

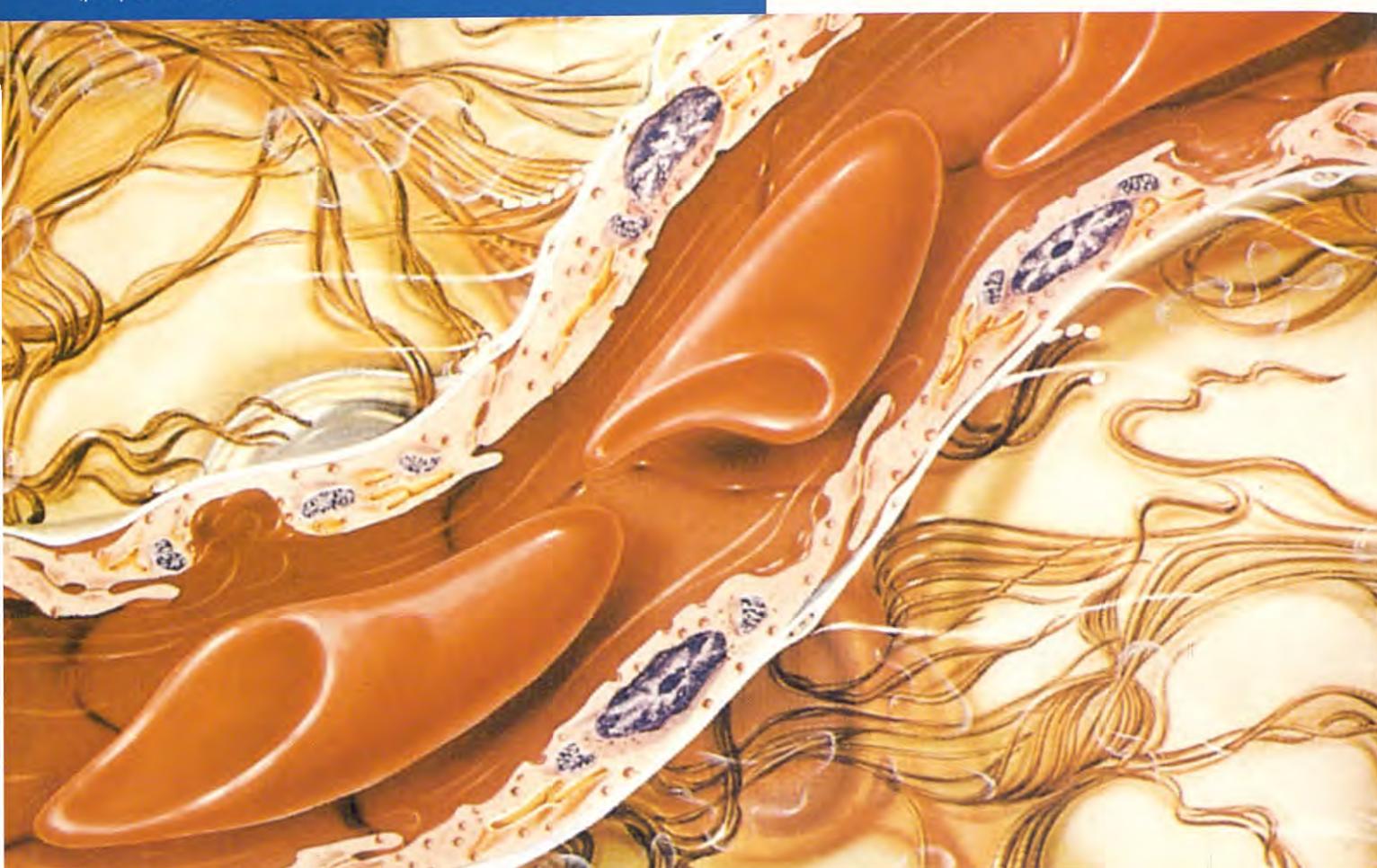
CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Volumen 19 • N.º 3 1999 • Julio / Septiembre

Revista Oficial de AVEPA





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 letargo. **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.

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

Vocalía I
Vocal: Ignasi Farras Guasch
Secretario: Jordi Giné Puiggrós
Vocalía II
Vocal: José Silva Torres
Secretario: Adolfo Elvira Utrilla
Vocalía III
Vocal: Julio Conde Martínez
Secretario: Antonio Navarro Alberola
Vocalía IV
Vocal: José Capaces Sala
Secretario: Manuel García Sebastián
Vocalía V
Vocal: Enrique Moya Barrionuevo
Secretario: Emilio Moya Barrionuevo
Vocalía VI
Vocal: Tomás Elvira Buergo
Secretario: Norberto González Alonso
Vocalía VII
Vocal: Jesús Núñez-Torron
Secretario: Jesús Iribar Ibabe
Vocalía VIII
Vocal: Justo Berganzo Zaera
Secretario: Juan José Martínez Galdames
Vocalía IX
Vocal: Gabriel Palmer Lerdo de Tejada
Secretario: Antonio Perelló Pons
Vocalía X
Vocal: Manuel Morales Doreste
Secretario: Alejandro Bañares Rodríguez

Director Revista AVEPA
Josep Aguiló Bonnín
Comité Científico
Josep Aguiló Bonnín
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 Villagrassa Hijar

PULSO
ediciones s.a.

Rambla del Celler, 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 • P E Q U E Ñ O S • A N I M A L E S

Revista Oficial de AVEPA

S U M A R I O

EDITORIAL	133	El futuro de nuestra revista <i>F. Florit</i>
CASOS CLÍNICOS	135	Conducto arterioso persistente: caso clínico. <i>J.C. Jiménez • A. Barneto • E. Rey</i>
	152	Tumor cerebelar: síndrome vestibular paradójico en el perro. Caso clínico. <i>A. Serafín • J.M.ª Gorraiz • A. Rodríguez • M. Pumarola</i>
	162	Complejo de Eisenmenger en un perro. <i>M.ª J. Fernández de Palacio • A. Bayón • A. Agut • J. Talavera</i>
ARTÍCULOS DE REVISIÓN	171	Incontinencia urinaria: 6 casos clínicos. <i>M. Beato</i>
	181	Opciones quirúrgicas en fracturas femorales conminutas. <i>J.M. Martí</i>
	187	Uso del lufenurón en el control de la dermatitis alérgica a la picadura de pulgas en perros. <i>O. Ferrer • M. Verde • E. Saló • L. Augé</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

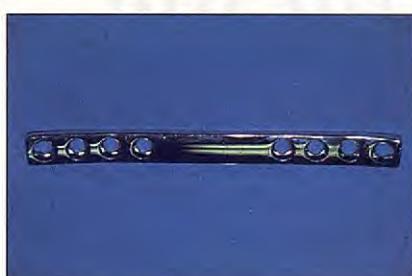
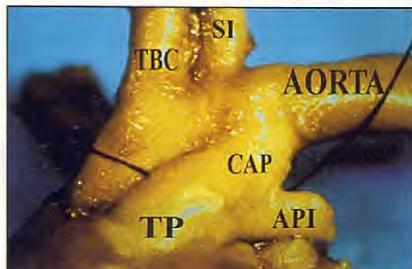
B|BRAUN
AESCULAP

División Veterinaria

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

Teléfono 93 586 62 00*
Telefax 93 588 54 67

RESUMEN DEL CONTENIDO



CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE: CASO CLÍNICO.

J.C. Jiménez • A. Barneto • E. Rey

RESUMEN:

Se describe un caso clínico con esta patología, aprovechando para hacer una revisión sobre la fisiopatología que provoca el fallo en el conducto y las posibles complicaciones de la misma.

TUMOR CEREBELAR: SÍNDROME VESTIBULAR PARADÓJICO EN EL PERRO. CASO CLÍNICO.

A. Serafín • J.M.ª Gorraiz • A. Rodríguez • M. Pumarola.

RESUMEN:

Se describe un caso clínico de un tumor cerebelar en un perro y como a partir de una exploración neurológica completa y sistemática se puede llegar a la localización de la lesión.

COMPLEJO DE EISENMERGER EN UN PERRO.

M.ª J. Fernández de Palacio • A. Bayón • A. Agut • J. Talavera

RESUMEN:

Se presenta un caso de Eisenmenger (defecto del septo interventricular e hipertensión pulmonar), tratado mediante fiebotomías cada 5-8 semanas para controlar la policitemia.

INCONTINENCIA URINARIA: 6 CASOS CLÍNICOS.

M. Beato

RESUMEN:

La incontinencia urinaria es la pérdida del control voluntario de la micción, siendo un grave problema para la convivencia, en este artículo presentamos 6 casos clínicos, junto con sus diagnósticos y tratamientos.

OPCIONES QUIRÚRGICAS EN FRACTURAS FEMORALES CONMINUTAS.

J.M. Martí

RESUMEN:

La creación de nuevas técnicas de resolución de estas fracturas, así como avances en el diseño y aplicación de diferentes implantes de osteosíntesis han abierto recientemente nuevas perspectivas al cirujano veterinario.

USO DEL LUFENURÓN EN EL CONTROL DE LA DERMATITIS ALÉRGICA A LA PICADURA DE PULGAS EN PERROS.

O. Ferrer • M. Verde • E. Saló • L. Augé

RESUMEN:

En la mayoría de los animales susceptibles, el tratamiento agudo de los síntomas se han considerado sólo como un primer paso en el posible control de su alergia. En la mayoría de los casos las recidivas han sido inevitables.



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



 **BIOIBERICA**
VETERINARIA

EDITORIAL

EL FUTURO DE NUESTRA REVISTA

En 1981 se publicaba el primer número de la "Revista de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales" que, dirigida en aquel momento por Francisco Javier Séculi Palacios, era el nombre que adoptó en su primer periodo. Desde entonces se ha ido publicando regularmente hasta nuestros días, cambiando en ocasiones de formato y también de nombre. Decía Javier Séculi en el editorial del primer número que la revista de AVEPA debería ser el órgano público de expresión de la vitalidad de la Asociación, que su objetivo era "tener al día los conocimientos de nuestra especialidad" y estimulaba a "cualquier tipo de colaboración de los socios".

En esta primera etapa se reconocían artículos originales, así como resúmenes de cursos y congresos internacionales y otras secciones fijas. En estos últimos años, la revista fue enfocándose más a la publicación por parte de los socios, de sus experiencias en forma de casos clínicos, estimulando la utilización de protocolos correctos así como una presentación de los

casos siguiendo las pautas que se utilizan a nivel internacional.

Es indudable que, en general, ésta estrategia ha dado sus frutos y sin ninguna duda ha contribuido en cierta medida, a mejorar el nivel científico de nuestros socios.

Pero también en el primer editorial nos decía Javier: "La revista de AVEPA nace consciente de que ha de ser de utilidad". Evidentemente ha sido de gran utilidad lo hecho hasta ahora, pero los tiempos cambian y las circunstancias también lo hacen. La Asociación tiene ya muchísimos socios y no todos ellos tienen la facilidad de disponer de buenos casos para poder publicar, ya que, además el nivel científico de los trabajos, ha ido mejorando paulatinamente y no resulta fácil actualmente, poder comunicar algo nuevo.

Pues bien, si el estimular el buen hacer y la profesionalidad va a seguir siendo uno de los motivos principales de AVEPA, lo cierto es que en el momento actual necesitamos también una revista científica, lo suficientemente atractiva para interesar a nues-

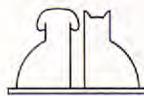
tos socios y que pueda competir en un mercado que ya no es como hace 18 años, donde prácticamente, salvo la suscripción a revistas extranjeras, la revista de AVEPA era la única posibilidad de reciclaje para los clínicos de pequeños animales en España y en español.

Por todo ello, hemos pensado en reestructurar nuestra revista de nuevo, y para ello se ha elaborado un proyecto, conjuntamente con el Comité Científico y se ha nombrado a un director semi-profesional de la revista, Miguel Vilafranca quien será, juntamente con algunos miembros del Comité, responsable de la nueva edición.

Desde hace unos meses se está trabajando en dicho proyecto y creemos que en el plazo de un año puede empezar a dar sus frutos.

Desde aquí queremos estimular a todo el equipo para que con su indudable esfuerzo consiga: aquello que todos deseamos, ser verdaderamente útiles a nuestros socios.

Dr. Francisco Florit
Presidente de AVEPA





ADVANCE

DA MÁS VIDA A LA VIDA DE SU PERRO.

¿ESTARÁ TAN SATISFECHO Y ORGULLOSO COMO LO ESTÁ HOY?
¿ESTARÁ LLENO DE VIDA AÑO TRAS AÑO?

Él puede estarlo con el nuevo ADVANCE™. Una nueva e innovadora gama de comida para perros desarrollada para dar a su perro una larga vida siempre llena de salud, fortaleciendo sus defensas naturales.

El Centro WALTHAM, autoridad mundial líder en el cuidado y nutrición de animales de compañía, ha establecido que las defensas naturales se fortalecen a través de un sólido sistema inmunitario, un saludable aparato digestivo, una piel y un pelaje sano y una buena higiene bucal.

Nuestros veterinarios y expertos en nutrición de WALTHAM han desarrollado un nuevo ADVANCE™ para potenciar las defensas naturales del perro: con una mezcla única de ingredientes especialmente probada para incrementar el nivel de antioxidantes en el perro (los antioxidantes son esenciales para las defensas naturales del perro y ayudan a proteger la células del cuerpo), con una mezcla de fibras naturales fermentables ideales para la salud intestinal, aceites beneficiosos, minerales y vitaminas para una piel y un pelaje sano, y unas croquetas diseñadas específicamente para potenciar la higiene bucal.

Hay una variedad de ADVANCE™ para cada etapa de crecimiento o para cada estilo de vida de su perro.

Pregunte a su veterinario cómo ADVANCE™ le dará más vida a su perro.



De venta exclusiva en establecimientos especializados y clínicas veterinarias.
Para más información consultar INFOREFFEM, Apartado de correos 61110. 28080 Madrid.

CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE: CASO CLÍNICO.

J. C. Jiménez de la Puerta*,
A. Barneto Carmona**, E. Rey Valls*.

* Centro de Diagnóstico Cardiológico.
Clínica Veterinaria Manzanares.
P.º Virgen del Puerto, 9.
28005 Madrid.
** Clínica Veterinaria Ginzo de Limia.
Ginzo de Limia, 33.
28029 Madrid.

RESUMEN.

La persistencia del conducto arterioso con flujo izquierdo-derecho es una de las patologías cardíacas congénitas más frecuentes en el perro y con un tratamiento quirúrgico totalmente resolutivo. En el presente trabajo se describe un caso clínico con esta patología, aprovechando para hacer una revisión sobre la fisiopatología que provoca el fallo en el cierre del conducto y los métodos diagnósticos para confirmar su existencia, así como de la cirugía y las posibles complicaciones de la misma.

Palabras clave: Conducto arterioso persistente; Cardiopatía congénita; Doppler.

INTRODUCCIÓN.

Durante la vida fetal, la sangre rica en oxígeno procedente de la placenta vía cava caudal llega a la aurícula derecha y, desde allí, la mayor parte, debido a la presencia del tubérculo intervenoso, atraviesa el foramen oval y pasa a la aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y aorta; a través del tronco braquiocefálico y subclavia izquierda se irriga la cabeza y extremidades anteriores. Después, la sangre proveniente de estos lugares regresa a la aurícula derecha mediante la vena cava craneal. De nuevo, el tubérculo intervenoso juega un papel importante para dirigir esta sangre pobre en oxígeno hacia la válvula tricúspide, al ventrículo derecho y al tronco pulmonar. Aquí, la sangre va a encontrarse con una gran resistencia vascular, motivada por el colapso de los pulmones y también por la baja PO_2 que va a contribuir a la vasoconstricción del lecho vascular pulmonar; por ello, se dirigirá a través del conducto arterioso hacia la aorta (inmediatamente posterior a la sali-

ABSTRACT.

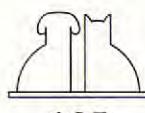
The patent ductus arteriosus with left to right flow is one of the most frequent congenital heart diseases in the dog, but with a surgical treatment that produces a total recovery. In the present work, a clinical case of this kind is described, along with a review of the physiopathology that causes the failure in the closing of the duct and the diagnostic methods to confirm its existence, together with the surgery and possible complications that may arise.

Key words: Patent ductus arteriosus; Congenital heart disease; Doppler.

da del tronco braquiocefálico y subclavia izquierda) que, debido a encontrarse en esos momentos conectada a la circulación placentaria, es un sistema de baja resistencia vascular⁽³⁹⁾ (Figs. 1 y 2).

Por lo tanto, durante el período fetal, solamente una parte de sangre de la arteria pulmonar (sobre un 12%) va a llegar a los pulmones, mientras que el resto atravesará el conducto arterioso para unirse a la sangre proveniente del ventrículo izquierdo⁽⁸⁾.

Después del nacimiento y al desaparecer la circulación placentaria, las resistencias vasculares sistémicas aumentan hasta diez veces, mientras las resistencias del lecho pulmonar, a consecuencia de la expansión pulmonar y de la vasodilatación producida por el aumento de la PO_2 , disminuyen a la mitad. Esto tiene por consecuencia, por un lado, un aumento de la presión en la aurícula izquierda de 3 a 4 mm Hg con relación a la derecha, que se mantendrá durante toda la vida y que hará que la válvula del foramen oval ocluya dicho foramen impidiendo el paso de sangre desde la aurícula derecha a la izquierda⁽¹⁹⁾, y, por otro lado, el



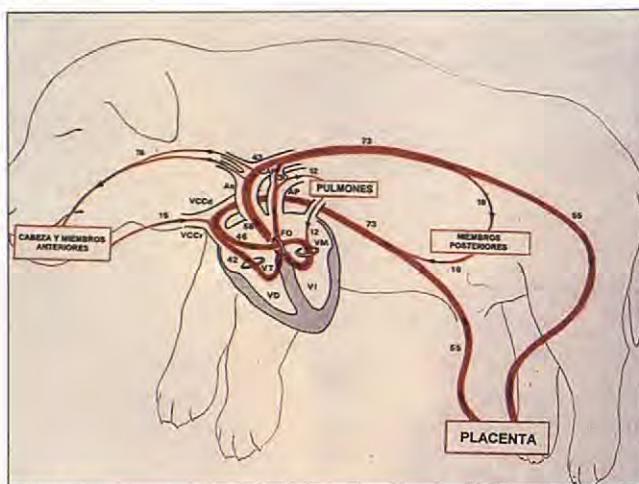


Fig. 1. Esquema de circulación fetal, en el que se muestran los porcentajes sanguíneos que en todo momento recorren las diferentes estructuras anatómicas; basado en el esquema de Dawes¹⁰.

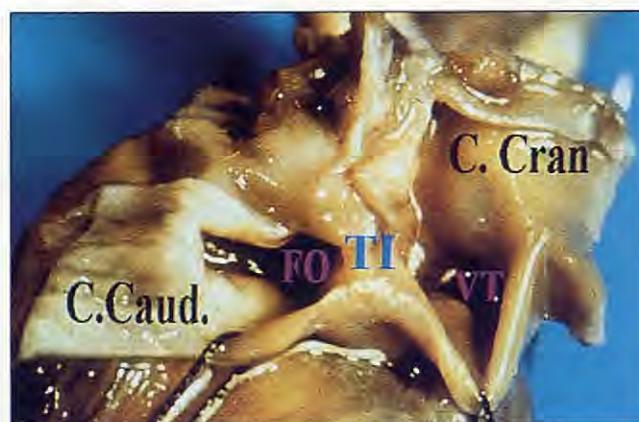


Fig. 2. Pieza anatómica correspondiente a un cachorro de cuatro días. Se han cortado longitudinalmente las venas cava craneal y caudal, y dorsalmente el atrio derecho, mostrando cómo la disposición del tubérculo interventricular (TI) puede desviar el flujo hacia la válvula tricúspide (VT) y foramen oval (FO) respectivamente.

aumento de la presión en aorta hará que en las horas siguientes al nacimiento cese el flujo a través del conducto arterioso, y se dirija la sangre hacia el sistema pulmonar, de más baja presión⁽⁴³⁾. Este cierre fisiológico va a llevar, en los días o semanas posteriores, a un cierre anatómico motivado en un principio por la contracción del abundante músculo liso de la pared del conducto (posiblemente por el aumento en la concentración de prostaglandinas locales^(22, 29) y de la PO₂ de la sangre circulante⁽⁹⁾) y después por cambios histológicos (trombosis, proliferación de la íntima y fibrosis) que lo transformarán en el ligamento arterioso^(7, 35).

El fallo en el cierre del conducto arterioso es una cardiopatía congénita en la que se ha demostrado una transmisión poligénica^(33, 35).

El defecto genético se localiza en la histodiferenciación del conducto con una disminución en el número y un mal ordenamiento de las células del músculo liso de la lámina media, asociado con

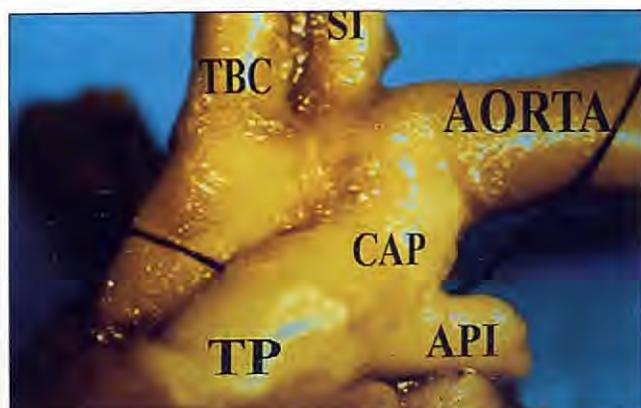


Fig. 3. Pieza anatómica que nos muestra un conducto arterioso persistente (CAP) y su relación con las estructuras adyacentes: tronco pulmonar (TP), arteria pulmonar izquierda (API), tronco braquiocefálico (TBC), subclavia izquierda (SI) y aorta (AORTA).

un incremento de fibras elásticas, ocurriendo un fallo en la normal separación de las células endoteliales desde la lámina elástica interna y la expansión de la región subendotelial que produce el "almohadillado" de la íntima que precede al cierre normal^(25, 35).

El defecto es graduado, variando el tamaño del lumen desde un pequeño canal con escasa significación hemodinámica a un amplio vaso con diámetro similar al de la aorta ascendente (Fig. 3); también puede ocurrir una incompleta expresión del defecto al producirse el cierre del conducto cerca de la arteria pulmonar y queda abierto en el resto de su longitud y formando un divertículo en la aorta (*Divertículo ductal*)^(34, 35).

El sexo parece ser un factor predisponente, dando las estadísticas una mayor predominancia a las hembras^(30, 33, 35, 43).

Esta cardiopatía congénita, conocida como conducto arterioso persistente (CAP), es una de las más frecuentemente hallada en perros^(30, 33, 43), siendo las principales razas predispuestas son: Caniche enano, Cocker spaniel, Collie, Shetland, Pomerania, Pastor alemán, Setter irlandés, Chihuahua, Maltés y Yorkshire terrier^(25, 43).

Fisiopatología (Fig. 4).

Como hemos mencionado anteriormente, en circunstancias normales, después del nacimiento, el aumento de la resistencia sistémica es muy importante, lo que hace que la presión aórtica supere a la presión en la arteria pulmonar durante todo el ciclo cardíaco; esto ocasiona que, si se produce un defecto en el cierre del conducto, se establezca un flujo constante de sangre desde la aorta a la arteria pulmonar; a este defecto se le

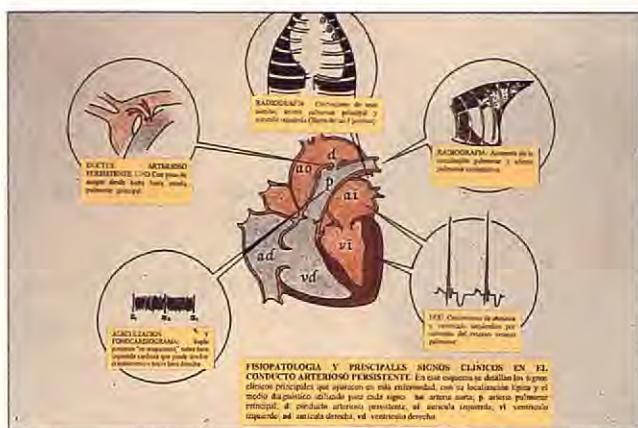


Fig. 4. Fisiopatología y principales signos clínicos en el conducto arterioso persistente.

denomina CAP izquierdo-derecho, y es el caso más comúnmente encontrado. Solamente cuando existe un problema sobreañadido que mantiene la resistencia vascular pulmonar fetal, la presión en la arteria pulmonar se aproxima o excede a la presión aórtica, y da como resultado una comunicación bidireccional o un CAP derecho-izquierdo (37). Este último caso es extremadamente raro en perros y tanto su fisiopatología como su manejo terapéutico son totalmente diferentes al CAP izquierdo-derecho, por lo que no serán objeto de estudio en este trabajo.

La sangre que atraviesa el CAP tanto en sístole como en diástole, que está relacionada de forma directa con la diferencia de presión de las dos circulaciones y el diámetro del conducto, crea una sobrecarga de volumen en la circulación pulmonar (hasta 2 ó 3 veces más el volumen normal (27)) y una importante sobrecarga diastólica de la aurícula y ventrículo izquierdos; esto determina, a su vez, un aumento de la respuesta contráctil de este ventrículo (ley de Starling) que lleva a mantener el gasto cardíaco, al menos en condiciones de reposo (8, 43).

Esta sobrecarga diastólica crónica conduce a la dilatación atrial y ventricular izquierda, activándose mecanismos compensatorios como el aumento de la frecuencia cardíaca y del volumen de retención orientados a mantener un flujo sanguíneo corporal suficiente (43).

La dilatación del anillo valvular mitral puede ser una consecuencia de la importante dilatación auriculoventricular izquierda, y se produce regurgitación mitral y signos de insuficiencia cardíaca (8).

El exceso de volumen de retención, la declinación de la contractibilidad miocárdica debida a la sobrecarga crónica de volumen y la aparición de arritmias a consecuencia de la dilatación auriculoventricular contribuirán al fallo cardíaco congestivo (43).

La pérdida diastólica de sangre a la arteria pulmonar causa una caída mayor de lo normal de la presión aórtica diastólica. Dado que la presión aórtica sistólica es normal o superior (debido al aumento del volumen sistólico), la presión de pulso (diferencia entre las presiones sistólicas y diastólicas) estará aumentada (8, 43).

Los flujos turbulentos originados en aorta y pulmonar, ocasionados como consecuencia del paso de sangre a través del CAP, pueden producir dilatación de estas estructuras.

También se ha descrito el desarrollo de endocarditis infecciosas en perros con defectos congénitos cardíacos asociados a daños endoteliales inducidos por la turbulencia sanguínea y el efecto Venturi (17).

CASO CLÍNICO.

Un cachorro hembra de raza West Highland white terrier de dos meses y medio de edad acudió a nuestra consulta. Sus propietarios le habían detectado un roce continuo al palpar la zona del tórax. Su aspecto y condición eran normales, así como las mucosas y el tiempo de llenado capilar. La frecuencia cardíaca era de 130 ppm. La palpación del pulso femoral era normal, con unas presiones arteriales sistólica y diastólica de 140 y 60 mm Hg respectivamente.

La auscultación pulmonar no presentaba ruidos anómalos. La frecuencia respiratoria era normal. En la palpación cardíaca se confirmó un *thrill* intenso muy difuso por todo el hemitórax izquierdo que irradiaba hacia el derecho. La auscultación cardíaca puso en evidencia un soplo continuo en área de base izquierda con oclusión de R2; el soplo también se auscultaba en carótidas, si bien con una intensidad menos marcada. Igualmente podía apreciarse un galope de tres tiempos en hemitórax derecho, en concreto en el área de punta.

Las radiografías realizadas mostraron desplazamiento dorsal de la tráquea en proyección L-L derecha (Fig. 5) y un desplazamiento hacia la derecha de los bronquios principales en proyección V-D (Fig. 6). En esta última también pudimos apreciar uno de los signos patognomónicos del CAP: la aparición de tres abultamientos ("signo de las tres jorobas"), correspondientes al crecimiento de la aorta descendente, la arteria pulmonar principal y la aurícula izquierda. En las sucesivas radiografías realizadas en el caso, se fue apreciando un paulatino agrandamiento de la



A.V.E.P.A
2.000

**XXXV CONGRESO NACIONAL
MADRID**

**PALACIO MUNICIPAL DE CONGRESOS
12-15 de Octubre del 2000**



ASOCIACION DE VETERINARIOS ESPAÑOLES ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

PONENTES EXTRANJEROS

DIGESTIVO:

Mike Willard *College Station Texas (USA)*

Todd R. Tams *Santa Mónica.*

(California – USA)

IMAGEN Y EMERGENCIAS:

Pim Wolwekamp *Utrecht University*
(Holanda)

NEUROLOGÍA:

Richard Lecouteur *Davis (California – USA)*

ONCOLOGÍA:

Gregory Ogilive *Colorado State University*
(USA)

DERMATOLOGÍA:

Danny W. Scott *Cornell University*
(New York – USA)

ACTIVIDADES DEL CONGRESO

• Jornada de Grupos de Trabajo de AVEPA.

12 de Octubre del 2000

• Jornada de ATV

14 de Octubre del 2000

• Casos Clínicos y Comunicaciones Libres

• Talleres Prácticos

• Temas Generales del Congreso.

Digestivo	Neurología
Endocrino	Oncología
Medicina Interna	Emergencias
Dermatología	Imagen
Cirugía	

INFORMACIÓN GENERAL

FECHAS: 12, 13, 14 y 15 de Octubre del 2000

SEDE: **Palacio Municipal de Congresos de Madrid**
Av de la Capital de España s/n 28042 MADRID
Tel 91-722-04-00 Fax 91-721-06-07

SECRETARÍA TÉCNICA, INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES

Inter-Congrés
Maignón 50 bajos 08024 BARCELONA
Tel. 93-213-44-47 Fax 93-210-66-98
E-mail: inter.congres@bcn.servicom.es

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 al castellano durante las sesiones que lo precisen.

Toda esta información la podrás ir encontrando debidamente actualizada en la web de AVEPA
<http://www.avepa.es>

silueta cardíaca por dilatación izquierda consecutiva a una sobrecarga de volumen. Al mismo tiempo se fue observando un aumento de la imagen vascular pulmonar. En nuestro caso nunca llegó a desarrollarse congestión pulmonar, lo que explica la ausencia de signos radiológicos de edema.

Los electrocardiogramas realizados se mantuvieron siempre dentro de los límites de la normalidad. En el primero de ellos, el crecimiento de corazón derecho es el hallazgo más relevante; esto es lógico habida cuenta de la temprana edad a la que se diagnosticó, cuando el predominio del corazón derecho aún es muy manifiesto. Los posteriores mostraron un patrón evolutivo de predominancia del lado izquierdo del corazón.

Se realizó un fonocardiograma en la base izquierda, en el que se pudo apreciar un soplo continuo muy evidente que presentaba su punto de máxima intensidad en la zona de coincidencia del segundo ruido cardíaco (R2), el cual no era visible (Fig. 7).

Mediante la ecocardiografía bidimensional (modo B), y por medio de un corte paraesternal derecho de eje largo, se puso de manifiesto la existencia de dilatación del ventrículo izquierdo. Se realizó también un estudio de la morfología de todo el septo interventricular, septo interauricular y aurícula izquierda sin que existiera ninguna otra anomalía en estas estructuras. En corte paraesternal derecho de eje corto a nivel de tronco pulmonar, optimizado para visualizar la aorta descendente, se pudo apreciar una discontinuidad en la sección de este tramo aórtico en su contacto con la arteria pulmonar (Fig. 8), que podía corresponder, como se confirmó posteriormente con Doppler color, al CAP.

El estudio del modo M a nivel de cuerdas tendinosas, efectuado desde un corte paraesternal derecho de eje corto, permite realizar todas las medidas necesarias para poder valorar la funcionalidad del miocardio del ventrículo izquierdo. Se obtuvieron los datos que se reflejan en la Tabla I.

En corte paraesternal derecho de eje corto a nivel del tronco pulmonar, utilizando un mapeo de flujos de color (Doppler color), se observa imagen en mosaico correspondiente a un flujo turbulento a nivel de la arteria pulmonar principal (Figs. 9 y 10). Realizando Doppler continuo se obtiene un flujo continuo, tanto en sístole como en diástole, compatible con la presencia del conducto arterioso persistente izquierdo-derecho (Fig. 11).

El estudio de flujos a nivel de la válvula mitral, realizado en corte paraesternal izquierdo apical de cuatro cámaras, demostró que no existía regurgitación mitral.

Tabla I.

	Caso clínico	Normal (4 kg)
DVId	31,4 mm	22,7-27,9 mm
DVIs	21,6 mm	14,9-16,4 mm
SIVd	6,3 mm	5,2-6,2 mm
SIVs	10,7 mm	-
PPd	5,8 mm	4,2-5,5 mm
PPs	8,4 mm	-
Als	15,9 mm	12,3-14,4 mm
AOd	15,3 mm	12,8-15,4 mm
ES	4,9 mm	0-5 mm
FA	31%	30,7±7,6%
FE	60%	60,8±7%
ENG. SEPT	68%	56±19%

DVI: Diámetro ventricular izquierdo

SIV: Espesor del tabique interventricular

PP: Espesor de la pared libre del ventrículo izquierdo

Al: Diámetro aurícula izquierda

AO: Diámetro aórtico

ES: Distancia desde válvula mitral a tabique interventricular

FA: Fracción de acortamiento

FE: Fracción de eyeción

ENG. SEPT: Porcentaje de engrosamiento del septo

d: Diástoles: Sístole

Por lo tanto, se confirmó el diagnóstico de CAP izquierdo-derecho sin presencia de signos de insuficiencia cardíaca y se propuso a los propietarios la realización de la intervención quirúrgica, a lo que accedieron.

Cirugía.

El objetivo de la intervención es la ligadura del conducto para interrumpir el flujo de sangre anómalo y restablecer las presiones y las funciones miocárdicas normales⁽⁵⁾. Basándonos en la historia clínica y los controles prequirúrgicos realizados, se consideró que el estado del paciente era estable, por lo que no fue necesario realizar ningún tratamiento previo a la cirugía.

Tras un ayuno de doce horas, el protocolo anestésico que se realizó fue el siguiente:

La preanestesia se realizó con maleato de acepromacina (0,1 mg/kg IM) y glicopirrolato (0,01 mg/kg SC).

La inducción fue con fiopental sódico al 1,25% a dosis de 12 mg/kg IV. Se utilizó un suero glucosado al 5% como fuente de fluidos durante la cirugía. Se procedió a la intubación con un tubo endotraqueal de baja presión del nº 5,5, conectando al paciente a un circuito anestésico circular con reabsorción de CO₂.

Para el mantenimiento anestésico se empleó halotano a una concentración del 2%.



Fig. 5. Radiografía en proyección laterolateral derecha que presenta sobrelevación traqueal y aumento de la silueta cardiaca en área de proyección de arco aórtico y aurícula izquierda.



Fig. 6. Radiografía en proyección ventrodorsal que pone de manifiesto el aumento de la silueta cardiaca en área de proyección de aorta, tronco pulmonar y aurícula izquierda; "signo de las tres jorobas".

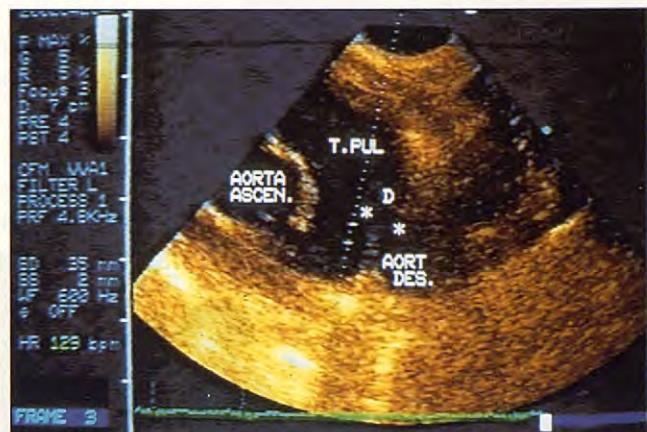


Fig. 8. Ecocardiografía en modo B. Corte paraesternal derecho de eje corto a nivel de arteria pulmonar, optimizado para visualizar aorta ascendente, aorta descendente y tronco pulmonar (TP). Este corte no siempre puede visualizarse, debido a la interposición pulmonar. La falta de estructuras ecológicas entre aorta descendente y tronco pulmonar (asteriscos) nos indica la posible localización del conducto arterioso persistente (D).

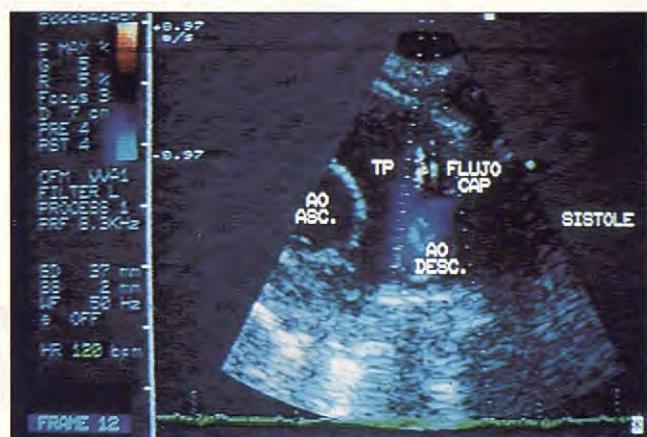


Fig. 9. Mapeo de flujos en color (Doppler color) en el mismo corte ecocardiográfico de la fig. 8. Durante la sistole se puede apreciar un flujo azul a través del tronco pulmonar y la aorta descendente, que es el flujo normal sistólico en estas estructuras. Al mismo tiempo, dorsalmente a este flujo azul, vemos un flujo en "mosaico de color" que se corresponde con el flujo turbulento a través del CAP.

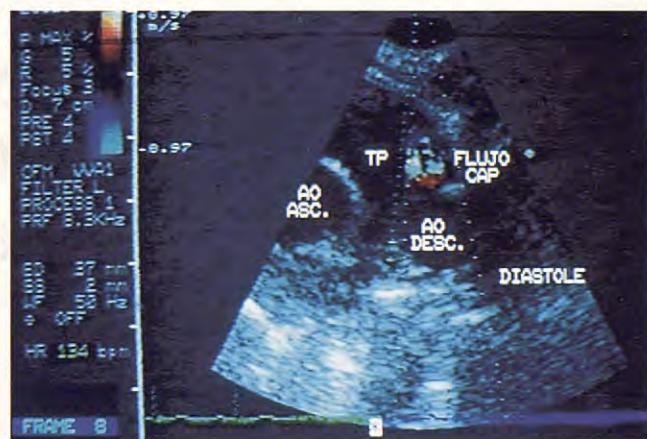


Fig. 10. Mapeo de flujos en color (Doppler color) en el mismo corte ecocardiográfico de la figura 8. Durante la diástole no apreciamos, lógicamente, flujos fisiológicos ni en tronco pulmonar ni en aorta descendente, pero seguimos obteniendo un flujo en "mosaico de color" que es el flujo continuo a través del CAP.

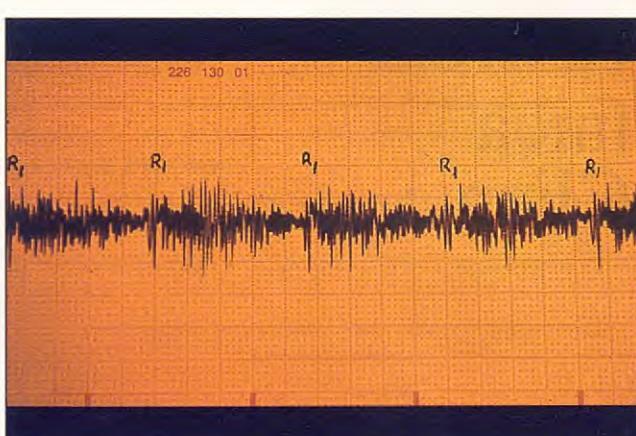
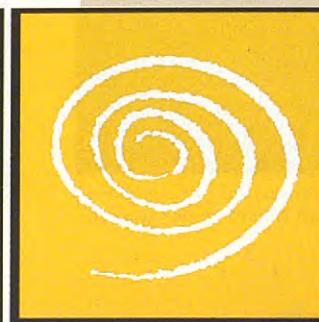


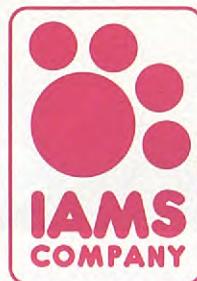
Fig. 7. Registro fonocardiográfico; se aprecia soplido continuo con ocultamiento de R2, que debe encontrarse aproximadamente en la zona de mayor intensidad del soplido.

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



(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).

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

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:


Universitat Autònoma de Barcelona


Servel de Biblioteques
Biblioteca de Veterinària

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, cubriendose 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.

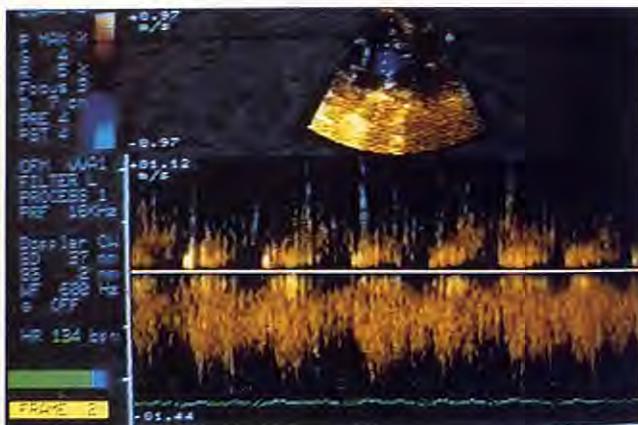


Fig. 11. Doppler continuo, realizado sobre el corte de la fig. 8 y sobre el mapeo de flujos en color que pone en evidencia el flujo continuo (sistólico-dias-tólico) a través del tronco pulmonar. Prueba definitiva para la confirmación de la presencia del CAP.

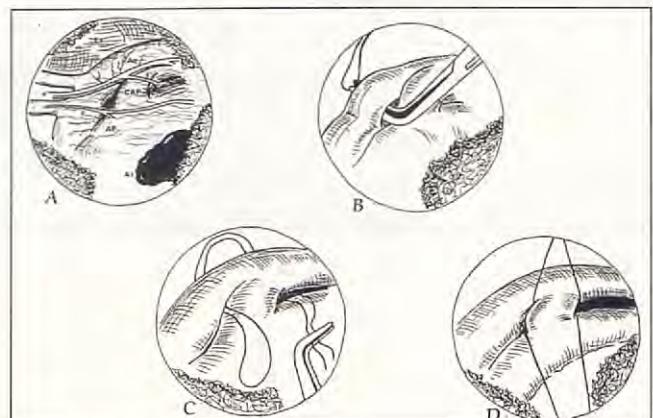


Fig. 12. Esquema quirúrgico. Basado en el esquema de Henderson y Jackson (20):

- Relación del CAP (conducto arterioso persistente) con las diferentes estructuras anatómicas: nervio vago (v), aorta (Ao), tronco pulmonar (TP), auricula izquierda (Ai), esófago (Es), nervio cardíaco (c), nervio recurrente laringeo (r).
- Paso de la doble ligadura medial a la aorta, y craneal, al CAP.
- Paso de la doble ligadura caudal al CAP.
- Verificación de la situación de las ligaduras previa al anudado.

Una vez el paciente estaba dormido se le colocó en decúbito lateral derecho, posición en que se iba a realizar la cirugía, elevando el tórax con una toalla enrollada debajo del mismo para curvarlos y, así, abrir mejor los espacios intercostales y, así, abrir mejor los espacios intercostales izquierdos. A continuación, se procedió a la limpieza estéril del campo quirúrgico.

La incisión se realiza sobre el 4º espacio intercostal izquierdo, extendiéndola desde el ángulo caudal de la escápula hasta el nivel de la unión costocondral. Se secciona el músculo *latissimus dorsi* y se profundiza mediante disección romana a través de los grupos musculares del serrato ventral para así exponer los músculos intercostales. El abordaje de la cavidad torácica se realiza al incidir sobre dichos músculos siguiendo la línea craneal de la quinta costilla y muy cerca de ella (6).

Se mantuvo al paciente en ventilación espontánea hasta el momento de entrar en la cavidad torácica. Previamente a instaurar la ventilación asistida, se utilizó besilato de atracurio para producir relajación muscular a dosis de 0,3 mg/kg, administrando la mitad de esta dosis en forma de bolo rápido intravenoso, y el resto, pasado un minuto, de forma más lenta. La ventilación con presión positiva intermitente (VPPI) se mantuvo a una frecuencia de 12 rpm y presiones intraalveolares, con tórax abierto, entre 20-30 cm/H₂O, que disminuyeron a 10-20 cm/H₂O cuando se cerró la toracotomía.

Realizamos la incisión de la pleura y colocamos compresas de gasa humedecidas con suero fisiológico templado protegiendo los bordes craneal y caudal de la toracotomía. Para obtener un campo

quirúrgico amplio que nos permita trabajar con comodidad es imprescindible aplicar un retractor autoestático de Finochietto sobre ambos bordes de la incisión (12). Se retraen caudalmente los lóbulos apical y cardíaco del pulmón izquierdo ayudándonos con compresas humedecidas.

Las estructuras que debemos tener en cuenta en la cirugía del CAP son (Fig. 12a):

La aorta, el área más dorsal en la que vamos a trabajar. Se localiza como un semicilindro con recorrido craneocaudal que late visiblemente sobre el corazón.

El tronco pulmonar principal y la arteria pulmonar izquierda, inmediatamente ventrales y paralelas a la anterior.

El CAP, que une el tronco pulmonar principal, justo antes de su bifurcación, con la aorta descendente, en sentido oblicuo craneocaudal. Externamente, la unión con la aorta se sitúa al final del arco aórtico, pero internamente existe un tabique intraaórtico que discurre paralelo a ambas estructuras (aorta y CAP) y que desplaza la apertura del CAP un poco más caudalmente.

- El nervio vago y su rama, el nervio recurrente laringeo, que descansan sobre la cara lateral de la aorta y del CAP.

- La pleura mediastínica que recubre todas las estructuras anteriores.

Se incide con tijeras la pleura mediastínica dorsal a la aorta, desde la arteria subclavia izquierda hasta la primera arteria intercostal. Antes de profundizar la disección se aisla el nervio vago y se retrae ventralmente mediante una cinta para vasos (vaseloop®).

La disección sobre la aorta se profundiza medialmente liberándola de todas las estructuras adyacentes en todo el recorrido anteriormente mencionado. Por el borde ventral de la pleura mediastínica separamos ésta con pinzas y diseñamos para exponer así el CAP, el tronco pulmonar principal y la rama izquierda de la arteria pulmonar. En todo momento evitamos la disección del pericardio. Iniciamos una disección roma justo en la cara craneal del CAP ayudados con un fórceps en ángulo recto de Lehey. De esta manera, podemos pasar un par de ligaduras con un bucle conduciendo el fórceps en dirección ventrodorsal y rodeando la cara medial de la aorta y craneal al conducto (Fig. 12b). Para la ligadura utilizamos seda trenzada de 2/0. Tras esto introducimos nuevamente las pinzas, ahora en posición caudal al CAP y medial a la aorta descendente. Tomamos el extremo libre de la doble sutura (el que queda dorsal a la aorta) y lo retiramos para así abrazar en toda su circunferencia el conducto arterioso (Fig. 12c). Se debe tener especial cuidado para no entrelazar ambas ligaduras y así poder separar lo más posible los dos nudos. Traccionamos de los cuatro extremos de las ligaduras para disecar el tejido conjuntivo alrededor de la cara medial del CAP (Figs. 12d y 13) y cortamos el bucle craneal de la sutura para formar dos ligaduras independientes. Se anuda primero el extremo aórtico del conducto arterioso de forma lenta y vigilando una posible bradicardia como consecuencia del aumento súbito de presión en la aorta (reflejo de Branham) (27). Dos o tres minutos más tarde anudamos el extremo pulmonar del CAP. Si ambas suturas no quedan suficientemente separadas, como fue nuestro caso, debido al entrecruzamiento de las mismas, se puede incluir una tercera ligadura utilizando la misma técnica.

Antes de cerrar la toracotomía se palpa el CAP para comprobar si ha desaparecido el *thrill*, lo cual indicará que la oclusión ha sido total.

Cerramos la toracotomía con material no reabsorbible (nylon monofilamento del 0) de forma habitual. Antes de finalizar, introducimos un tubo de drenaje torácico, al que conectamos una válvula de Heimlich para poder eliminar los posibles exudados durante las primeras horas posteriores a la cirugía, y llevamos a cabo un bloqueo nervioso intercostal selectivo con clorhidrato de bupivacaina al 0,5%. Durante el proceso de cierre de la toracotomía realizamos varias hiperinsuflaciones pulmonares para recuperar las atelectasias originadas por la compresión quirúrgica.

El control ventilatorio se mantuvo hasta que el

volumen tidal en ventilación espontánea superó el 60% del inicial.

Durante el postoperatorio se utilizan cuidados rutinarios de antibioterapia y analgesia. Cada dos horas se vigila la producción de exudados en cavidad torácica aspirando por la sonda de drenaje. La sonda torácica se retiró a las doce horas.

Evolución.

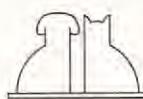
Los ECG realizados tras la intervención no mostraron alteraciones. En el fonocardiograma desapareció el soplo continuo, visualizándose un registro totalmente normal (Fig. 14). En nuestro caso, las radiografías, realizadas cinco meses después de la intervención, muestran una silueta cardíaca fisiológica, si bien aún puede percibirse una moderada dilatación de la aorta descendente y de la aurícula izquierda.

En la ecocardiografía de control efectuada ocho días después de la cirugía, los valores obtenidos son prácticamente iguales a los de la realizada previa a la misma, salvo en lo relacionado al Doppler, que presentó una total normalización de flujos (Fig. 15), lo que claramente confirmó la resolución del CAP.

DISCUSIÓN.

La persistencia del conducto arterioso es, como hemos comentado, una de las patologías cardíacas congénitas más frecuentes en el perro y su diagnóstico presuntivo no es especialmente complicado. No obstante, debemos tener presente que entre un 21-25% de los casos no son diagnosticados hasta que los animales no han alcanzado los dos años de edad (17). Este fallo en el diagnóstico sólo puede ser atribuible, en la mayoría de los casos, a un incompleto examen físico que impide la detección del soplo, o a no haber realizado, en caso de su detección, las pruebas necesarias para descubrirlo. Debemos tener presente que muchos perros pueden estar asintomáticos en el momento del diagnóstico (42). También debemos recordar que el 50% de los perros con CAP no tratados mueren durante el primer año de vida (17); de ahí la importancia de un diagnóstico lo más precoz posible.

De entre todos los medios diagnósticos disponibles, la auscultación se revela como uno de los más eficaces, ya que el soplo es totalmente característico (27) y de difícil confusión. En nuestro caso, el diagnóstico presuntivo se produjo, al detectar el



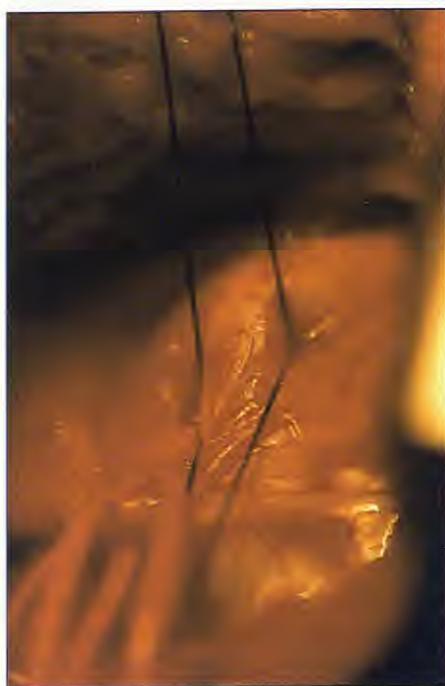


Fig. 13. Situación intraoperatoria, en este caso clínico, de las suturas alrededor del CAP.

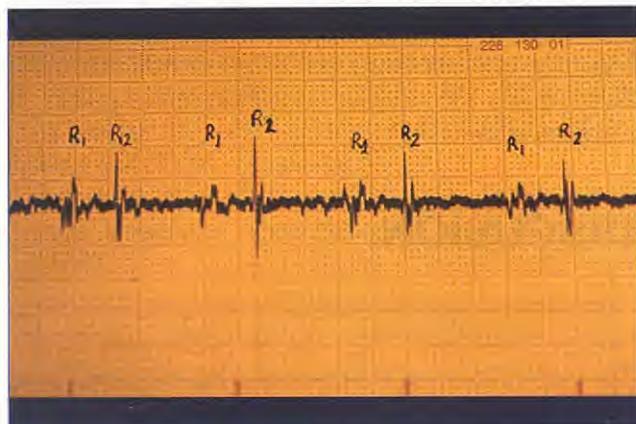


Fig. 14. Fonocardiograma días después de la cirugía. Puede observarse la presencia de los dos ruidos cardiacos normales (R1 y R2) y la ausencia de soplos.

soplo de "maquinaria", en el momento de la primera revisión en clínica, cuando ya el propietario había detectado un "roce" anormal en el lado izquierdo del tórax. La presencia de un galope de tres tiempos (sobre hemitórax derecho) es fácilmente atribuible a la taquicardia que presenta el animal en el momento de la exploración (galope de sumación). El soplo audible en carótidas debe producirse como un reflejo de la transmisión de la turbulencia del flujo aórtico a través del tronco braquiocefálico y la subclavia izquierda. El resto de este primer examen fue normal; debemos hacer notar que la presencia de alteraciones en el pulso pueden ser difíciles de apreciar si la caída de la presión diastólica no es importante, observándose esta anormalidad sólo en un 33% de los casos (36).

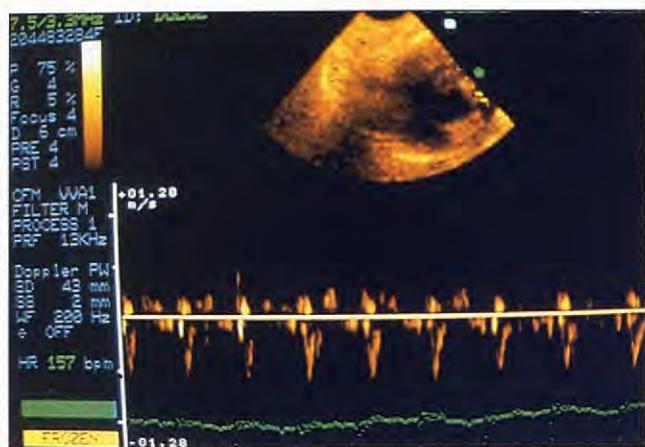


Fig. 15. Doppler pulsado realizado nueve días después de la cirugía. Pueden apreciarse los flujos pulmonares sistólicos normales. Las lógicas adherencias pleuromediastínicas postquirúrgicas tienden a dificultar bastante la obtención de buenos cortes ecocardiográficos a este nivel.

El estudio fonocardiográfico se utilizó exclusivamente para verificar la morfología del soplo y la confirmación de la inclusión del segundo ruido cardíaco en el soplo, donde éste alcanza su máxima amplitud (8, 24).

El examen radiográfico, realizado con posterioridad a la primera revisión, puso en evidencia la triada patognomónica de esta patología (dilatación aórtica, de tronco pulmonar y de aurícula izquierda); triada que sólo se observa en un número pequeño de casos (17% en un estudio realizado por Puchelon *et al.* en 1997 (36)). En general, la radiografía simple sólo nos proporcionará imágenes "compatibles" con CAP, pero sí será indispensable en la detección de signos pulmonares de insuficiencia cardíaca (36).

Los métodos angiointerrogáficos sólo quedan validados en la actualidad cuando sospechemos otras malformaciones asociadas al CAP (8, 43).

Al igual que la radiografía simple, la electrocardiografía aporta información de escaso interés en el diagnóstico del CAP, incluso en las doce primeras semanas no existen diferencias en la evolución normal del ECG (41). Podremos observar con posterioridad signos de aumento auricular (onda P aumentada de duración) y ventricular izquierdo (complejos QRS aumentados en amplitud y duración y cambios en el segmento ST) (8, 25, 43) y, en formas avanzadas, arritmias (extrasístoles supraventriculares y/o ventriculares y fibrilación auricular) (8, 17). En este caso, los registros electrocardiográficos se mantuvieron en los límites de la normalidad en todas las observaciones.

La ecocardiografía en modo B nos permitirá la observación directa del CAP entre la aorta descendente y el tronco pulmonar; esta visualización es en la gran mayoría de las ocasiones difícil de



¿Problemas con la Gestión de su Clínica? Llámenos.

Purina Veterinary Division y Pulso ediciones, s.a. le ofrecen su colaboración para informatizar, optimizar y rentabilizar rápidamente la gestión de su Clínica. Para ello ponen en sus manos el NUEVO programa informático **Clinical Management 5.0.** operativo bajo entorno Windows, que le ayudará a conseguir el control integral de su negocio, acabar con el papeleo y disminuir el tiempo buscando entre archivos.

Clinical Management 5.0. es una aplicación que, desde el entorno Windows, gestionará su clínica, de un modo fácil. Podrá controlar las fichas de propietarios y animales, su evolución clínica, su historial, incorporar imágenes y, a través de las nuevas fichas clínicas por especialidades (dermatología, oftalmología, analítica, etc.), controlar mejor a sus pacientes como a todo su negocio.

El nuevo programa le facilitará la comunicación periódica con sus clientes, a través de múltiples mailings que genera esta nueva aplicación. ¡Conseguir mejores clientes y más fieles!

Además, siguiendo con nuestro objetivo de facilitar la atención al veterinario, continuamos ofreciendo un servicio telefónico de consulta y mantenimiento de las nuevas aplicaciones informáticas.

901 222 444

Una línea directa para ayudarle a resolver dudas y proporcionarle soluciones entre las 10 y las 14 horas por la mañana y de las 15 hasta las 18 horas por la tarde, o si prefiere la vía Internet, en: atencion@pulso.com



SOLICITUD DE INFORMACIÓN

Enviar al Fax: (93) 253 26 01 o bien recorte y envíe este cupón a: PURINA VETERINARY DIVISION,
Ref. GVET 5.0., Rda. General Mitre, 149 2º. 08023 Barcelona



PURINA
VETERINARY DIVISION

Sí, me interesa recibir un diskette de demostración gratis

PULSO
ediciones s.a.

Nombre

Apellidos

Clínica Veterinaria

Dirección

Teléfono

Población

C.P.

Provincia

Fecha de nacimiento

Membership Purina Veterinary Division

No Membership

Para información adicional llamar al 900 210 193

conseguir por interposición del pulmón (8, 16, 28, 36, 43, 44); también, podremos visualizar la dilatación del tronco pulmonar, aorta, y aurícula y ventrículo izquierdos. Mediante ecocardiografía en modo M, podremos cuantificar el grado de dilatación de estas estructuras y medir la fracción de acortamiento, con el objetivo de valorar la respuesta contráctil a la sobrecarga diastólica (generalmente normal o aumentada en fases iniciales y que posteriormente tenderá a disminuir) (8, 17). No obstante, el aporte definitivo al diagnóstico del CAP mediante ecocardiografía, salvo en los casos de visualización directa del conducto, es poco manifiesto (36).

En nuestro caso, los valores mostraron un aumento de los diámetros sistólico y diastólico de la cavidad ventricular izquierda, consecutivos a la sobrecarga de volumen a la que es sometido; manteniéndose los valores de espesor de las paredes dentro de los límites normales al igual que la fracción de acortamiento, lo que implica una aceptable contractibilidad. Las medidas de aorta y de aurícula izquierda dieron valores ligeramente superiores a los normales (11, 31) para ambas estructuras (que por lo tanto se encontraban dilatadas), lo que hace que la relación AI/AO se mantuviese dentro de la normalidad. En corte paraesternal derecho de eje corto, se obtuvo una imagen de discontinuidad de la pared de la aorta descendente en su contacto con el tronco pulmonar que era compatible con la visualización del CAP (Fig. 8), como posteriormente se confirmó.

La ecocardiografía Doppler es el método de elección para la confirmación diagnóstica del CAP. Mediante el mapeo de flujos en color podremos visualizar un flujo turbulento (mosaico de color) en el tronco pulmonar, tanto durante la sístole como durante la diástole (Figs. 9 y 10), correspondiente al flujo de desembocadura del CAP en la arteria pulmonar. Pero es el Doppler espectral, tanto en su forma de Doppler pulsado o, mejor aún, continuo el que nos permitirá sin ningún tipo de dudas confirmar la presencia de un flujo constante sobre el tronco pulmonar durante todo el ciclo cardíaco (8, 18, 27, 28, 36, 43) (Fig. 11). Al mismo tiempo, es también el que nos permitirá confirmar el éxito tras el tratamiento quirúrgico, con la desaparición del flujo continuo y su conversión, a través de la arteria pulmonar, en un flujo exclusivamente sistólico (8).

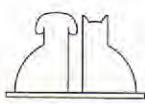
El método de elección para el tratamiento del CAP es el quirúrgico, siendo, además, definitivo en su resolución. Se ha demostrado que un 60% de los casos de CAP mueren en el primer año

después del diagnóstico si no se realiza la corrección quirúrgica (43). Una vez confirmado el diagnóstico, deberemos realizar esta intervención lo más pronto posible con el fin de evitar la aparición de signos de insuficiencia cardíaca (1, 27, 43). Si bien es verdad que, al contrario de lo que sucede en humana, la tendencia a desarrollar hipertensión pulmonar es muy baja en el perro (8), no siendo por tanto tan urgente la intervención quirúrgica siempre que mantengamos una estrecha vigilancia sobre el animal. Si el diagnóstico se ha realizado previo al desarrollo de signos de insuficiencia cardíaca, sí debería operarse antes de la aparición de los mismos, para evitar así, en el mejor de los casos, tener que instaurar un tratamiento preoperatorio destinado a compensar el fallo miocárdico secundario a la larga exposición a una sobrecarga de volumen (17) y la insuficiencia mitral provocada por la dilatación del anillo valvular (8). También la aparición de arritmias, si retrasamos el acto quirúrgico, podrán complicarnos el mismo.

Como hemos comentado anteriormente, nosotros esperamos hasta que el paciente presentara un tamaño y edad que nos facilitara el procedimiento quirúrgico (cinco meses), manteniendo, mientras tanto, una monitorización permanente de la evolución de la patología, de forma que, si hubieramos observado signos iniciales de insuficiencia cardíaca, habríamos adelantado la cirugía.

Actualmente, está aconsejada la intervención de CAP cualquiera que sea la edad y estado evolutivo de la enfermedad (lógicamente salvo si se ha desarrollado una hipertensión pulmonar y se ha producido una inversión del flujo) (37). En el caso de presentar signos de insuficiencia cardíaca congestiva, se realizará un tratamiento previo a la cirugía, encaminado a la estabilización del paciente, basado en la utilización de diuréticos (furosemida 4 mg/kg/12 horas) (8, 27, 36). El empleo de digitálicos solamente se aconseja en caso de presentación de taquicardias supraventriculares o fibrilación auricular (digoxina 0,015 mg/kg/12 horas) (8, 36), interrumpiéndolo 24 horas antes de la cirugía, con el fin de evitar arritmias intraoperatorias (8). En pacientes evolucionados, con contractibilidad reducida, el digital se muestra ineficaz para mejorar esta condición (8).

En la medicación preanestésica, se optó por la utilización de una fenotiacina (maleato de acepromacina), aunque de todos es sabido su efecto depresor miocárdico y la disminución de la resistencia vascular periférica (40), dado que el paciente no mostraba signos de insuficiencia cardíaca y



este fármaco produce una óptima sedación y una buena y progresiva recuperación. También se aplicó glicopirrolato como medicación anticolinérgica con el fin principal de proteger de las bradiarritmias intraquirúrgicas (2, 21, 25, 38, 40). La anestesia fue la habitual para una toracotomía, realizando la relajación muscular con besilato de atra-curio, dada su fácil eliminación y carencia de importantes efectos secundarios en comparación con otros bloqueantes neuromusculares (2, 23). Como punto final en el apartado anestésico, se realizó un bloqueo intercostal selectivo con bupivacaina (3, 27) con el fin de controlar el dolor postquirúrgico motivado por los movimientos respiratorios.

Utilizamos la técnica quirúrgica de Jackson (20, 26), que presenta la ventaja respecto de otras técnicas (5, 13) de reducir al mínimo la manipulación del conducto, con lo que se disminuye el riesgo de desgarro del mismo, principal complicación de esta cirugía (4). Su principal inconveniente es la posibilidad de que exista entrecruzamiento de las ligaduras por detrás del conducto (4). Nosotros mismos, a pesar de las precauciones tomadas, tuvimos que sufrir esta contingencia, necesitando pasar una tercera ligadura con el fin de asegurar el cierre total. Otro de los inconvenientes es la incorporación de excesiva cantidad de tejido dentro de la ligadura (4) y la posibilidad de producir un desgarro en las paredes no visibles de los vasos al cerrar la pinza que utilizamos para pasárla (Figs. 12b y 12c), lo que se puede evitar con algunas de las técnicas descritas por Parchman (32) o Downs (12).

Una vez que se ha realizado la ligadura del conducto, mediante palpación directa sobre el mismo, podremos valorar la ausencia de *thrill*, lo cual nos informará bastante bien sobre el éxito en la oclusión del flujo.

Además del desgarro del conducto, las complicaciones más frecuentes halladas durante la cirugía son: la bradicardia como fenómeno reflejo secundario al aumento de la presión arterial en el momento de la ligadura (83% de los casos en un estudio realizado por Puchelon (36)), arritmias ventriculares, paro cardíaco y edema pulmonar (4, 36). No se ha apreciado correlación entre la edad, sexo, peso y técnica quirúrgica y las complicaciones intraoperatorias (4), aunque algún estudio sí

encuentra un mayor riesgo quirúrgico en perros de más de dos años o de pesos superiores a 23 kg (15). Estas complicaciones, en general y salvo la bradicardia, que suele ser transitoria, no son frecuentes pero tienden a tener consecuencias muy graves, y terminan habitualmente con la muerte del animal (4).

Dentro de las complicaciones postquirúrgicas están las propias de cualquier toracotomía y, además, la posible recanalización del conducto (1-2%) (4, 14) y la presencia de trombosis adyacentes (8). La poliuria que encontramos durante las primeras doce horas posteriores a la cirugía es consecuencia de la eliminación del volumen excesivo relacionado con la compensación fisiológica del CAP (27). La persistencia de soplos mitrales relacionados con la dilatación del anillo mitral, como consecuencia de la sobrecarga crónica de volumen, que persisten más de ocho días después de la cirugía, no debe considerarse como un fracaso de la misma sino tratarse como un problema separado (27).

Nuestro caso no presentó, afortunadamente, ninguna complicación ni intra ni perioperatoria, salvo el ya mencionado entrecruzamiento de las ligaduras. Podemos atribuir la ausencia de bradicardia en el momento del cierre del conducto a la utilización de glicopirrolato y a un anudamiento muy lento (aproximadamente 60 segundos) de la ligadura del conducto en su lado aórtico. Solamente una ligera tos que duró unos días para desaparecer posteriormente nos indicó la posible irritación del nervio recurrente laríngeo consecutiva a la intervención (6).

El fonocardiograma para verificar la ausencia de cualquier ruido sobreañadido (fundamentalmente la ausencia de soplos) y, sobre todo, la realización del Doppler continuo nos servirán para cerciorarnos del éxito quirúrgico y de la normal evolución del paciente tras el tratamiento.

Por todo lo anteriormente expuesto podemos afirmar que nos encontramos ante una cardiopatía congénita relativamente frecuente, fácil de realizar el diagnóstico presuntivo, que podremos confirmar mediante el Doppler continuo, y con una técnica quirúrgica no demasiado compleja y que de no existir complicaciones es totalmente resolutiva.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Ballester J. Tratamiento del ductus arterioso persistente. A propósito de tres casos. AVEPA 1987; 7 (2): 79-92.
2. Bedford PGC. Anaesthesia for patients with cardiac disease. En: Small animal anaesthesia. The increased-risk patient. Bailliere Tindall. 1991: 72-91.
3. Berg RJ, Orton EC. Pulmonary function in dogs after intercostal thoracotomy: comparison of morphine, oxymorphone and selective intercostal nerve block. *Am J Vet Res* 1986; 47 (2).
4. Birchard SJ, Bonagura JD, Finland RB. Results of ligation of patent ductus arteriosus in dogs: 201 cases (1969-1988). *J Am Vet Med Assoc* 1990; 196 (12): 2011-2013.
5. Buchanan JW, Soma LR, Patterson DF. Patent ductus arteriosus surgery in small dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1967; 151 (6): 701-707.
6. Buchanan JW. Symposium: Thoracic Surgery in the dog and cat - III: Patent ductus arteriosus and persistent right aortic arch surgery in dogs. *J Small Anim Pract* 1968; 9: 409-428.
7. Buchanan P. Persistent ductus arteriosus in the dog. Aetiology pathology. *Kleintierpraxis* 1980; 25 (1): 40-41.
8. Bussadori C. Pervietà del dotto arterioso di Botallo. (PDA) nel cane. Diagnosi e terapia. *Veterinaria* 1993; 7 (2): 15-27.
9. Coceani F, Hamilton NC, Labuc J, Olley PM. Cytochrome P450-Linked monooxygenase: involvement in the lamb ductus arteriosus. *Am J Physiol* 1984; 246 (4, 11) 640-643.
10. Dawes GS. The fetal circulation in the lamb. *J Physiol* 1954; 126: 563.
11. De Madron E. Échocardiographie: technique et interprétation. Encyclopédie Vétérinaire, Elsevier, Paris, 1997, Imagerie 2700: 14.
12. Downs MO, Stampley AR, Rawling CA. A wire loop technique for ligation of patent ductus arteriosus. *J Small Anim Pract* 1995; 36: 489-491.
13. Eyster GE et al. Surgical repair of patent ductus arteriosus, aortic stenosis and aortic regurgitation in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1975; 167 (10): 942-944.
14. Eyster GE, Whipple RD et al. Recanalized patent ductus arteriosus in the dog. *J Small Anim Pract* 1975; 16: 743-749.
15. Eyster GE, Eyster JT, Cords GB, Johnston J. Patent ductus arteriosus in the dog: Characteristics of occurrence and results of surgery in one hundred consecutive cases. *J Am Vet Med Assoc* 1976; 168: 435-438.
16. Fernández del Palacio MJ et al. Cardiopatías congénitas en el perro: Conducto arterioso persistente, estenosis pulmonar y estenosis aórtica. AVEPA 1996; 16 (1): 7-19.
17. Goodwin JK, Lombard CW. Patent ductus arteriosus in adult dogs: Clinical features of 14 cases. *J Am Anim Hos Assoc* 1992; 28: 349-354.
18. Guitart P. Diagnóstico incierto de las principales anomalías cardiovasculares congénitas en el perro y el gato. Premio Fundación Purina 1991, Fundación Purina. Barcelona, 1992: 9-41.
19. Guyton AC. Tratado de fisiología médica. Interamericana. Madrid, 1973: 1049-1051.
20. Henderson RA, Jackson WF. Patent ductus arteriosus. En: Bojrab M.J. (Ed). Current techniques in small animal surgery, Lea & Febiger. Philadelphia, 1983: 452-457.
21. Heyller PW. Anesthesia in patients with cardiopulmonary disease. En Kirk R (Ed). Current veterinary therapy (XI), Saunders. Philadelphia.
22. Heyman MA, Iwamoto HS, Rudolph AM. Factors affecting changes in the neonatal systemic circulation. *Ann Rev Physiol* 1981; 43: 371-383.
23. Hildebrand SV. Neuromuscular blocking agents. The Veterinary Clinics of Northamerica. *Small Animal Practice* 1992; 22.
24. Hollidae K, Rautenburg HW. Fonocardiografía, Salvat Barcelona. 1982: 157-160.
25. Houghton HE, Ware WA. Patent ductus arteriosus in dogs. Iowa State University Veterinarian 1996; 58 (2): 83-87.
26. Jackson WF, Henderson RA. Ligature placement in closure of patent ductus arteriosus. *J Am Anim Hosp Assoc* 1979; 15: 55-58.
27. Johnston SA, Eyster GE. Patent ductus arteriosus. En: Kirk R (Ed). Current veterinary therapy (XII), Saunders. Philadelphia, 1995: 895-898.
28. Kvart C, Häggström J. Congenital heart disease. Proceedings 32 Congreso Nacional de AVEPA. Sevilla 1997: 97-102.
29. Levin DL, Mills LJ, Weinberg AG. Hemodynamic, pulmonary vascular, and myocardial abnormalities secondary to pharmacologic constriction of the fetal ductus arteriosus. *Circulation* 1979; 60 (2): 360-363.
30. Miller MW, Bonagura JD. Congenital heart disease. En: Kirk R (Ed). Current veterinary therapy (X), Saunders. Philadelphia, 1989: 224-231.
31. O'Grady MR, Bonagura JD, Powers JD, Herrin DS. Quantitative cross-sectional echocardiography in the normal dog. *Vet Radiol* 1986; 27: 34-49.
32. Parchman MB. A simple manoeuvre to aid in suture passage during ligation of patent ductus arteriosus. *J Small Anim Pract* 1991; 32: 59-60.
33. Patterson DF. Epidemiologic and genetic studies of congenital heart disease in the dog. *Cir Res* 1968; 23: 171-202.
34. Patterson DF, Pyle RL, Buchanan JW et al. Hereditary patent ductus arteriosus and its sequelae in the dog. *Cir Res* 1971; 29: 1-5.
35. Patterson DF. Hereditary congenital heart defects in dogs. *J Small Anim Pract* 1989; 30: 153-165.
36. Puchelon JL, Chetboul V, Garnier E, Brochier L, Gallix P. Proposition d'une classification échocardiographique de la persistance du canal artériel chez le chien à partir de 24 cas. *Rec Méd Vét* 1997; 172 (11/12): 623-642.
37. Pyle RH, Park RD, Alexander AF, Hill BL. Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension in the dog. *JAVMA* 1981; 178 (6): 565-571.
38. Seeler DC, Dodman NH, Norman W, Court M. Recommended techniques in small animal anaesthesia. IV. Anaesthesia and cardiac disease. *Br Vet J* 1988; 144: 108.
39. Sissom S, Grossman JD. Anatomía de los animales domésticos, Salvat. Barcelona, 1973: 695-696.
40. Stepien RL. Sedación para procedimientos cardiovasculares. En: Kirk R (Ed). Terapéutica veterinaria de pequeños animales (XII). Interamericana McGraw-Hill, 1995: 833-840.
41. Trautvetter E, Detweiler FK, Bohn FK, Patterson DF. Evolution of the electrocardiogram in young dogs with congenital heart disease leading to right ventricular hypertrophy. *J Electrocardiology* 1981; 14 (3): 275-282.
42. Tidholm A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J Small Anim Pract* 1997; 38: 94-98.
43. Ware WA. Patent ductus arteriosus. En: Academy of Veterinary Cardiology Proceedings. Toronto 1991; 1-3.
44. Wingfield WE, Boon JA. Echocardiography for the diagnosis of congenital heart defects in the dog. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1987; 17 (3): 735-753.



VETERINARIA PRÁCTICA *interactiva*



Coordinador:

Dr. X. Manteca

Colaboradores:

Dres. J. Bernal, A. Caro, T. Fernández, J.R. García, M. Jorro, J. Manubens, C. Melián, A. Montoya, M. Morales, E. Roca, J.I. Trobo, M. Villagrassa, E. Ynaraja

1^a ENTREGA

RADIOLOGÍA:

TRAUMATOLOGÍA:

NEUROLOGÍA:

DERMATOLOGÍA:

Radiología • Dr. T. Fernández

Cojera súbita • Dra. E. Roca, Dr. J. Manubens

Neurología I • Dr. T. Fernández

Neurología II • Dr. T. Fernández

Alopecia generalizada • Dr. C. Melián, Dr. M. Morales

2^a ENTREGA

ODONTOLOGÍA:

MEDICINA INTERNA:

ENDOCRINOLOGÍA:

OFTALMOLOGÍA:

Halitosis • Dr. J.I. Trobo

Apatía y anorexia • Dra. M. Jorro, Dr. J. Manubens

Vómitos y decaimiento • Dr. J.R. García, Dr. E. Ynaraja

Oftalmología I • Dr. M. Villagrassa

Oftalmología II • Dr. M. Villagrassa

3^a ENTREGA

ETOLOGÍA:

Automutilación • Dr. X. Manteca

Micción inadecuada I • Dr. X. Manteca

Micción inadecuada II • Dr. X. Manteca

Problemas de agresividad I • Dr. X. Manteca

Problemas de agresividad II • Dr. X. Manteca

4^a ENTREGA

CARDIOLOGÍA:

Fatiga • Dr. J.A. Montoya, Dr. M. Morales

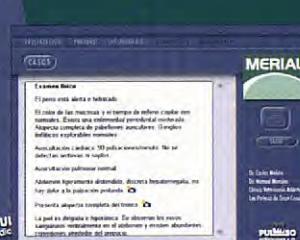
Intolerancia al ejercicio • Dra. A. Caro

Síncope • Dr. F.J. Tejedor

Apatía y caquexia • Dr. J. Bernal

Rinorrea • Dr. C. Melián, Dr. M. Morales

APARATO RESPIRATORIO:



Se trata de una serie de casos cuya finalidad es la de proporcionar un nuevo método de praxis mediante el soporte informático.

Son unos de los mejores profesionales del colectivo veterinario, los que se encargan de seleccionar una serie de casos clínicos vividos por ellos mismos, y que son significativos y especialmente interesantes por sus características poco comunes. No se trata de marcar una pauta en el diagnóstico clínico, sino que intentan servir de ayuda a la hora de tomar algunas decisiones diagnósticas.



Estoy interesado en recibir información gratuita del programa "Veterinaria práctica interactiva".

Nombre

Apellidos

Clínica Veterinaria

Dirección

Teléfono

E-mail

Población

C.P.

Provincia

Enviar a Merial Laboratorios S.A. Servicio atención al cliente.

C/Tarragona, 161. 3^a Planta. 08014 Barcelona. Tel: 93 292 83 83 Fax: 93 292 83 89.

TUMOR CEREBELAR: SÍNDROME VESTIBULAR PARADÓJICO EN EL PERRO. CASO CLÍNICO.

A. Serafín Canals*, J. M.ª Gorraiz Martín **,
A. Rodríguez Avellán*,
M. Pumarola Batlle*.

* Histología y Anatomía Patológica.
Dept. Patología y Producción Animales.
Facultad de Veterinaria. UAB.
08193 Bellaterra (Barcelona).
** Canis Hospital Veterinario.
Avda. Lluís Pericot, 17.
17003 Girona.

RESUMEN.

A veces, animales con una disfunción vestibular central muestran una inclinación de la cabeza contraria al lado de la lesión, entonces se dice que tienen un síndrome vestibular paradójico. Normalmente la causa es una lesión destructiva que ocupa espacio, como un tumor o una meningoencefalitis granulomatosa localizada en el lóbulo floculonodular del cerebelo o en los pedúnculos cerebelares caudales. En este trabajo se describe un caso clínico de un tumor cerebelar en un perro y cómo, a partir de una exploración neurológica completa y sistemática, se puede llegar a la localización de la lesión.

Palabras clave: Perro; Tumor cerebelar; Síndrome vestibular paradójico.

ABSTRACT.

Sometimes, animals with a central vestibular dysfunction show a head tilt toward the opposite side of the lesion. This is called a paradoxical vestibular syndrome. The cause of this syndrome is usually a destructive or space-occupying lesion such as a tumor or a granulomatous meningoencephalitis that involves the flocculonodular lobe of the cerebellum or the caudal cerebellar peduncles. In this article, a case of a cerebellar tumor in a dog is described, showing how, from a complete and methodical neurological examination, the clinician is able to find the location of the lesion.

Key words: Dog; Cerebellar tumor; Paradoxical vestibular syndrome.

INTRODUCCIÓN.

Los tumores intracraneales son relativamente frecuentes en el perro. La incidencia es de 14,5:100.000 perros^(5, 6).

Parece ser que los tumores primarios son las neoplasias intracraneales más usuales, mientras que los metastásicos son menos frecuentes, pero, debido a que el cráneo raramente se evalúa como un posible lugar de metástasis, en realidad se desconoce la incidencia de tumores secundarios intracraneales^(5, 6).

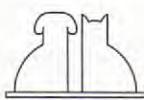
Típicamente se producen en animales de más de cinco años, con una media de edad de nueve años⁽⁵⁾, aunque hay algunos tumores que aparecen en animales más jóvenes (meduloblastomas, quistes epidermoides y teratomas).

Hay razas que desarrollan neoplasias intracraneales de forma más frecuente que otras, como son

el Doberman, Boxer, Golden retriever, Scottish terrier y Bobtail⁽⁵⁾. No se ha establecido ninguna preferencia respecto al sexo.

En cuanto a los signos clínicos, tanto pueden ser agudos como crónicos, dependiendo de la agresividad del tumor, de la localización anatómica y de los efectos secundarios que causa como el edema peritumoral, la hidrocefalia adquirida, la herniación o la hemorragia. Parece ser que en el caso de metástasis, los signos son más agudos y progresivos que en los tumores primarios⁽⁶⁾.

El tratamiento puede ser de apoyo o primario. El de apoyo va dirigido a controlar los trastornos secundarios de edema peritumoral e hidrocefalia y a reducir la presión intracraneal, para lo que se administran glucocorticoides a dosis antiinflamatoria. Cuando sólo se utiliza la terapia de apoyo, la media de supervivencia es de 5 a 56 días⁽⁵⁾. Actualmente, los tratamientos primarios consisten



en la extirpación quirúrgica, la radioterapia y la quimioterapia. De forma experimental se hacen tratamientos moleculares con vectores retrovirales, virus del herpes simple, vectores antisentido y nucleótidos antisentido (5).

CASO CLÍNICO.

Historia clínica.

Llega a la consulta un Dobermann hembra de diez años de edad remitido por otro veterinario con una historia previa de inclinación de la cabeza hacia la izquierda que empezó tres días antes. Debido a que el animal vivía en el exterior de la vivienda, ese veterinario no descartó un traumatismo como causa del problema, realizó una radiografía del cráneo que consideró normal e instauró un tratamiento a base de corticoides y vitamina B (se desconoce las dosis administradas).

El animal no mejoró, sino que a los tres días no se podía mantener en pie y el veterinario decidió remitirlo al hospital.

El día que llega a la consulta, el animal claudica de las cuatro extremidades y muestra una inclinación de la cabeza hacia la izquierda, así como un estrabismo medial en el ojo derecho.

En el examen neurológico está alerta y, cuando se le ayuda a levantarse se mantiene en pie en estación de base amplia y con un aumento del tono extensor más marcado en el lado derecho. Al intentar andar cae, mostrando una ataxia grave.

En la palpación no se encuentra nada anormal.

En las reacciones posturales no presenta déficits de la propiocepción (única prueba posible de realizar).

Los reflejos espinales son normales.

El examen de pares craneales resulta normal si exceptuamos una disminución marcada en la respuesta a la amenaza del ojo derecho y la presencia de un estrabismo medial en el mismo ojo.

No presenta hiperestesia ni problemas en la micción o defecación.

Pruebas y resultados.

La historia clínica y el examen neurológico realizado nos llevan a sospechar de una lesión a nivel de cerebelo o pedúnculo cerebelar caudal.

Para intentar llegar a un diagnóstico se llevan a cabo las siguientes pruebas:

Tabla I. Diagnóstico diferencial de una enfermedad aguda y progresiva que cursa con pleocitosis mononuclear leve del LCR (3).

Enfermedad inflamatoria/infecciosa/parasitaria:

- Virica: moquillo
- Bacteriana: diversas bacterias
- Rickettsial: erlichiosis
- Protozoaria: toxoplasmosis neosporosis
- Fúngica: criptococosis
- Idiopática: meningoencefalitis granulomatosa

Enfermedad nutricional: déficit de tiamina

Neoplasia (1^a o 2^a)

Tabla II. Pruebas diagnósticas realizadas y resultados obtenidos.

Prueba	Resultado
Hemograma	Normal
Bioq. sanguínea	Normal
Urianálisis	Normal
Recuento en LCR	Pleocitosis leve: 10-12 cél/mm ³ Tipo celular mononuclear Globulinas normales
Título Ac moquillo en LCR	-
Título Ac de erlichia en suero	-
Título Ac toxoplasma en suero	-
RX tórax para evaluar posibles metástasis	Normal

Se efectúa una extracción de sangre con la que se hace un hemograma que resulta normal y una analítica básica con resultados también normales, y se recoge orina para hacer un análisis que resulta normal.

Aunque se piensa en una neoplasia como posible diagnóstico y a pesar del posible aumento de presión intracranal y el riesgo de herniación asociado, se extrae líquido cefalorraquídeo (LCR) en el que se observa una leve pleocitosis con predominio mononuclear.

De las enfermedades a nivel central, en base a la presentación aguda, a la progresión del proceso y a los resultados obtenidos, se establece el diagnóstico diferencial resumido en la Tabla I.

Para descartar las enfermedades infecciosas se efectúa una titulación de anticuerpos (Ac) de erlichia y toxoplasma en suero y del virus del moquillo en el LCR con resultados negativos en todos los casos.

Para descartar posibles metástasis de un tumor se realiza una radiografía de tórax donde no se observa nada anormal.

Una vez tengamos todos los resultados (Tabla II), y a pesar de que no se pueden descartar otras patologías, se establecen los diagnósticos más posibles, que son el de neoplasia (primaria o secundaria) y el de meningoencefalitis granulomatosa (focal o multifocal).

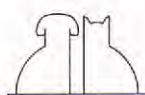




Fig. 1. En la micrografía se aprecia el aspecto compresivo del tumor sobre la corteza cerebelar. (H/E x5).

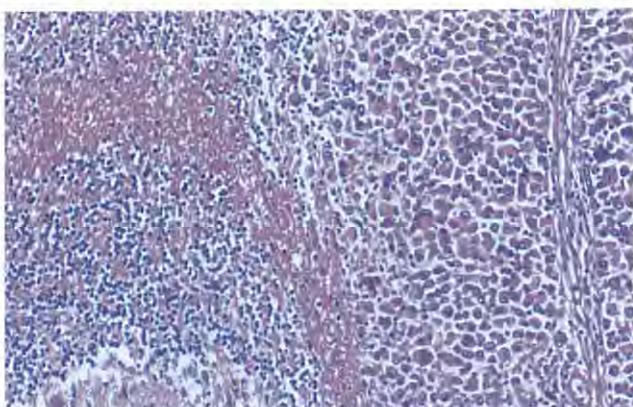


Fig. 2. Imagen histológica de la zona de transición entre el tejido sano y el tejido tumoral. Nótese el predominio de células redondeadas o poliédricas en la neoplasia. También se observa en la misma células necróticas. (H/E x40).

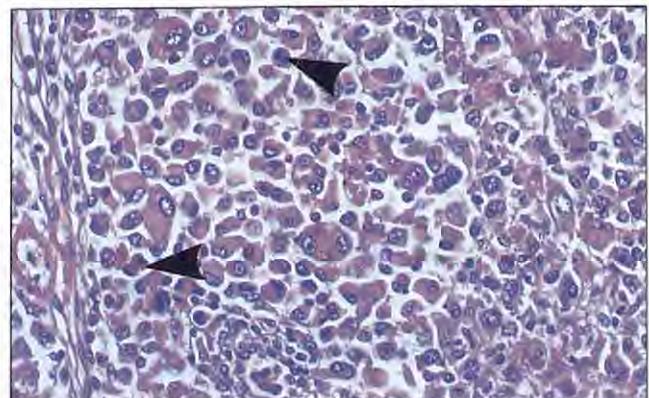


Fig. 3. Imagen a mayor aumento de la neoplasia, donde se puede observar células con un citoplasma amplio, eosinófilo y con núcleo desplazado y a veces arrinornado. Existe un pleomorfismo celular muy marcado apreciándose células bi o multinucleadas. También se observa mitosis (flechas). (H/E x120).

Se sigue haciendo un examen neurológico cada 24 horas manteniendo la dosis de prednisolona a 2 mg/kg y día notándose una mejora progresiva, hasta que al quinto día de llegar a la consulta se decide reducir la dosis a la mitad. Veinticuatro horas más tarde vuelve a presentar un empeoramiento: se observa un estrabismo medial en el ojo derecho, no tiene respuesta a la amenaza en el mismo ojo, muestra ataxia severa y aparece un temblor de intención cuando intenta levantarse para ir a comer. A las 36 horas de reducir la dosis, muestra además un déficit de propiocepción en las extremidades posteriores.

Llegado a este punto se aconseja efectuar un TAC para confirmar la localización y la magnitud de la lesión. Debido al coste, los propietarios deciden no hacer la prueba. Se vuelve a aumentar la dosis de prednisolona a 2 mg/kg y día y se le cita a los siete días para efectuar una revisión, pero a los cinco días vuelve a empeorar y se decide la eutanasia.

Sólo se obtiene de los propietarios el permiso para extraer el encéfalo del cadáver. El resultado del estudio histopatológico es de una metástasis localizada en el cerebelo de un tumor de células redondas, posiblemente de origen epitelial (Figs. 1, 2 y 3).

DISCUSIÓN.

Localización de la lesión.

La inclinación de la cabeza indica que este animal tiene una enfermedad vestibular que explica la ataxia y, por tanto, la estación en base ancha y el aumento en el tono extensor de las extremidades.

Para diferenciar si el síndrome vestibular es central o periférico hace falta fijarse en si hay otros

Evolución.

Se instaura una terapia de 2 mg/kg y día de prednisolona y se decide observar la evolución del paciente en los siguientes días haciendo un examen neurológico completo al animal cada 24 horas.

A las 12 horas de realizarse las pruebas, se efectúa el primer examen neurológico en el que se observa una cierta mejoría en el déficit en la amenaza y una tendencia del globo ocular derecho a volver a su posición central, aunque respecto al estado general muestra un empeoramiento: está abatido pero no tiene fiebre, no se puede mantener en pie aunque se le ayude a levantar y muestra un déficit en la propiocepción de las cuatro extremidades. Todo esto se puede atribuir a los efectos de la anestesia utilizada para efectuar la extracción de LCR.

A las 24 horas de efectuarse las pruebas, el animal muestra una mejoría general: ya no tiene déficits propioceptivos y empieza a levantarse y andar, aunque sigue con ataxia e inclinación de la cabeza hacia la izquierda. Referente a los pares craneales, son todos normales.

PREMIO CIENTÍFICO AVEPA

MIGUEL LUERA

2^a edición 1999

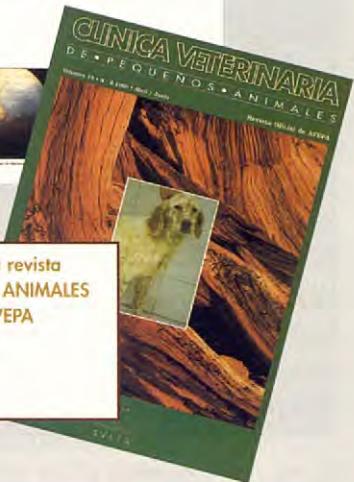


El premio es entregado a Manuel Villagrassa por el doctor Josep Aguiló, Vicepresidente y Director Científico de AVEPA

CLINICA VETERINARIA
DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

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

M. Vilagrassa, M^a J. Cascales



...al mejor artículo publicado por la revista
CLÍNICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES
por votación de los socios de AVEPA

Dotación del premio:
1.000.000 pts

El 22 de octubre de 1999, durante la celebración del acto inaugural del 34 Congreso Nacional de Avepa, se hizo entrega del **Premio Científico Avepa Miguel Luera - 2^a edición**.

Este Premio, en el que participan todos los artículos publicados en la revista **Clínica Veterinaria de Pequeños Animales** de Avepa, es el mayor premio ofrecido por nuestra asociación, dotado con 1.000.000 de pesetas, y se entrega por votación de los socios de Avepa.

El ganador fue el artículo **Hipertensión Arterial: Aspectos Angiográficos del fondo Ocular en el perro. Estudio de 24 Casos** de M. Villagrassa y M^a J. Cascales, del Centro Oftalmológico Veterinario de Madrid, publicado en la revista **Clínica Veterinaria de Pequeños Animales**, volumen 19, nº 1, 1999, p.30-40.

podrás encontrar el artículo premiado en la web de AVEPA

<http://www.avepa.es>



ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPAÑOLES
ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

Cuadro III. Localización de la lesión en el SNC a partir de integrar todos los síntomas nerviosos que muestra el animal.

Síntomas	Localización posible	Causa que no la hace posible
Inclinación de la cabeza hacia la izquierda	Síndrome vestibular periférico izquierdo (laberinto óseo)	Otros pares craneales afectados (aparte del VII)
	Síndrome vestibular central lesión izquierda o derecha	
Disminución de la respuesta a la amenaza del ojo derecho	Desde la retina derecha hasta la corteza visual derecha o izquierda	Visión normal
	Corteza motora, puente, edúnculo cerebelar medio, corteza cerebelar pedúnculo cerebelar caudal	
	Núcleo VII par, nervio facial	Reflejo palpebral normal
Estrabismo medial del ojo derecho	Núcleo VI par derecho, nervio abducens derecho	
Ataxia Estación en base ancha Claudicación al intentar andar	Ataxia sensorial (médula espinal, tronco encefálico, cerebro)	Al inicio, propiocepción normal problemas vestibulares
	Ataxia vestibular	
	Ataxia cerebelar	
Hipertonia de las extremidades derechas	Síndrome vestibular con la lesión en el lado izquierdo del cerebro o del lado derecho del cerebelo	
Temblor de intención	Cerebelo	
Déficits en la propiocepción de las extremidades posteriores	Nervios de las extremidades posteriores, médula espinal	Todos los otros síntomas son de encéfalo
	Médula oblongata, tálamo, corteza, puente, mesencéfalo	

signos de afección del SNC como déficits propioceptivos o de pares craneales. En este caso, la disminución en la respuesta a la amenaza (manteniéndose normal la visión y el reflejo palpebral) y el estrabismo medial del ojo derecho indican una lesión a nivel central.

La localización del lugar de la lesión se hace en base al conjunto de síntomas que muestra el animal (Tabla III).

El hecho de que la mayoría de síntomas indiquen que la lesión está en el lado derecho del SNC y, en cambio, la inclinación de la cabeza indique el lado izquierdo se explica por un síndrome vestibular paradójico que está causado por lesiones localizadas en el lóbulo floculonodular o en el pedúnculo cerebelar caudal, en este caso, derecho.

El estrabismo medial del ojo derecho se explica por una lesión en el núcleo del nervio abducens o bien por una lesión en cualquier punto del recorrido de este nervio. Por tanto, nos encontramos frente a dos posibilidades: o bien se trata de una enfermedad multifocal que afecta de forma independiente al cerebelo y al núcleo del VI par craneal o bien es una lesión en el pedúnculo cerebelar caudal que por proximidad afecta al núcleo del VI par (las dos posibilidades se discuten más adelante).

Como ya se ha comentado, este caso se trata de un síndrome vestibular paradójico, cuya causa

suele ser una lesión destructiva que ocupa espacio y que abarca la médula cerebelar y el pedúnculo cerebelar caudal (2, 7, 8).

En un animal sano, el núcleo vestibular lateral envía información procedente del VIII par y del cerebelo hacia la médula espinal por la vía vestibuloespinal; así, el sistema vestibular influye de forma positiva sobre los músculos extensores ipsilaterales e inhibe los músculos flexores ipsilaterales y los extensores contralaterales. El núcleo vestibular medial envía información por el fascículo longitudinal medial sobre la región cervical y torácica craneal ejerciendo el mismo efecto sobre los músculos extensores y flexores, y permitiendo mantener el equilibrio de la cabeza y del tronco (Fig. 4).

Si hay una lesión en el cerebelo que afecta a los componentes vestibulares (lóbulo floculonodular o pedúnculo cerebelar caudal), tendrá lugar un incremento del tono extensor (hipertonia) de los músculos ipsilaterales, y la cabeza y el cuerpo se inclinarán hacia el lado contrario a la lesión. El papel del flocculus es ejercer una acción inhibitoria sobre los núcleos vestibulares ipsilaterales, por tanto, una lesión en este punto o en el pedúnculo cerebelar caudal implica una disminución de esta inhibición. La información del sistema vestibular se codifica por la frecuencia de descarga de las neuronas vestibulares, y el funcionamiento

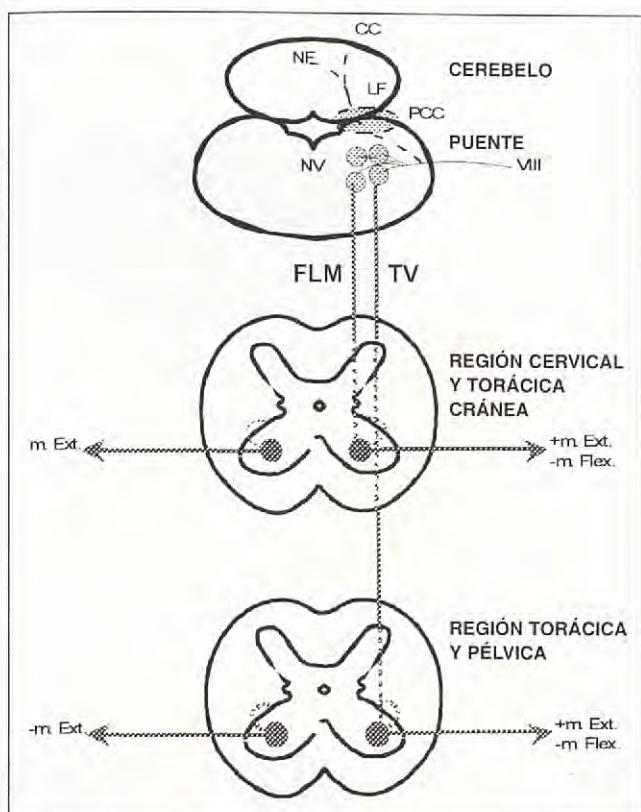


Fig. 4. Diagrama que muestra las vías vestibulares que permiten mantener el tono extensor y la posición de la cabeza. CC: corteza cerebelar; NF: núcleo fastigial; LF: lóbulo floculonodular; PCC: pedúnculo cerebelar caudal; NV: núcleos vestibulares; VIII: rama vestibular del VIII par; FLM: fascículo longitudinal medial; TV: tracto vestibuloespinal.

correcto de este sistema depende del equilibrio con la frecuencia de los núcleos opuestos. Si las neuronas de un lado se despolarizan más rápidamente (cosa que ocurre si existe una lesión de cerebro), a efectos prácticos es como si los núcleos del lado opuesto fueran hipoactivos, y los signos vestibulares que se observan son los de la enfermedad del lado opuesto a la lesión cerebelar.

Como ya se ha comentado, estas lesiones normalmente son destructivas y ocupan espacio, y suelen interferir con el sistema propioceptivo general aferente del cerebro y de otras estructuras produciendo ataxia y un déficit en las reacciones posturales ipsilaterales a la lesión (2). El hecho de que este animal no haya mostrado déficits propioceptivos hasta muy avanzado el proceso, se puede explicar si suponemos que al inicio se trataba de un tumor de tamaño reducido con poco efecto masa, y que al tratar al animal con corticoesteroides se reduce el edema peritumoral, y disminuye a la vez la magnitud de la lesión.

Cuando la lesión afecta a la corteza cerebelar o al pedúnculo cerebelar caudal, es característico un temblor fino de la cabeza, que normalmente aumenta por el inicio de un movimiento voluntario, como al extenderla para comer o beber. Este

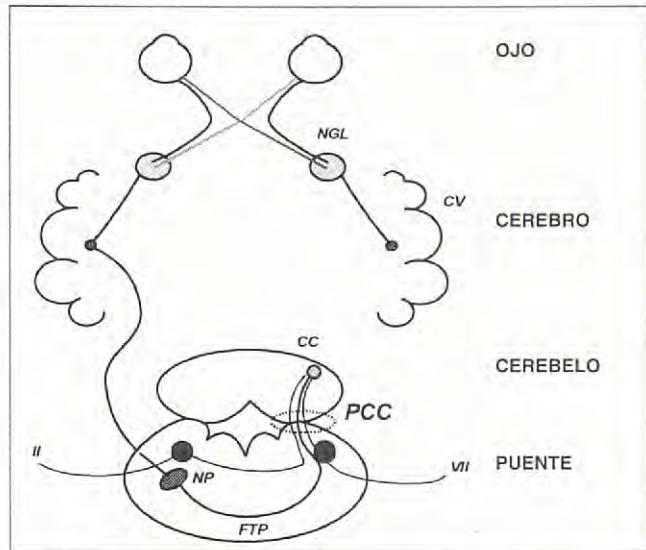


Fig. 5. Diagrama que muestra una posible vía de la respuesta a la amenaza. NGL: núcleo geniculado lateral; CV: corteza visual; NP: núcleos del puente; FTP: fibras transversas del puente; PCC: pedúnculo cerebelar caudal. CC: corteza cerebelar; VII: VII par.

temblor de intención es una forma de dismetría que afecta a la cabeza del animal, porque el cerebro, aunque es innecesario para el inicio del movimiento, es importante para la coordinación al suavizar los movimientos corporales.

Otro punto a destacar es la disminución en la respuesta a la amenaza. Todavía no se conoce exactamente cómo se proyecta la información desde la corteza visual hasta el núcleo del VII par ipsi y contralateral. Si se sabe que esta vía o bien hace sinapsis en el cerebro o es influenciada positivamente por el cerebelo, ya que animales con una enfermedad en éste no tienen respuesta a la amenaza aunque tengan normal la visión y el reflejo palpebral (1, 2). Se han observado lesiones unilaterales cerebelares en el perro y en el caballo que producen un déficit de la amenaza en el mismo lado de la lesión (2). Esto está de acuerdo con el hecho de que, en el perro, el 75% de las fibras del nervio óptico cruzan el quiasma para penetrar en la vía óptica contralateral e ir hasta la corteza visual (31), y vuelven a cruzar por la vía corticopontocerebelar en los núcleos del puente y en las fibras transversas de éste (Fig. 5).

Para explicar la afección del VI par se debe tener en cuenta que, anatómicamente, el núcleo del nervio abducens se localiza en la médula oblongada rostral, adyacente a la línea media y ventral al suelo del cuarto ventrículo, a la altura en que los pedúnculos cerebelares caudales penetran en el cerebro (1, 3) (Fig. 6); por tanto, es lógico pensar que una lesión en el pedúnculo cerebelar caudal afecte por proximidad al núcleo del VI par y produzca un estrabismo medial en el ojo ipsilateral. Si también se tiene en cuenta que la lesión tiene su

"Me llamo Roco y soy adicto"

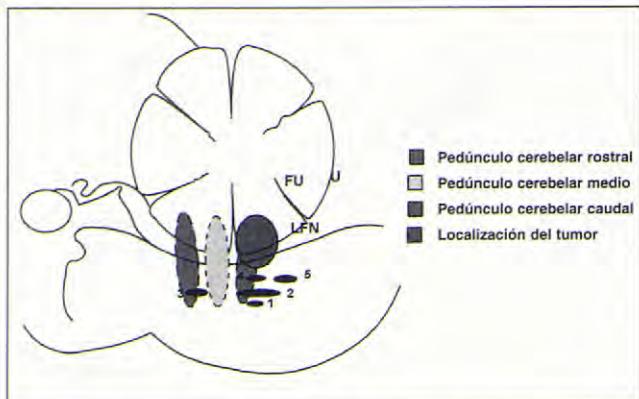


Fig. 6. Corte sagital del metencéfalo. LFN: lóbulo flocolonodular; U: úvula; FU: fisura uvulonodular; 1: núcleo VI par; 2: núcleo motor VII par; 3: núcleo motor V par; 4: núcleo salivar rostral del VII par; 5: núcleo salivar caudal del IX par.

origen en una neoplasia (confirmada por el estudio histopatológico), es fácil suponer que la afección en el núcleo del nervio abducens no está causada por una infiltración del propio tumor sino por el edema peritumoral, cosa que se confirma por el hecho de que el síntoma desaparece después de administrar antiinflamatorios. Ahora bien, lo que no se puede explicar es la razón por la que no se afectan otras funciones motoras y sensitivas, ya que no es posible pensar en una lesión tan localizada que sólo afecte al núcleo del VI par.

Otra explicación puede ser que se afectara el recorrido de los axones del nervio abducens derecho y no su núcleo. Estos axones pasan ventralmente por el cuerpo trapezoide, lateral a las pirámides. A partir de aquí pasa a través del seno cavernoso y sale del cráneo por la fisura óptica para ir a inervar los músculos recto lateral y retractor bulbar. Una lesión en cualquier punto de este recorrido explica que sólo se afectara el nervio abducens, pero esto indicaría que la lesión sería multifocal. De todas formas, las lesiones aisladas del VI par son extremadamente raras⁽¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bagley RS. Identificación y localización de las enfermedades intracraneales. *Clin Vet de Norteam* 4: 669-711, 1996.
2. De Lahunta A. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. 2^a ed. WB Saunders. Philadelphia, 1983.
3. Christman CL. Cerebrospinal fluid analysis. *Vet Clin North Am: Small Animal Practice* 1992; 22: 781-810.
4. Kornegay JN. Ataxia of the head and limbs: cerebellar diseases in dogs and cats. *Prog Vet Neurol* 1990; 1: 255-271.
5. Moore MP, Bagley RS et al. Tumores intracraneales. *Clin Vet de Norteam* 1990; 4: 763-781.
6. Oliver JE, Lorenz MD, Kornegay JN. Handbook of veterinary neurology. 3^a ed. WB Saunders. Philadelphia, 1997.
7. Shunk KL. Diseases of the vestibular system. *Prog Vet Neurol* 1990; 1: 247-254.
8. Simpson ST. Ataxia, inclinación de la cabeza, nistagmo, marcha circular y hemiparesia. En: Ford RB. *Signos clínicos y diagnóstico en pequeños animales*. Médica Panamericana SA. Buenos Aires 1992: 231-2390.

Comencé a comer Kilina a los ocho meses de edad y desde entonces no puedo pasar sin él. No sé si es su sabor o la energía que me da, pero no he probado nada igual. Mi novia dice que por qué no pruebo otras cosas, que está harta de correr detrás de mí...

Pero yo nunca me he sentido mejor que cuando como Kilina.

NUTRAL
N PET LINE

Kilina

Expertos en Nutrición Animal

CALENDARIO FORMACIÓN CONTINUADA AVEPA 2000 - 2001

	Vocalia 1 Cataluña	Vocalia 2 Aragón	Vocalia 3 Levante	Vocalia 4 Madrid	Vocalia 5 Andalucía	Vocalia 6 Norte	Vocalia 7 Galicia	Vocalia 8 País Vasco	Vocalia 9 Baleares	Vocalia 10 Canarias
Enero 2000			Urinario Valencia 29 - 30	Anestesia II Madrid 15 - 16	Etiología Sevilla 29 - 30	Neurología Oviedo 29 - 30		Endocrinología Bilbao 29 - 30		Dermatología II Las Palmas 29 - 30
Febrero 2000	Endocrinología Barcelona 5 - 6	Laboratorio Zaragoza 5 - 6					Digestivo II Santiago 5 - 6		Dermatología II Palma Mallorca 5 - 6	
Marzo 2000	Laboratorio Barcelona 4 - 5		Digestivo II Valencia 25 - 26	Neurología Madrid 11 - 12	Dermatología II Málaga 4 - 5	Etiología Oviedo 4 - 5		Urinario Bilbao 11 - 12	Endocrinología Palma Mallorca 25 - 26	
Abril 2000		Dermatología II Zaragoza 8 - 9	Anestesia II Alicante 29 - 30		Endocrinología Sevilla 8 - 9		Etiología Santiago 8 - 9			Urinario Las Palmas 29 - 30
Mayo 2000	Dermatología II Barcelona 6 - 7	Neurología Zaragoza 20 - 21			Urinario Sevilla 27 - 28	Digestivo II Oviedo 20 - 21	Laboratorio Santiago 20 - 21	Neurología Bilbao 20 - 21	Laboratorio Palma Mallorca 27 - 28	
Junio 2000										
Julio 2000										
Agosto 2000										
Septiembre 2000			Etiología Alicante 16 - 17			Laboratorio Oviedo 16 - 17	Urinario Santiago 16 - 17	Anestesia II Bilbao 16 - 17		Digestivo II Las Palmas 16 - 17
Octubre 2000			12 - 15 OCTUBRE CONGRESO NACIONAL AVEPA 2000 PALACIO MUNICIPAL DE CONGRESOS - MADRID						Anestesia II Palma Mallorca 4 - 5	
Noviembre 2000	Urinario Barcelona 25 - 26	Etiología Zaragoza 25 - 26			Neurología Málaga 25 - 26					Endocrinología Las Palmas 25 - 26
Diciembre 2000										

	Vocalia 1 Cataluña	Vocalia 2 Aragón	Vocalia 3 Levante	Vocalia 4 Madrid	Vocalia 5 Andalucía	Vocalia 6 Norte	Vocalia 7 Galicia	Vocalia 8 País Vasco	Vocalia 9 Baleares	Vocalia 10 Canarias
Enero 2001	Neurología Barcelona 20 - 21	Urinario Zaragoza 20 - 21		Digestivo II Madrid 13 - 14					Urinario Palma Mallorca 13 - 14	Anestesia II Las Palmas 20 - 21
Febrero 2001			Laboratorio Valencia 10 - 11	Dermatología II Madrid 11 - 12	Laboratorio Sevilla 24 - 25	Endocrinología Oviedo 10 - 11	Anestesia II Santiago 3 - 4	Etiología Bilbao 10 - 11		
Marzo 2001	Etiología Barcelona 3 - 4	Endocrinología Zaragoza 17 - 18	Dermatología II Valencia 24 - 25	Etiología Madrid 10 - 11	Digestivo II Málaga 17 - 18	Anestesia II Oviedo 10 - 11	Neurología Santiago 3 - 4	Digestivo II Bilbao 10 - 11	Neurología Palma Mallorca 30 - 31	Laboratorio Las Palmas 3 - 4
Abril 2001				Etiología Madrid 7 - 8						
Mayo 2001	Anestesia II Barcelona 5 - 6	Digestivo II Zaragoza 26 - 27	Neurología Alicante 19 - 20	Laboratorio Madrid 19 - 20	Anestesia II Sevilla 26 - 27	Urinario Oviedo 19 - 20	Endocrinología Santiago 26 - 27	Dermatología II Bilbao 26 - 27	Etiología Palma Mallorca 19 - 20	Neurología Las Palmas 26 - 27
Junio 2001										
Julio 2001										
Agosto 2001										
Septiembre 2001		Anestesia II Zaragoza 22 - 23	Endocrinología Alicante 22 - 23	Urinario Madrid 15 - 16		Dermatología II Oviedo 22 - 23		Laboratorio Bilbao 22 - 23	Digestivo II Palma Mallorca 15 - 16	
Octubre 2001		CONGRESO NACIONAL AVEPA 2001								
Noviembre 2001	Digestivo II Barcelona 24 - 25					Dermatología II Santiago 24 - 25				Etiología Las Palmas 24 - 25
Diciembre 2001										

Esta información será actualizada periódicamente en la web de AVEPA
<http://www.avepa.es>

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 disquete 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 epidermetropi 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.



FISIOLOGÍA CARDÍACA PRÁCTICA

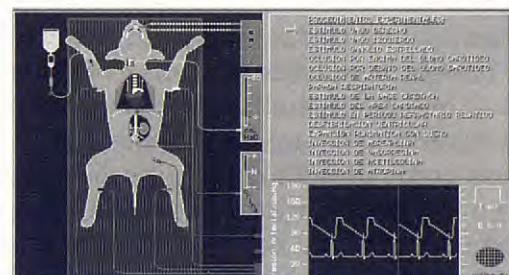
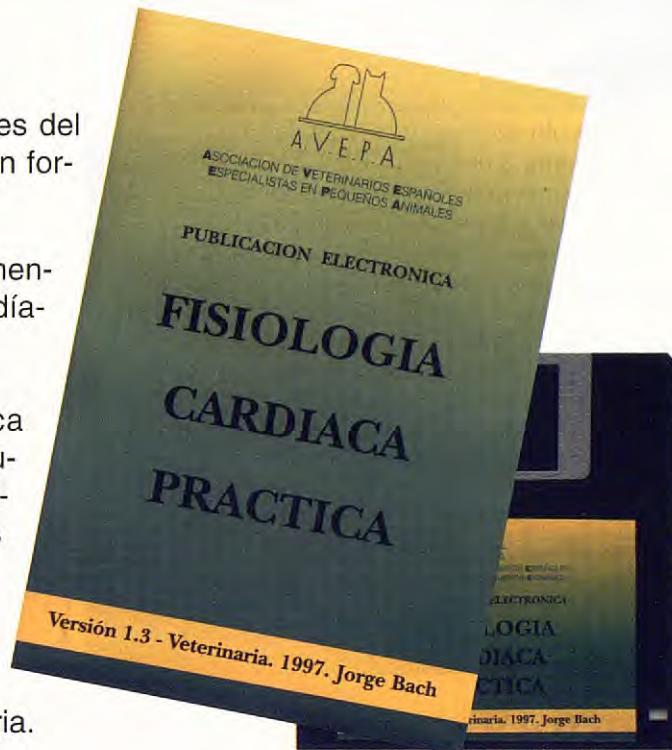
Publicación Electrónica de Avepa

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 disquete: 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:

COMPLEJO DE EISENMERGER EN UN PERRO.

M.ª J. Fernández del Palacio, A. Bayón,
A. Agut, J. Talavera

Departamento de Patología Animal.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.
30100 Campus de Espinardo
(Murcia).

RESUMEN.

En este artículo se presenta un caso clínico correspondiente a una perra Caniche de tres años de edad con complejo de Eisenmerger (defecto del septo interventricular e hipertensión pulmonar). Los antecedentes clínicos, examen físico, pruebas laboratoriales, radiografías torácicas y electrocardiograma hicieron sospechar la presencia de una afección cardiopulmonar. Mediante ecocardiografía Doppler flujo color se puso de manifiesto un defecto del septo interventricular con desvío sanguíneo derecha-izquierda. El tratamiento se efectuó mediante flebotomías cada 5-8 semanas para controlar la policitemia.

Palabras clave: Defecto septo ventricular; Hipertensión pulmonar; Complejo de Eisenmerger; Perro.

ABSTRACT.

This report describes a clinical case corresponding to a three-year-old female poodle with "Eisenmerger" Complex" (ventricular septal defect and pulmonary hypertension). A cardiopulmonary disease was suspected from history, physical examination, clinical pathology, thoracic radiographs and electrocardiogram. Colour flow Doppler echocardiography showed a ventricular septal defect and right-to-left shunting. The dog was treated using only phlebotomy to control polycythaemia every 5-8 weeks.

Key words: Ventricular septal defect; Pulmonary hypertension; Eisenmerger's complex; Dog.

INTRODUCCIÓN.

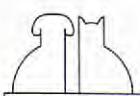
Los defectos del septo ventricular (DSV) son anomalías cardíacas congénitas que consisten en la presencia de un orificio en el septo interventricular que permite el paso del flujo sanguíneo de un ventrículo al otro (17). Aunque pueden presentarse como defecto aislado, también se han descrito formando parte de anomalías más complejas como la tetralogía de Fallot (31) o en combinación con otros defectos tales como el conducto arterioso persistente, estenosis subaórtica o vena cava craneal izquierda persistente (12, 14, 23).

Los DSV representan el cuarto defecto cardíaco congénito (7-8,5%) más frecuente en el perro (17, 22). Razas como el Bulldog inglés (14, 23), Springer spaniel inglés (3) y Keeshond (28) están especialmente predispuestas. Aunque en las dos últimas se ha puesto de manifiesto una base genética, la etiología es desconocida en la mayor parte de los casos (22).

El septo ventricular está formado por cuatro componentes: septo membranoso, septo de la

entrada, septo trabecular y septo infundibular o de salida (3). Los DSV pueden situarse en cualquier área del septo; sin embargo, la localización más frecuente es la porción membranosa, implicando a cantidades variables del septo muscular, por lo que también se denominan defectos perimembranos (8, 14, 22, 27). En el ventrículo izquierdo se observan a nivel subaórtico, y en el ventrículo derecho la localización más frecuente es lateral y por debajo de la cúspide septal de la válvula tricúspide (8, 22).

La fisiopatología y los efectos clínicos son variables dependiendo del tamaño y localización del defecto, malformaciones asociadas y las resistencias pulmonar y sistémica (8, 14). Defectos de pequeño tamaño, también denominados restrictivos, ocasionan escaso desvío del flujo sanguíneo con poca repercusión sobre atrio y ventrículo izquierdos, y ninguna sobre el ventrículo derecho (27). Consecuentemente, no existen signos clínicos salvo un soplo sistólico de elevada intensidad debido a la turbulencia generada por el flujo sanguíneo a través del defecto (25). Esta situación es



característica de la mayor parte de los perros que sobreviven a los primeros seis meses de vida sin síntomas clínicos (8, 22). Cuando el defecto es de gran tamaño o “no restrictivo”, existe un volumen incrementado de flujo sanguíneo que va hacia los pulmones y hacia cavidades izquierdas lo que ocasiona una elevada sobrecarga de volumen que repercutirá también en ventrículo derecho y producirá hipertrofia concéntrica (27). Inicialmente las presiones pulmonares son inferiores a las sistémicas y el desvío sanguíneo es izquierda-derecha (I-D). Cuando el incremento del flujo pulmonar se mantiene en el tiempo, se producen alteraciones pulmonares vasoactivas, responsables de la aparición de la hipertensión pulmonar y de la inversión del desvío sanguíneo, derecha-izquierda (D-I) (4, 25).

Las manifestaciones clínicas de estos pacientes son consecuencia de la hipoxemia arterial; se traducen en intolerancia al ejercicio, cianosis y poliitemia (8, 17). La combinación de un defecto del septo ventricular con una afección vascular pulmonar que ocasione un desvío sanguíneo D-I y cianosis se denomina complejo de Eisenmenger (11, 15). El término complejo o síndrome de Eisenmenger describe cualquier comunicación entre las circulaciones pulmonar y sistémica que produce afección pulmonar vascular y secundariamente desvío sanguíneo D-I (conducto arterioso persistente, CAP, defecto del septo interatrial; etc.) (17).

La documentación que existe en la literatura se refiere fundamentalmente a pacientes con síndrome de Eisenmenger tanto humanos como perros (4, 9, 26, 30, 38). Sin embargo, el complejo de Eisenmenger ha sido escasamente documentado en el perro y no existen referencias sobre tratamiento y evolución en estos pacientes (11, 36). El objetivo de este artículo es presentar los hallazgos clínicos, laboratoriales, radiográficos, electrocardiográficos y ecocardiográficos de una perra con complejo de Eisenmenger, así como el tratamiento y la evolución.

CASO CLÍNICO.

Una perra caniche de 3 años de edad y 4 kg de peso fue remitida a los Servicios Clínicos de la Facultad de Veterinaria de Murcia con marcada dificultad respiratoria. La historia clínica incluía intolerancia al ejercicio desde que era un cachorro y problemas respiratorios desde el año anterior. En el examen físico presentaba disnea (inspiratoria y espiratoria), ortopnea, taquipnea (60 respiraciones/minuto), respiraba con la boca abierta,



Figs. 1A y 1B. Radiografías lateral (A) y dorsoventral (B) de una perra caniche con complejo de Eisenmenger. En la proyección lateral se observa desplazamiento dorsal de la tráquea, aumento de la silueta de corazón derecho. En la proyección dorsoventral se observa aumento del área de proyección del ventrículo derecho, apareciendo como un doble ápex (flecha) y arteria pulmonar principal prominente (punta de flecha). En ambas proyecciones los pulmones aparecen hipoperfundidos y las arterias pulmonares periféricas finas y tortuosas.

incluso en reposo, y se excitaba con facilidad. Las mucosas craneales (conjuntiva y boca) y caudales (vulva) eran marcadamente cianóticas. No se observó distensión abdominal o de venas yugulares. El pulso en ambas arterias femorales era normal en ritmo e intensidad pero muy rápido. La auscultación del tórax reveló un aumento de los sonidos respiratorios. El ritmo cardíaco era regular y la frecuencia cardíaca de 180 latidos/minuto. La intensidad de los dos tonos cardíacos estaba aumentada así como el choque de punta cardíaco; no se auscultó soplo.

Debido a la disnea y a la dificultad que presentaba su manipulación, se colocó al animal en una jaula y se suplementó con oxígeno al 100%. Previo a los exámenes complementarios, se le administró 0,2 mg/kg de morfina intramuscular (Cloruro Mórfico 0,02 Andrómaco, Andrómaco, Madrid). Las radiografías de tórax mostraron aumento de la silueta cardíaca derecha, arteria pulmonar principal prominente y arterias pulmonares periféricas tortuosas (Figs. 1A y 1B), hallazgos compatibles con hipertensión pulmonar. El electrocardiograma mostró ondas S profundas en derivaciones I, II, III y aVF con un eje eléctrico en

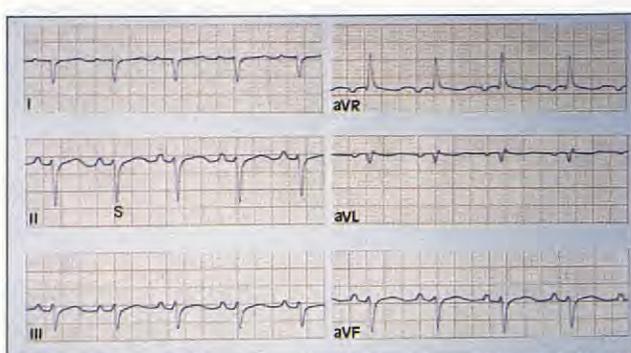


Fig. 2. Electrocardiograma que muestra ondas S profundas en derivaciones I, II, III y aVF, indicativas de hipertrofia ventricular derecha. 1cm = 1mV; 50 mm/sg.

Tabla I. Medidas ecocardiográficas obtenidas en modo M.

Paciente	Valores referencia (1, 2, 21)
PVDd/PPVId	1,11
VDD/Vld	0,89
SIVd (mm)	6,4
Vld (mm)	9,7
PPVId (mm)	6,6
SIVs (mm)	8,7
Vls (mm)	7,0
PPVIs (mm)	8,9
E-SIV (mm)	0
AI (mm)	13
AO (mm)	12
AI/AO	1,08
FA (%)	27,8
FC (lat/min)	150-180
Peso (kg)	4
	0,33
	5,8-6,2
	24,6-27,4
	5,0-5,4
	9,8-10,2
	13,6-16,0
	7,2-7,9
	< 5-6
	13,8-15,3
	13,8-15,3
	0,9-1,2
	28-40
	100-200
	3-5

PVDd, pared libre ventrículo derecho diastólica; VDD, cavidad ventricular derecha diastólica; SIVd y SIVs, septo interventricular diastólico y sistólico; Vld y Vls, cavidad ventricular izquierda diastólica y sistólica; PPVId y PPVIs, pared libre ventrículo izquierdo diastólica y sistólica; E-SIV, distancia entre el punto de máxima apertura de la válvula mitral (E) y el septo interventricular (SIV); AI, atrio izquierdo; AO, aorta; FA, fracción de acortamiento; FC, frecuencia cardíaca (latidos/minuto).

Tabla II. Valores hematológicos en el momento del diagnóstico.

Paciente	Valores referencia (19)
Hematies ($\times 10^6$ µl)	16,7
Hemoglobina (g/dl)	26
Hematocrito (%)	80
MCV (fl)	61,1
MCH (pl)	15,1
MHCH (%)	30
Leucocitos ($\times 10^3$ µl)	7,2
Linfocitos ($\times 10^3$ µl)	1,4
Monocitos ($\times 10^3$ µl)	1,4
Neutrófilos ($\times 10^3$ µl)	5,9
Plaquetas ($\times 10^3$ µl)	3,3
Proteínas plasmáticas (g/dl)	6,9
	5,5-8,5
	12-18
	37-55
	60-77
	19,5-24,5
	32-36
	6-17
	1,0-4,8
	0,1-1,4
	3-11,8
	2-9
	6,7-7,8

el plano frontal de -127° , indicativo de hipertrofia ventricular derecha (Fig. 2). Mediante ecocardiografía bidimensional se observó un defecto del septo ventricular subaórtico, de 9 mm de diámetro aproximadamente, marcado engrosamiento

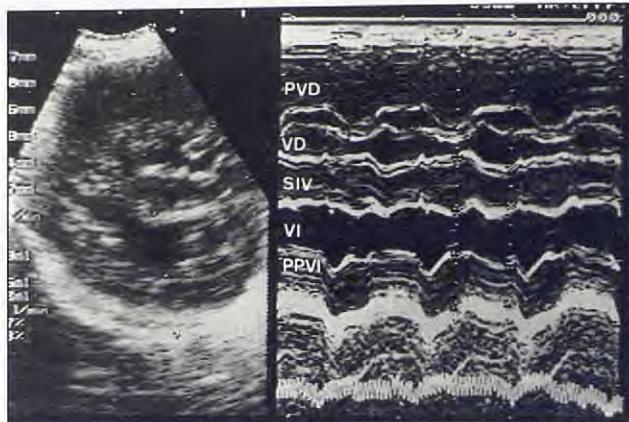


Fig. 3. Ecocardiograma modo bidimensional (izquierda) eje corto, paraesternal derecho, transventricular, y su correspondiente en modo M (derecha), donde se observa marcada hipertrofia de la pared libre del ventrículo derecho (PVD), septo interventricular plano (SIV) y reducida cavidad ventricular izquierda (VI) debido a la hipertensión en el ventrículo derecho (VD). PPVI, pared posterior del ventrículo izquierdo.

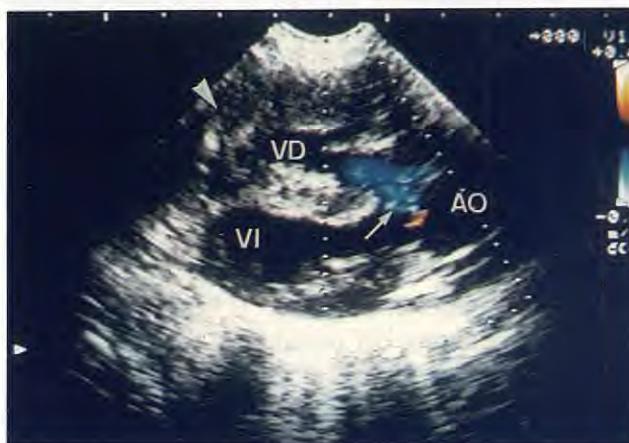
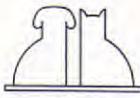


Fig. 4. Ecocardiograma Doppler flujo color, corte eje largo, paraesternal derecho, que muestra un defecto del septo ventricular (flecha) por el que atraviesa un flujo sanguíneo desde el ventrículo derecho (VD) hacia la aorta (AO) (color azul, porque el flujo se aleja del transductor; el flujo que va desde el ventrículo izquierdo, (VI), hacia la aorta aparece en color rojo). Asimismo, se observa hipertrofia marcada de la pared del ventrículo derecho, apareciendo como un doble ápex (punta de flecha).

de la pared del ventrículo derecho y reducida cavidad ventricular izquierda (Fig. 3). Las medidas de las diferentes estructuras cardíacas obtenidas en modo M aparecen reflejadas en la Tabla I. La ecocardiografía Doppler flujo color puso de manifiesto un desvío sanguíneo derecha-izquierda a través del defecto (Fig. 4) y un pequeño flujo de regurgitación pulmonar. La velocidad máxima de la regurgitación valorada mediante el Doppler continuo fue $V_{\text{máx}} = 1,3 \text{ m/s}$.

La hematología sanguínea reveló severa policitemia (Tabla II), con un hematocrito del 80% (Fig. 5). Los parámetros bioquímicos séricos y urianálisis se encontraron dentro de los límites normales. La técnica de Knott modificada para la detección de microfilaremia fue negativa. La sangre obtenida a partir de la arteria femoral mostró



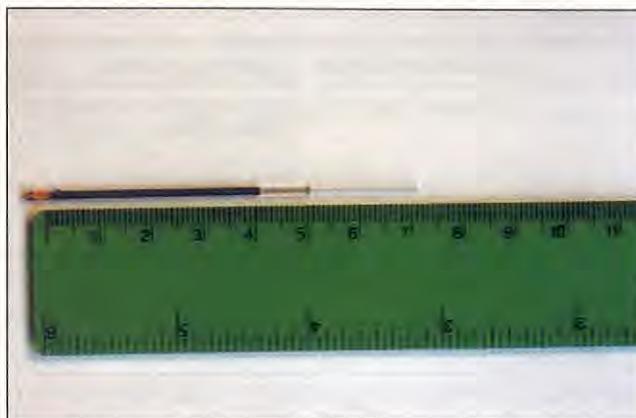


Fig. 5. Capilar de microhematocrito, que muestra la elevada relación entre la capa de eritrocitos y el plasma (80%).

una presión parcial de oxígeno (PaO_2) de 29 mm Hg; no se había suplementado al animal con oxígeno durante las dos horas previas a la extracción de sangre arterial.

En base al examen físico y pruebas complementarias, el diagnóstico fue complejo de Eisenmenger. Se planteó un tratamiento encaminado a reducir la policitemia mediante flebotomía.

Al día siguiente del diagnóstico, se efectuó la flebotomía con el animal anestesiado extrayéndole 20 ml/kg de sangre a partir de la vena yugular. El mismo volumen (80 ml) fue reemplazado por solución Ringer lactato. Cuando se completó la flebotomía el hematocrito era del 65%. A continuación se le efectuó una angiociardiografía no selectiva inyectando 1 ml/kg de Iohexol (Omnitраст 300 mgI/ml, Schering España SA, Madrid) en la vena cefálica izquierda de forma manual; se efectuaron radiografías torácicas laterales cuando se había inyectado la mitad de la solución de contraste y al final de la inyección. Se observó que las arterias pulmonares y la aorta se opacificaban al mismo tiempo, lo que sugería un desvío sanguíneo D-I (Fig. 6). No se observaron otras anomalías cardiovasculares coexistentes.

Al día siguiente de la flebotomía el estado general de la perra había mejorado, no presentaba disnea en reposo y el hematocrito era del 62%. Mediante auscultación cardíaca se puso de manifiesto un desdoblamiento del segundo tono. La velocidad máxima Doppler de la regurgitación pulmonar fue $V_{\text{máx}} = 2,7 \text{ m/s}$. Se le prescribió amoxicilina (Clamoxyl Veterinaria, Pfizer, Madrid) a una dosis de 10 mg/kg/12 h vía oral, durante dos días más (se le comenzó a administrar el día previo a la flebotomía). Quince días más tarde el estado general del animal era bueno y el hematocrito era del 64%.

Dos meses después de la primera flebotomía la



Fig. 6. Radiografía lateral de tórax efectuada después de la inyección de 2,0 ml de Iohexol en la vena cefálica. Se observa que se opacifican al mismo tiempo las arterias pulmonares y la aorta. VCCR, vena cava craneal.

perra fue llevada a la consulta para un nuevo control. El propietario indicó que estaba deprimida y no quería salir de casa; en el examen físico se observó de nuevo cianosis, ligera disnea en reposo, agravada por la manipulación, y un hematocrito del 75%. Se hospitalizó y se le practicó una nueva flebotomía, extrayendo 15 ml/kg de sangre que se reemplazó por solución Ringer lactato. Los signos clínicos que indicaban la necesidad de la flebotomía eran letargia y ligera disnea en reposo; el hematocrito oscilaba entre el 72% y el 75%. Esto ocurría cada 5-8 semanas durante el año siguiente al diagnóstico.

Los tratamientos siguientes se efectuaron en el centro veterinario de referencia. Ocho meses después, la perra murió a causa de un fallo renal.

DISCUSIÓN.

Los defectos del septo ventricular de gran tamaño son diagnosticados con poca frecuencia en la práctica clínica de perros y gatos porque la mayor parte de estos animales mueren dentro de las primeras semanas de vida, cuando la resistencia vascular pulmonar disminuye a su rango normal (17, 26). Los pacientes que sobreviven pueden presentar fallo cardíaco congestivo izquierdo o complejo de Eisenmenger y cianosis (17). La cianosis es considerada como una coloración violácea de la piel y membranas mucosas debido a una hemoglobina pobremente oxigenada en la circulación. Las principales causas de cianosis central se reflejan en la Tabla III (20).

Cuando está presente un defecto septal de gran tamaño (similar al diámetro de la aorta), sin obstrucción en el tracto de salida ventricular derecho, grandes cantidades del flujo sanguíneo atraviesan

Tabla III. Principales causas de cianosis central (20).

Causas cardiovasculares	Causas respiratorias	Causas hereditarias	Agentes químicos
• Tetralogía Fallot • Síndrome o complejo de Eisenmerger	• Hipovenilación alveolar (obstrucción vías aéreas, afecciones pleurales...)	Deficiencia NADH-MR	• Componentes aromáticos (nitro-benceno, benzocaina...)
• Tronco arterioso • Atresia tricúspide	• Disminución transferencia oxígeno (neumonía, edema pulmonar...)		• Componentes nitrogenados (nitritos, nitratos...)
• Doble salida VD • Atresia pulmonar • Retorno venoso pulmonar anómalo	• Inadecuada ventilación-perfusión (afecciones pulmonares generalizadas) • Desvíos sanguíneos intrapulmonares		• Lidocaina • Menadiona • Derivados anilina • Sulfonamidas

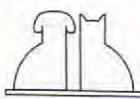
VD = ventrículo derecho.

el defecto desde el ventrículo izquierdo hacia el tracto de salida del ventrículo derecho o arteria pulmonar (14). La respuesta inicial al aumento del flujo sanguíneo pulmonar es la vasoconstricción activa (mediada por sustancias vasoactivas endógenas) que protege a la microvascularización, limitando el flujo sanguíneo. Sin embargo, la vasoconstricción prolongada junto con el daño vascular, inducido por el gran volumen de flujo sanguíneo hacia los pulmones, ocasionan, con el tiempo, cambios estructurales permanentes que se manifiestan por la proliferación de la íntima, hipertrofia de la musculatura lisa y lesiones plexiformes, reduciendo la luz de la vascularización pulmonar arterial y causando hipertensión pulmonar irreversible (25, 26, 36). Cuando la resistencia pulmonar vascular se incrementa hacia unos valores superiores a los de la resistencia vascular sistémica, el desvío sanguíneo se invierte, ocurriendo de derecha a izquierda. Se considera que el grado de reactividad vascular y los cambios estructurales pulmonares están en función del volumen sanguíneo que atraviesa el defecto y se dirige hacia los pulmones (26). Sin embargo, se ha visto que en algunos casos, pequeños defectos del septo ventricular con desvío I-D, la dirección del flujo sanguíneo puede invertirse si aparece en el animal una enfermedad pulmonar vascular severa o hipoxia (p. ej., secundaria a la altitud) (17, 37). Se ha demostrado que la hipoxia es un estimulante importante de la vasoconstricción pulmonar. Asimismo, se ha publicado la existencia de un DSV con hipertensión pulmonar (y otras anomalías asociadas) en un cachorro de 45 días (12) y también varios casos de perros muy jóvenes con CAP e hipertensión pulmonar (26). En general, los desvíos D-I se desarrollan en los perros antes de los seis meses de edad. Al igual que en la humana, no está claro si la hipertensión pulmonar asociada a desvíos sanguíneos D-I en perros es el resultado de la permanencia de la resistencia vas-

cular al nacimiento (persistencia de la circulación fetal/hipertensión pulmonar idiopática neonatal) o es un trastorno adquirido resultante de la remodelación pulmonar vascular, que se atribuye al incrementado flujo sanguíneo pulmonar (26).

Como consecuencia del desvío sanguíneo D-I, se produce una hipoxemia marcada, estimulándose los receptores a nivel renal (y en menor grado en el hígado) al liberarse mayor concentración de eritropoyetina (6). Esta glicoproteína estimula la producción de eritrocitos a nivel medular lo que ocasiona policitemia. La concentración de eritropoyetina sérica está habitualmente incrementada en perros con policitemia, pero no en todos los casos (6). El incremento del hematocrito en pacientes hipoxémicos es beneficioso debido a que se incrementa la capacidad de transporte de oxígeno sanguíneo (18). Sin embargo, cuando excede del 70%, la viscosidad sanguínea aumenta y también la resistencia para circular; disminuye el débito cardíaco y por tanto la oxigenación de los tejidos, lo que da lugar a situaciones críticas (síncopes y signos del sistema nervioso central tales como convulsiones) (18, 30). En la literatura veterinaria muchos perros jóvenes hipoxémicos con tetralogía de Fallot pueden tener hematocritos normales o solamente algo aumentados (18, 31). Sin embargo, en perros adultos con tetralogía de Fallot y síndrome o complejo de Eisenmerger, el hematocrito puede estar muy incrementado cuando presentan cianosis y disnea en reposo, como en la perra de este artículo (hematocrito = 80%). En los casos clínicos descritos de la literatura con síndrome o complejo de Eisenmerger el valor hematocrito era inferior al 75% (11, 30).

El análisis de los gases sanguíneos arteriales puede resultar útil para determinar la severidad de la enfermedad cuando el animal no es policitemico. Se considera que la PaO₂ normal en el perro oscila entre 90 mm Hg y 110 mm Hg (18). En los perros con cardiopatías cianóticas la PaO₂ puede



oscilar entre 39 y 64 mm Hg. Sin embargo, en pacientes que presentan cianosis en reposo la PaO₂ es generalmente inferior a 35-40 mm Hg (18), como sucedió en este caso clínico (PaO₂ = 28 mm Hg).

La historia y las manifestaciones clínicas de los perros con complejo de Eisenmenger son similares a las que presentan los pacientes con desvío D-I secundario a tetralogía de Fallot o CAP con desvío D-I. Los perros pueden ser normales o de tamaño más reducido que los de su camada y menos activos, e incluso mostrar severa intolerancia al ejercicio (14, 18, 36). En el examen físico estos animales pueden presentar disnea y cianosis en reposo o con el estrés de la manipulación o el ejercicio, síncope y convulsiones (18, 22). En los perros con DSV y desvío D-I la cianosis es generalizada; sin embargo, en los perros con síndrome de Eisenmenger debido a un CAP con desvío D-I la cianosis afecta a las mucosas caudales (cianosis diferencial) (14). En la perra de este estudio, la cianosis generalizada y la disnea estaban presentes en reposo pero se acentuaron tras el estrés de la manipulación. Esto es debido a que, con la excitación o el ejercicio, el desvío sanguíneo D-I se incrementa como resultado de una vasodilatación en los lechos vasculares de la musculatura esquelética y disminución de la resistencia vascular sistémica (11, 18). En este caso clínico la intolerancia al ejercicio fue observada por los propietarios desde que era un cachorro, pero nunca fue atribuida a una enfermedad cardiopulmonar. La disnea marcada, sin embargo, comenzó el año anterior al diagnóstico, probablemente cuando el hematocrito superó el 70%.

La auscultación de perros con un DSV restrictivo y desvío I-D pone de manifiesto un soplo holosistólico de marcada intensidad con punto de máxima intensidad a lo largo del borde esternal craneal derecho (8, 14, 22, 23). Al contrario, en pacientes con defectos no restrictivos, el flujo sanguíneo no genera turbulencias sanguíneas debido, por una parte, a que las presiones en ambos ventrículos son similares y, por otra, al aumento de la viscosidad de la sangre. Por ello, al igual que en este caso clínico, no se ausulta soplo o es de intensidad muy baja y de localización variable (11, 36). Aunque los pacientes con hipertensión pulmonar presentan regurgitación pulmonar, estos soplos no son audibles por auscultación. Debido al asincronismo entre el cierre de las sigmoides aórticas y pulmonares por la hipertensión pulmonar, el segundo tono cardíaco se escucha desdoblado (1, 8, 14). En el animal de este caso clínico

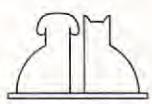
resultó difícil valorar la auscultación cardíaca cuando se presentó en la consulta la primera vez, debido a la disnea severa; sin embargo, después de la primera flebotomía, se auscultó el desdoblamiento del segundo tono, no escuchándose soplito.

Debido a que los signos clínicos pueden ser variables y los hallazgos del examen físico a veces confusos, el clínico debe considerar la posibilidad de que existan además otros defectos cardíacos en el mismo animal o que la hipoxia crónica haya causado alguna disfunción orgánica (11). Es por ello que la evaluación clínica de estos pacientes debe incluir la realización de exámenes adicionales: hematología y bioquímica sanguínea, radiografías de tórax, electrocardiograma, cateterización cardíaca y ecocardiografía.

El ECG de pacientes con complejo de Eisenmenger, al igual que el observado en este caso clínico, es similar a lo descrito en animales con otras cardiopatías que presenten hipertrofia concéntrica ventricular derecha (tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar, CAP con desvío D-I). Se traduce, fundamentalmente, en desvío del eje eléctrico hacia la derecha en el plano frontal y ondas S profundas en derivaciones I, II, III y aVF (34, 35). Pueden presentarse de forma ocasional arritmias ventriculares (11, 17).

Las radiografías de tórax rara vez muestran cardiomegalia, como sucede en pacientes con otras cardiopatías cianóticas. En perros con síndrome o complejo de Eisenmenger los pulmones aparecen hipoperfundidos; las arterias pulmonares principales, dilatadas, y las periféricas, finas y tortuosas (9, 11, 30, 33). En este caso clínico se observó, además de los hallazgos citados, aumento de la silueta ventricular derecha en ambas proyecciones. Sin embargo, en los casos de cianosis debida a tetralogía de Fallot o atresia pulmonar o tricúspide, la arteria pulmonar no aparece prominente (33).

El diagnóstico definitivo de los pacientes con complejo de Eisenmenger puede ser efectuado mediante ecocardiografía bidimensional y Doppler flujo color (17, 24). Es fácil visualizar el DSV de gran tamaño y la hipertrofia ventricular derecha, y evaluar los tractos de entrada y salida del ventrículo derecho así como la dirección del flujo sanguíneo (16). Se considera que, cuando el tamaño del defecto es menor al 40% del diámetro de la aorta, el pronóstico es favorable (22). En el animal de este caso clínico el tamaño del defecto era muy amplio ya que presentaba el 70% del diámetro de la aorta. Asimismo, el grosor de la pared libre del ventrículo derecho (PVDd), en relación a la pared posterior del ventrículo izquierdo (PPVId), estaba



muy aumentado debido a la elevada presión en ventrículo derecho (PVDd/PPVId = 1,5; normal, PVDd/PPVId = 0,33). Un hallazgo ecocardiográfico bastante indicativo de hipertensión pulmonar es la regurgitación pulmonar con una velocidad máxima Doppler superior a 1,5-2,5 m/sg (16, 24). En la perra de este artículo, en el examen ecocardiográfico previo a la primera flebotomía, la Vmáx Doppler era baja (Vmáx = 1,3 m/sg), posiblemente debida a la severa policitemia, ya que posteriormente a la flebotomía la Vmáx era de 2,7 m/sg.

Cuando no se dispone de la tecnología Doppler, se puede utilizar la ecocardiografía de contraste para poner de manifiesto desvíos sanguíneos D-I; consiste en la inyección en venas periféricas de solución salina (0,9%) agitada, dextrosa al 5% o verde indocianina, observando el paso de las microburbujas a través del defecto desde el ventrículo derecho hacia la aorta (16).

Debido al uso de técnicas no invasivas, la cateterización cardíaca y/o angiociardiografía es, generalmente, innecesaria salvo que se contemple una cirugía y la hipertensión pulmonar no pueda ser excluida o que se sospechen otras anomalías coexistentes. En este caso, mediante angiociardiografía no selectiva, se observó que se opacificaban al mismo tiempo la arterias pulmonares y la aorta (desde la raíz), datos compatibles con un DSV y desvío D-I (33), y no se observan otras anomalías.

El tratamiento en estos animales es solamente paliativo porque el cierre del defecto está contraindicado debido a la hipertensión pulmonar. El tratamiento médico incluye fundamentalmente restricción del ejercicio, flebotomía, β -bloqueantes (22), hidroxiurea y morfina (5, 18).

Se considera que la flebotomía es el procedimiento de elección para corregir la policitemia en un paciente sintomático, mediante la extracción de 10 a 20 ml/kg de sangre con el fin de mantener el hematocrito entre el 60% y el 68% (8, 18). También puede calcularse el volumen de sangre que es preciso extraer mediante la siguiente fórmula (18):

Volumen sanguíneo a extraer (ml) =

$$[\text{Peso corporal (kg)} \times 0,08] \times 1.000 \text{ ml/kg} \times \frac{\text{Htc1-Htc2}}{\text{Htc1}}$$

Htc1 = hematocrito actual

Htc2 = hematocrito deseado

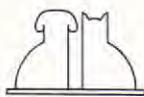
La mayor parte de los datos de la literatura indican que la sangre extraída debe ser reempla-

zada por una cantidad igual de fluidos intravenosos (18, 22). Sin embargo, en nuestro conocimiento no se han publicado los resultados del tratamiento a largo plazo y las posibles complicaciones en perros con complejo de Eisenmenger tratados con flebotomías. En cuatro perros con síndrome de Eisenmenger debido a un CAP con desvío D-I, la flebotomía fue un tratamiento efectivo sin reemplazar el volumen extraído (7). Cada perro era hospitalizado y se le extraían 10 ml/kg de sangre por la mañana y otros 10 ml/kg por la tarde, no sobrepasando 23 ml/kg. Cada perro vivió más de dos años después del diagnóstico (7). En estos perros la flebotomía fue necesaria cada 3-8 semanas, muy similar a lo sucedido en este caso clínico.

La hidroxiurea se ha utilizado para corregir la policitemia primaria en perros (29) y en pacientes con policitemias secundarias a desvíos D-I que requieren frecuentes flebotomías. Se utiliza en base a sus propiedades mielosupresoras con carácter reversible. Sin embargo, algunos de estos perros necesitan dosis altas para que se reduzca el hematocrito, lo que ocasiona efectos secundarios adversos tales como anorexia, vómitos e hipoplásia de médula ósea y epistaxis (18).

Se han utilizado los β -bloqueantes en pacientes durante los episodios hipoxémicos o administrados de forma crónica para prevenirlas (10, 13, 18). La acción beneficiosa de estos productos se basa en que reducen la contractilidad de la región infundibular del ventrículo derecho que se encuentra hipertrofiada y, por tanto, estenosada, lo que conduce una mejor perfusión pulmonar. Asimismo, los β -bloqueantes atenúan el efecto β -adrenérgico, disminuyendo la resistencia vascular sistémica durante el ejercicio. A este respecto, ha resultado efectivo el tratamiento con propranolol a dosis de 2,5 mg/kg cada 8-12 h en perros con tetralogía de Fallot (10).

La morfina se ha utilizado en niños para ayudar en el tratamiento de episodios hipoxémicos. Aunque no se conoce exactamente el mecanismo de acción, es posible que, al igual que los β -bloqueantes, reduzca la contractilidad infundibular y/o pueda tener un efecto central o periférico vascular vagotónico (18). Aunque no existen datos sobre el uso de la morfina en perros con policitemia secundaria a desvío sanguíneo derecha-izquierda, sí se ha utilizado, al igual que otros opiáceos, para la sedación en perros con cardiopatías, en base a sus efectos sedantes, analgésicos y venodilatadores (32). La principal desventaja es que, a dosis altas, deprime la respiración, por lo que debe cuidarse este aspecto. La morfina sola o en combinación con una benzodiacepina se ha utiliza-



Formación Continuada Práctica



19
99
—
20
00

ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPAÑOLES ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES



OBJETIVOS

El curso está enfocado a que los participantes practiquen los métodos y técnicas correctas en anestesiología veterinaria.

- Diseño adecuado de los procedimientos anestésicos con relación a la cirugía que se quiera realizar.
- Presentación del uso detallado de fármacos utilizados en este campo.
- Conocer de una forma exhaustiva los equipos de anestesia inhalatoria, intravenosa y de monitorización.
- Guía detallada de la monitorización correcta del paciente durante la anestesia.
- Conocimiento de la detección precoz de las complicaciones y las bases de su tratamiento.
- Manejo de fármacos para el soporte cardiovascular. Manejo de la parada cardiorespiratoria. Desfibrilación.



Curso Práctico de Anestesiología y Reanimación en Pequeños Animales

San Agustín de Guadalix (Madrid)

Con el programa de Formación Continuada Práctica, AVEPA pretende proporcionar a sus socios un medio donde se complementen la formación teórica con el desarrollo práctico de las diferentes especialidades, consiguiendo de esta manera un atractivo programa de formación, que puede apoyar al profesional en el desarrollo de su trabajo clínico habitual.

El Curso Práctico de Anestesia y Reanimación en Animales de Compañía, integrado en el programa de formación continuada práctica de AVEPA, pretende ser una prolongación del programa de formación continuada teórico, de esta manera el clínico profundizara más sobre los conceptos y técnicas en anestesiología y reanimación, al realizar los talleres prácticos sobre animales, por consiguiente esta información podrá ser aplicada por el clínico en su práctica habitual.



Ignacio Alvarez, Francisco Tendillo, Paloma García, María Gafario y Martín Santos, profesores del curso.

MATERIALES

Para la realización de este programa práctico, cada grupo de cinco alumnos, dispondrá de un perro Beagle, y un gato; una máquina de anestesia inhalatoria compuesta de rotámetro, de oxígeno, y protoxido de nitrógeno, vaporizador de halotano y/o Isuflurano, y en determinados momentos el uso del sevoflurane y desflurane, válvula de emergencia, circuito T- Ayre, Magill y semicerrado circular; Ventilador ciclado por presión o volumen, monitorización con pulsoxímetro, capnógrafo, ECG, y presión arterial; además de todos los fármacos y material fungible para la realización de los talleres.

Las técnicas anestésicas se realizarán en perro y gato, mientras que el estudio de la parada cardiorespiratoria y la recuperación cardiopulmonar se realizará en cerdo.

Para ampliar información o conocer las fechas consulta la web de AVEPA

<http://www.avepa.es>

do en pacientes con insuficiencia cardiaca severa en quienes la ansiedad y el estrés contribuyen a empeorar los signos clínicos. La dosis en el perro oscila entre 0,5 y 2 mg/kg intramuscular o subcutánea (32). Es necesario evitar el uso de medicamentos anticolinérgicos y sedantes hipotensores (p. ej., acepromacina, propofol), ya que incrementan el desvío sanguíneo D-I. En este perro la administración de morfina mejoró la sintomatología, lo que permitió realizar las pruebas complementarias de diagnóstico (radiografías, ECG, etc.) sin riesgo.

Los datos de la literatura indican que el pronóstico en perros con síndrome o complejo de Eisenmerger es reservado-malo, si bien es cierto que no hay resultados de tratamiento a largo plazo en una población amplia de animales en base a que muchos son eutanasiados posteriormente a su diagnóstico (11, 25).

CONCLUSIONES.

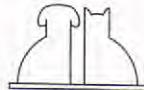
La cianosis en un animal es una indicación de que existe un proceso cardiovascular o respiratorio subyacente o una anomalía de la función de la hemoglobina. Es importante identificar la causa con el fin de instaurar la terapia adecuada. La flebotomía sola puede ser un tratamiento eficaz a corto o medio plazo en un paciente sintomático con complejo de Eisenmerger.

AGRADECIMIENTOS.

Agradecemos a nuestra compañera Irene Velasco la referencia y seguimiento de este caso clínico.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bayón A, Fernández del Palacio MJ, Montes A, Gutiérrez Panizo C. M-mode echocardiography study in growing Spanish mastiff. *J Small Anim Pract* 1994; 35: 473-479.
2. Bonagura JD, O'Grady MR, Herring DS. Echocardiography: principles of interpretation. *Vet Clin North Am* 1985; 15: 1177-1194.
3. Brown WA. Defectos del tabique interventricular en el Springer spaniel inglés. En: Bonagura JD, Kirk RW (Eds); *Terapéutica veterinaria de pequeños animales (XII)*, McGraw-Hill Interamericana. México, 1995: 892-895.
4. Buchanan JW, Patterson DF. Plexiform lesions in young dogs with hereditary patent ductus arteriosus and pulmonary hypertension. *Circulation (Supl III, abst)* 1974; 49: 192.
5. Campbell KL. Diagnosis and management of polycythemia in dogs. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1990; 12: 543-550.
6. Cook SM, Lothrop CD. Serum erythropoietin concentrations measured by radioimmunoassay in normal, polycytemic and anemic dogs and cats. *J Vet Int Med* 1994; 8: 18-25.
7. Cote E, Ettinger SJ, Sisson DD. Long-term treatment of reversed patent ductus arteriosus (rPDA) in four dogs using phlebotomy alone. *J Vet Intern Med* 1997 (abstract); 11: 139.
8. Darke PG, Bonagura JD, Kelly DF. Color atlas of veterinary cardiology. Ed. Mosby-Wolfe. London, 1996: 91-97.
9. Espino-Vela J, Cárdenas N, Cruz R. Patent ductus arteriosus with special reference to patients with pulmonary hypertension. *Circulation (Supl V)* 1968; 37-38: 45-60.
10. Eyster GH, Anderson LK, Sawyer DC. Beta adrenergic blockage for management of tetralogy of Fallot in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1976; 169: 637-639.
11. Feldman EC, Nimmo-Wilkie JS, Pharr JW. Eisenmerger's syndrome in the dog: case report. *J Am Anim Hosp Assoc* 1981; 17: 477-483.
12. Fernández del Palacio MJ, Bernal LJ, Bayón A, Luis Fuentes V. Persistent left cranial vena cava associated with multiple congenital anomalies in a six-week-old puppy. *J Small Anim Pract* 1997; 38: 526-530.
13. Garson AJ, Gillette PC, McNamara DG. Propranolol: the preferred palliation for tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol*, 1981; 47: 1098-1104.
14. Gooding JK. Congenital heart disease. En: Miller MS, Tilley LP. Manual of canine and feline cardiology. 2nd ed. WB Saunders Company. Philadelphia, 1995: 271-294.
15. Grumbiner CH, Takao A. Ventricular septal defect. En: Garson AJ, Bricker JT, McNamara DG (Eds). The science and practice of pediatric cardiology. Lea & Febiger. Philadelphia, 1990: 220-229.
16. Kienle RD, Thomas WP. Echocardiography. En: Nyland TG, Mattoon JS. Veterinary diagnostic ultrasound. WB Saunders Company. Philadelphia, 1995: 198-256.
17. Kittleson MD. Septal defects. En: Kittleson MD, Kienle RD. Small animal cardiovascular medicine, Eds Mosby Inc. St Louis, 1998: 231-239.
18. Kittleson MD. Tetralogy of Fallot. En: Kittleson MD, Kienle RD. Small animal cardiovascular medicine. Eds Mosby Inc. St Louis, 1998: 240-247.
19. Kirk RW (Ed). Normal clinical pathology data. En: Current veterinary therapy IX. Small animal practice. Saunders Company. Philadelphia, 1986.
20. Krotje LJ. Cyanosis: Physiology and pathogenesis. *Compend Small Anim* 1987; 9: 271-278.
21. Le Bobinec G. Echocardiographie temps-mouvement (TM): principes de base et intérêt chez le chien. *Prat Med Chir Anim Comp* 1988; 1: 35-47.
22. Lehmkühl LB, Bonagura JD. Congenital heart disease in the dog. 18th Waltham/OSU Symposium for Treatment of Small Animal Diseases. Cardiology. Ohio, 1994: 57-67.
23. Matic SE. Congenital heart disease in the dog. *J Small Anim Pract*, 1988; 29: 743-759.
24. Moise NS. Doppler echocardiographic evaluation of congenital cardiac disease. *J Vet Intern Med* 1989; 3: 195-207.
25. Nimmo-Wilkie JS, Feldman EC. Pulmonary vascular lesions associated with congenital heart defects in three dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1981; 17: 485-490.
26. Oswald GP, Orton EC. Patent ductus arteriosus and pulmonary hypertension in related Pembroke Welsh Corgis. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 202: 761-764.
27. Park MK. The pediatric cardiology handbook. 2nd ed. Mosby. St Louis, 1997: 81-158.
28. Patterson DF, Pyle RL, Van Mierop LSH, Melbin J, Olson MM. Hereditary defects of the conotruncal septum in Keeshond dogs: pathologic and genetic studies. *Am J Cardiol* 1977; 40: 936-950.
29. Peterson ME, Randolph JF. Diagnosis of canine primary polycythemia and management with hydroxyurea. *J Am Vet Med Assoc*, 1982; 180: 415-418.
30. Pyle RL, Park RD, Alexander AF, Hill BL. Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1981; 15: 565-571.
31. Ringwald RJ, Bonagura JD. Tetralogy of Fallot in the dog: clinical findings in 13 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1988; 24: 33-43.
32. Stepien RL. Sedación para procedimientos cardiovasculares. En: Bonagura JD, Kirk RW (Eds). *Terapéutica veterinaria de pequeños animales (XII)*, McGraw-Hill Interamericana. México, 1995: 833-840.
33. Suter PF. Cardiac diseases. En: Suter PF (Ed). Thoracic radiography. A text atlas of thoracic diseases of the dog and cat, Suter PF. Wettswil, 1984: 461-480.
34. Tilley LP. Essentials of canine and feline electrocardiography. 3rd ed. Lea & Febiger. Philadelphia, 1992: 57-97.
35. Trautvetter E, Detweiler DK, Bohn FK, Patterson DF. Evolution of the electrocardiogram in young dogs with congenital heart disease leading to right ventricular hypertrophy. *J Electrocardiography* 1981; 14: 275-282.
36. Turk JR, Miller JB, Sande RD. Plexogenic pulmonary arteriopathy in a dog with ventricular septal defect and pulmonary hypertension. *J Am Vet Med Assoc* 1982; 18: 608-612.
37. Vogue JA, Genovese RL, Powell TL, et al. Cardiac size and pulmonary hypertension in dogs exposed to high altitude. *Am J Vet Res* 1971; 32: 2059-2065.
38. Wakao Y, Watanabe T, Muto M. A case of Eisenmerger syndrome of the dog. *J Jpn Vet Med Asoc* 1988; 41: 263-266.



INCONTINENCIA URINARIA: SEIS CASOS CLÍNICOS.

M. Beato Mallofret

Clinica Veterinaria Torrassa.
C/ Dr. Martí i Julià, 161, bjos.
08903 Hospitalet de Llobregat (Barcelona).
manuelbeato@arquired.es

RESUMEN.

La micción es un proceso de dos etapas: almacenamiento pasivo y eliminación activa. La incontinencia urinaria es la pérdida del control voluntario de la micción, y es un grave problema para la convivencia con el animal, así como para la salud del mismo (ITU, pielonefritis). En este artículo presentamos seis casos clínicos de incontinencia urinaria, junto con sus diagnósticos y tratamientos.

Palabras clave: Incontinencia; Vejiga; Micción.

ABSTRACT.

Micturition is a two-phased process: passive storage and active elimination. Urinary incontinence is the loss of voluntary control of micturition, being a grave problem for the convivence with the animal; it's too important for its health (UTI, pielonephritis). In this paper we present six clinical cases of urinary incontinence, with their diagnosis and treatments.

Key words: Incontinence; Bladder; Micturition.

INTRODUCCIÓN.

La micción es un reflejo espinal regulado por los centros cerebrales superiores y sujeto a control voluntario.

El control nervioso es una combinación de interacciones autónomas y somáticas. El reflejo de la micción se integra por un elevado número de interneuronas y sinapsis entre los sistemas simpático y parasimpático.

La **inervación parasimpática** proviene del nervio pélvico, que surge de los segmentos de la médula espinal sacra (S_1-S_3). La estimulación del nervio pélvico provoca contracción del detrusor (7, 10, 11).

La **inervación simpática** es proporcionada por el nervio hipogástrico, que está compuesto de fibras preganglionares que emergen de la médula espinal lumbar (L_1-L_2) y forman sinapsis en el ganglio mesentérico caudal. Las fibras simpáticas inervan tanto al músculo liso del detrusor como al de la uretra, y facilitan la fase de almacenamiento de la micción. Las fibras α -adrenérgicas hacen sinapsis en el músculo liso, tanto en trígono como en uretra. La estimulación provoca contracción de estos músculos, y se forma un esfínter funcional en la uretra interna. También hay fibras α -adrenérgicas que ejercen de moduladores sobre el esfínter uretral externo. Las fibras β -adrenérgi-

cas hacen sinapsis en el músculo detrusor; su estimulación provoca relajación (7, 10, 11).

La **inervación somática** está formada por el nervio pudendo, que se origina en los segmentos sacros de la médula espinal (S_1-S_3), y proporciona estimulación somática a la musculatura estriada de la uretra.

Control reflejo: El detrusor posee una pequeña capacidad inherente contráctil. Sin embargo, cuando su inervación está intacta, los receptores de estiramiento de la pared vesical inician una contracción refleja que tiene un umbral más bajo que la respuesta contráctil inherente del músculo. Fibras que corren en los nervios pélvicos son la rama aferente del reflejo de vaciado y las fibras parasimpáticas eferentes para la vejiga, que también viajan por estos nervios. El reflejo se integra en la porción sacra de la médula espinal. Los nervios simpáticos para la vejiga no toman parte en la micción, pero sí median la contracción del músculo vesical para que el semen no entre en la vejiga durante la eyaculación (11).

ETIOLOGÍA.

A. Causas neurógenas.

- A.1. De LMN.
- A.2. De UMN.
- A.3. Disinergia del detrusor.

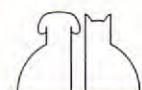


Tabla I. Resumen de los tipos de incontinencia neurógena (11).

Categoría	Capacidad para retener orina	Control voluntario	Presencia de orina residual	Reflejo perineal	Dificultad de expresión manual
I Cerebral	Normal	Disminuido a ausente	Normal	Normal	Normal
II UMN Esfínter normal	Ausente	Ausente	Abundante	Normal	Aumentada
III UMN Esfínter hiperactivo	Normal o disminuida	Ausente; en algunos casos normal	Abundante	Normal	Aumentada
IV LMN Detrusor ausente Esfínter ausente	Ausente	Ausente	Normal	Ausente o disminuido	Ninguna o disminuida
V LMN Detrusor presente Esfínter ausente	Normal	Ausente; a veces normal	Normal	Normal o disminuido	Normal; a veces disminuida
VI LMN Esfínter normal	Ausente	Ausente	Abundante	Normal	Normal

B. Causas no neurógenas (8).

- B.1. Incontinencia sensible a hormonas.
- B.2. Incontinencia uretral (por estrés).
- B.3. Incontinencia por urgencia (hiperreflexia del detrusor).
- B.4. Atonía del detrusor por sobredistensión.
- B.5. Incontinencia paradójica.
- B.6. Uréter ectópico.
- B.7. Inflamación e incapacidad funcional de esfínter externo. Por infección bacteriana, cálculos, trauma, por cirugía.
- B.8. Anomalías congénitas en vejiga, esfínter o uretra.
- B.9. Fistula accidental entre uréter y vagina. Durante una ovariohisterectomía; se presenta rápidamente después de la cirugía.
- B.10. Urovagina en pseudohermafroditas. Comunicación entre la vagina y la luz uretral, tanto en machos como en hembras pseudohermafroditas. Provoca retención de orina y subsiguiente goteo.
- B.11. Hipertrofia prostática.
- B.12. Desplazamiento o torsión de la vejiga. Impide la acción normal del esfínter. Se da por adherencias después de cirugía o por traumas; sobre todo se ven adherencias entre la vejiga y el muñón uterino después de ovariohisterectomía.

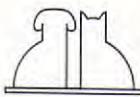
La retención del muñón arrastra la vejiga al interior de la cavidad pélvica, con lo que se acorta la uretra (5, 9).

CASOS CLÍNICOS.

Caso 1.

Cleopatra: gata siamesa, diecisiete años, ovariohisterectomizada.

Se le cae la orina, a pesar de que va a orinar con normalidad, sobre todo por las noches. Está ovariohisterectomizada desde hace siete años. Durante un mes se trata con corticosteroides en otro Centro. En la exploración física no se detecta nada anormal. El uranálisis revela una densidad de 1.025, y el resto es normal. La bioquímica y el hemograma son normales. El examen neurológico demostró normalidad, tanto de reflejos espinales como de nervios craneales y propiocipción. Tanto la radiografía normal como la realizada con doble contraste fueron normales. Al sondar al animal para hacer la radiografía de doble contraste no se detectó que nada impidiese el paso al catéter. La palpación vesical no demostró una gran retención, y tampoco conseguíamos que fluyese orina a la expresión de la misma. Descartando un problema neurológico por el examen nervioso, y por la edad del animal y su estado reproductivo, sospechamos un problema de incontinencia sensible a hormonas, ya que tampoco encontramos causas de irritación vesical, ni obstrucción. Esto es frecuente en hembras ovariohisterectomizadas. Empezamos tratamiento con fenilpropanolamina: Senioral compr® 6 mg/8 h. Tras empezar el tratamiento retiene la orina y es capaz de orinar en la caja, no se le escapa nada. Le produce mucha salivación y lige-



ACTUALIZACIONES CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES VETERINARIAS

CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Manual clínico de dermatología en el perro y el gato



colección Medicina Veterinaria



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.

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>

Un verdadero y útil manual de dermatología práctica



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:

BUJÍ SO EDICIONES, s.a.

PUEBLO EDICIONES, s.a.

Rambla del Cellar 117-119
08180 Sant Cugat del Vallès

08190 Sant
(Barceloneta)

Tabla II. Resumen de los trastornos de micción (7, 3).

Tipo de trastorno	Características diagnósticas	Tratamiento
Neurógenos		
Trastorno de LMN	1. Vejiga distendida que se vacía fácilmente 2. Goteo continuo de orina 3. Reflejo perineal o bulboesponjoso ausente 4. Reflejo detrusor ausente	1. No hay terapéutica eficaz 2. Vaciado manual cada 8 horas 3. Intentar con betanecol 4. Antibioterapia de apoyo
Trastorno de UMN	1. Vejiga grande y turbante 2. Vaciado manual difícil 3. Aumento del tono del esfínter 4. Reflejo detrusor puede estar ausente	1. Al principio, cateterización aséptica intermitente 2. Simultánea antibioterapia 3. Frustrante a largo plazo
Disinergia del detrusor	1. Vejiga grande que no se puede vaciar 2. Inicio de flujo de orina, que se para repentinamente 3. Reflejos espinales integros 4. Fácil cateterización	1. Fenoxibenzamina 2. Baclofén 3. Diazepam 4. Dantroleno
No neurógenos		
Incontinencia sensible a hormonas	1. Animal viejo, castrado 2. Control voluntario de micción, incontinencia intermitente 3. Incontinencia cuando está dormido o relajado	1. Dietilestilbestrol (hembras) 2. Testosterona (machos) 3. Fenilpropanolamina
Incompetencia uretral	1. Pérdida de control voluntario en reposo o en situación de estrés 2. Capacidad para orinar voluntariamente	1. Fenilpropanolamina 2. Efedrina 3. Imipramina
Hiperreflexia de detrusor	1. Micciones frecuentes, pequeño volumen 2. En aerosol. Estranguría 3. Hiperreflexia detrusor	1. Tratar cistitis 2. Propantelina 3. Flavoxato 4. Oxibutinina 5. Dicicloamina
Atonia por sobredistensión	1. Vejiga grande y flácida 2. Gran volumen residual orina 3. Incontinencia continua 4. Refl. perineal y bulboesp. Normales 5. Ausencia reflejo detrusor	1. Eliminar obstrucción mecánica 2. Catéter temporal 3. Betanecol
Incontinencia paradójica	1. Estranguría, goteo persistente 2. Vejiga grande, difícil evacuar	1. Eliminar obstrucción 2. Catéter temporal 3. Exploración quirúrgica
Uréter ectópico	1. Goteo orina continuo 2. Capacidad para orinar voluntariamente	1. Transposición quirúrgica 2. Fenilpropanolamina

ra constipación, además de ligera anorexia. Para la constipación y anorexia administramos Purina CNM CV Feline. A los 15 días bajamos dosis cada 24 horas. Actualmente se mantiene con 1/4 comprimido cada 72 horas.

Caso 2.

Friki: gato europeo, tres años, macho, entero.

Gato "paracaidista". En el momento de la recepción en el Centro el animal está anémico, presenta paraplejia trasera y un estado de semicompa. La persona que lo trae lo ha encontrado en la

calle, por lo que no sabemos cuánto tiempo había pasado desde la caída hasta la exploración. En el examen neurológico se demuestra ausencia de los reflejos patelares, tibiales y gastrocnemios; la percepción del dolor profundo, aunque débil, está presente. Presenta sensibilidad perineal, aunque débil. Queda hospitalizado y se le administra oxígeno en cámara cerrada, inyectamos 20 mg/kg de prednisona, repitiendo la dosis a las 4 y a las 12 horas posteriores. La radiografía demuestra fractura a nivel de L6-L7 (Fig. 1). A las 12 horas empiezan a asomar algo los reflejos patelares, sobre todo el derecho, siguiendo nulos los tibiales y gastrocnemios de ambas patas. Proponemos cirugía de columna, aunque el pronóstico es

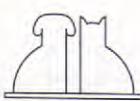




Fig. 1. Radiografía LL de una fractura entre L6 y L7. Nótese el tamaño de la vejiga.

incerto, dado el lapso de tiempo que pasa entre el accidente y la decisión de los dueños de operar. Se realiza hemilaminectomía y estabilización en L6-L7. Intraoperatoriamente no observamos signos macroscópicos de mielomalacia, aunque sí hemorragia subdural ligera. A los 10 días el animal sigue sin caminar. Tiene reflejo patelar, pero el izquierdo apenas se nota; el resto de los reflejos se ha recuperado. En todo este tiempo se va sondando al animal cada 6 horas. Al darlo de alta comentan los dueños que la vejiga la tiene muy distendida, dicen que va goteando orina. Si está muy llena salen unas gotas a presión. Se puede vaciar manualmente con cierta facilidad. El sondaje demuestra que no hay obstrucción mecánica y presenta la orina limpia. El urianálisis no revela ITU ni cálculos. Vistos los síntomas y el lugar del trauma, llegamos al diagnóstico de un problema de LMN, posiblemente inflamación retrógrada que afecta a los nervios pélvicos, por lo que comenzamos tratamiento con betanecol (Myo Hermes®), 5 mg cada 8 horas. Con ello esperamos conseguir una fuerza efectiva en el músculo detrusor vesical. Parece que funciona mucho mejor. No obstante, tienen que ayudarlo a acabar de orinar. Hay menos volumen residual. No tiene problemas de defecación. Se aguanta a la estación. Actualmente ya no le dan medicación, aunque le queda una retención residual, lo que posiblemente ha causado que en dos años hayamos tenido que tratarlo cuatro veces de cistitis infecciosa.

Caso 3.

Daisy: perra mestiza, trece años, hembra, ovariohisterectomizada.

Se le escapa la orina mientras duerme, aunque es capaz de orinar donde y cuando quiere. Hace unos años la tratamos de estenosis de cardias. Vaciada desde hace seis años. El examen físico

era normal, exceptuando un soplo sistólico mitral 2-3/6. El examen neurológico no demostró alteración nerviosa. Chequeo sanguíneo normal; urianálisis normal. Diagnóstico: incontinencia sensible a hormonas. Empezamos tratamiento a base de fenilpropanolamina (Senioral compr.®), con una dosis de 15 mg/kg/8 horas. Tras la administración la respuesta es satisfactoria: no se le escapa orina mientras duerme, es consciente cuando orina y vacía completamente la vejiga. El resto de las funciones es normal.

Caso 4.

Hades: Pastor alemán, diez años, macho, entero.

El propietario refiere que va andando y se le caen gotas de orina, muchas veces son gotas de sangre. Presenta tenesmo al defecar. Por las mañanas encuentran algo mojada la cama donde duerme, con manchas de sangre. A la palpación rectal se nota la próstata aumentada simétricamente. La radiografía demuestra una prostatomegalia de aspecto homogéneo. El chequeo sanguíneo es normal. El urianálisis muestra ligera hematuria y proteinuria. Procedemos a hacer una citología con sonda uretral y masaje directo prostático por vía rectal, y no se evidencian células tumorales malignas, leucocitos, ni bacterias. Aconsejamos orquitectomía y recetamos un descongestivo prostático (Urgenín®) a razón de 2 cc/8 horas. No se deciden a operar, a pesar de nuestras recomendaciones, pues notan mejoría con el descongestivo. A los 12 meses lo vuelven a traer con un recrudecimiento de los síntomas. El animal se queja a la palpación abdominal caudal. A la palpación rectal se nota la próstata agrandada asimétricamente. En la ecografía se evidencian abscesos prostáticos. Se decide cirugía para omentalización de los abscesos y orquitectomía (8) (Fig. 2). En el transcurso de la misma se evidenció una gran distensión vesical. Desgraciadamente el animal murió durante la cirugía por paro cardíaco, tras fibrilación ventricular.

Caso 5.

Morgan: gato europeo, tres años de edad, macho entero.

Hace dos días que no orina, aunque lo intenta. Procedemos a la sedación y sondaje uretral, y

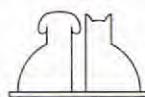




Fig. 2. Quistes prostáticos. Nótese el gran volumen de la vejiga.

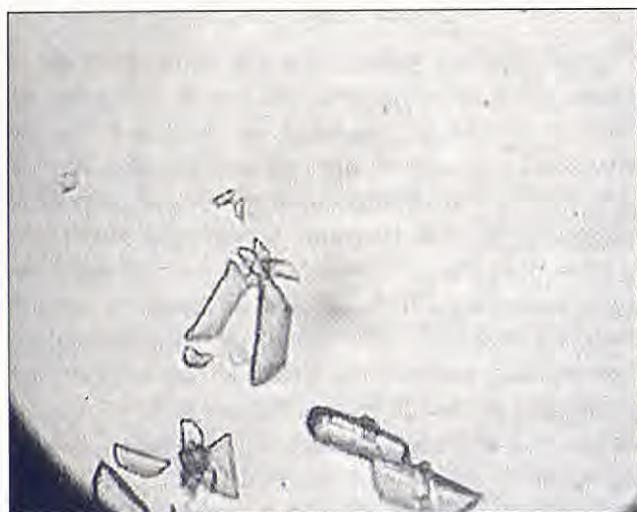


Fig. 3. Cálculos de estruvita en el sedimento urinario.

notamos la presencia de cálculos al avanzar la sonda por la uretra. Evacuamos más de 150 cc de orina hemorrágica; hacemos lavados de vejiga y uretra con suero salino fisiológico atemperado, hasta no notar cálculos al paso de la sonda por uretra. El urianálisis muestra hematuria intensa, proteinuria de 100 mg/dl y muy abundantes cálculos de estruvita (Fig. 3). En la radiografía se evidencian cálculos radioopacos (Fig. 4). Al día siguiente comentan que va andando y se le van cayendo gotas de orina. A la palpación se le nota la vejiga atónica, aunque a la expresión vesical no sale orina fácilmente. Llegamos al diagnóstico de atonía del detrusor por sobredistensión. Colocamos una sonda urinaria fija durante 3 días y tratamos con betanecol (Myo Hermes®) a dosis de 3 mg cada 8 horas. Complementamos el tratamiento con ciprofloxacina cada 12 horas, con el fin de evitar una ITU yatrogénica. El problema se solucionó, aunque los siete días que estuvo con tratamiento presentó una diarrea leve.

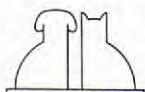


Fig. 4. Radiografía LL que demuestra cálculos urinarios de estruvita, tanto en el cuerpo como en el trigono vesical.

Caso 6.

Sultán: pequinés, tres años, macho entero.

Se presenta el animal con paraplejia aguda con dolor en zona toracolumbar. El examen físico fue normal. El examen neurológico demostró una ausencia de propiocepción y de dolor superficial, aunque se mantiene intacto el dolor profundo. Los reflejos rotuliano, tibial y gastrocnemio de ambas patas estaban aumentados (aunque más marcados en la pata izquierda). También estaba disminuido el reflejo anal, y había ausencia de reflejo panicular por debajo de L1. Comenzamos tratamiento con prednisona en dosis de 30 mg/kg, repitiéndola a las 4 y 12 horas posteriores. La mielografía demostró una lesión compresiva a nivel de L2-L3, por lo que decidimos hacer una hemilaminectomía a las 48 horas del proceso inicial y se demostró una protrusión discal a ese nivel y se procedió a su retirada. No observamos signos de mielomalacia en dicha zona. Tras la cirugía los propietarios comentan que el animal se orina en la cama donde hace reposo, sin aparente sensación de control ni de conciencia. A la palpación se nota la vejiga grande, incluso tras la micción, y a la expresión no sale orina. Vistos los síntomas y teniendo la evidencia del lugar de la lesión, llegamos al diagnóstico de lesión nerviosa de UMN. Aconsejamos sondaje cada 6-8 horas de la vejiga y administramos fenoxybenzamina (0,5 mg/kg/12 horas) para conseguir una reducción efectiva en el tono del esfínter que anulase la resistencia que éste ofrecía a una micción normal. A los tres días de tratamiento observamos una mejor respuesta, aunque no del todo satisfactoria. El problema se resolvió por sí solo al mes de la cirugía.



DISCUSIÓN.

En la anamnesis se deben hacer algunas preguntas:

- Estado reproductivo.
- Si está castrado y a qué edad.
- Edad de inicio del problema de incontinencia.
- Problemas médicos anteriores que pudieran estar relacionados, sobre todo si son del aparato urogenital.
- Traumatismos previos.
- Descripción de la incontinencia.
- Si es incontinente, preguntar si es continua o intermitente, la cantidad de orina eliminada y averiguar si el dueño considera que el animal es consciente de que orina.
- Si tiene dificultad en la micción, averiguar la frecuencia de micción e investigar si se presenta nicturia, disuria o hematuria (2, 11).

En el examen físico se ha de palpar la vejiga antes y después de la micción, y evaluar el grado de distensión de la misma, su tono y la facilidad para vaciarla (5, 12).

Es vital establecer un correcto diagnóstico causal, partiendo de un cuidadoso diagnóstico diferencial, para poder prescribir un tratamiento exitoso. Asimismo, es importante establecer que efectivamente estamos ante una incontinencia, es decir, ausencia del control y de la conciencia de la micción.

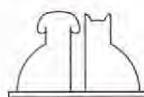
En los **casos 1 y 3**, el diagnóstico diferencial estaba entre la incontinencia sensible a las hormonas y la incompetencia uretral. Consideramos esta última como poco posible, ya que en la expresión vesical no era fácil evacuar orina. Tratamos con fenilpropanolamina (α -estimulantes: actúan aumentando el tono de la musculatura lisa de la uretra; dosis: 12,5-50 mg t.i.d. Efectos secundarios: retención urinaria, anorexia y estimulación simpática sistémica; indicada en el tratamiento en la incontinencia sensible a hormonas, en la incompetencia uretral y en el uréter ectópico) porque funciona en ambos casos, aunque en principio teníamos claro que era una incontinencia sensible a hormonas, y porque es más inocua que las hormonas. La incontinencia sensible a hormonas es una de las más frecuentes. Se da en animales viejos (media de edad de presentación: 8 años), aunque existen casos con 8-9 meses. Se da, sobre todo, en perras ovario-histerectomizadas (1). Se supone que las hormonas sexuales contribuyen a mantener el tono del

músculo uretral y la integridad de la mucosa. A veces se da en perros castrados. Hay poca información en la literatura sobre gatos y gatas (2, 7, 9). Como tratamiento, a las perras se les administra dietilestilbestrol (facilita la función de los receptores α -adrenérgicos, por lo que aumenta el tono del esfínter; puede ser de ayuda en algunas hembras), 0,1-1 mg/día durante 3 días, luego 1 mg a la semana, PO. En perros machos se usa el ciprionato de testosterona (1-2 mg/kg cada 2-4 semanas, i.m.) (2, 12).

En el **caso 2** las evidencias clínicas nos llevaron directamente a la localización del problema, aunque consideramos importante descartar una cistitis por infección o cálculos por medio de un urinálisis, ya que esta cistitis puede llevar a una incontinencia por hiperreflexia del detrusor o una incontinencia paradójica. La ausencia inicial de los reflejos patelares, a pesar de que el problema se centraba en L6-L7, fue achacada a inflamación anterógrada; el fallo posterior en el tiempo del reflejo podía hacernos pensar en hemorragia o ligera mielomalacia en la zona L4-L6. En el diagnóstico diferencial manejamos cuatro posibilidades: a) lesión de LMN (afectación de médula sacra o cauda equina); b) lesión LMN (afectación de nervios pudendos o simpáticos); c) posibilidad de incontinencia paradójica, y d) incontinencia por urgencia (hiperreflexia del detrusor).

En una lesión de LMN, con afección de médula sacra o cauda equina, el reflejo detrusor está ausente, y la función del esfínter también lo está. Caso de una fractura del sacro, por ejemplo, el animal no es consciente de la necesidad de orinar. No hay reflejo detrusor. La orina cae fácilmente, ya que no hay tono del esfínter. La vejiga se puede llenar considerablemente. Su expresión manual es fácil. Los relajantes del músculo estriado (dantrolene, diazepam) son los indicados para el tratamiento de estos casos. Normalmente, el reflejo anal está intacto (11).

En una lesión de LMN con inclusión de nervios pudendos o simpáticos, el reflejo detrusor está presente, mientras que la función del esfínter está ausente. Éste es el lugar usual de la lesión en incontinencias hormonodependientes, vistas usualmente en animales castrados. El esfínter es incompetente intermitentemente, y responde sólo al estrés emocional o al aumento de la presión intraabdominal o vesical. El animal es continente, y el volumen residual es normal. La expresión manual es relativamente fácil y el reflejo anal, a veces, está disminuido o ausente. El tratamiento indicado en estos casos son estrógenos o testos-



terona, o adrenérgicos. La incontinencia urinaria asociada a FeLV entra dentro de esta categoría. La lesión en estos casos es a nivel de los ganglios pélvicos; no suele responder a tratamiento hormonal (11).

La incontinencia paradójica es parecida a la incontinencia por rebosamiento debida a la atonía del detrusor. Consiste en un goteo involuntario, asociado a obstrucción del flujo de salida. A menudo es por una obstrucción uretral parcial (por cálculos, tumores o uretritis). La diferenciación entre las dos es por la duración. Así, la atonía es temporal o permanente. La incontinencia paradójica es más corta. Una vez solucionada la obstrucción parcial, regresa a la normalidad, y el detrusor se contrae eficazmente (7, 12).

La incontinencia por urgencia (hiperreflexia del detrusor) está provocada por contracciones involuntarias del detrusor que causan eliminación de pocos volúmenes de orina. Puede ser por irritación o inflamación vesical. A veces se relaciona con trastornos parciales cerebelares o del tracto espinal largo. Es frecuente en gatos con cistitis o FUS. Hay, no obstante, formas idiopáticas, sin cistitis (7). El tratamiento es a base de bromuro de propantelina (perros: 7,5-30 mg/8-24 h, PO; gatos: 7,5 mg/24-72 h, PO), flavoxato (100-200 mg/6-8 h, PO), oxibutinina (5 mg/8-12 h, PO) y diclomina (10 mg/6-8 h, PO) (12).

Los estimulantes parasimpáticos (betanecol) son el medicamento más selectivo para estimular selectivamente el músculo detrusor. Dosis: 2,5-10 mg t.i.d., s.c., ó 2-15 mg, p.o. Su sobredosis provocará estimulación general del sistema parasimpático. Antídoto: atropina. Tratamiento en vejiga atónica por lesión en LMN y atonía debida a distensión (5, 6, 10, 11, 12).

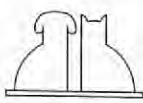
En el **caso 4** las evidencias clínicas nos demuestran la causa del problema. Aunque en este caso decidimos tener suficientes evidencias con el análisis del masaje prostático, lo indicado es hacer una ecografía prostática. En este caso no consideramos la explotación neurológica como indispensable. El urianálisis nos descartó ITU, por lo que las incontinencias debidas a infección urinaria se desestimaron. Ante la negativa de los dueños a realizar la necropsia, nos quedamos sin saber la causa posible de la muerte, aunque en la bibliografía y varias comunicaciones personales nos han referido un alto grado de mortalidad intraoperatoria, durante el manejo de la próstata, sobre todo en casos de quistes, sin encontrar causas que la justifiquen. En la hipertrofia prostática la compresión crónica de la uretra originará un volumen

residual elevado, lo que conducirá a una sobredistensión del detrusor y una fatiga del esfínter uretral, por lo que puede producirse un goteo de orina intermitente (9, 12).

Dentro del diagnóstico diferencial del **caso 5** nos planteamos una atonía del detrusor por sobredistensión, una hiperreflexia del detrusor o una incontinencia paradójica. Cualquiera de los tres supuestos puede producirse como consecuencia de un FUS; incluso en el período de recuperación del mismo pueden darse los tres en diferentes momentos, por lo que se optó por tratar la causa primaria y reforzar la respuesta detrusora. La atonía del detrusor por sobredistensión se da como consecuencia de una obstrucción mecánica o funcional del flujo de salida de la orina, que causa una separación de las uniones intercelulares del músculo detrusor. Entonces, las contracciones de este músculo tienden a ser débiles y poco eficaces. La obstrucción funcional del flujo de salida puede tener un componente neurógeno. Por lo general, resulta de una estimulación simpática excesiva sobre la uretra, lo que provoca un aumento del tono uretral (7). En estos casos hay goteo de orina cuando la presión intravesical supera la resistencia uretral. Después del sondaje y desobstrucción, pueden ser de utilidad el betanecol o la fenoxybenzamida (12).

En el **caso 6** las evidencias nos llevaron al origen del problema, lesión de UMN. Se realizó una expresión vesical suave para descartar un problema retrógrado. En estos casos el sondaje debe hacerse cada 6-8 horas con el fin de evitar daño en el núcleo del detrusor. En todos los casos, además de la historia clínica y la exploración cuidadosa, se hace esencial un urianálisis.

En las lesiones de UMN (de tallo cerebral a L7), el reflejo detrusor está ausente (posteriormente puede ser normal), y la función del esfínter es normal (posteriormente puede ser hiperactivo); por ejemplo, protrusión discal en T₁₃ - L₁. Inicialmente la vejiga se llena, hasta que la presión intravesical excede la presión del esfínter, lo que provoca que salga algo de orina violentamente. Esto es porque el reflejo detrusor no está activado. Si tose, por ejemplo, también habrá un "escape" de orina. Si la lesión es irreversible, se produce una vejiga "automática" (no hay vaciado completo, no hay conciencia de micción, el esfínter no se acaba de relajar lo que favorece el reflujo de la orina, lo que tiende a producir pielonefritis). Hay un tono del esfínter elevado, por lo que la expresión manual es difícil. El tratamiento en este caso será a base de bloqueantes adrenérgicos o



relajantes de la musculatura estriada. En este caso el reflejo anal es normal (7, 11).

Los agentes α -bloqueantes (fenoxibenzamida) bloquean la estimulación α -adrenérgica simpática del músculo liso uretral, y ayuda a reducir el tono del esfínter. Dosis: 0,5 mg/kg b.i.d. o t.i.d. Efectos secundarios: hipotensión. Tratamiento de elección en la disinergia del detrusor.

Los relajantes músculo-esqueléticos (dantrolene) relajan el músculo estriado del esfínter de la uretra. Ayudan a reducir el tono del esfínter. Dosis: 1-5 mg t.i.d. Dosis inicial en gatos: 0,5 mg/kg b.i.d., aumentar gradualmente a 2 mg/kg b.i.d. Otros medicamentos de utilidad en este grupo son el diacepán (2-10 mg t.i.d.), methocarbamol o acepromazina. Su sobredosis provocará debilidad o tranquilización. Tratamiento de la disinergia del detrusor.

Hay varios factores que contribuyen a la incontinencia urinaria, y todos ellos han de ser tenidos en cuenta en el momento de establecer los diagnósticos diferenciales. El tratamiento médico de los trastornos de micción neurológicos se basa en fármacos potentes, con numerosos efectos secun-

darios, por lo que su uso se basará en un cuidadoso diagnóstico.

En nuestra experiencia, un gran porcentaje de casos de insuficiencia urinaria neurológica no llegan a controlarse efectivamente en su totalidad. Sin embargo, si podemos decir que se consigue solucionar el problema de una manera aceptable tanto para el propietario como para el animal.

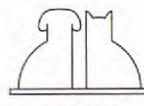
Es evidente que hemos de tratar la causa primaria que origina la incontinencia, aunque durante el tratamiento principal podamos medicar contra este síntoma de forma complementaria.

En los casos de problemas prostáticos es muy importante la cirugía temprana, para evitar o minimizar los problemas urinarios crónicos, las infecciones del tracto urinario, y la formación de abscesos o carcinomas a partir del tejido inflamado prostático o de tumores benignos de la próstata.

En los casos que hemos tenido de incompetencia sensible a hormonas, dados en hembras ovariohisterectomizadas, observamos una media de presentación de unos 5 a 6 años tras la cirugía del reproductor.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Holt PE. Perra con incontinencia urinaria. *Friskies* 4 (3): 15-26.
2. Arnold S. Urinary incontinence in spayed bitches: prevalence and breed predisposition. *European Journal Companion Animals Practice* abril 1992; 2: 65-68
3. Stone E. Incontinencia urinaria (neurológica y no neurológica). Making decisions in soft tissues, Saunders. 1992: 116-119.
4. Gregory SP. Tratamiento quirúrgico de la incontinencia urinaria como consecuencia de una anomalía congénita completa en dos perros. *Journal of Small Animal Practice*, 1997; 7 (2): 71-75.
5. Cotard JP. Incontinencia urinaria neurológica: plan diagnóstico y terapéutico. *Consulta* 1997; 42: 16-20.
6. Laredo FG. Uréter ectópico en especie canina. *Consulta* 1998; 6 (47): 43-48.
7. Birchard SJ, Sherding RG. Manual clínico de pequeñas especies, McGraw-Hill Interamericana 1996: 1018-1026.
8. Slatter DH. Cirugía de los pequeños animales, Salvat Ed. 1989: 1873-1876.
9. Chandler EA. Medicina y terapéutica caninas, Acribia. 1986: 453.
10. De la Hunta A. Veterinary neuroanatomy and clinical neurology, Saunders Company 1983: 123-127.
11. Wheeler SJ. Manual of small animal neurology. BSAVA 1990: 207-215.
12. Ettinger SJ. Tratado de medicina interna veterinaria, Intermédica Ed. 1997: 194-201.



OPCIONES QUIRÚRGICAS EN FRACTURAS FEMORALES CONMINUTAS.

J. M. Martí

Veterinario, Dip ACVS, Dip ECVS, Cert SAO, MVM, MRCVS Clinical Assistant Professor. Cirugía de Pequeños Animales, Facultad de Veterinaria de Mississippi, Estado de Mississippi. MS 39762-9825. EE.UU.

RESUMEN.

Las fracturas femorales son las fracturas apendiculares más comunes en la clínica veterinaria diaria, muy a menudo a consecuencia de considerable trauma. Su resolución quirúrgica, en presencia de conminución, puede convertirse en un reto con un alto grado de dificultad para muchos cirujanos. La creación de nuevas técnicas de resolución de estas fracturas, así como avances en el diseño y aplicación de diferentes implantes de osteosíntesis, han abierto recientemente nuevas perspectivas al cirujano veterinario. En este artículo se pretende exponer una revisión actualizada de las diferentes técnicas disponibles para la resolución de estas fracturas.

Palabras clave: Fémur; Fractura conminuta; Opciones quirúrgicas.

INTRODUCCIÓN.

El jardinero y el carpintero: dos filosofías diferentes.

Hoy en día, el cirujano moderno dispone de numerosas técnicas para la reparación de fracturas y para conseguir una funcionalidad aceptable en la extremidad afectada. Unos métodos de fijación se basan en la reconstrucción anatómica y una rígida estabilidad mecánica del hueso fracturado, y otras se basan más en intentar respetar la vascularidad ósea y los tejidos blandos circundantes para potenciar al máximo los aspectos biológicos de la cicatrización. Estas dos filosofías, cuyas versiones extremas pueden presentarse como opuestas, son las filosofías del carpintero y la del jardinero, respectivamente⁽¹⁾.

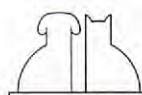
Durante muchos años, especialmente tras la instauración de los principios básicos de la fijación interna rígida, el cirujano veterinario se ha esfor-

ABSTRACT.

Femoral fractures are the most common appendicular fractures in our daily veterinary practice, very often as a result of considerable trauma. Their surgical resolution, in the presence of comminution, can become a very difficult challenge for many surgeons. The creation of new techniques for fixation of these fractures, along with advances in the design and application of osteosynthesis implants has recently opened new possibilities to the veterinary surgeon. In this paper, the author intends to present an updated review of the different available techniques for the surgical resolution of these fractures.

Key words: Femur; Comminuted fracture; Surgical options.

zado denodadamente y ha invertido muchas horas en la reconstrucción de fragmentos óseos en fracturas conminutas. Sin duda, el hueso necesita estabilidad para que se produzca la revascularización de los fragmentos y su cicatrización y, acorde con esta filosofía, esta estabilidad sólo puede venir por vía de una fijación rígida con implantes metálicos que reconstruyan la columna ósea. La perfecta aposición de los fragmentos permite la transferencia de la carga de apoyo al hueso y la funcionalidad temprana de la extremidad afectada. Esta estrategia, válida todavía para muchos cirujanos ortopédicos, supone largas cirugías en las cuales los fragmentos óseos son manipulados y desprovistos de sus inserciones de tejidos blandos, lo que compromete todavía más su ya precario aporte vascular. Este daño iatrogénico al área de la fractura supone un retraso en el proceso de consolidación ósea, ya que los fragmentos deben ser reabsorbidos y revascularizados para poder ser reemplazados por hueso viable. En esta situación



de desventaja biológica, la fijación debe ser lo suficientemente estable y duradera para asegurar la resolución de la fractura.

Los entusiastas de la filosofía del jardinero proponen una estrategia bastante diferente. Para maximizar la potencialidad biológica del hueso hacia una rápida cicatrización, el cirujano procura no exponer la fractura durante largas cirugías, no manipular fragmentos óseos excesivamente ni dañar sus inserciones de tejidos blandos, no desplazar el hematoma fractuario, reconociendo que la vascularidad de la zona ya ha sido bastante castigada con la fractura y que es esta misma vascularidad la que es vital para la cicatrización ósea. El resultado es una consolidación rápida basada en un callo óseo establecido sobre el hematoma fractuario. En esta situación biológicamente ventajosa, la necesidad de una fijación rígida y duradera es menor que en el ejemplo anterior. Esta manera de abordar el problema no es nueva en absoluto, pero los avances en nuestros conocimientos acerca de la biología de la cicatrización ósea y la introducción de nuevas técnicas ortopédicas han provocado su reciente resurgir y una tendencia hacia su mayor utilización por muchos cirujanos.

La reticencia de muchos cirujanos a abandonar la filosofía del carpintero es la errónea creencia de que las esquirlas no fijadas de manera rígida se convertirán irremediablemente en secuestros. Un secuestro óseo es un fragmento devascularizado e infectado. Por lo tanto, para obtener un secuestro se necesita eliminar la vascularidad e introducir un número suficiente de bacterias en la zona, y el cirujano carpintero se encarga iatrogénicamente, a través de la manipulación de los fragmentos durante la cirugía, de que estas dos premisas se cumplan. En el otro extremo, las fracturas reparadas a cielo cerrado prácticamente nunca se infectan, ya que las esquirlas, aunque parezcan estar "flotando" en las radiografías, raramente quedan desprovistas de inserciones musculares tras la fractura. Por lo tanto, el cirujano jardinero vence la tentación de manipular cada fragmento y confía en que, canalizando y guiando la respuesta biológica tisular con un mínimo de intervención, los resultados serán satisfactorios.

Estas dos filosofías son a menudo usadas de manera complementaria y equilibrada, dependiendo de la fractura en particular y de las preferencias personales y experiencia del cirujano. Algunas de las técnicas de fijación que se presentan a continuación pueden ser utilizadas manteniendo los principios de cualquiera de las dos filosofías, dependiendo de la situación. El cirujano,

utilizando por ejemplo un clave cerrojado, puede intentar reconstruir la columna ósea con cerclajes o simplemente alinear el fragmento principal proximal y distal y dejar que la conminución cicatrizce por sí sola, usando la filosofía del jardinero. En una reciente revisión, las fracturas femorales conminutas reparadas con placa de osteosíntesis y reconstrucción de fragmentos tuvieron una cicatrización más prolongada y tiempos de cirugía más largos que las reparadas sin reconstrucción, con resultados clínicos similares ⁽²⁾.

Las fracturas de fémur son muy comunes en la práctica diaria; llegan a representar el 35% de las fracturas de tercio posterior y el 24% del total de fracturas en pequeños animales ⁽³⁾. Más de un tercio de estas fracturas femorales son altamente conminutas ⁽⁴⁾. A continuación se presenta una revisión de las diversas opciones quirúrgicas disponibles para su resolución.

OPCIONES QUIRÚRGICAS.

Reconstrucción con clavo intramedular y cerclajes.

Muchas fracturas conminutas de fémur, sobre todo en perros pequeños, se pueden reparar mediante reconstrucción de los fragmentos óseos alrededor de uno o varios clavos intramedulares y la aplicación de cerclajes para obtener compresión interfragmentaria. El implante intramedular en solitario es efectivo resistiendo fuerzas de doblamiento y translación, pero no puede contrarrestar las fuerzas del colapso y torsión del foco de fractura ⁽⁵⁾. El uso de varios clavos puede incrementar la resistencia a la torsión comparado con un solo clavo ⁽⁶⁾, pero es la aplicación de cerclajes la que ayuda en mayor medida a la reconstrucción de las esquirlas óseas alrededor del clavo. Un cerclaje bien aplicado contribuye a la estabilidad general al incrementar la fricción y la compresión interfragmentaria, ayudando a la reconstrucción de la columna ósea. Esta técnica es particularmente útil en la especie felina, cuyo fémur es recto y cilíndrico, ideal para el enclavaje intramedular. Experimentalmente, se ha demostrado que un colapso mínimo de los fragmentos alrededor del clavo conlleva la inmediata pérdida de tensión y, por lo tanto, de función del cerclaje ⁽⁷⁾. Esto supone que el cirujano carpintero debe lograr una reconstrucción fragmentaria perfecta para evitar cualquier movimiento de las esquirlas tras la cirugía. La seguridad y eficacia del

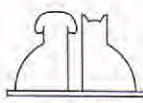




Fig. 1. La combinación entre un clavo intramedular y un fijador externo simple es una simbiosis muy conveniente en reconstrucciones incompletas.

cerclaje, es decir, la tensión que se imparte al alambre, se puede incrementar con el uso de nuevos nudos y diseños de cerclajes (7).

Clavo intramedular, cerclajes y fijador externo.

Si la reconstrucción es demasiado difícil debido al excesivo número de esquirlas o su pequeño tamaño, o bien porque el cirujano decide solamente asegurar los fragmentos más grandes con cerclajes y dejar el resto con sus inserciones de tejido blando, la falta de contacto parcial o total entre los fragmentos óseos en una reconstrucción incompleta requiere una fijación más rígida. Para incrementar la rigidez de un sistema de enclavaje intramedular, particularmente frente al colapso de la fractura y las fuerzas de torsión, la adición de un fijador externo es una gran solución (8). Un simple fijador unilateral uniplanar de dos clavos, con un clavo anclado en el trocánter mayor y otro en el cóndilo femoral, es un instrumento muy efectivo que funciona en simbiosis con el implante intramedular (5) (Fig. 1). El diseño de este fijador externo puede complicarse más si la situación lo requiere. Una de estas opciones es la conexión de la barra del fijador externo con el clavo intramedular (que se deja sobresaliendo del trocánter mayor a través de la piel), mediante una barra corta (9). La anatomía regional del muslo no permite la inserción de clavos de fijador a lo largo de todo el fémur sin incurrir en considerable daño a los músculos de la zona (10). Sin embargo, el uso de más clavos de fijador dentro de una configura-

ción unilateral uniplanar es posible en las metáfisis proximal y distal, si existe suficiente espacio en el fémur alrededor del clavo intramedular (8). Especialmente útil en fracturas supracondilares es la aplicación de un clavo roscado transcondilar que permita la utilización de una segunda barra curvada que conecte este clavo medialmente con el clavo más proximal, lateralmente, se consigue así (12) una configuración biplanar (11, 12, 13). Recientes mejoras en el diseño de nuevas rótulas de fijador (14), en nuestros conocimientos de la biología de la interfase clavo-hueso (15) y en la correcta aplicación de clavos con rosca positiva (16) retardan la pérdida de anclaje y aseguran una fijación estable y duradera.

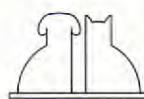
El uso exclusivo de fijadores externos en la reparación de fracturas femorales puede ser exitoso en gatos (5). Sin embargo, para evitar excesivo daño a los tejidos blandos, la inserción de clavos de fijador en el fémur debe restringirse a las metáfisis, lo cual reduce la estabilidad mecánica del cuadro (10). Esto hace que los sistemas de fijación externa en solitario sean insuficientes para la resolución de la gran mayoría de fracturas femorales en nuestros pacientes.

Clavo cerrojado.

El uso de clavo cerrojado para determinadas fracturas comminutas en cirugía ortopédica veterinaria es relativamente nuevo (17, 18) comparado con la ortopedia humana, donde su utilidad está establecida desde hace décadas. Este sistema consiste en la aplicación de un clavo intramedular con orificios que permiten la colocación de tornillos transcorticales que acerrojan el clavo al hueso. Cada tornillo, generalmente dos en el fragmento proximal y dos en el distal, se ancla en ambas corticales y pasa por el orificio del clavo.

Su utilidad para resolver fracturas femorales difíciles en cirugía veterinaria ha sido demostrada recientemente en una serie de casos (19).

Este tipo de fijación tiene varias ventajas biomecánicas. En primer lugar, el implante está muy cerca o coincide con el eje neutral del hueso, con lo cual el estrés mecánico al que se somete se reduce considerablemente. Los clavos cerrojados tienen una gran resistencia al doblamiento y a la torsión, comparados con un clavo intramedular sin acerrojar o incluso placas de osteosíntesis (20). Gracias a su anclaje al hueso por los tornillos, el colapso del foco de fractura no es posible, a menos que se produzca la fractura de los tornillos.





Figs. 2 y 3. Esta fractura comminuta de fémur proximal se ha reconstruido totalmente, con una mentalidad de carpintero. Placa de compresión dinámica ancha de 3,5 mm, con tornillos de 4,5 mm.

Esto permite su aplicación en fracturas con considerable comminución sin que el cirujano se preocupe de la tediosa reconstrucción de los fragmentos diafisarios. Así, el cirujano tiene la opción de la reconstrucción total o parcial de los fragmentos o el respeto al hematoma fractuario. Dada las favorables características biomecánicas del implante, el paciente puede empezar a usar la extremidad operada muy tempranamente mientras la cicatrización ósea en el área comminuta progresá.

Una de las limitaciones de este sistema de fijación es la necesidad de disponer de un fragmento proximal y distal suficientemente grandes como para anclar los tornillos en hueso intacto, suficientemente alejados de la línea de fractura. Por lo tanto, las fracturas ideales para un clavo cerrojado son las diafisarias, con fragmentos principales metafisarios intactos. La forma más común de fracaso del implante ocurre cuando uno de los orificios del clavo, las zonas más débiles del implante, queda demasiado cerca de la fractura y está sujeto a demasiado estrés mecánico ⁽²¹⁾.

Existen varios sistemas de clavos cerrojados en el mercado que ofrecen una diversidad de grosores y permiten su aplicación en una gran variedad de pacientes, desde gatos a perros de gran tamaño. El coste de estos implantes, muy inferior al de una placa de osteosíntesis, la relativamente baja inversión en instrumental y su relativa facilidad de aplicación los convierten en una muy buena opción para muchas fracturas femorales comminutas.

Opciones en el uso de placas y tornillos óseos.

La reconstrucción total o parcial de la columna ósea es también posible con placas de osteosíntesis y tornillos de compresión (Figs. 2 y 3). Las esquirlas se aseguran a los fragmentos principales y entre sí mediante el uso de tornillos o cerclajes, para obtener compresión interfragmentaria. En esta opción, la placa de osteosíntesis actúa en neutralización protegiendo la zona reconstruida hasta la consolidación ósea. Uno de los condicionantes es que, para conseguir una reconstrucción completa, las esquirlas deben ser lo suficientemente grandes como para aceptar un tornillo en compresión o unos cerclajes sin fracturas. Ésta es posiblemente la técnica que más se acerca a la filosofía del carpintero. La mayoría de las esquirlas deben ser liberadas completamente de sus inserciones de tejido blando para ser manipuladas y fijadas convenientemente; el tiempo de cirugía es largo, la exposición de tejidos es extensa, la disrupción del hematoma fractuario es total y el volumen de cuerpo extraño en forma de implantes metálicos dejados en el foco de fractura es considerable. En tal situación, donde los factores biológicos han recibido un duro golpe y la cicatrización va a ser retardada, los factores mecánicos deben compensar en forma de estabilidad absoluta y duradera ⁽¹⁾.

Una placa situada en la cara lateral del fémur está sujeta a considerable estrés cíclico si la reconstrucción de la cortical medial es incompleta. Este estrés se concentra especialmente en orificios sin tornillo, hasta el punto de que la placa puede doblarse o fracturarse si el límite de la fatiga del implante se produce antes de la consolidación ósea.

Las placas de osteosíntesis más utilizadas en cirugía veterinaria son las placas de compresión dinámica, las cuales pueden ser usadas en compresión, neutralización o soporte dependiendo de las circunstancias. Las placas de 3,5 mm (es decir, que idealmente reciben tornillos corticales de 3,5 mm de diámetro externo de rosca) son las más comúnmente utilizadas en fracturas femorales de perros de tamaño mediano, pero en fémures de mayor tamaño se pueden usar las placas de 4,5 mm. Existen placas anchas y estrechas para ambos sistemas, lo cual abre todavía más el abanico de opciones al cirujano. Por ejemplo, en una fractura femoral comminuta de un perro mediano donde la placa va a proteger una zona no recons-

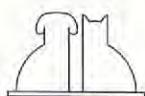




Fig. 4. Placa de elongación estrecha de 4,5 mm. Obsérvese la zona central sólida, sin orificios de tornillo. Los orificios redondos reducen la posible inestabilidad entre la cabeza del tornillo y la placa.

truida y a resistir grandes fuerzas de apoyo, es conveniente utilizar una placa ancha de 3,5 mm en vez de la variedad estrecha, menos rígida y resistente a la fatiga por su menor grosor, así se evita utilizar un sistema de 4,5 mm, cuyas placas pueden ser difíciles de contornear y cuyos tornillos pueden ser excesivamente grandes para el hueso en cuestión. También es necesario saber que es posible insertar un tornillo de 4,5 mm en un orificio de una placa de compresión dinámica de 3,5 mm, de manera que el cirujano puede elegir usar un tornillo de mayor grosor cuando lo crea conveniente (Figs. 2 y 3).

Otra solución para el mismo problema es el uso de placas de elongación (22) (Fig. 4). Estas placas poseen una sección central sólida, sin orificios para tornillos, de manera que la comminución está protegida por esta porción sólida. Otra ventaja de este implante es que los orificios de la placa son redondos y no ovalados como en la placa de compresión dinámica, de manera que la cabeza del tornillo no puede desplazarse dentro del orificio de la placa, y se evita así cualquier posibilidad de translación e inestabilidad en este punto. Con este método, el cirujano puede ignorar por completo los fragmentos centrales y concentrarse en la alineación espacial de los fragmentos principales en

los que anclar la placa, acercándose a la filosofía del jardinero más que a la del carpintero. Esta alineación especial es especialmente importante en lo referente a la orientación rotacional y de angulación *valgus-varus* de los fragmentos principales, ya que el restablecimiento de la longitud ósea inicial no es totalmente necesaria (Figs. 5, 6 y 7).

Otro tipo de placas, menos utilizadas por su grado de especialización y coste, son las placas de compresión dinámica de bajo contacto (LC-DCP). Estos implantes de titanio puro disponen de varias ventajas. La primera de ellas es el menor módulo de elasticidad y mayor resistencia a la fatiga mecánica cíclica comparado con el acero inoxidable del resto de los implantes, lo cual es beneficioso cuando la placa se usa para reconstrucciones incompletas (23). La segunda es la presencia de escotaduras en la superficie de contacto de la placa con el hueso, las cuales reducen la rigidez del implante pero, a la vez, lo hacen igualmente rígido a lo largo de toda su longitud, evitando que un agujero de tornillo vacío se convierta irremediablemente en el punto más débil de la reparación.

Las placas de reconstrucción presentan escotaduras entre sus orificios que permiten su fácil contorneo en tres dimensiones, para facilitar la adaptación y el contacto entre la placa y el hueso, especialmente en superficies óseas con marcadas angulaciones. Debido a esta propiedad, este implante no está diseñado para soportar grandes cargas y no es apropiado para la reparación de la gran mayoría de fracturas femorales. Sin embargo, han sido utilizadas con éxito en fracturas femorales supracondilares (24).



Fig. 5, 6 y 7. Este es un ejemplo extremo de la filosofía del jardinero. Esta placa de elongación se ha utilizado para alinear los fragmentos principales y dejar que el callo de fractura se desarrolle a partir del hematoma y los fragmentos óseos. Obsérvese la incorporación del fragmento caudal al callo óseo.



Figs. 8,9 y 10. Esta fractura altamente conminuta de fémur fue reparada con una combinación placa-clavo, sin reconstrucción de los fragmentos centrales. Otro ejemplo de la filosofía del jardinero.



Figs. 11 y 12. Radiografía cuatro meses tras la cirugía.

Combinación clavo intramedular y placa.

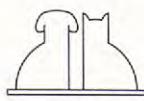
Otra manera de proteger la placa de osteosíntesis de la fatiga cíclica y prevenir su fractura en casos de reconstrucción incompleta de la columna ósea es la adición de un clavo intramedular. Esta técnica implica el uso de un clavo intramedular más delgado que si se usara en solitario, que se ciñe a la cortical medial del fémur, en combinación con la aplicación de una placa de osteosíntesis anclada en los fragmentos principales. Experimentalmente, se ha comprobado que la presencia de un clavo intramedular que ocupe el 50% del canal medular reduce el estrés mecánico de la placa a la mitad e incre-

menta la resistencia a la fatiga por diez (25). El clavo se coloca en primera instancia para alinear la extremidad vía manipulación de los fragmentos proximal y distal. Se recomienda un mínimo de cuatro tornillos por fragmento principal teniendo en cuenta que, debido a la presencia del clavo, algunos de estos tornillos sólo pueden atravesar la cortical cercana (Figs. 8, 9 y 10).

El tipo de placa a utilizar es variable. Sin duda, una placa de elongación proporciona la máxima rigidez gracias a su sección sólida central, pero se ha comprobado que la adición de un clavo intramedular a una placa de compresión dinámica refuerza su sección central con agujeros sin tornillos hasta hacerla tan rígida como si fuera sólida (25). El cirujano jardinero puede así evitar la reconstrucción de los fragmentos y utilizar esta técnica con muy buenos resultados (2) (Figs. 11 y 12).

Injertos óseos.

La capacidad biológica de cicatrización de una fractura puede ser potenciada mediante el uso de injertos óseos (26). Sin duda, el tipo de injerto óseo más comúnmente utilizado en cirugía veterinaria es el autoinjerto fresco de hueso esponjoso. Para el cirujano con mentalidad de jardinero, la preservación del hematoma fractuario es la mejor manera de mantener el potencial osteogénico del hueso fracturado. En estas circunstancias, un injerto de hueso esponjoso puede no ser tan beneficioso como para el cirujano carpintero, quien necesita más ayuda biológica tras finalizar su trabajo. Un autoinjerto de



hueso esponjoso acelerará la cicatrización en lugares comprometidos, donde la reconstrucción incompleta puede arriesgar la estabilidad de la reparación y la consolidación final de la fractura.

Gracias a los avances en nuestros conocimientos de la biología de la cicatrización ósea y del uso de nuevos implantes, la utilización de aloinjertos de cortical ósea en la resolución de fracturas ha decrecido enormemente. Hasta no hace muchos años, la eliminación de todos los fragmentos y su sustitución por un injerto de cortical fijado con una placa de osteosíntesis era una opción bien considerada. Un aloinjerto de cortical es, básicamente, un segmento de hueso obtenido de forma estéril de un donante, limpio de toda traza de tejido blando y generalmente congelado en un banco de huesos. Por lo tanto, este injerto de grandes proporciones es tejido muerto y necesita ser reabsorbido y revascularizado para su integración total en la fractura. Complicaciones como la pérdida de resistencia mecánica del hueso a medida que progresó su resorción o incluso su fractura, la frecuente infección del injerto, su falta de incorporación total y la necesidad de un banco de huesos

han reducido la popularidad de esta técnica (27, 28). El uso experimental de injertos corticales autógenos vascularizados ha sido descrito en el perro (29), aunque su uso en situaciones clínicas no ha sido demostrado todavía.

CONCLUSIÓN.

Existen numerosas técnicas de reparación para una fractura comminuta de fémur en nuestros pacientes. La decisión de qué método utilizar es, a menudo, incluso para el cirujano experimentado, difícil y está influenciada en gran medida por factores como su experiencia, su preferencia personal, la disponibilidad de ciertos implantes y razones de costo. Las dos filosofías descritas en este artículo son igualmente efectivas en la resolución del problema, pero representan distintas escuelas en la concepción de la reparación de fracturas. Es el cirujano quien tiene la opción de, frente a una determinada fractura, abordar el problema con una mentalidad de carpintero, de jardiner o adoptar una posición intermedia.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Aron DN, Johnson A y Palmer RH. Biological strategies and a balanced concept for repair of highly comminuted long bone fractures. *Compendium* 1995; 17: 35-49.
2. Johnson AL, Smith CW y Schaeffer DJ. Fragment reconstruction and bone plate fixation versus bridging plate fixation for treating highly comminuted femoral fractures in dogs: 35 cases (1987-1997). *JAVMA* 1998; 8: 157-161.
3. Johnson JA, Austin C y Breur GJ. Incidence of canine appendicular musculoskeletal disorders in 16 veterinary teaching hospitals from 1980 through 1989. *VCOT* 1994; 7: 56-69.
4. Braden TD, Eicjer SW, Abdinoor D et al. Characteristics of 1,000 femur fractures in the dog and cat. *VCOT* 1995; 8: 203-209.
5. Langley-Hobbs SJ, Carmicheal S, McCartney W. Use of external fixators in the repair of femoral fractures in cats. *JSAP* 1996; 37: 95-101.
6. Dallman MJ, Martin RA, Self BP y Grant JW. Rotational strength of various pinning techniques in repair of transverse fractures of canine femurs. Abstract of ACVS 24th Annual Meeting, in *Vet Surg* 1989; 18: 78.
7. Roe, S. C. Mechanical characteristics and comparisons of cerclage wires: introduction of the double-wrap and loop-twist tying methods. *Vet Surg* 1997; 26: 310-316.
8. McPherron MA, Schwarz PD y Hinstand MB. Mechanical evaluation of half-pin (type 1) external skeletal fixation in combination with a single intramedullary pin. *Vet Surg* 1992; 21: 178-182.
9. Aron DN, Foutz TL, Keller WG, Brown J. Experimental and clinical experience with an IM pin external fixator tie-in configuration. *VCOT* 1991; 4: 86-94.
10. Martí JM, Miller A. Delimitation of safe, hazardous and unsafe corridors for insertion of external skeletal fixator pins. 1: The hindlimb. *JSAP* 1994; 35: 16-23.
11. Klause SE, Schwarz PD, Egger EL y Piermattei DL. A modification of the unilateral Type I external skeletal fixator configuration for primary or secondary support of supracondylar humeral and femoral fractures. *VCOT* 1990; 3: 130-134.
12. Dewey CW, Aron DN, Foutz TL, Marks MA y Budsberg SC. Static strength evaluation of two modified unilateral external skeletal fixators. *JSAP* 1994; 35: 211-216.
13. Guérin SR, Lewis DD, Lanz OI y Stalling JT. Comminuted supracondylar humeral fractures repaired with a modified type I external skeletal fixator construct. *JSAP* 1998; 39: 525-532.
14. Kraus KH, Wotton HW y Rand WM. Mechanical comparison of two external fixator clamp designs. *Vet Surg* 1998; 27: 224-230.
15. Martí JM. Aspectos biológicos y mecánicos de la interfase clavo-hueso en fijación externa. (Por qué se sueltan mis clavos de fijador?). *AVEPA* 1998; 18: 45-52.
16. Clary EM, Roe SC. Enhancing external skeletal pin performance: Consideration of the pin-bone interface. *VCOT* 1995; 8: 1-8.
17. Durrall I, Diaz MC y Morales I. Interlocking nail stabilization of humeral fractures. Initial experience in seven clinical cases. *VCOT* 1994; 7: 3-8.
18. Duerland RT, Berglund L, Vanderby R y Chao EYS. Structural Properties of interlocking nails, canine femora, and femur-interlocking nail constructs. *Vet Surg* 1996; 25: 386-396.
19. Duerland RT, Johnson KA, Roe SC, Engen MH y Lesser AS. Interlocking nail treatment of diaphyseal long-bone fractures in dogs. *JAVMA* 1999; 214: 59-66.
20. Hipp JA, Cheal EJ y Hayes WC. Biomechanics of fractures. Brownier BD, Jupiter JB, Levine AM, Trafton PG (Eds). *En: Skeletal trauma*. Saunders. Philadelphia 1992. 95-125.
21. Duerland RT, Vanderby R y McCabe RP. Fatigue study of six and eight mm diameter interlocking nails with screw holes of variable size and number. *VCOT* 1997; 10: 194-199.
22. Frey AJ, Olds R. A new technique for repair of comminuted diaphyseal fractures. *Vet Surg* 1981; 10: 51-57.
23. Perren SM, Klaue K y Pohler O. The limited contact dynamic compression plate (LC-DCP). *Arch Orthop Trauma Surg* 1990; 109: 304-310.
24. Lewis DD, Van Ee RT, Oakes MG, Elkins AD. Use of reconstruction plates for stabilization of fractures and osteotomies involving the supracondylar region of the femur. *JAAHA* 1993; 29: 171-178.
25. Hulse D, Hyman W, Nori M y Slater M. Reduction in plate strain by addition of an intramedullary pin. *Vet Surg* 1997; 26: 451-459.
26. Stevenson, S. Bone grafting. *En: Slatter D (Ed): Textbook of small animal surgery*, 2nd ed. Saunders. Philadelphia, 1993: 1694-1703.
27. Phillips L, Parker RB y Bloomberg MS. Cortical bone allograft. *Compendium* 1988; 10: 1167-1175.
28. Sinibaldi KR. Evaluation of full cortical allografts in 25 dogs. *JAVMA* 1989; 194: 1570-1577.
29. Szentimery D, Fowler D, Johnston G, Wilkinson A. Transplantation of the canine distal ulna as a free vascularised bone graft. *Vet Surg* 1995; 24: 215-225.

USO DEL LUFENURÓN EN EL CONTROL DE LA DERMATITIS ALÉRGICA A LA PICADURA DE PULGAS EN PERROS.

O. Ferrer*, M. Verde**, E. Saló*** y L. Augé****
en nombre del Grupo de Trabajo LUFDAPP*****

*Unidad Docente de Patología General y Médica,
Facultad de Veterinaria.

Las Palmas de Gran Canaria.

**Departamento de Patología Animal.

Facultad de Veterinaria, Zaragoza.

***Clín. Vet. Dr. Luera, Barcelona.

****Novartis Sanidad Animal. Barcelona.

*****Grupo de Trabajo LUFDAPP:

C. Fraile, J.L. González, C. Larrazabal, A. Ríos,
E. Saló, M. Verde, F. Andrés, C. Diego, T. Elvira,
O. Ferrer, I. Menes, C. Muntané, V. Del Río,
MªD. Rodríguez

RESUMEN.

Uso del Lufenurón en el control de la Dermatitis Alérgica a la Picadura de la Pulga en perros
Debido al poco conocimiento que existe de los factores óptimos para prevenir la sensibilización a las pulgas, es difícil proponer programas efectivos que controlen a largo plazo la Dermatitis Alérgica a la Picadura de la Pulga (DAPP). En España, los veterinarios documentaron casos de perros con DAPP que presentaban una notable mejoría de su sintomatología con el uso del Lufenuron (PROGRAMA). Este estudio multicéntrico abierto fue diseñado para investigar estos hechos y probar el interés del tratamiento mensual con lufenurón como método de control y prevención de la DAPP en perros, bajo condiciones clínicas prácticas. Entre 14 centros, se seleccionó un total de 78 perros que fueron seguidos durante 12 meses. Los resultados mostraron que el uso continuado de Lufenuron es beneficioso para el perro con dermatitis alérgica a la picadura, ya que disminuye de manera significativa el riesgo de sufrir recidivas. Este hecho fue también demostrado en un ensayo multicéntrico, randomizado, paralelo doble ciego realizado en Francia.

Palabras clave: Lufenuron; Diclorvos+Fenitrothion; Dermatitis Alérgica a la Picadura de la Pulga; Perro.

INTRODUCCIÓN.

La dermatitis alérgica a la picadura de pulga (DAPP) es una reacción de hipersensibilidad a los antígenos contenidos en la saliva de la pulga. Es una de las enfermedades dermatológicas más fre-

ABSTRACT.

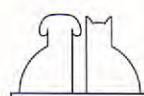
The use of Lufenuron in the control of Flea Allergy Dermatitis in Dogs

As there is little knowledge of the optimum factors to prevent flea sensitisation, it is often difficult for veterinarians to propose effective programmes for the long-term control of Flea Allergy Dermatitis (FAD). In Spain, reports from veterinarians suggested that dogs with FAD were free or relieved of the symptoms after using Lufenuron (PROGRAMA). This multicentric open study was designed to verify the role of monthly Lufenuron treatment in the control and prevention of FAD in dogs under veterinary practice conditions. 14 investigators recruited 78 dogs that were followed-up during 12 months. The results showed that the continuous use of Lufenuron is of significant benefit to dogs suffering from FAD, reducing significantly the risk of FAD relapses in susceptibles dogs as it has also been demonstrated in a multicenter, placebo-controlled, randomised, parallel, double-blind trial in France.

Key words: Lufenuron; Diclorvos+Fenitrothion; Flea Allergy Dermatitis; Dog.

cuentes en el perro en las áreas geográficas en las que abunda este ectoparásito.

Históricamente el manejo clínico de la DAPP ha incluido el empleo de productos sobre el animal y en el ambiente junto con un tratamiento sistémico de glucocorticoides para aliviar los síntomas de



la inflamación y el prurito. En la mayoría de los animales susceptibles, el tratamiento agudo de los síntomas se ha considerado sólo como un primer paso en el posible control de su alergia. En muchos casos, sin embargo, las recidivas son inevitables. Debido al escaso conocimiento que se tiene de los factores óptimos para prevenir la sensibilización a las pulgas, es difícil proponer programas efectivos que controlen a largo plazo este problema.

En los últimos años, se han desarrollado nuevos productos para el control de la parasitación por pulgas. Se trata de productos mucho más seguros para los animales y para el ambiente y en general no requieren aplicaciones tan complicadas. El lufenurón, un inhibidor del desarrollo de los insectos (IDI), ha sido el primer producto sistémico comercializado para el control de las pulgas que no es tóxico para los animales. Tras la introducción del lufenurón en España en 1995, se documentaron casos de perros con DAPP que presentaban una notable mejoría de su sintomatología. En estos animales el uso continuado de lufenurón a las dosis recomendadas parecía actuar como preventivo de la DAPP.

Por todo ello, consideramos interesante diseñar un estudio para investigar estos hechos y probar bajo condiciones clínicas prácticas el interés del tratamiento mensual con lufenurón como método de control y prevención de la DAPP en perros.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Este estudio ha sido multicéntrico abierto en el que han participado 14 veterinarios distribuidos por el territorio español (Bilbao, Santander, Gijón, Alicante, Huelva, Santiago de Compostela, Barcelona, Girona, Benicarló, Madrid, Zaragoza y Las Palmas de Gran Canaria).

Todos los animales incluidos en el estudio presentaban una historia clínica y un examen clínico compatible con una DAPP crónica recidivante. Los animales incluidos debían cumplir dos condiciones:

- Presentar signos clínicos compatibles con DAPP
- Presentar evidencia de infestación por pulgas (tanto pulgas adultas como heces de pulgas sobre el animal).

Los casos sospechosos de atopía, diagnosticados según los criterios diagnósticos de Willemse (1987), fueron excluidos. Los animales del estudio habían sido tratados, en el pasado, con una gran

variedad de productos antipulgas (collares, aerosoles, sprays, spot-on, etc.) pero en ningún caso se incluyeron animales que hubieran recibido tratamiento con adulticidas durante los últimos 30 días previos a la inclusión en el estudio. Tampoco se incluyeron en el estudio casos procedentes de hogares que hubiesen sido tratados con productos para el entorno durante los últimos 7 meses.

El estudio se realizó en dos fases:

- *Fase inicial (4 meses):* los animales fueron tratados una vez al mes con lufenurón (Program®, Novartis Sanidad Animal) a la dosis recomendada (10 mg lufenurón/kg/mes). Todos los animales fueron también pulverizados semanalmente con diclorvos + fenitrotión (Nuvan® Top, Novartis Sanidad Animal) durante el primer mes del estudio. Se realizó mensualmente un examen clínico dermatológico completo para evaluar la evolución clínica de la DAPP. Durante esta fase no se permitió ninguna otra clase de tratamiento.

- *Fase de seguimiento (8 meses):* los animales recibieron lufenurón mensualmente durante el resto del estudio. La evolución clínica de los animales fue seguida mediante exámenes clínicos dermatológicos realizados los meses 6 y 12 y llamadas telefónicas realizadas los meses 5, 7, 8, 9, 10 y 11 para detectar mediante preguntas directas realizadas al propietario, la posible aparición de recidivas. En caso de sospecharse una posible recidiva en las llamadas telefónicas, el veterinario examinaba al animal afectado. En caso de confirmarse la recidiva, el veterinario debía valorar la severidad de la misma y si la recidiva requería un tratamiento alternativo, éste debía ser registrado. Si la recidiva podía tratarse evitando el uso de corticosteroides, el animal permanecía en el estudio; en caso contrario, el animal era excluido. De este modo, la evolución clínica de la DAPP fue evaluada en los meses 6 y 12 y la incidencia de recidivas medida durante todo el estudio.

Todos los animales debían ser examinados y sus propietarios llamados por el mismo investigador cada vez. Los parámetros evaluados en cada animal fueron el prurito, la alopecia, la descamación y los signos globales. Estos signos clínicos fueron evaluados en cada animal según una escala de 5 puntos: grave, marcado, moderado, ligero y nulo. Se asignaron valores numéricos a las valoraciones para realizar el análisis estadístico. Se registró la presencia de nuevas infestaciones por pulgas (pulgas adultas o heces de pulgas).

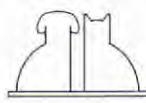




Fig. 1. Resultados. Detalle de los casos.
78 perros incluidos e 14 centros.

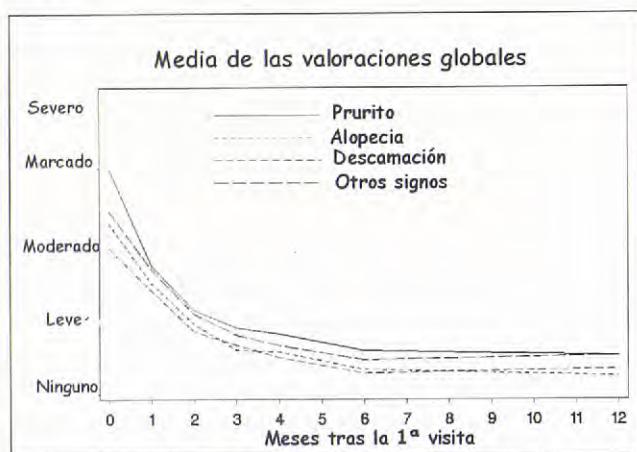


Fig. 2. Resultados. Media de las valoraciones globales.

RESULTADOS.

Entre los 14 centros en España, se seleccionaron un total de 78 perros de diferentes edades, razas y sexos (Fig. 1). Fueron incluidos animales que vivían solos o con otros perros y/o gatos. El 23% convivían con otros congéneres, a los cuales se les trató para el control de pulgas con el mismo procedimiento que a los pacientes alérgicos. Todos ellos procedían de diferentes entornos domésticos (piso, piso con terraza y casa con jardín), y con diferentes hábitos de salidas al exterior, donde el 77% de los perros salían al exterior una o más veces al día y el 29% de los animales del estudio cambiaban de casa los fines de semana y en verano. El lugar habitual de paseo de los perros era parque (32%), campo (34%), bosque (30%), patio (3%) y ciudad (1%).

La valoración media global en cuanto al prurito, alopecia, descamación y signos globales, mostró

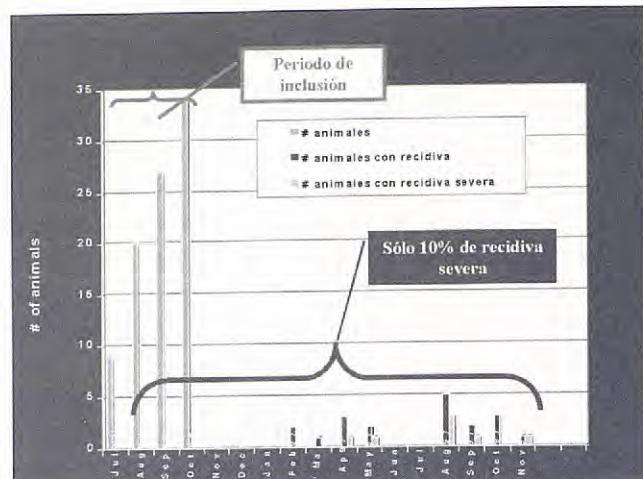


Fig. 3. Período de inclusión y distribución de la aparición de las recidivas en el tiempo.

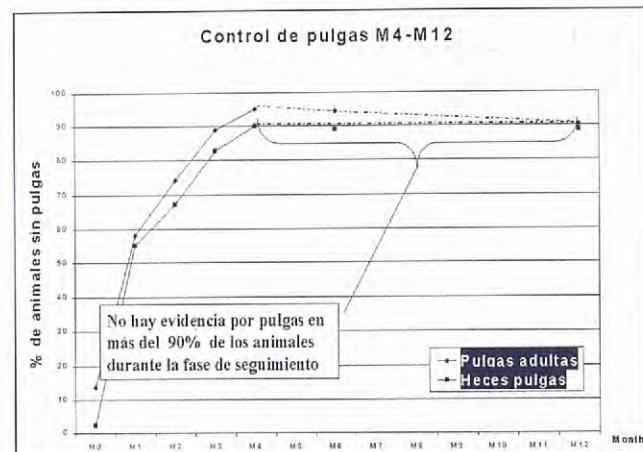


Fig. 4. Resultados. Control de pulgas.

una disminución casi lineal en el tiempo pasando de "marcado" al inicio del estudio, a "nulo" o "ligero" en la semana 16 (Fig. 2). Los resultados de todos los parámetros estudiados experimentaron una mejora significativa entre la semana 0 y la 16 ($p < 0.0001$). Fueron excluidos 9 casos de la evaluación de los resultados en la fase inicial por las siguientes razones: 6 perros no se presentaron al veterinario para las revisiones en el tiempo establecido en el protocolo y 3 perros recibieron corticosteroides (1 por razones no relacionadas con la DAPP y 2 debido a un empeoramiento de la DAPP).

De los 69 casos que permanecieron en la fase de seguimiento un 74% (51) no mostraron ninguna recidiva durante el año que duró el estudio; un 15% (10) experimentó una recidiva leve que pudo ser controlada con la aplicación puntual de un adulticida y tan solo un 10% (7) mostró una recidiva severa que tuvo que ser tratada con corticosteroides y estos animales fueron excluidos del

estudio (Fig. 3). Un caso de este grupo se perdió por no presentarse al veterinario para la revisión en el tiempo establecido en el protocolo. En cuanto a los controles llevados a cabo para evidenciar la presencia o no de pulgas, se comprobó que más del 90% de los animales no presentaron pulgas en esta fase de seguimiento (Fig. 4).

DISCUSIÓN.

El objetivo de este trabajo ha sido valorar la eficacia del lufenurón en el control, a largo plazo, de las recidivas de la DAPP. Para ello se ha planteado un protocolo de seguimiento de casos que se ha aplicado en las diferentes áreas geográficas de España (Fig. 1) y, a través de una encuesta epidemiológica, se ha recogido tanto la opinión de los propietarios de los pacientes como la de los veterinarios que controlaron dichos casos.

Durante la fase 1 del estudio, se pudo comprobar que en el primer mes de tratamiento con Program y Nuvan-Top (siempre sin la utilización de antipruríticos) mejoraron de forma general todos los síntomas (97%). Estos resultados son similares a los observados en otros estudios controlados o no controlados, prospectivos o retrospectivos basados en la aplicación de adulticidas o lufenurón (3, 7, 12, 13, 15). A lo largo de toda la experiencia se evitó la utilización de cualquier producto antiinflamatorio con la finalidad de comprobar la efectividad del lufenurón, ya que la utilización de antipruriginosos hubiera podido enmascarar los resultados. Por ello sólo se aceptó la aplicación de antibióticos en los casos en los que se observó pioderma.

La segunda fase del estudio pretendía valorar la eficacia del lufenurón como tratamiento preventivo de la DAPP. Se trata de un tema de enorme importancia, sobre el que no existen muchos estudios epidemiológicos. En un estudio controlado sobre las permetrinas, hubo un 71.8% de recidivas dentro del año en el cual el tratamiento se administraba en períodos inferiores al mes (3). En otro estudio llevado a cabo en Francia que incluía dos grupos de animales, uno el grupo placebo y otro el grupo de animales tratados con lufenurón, se apreciaron recidivas de DAPP a lo largo de un año en un 60% y en un 35% de los perros de los respectivos grupos. En este estudio se demostró que la administración mensual de lufenurón desde la aparición de los signos agudos de DAPP redujo a la mitad el riesgo de aparición de recidivas, independientemente de las condiciones de vida y el umbral

de sensibilidad de los animales tratados (14). En nuestro estudio, se pudo apreciar también una clara disminución del porcentaje de recidivas. Únicamente un 15% de los pacientes experimentó una recidiva leve y sólo un 10% mostró una recidiva severa.

En este estudio también se ha demostrado que la infestación por pulgas se puede prevenir de forma completa con el empleo regular y correcto de lufenurón, como se ha observado en estudios similares (4, 9, 15, 18, 20). Es cierto que una vez que se inicia el régimen preventivo, no se puede asegurar que no se vayan a presentar pulgas de forma ocasional en los animales, ya que hay numerosas fuentes de las que los animales pueden adquirir nuevas pulgas. Sin embargo, ya que el lufenurón previene el desarrollo de huevos y/o larvas, no deben ocurrir infestaciones en el hogar (2, 4, 6) y se evita el desarrollo de una infestación persistente.

Los datos presentados en este estudio muestran que el empleo de lufenurón reduce de forma significativa el riesgo de recidivas en perros con dermatitis alérgica a las picaduras de pulgas. Aunque un control completo y duradero de la DAPP es difícil, ya que como cualquier otra condición alérgica, múltiples factores ambientales e individuales pueden influir en la presencia y comienzo de las reacciones alérgicas, el lufenurón aparece como una alternativa terapéutica segura y eficaz. En los diversos estudios llevados a cabo sobre el tema, se ha valorado que las estrategias de control a largo plazo de las pulgas, deberían basarse en un sistema de lucha integrado que debe incluir, la utilización de un IDI (inhibidor del desarrollo de los insectos), como el lufenurón (Program®), con el fin de prevenir la constante multiplicación de las pulgas y un tratamiento con adulticidas, sólo cuando éste sea necesario, es decir cuando se perciban pulgas en el animal. Teniendo en cuenta que hay evidencias del desarrollo de resistencias y la disminución de la eficacia de ciertos insecticidas adulticidas, esta combinación parece ser la más eficaz.

CONCLUSIONES.

Estos resultados muestran que el uso continuado del lufenurón a la dosis recomendada es beneficioso para el perro con dermatitis alérgica a la picadura de pulga, ya que disminuye de manera significativa el riesgo de sufrir recidivas. Este mismo hecho ha sido demostrado en un reciente ensayo multicéntrico, randomizado, paralelo doble ciego realizado en Francia (15).

BIBLIOGRAFÍA.

1. Blagburn BL, Hendrix CM, Vaughan JL, Lindsay DS, Barnett SH. Efficacy of lufenuron against developmental stages of fleas (*Ctenocephalides felis felis*) in dogs housed in simulated home environments. *Am J Vet Res* 1995; 56(4): 464.
2. Bordeau P. Limites des insecticides dans la lutte contre les puces. *L'Action Vétérinaire* 1998; 1437: 5.
3. Carlotti DN, Assaya C, Borgeoisat E, Ascher F. Treatment of flea bite allergy dermatitis in the dog and prevention of recurrence: effectiveness of a permethrin formulation. *Pratique Medicale and Chirurgicale de l'Animal de Compagnie* 1994; 29(3): 303.
4. Dryden MW. Effective long term protection against flea infestations. Proc. of the Novartis International Symposium. B.S.A.V.A., 3. 199.
5. Dryden MW. Une protection durable et efficace contre les infestations par les puces. *L'Action Vétérinaire*, 1998; 1437: 3.
6. Dryden MW, Blakemore JC. A review of flea allergy dermatitis in the dog and cat. *Companion Animal Company* 1989; 19 (6 & 7): 10.
7. Dryden MW, Hector R, Pérez MS, Daniel M, Ulrichy BS. Efficacy of a new compound, imidacloprid, against fleas in a field trial in dogs and cats. Proc. 16th WAAVP Conference-South Africa: 22. 1997.
8. Franc M. A Novel method of achieving long-term protection against flea infestation. Proc. of the Novartis International Symposium. BSAVA 1998; 7.
9. Franc M, Cadiergues MC. Utilisation du lufenuron dans le contrôle des infestations du chien par *Ctenocephalides felis*. *Rev Méd Vét* 1995; 146: 481.
10. Franc M, Cadiergues MC. Control of fleas infestations in dogs with lufenuron. Proc. 3rd World Congress of Veterinary Dermatology, Edimburg, 166. 1996.
11. Franc M, Cadiergues MC. Value of a systemic insect growth regulator, lufenuron, administered orally in the control of *Ctenocephalides felis*. *Parasite* 1996; 3.
12. Griffin L, Krieger K, Liege P. Advantage (imidacloprid)- a new preparation in the prevention of fleas and flea allergy dermatitis. *Zycie Weterinaryjne* 1998; 73(3): 103.
13. Groh M, Sifferman R. A retrospective evaluation (Program®) on flea allergy dermatitis (FAD) in dogs and cats. Proc. 42 nd AAVP Meeting, 1997, 32.
14. Guaguere E. Control of FAD through the continuous use of PROGRAM® (lufenuron) in dogs. Proc. of the Novartis International Symposium. BSAVA 1998;19.
15. Guaguere E, Martignoni L. Utilisation du lufenuron dans le contrôle de la DAPP chez le chien. *L'Action Vétérinaire* 1998; 1437: 10.
16. Herrmann R, Nain S, POSTAL JM, Le-NAIN S. Efficacy of a 0.25% fipronil spray in the control of flea allergy dermatitis in the dog. *Kleintierpraxis* 1998; 43(3):199.
17. Hopkins T. Imidacloprid and resolution of signs of flea allergy dermatitis in dogs. *Canine-Practice* 1998; 23: 18.
18. Kunkle GA. Effective long-term strategies to reduce the incidence of FAD. Proc. of the Novartis International Symposium. BSAVA 1998; 13.
19. Pomorski ZJH. Flea allergy dermatitis as main cause of pruritus in dogs and cats. *Magazyn Weterinaryjny* 1993; 2(5): 11.
20. Stansfield DG. A review of the safety and efficacy of lufenuron in dogs and cats. *Canine-Practice* 1997; 22: 34.

Nuevos avances convierten la gama de dietas renales de Hill's® Prescription Diet® en la línea de productos más completa y eficaz para el control de la enfermedad renal

Para perros y gatos sanos

Formulado para perros y gatos mayores y aquellos con riesgo de padecer enfermedad renal

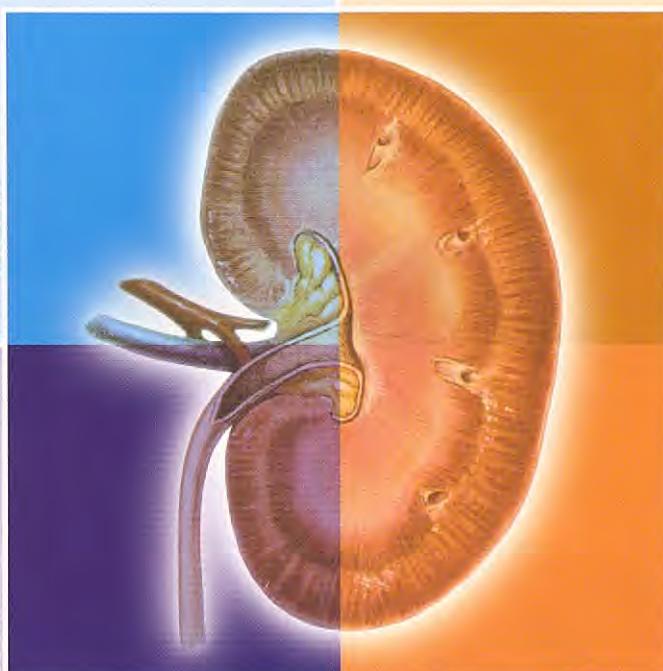
Con cantidades moderadas de proteína y fósforo y bajos en sodio para ayudar a limitar la progresión del fallo renal y facilitar la introducción posterior de dietas más restringidas en estos nutrientes si fuera necesario.



Fallo Renal Avanzado

(pérdida de un 90% o más de nefronas)

Con cantidades aún más reducidas de fósforo y de proteína y bajos en sodio. Con una capacidad tampon mayor y densidad energética incrementada para ayudar a controlar las toxinas y reducir los signos clínicos



Insuficiencia Renal

(pérdida de un 67% o más de nefronas)

y animales mayores con necesidades específicas

Bajos en fósforo y sodio y moderados en proteína, con L-carnitina y ácidos grasos omega-3 para ayudar a mantener la funcionalidad y limitar el daño renal.



Fallo Renal Inicial

(pérdida de un 75% o más de nefronas)

Control total con cantidades muy bajas de fósforo y bajas de proteína y de sodio, capacidad tampon incrementada, ácidos grasos omega-3 incrementados y fibra soluble para facilitar la excreción fecal de nitrógeno.



Universitat Autònoma de Barcelona
Servei de Biblioteques
Biblioteca de Veterinària

Líder mundial en nutrición animal

Hill's Pet Nutrition España. General Aranaz, 88. 28027 Madrid

Tel.: 91-741 06 12 • Fax: 91-741 32 10 • Página web: www.hillspet.com

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

Purina redefine la nutrición en dermatología. CNM Dermatology Management System.



LA-FORMULA, dieta con limitación de antígenos

*Más de 1000 mg de ácidos grasos omega-3
en cada cuarto de kilo de LA-FORMULA*

- LA-FORMULA contiene fuente de proteína novel que no encontramos normalmente en las dietas caninas. Formulado con harina de salmón, trucha y harina de colza.
- Niveles altos de ácidos grasos omega-3 pueden ser beneficiosos en el manejo de dermatitis alérgicas y otras inflamaciones de la piel.
- Dieta óptima para el tratamiento de perros con alergias alimentarias a las proteínas más comunes.

Evolución

HA-FORMULA, una dieta hipoalergénica

*La Proteína modificada hace de HA-FORMULA
una verdadera dieta hipoalergénica*

- HA-FORMULA representa un acercamiento revolucionario al tratamiento de alergias alimentarias.
- Los alergenos alimentarios más comunes son las proteínas con un peso molecular entre 18.000 y 36.000 daltons.
- La fuente proteica en HA-FORMULA es mucho más pequeña que la media del peso molecular, por debajo los 12.200 daltons.
- Demasiado pequeña para inducir una respuesta alérgica.
- Su uso como herramienta de diagnóstico para confirmar sospechas de alergias alimentarias, y dieta de tratamiento para perros alérgicos.



Revolución



Redefining the Possible™