

# CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Volumen 20 • N.º 2 2000 • Abril / Junio

Revista Oficial de AVEPA



A.V.E.P.A.



# Safil®



La combinación más armónica para el cirujano



**NUEVAS PRESENTACIONES:  
HEBRAS  
LOOP**

Safil es una sutura sintética de ácido poliglicólico puro, absorbible, trenzada y recubierta con las características y propiedades siguientes:

- Extraordinaria resistencia a tensión
- Facilidad de anudado
- Suavidad de uso
- Con agujas Easyslide de excelente resistencia al doblado y rotura

**B | BRAUN**  
AESCULAP

División Veterinaria

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

Teléfono 93 586 62 00\*  
Telefax 93 586 63 12





Vol. 20 • N.º 2 • Abril/ Junio 2000

**Presidente AVEPA**  
Francisco Florit Cordero  
**Secretario**  
Rafael Mendieta Fiter  
**Tesorero y coordinador de vocalías**  
Javier Villamor Urban  
**Director Comité Científico**  
Josep Aguiló Bonnín  
**Director FECAVA**  
Juan Francisco Rodríguez

**Vocalía I**  
Vocal: Ignasi Farras Guasch  
Secretario: Jordi Giné Puiggros  
**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 Ibañe  
**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  
Mª Josefa Fernández del Palacio  
Lluís Ferrer Caubet  
Artur Font Utset  
Manuel Gascón Pérez  
Joan Mascort Boixeda  
Ignacio Menes Álvarez  
Antoni Ramis Salvá  
Juan J. Tabar Barrios  
Fco. Javier Tendillo Cortijo  
Miguel Vilafranca Compte  
Manuel Villagrasa Hajar

**PULSO**  
ediciones s.a.

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

# CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

## S U M A R I O

<b>ORIGINALES</b>	<b>53</b>	Receptores de estrógenos y progesterona en carcinomas de mama caninos. Técnicas de estudio y valor pronóstico. <i>J. Martín de las Mulas, Y. Millán, D. Rincón, J. Ordás, F.J. Andrés</i>
	<b>72</b>	Otitis externa en perros y gatos: aislamiento microbiológico y antibioterapia. <i>M. Soler, M. Tello, J.Mª Moreso, Ll. Riera</i>
<b>ARTÍCULO DE REVISIÓN</b>	<b>62</b>	Revisión y actualización en la terapia de la parada cardiorrespiratoria. <i>J.M. Carrillo, J.J. Sopena, M. Benito</i>
<b>CASOS CLÍNICOS</b>	<b>76</b>	Quiste hepático gigante en un gato: caso clínico <i>A. Chico</i>
	<b>86</b>	Quistes prostáticos en el perro. A propósito de dos casos clínicos. <i>J. Cabrera, A. Benítez</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





# Ahora, **BIOIBÉRICA** presenta una gran novedad que le va a gustar... y a sus pacientes también.

- **COSEQUIN TASTE** el Condrotector nº1 en USA por fin llega a España.
- Con delicioso saborizante que facilita y garantiza la toma.
- **COSEQUIN TASTE**: la acción sinérgica del **Condrotín sulfato** y la **Glucosamina**. Especialmente recomendado para los casos más extremos.
- Así, **Bioibérica** amplía su oferta de **Condrotectores de calidad**.



## CONDRO *vet*

- El Condrotector de TOTAL CONFIANZA
- CONDROITÍN SULFATO



## COSEQUIN<sup>®</sup> TASTE

- Con SABORIZANTE  
(90% de ingesta espontánea)
- CONDROITÍN SULFATO  
+ GLUCOSAMINA

Para más información consulte nuestra  
página web: [www.bioiberica.com](http://www.bioiberica.com)

 **BIOIBÉRICA**  
VETERINARIA

C/ Lluçà, 28. 08028 (Barcelona) España.  
Tel. 93 490 49 08 - Fax. 93 490 97 11  
E-mail: [info@bioiberica.com](mailto:info@bioiberica.com)



## RESUMEN DEL CONTENIDO

### RECEPTORES DE ESTRÓGENOS Y PROGESTERONA EN CARCINOMAS DE MAMA CANINOS. TÉCNICAS DE ESTUDIO Y VALOR PRONÓSTICO.

J. Martín de las Mulas, Y. Millán, D. Rincón, J. Ordás, F.J. Andrés

#### RESUMEN:

Las técnicas de detección utilizadas fueron de tipo inmunohistoquímico y el número de tumores malignos analizados de 21.

### REVISIÓN Y ACTUALIZACIÓN EN LA TERAPIA DE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA.

J.M. Carrillo, J.J. Sopena, M. Benito

#### RESUMEN:

Hacemos un recuerdo de los fármacos, dosis y vía de administración recomendadas, así como maniobras y consejos en la actuación inmediata y el período de post-reanimación, ya que puede ser éste de vital importancia para la vida del paciente.

### OTITIS EXTERNA EN PERROS Y GATOS: AISLAMIENTO MICROBIOLÓGICO Y ANTIBIOTERAPIA.

M. Soler, M. Tello, J.Mª Moreso, Ll. Riera

#### RESUMEN:

En el presente trabajo se ha estudiado la sensibilidad a distintos antibióticos de los microorganismos aislados en perros y gatos con otitis externa.

### QUISTE HEPÁTICO GIGANTE EN UN GATO: CASO CLÍNICO

A. Chico

#### RESUMEN:

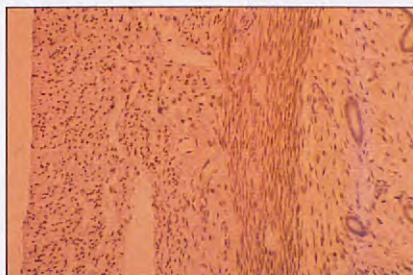
Se describen las características radiológicas, analíticas e histopatológicas, así como el manejo quirúrgico de esta rara enfermedad.

### QUISTES PROSTÁTICOS EN EL PERRO. A PROPOSITO DE DOS CASOS CLÍNICOS.

J. Cabrera, A. Benítez

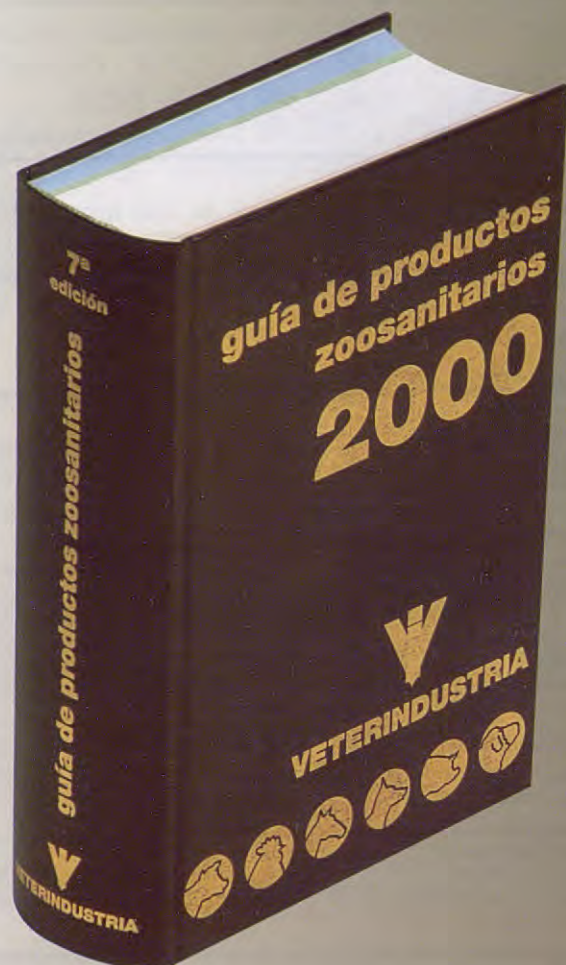
#### RESUMEN:

En la primera intervención del primer caso, se marsupializó el quiste abdominal, y en la segunda se extirpó el quiste menor y se resolvió la hernia.





# Guía de Productos Zoosanitarios 2000 de Veterindustria



Esta nueva Guía, en su séptima edición, ha sido dirigida y revisada por un equipo científico compuesto por:

- Dra. Margarita Arboix, Catedrática de Farmacología
- Dr. Jordi Alberola, Profesor asociado de Farmacología
- Dr. Carles Cristòfol, Profesor asociado de Farmacología
- Sra. Glòria Castells, Colaboradora de Investigación

*Departamento de Farmacología y Terapéutica de la Facultat de Veterinària, UAB.*

y presenta importantes novedades respecto a la última edición.

- Se han ampliado notablemente los criterios sobre la descripción de cada producto con lo que el espacio destinado a cada uno de ellos ha aumentado en un 20%.

- La necesidad o no de la mención de prescripción veterinaria -con los datos llegados a la editorial a finales de julio de 2000- se ha incluido también en todos los productos.

- La estructura de la Guía -suficientemente probada y adecuada a su uso- se ha mantenido para facilitar así su consulta.

**PULSO**  
ediciones s.a.

**VETERINDUSTRIA**  
<http://www.veterindustria.com>  
Fernanflor, 8, 1º A • 28014 Madrid  
Tel. 91 369 21 34 • Fax 91 369 39 67  
E-mail: [veterindustria@veter.com](mailto:veterindustria@veter.com)

Remitir por fax (935 895 077) o por correo a: Pulso ediciones, s.a. Rambla del Celler 117-119. 08190 Sant Cugat del Vallès. Barcelona.

## PEDIDO DE LA GUÍA DE PRODUCTOS ZOOSANITARIOS 2000 DE VETERINDUSTRIA

Centro de trabajo	Especialidad	Estudiante
Nombre	Apellidos	
Dirección	Población	
Provincia	País	Código postal
Teléfono	Fax	E-mail
Nº ejemplares	Fecha	
Formas de pago	<input type="checkbox"/> Talón bancario a favor de: Pulso ediciones s.a.	

☐ Transferencia bancaria a la cuenta: 2100 0343 10 0200234364 "La Caixa".

P.V.P. 3.000 ptas. + 120 ptas (4% I.V.A.) + 430 (Gastos de envío) Total **3.550 ptas.**

Firma



# RECEPTORES DE ESTRÓGENOS Y PROGESTERONA EN CARCINOMAS DE MAMA CANINOS. TÉCNICAS DE ESTUDIO Y VALOR PRONÓSTICO.

J. Martín de las Mulas,  
Y. Millán, D. Rincón,  
J. Ordás, F. Javier Andrés.\*

\*Clínica Veterinaria THOR (Córdoba)  
Dpto. de Anatomía y Anatomía  
Patológica Comparadas  
Facultad de Veterinaria.  
Universidad de Córdoba.

## RESUMEN.

En este trabajo presentamos los resultados de la estandarización de las técnicas de detección de receptores de estrógenos y progesterona en tumores de mama caninos, con el fin de analizar la hormonodependencia de dichos tumores. Además, hemos estudiado si la hormonodependencia de un tumor guarda relación con la evolución post-quirúrgica de la enfermedad contabilizando el periodo libre de enfermedad. Las técnicas de detección utilizadas fueron de tipo inmunohistoquímico y el número de tumores malignos analizados de 21. Nuestros resultados muestran que se puede analizar la naturaleza hormonodependiente de una neoplasia mamaria en las mismas muestras en las que se realiza el diagnóstico histopatológico, que la mitad, aproximadamente, de los tumores malignos de la mama canina son hormonodependientes, y que estos tumores tienen periodos libres de enfermedad más largos que los hormono-independientes, y por tanto, mejor pronóstico.

**Palabras clave:** Mama; Carcinoma; Perra; Receptores; Estrógenos; Progesterona; Hormonodependencia; Inmunohistoquímica; Pronóstico.

## ABSTRACT.

Results concerning the standardization of estrogen and progesterone receptors detection techniques, as a means to study the hormonodependence of canine mammary tumours, are presented. In addition, the prognostic value of hormonodependence has been evaluated by its association with the disease free period. Receptors detection techniques employed were of the immunohistochemical type, and the number of malignant tumours analyzed was 21. Our results show that the hormonodependence of canine mammary tumours can be analyzed in the very same tissue samples used for the histopathological diagnosis of the neoplasm. They also show that half of the tumours studied, approximately, are hormonodependent and that these tumours have longer disease free periods than hormone-independent carcinomas and, accordingly, better prognosis.

**Key words:** Mammary gland; Carcinoma; Dog; Estrogen; Progesterone; Receptors; Hormonodependence; Immunohistochemistry; Prognosis.

## INTRODUCCIÓN.

Los tumores de mama son los segundos en el orden de frecuencias en la especie canina, afectan a hembras de edades medias y su comportamiento biológico es maligno en la mitad, aproximadamente, de los casos. El pronóstico de los tumores malignos es desfavorable, con una supervivencia media postquirúrgica de 8 a 12 meses, y, sin embargo, el

uso de tratamientos adyuvantes a la cirugía es muy limitado y no estandarizado <sup>(12)</sup>.

El tratamiento endocrino post-quirúrgico, bien sea administrando hormonas o antihormonas, o bien por métodos ablativos, se utiliza de forma rutinaria en las mujeres con carcinomas de mama hormonodependientes porque prolonga la supervivencia de modo significativo (incluso hasta 10 años) y alivia la





sintomatología asociada a la enfermedad. Además, también es un hecho comprobado en la mujer que los tumores que son hormonodependientes tienen mejor pronóstico (20).

Los carcinomas de mama hormonodependientes son aquéllos que contienen receptores de estrógenos y/o de progesterona (2, 20). Algunos tumores de mama caninos son tumores hormonodependientes (4, 13, 18, 21), pero los estudios realizados hasta la fecha son muy escasos y limitados al campo de la investigación, debido a que los métodos de análisis de receptores hormonales (métodos bioquímicos de unión del ligando al receptor) eran muy costosos, requerían muestras de tejido especialmente preparadas para tal fin y, sobre todo, no eran de fácil acceso. Así, en España no se realizan estos análisis en ninguna Facultad de Veterinaria o Laboratorio de Análisis Clínicos. En la actualidad, los métodos bioquímicos están siendo sustituidos por métodos inmunohistoquímicos que se basan en la unión del receptor hormonal a un anticuerpo específico, y una de cuyas mayores ventajas es que se pueden aplicar sobre las mismas muestras de tejido sobre las que se realiza el diagnóstico anatómico-patológico de la neoplasia (14, 19).

En este trabajo presentamos los resultados de la estandarización de los métodos inmunohistoquímicos de detección de receptores de estrógenos y progesterona en tumores de mama caninos. Además, presentamos los resultados de un estudio piloto en el que hemos analizado si la presencia de receptores de estrógenos y/o progesterona guarda relación con la evolución post-quirúrgica de la enfermedad.

## MATERIAL Y MÉTODOS.

### Material.

#### 1.1. Procedencia y número de casos.

Para la realización de este trabajo hemos utilizado 21 tumores malignos de mama que habían sido remitidos al Laboratorio de Diagnóstico Histo-patológico de la Universidad de Córdoba entre los años 1993 y 1998 por la Clínica Veterinaria Thor y clasificados (9) como adenocarcinoma tubular simple (n=3), adenocarcinoma tubular complejo (n=3), adenocarcinoma papilar quístico complejo (n=1), carcinoma sólido simple (n=6), carcinoma sólido complejo (n=2), tumor mixto maligno (n=1) y patrón combinado (n=5). La raza y la edad de los 21 animales, así como la localización de los tumores, aparecen reflejados en la Tabla I.

## Métodos.

### 2.1. Procesado de las muestras.

Todas las muestras objeto de estudio fueron piezas de extirpación quirúrgica (tumorectomías, mastectomías simples o mastectomías en bloque) que habían sido fijadas en formol salino al 10% e incluidas en parafina.

### 2.2. Detección de receptores de estrógenos y receptores de progesterona.

La técnica empleada fue la técnica inmunohistoquímica (IHQ) de la Avidina-biotina-peroxidasa (ABC) de Hsu y colaboradores (1981) modificada. El desarrollo de la técnica tiene tres partes fundamentales:

- Preparación de los cortes de tejido para el desarrollo de la reacción antígeno-anticuerpo (desparafinado, hidratación, inhibición de la peroxidasa endógena, desenmascaramiento antigénico y bloqueo de reacciones inespecíficas).
- Desarrollo de la reacción antígeno-anticuerpo mediante incubación de los cortes de tejido con los anticuerpos anti-receptores de estrógenos y anti-receptores de progesterona durante 18 horas a 4 grados centígrados.
- Amplificación de la reacción antígeno-anticuerpo para su visualización en microscopía óptica.

Los anticuerpos utilizados fueron comerciales y desarrollados frente a antígenos humanos, por los que la estandarización de las técnicas IHQ incluía la demostración de que estos anticuerpos reconocían también antígenos caninos (controles positivos de especie). Los controles positivos de especie (aquéllos tejidos que contienen el antígeno que se desea detectar con una técnica IHQ) utilizados fueron muestras de útero canino procesadas de forma idéntica a los tumores, es decir, fijadas en formol salino al 10% e incluidas en parafina, y el tejido mamario normal encontrado alrededor de los tumores. Además de los controles de especie, se utilizaron controles técnicos (aquéllos que prueban la especificidad de la reacción antígeno-anticuerpo) o controles negativos: cortes de tejido de útero canino en los que se sustituyó el anticuerpo específico por líquido ascítico de ratón (para comprobar si éste reacciona de manera inespecífica con los tejidos caninos objeto de estudio) y tampón fosfato (para comprobar que la señal óptica obtenida no se debe a reacciones indeseadas de los productos utilizados para colorear la reacción antígeno-anticuerpo); y cortes de tejido de bazo y pulmón caninos (para





**Tabla I.** Características epidemiológicas, clínicas e histopatológicas de las neoplasias analizadas y resultados del estudio de receptores hormonales.

	Número de caso	Raza	Edad	Localización	Tipo	Estirpe	Grado	R.E	R.P
Período de enfermedad corto	B750/93	Caniche	7 años	¿?	Patrón combinado (Tubular y sólido)	Simple	III	-	-
	B507/93	Pastor alemán	9 años	¿?	Sólido	Simple	III	-	-
	B908/96	Cruzado	9 años	¿?	Sólido	Simple	III	-	-
	B341/93	Epagneul Breton	13 años	¿?	Sólido	Complejo	II	-	+
	B248/97	Doberman	11 años	¿?	Carcinoma de células fusiformes	Simple	III	-	-
	B318/94	Cruzado	11 años	¿?	Sólido	Simple	II	-	+
Período libre de enfermedad medio	B247/96	Schnauzer	8 años	¿?	Patrón combinado (Túbulo-papilar)	Complejo	II	-	-
	B1172/95	Cruzado	6 años	¿?	Tubular	Complejo	I	+	+
	B148/95	Pastor Belga	7 años	Mama 5D	Patrón combinado (Túbulo-papilar)	Complejo	I	+	-
	B826/97	Cruzado	13 años	Mama 3D y 4D	Papilar intraquistico	Complejo	II	-	+
	B948/95	Cocker Spaniel	8 años	¿?	Tubular	Complejo	II	-	+
	B1221/95	Yorkshire Terrier	8 años	Mama 1I	Patrón combinado (Tubular y sólido)	Simple	III	-	-
	B226/96	Foxterrier	10 años	¿?	Tumor mixto maligno	Mixto	I	+	+
	B284/97	Rough Collie	11 años	Mama 5I	Tubular	Complejo	I	+	-
	B703/97	Cocker Spaniel	9 años	¿?	Tubular	Simple	II	-	+
	B918/97	Cruzado	13 años	Mama 2I	Tubular	Simple	II	-	-
Período libre de enfermedad largo	B40/98	Cocker Spaniel	10 años	Mamas 3, 4, 5D y 1, 2, 3, 5I	Sólido	Complejo	I	+	-
	B866/96	Caniche	8 años	Mama 1I	Patrón combinado (Túbulo-papilar y sólido)	Simple	III	-	-
	B616/97	Caniche	9 años	Mama 1I	Sólido	Simple	II	-	-
	B88/97	Caniche	6 años	Mama 4I	Tumor mixto maligno	Mixto	II	+	+
	B1034/96	Caniche	9 años	Mama 5I	Tubular	Simple	II	-	+





comprobar que en estos tejidos que carecen de RE y RP no había reacción).

### 2.3. Evaluación del valor pronóstico de las presencia o ausencia de receptores hormonales.

La evaluación del valor pronóstico de la presencia de receptores de estrógenos y/o progesterona en los tumores malignos de mama de perra se ha realizado mediante estudios de correlación (prueba de la probabilidad exacta de Fisher) <sup>(23)</sup> entre la expresión de receptores hormonales y la evolución postquirúrgica de los animales. La evolución postquirúrgica se analizó mediante revisiones cada 3-4 meses hasta un máximo de 18 meses. En cada revisión se evaluaron la presencia o ausencia de recidivas (exploración clínica), la presencia o ausencia de metástasis (radiografía de tórax) y la muerte relacionada con la enfermedad neoplásica (evaluación clínica y necropsia). Los casos objeto de estudio se dividieron en tres grupos en función de su período libre de enfermedad (grupo 1=0-6 meses; grupo 2=7-12 meses y grupo 3=13-18 meses) (Tabla I).

Como control de la población objeto de estudio se evaluó la relación entre el grado histológico de malignidad de las neoplasias, que es un factor pronóstico de valor probado <sup>(11)</sup>, y la evolución postquirúrgica de los animales utilizando la misma prueba estadística.

## RESULTADOS

### Detección de receptores de estrógenos y progesterona.

#### 1.1. Controles.

**A. Controles positivos y negativos.** en las muestras de útero (control positivo), el anticuerpo anti-receptores de estrógenos (anti-RE) reaccionó de forma intensa y uniforme con los núcleos de los leiomiocitos del miometrio, con los núcleos de los fibroblastos del estroma endometrial y con las células del epitelio glandular y del epitelio de superficie del endometrio (Fig. 1). La reacción con el anticuerpo anti-receptores de progesterona (anti-RP) fue similar, con la única excepción de las células epiteliales de la mucosa, que no reaccionaron. El tejido mamario normal adyacente a los tumores también reaccionó con ambos anticuerpos en todos los casos en que se identificó (14 en los cortes con el anticuerpo anti-RE y 15 en los casos con el anticuerpo anti-RP) (Fig. 2). En las muestras de útero en las que no se aplicaron

los anticuerpos específicos, y en las de bazo y pulmón (controles negativos) no se obtuvo inmunoreactividad con ninguno de los anticuerpos utilizados.

#### 1.2 Tumores

**A. Receptores de estrógenos:** de los 21 casos estudiados, 6 (28'5%) fueron positivos. Los productos inmunoreactivos se observaron en los núcleos de las células epiteliales y en la mayoría de los casos, en las secreciones presentes en la luz de los túbulos neoplásicos (Fig. 3). La inmunoreacción se observó en la mayoría de las células neoplásicas en el 10% de los casos, aproximadamente, (Fig. 3) mientras que los restantes presentaban cantidades bajas (Fig. 4) o medias de células positivas en porcentajes similares. Al analizar la estirpe celular de los tumores, observamos que ninguno de los 11 de tipo simple presentaba RE, siendo todos los positivos o complejos <sup>(4)</sup> o mixtos <sup>(2)</sup>.

**B. Receptores de progesterona:** de los 21 casos estudiados, 9 (43%) fueron positivos. Los productos inmunoreactivos se observaron en los núcleos de las células epiteliales tumorales (Fig. 5). La cantidad de células positivas en cada tumor fue baja en la mayoría de los casos (65%). Algunas células fusiformes y localizadas, por lo general, cerca de los nidos de células epiteliales tumorales (Fig. 5), fueron positivas en 5 de los 21 casos (24%). Los tumores complejos y mixtos presentaban RP (6 de 10) con mayor frecuencia que los simples (3 de 11).

**C. Receptores de estrógenos y receptores de progesterona:** de los 21 tumores analizados, 12 (57%) presentaban RE, RP o ambos. De estos 12 casos, 3 eran simples y 9 complejos <sup>(7)</sup> o mixtos <sup>(2)</sup>. La relación entre estirpe celular y expresión de receptores hormonales fue estadísticamente significativa ( $p = 0,01$ ).

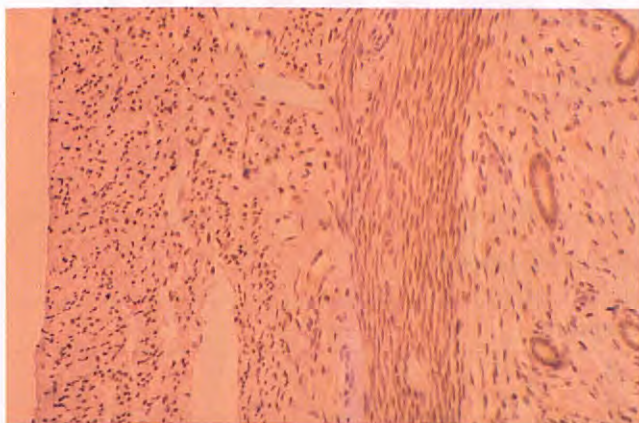
## VALOR PRONÓSTICO DE LA HORMONODEPENDENCIA EN LOS TUMORES MALIGNOS DE PERRA.

**2.1. Control de la población objeto de estudio (relación entre el grado histológico de malignidad y la evolución postquirúrgica).**

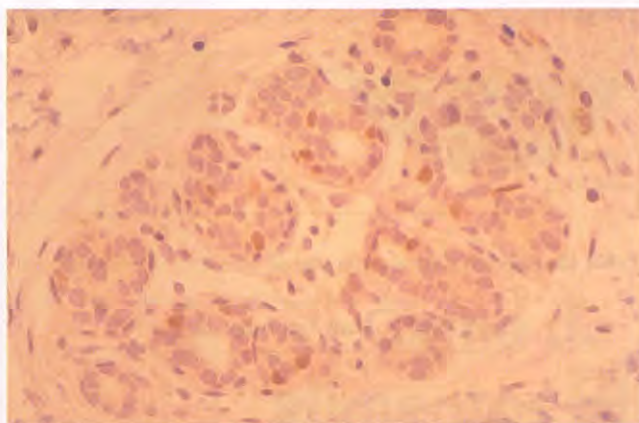
De los 21 tumores evaluados, 5 tuvieron un período de evolución postquirúrgica corto, y 4 de estos



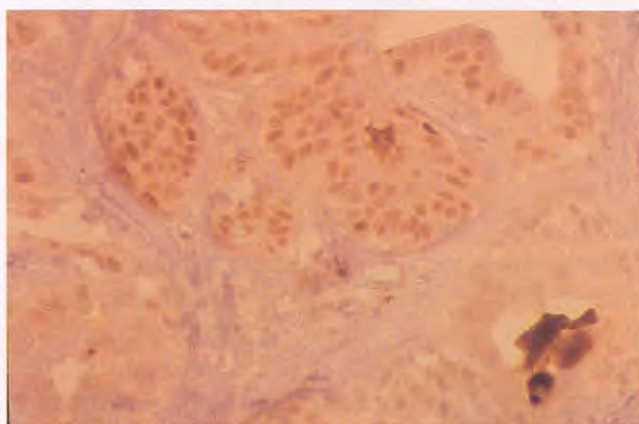




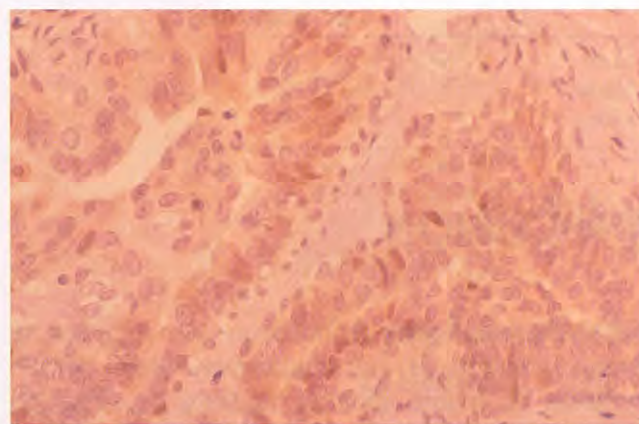
**Fig. 1.** Útero canino (control positivo). En la imagen se observan numerosos núcleos de color marrón, tanto en el miometrio como en el estroma y el epitelio glandular del endometrio. El color marrón es el resultado del coloreado de la reacción antígeno-anticuerpo, mientras que los núcleos azules son negativos. Anticuerpos anti-RE, técnica del ABC, 20X.



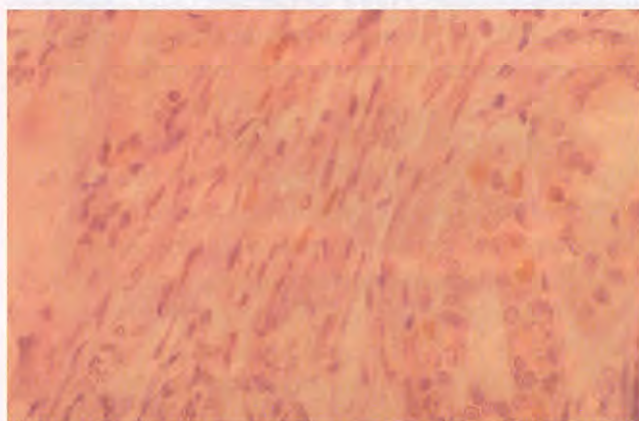
**Fig. 2.** Lobulillo mamario (control positivo). En la imagen se observa un lobulillo mamario con algunas células epiteliales (núcleos redondeados) y mioepiteliales (núcleos alargados) positivos (núcleos de color marrón). Anticuerpos anti-RP, técnica del ABC, 20X.



**Fig. 3.** Tumor mixto maligno grado II (B88/97). En la imagen se observa el componente epitelial del tumor, de arquitectura tubular, y con la mayoría de las células neoplásicas positivas (núcleos marrones). Anticuerpo anti-RE, técnica del ABC 40X.



**Fig. 4.** Adenocarcinoma túbulo-papilar complejo de grado I (B148/95). En la imagen se observa el componente epitelial de la neoplasia con algunas células positivas (núcleos marrones). Anticuerpo anti-RE, técnica del ABC, 40X.



**Fig. 5.** Adenocarcinoma tubular complejo grado I (B1172/95). En la imagen se observaron tanto el elemento epitelial (tubular) como el mioepitelial (fascicular) de la neoplasia y en ambos hay algunos núcleos positivos (color marrón). Anticuerpo, técnica del ABC, 40X.

eran de grado III, mientras que 16 tuvieron períodos de evolución postquirúrgica medios y largos, y solo 2 eran de grado III ( $p=0.01$ ) (Tabla II).

## 2.2. Valor pronóstico de la expresión de receptores hormonales.

**A.** Relación entre la expresión de receptores de estrógenos y progesterona y el grado histológico de malignidad: Los 5 tumores de grado I presentaban receptores hormonales (RE y/o RP), mientras que todos los tumores de grado III fueron RE(-) y RP(-) (Tabla III).

**b)** Relación entre la expresión de receptores de estrógenos y progesterona y el período libre de enfermedad: El 57% de los tumores analizados presentaban receptores hormonales (RE y/o RP) y el período libre de enfermedad fue corto (6 meses) en 1 caso, medio (12 meses) en 2 casos y largo (18 meses) en 9 casos ( $p=0.04$ ) (Tabla IV).





**Tabla II.** Relación entre el grado histológico de malignidad y el periodo libre de enfermedad.

	Corto	Medio	Largo
Grado I	0	1	4
Grado 2	1	2	7
Grado 3	5	0	2

**Tabla III.** Relación entre la expresión de receptores hormonales y el grado histológico de malignidad.

	Con receptores	Sin receptores
Grado I	5	0
Grado 2	7	3
Grado 3	0	7

**Tabla IV.** Relación la expresión de receptores hormonales y el periodo libre de enfermedad.

	Con receptores	Sin receptores
Corto	1	5
Medio	2	1
Largo	9	4

## DISCUSIÓN

Nuestros resultados demuestran, primero, que se puede analizar la hormonodependencia de los tumores de mama caninos mediante la detección inmunohistoquímica de receptores de estrógenos y receptores de progesterona en las mismas muestras que sirven para hacer el diagnóstico histopatológico de la neoplasia, y segundo, que los tumores que son hormonodependientes tienen periodos libres de enfermedad tras la cirugía más largos que los tumores que carecen de receptores.

Las técnicas inmunohistoquímicas son una importante herramienta tanto en el diagnóstico anatomo-patológico como en los estudios de investigación, siendo la técnica del complejo avidina-biotina-peroxidasa (ABC) una de las más utilizadas por su elevada sensibilidad, por la versatilidad del método (ya que se basa en la unión no inmunológica de la avidina a la biotina y, por tanto, puede aplicarse con independencia de la especie), y por la gran cantidad de reactivos disponibles comercialmente, de manera que la única variable a la hora de utilizarla es el anticuerpo específico frente al antígeno que se desea buscar (10, 17). Cada día son más los anticuerpos comerciales que se desarrollan frente a gran variedad de antígenos y la patología veterinaria se ha visto beneficiada de este auge, al comprobarse que gran cantidad de anticuerpos desarrollados frente a antígenos humanos presentan reacciones cru-

zadas con antígenos animales equivalentes (24). En nuestro estudio, los dos anticuerpos utilizados reaccionaron con los controles positivos de especie, tal y como ya habían comprobado otros autores (3, 25) que detectaron receptores hormonales en el miometrio y en los fibroblastos del estroma endometrial, así como en las células epiteliales endometriales utilizando, como nosotros, anticuerpos desarrollados frente a antígenos humanos. Algunos antígenos precisan métodos especiales de procesamiento de las muestras de tejido para poder ser detectados con técnicas IHQ (17), pero muchos de ellos se conservan bien en muestras procesadas rutinariamente, y entre ellos figuran los RE y los RP (3, 6, 8, 14, 16, 19, 25) (Martín de las Mulas *et al.*, 2000; Millán *et al.*, 2000) tal y como hemos observado en este estudio.

El 28,5% de los tumores malignos estudiados tenían receptores de estrógenos. Algunos autores ya habían estudiado la presencia de RE en tumores de mama caninos utilizando la técnica bioquímica del DCC (4, 5, 13, 18, 21). Sin embargo, se han publicado recientemente tres estudios 3 estudios inmunohistoquímicos de detección de receptores de estrógenos en tumores de mama caninos, y las cifras obtenidas con estas técnicas son similares a las nuestras (6, 8, 16). Así, (8) encontraron que el 33.3% de los tumores analizados tenían RE, y (6) solo en el 10% de los casos. La técnica del DCC se basa en la unión del ligando (la hormona) al receptor, y se usa sobre homogeneizados de tejido en los que no es posible distinguir si el contenido en receptores corresponde





# ENVASES MÁS GRANDES MAYORES VENTAJAS



Gama de  
alimentos Hill's  
Science Plan  
Canine en seco

~~500 g~~ → 1 kg

Nuevo tamaño de  
prueba de 1 kg

~~2 kg~~ → 3 kg

Tamaño de 3 kg a un  
mejor precio  
(coste por día)

**¡PÍDALO  
AHORA!**



La elección nº1 de los veterinarios para alimentar a perros y gatos



a la masa tumoral o al tejido mamario normal circundante o invadido, de manera que, en este tipo de muestras, si la mama normal contiene RE y el tumor no, la técnica bioquímica será un falso positivo <sup>(1)</sup>. Una de las mayores ventajas de las técnicas inmunohistoquímicas con respecto a las bioquímicas es que permiten identificar de manera precisa en qué estructuras tisulares hay receptores hormonales y de este modo, detectar si están en tejido mamario adyacente a las lesiones tumorales. Es posible que las cifras tan altas publicadas por otros autores en tumores caninos se deban al menos en parte, a la existencia de falsos positivos. De hecho, nosotros hemos encontrado RE y RP en todas las muestras de tejido glandular normal encontradas alrededor de los tumores.

El 43% de los tumores malignos analizados presentaban receptores de progesterona. En algunos estudios previos realizados con técnicas bioquímicas las cifras fueron similares a las nuestras <sup>(18, 21, 22)</sup>, próximas al 50%, pero otros, como Martín *et al* (1984) encontraron que un 25% de los casos, aproximadamente, de los tumores malignos caninos expresaban RP. Sin embargo, si estos autores hubieran utilizado el mismo umbral de positividad que los anteriores (5 fmol/mg de proteína en vez de 10 fmol/mg) su porcentaje de casos con RP sería del 63%. Por último Donnay y colaboradores encontraron que el 80%, al menos, de los tumores malignos de su serie expresaban RP, cifras que podría incluir verdaderos y falsos positivos, tal y como hemos comentado anteriormente. El único estudio inmunohistoquímico realizado hasta la fecha sobre 10 tumores malignos reveló que el 60% de los casos tenían RP <sup>(6)</sup>.

El 57% de los tumores analizados tenían receptores (RE y/o RP). Ahora bien, sólo el 15% de estos tumores expresaban ambos receptores. Esta cifra es inferior a las publicadas en algunos estudios bioquímicos, como el de Rutteman *et al* y el de Parodi *et al*, realizados con tumores caninos en los que observaron que el 40% de los casos expresaban ambos receptores, pero más similar a la obtenida por

Martín *et al* (1984), que utilizando un umbral de positividad mayor que Rutteman *et al* (1988), encontraron que el 20% de los casos analizados contenían ambos receptores. Es posible que las técnicas inmunohistoquímicas solo sean sensibles, en general, para umbrales superiores a los 10 fmol/mg de proteína. El resto de los grupos, que incluye los RE (+) RP (-), los RE (-) RP (+) y los RE (-) RP (-) representa en nuestra serie porcentajes similares a los publicados por Parodi *et al* (1984) en una serie de 144 tumores malignos caninos. Estos autores son los únicos que han publicado, hasta la fecha, un estudio de este tipo pero con métodos bioquímicos.

En cuanto al valor pronóstico de la expresión de receptores hormonales observamos que los tumores con receptores hormonales tienen periodos libres de enfermedad más largos, y por tanto tienen mejor pronóstico que los que carecen de receptores. Este hecho es ampliamente conocido en la mujer <sup>(2, 20)</sup> y también ha sido comprobado en alguna serie de tumores caninos pero utilizando métodos bioquímicos <sup>(13, 22)</sup>. La validez de nuestros resultados descansa, a su vez, en la comprobación, en la misma población, de la relación directa que existe entre los grados histológicos de malignidad más bajos y los pronósticos más favorables <sup>(11, 15)</sup>. De igual modo, hemos podido comprobar que los tumores simples se asocian a periodos libres de enfermedad más cortos que los complejos y mixtos <sup>(7, 15)</sup>.

En conclusión, nuestros resultados demuestran la accesibilidad de los estudios de hormonodependencia en los tumores de mama caninos y su valor como indicador pronóstico favorable, y, sobre todo, proporcionan una herramienta básica para la realización de ensayos clínicos de tratamiento endocrino postquirúrgico.

## AGRADECIMIENTOS

Trabajo financiado con el Proyecto PM98-0164 de la DGESIC del MEC.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Baulieu E-E, Mester J. Steroid hormone receptors. En: De Groot L.J. (Ed): Endocrinology Vol 1, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1989: 16-39.
2. Brooks SC y Singhakowinta A. Steroid hormones in breast cancer. En: Brooks S.C., Singhakowinta A. (Ed): Special topics in endocrinology and metabolism, 1982; 4: 29-67.
3. Dhaliwal GK, England GC, Noakes DE. Immunocytochemical localization of oestrogen and progesterone receptors in the uterus of the normal bitch during oestrus and metoestrus. *J Reprod Fert Suppl* 1997; 51: 167-176.
4. Donnay I., Rauts J., Verstegen J., Ectors F. Epidemiologie et hormonodependance des tumeurs mammaires du chien. *Ann Méd Vét* 1989; 133: 491-503.
5. Donnay I, Rauts J, Wouters-Ballman P. Receptors for oestrogen, progesterone and epidermal growth factors in normal and tumorous canine mammary tissues. *J Rep Fert Suppl* 1993; 47: 501-512.
6. Galdes M, Gärtner F, Schmitt F. Immunohistochemical study of hormonal receptors and cell proliferation in normal canine mammary





- glands and spontaneous mammary tumours. *The Vet Record* 2000; 146:403-406.
7. Gilbertson SR, Kurzman ID, Zachrau RE, Hurvitz AI, Black MM. Canine mammary epithelial neoplasms: biologic implications of morphologic characteristics assessed in 232 dogs. *Vet Pathol* 1983; 20: 127-142.
  8. Graham JC, O'Keefe DA, Gelberg HB. Immunohistochemical assay for detecting estrogen receptors in canine mammary tumors. *Am J Vet Res* 1999; 60: 627-630.
  9. Hampe JF, Misdorp W. Tumours and dysplasias of the mammary gland. En: World Health Organization (Ed): International Histological Classification of Tumours of Domestic Animals, Ginebra, 1974: 111-134.
  10. Hsu SM, Raine L, Fanger H. The use of antiavidin antibody and avidin-biotin-peroxidase complex in immunoperoxidase techniques. *Am J Clin Pathol* 1981; 75: 816-821.
  11. Lagadic M, Estrada M. Tumeurs mammaires de la chienne: critères du pronostic histologique et intérêt d'un grading. *Rec Méd Vet* 1990; 166: 1035-1042.
  12. MacEwen EG, Withrow SJ. Tumors of the Mammary gland. En: Withrow S.J., MacEwen B.R. (Ed): Small Animal Clinical Oncology, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1996: 356-372.
  13. Martin PM, Cotard M, Mialot JP, Andre F, Raynaud J-P. Animal models for hormone-dependent human breast cancer. Relationship between steroid receptor profiles in canine and feline mammary tumors and survival rate. *Cancer Chemother Pharmacol* 1984; 12: 13-70.
  14. Masood S, Supranee DEE, Jeffrey D, Goldstein. Immunocytochemical Analysis of Progesterone Receptors in Breast Cancer. *Am J Clinical Path* 1991; 96: 59-63.
  15. Misdorp W, Else RW, Hellmen E, Lipscomb TP. Histological classification of mammary tumors of the dog and the cat. Second series, volume VII. AFIP. Washington, D.C. 1.999.
  16. Nieto A, Peña L, Pérez-Alenza MD, Sánchez MA, Flores JM, Castaño M. Immunohistologic detection of estrogen receptor alpha in canine mammary tumors: clinical and pathologic associations and prognostic significance. *Vet Pathol* 2000; 37:239-247.
  17. Palacin A. Técnicas inmunohistoquímicas. Aspectos teórico-prácticos. ATOM S.A. (Ed), Barcelona, 1.984.
  18. Parodi AL, Mialot J.P., Martin PM, Cotard M, Raynaud J.P. Canine and feline mammary cancers as animal models for hormone-dependent human breast tumors: Relationships between steroid receptor profiles and survival rates. *Prog Cancer Res Ther* 1984; 31: 357-365.
  19. Pertschuk LP, Kim DS, Nayer K, Feldman JG, Eisenberg KB, Carter AC. Immunocytochemical estrogen and progesterone receptor assays in breast cancer with monoclonal antibodies. Histopathologic, demographic, and biochemical correlations and relationship to endocrine response and survival. *Cancer* 1990; 66: 1663-1670.
  20. Rosai J. Ackerman's Surgical Pathology. vol 2. 8th ed. Mosby, St Louis, 1996: 1565-1660.
  21. Rutteman GR, Misdorp W, Blankenstein MA, Brown WE. Oestrogen (ER), and progesterone receptors (PR) in mammary tissue of the female dog: different receptor profile in non-malignant and malignant states. *Br J Cancer* 1988; 58: 594-599.
  22. Sartin EA, Barnes S, Kwapien RP, Wolfe L.G. Estrogen and progesterone receptor status of mammary carcinomas and correlation with clinical outcome in dogs. *Am J Vet Res* 1992; 53: 2196-2200.
  23. Siegel S. Non-parametric statistics for the behavioral sciences. Book Company, McGraw-Hill. New York, 1956: 121-130.
  24. Smith RA. Evaluation of cross-species reactivity of antibodies to human antigens in animal models using immunoperoxidase techniques. *J Histotechnol* 1990, 13: 255-269.
  25. Vermeirsch H, Simoens P, Lauwers H, Coryn M. Immunohistochemical detection of estrogen receptors in the canine uterus and their relation to sex steroid hormonal levels. *Theriogenology* 1999; 51: 729-743.

# "Me llamo Roco y soy adicto"



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**  
PET LINE

**Kilina**

**Expertos en Nutrición Animal**

NUTRAL S.A. Apdo. de correos 58. Colmenar Viejo (Madrid).  
Tel. 91 845 88 20 / Fax 91 845 48 68 / E-mail: kilina@nutral.com





# REVISIÓN Y ACTUALIZACIÓN EN LA TERAPIA DE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA

J.M.<sup>a</sup>\* Carrillo, J.J.\* Sopena, M. Benito

\*Grupo de Emergencias AVEPA  
Dpto. de Medicina y Cirugía Animal  
Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud  
Universidad Cardenal Herrera - C.E.U.  
Edificio Seminario, s/n.  
46113 Moncada (Valencia)

## RESUMEN.

En este trabajo, presentamos una revisión de la técnica y opciones en la Reanimación Cardiopulmonar (RCP) de pequeños animales. Hacemos un recuerdo de los fármacos, dosis y vía de administración recomendadas, así como maniobras y consejos en la actuación inmediata y el período de postreanimación, ya que puede ser éste de vital importancia para la vida del paciente. Pretendemos esbozar las actuales líneas de trabajo en el campo de la RCP, proponiendo algunas mejoras en el terreno veterinario, mediante la adaptación de técnicas de fácil desarrollo empleadas en medicina humana desde hace ya algún tiempo. No obstante, el desarrollo en los métodos y aplicación de esta técnica en medicina veterinaria es lento, y será el tiempo y las investigaciones futuras las que sentencien el futuro de nuestra profesión en este campo.

**Palabras clave:** Reanimación; Cardiopulmonar; Pequeños animales; Revisión.

## INTRODUCCIÓN.

La parada cardiorrespiratoria puede definirse como el cese abrupto de la ventilación y circulación espontáneas efectivas <sup>(4, 5)</sup>. El fin principal en el tratamiento de la parada es suministrar una ventilación y circulación que resulten efectivas. La clave del éxito se centra en la pronta instauración del soporte vital básico <sup>(6)</sup>. Suelen responder mejor los pacientes con parada cardiorrespiratoria consecuente a hipotermia, sobredosis de drogas, obstrucción aguda de vías aéreas, o aquellos que presentan una parada sin otros factores coexistentes que amenacen la vida <sup>(4)</sup>.

## ABSTRACT.

We present in this work a revision of the technique and choices in the cardiopulmonary resuscitation in small animals. A memory of the recommended drugs, doses and administration ways, together with the manoeuvres and advices about the immediate action and early post-resuscitation period is made, because this can be a life threatening period. We try to outline the up-to-date working lines in the cardiopulmonary resuscitation field, suggesting some improvements in the veterinary sphere, by means of the adaptation of easy development techniques that are used in human medicine for a long time. Nevertheless, the development of the methods and applications of this technique in veterinary medicine is slow, and the time and coming investigations will sentence the future of our profession in this area.

**Key words:** Cardiopulmonary resuscitation; Small animals; Review.

El objetivo de este trabajo es presentar una revisión actualizada de la terapia en caso de parada cardiorrespiratoria.

## FISIOPATOLOGÍA DE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA.

Cuando la función cardiopulmonar es normal, la oferta de O<sub>2</sub> tisular supera la utilización de O<sub>2</sub> por los tejidos en cuatro veces <sup>(4)</sup>. En la parada cardiorrespiratoria la oferta de O<sub>2</sub> tisular tiende a cero, y los órganos como el corazón y cerebro experimen-





tan daño hipóxico. El corazón se ve privado del flujo coronario, intensificándose la hipoxia y acidosis miocárdicas (4, 8, 9). La excesiva presión de llenado ventricular, que ahora iguala la presión circulatoria media, dilata de forma marcada los ventrículos. La respuesta neuroendocrina se basa en la liberación de catecolaminas, que persigue un aumento de la presión diastólica, de la frecuencia cardíaca, una mejora de la conducción auriculoventricular y un aumento del flujo sanguíneo coronario entre otras cosas. La hormona antidiurética (ADH) y renina también forman parte de esta respuesta, provocando de esta manera un aumento de la aldosterona y angiotensina II, produciéndose la consiguiente vasoconstricción (4, 8).

## ETIOLOGÍA.

Debe diferenciarse entre una parada respiratoria aislada, donde el corazón puede seguir aportando oxígeno a la sangre durante unos minutos, y una parada cardíaca primaria, donde la circulación y la respiración cesan por completo.

Las causas más habituales de una parada respiratoria aislada son (3):

1. Obstrucción de las vías aéreas, generalmente por cuerpo extraño.
2. Depresión respiratoria central, accidentes anestésicos, hipercapnia (más peligrosa en presencia de anestésicos), traumatismos craneoencefálicos, intoxicaciones, hemotórax, neumotórax o hipotermia.
3. Politraumatismos.
4. Electrocuciiones.

En estos pacientes, el aporte de una adecuada ventilación, puede evitar la progresión hacia la parada cardíaca y salvarles la vida.

La parada cardíaca primaria suele acompañarse de fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sin pulso, asistolia o actividad eléctrica sin pulso (disociación electromecánica). Las causas más comunes incluyen los politraumatismos, sobredosis de agentes anestésicos y accidentes anestésicos impredecibles (3).

## SIGNOS DE LA PARADA CARDIORRESPIRATORIA.

La monitorización y supervisión cercana del paciente permitiría un reconocimiento precoz de los signos indicativos de la parada cardiorrespiratoria,



**Fig. 1.** Midriasis en un perro tras 3 minutos de parada cardiorrespiratoria. Obsérvese como a este tiempo la dilatación pupilar es máxima.

ayudando a impedir que ésta se produzca, o al menos, permitir una respuesta terapéutica más rápida (6). No existe un modelo determinado ni una presentación típica de parada cardiorrespiratoria en el paciente veterinario (4). No obstante, la aparición de respiraciones lentas o retardadas acompañadas de cianosis, procesos de disnea y desorientación, justifican una supervisión del pulso, frecuencia respiratoria y perfusión (6). Por fortuna, la mayor parte de casos de presentación de parada cardiorrespiratoria sucede durante el período de anestesia en el transcurso de una cirugía.

Los signos primeramente detectados son la presencia de apnea, seguida de ausencia de ruidos cardíacos. No obstante, la ausencia de ruidos cardíacos puede indicar un volumen minuto inadecuado y no necesariamente señalar la presencia de parada cardiorrespiratoria. Debemos tener en cuenta que los tonos cardíacos desaparecen en el caso del perro por debajo de 50 torr de presión sistólica (4, 8, 9).

Podemos evaluar el tiempo de relleno capilar (TRC), aunque es un mal indicador del estado circulatorio del animal, ya que se han observado TRC normales hasta 30 minutos después de la detención cardíaca (4, 8, 9). Un electrocardiograma plano sí es indicativo de una parada, tanto eléctrica como mecánica, del corazón.







Fig. 2. Realización de una traqueostomía de urgencia (a), que nos proporcionará una vía aérea permeable para la ejecución de una ventanilla efectiva (b)

La observación pupilar puede ser de gran ayuda en estos casos, ya que la dilatación pupilar comienza a los 20 segundos de iniciado el paro y es máxima a los 45 segundos (Fig.1). Hay que conocer las drogas que se administraron con anterioridad, ya que ciertos fármacos como epinefrina o atropina, pueden producir midriasis. Podemos utilizar el tamaño pupilar como indicador de una terapia efectiva, más que como un parámetro de cuándo suspender la reanimación. La contracción pupilar en la RCP a tórax cerrado prevé una resucitación satisfactoria.

En un estudio realizado por Wingfield y VanPelt (1992) <sup>(9)</sup>, la aparición de hipotermia (temperatura rectal menor de 37,8 °C) fue observada en el 80% de los gatos y en el 34% de los perros previo al comienzo del paro.

## ESTABLECIMIENTO Y MÉTODO DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR.

Ningún paciente debe ser reanimado mientras no se haya establecido esta necesidad mediante una

valoración previa. Debemos de tener en cuenta que, después de 2 minutos aproximadamente de un paro, se producen daños hipóxicos irreversibles a nivel del SNC. Normalmente, los animales no sobrevivirán a un paro cardíaco que exceda de 4 minutos, aunque, en animales con marcada hipotermia, se han registrado reanimaciones a más largo tiempo. Las pautas y dosis de las drogas para la RCP deben estar claramente visibles para una rápida referencia, y todo el personal debe estar familiarizado con los procedimientos y equipos empleados en la resucitación, de forma que se logre un "esfuerzo de equipo" que sea coordinado y eficiente <sup>(6)</sup>.

El objetivo inmediato de la RCP es la restauración de la ventilación y circulación eficaz hacia el cerebro y el corazón <sup>(4, 6, 8)</sup>. El procedimiento a seguir en estos casos es metódico y simple. El denominado ABCDEF en la RCP, fue creado para recordar a los clínicos las prioridades de la resurrección <sup>(3, 4, 5, 6, 8)</sup> (Tabla I). Los tres primeros pasos deben ser inmediatos y casi simultáneos.

A. La principal prioridad en principio es la intubación y con ello la obtención de una vía aérea permeable (*Airway*), teniendo que recurrir en algunos casos a la realización de una traqueostomía de urgencia <sup>(1, 4, 5, 6)</sup> (Fig. 2a y 2b). Se





**Tabla I.** Regla nemotécnica del ABCDEF.

A (Airway)	Vías aéreas
B (Breathing)	Respiración
C (Circulation)	Circulación
D (Drugs)	Fármacos
E (Electrical defibrillation)	Desfibrilación
F (Follow-up)	Terapia postreanimación

aconseja la colocación de un tubo con un diámetro similar a la luz de la tráquea, disminuyendo de este modo la resistencia a la respiración sobre todo cuando el animal comienza con la respiración espontánea. Esto debe complementarse con el siguiente paso.

- B.** Ventilación artificial adecuada (*Breathing*). La importancia de una respiración artificial correctamente aplicada, no debe infravalorarse <sup>(1)</sup>. Es sumamente importante en la eliminación del CO<sub>2</sub> y la hipercapnia a través del sistema respiratorio. Para ello se proporcionará O<sub>2</sub> al 100%, ayudándonos de un balón de acumulación de una máquina de anestesia, o de un ambú conectado a la salida de una fuente de O<sub>2</sub>. En su defecto, podemos optar por administrar O<sub>2</sub> ambiental (21%) mediante un ambú, o bien O<sub>2</sub> al 16% mediante una respiración boca a boca soplando por el tubo <sup>(1, 4, 5, 6)</sup>. La frecuencia será de 20-25 inspiraciones por minuto <sup>(5, 6, 7)</sup>, y con un tiempo inspiración/expiración 1:1-1:2 aproximadamente. Algunos autores aconsejan la instauración de una hiperventilación moderada en un principio, con la finalidad de superar de manera más rápida la acidosis asociada al paro <sup>(4)</sup>. Debe darse un volumen que permita la expansión torácica normal, recomendando unos 20 ml/kg. Es aconsejable, aplicar dos primeras inspiraciones profundas y mantenidas, al menos durante 2 segundos, con el fin de producir una estimulación en los centros respiratorios a nivel del sistema nervioso central (SNC) <sup>(4, 6)</sup>. El cese de las ventilaciones durante el masaje cardíaco no es necesario. De hecho se ha demostrado que la ventilación simultánea con cada segunda o tercera compresión torácica, acrecienta el flujo anterógrado mediante la generación intermitente de una presión intratorácica más elevada <sup>(4, 7)</sup> (80-100 mmHg). El rápido incremento de la presión intratorácica, acompañado por la compresión de todas las estructuras endotorácicas, promovería el flujo arterial anterógrado durante el masaje cardíaco externo (mecanismo de bomba torácica). Algunos autores aconseja-

ron el masaje cardíaco y respiración simultáneas, en frecuencias de 80-100 por minuto (dependiendo del tamaño del animal), ya que ofrecen presiones de O<sub>2</sub> más altas que frecuencias más lentas <sup>(6)</sup>. Sin embargo, es éste un sistema que suele fatigar en poco tiempo al operador, a causa de su elevado ritmo.

- C.** El paso siguiente es restablecer la circulación (*Circulation*). El masaje cardíaco a tórax cerrado es el que se intenta en primer término <sup>(1, 6, 7)</sup>. Su eficacia depende de la transmisión de fuerzas desde el esqueleto torácico, a través de los pulmones hacia el corazón y los vasos. El movimiento de la sangre es originado por las fluctuaciones en la presión intratorácica, ya que el corazón en estos casos actúa como un conducto pasivo que permite el paso de sangre hacia adelante por los aumentos de presión <sup>(4)</sup>. Los brazos deben estar rectos, en extensión, y las manos no deben de separarse del tórax ni ser cambiadas de posición para no perder la localización del punto de compresión (Fig. 3). El masaje cardíaco en perros pequeños (hasta 10 kg) y gatos, es más efectivo en decúbito lateral derecho, comprimiendo sobre el corazón, aproximadamente en la unión costochondral de la 4ª o 5ª costilla, con la suficiente fuerza para deprimir el tórax en un 25-30%. En animales de mayor tamaño (más de 10 kg), se aconseja realizar el masaje en decúbito supino, ya que se ha demostrado que estos animales responden mejor al poder aplicar una mayor presión intratorácica <sup>(4, 6)</sup> (Fig. 4). Algunos autores sólo recomiendan esta posición para animales con tórax en tonel, por la estabilidad y comodidad que ofrecen a las compresiones. Sin embargo, nosotros aconsejamos esta posición incluso en animales con tórax profundo, recurriendo en caso necesario, a sacos de arena y la colocación del animal en una mesa en "V" para una mayor estabilización. En este caso se comprime en el punto más ancho sobre el esternón. La frecuencia es controvertida, ya que algunos autores demostraron que la eficacia dependía más de la duración y magnitud de la compresión, que de su frecuencia <sup>(6)</sup>. En general se recomiendan frecuencias que oscilan entre 60 y 150 ppm, aunque parece ser que la pauta más aceptada es la que oscila entre 80 y 120 ppm dependiendo del tamaño del animal <sup>(4, 6)</sup>. La aplicación de una presión abdominal abrupta realizada alternativamente o simultáneamente a las compresiones torácicas, demostraron aumentar de modo significativo el flujo coronario y cerebral, al permitir un mejor retorno





venoso hacia el corazón (3, 4, 6). No obstante, no existe actualmente ningún estudio que haya demostrado una mayor supervivencia mediante estas maniobras, aunque posiblemente sea por la dificultad intrínseca que tiene la realización de un estudio controlado en estas situaciones. Este método precisa de una tercera persona, por lo que se puede recurrir a un vendaje del abdomen caudal y miembros posteriores, ya que puede mejorar la presión sanguínea sistémica y perfusión orgánica al impedir la congestión vascular periférica (4, 5, 6). Hay que tener precaución de no envolver el abdomen hacia delante, ya que puede causar el desplazamiento anterior de los órganos abdominales y una consecuente disminución de la elasticidad inspiratoria. No obstante es un método que requiere un tiempo excesivo para su correcta ejecución, por lo cual no se contempla como una opción razonable. Un simple torniquete abdominal es otra elección para evitar el escape periférico de sangre.

Si los efectos deseados no se comprueban en un minuto aproximadamente es aconsejable cambiar la técnica, bien sea en la fuerza compresiva, en la duración de la fase de compresión, o incluso cambiando la postura del paciente. En este caso, debe considerarse la posibilidad de realizar una toracotomía y un masaje a tórax abierto. Las complicaciones asociadas al masaje cardíaco externo incluyen ruptura de costillas, lesiones pulmonares o de otros tejidos intratorácicos y neumotórax.

La eficacia depende de la transmisión de fuerzas para generar el movimiento de sangre. Por ello las fracturas de costillas, la efusión pleural o hemorragia, neumotórax o el taponamiento cardíaco van a amortiguar la transmisión de fuerzas, pudiendo justificarse en estos casos el masaje a tórax abierto (4, 5). Este masaje mejora las presiones sistólica, diastólica y media, ofreciendo una perfusión casi normal en cerebro y corazón cuando se realiza de forma correcta (4). Para ello, se realizará una toracotomía sin medidas asépticas entre el 5º y el 6º espacio intercostal izquierdo. La incisión debe ser inmediata, con cuidado de no seccionar los vasos intercostales que discurren pegados a la cara caudal de la costilla, y procurando no prolongar la incisión ventralmente más de lo necesario, ya que se pueden seccionar las arterias torácicas internas que se localizan paralelas al esternón (4, 6) (Fig.5). El espacio pleural se penetra con cautela mediante la utilización de un instrumento romo



Fig. 3. Masaje cardíaco realizado en decúbito lateral derecho. Obsérvese la posición de los brazos y la colocación de las manos.



Fig. 4. Masaje cardíaco en decúbito supino, en un animal de 22 kg. Obsérvese la colocación de la mesa en V para acomodar e impedir los movimientos de desplazamiento del animal.

en espiración, de manera que no dañemos los pulmones. La apertura del saco pericárdico permite un mejor llenado diastólico y previene del taponamiento cardíaco por cúmulo de sangre o trasudados (6) (Fig.6). El masaje cardíaco directo se ejecuta aplicando presión entre dos dedos, porción plana de la mano y los dedos (sin intervención del pulgar), o la palma de la mano y la pared torácica opuesta, según sea el tamaño del animal. La frecuencia será la misma que en el masaje externo, con fuerza suficiente como para vaciar los ventrículos, dejando tiempo para el llenado de los mismos antes de la próxima compresión. Debe evitarse rotar o desplazar el corazón, porque puede producirse oclusión del







Fig. 5. Práctica de una toracotomía en el sexto espacio intercostal, con la finalidad de aplicar un masaje a tórax abierto.



Fig. 6. Apertura del pericardio (marcado con el 1) previa al masaje cardiaco a tórax abierto.

flujo o desgarró de venas cavas. En algunos casos se puede clampar o comprimir digitalmente la aorta descendente, dirigiendo de este modo el flujo sanguíneo hacia el encéfalo y el corazón (4, 6). Si la reanimación es satisfactoria, el tórax se lava con suero salino fisiológico (SSF) y se cierra de forma convencional. Es conveniente no realizar este cierre hasta que el corazón haya permanecido estable durante un tiempo (8-12 minutos). No está indicado el cierre del pericardio, ya que es frecuente que se produzcan exudados tras la aplicación de un masaje directo al corazón, con lo cual se produciría una efusión pericárdica con las consecuencias que ello conlleva.

- D. La administración de fármacos (*Drugs*) 4º paso de la regla nemotécnica ABCDEF, se expondrá más adelante.
- E. La fibrilación ventricular se trata mediante desfibrilación eléctrica (*Electrical defibrillation*) con corriente, de manera que una breve carga eléctrica de alta energía pasa por el miocardio, con el fin de despolarizar a todo el corazón (5, 6). Los niveles de energía iniciales recomendados varían entre 2W-seg/kg para pacientes de menos de 7 kg, 5W-seg/kg para pacientes entre 8 y 40 kg y 7W-seg/kg para animales de más de 40 kg (6). El factor más importante para determinar la eficacia de la desfibrilación probablemente sea el tiempo transcurrido entre el comienzo de la misma y la administración de la terapia, siendo de difícil conversión las que superan los 5 minutos (4, 8). Esto precisa de sofisticados aparatos de difícil acceso en veterinaria, por lo que se debe recurrir a otros métodos más asequibles. Un golpe precordial agudo, en ocasiones, puede convertir una fibrilación o taquicardia ventricular en un ritmo sinusal normal, por disociación electromecánica (4, 6, 7). La aplicación de lidocaína a dosis de 2-8 mg/kg, por vía intravenosa, ha sido descrita en estos casos como método opcional, en el supuesto de no contar con una terapia de choque desfibrilatorio. No es una opción buena en veterinaria ya que la desfibrilación química es poco efectiva (5), y estudios realizados en este fármaco evidencian la posibilidad de un aumento del umbral de desfibrilación, dificultando la misma en tratamientos posteriores (4, 8).
- F. Terapia postreanimación (*Follow-up*) se abordará con detalle más adelante.

## FÁRMACOS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN (*Drugs*).

Los fármacos indicados en el curso de la RCP se administran mejor mediante una vía venosa central (yugular). Puesto que esta ruta no siempre es accesible, las vías alternativas (por orden de preferencia) serán: intratraqueal (1), intraósea, venosa periférica e intralingual (2, 6). Aunque tradicionalmente se aconsejaba la punción intracardiaca para la administración rápida de fármacos al corazón, es mejor evitar las inyecciones "ciegas" ya que pueden lacerar los vasos coronarios y ocasionar taponamiento pericárdico (4, 6). Además la RCP debe ser detenida para utilizar esta vía, sin olvidar que la aplicación intramiocárdica puede provocar una fibrilación ventricular





**Tabla II.** Posología de drogas para la RCP.

Droga	Posología	Vía administración	Acción	Indicaciones
Epinefrina	0,2 mg/kg 0,4 mg/kg* 0,1-0,5 mg/10kg	IV IT IO	Agonista $\alpha$ y $\beta$	Asistolia ventricular Disociación electromecánica
Metoxamina	0,1-0,2 mg/kg 0,2-0,4 mg/kg*	IV IT	Agonista $\alpha$	Asistolia ventricular Disociación electromecánica
Cloruro cálcico (10%)	0,2-0,26 ml/kg	IV	Inotropo +	Hipocalcemia Hiperpotasemia Toxicidad bloq canales de Ca+
Dexametasona	4 mg/kg	IV IO	Glucocorticoide Antiinflamatorio	Edema cerebral Disociación electromecánica
Bicarbonato sódico	0,5-1 mEq/kg. 8 mEq/kg Si persiste parada	IV IO	Alcalinizante	Acidosis metabólica
Lidocaína	2-8 mg/kg*	IV IT IO	Antiaritmico	Taquicardia ventricular Fibrilación ventricular
Dopamina	5-15 $\mu$ g/kg/min IRC	IV IO	Inotropo +	Asistolia ventricular Hipotensión
Naloxona	10-20 $\mu$ g/kg	IV	Antagonista opiáceo	Depresión respiratoria inducida por opiáceos
Doxaprán	1,1 mg/kg*	IV IT	Estimulante de respiración	Depresión respiratoria
Glicopirrolato	0,004-0,01 mg/kg	IV	Parasimpaticolítico	Bradicardia sinusal Bloqueo AV Asistolia ventricular
Atropina	0,01-0,02 mg/kg*	IV IT IO	Parasimpaticolítico	Bradicardia sinusal Bloqueo AV Asistolia ventricular

IV, Intravenoso; IT, Intratraqueal; IO, Intraósea; IRC, Infusión a ritmo constante.  
\*La administración intratraqueal se administrará diluida en el mismo volumen de SSF.

persistente. La administración intratraqueal se logra mediante la utilización de un catéter largo insertado dentro del tubo endotraqueal. La dosis IV de la droga se duplica y se diluye con 5 ml de SSF. El bicarbonato sódico no debe ser empleado por esta ruta. La ruta intramedular de elección es la porción proximal de la tibia, o el trocánter mayor del fémur (de manera menos frecuente). Las inyecciones intralinguales se realizan debajo de la mucosa dorsal de la lengua.

Tradicionalmente se empleaban dosis elevadas de líquidos IV (40-80 ml/kg), como por ejemplo el lactato de Ringer, con el fin de restaurar la volemia efectiva. Debido a que la carga de líquido impide la perfusión coronaria por el aumento de presión, se recomiendan dosis iniciales de 10-20 ml/kg (6). El

uso de soluciones salinas hipertónicas ha sido referido como tratamiento complementario a la fluidoterapia con cristaloides con la finalidad de mantener la volemia y presión vascular (6).

En la Tabla II se exponen los fármacos usados más frecuentemente en la RCP, sus dosis, así como las diferentes vías de administración.

La epinefrina es uno de los fármacos indicados en el paro cardíaco, a causa de sus acciones cardioestimulantes e hipertensoras (4, 6, 7). Produce una vasoconstricción (por sus efectos  $\alpha$ -adrenérgicos) que ayuda a mantener la presión y mejora el retorno venoso. Sus acciones  $\beta$ -adrenérgicas incrementan la frecuencia cardíaca y la contractibilidad. Estos últimos pueden agravar la isquemia miocárdica (4, 6, 7). La dopamina es otra catecolamina que se ha emple-





ado con éxito en la RCP. Ofrece las mismas ventajas que la epinefrina, aunque es más propensa a producir arritmias y fibrilación ventricular. La hipoxia, acidosis, halotano y anestesia en general aumentan las posibilidades de producir estas alteraciones (6). La dobutamina, por el contrario, no demostró eficacia en el tratamiento inicial del paro cardíaco (6).

La atropina es un agente parasimpaticolítico que elimina los efectos vagales protectores sobre la excitabilidad (4). Funciona bien cuando la parada cardíaca se debe a un reflejo vagal como el reflejo oculocardiaco, o al traccionar vísceras, ya que puede provocar una asistolia (4, 7). El glicopirrolato puede administrarse como opción a la atropina y puede tener menos efectos colaterales que ésta (7).

El cloruro cálcico, que era de empleo frecuente durante la RCP, hoy en día no es recomendado, ya que no hay evidencias de su eficacia (4, 6). Nuevos estudios sugieren que puede provocar una vasoconstricción en el SNC y efectos neurológicos indeseables (4, 6). Hay varios casos en los cuales está indicada la administración de calcio: hiperkalemia intensa, hipocalcemia y sobredosis de bloqueantes cálcicos (4, 6).

El bicarbonato sódico se recomendó para combatir la acidosis metabólica (4), pero éste afecta la disociación de  $O_2$  desde la hemoglobina. Efectivamente, la acidosis provoca un desvío de la gráfica de disociación hemoglobina- $O_2$  hacia la derecha, aumentando la oferta tisular de  $O_2$ . Al administrar bicarbonato, esta gráfica vuelve a desplazarse a la izquierda de nuevo, lo cual conlleva una peor difusión de  $O_2$  de la sangre a los tejidos (4, 6). Parece prioritario proporcionar una buena oxigenación que facilite la eliminación de  $CO_2$  y, posteriormente, dirigir la terapia con bicarbonato basándonos en gasimetrías sanguíneas (6).

La metoxamina es un  $\alpha$ -agonista puro que incrementa la presión diastólica sin contribuir a la hipoxia miocárdica y arritmias cardíacas. Indicada en la asfixia producida por disociación electromecánica, produce una respuesta rápida y eficiente (4).

El diltiacén es un bloqueante de los canales de calcio, estabiliza las membranas y es efectivo en el tratamiento de la fibrilación ventricular administrándose antes o durante la reanimación (4).

En caso de una parada por sobredosis anestésicas, se puede recurrir a los antagonistas específicos de los fármacos utilizados, como naloxona en caso de narcóticos, neostigmina en caso de bloqueantes neuromusculares periféricos no despolarizantes, o yohimbi-

na y atipamezol para los  $\alpha$ 2-adrenérgicos. Igualmente se puede utilizar el doxaprán como estimulador de la respiración en este tipo de paradas (4, 6, 7).

## TERAPIA POSTREANIMACIÓN (*Follow-up*).

La terapia postreanimación merecería por sí sola la realización de una revisión. La RCP satisfactoria en animales, se asocia frecuentemente a un paro respiratorio o cardíaco posterior. Se requiere por lo tanto supervisión constante, y no desestimar la posibilidad de paros secundarios. Esto precisa de un control periódico del electrocardiograma, ya que son frecuentes las arritmias recurrentes postparada cardiorrespiratoria (6). La evaluación de electrolitos, estado ácido-base, presión sanguínea, temperatura y producción de orina también son importantes, ya que pueden adelantar posibles complicaciones. Para ello se aconseja mantener los niveles de  $PaCO_2$  por encima de 25 mmHg y la presión diastólica por encima de 60 mmHg, así como suplemento de  $O_2$  que permita una buena oxigenación y que puede ser administrado mediante una sonda nasal (5, 6). La fluidoterapia intravenosa va dirigida a mantener la volemia y lograr la óptima perfusión de los lechos capilares antes isquémicos (6). Normalmente unos 5 ml/kg/h durante el período de reanimación son los volúmenes aconsejados (5). Es importante la realización de un sondaje vesical con la finalidad de evaluar la producción de orina, lo cual nos ofrece una idea aproximada sobre la perfusión sanguínea a nivel renal (4, 5, 6). La producción óptima se estima entre 1-1.5 ml/kg/h, por lo que menos cantidad requiere la administración de fluidos, infusión de dopamina y furosemida (5).

Un dato indicativo en estos pacientes es el reflejo pupilar. Después de retornar la circulación espontánea, las pupilas reactivas son indicadores de una buena oxigenación cerebral. La ausencia de reflejos fotomotores pupilares de 6 a 24 horas postreanimación es un signo de mal pronóstico (4).

El control de todos estos parámetros nos permitirá el reconocimiento precoz de secuelas tratables, así como la detección de posibles paros recurrentes. Debemos recordar que el tratamiento no termina tras la reanimación del animal, sino que la terapia postreanimación tiene una importancia vital, siendo en muchos casos la única diferencia entre el éxito y





el fracaso de la técnica y sus resultados. No obstante, y como hemos señalado anteriormente, este apartado merece una mayor dedicación y profundización, ya que las recomendaciones terapéuticas postreanimación son innumerables, no constituyendo reglas firmes <sup>(6)</sup> y quedando supeditada a variaciones dependiendo de la patología subyacente, edad, raza, especie... etc.

## FUTURO DE LA RCP EN PEQUEÑOS ANIMALES.

Es quizás en el masaje cardíaco en el que se prevén más y/o mejores cambios próximamente. El masaje cardíaco mediante compresión-descompresión activa, también conocido como *Plunger*, se utiliza en medicina humana desde hace 7 años. Es un método barato y simple de utilizar, por lo que no es difícil que, en breve, se pueda disponer de él para el uso en nuestros pacientes. Del mismo modo, el chaleco para resucitación cardiopulmonar desarrollado en humana, es de un diseño sencillo, por lo que no

sería descabellada su adaptación a pequeños animales en un futuro próximo.

## CONCLUSIONES.

Dado que la RCP puede requerirse en cualquier lugar, todos los profesionales deben conocer y ejecutar la técnica de forma correcta. Entendemos que no es una técnica muy desarrollada en medicina veterinaria, donde los avances son lentos, entre otras cosas porque las inversiones no son justificables en muchos casos. Por ello, tardaremos mucho tiempo en adoptar procedimientos complejos de desfibrilación y en desarrollar estudios completos en este campo, pero deberíamos intentar adaptar cada centro veterinario a sus necesidades y disponibilidad, intentando de esta manera mejorar la viabilidad de la RCP en medicina veterinaria.

Aunque la técnica de la RCP en veterinaria ha tenido pocos cambios significativos desde su adaptación original, no es un campo cerrado a los cambios clínicos, docentes e investigadores.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. How KL, Reens N, Stokhof AA, Hellebrekers LJ. Recent insights into the possibilities of resuscitation of dogs and cats. *Tijdschr-Diergeneeskde*, 1998; 123(16): 464-70.
2. Killian CA, Robins AL, Menegazzi JJ, Scheatzle MD, Novick LA. Endotracheal drug delivery followed by a 90-degree torso tilt in a swine model of cardiac arrest. *Prehosp-Emerg-Care*, 1997; 1(4): 227-32.
3. Lesmes A, Sánchez M<sup>a</sup>A. Perspectivas futuras en la resucitación cardiopulmonar. En: Perales N. Avances en emergencias y resucitación III. Edika-Med, Barcelona, 1998; 85-96.
4. Labato MA. Paro y reanimación cardiopulmonar. En: Ettinger SJ; Feldman EC. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del Perro y el Gato. 4<sup>a</sup> Ed. Inter-Médica, Buenos Aires, 1997: 84-93.
5. Martin M, Corcoran B. Enfermedades Cardiorrespiratorias del Perro y el Gato. Ediciones S, Barcelona, 1999: 359-69.
6. Nelson RW, Couto CG. Reanimación cardiopulmonar. En: Nelson RW, Couto CG. Pilares de Medicina Interna en Animales Pequeños. Inter-Médica, Buenos Aires, 1995: 73-80.
7. Vives MA, Ezquerro LJ. Emergencias durante la anestesia. En: Ezquerro LJ, Vives MA, Uson J. Anestesia práctica de Pequeños Animales. Mc Graw-Hill-Interamericana, Madrid, 1992: 221-37.
8. Wingfield WE, Henik RA. Cardiopulmonary arrest and resuscitation. En: Ettinger SJ. Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the Dog and Cat. WB Saunders, Filadelfia, 1989: 171-180.
9. Wingfield WE, VanPelt DR. Respiratory and Cardiopulmonary arrest in dog and cats: 265 cases (1981-1991). *JAVMA*, 1992, 200 (12): 1993.





# Patología del comportamiento del perro



El libro del Dr. Patrick Pageat (en su última edición) aporta un inmenso caudal de conocimientos acerca de la patología del comportamiento canino y una nueva visión sobre dicha patología especialmente interesante para las clínicas.



**Autor:**

Dr. Patrick Pageat

**Traducción:**

Dra. Victòria Coll

Envíe este cupón debidamente cumplimentado a:  
Pulso ediciones, s.a. Rambla del Cellar 117-119  
08190 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)

## CUPÓN DE PEDIDO

☐ Sí, deseo recibir el libro "Patología del comportamiento del perro" al precio de ~~10.000~~ **6.000** Ptas. (IVA incluido)

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

### Formas de pago:

☐ Talón bancario:  
☐ Transferencia bancaria a "Caixa de Catalunya"  
Nº de cuenta:  
**2013 0611 51 0200406385**

(Después nos envíe fotocopia del comprobante bancario)

### Firma:

**PULSO**  
ediciones s.a.

Rambla del Cellar 117-119 - Barcelona  
08190 Sant Cugat del Vallès •  
Tel. 935 896 264 • Fax 935 895 077  
E-mail: pulso@pulso.com  
http://www.pulso.com



# OTITIS EXTERNA EN PERROS Y GATOS: AISLAMIENTO MICROBIOLÓGICO Y ANTIBIOTERAPIA.

M. Soler\*, M. Tello\*,  
J. M.<sup>a</sup> Moreso\*, L. Riera\*\*

\* Unitat de Patologia Infecciosa i Epidemiologia,  
Departament de Sanitat i Anatomia Animals,  
Facultat de Veterinària U.A.B.

\*\* Clínica Veterinària Providència. Barcelona

## RESUMEN.

En el presente trabajo se ha estudiado la sensibilidad a distintos antibióticos de los microorganismos aislados en perros y gatos con otitis externa. En ambas especies, los microorganismos aislados más frecuentemente fueron *Malassezia pachydermatis* y *Staphylococcus spp.* Para las bacterias gram positivas, los antibióticos más efectivos fueron amoxicilina+ácido clavulánico, cefalexina, gentamicina y ácido fusídico. Las bacterias gram negativas mostraron una mayor sensibilidad a polimixina B, enrofloxacin y ciprofloxacina.

**Palabras clave:** Otitis externa; Análisis microbiológico; Antibiosensibilidad.

## ABSTRACT.

In the present work we studied the susceptibility to different antibiotics of microorganisms isolated from dogs and cats with otitis externa. The most frequently isolated microorganisms in both species are *Malassezia pachydermatis* and *Staphylococcus spp.* Amoxycillin-clavulanic acid, cephalexin, gentamicin and fusidic acid are the most effective antibiotics for gram-positive bacteria. Gram-negative bacteria show the highest sensitivity to polymyxin B, enrofloxacin and ciprofloxacin.

**Key words:** Otitis externa; Microbiological analysis; Antimicrobial sensitivity.

## INTRODUCCIÓN.

La otitis externa es una inflamación del conducto auditivo externo que puede cursar de forma aguda o crónica. Los signos clínicos incluyen inflamación, descarga auricular más o menos intensa, prurito y dolor. La incidencia es mayor en perros (10-20%) que en gatos (2-10%) (12). Esta patología suele aparecer tras la alteración del microclima del conducto auditivo externo, ya sea por variaciones climáticas (humedad y temperatura), anatómicas (orejas caídas) o por algunas enfermedades sistémicas (1). Estas alteraciones, si bien no inducen la otitis directamente, facilitan la colonización del conducto auditivo externo por microorganismos patógenos u oportunistas.

En el perro, *Staphylococcus intermedius* (*S. Intermedius*) es el microorganismo más común en los casos de otitis aguda (3, 10), mientras que en las otitis crónicas además suelen verse implicadas *Pseudomonas spp.* *Proteus mirabilis* o *Escheri-*

*chia coli* (4, 6). En gatos en cambio, se aíslan principalmente estafilococos coagulasa negativos, sobre todo *S. felis* y *S. simulans* (9, 14). En ambas especies es muy frecuente la presencia de levaduras del género *Malassezia* (*M. pachydermatis*), en cultivo puro o asociadas a otros microorganismos (2, 5, 10).

Existe una gran variedad de productos que se emplean para tratar de forma tópica la otitis externa. La mayoría de ellos contienen antibióticos en combinación con antiinflamatorios, antiparasitarios y antifúngicos, e incluso pueden tener un componente analgésico. En otitis crónicas, o en aquellos casos en que se presenta una marcada hiperplasia o ulceración epitelial, rotura de la membrana timpánica, signos clínicos de otitis media o meningitis, así como en pacientes con trastornos inmunológicos o metabólicos añadidos, es imprescindible realizar un tratamiento antibiótico sistémico simultáneo al tratamiento tópico (8, 13).

Generalmente la terapia antibiótica se instaura en





el momento en que se diagnostica la otitis, y no suelen realizarse aislamientos microbiológicos y tests de sensibilidad a antibióticos. En ocasiones, sin embargo, está indicado llevar a cabo el estudio laboratorio, sobre todo en animales que no mejoran con el tratamiento administrado o con otitis recidivantes, que pueden verse complicadas por bacterias gram-negativas resistentes a los antibióticos utilizados normalmente (15).

En este estudio se ha pretendido evaluar la eficacia *in vitro* de diferentes antibióticos de uso tópico o sistémico frente a los microorganismos involucrados en otitis externas en las especies canina y felina.

## MATERIAL Y MÉTODOS.

Se han estudiado un total de 97 animales (67 perros y 30 gatos) que acudieron a una clínica veterinaria de Barcelona durante un periodo de 10 meses. Aproximadamente en un 60% de los casos el motivo de la consulta estaba relacionada con un proceso doloroso del oído, mientras que en el 40% restante las consultas fueron por otros motivos y fue el veterinario el que detectó la otitis durante la exploración del animal. El diagnóstico de otitis externa se basó en la sintomatología y la exploración otoscópica del conducto auditivo externo. Consideramos otitis agudas aquellas con aparición repentina y no recidivante, y otitis crónicas las que llevaban instauradas un periodo de tiempo largo (meses) y/o eran recidivantes. De cada animal se tomó una muestra con un hisopo estéril que se mantuvo en medio de transporte Amies a 2-4 °C hasta su procesamiento en el laboratorio.

Para el estudio bacteriológico, las muestras se sembraron en placas de agar sangre y agar McConkey y se incubaron en condiciones de aerobiosis y microaerofilia a 37 °C durante 24-48 horas. Simultáneamente se sembraron en agar Sabouraud más cloranfenicol y se incubaron a 28 °C durante un mínimo de 7 días para el estudio de hongos y levaduras.

La identificación presuntiva a nivel de género bacteriano se realizó en base al aspecto de las colonias, tipo de crecimiento, tinción de Gram y morfología, y pruebas de la catalasa y la oxidasa. La identificación final se realizó mediante el sistema API (Bio-Mérieux, Francia) y pruebas bioquímicas adicionales cuando fueron necesarias (TSI, SIM, manitol, DNAsa). En el caso del género *Staphylococcus* se realizó además la prueba de la coagulasa. Las levaduras se identificaron en base a las características de

crecimiento y coloniales y morfología al microscopio. Para la identificación de levaduras del género *Candida* se utilizó además la prueba de producción de filamento en suero bovino.

Para la determinación de la sensibilidad a distintos antibióticos se utilizó la técnica de difusión en disco de Kirby-Bauer. Los antibióticos empleados fueron: amoxicilina, amoxicilina + ácido clavulánico, cefalexina, gentamicina, neomicina, polimixina B, ácido fusídico, enrofloxacin y ciprofloxacina. Para la lectura de los antibiogramas se utilizaron los valores de sensibilidad indicados por las respectivas casas comerciales.

## RESULTADOS.

De los 67 perros estudiados, 41 presentaron otitis aguda (61,2%) y 26 crónica (38,8%). Las razas más afectadas fueron *Cocker Spaniel* (25,4%), *Mestizos* (20,9%), *Caniche* (10,4%), *Pastor Alemán* (6%), *Pequinés* (6%) y *Yorkshire Terrier* (6%). En cuanto al sexo la distribución fue prácticamente del 50% (34 machos y 33 hembras). Por edades se observó una mayor frecuencia de otitis externa en perros menores de 3 meses (19,4%) y mayores de 8 años (30%). Los microorganismos aislados según el tipo de otitis se detallan en la Tabla I. En las otitis agudas, los microorganismos aislados más frecuentemente fueron *M. pachydermatis* y estafilococos coagulasa positivos (*S. aureus*, *S. hyicus*, *S. intermedius*). En el 54% de los casos se aisló un solo microorganismo. En la mayoría de las infecciones mixtas se aislaron dos microorganismos. La asociación de *M. pachydermatis* + *Staphylococcus spp.* fue la más habitual. En las otitis crónicas se aislaron principalmente *M. pachydermatis* y estafilococos coagulasa negativos (*S. auricularis*, *S. capitis*, *S. chromogenes*, *S. epidermidis*, *S. hominis*, *S. sciuri*, *S. simulans*, *S. xylosus*). En este caso fueron más frecuentes las infecciones mixtas, generalmente de dos microorganismos, y en algunos casos de tres o cuatro. La asociación más importante fue *M. pachydermatis* + *Staphylococcus spp.*, seguida por la asociación anterior con algún Gram negativo. En 4 perros con otitis aguda y en 2 con otitis crónica no se aisló ningún microorganismo.

De los 30 gatos estudiados, un 90% presentaron otitis externa aguda. El 70% de las otitis se dieron en gatos de raza europea (la más común en la zona de estudio). Un 67,7% eran machos. Al igual que en los perros, la mayor frecuencia se observó en animales menores de 8 meses (16,7%) y mayores de 10 años de edad (13,3%). Los microorganismos ais-





**Tabla I.** Microorganismos aislados en perros.

Microorganismo	Otitis agudas		Otitis crónicas		Total	
	Número	%	Número	%	Número	%
<i>Candida albicans</i>	2	3.6	0	0	2	1.5
<i>Malassezia pachydermatis</i>	28	50.0	24	32.4	52	40.0
<i>Staphylococcus coagulasa</i> +	16	28.6	8	10.9	24	21.5
<i>Staphylococcus coagulasa</i> -	7	12.5	17	23	24	18.5
<i>Streptococcus spp.</i>	0	0	5	6.8	5	0.8
<i>Micrococcus spp.</i>	1	1.8	1	1.4	2	1.5
<i>Enterococcus spp.</i>	0	0	1	1.4	1	0.8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	0	8	10.8	8	6.2
<i>Pseudomonas spp.</i>	1	1.8	0	0	1	0.8
<i>Proteus mirabilis</i>	0	0	6	8.1	6	4.6
<i>Escherichia coli</i>	0	0	2	2.7	2	1.5
<i>Enterobacter spp.</i>	1	1.8	0	0	1	0.8
<i>Klebsiella spp.</i>	0	0	1	1.4	1	0.8
<i>Pasteurella spp.</i>	0	0	1	1.4	1	0.8
Total	56	100	74	100	130	100

**Tabla II.** Microorganismos aislados en gatos.

Microorganismo	Otitis agudas		Otitis crónicas		Total	
	Número	%	Número	%	Número	%
<i>Candida albicans</i>	2	5,0	0	0	2	4,0
<i>Malassezia pachydermatis</i>	5	12,5	2	20,0	7	14,0
<i>Staphylococcus coagulasa</i> +	5	12,5	0	0	5	10,0
<i>Staphylococcus coagulasa</i> -	19	47,5	7	70,0	26	52,0
<i>Micrococcus spp.</i>	2	5,0	0	0	2	4,0
<i>Enterococcus spp.</i>	1	2,5	0	0	1	2,0
<i>Enterobacter spp.</i>	2	5,0	1	10,0	3	6,0
<i>Acinetobacter spp.</i>	1	2,5	0	0	1	2,0
<i>Serratia spp.</i>	1	2,5	0	0	1	2,0
<i>Shigella spp.</i>	1	2,5	0	0	1	2,0
<i>Pasteurella spp.</i>	1	2,5	0	0	1	2,0
Total	40	100	10	100	50	100

lados según el tipo de otitis se muestran en la Tabla II. Tanto en las otitis agudas como en las crónicas, se aislaron principalmente estafilococos coagulasa negativos y en menor número estafilococos coagulasa positivos y *M. pachydermatis*. En ambos tipos de otitis se encontraron frecuentemente dos microorganismos asociados (*Staphylococcus spp* + *M. pachydermatis*). En 3 gatos con otitis externa aguda no se aisló ningún microorganismo.

El patrón de sensibilidad a los antibióticos testados se detalla en la Tabla III. En líneas generales, los antibióticos frente los cuales las bacterias aisladas se mostraron más resistentes fueron neomicina, poli-

mixina B, ácido fúcsídico y amoxicilina. Las bacterias Gram positivas fueron sensibles a amoxicilina + ácido clavulámico (83% de las cepas aisladas), cefalexina (72%), ácido fusídico (60%) y gentamicina (50%); y las Gram negativas fueron más sensibles a fluorquinolonas (69,3%) y polimixina B (44%).

## DISCUSIÓN.

Los microorganismos aislados en los perros con otitis aguda fueron principalmente *M. pachydermatis* y estafilococos coagulasa positivos. Si bien la





**Tabla III.** Antibiosensibilidad bacteriana. A amoxicilina; AMC amoxicilina+ácido clavulánico; CN cefalexina; GM gentamicina; N neomicina; PB polimixina B; AF ácido fusídico; ENR enrofloxacin; CIP ciprofloxacina. \* El número de aislamientos examinados es de 11 y 115

Microorganismo	Nº cepas	Porcentaje de aislamientos sensibles								
		A	AMC	CN	GM	N	PB	AF	ENR	CIP
<i>Staph. coag.</i> +	29	13,8	89,7	86,2	72,4	37,9	0	89,7	62,1	51,7
<i>Staph. coag.</i> -	50	48,0	98,0	92,0	86,0	70,0	34,0	80,0	70,0	76,0
<i>Streptococcus spp.</i>	5	100	60,0	60,0	0	0	0	20,0	40,0	40,0
<i>Ps. aeruginosa</i>	8	0	0	0	37,5	0	87,5	0	0	87,5
<i>Proteus mirabilis</i>	6	33,3	66,7	50,0	66,7	33,3	0	0	83,3	83,3
Otros Gram +	6	83,3	83,3	50,0	33,3	33,3	50,0	50,0	33,3	16,7
Otros Gram -	13	61,5	53,8	30,8	77,0	38,5	45,5	7,7*	77,0	84,6
Total	117	41,0	80,3	71,8	70,9	47,0	27,8	60,7*	61,5	67,5

mayoría de los autores indican que *S. intermedius* es la especie aislada más frecuentemente en perros con otitis externa (3, 5, 9, 10), en algunos trabajos se identifican sobre todo *S. aureus* (2, 7). En este estudio hemos preferido agrupar los estafilococos según su reacción a la prueba de la coagulasa, ya que en algunos casos la identificación bioquímica no ha permitido una correcta discriminación a nivel de especie, o no se ha considerado fiable.

En los perros con otitis crónica (entre los cuales se incluyeron los casos agudos que cronificaron durante el estudio), *M. pachydermatis* siguió siendo el microorganismo más aislado, seguida de estafilococos coagulasa negativos. En estos animales se aislaron también otras bacterias que no aparecían en las otitis agudas, principalmente *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis* y *Streptococcus spp.*, muy frecuentes, junto con *E. coli*, en este tipo de otitis (4, 6, 11).

En las muestras de origen felino, los microorganismos aislados con mayor frecuencia fueron estafilococos coagulasa negativos y en una proporción muy inferior, estafilococos coagulasa positivos junto

con *M. pachydermatis*. El elevado porcentaje de estafilococos coagulasa negativos que se han aislado puede ser debido a que, al contrario de lo que ocurre en la especie canina, los estafilococos coagulasa positivos no suelen formar parte de la flora saprofita del canal auditivo externo en gatos (9).

Según los resultados obtenidos con el test de sensibilidad a antibióticos, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis* y *Streptococcus spp.* fueron las bacterias que presentaron mayor resistencia a los antibióticos estudiados. Estas bacterias se aislaron de perros con otitis crónica. Precisamente, el principal problema en el tratamiento de estos casos crónicos aparece porque algunas de estas bacterias (sobre todo *Pseudomonas aeruginosa* y *Proteus mirabilis*) suelen ser resistentes a muchos de los antibióticos de uso tópico que se aplican sistemáticamente a los animales con otitis externa (ácido fusídico, gentamicina, neomicina). Por ello, en estos casos, consideramos muy importante la realización del test de sensibilidad a antibióticos antes de la instauración del tratamiento que se aplica normalmente.

## BIBLIOGRAFÍA.

- August JR. Otitis externa. A disease of multifactorial etiology. *Vet Clin North Am Small Anim Prac* 1988; 18: 731-742.
- Blanco JL, Guedeja-Marron J, Hontecillas R, Surez G, Garcia ME. Microbiological diagnoses of chronic otitis externa in the dog. *J Vet Med B* 1996; 43: 475-482.
- Bornand V. Bacteriologie et mycologie de l'otite externe du chien. *Schw Arch Tierheilk* 1992; 134: 341-348.
- Bourdeau P. Place des anti-bactériennes dans la thérapeutique des otites externes des carnivores. *Rec Méd Vet* 1990; 166: 277-281.
- Carlotti DN. Diagnosis and medical treatment of otitis externa in dogs and cats. *J Small Anim Prac* 1991; 32: 394-400.
- Greene CE, Watson AD. Antibacterial chemotherapy. En: Greene CE (Ed): Infectious diseases of the dog and cat (II), Saunders. Philadelphia, 1998: 185-205.
- Guedeja-Marron J, Blanco JL, Garcia ME. Antimicrobial sensitivity in microorganisms isolated from canine otitis externa. *J Vet Med B* 1997; 44: 341-346.
- Guedeja-Marron J, Blanco JL, Ruperez C, Garcia ME. Susceptibility of bacterial isolates from chronic canine otitis externa to twenty antibiotics. *J Vet Med B* 1998; 45: 507-512.
- Igimi S, Atobe H, Tohya Y, Inoue A, Takahashi E, Konishi S. Characterization of the most frequently encountered *Staphylococcus sp.* in cats. *Vet Microbiol* 1994; 39: 255-260.
- Kiss G, Radvanyi SZ, Szigeti G. New combination for the therapy of canine otitis externa I Microbiology of otitis externa. *J Small Anim Prac* 1996; 38: 51-56.
- Krogh HV, Linnet A, Bladt Knudsen P. Otitis externa in the dog. A clinical and microbiological study. *Nord Vet Med* 1975; 27: 285-295.
- Logas DB. Diseases of the ear canal. *Vet Clin North Am Small Anim Prac* 1994; 24: 905-919.
- Miller WH. The use of enrofloxacin in canine and feline pyoderms and otitis in dogs. *Proc First Intern Baytril Symposium* 1992; 33-39.
- Pellerin JL. L'apport du laboratoire de bactériologie dans le diagnostic et le traitement des pyodermes et des otites suppurées des carnivores domestiques. *Le Point Vet* 1995; 26: 743-754.
- Rosychuk RAW. Management of otitis externa. *Vet Clin North Am Small Anim Prac* 1994; 24: 921-952.





# QUISTE HEPÁTICO GIGANTE EN UN GATO: CASO CLÍNICO

A. Chico

Centro Quirúrgico Veterinario, c/ Juan Flórez,  
91, (15005) , La Coruña  
Tlf y fax: (981) 23-71-21  
e-mail: achicoc@nexo.es

## RESUMEN.

Se diagnosticó un quiste hepático gigante de origen biliar en una gata común europea de 3 años de edad presentada con distensión abdominal severa y disfunción hepática. Se describen las características radiológicas, analíticas e histopatológicas, así como el manejo quirúrgico de esta rara enfermedad.

**Palabras clave:** Quiste; Hígado; Gato.

## ABSTRACT.

A solitary giant hepatic cyst of biliary origin was diagnosed in a 3 year-old female domestic shorthair presented with severe abdominal enlargement and hepatic disfunction. Laboratory, histopathology and radiologic features, as well as surgical management of this rare disease are described.

**Key words:** Cyst; Liver; Cat.

## INTRODUCCIÓN.

Las lesiones cavitarias del hígado ocurren con muy poca frecuencia en animales de compañía. El diagnóstico diferencial de este tipo de lesiones incluye abscesos hepáticos, neoplasias, hematomas y quistes hepáticos. Estos últimos se definen como sacos llenos de líquido de diferente naturaleza, cerrados y revestidos por epitelio secretor (7).

Los quistes hepáticos pueden afectar a uno o varios lóbulos del hígado, o constituir una masa grande o varias pequeñas. Aunque dichos quistes son diagnosticados muy raramente, su incidencia real puede ser mayor, pues muchos de ellos son hallazgos incidentales al ser asintomáticos.

La presentación de los animales afectados con un quiste hepático con distensión abdominal, o fallo hepático. Los hallazgos bioquímicos son muy variables, pues la analítica es generalmente normal, pero en ocasiones se puede detectar hipoalbuminemia, hiperbilirrubinemia, o daño hepatocelular con hiperactividad de las enzimas hepáticas y una función hepática alterada. En animales con quistes y abscesos hepáticos, se ha encontrado que los incrementos en la actividad de la GPT son menos frecuentes que los incrementos en la Fosfatasa Alcalina. Por lo

tanto, no se pueden descartar estas enfermedades en animales con unos valores de GPT normales (10).

La radiografía por sí sola es útil para determinar la causa de la distensión abdominal. Los signos radiológicos incluyen una masa radiodensa en el abdomen craneal, bien delimitada, con o sin hepatomegalia, que desplaza los demás órganos abdominales. A veces esta masa oscurece las siluetas de hígado, píloro, duodeno y bazo. El estudio ecográfico es imprescindible para llegar a un diagnóstico de lesión cavitaria, ya que en radiología, no se puede diferenciar fácilmente de una masa compacta. La imagen obtenida es la de una estructura hipoeoica o anecoica, que puede contener ecodensidades variables, dependiendo de su celularidad (7). La ecografía es de particular utilidad sobre la radiografía en aquellos pacientes presentados con ascitis y consecuente pérdida de detalle abdominal para determinar el alcance de la lesión (13). No obstante, no se puede emitir un diagnóstico fiable de quiste hepático por ultrasonografía por la similitud en la imagen con los abscesos, hematomas, o algunas neoplasias.

La aspiración percutánea con aguja fina, guiada o no por ecografía es un método muy sencillo de obtener muestras con fines diagnósticos o terapéuticos, aunque se debe valorar el posible riesgo de





**Tabla I.1.** Valores bioquímicos.

Parámetros	Resultado	Valores	Rerencia
GPT	650 U/L	(0-55)	
GOT	450 U/L	(0-55)	
FOSFAT. ALC.	550 U/L	(35-161)	
Amilasa	1600 U/L	(275-1500)	
Lipasa	160 U/L	(0-200)	
Bilirrubina total	6,90 mg/dl	(<0.6)	
Bilirrubina dir.	3,49 mg/dl	(<0.14)	
Colesterol	319 mg/dl	(140-240)	
Gamma-GT	38 U/L	(5-16)	
LDH	300 U/L	(0-185)	
Amoniaco	130 µg/dl	(45-117)	
Colinesterasa	4191 U/L	(4800-12000)	
Creatinina	1,3 mg/dl	(0.8-1,2)	
Urea	33 mg/dl	(25-30)	
Proteínas Plasm.	6,8 g/dl	(5.6-8,6)	

**Tabla I.2.** Valores hematológicos.

Hemoglobina	6,2 g/dl	(12.2-20.1)
Hematies	2,1 mill/µl	(5.4-8.3)
Índice reticuloc.	1,90	
VCM	70 fl	(59.5-76.5)
HCM	22 pg	(20.6-26.6)
CHCM	31,2 g/dl	(30.9-38.6)
Leucocitos	14,200/µl	(6100-17.300)
N. Cayados	100/µl	(0-300)
N.Segmentados	9,800/µl	(3000-11.400)
Eosinofilos	130/µl	(100-750)
Linfocitos	4000/µl	(1000-4800)
Monocitos	170/µl	(150-1350)
Plaquetas	220.000/µl	(118.000-496.000)

diseminar el contenido de la masa en el abdomen, con el consiguiente riesgo de peritonitis en caso de un absceso o de un quiste infectado. Los hallazgos citológicos en el líquido extraído son los de un exudado sanguinolento o trashudado modificado, y se diferencian con facilidad de los abscesos hepáticos, en los que se encuentran típicamente grandes porcentajes de neutrófilos degenerados y bacterias intra y extracelulares.

Aunque muchos de los quistes hepáticos son asintomáticos, las infecciones secundarias de estos quistes pueden ocasionar alteraciones semejantes a un absceso, con hipertermia, abatimiento, dolor o anorexia (7, 19). Otras complicaciones de los quistes que han sido descritas son lesiones por compresión del propio hígado u órganos vecinos, y las hemorragias dentro del quiste (25).

En pacientes felinos, la enfermedad quística renal ha sido relacionada con quistes hepáticos concurrentes (2, 6, 23). Esta asociación está bien documentada y se cree que ocurre en el 70% de los gatos afectados por quistes renales (2). La mayoría de estos gatos son Persas o cruces de Persas, y la forma de transmisión es autosómica dominante (6). En los animales afectados de enfermedad quística renal y hepática concurrente, el tamaño de los quistes en el hígado no es muy grande y por lo general son hallazgos de necropsia. Por el contrario, los quistes hepáticos sin alteraciones renales pueden alcanzar un tamaño mucho mayor, y además son mucho más raros, encontrándose entre perros y gatos tan sólo 5 artículos descritos en la literatura veterinaria (1, 9, 22, 31, 32).

En este trabajo se van a describir las características





bioquímicas, radiológicas e histopatológicas de un quiste hepático sin alteraciones renales concurrentes, así como el manejo quirúrgico hasta que el paciente falleció.

## CASO CLÍNICO.

"Agatha", gato común europeo hembra, de 3 años de edad, fue presentado a nuestra consulta por un problema de anorexia, apatía y distensión abdominal progresiva a lo largo de las últimas dos semanas.

El examen físico demostró una presión abdominal fuerte en el abdomen craneal, pero no así en la parte caudal. La temperatura corporal fue de 34°C, y el animal presentaba unas mucosas pálidas y ligeramente ictericas. El estado general era de emaciación, con una deshidratación estimada del 6%.

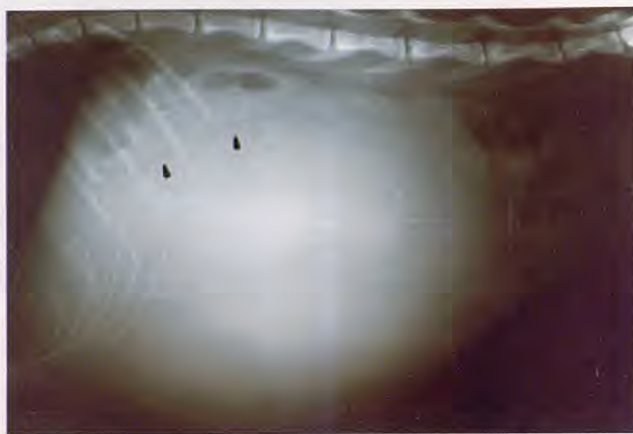
Se realizó un panel bioquímico y hemático que se detalla en la Tabla I.1 y I.2. Entre otras alteraciones, las transaminasas presentaban unos valores que superaban en 15 veces a los normales y, la serie roja mostraba una severa anemia regenerativa. El urianálisis detectó una orina adecuadamente concentrada (U.G. 1,040), con bilirrubina, pero sin hematuria ni piuria. La evaluación citológica del sedimento fue considerada normal.

Radiográficamente se apreció una masa bien delimitada en el abdomen craneal (Fig. 1). No fue posible discernir el órgano de procedencia, ni aislar las siluetas de los diferentes órganos de la zona. El eje del estómago estaba desplazado craneal y dorsalmente a consecuencia de la presión ejercida por la masa. La ecografía demostró el carácter cavitario de dicha masa, con múltiples tabicaciones y un contenido líquido, a la vez que atribuía su origen al hígado.

El animal fue ingresado y se procedió a su recalentamiento activo y pasivo<sup>(5)</sup>.

Debido al pobre estado general, fue posible realizar sin seración una punción de la masa con fines diagnósticos. El líquido retirado era un exudado sanguinolento (Proteínas: 5 g/dl, U.G.: 1.035, hematocrito: 6%) (Fig. 2). El examen citológico de este exudado no demostró elementos neoplásicos ni presencia de infección o células inflamatorias. El cultivo microbiológico resultó negativo para aerobios y anaerobios.

Se le transfundieron 50 ml de sangre para elevar su hematocrito hasta el 30% y se le administraron 15 ml de suero Ringer por hora mediante bomba de infusión durante las primeras 24 horas para compensar la deshidratación, pasando luego a un suero de mantenimiento (G.S.5%). Mientras se aguardaban los resultados del cultivo, se inició una antibio-



**Fig. 1.** Radiografía lateral del abdomen. Se aprecia una masa de gran tamaño que parece provenir del hígado. La silueta del bazo no se detecta. El eje del estómago está desplazado dorsal y cranealmente (flecha). Los riñones y el paquete intestinal están confinados al tercio distal del abdomen por la presión de la masa.



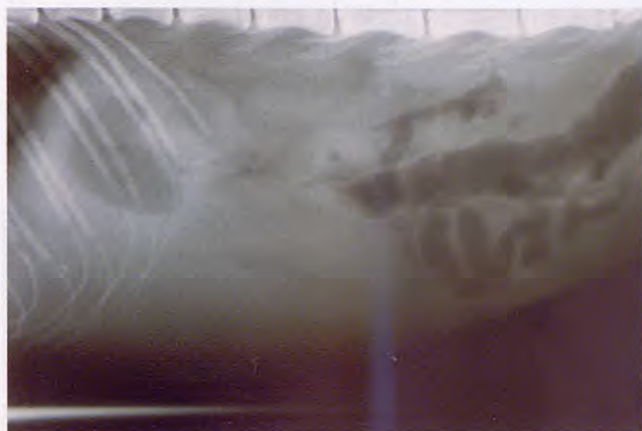
**Fig. 2.** Detalle del líquido extraído por medio del drenaje percutáneo del quiste. Las características son de un exudado sanguinolento (Proteínas: 5 g/dl, U.G.: 1.035, hematocrito: 6%). El examen citológico de este exudado no demostró elementos neoplásicos ni presencia de infección o células inflamatorias. El cultivo microbiológico resultó negativo para aerobios y anaerobios.

terapia preventiva con amoxicilina y clavulánico (20mg/kg/12h).

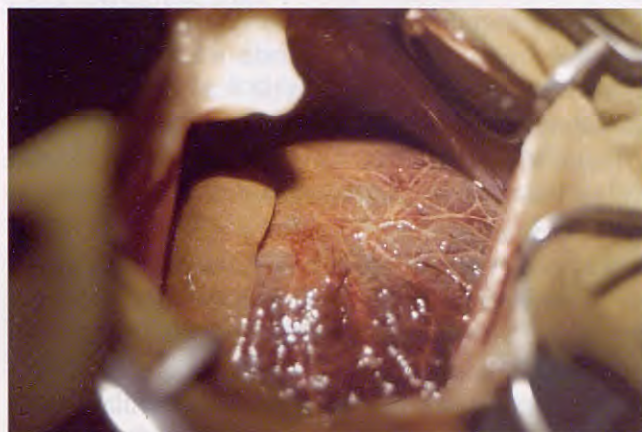
Con este tratamiento inicial, el animal mejoró el estado general, estabilizándose los valores sanguíneos y la temperatura corporal, aunque las enzimas



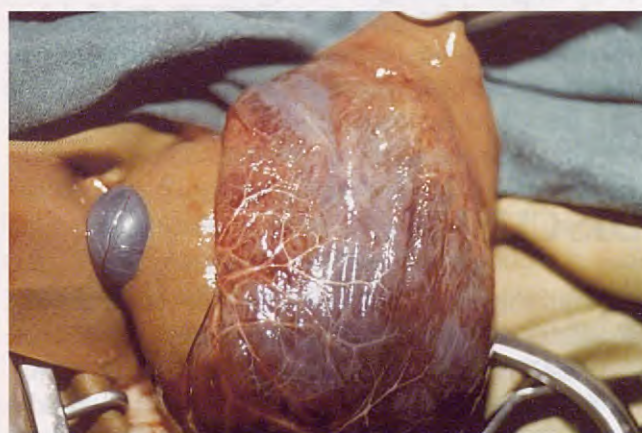




**Fig. 3.** Radiografía lateral del abdomen después del drenaje parcial de la masa. El volumen ha disminuido notablemente y los órganos abdominales se han expandido ocupando parte del cuadrante craneal del abdomen. El eje del estómago ha retomado su posición normal, paralelo a las últimas costillas. Las sombras de gas en las asas de intestino delgado y colon indican que ya ha cesado la compresión.



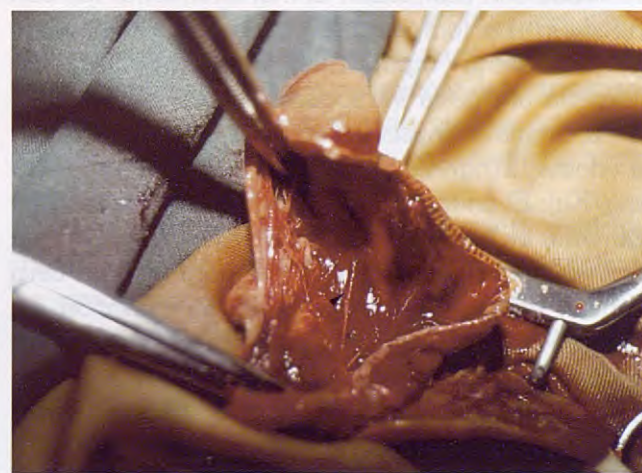
**Fig. 6.** Fotografía intraoperatoria de la cara ventral del quiste después del drenaje parcial. Se aprecia de nuevo la zona de transición entre el lóbulo hepático (dorsal en la imagen) y el quiste. Las zonas hemorrágicas de la pared se corresponden con áreas sangrantes en el interior del quiste. Obsérvese la delgadez de la pared quística en la zona central de la imagen.



**Fig. 5.** Fotografía intraoperatoria. Aspecto del hígado durante la laparotomía. Sólo un lóbulo estaba afectado (medial izquierdo). El quiste ha sido drenado parcialmente. Obsérvese la gran zona de transición entre el tejido hepático y el tejido quístico. En la parte baja de la imagen el aspecto es de una gran vascularización, mientras que en la parte alta parece mucho más fibroso. Unas líneas blancas cruzan la superficie del quiste a modo de septos.



**Fig. 4.** Radiografía ventrodorsal del abdomen después del drenaje parcial de la masa. El tamaño de los lóbulos derechos del hígado parece estar dentro de los límites normales. En el lado izquierdo, el gas fúndico se entremezcla con los lóbulos hepáticos y con la masa, la cual todavía contiene cierta cantidad de fluido y oscurece la silueta del riñón izquierdo. A pesar de haber retirado aproximadamente 3/4 partes del volumen, el quiste todavía se extiende hasta la 4ª-5ª vértebra lumbar (flechas).



**Fig. 7.** Fotografía intraoperatoria. El quiste ha sido drenado totalmente durante la cirugía para no derramar el contenido en cavidad abdominal, y posteriormente se ha abierto para proceder a su extracción. Obsérvese la gran retracción de la pared comparada con la Fig. 6. La cavidad interna está recubierta de múltiples coágulos y numerosos vasos sangrando espontáneamente. Los septos de la superficie se continúan con el interior formando verdaderas tabicaciones (flecha).



hepáticas continuaban elevadas. Para prevenir un mayor deterioro hepático, por la gran presión ejercida sobre el órgano por la masa, se decidió drenar el quiste transcurridas las primeras 24 horas. Se inyectaron vía intravenosa 10 mg de ketamina junto con 2 mg de diazepam para producir una anestesia disociativa de corta duración. Se introdujo un catéter (20 Gauge) y se retiró el fiador metálico al atravesar la pared del quiste, acoplando una llave de tres vías y una jeringa. No se precisó guiar el catéter con el ecógrafo por el gran tamaño del quiste. En total se extrajeron 400 ml. de un líquido con las características anteriormente descritas a lo largo de media hora, para no provocar una descompresión demasiado brusca. Por la misma razón, no se hicieron esfuerzos por retirar la totalidad del líquido. La radiografía después del drenaje mostraba un aspecto muy diferente (Fig. 3 y 4).

El animal recuperó inmediatamente el apetito y su estado siguió mejorando, por lo que se propuso al propietario una laparotomía y la extracción del quiste como solución definitiva al problema, ya que se preveía que éste volvería a llenarse de líquido en poco tiempo. Puesto que las enzimas hepáticas todavía estaban en niveles demasiado elevados, se planeó la cirugía para cuando la analítica se estabilizara.

Desafortunadamente, dos días más tarde el animal comenzó a deteriorarse otra vez. El hematocrito había caído al 22%, y el abdomen comenzaba a estar tenso de nuevo, con el llenado del quiste. De acuerdo con el propietario, se adelantó la cirugía antes de que el empeoramiento fuera irreversible. Se utilizaron atropina y diazepam como premedicación y, mediante una mascarilla, se preoxygenó al animal durante los 5 minutos previos a la inducción, realizada con Etomidato. El mantenimiento fue con halotano. La temperatura corporal fue controlada para prevenir hipotermia. Para procurar una correcta analgesia intraoperatoria, una hora antes de la cirugía se inyectaron a dosis bajas un opiáceo (Petidina, 2mg/Kg), y un AINE (Meloxicam, 0.25 mg/Kg). El animal se colocó sobre su espalda, ligeramente inclinado hacia su lado izquierdo, de forma que el peso del quiste no presionara la vena cava caudal, evitando de esa manera la reducción del retorno venoso y del volumen minuto<sup>(7)</sup>.

La pared del quiste se localizó rápidamente afectando al lóbulo medial izquierdo (Fig. 5). El quiste surgía muy gradualmente del lóbulo hepático, sin una zona de transición clara (Fig. 6) y mezclándose con tejido hepático. El contenido se drenó completamente por medio de una aguja para evitar derramarlo en cavidad abdominal, a pesar de su naturaleza aséptica.

Seguidamente, se abrió la pared para examinar el interior. Este consistía en una cápsula de aspecto fibroso, con una gran vascularización (Fig. 7). Muchos de estos vasos se encontraban sangrando espontáneamente en el momento de abrirlo. Existían asimismo numerosas membranas internas a modo de tabicaciones. El resto del hígado macroscópicamente tenía un aspecto normal, así como la vesícula biliar. No se detectaron anomalías en los riñones ni en el resto de órganos abdominales.

De las tres opciones quirúrgicas posibles (extracción de todo el lóbulo hepático, extracción sólo del quiste, o extracción de la parte afectada del lóbulo) se decidió ésta última. La lobectomía parcial se inició pasando una serie de suturas de Polidioxanone (PDS™, Ethicon, UK) en guillotina a través de la zona no afectada del lóbulo. Estas suturas fueron precolocadas, y se apretaron consecutivamente hasta obtener una hemostasia adecuada, ayudada con electrocoagulación. De esta manera se consiguió separar el quiste y zona de transición del resto de lóbulo. El cierre de la laparotomía fue rutinario.

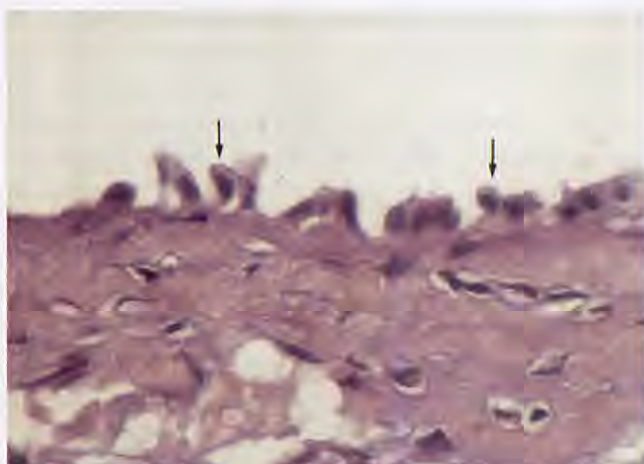
Desafortunadamente, aunque el animal se mantuvo estable durante toda la anestesia, la recuperación de la cirugía no fue completa y falleció en las 24 horas posteriores. El tejido extraído quirúrgicamente se envió a histopatología. El informe señaló que la neoformación quística estaba constituida por una proliferación del tejido vascular, parcialmente necrótico, e infiltrado por una reacción inflamatoria mixta, que en su aspecto interno aparecía delimitada por un tejido endotelial reactivo, recubierto por abundante tejido necrótico y restos de fibrina. A pesar de haberse perdido la mayor parte del tejido epitelial del quiste, en las zonas bien conservadas se observaban células de revestimiento biliares, por lo que el origen histológico del quiste se debe considerar el tejido biliar intrahepático (Fig. 8). El parénquima hepático, por su parte, presentaba un cuadro de degeneración reticular de distribución periácinar (Fig. 9).

## DISCUSIÓN.

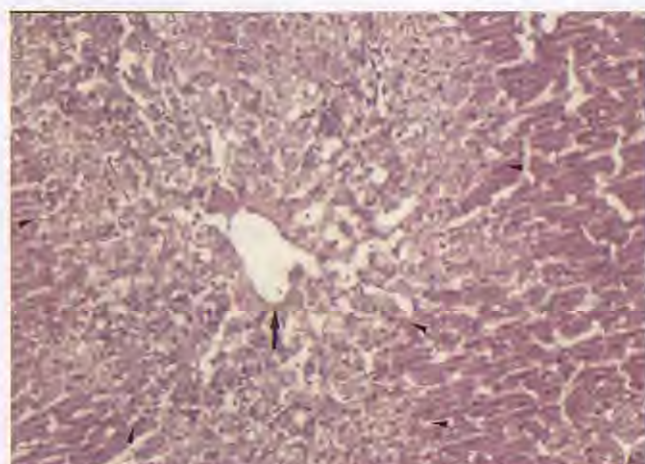
En nuestro caso la presentación del paciente con una distensión abdominal severa, aparentemente de progresión rápida, hizo pensar en una lesión cavitaria intrabdominal o una ascitis, la cual fue rápidamente descartada en el estudio radiológico. La utilización de la ecografía fue imprescindible para confirmar la naturaleza quística del proceso, y para localizar el órgano de procedencia.







**Fig. 8.** Histopatología de la membrana del quiste en su cara interna. Una estructura capsular típica sirve de apoyo a un epitelio parcialmente necrótico, e infiltrado por una reacción inflamatoria mixta en algunas zonas. A pesar de haberse perdido la mayor parte del tejido epitelial del quiste, las áreas bien conservadas mostraban células de revestimiento biliares (flechas), de forma cilíndrica y formando cadenas, por lo que el origen histológico del quiste es casi con total seguridad el tejido biliar intrahepático.



**Fig. 9.** Histopatología del tejido hepático no quístico biopsiado. Alrededor de un acini (flecha) se organiza un cuadro de degeneración hepática severa, aunque sin elementos neoplásicos.

La etiología de los quistes hepáticos permanece desconocida, en parte, debido a los pocos casos descritos en la literatura. En medicina humana existe un síndrome similar que cursa con múltiples quistes en hígado y se ha determinado su herencia con un carácter autosómico dominante (26).

Aunque el diagnóstico diferencial de una lesión cavitaria pequeña de hígado también puede incluir hematomas (10), los diagnósticos más probables en este caso, por el gran tamaño de la masa eran un quiste, tumor, o absceso hepático. Los abscesos hepáticos son muy poco frecuentes en el perro. En una revisión de 7 años, tan sólo se encontraron abscesos hepáticos en el 0.2% de 1.800 perros afectados de enfermedad hepatobiliar (29). En cachorros, estos abscesos se pueden encontrar como hallazgos de necropsia en algunos animales afectados de onfaloflebitis (29, 30). En animales adultos, los abscesos normalmente se forman por diseminación hematogena de bacterias desde otras localizaciones, y, por lo tanto, puede ser una complicación de cualquier sepsis. Los organismos más comúnmente aislados son *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus*, *Escherichia coli*, y anaerobios como *Clostridium spp.* (24). El pronóstico es reservado debido a la asociación de la enfermedad hepática con otro posible foco de infección en el cuerpo, y a la posibilidad de complicaciones potencialmente fatales, por ejemplo la ruptura del absceso, o septicemia incontrolada. En nuestro caso se descartó un absceso después del análisis citológico y cultivo microbiológico del líquido extraído. Las neoplasias de gran tamaño también pueden semejar la imagen de un quiste. Los tumores primarios en gatos suelen provocar una

hepatomegalia monolobular más severa que las metástasis, aunque son mucho menos frecuentes. El tumor primario con más prevalencia en gatos es el adenoma colangiocelular (7, 21). La diferenciación de algunas neoplasias con un quiste hepático no siempre es posible (14) debido a la naturaleza quística de algunos tumores.

En nuestro caso, la cirugía se pospuso con la idea de que el paciente acometiera la anestesia en las mejores condiciones posibles. La evolución favorable después del drenaje del quiste aconsejó esperar hasta que la analítica se estabilizara. La progresión incontrolada de la lesión días más tarde, sin embargo, hizo que el gato se descompensara y que la cirugía se tuviera que adelantar ante la amenaza de un deterioro todavía mayor. En medicina humana no son infrecuentes las hemorragias espontáneas intracísticas (4, 25), y ésta pudo ser la causa de la rápida caída del hematocrito y consiguiente descompensación del gato una vez estabilizado, aunque ésta complicación no había sido descrita en veterinaria hasta ahora.

La anestesia fue planeada para interferir mínimamente en el sistema cardiorrespiratorio y hepático. La preoxigenación está recomendada en aquellos animales cuyo *status* circulatorio no es el óptimo, y reduce la gravedad de accidentes típicamente relacionados con la inducción de la anestesia, como apneas, arritmias o taquicardias, al permitir una mejor oxigenación del miocardio (8). El diazepam es de utilidad en los animales con disfunción hepática porque causa depresión leve del sistema nervioso central y no deprime el sistema cardiopulmonar. La combinación con un opioide como la petidina per-



mite disminuir la respuesta de desinhibición de la conducta que produce el diazepam. La mayoría de los opioides tienen efectos escasos o nulos sobre el hígado. El etomidato es el agente inductor de elección en aquellos animales con el sistema cardiovascular y respiratorio deprimidos por interferir mínimamente sobre ellos (18). En concreto, su uso en pacientes hipovolémicos o con severas hemorragias ha sido relacionado con los máximos niveles de seguridad (20). El etomidato también se recomienda para animales con disfunción hepática (17), siendo rápidamente hidrolizado en metabolitos inactivos.

Existen en la literatura veterinaria casos en los que la sola separación del quiste del tejido hepático con disección roma acabó en un resultado favorable (32). En nuestro caso, sin embargo, la zona de transición era tan extensa que sólo la extracción del quiste, inevitablemente, hubiera dejado gran cantidad de tejido afectado que posiblemente volviera a organizarse en un quiste. Es por ello que se decidió realizar una lobectomía parcial, incluyendo en el tejido reseado parte de lóbulo hepático sano. La omentalización de un quiste hepático todavía no ha sido descrita en veterinaria, aunque el éxito de ésta técnica en quistes paraprostáticos o perinéfricos hace suponer que el resultado podría ser satisfactorio (11). Otros tratamientos experimentales que se están realizando en medicina humana incluyen fenestraciones laparoscópicas (12), o inyecciones intracísticas de sustancias como minociclina (28).

El pronóstico de los quistes hepatorenales es sombrío por las múltiples anomalías que generan. El pronóstico de los quistes hepáticos aislados es favorable en los no sintomáticos y, reservado en los sintomáticos, dependiendo del grado de afectación hepática, y de órganos vecinos. En nuestro caso se desconoce el alcance de la lesión del parénquima hepático en el resto de lóbulos del hígado, y también si la degeneración del lóbulo afectado hubiera sido compatible con la vida.

En los pacientes felinos, se ha descrito con cierta frecuencia la asociación de la enfermedad poliquística renal con los quistes hepáticos, y sus características están bien definidas (2, 6, 23), tanto en pacientes jóvenes como adultos. Nuestro animal, y la mayoría de los casos de quistes hepáticos que han sido des-

critos son adultos jóvenes. En medicina humana, la enfermedad poliquística hepatorenal en niños es diferente de la que ocurre en recién nacidos. En éstos, la muerte acontece con rapidez en las primeras semanas o meses de vida. Cuando ocurre en niños mayores, el pronóstico está condicionado a la insuficiencia renal que ocasiona. El tamaño del hígado puede estar considerablemente aumentado, aunque raramente produce hipertensión portal e ictericia obstructiva (25). Los quistes en el hígado de estos pacientes probablemente provienen de un desarrollo defectuoso de los conductos biliares intrahepáticos (25).

En los gatos, parece ser que el defecto primario está en los riñones, y que los quistes en el hígado ocurren como lesiones secundarias en un 70% de los casos (2). Además otros quistes pueden acompañar a los renales, como los que ocurren en el páncreas, o incluso anomalías cardíacas. En los últimos años se han encontrado evidencias de que esta enfermedad no es exclusiva de los felinos, descubriéndose síndromes similares en camadas de *Cairn Terrier* y *West Highland White Terrier* (15, 16). En nuestro caso, el examen radiológico y ecográfico no indicó la presencia de anomalías en los riñones, y esto fue confirmado posteriormente en la laparotomía exploratoria. Los quistes hepáticos aislados son mucho menos frecuentes que los hepatorenales y sólo aparecen documentados cinco informes en las publicaciones veterinarias (1, 9, 22, 31, 32).

En conclusión, presentamos un caso muy poco frecuente por ser un quiste hepático aislado sin lesiones renales, por su gran tamaño y por producir una sintomatología severa, por haber desarrollado hemorragias intracísticas, y por su origen biliar.

## AGRADECIMIENTOS.

Queremos expresar nuestro agradecimiento a Ana Julia Harfuch, de la Clínica del Sol, en La Coruña, por referirnos el caso y por ayudarnos en el diagnóstico y tratamiento del mismo, y a Jaume Altimira, de Histovet, por el procesamiento de las biopsias.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Black, AP. A solitary congenital hepatic cyst in a cat. *Aust. Vet. Pract* 1983; 13: 166.
2. Bossje, JT, van den Ingh, TS, van der Linde, JS. Polycystic liver and kidney disease in cats. *Vet Quart* 1998; Oct; 20(4): 136-139.
3. Catinis, GE, Frey, DJ, Skinner, JW, Balart, LA. Hepatic cystadenoma: An unusual presentation. *Am J Gastroenterol* 1998; May 93 (5): 827-829.
4. Chang, SS, Chan, CC, Wang, SS. Repeated episodes of spontaneous intracystic hemorrhage of hepatic cysts mimicking malignancy. *Liver* 1996; Aug 16; (4): 255-257.





5. Dhupa, N. Hypothermia in dogs and cats. *Comp Cont Educ* 1985; Jan, 17: 30-35.
6. Eaton, KA, Biller, DS, DiBartola, SP, Radin, MJ, Wellman, ML. Autosomal dominant polycystic kidney disease in Persian and Persian-cross cats. *Vet. Pathol* 1997; Mar; 34(2): 117-26.
7. Fossum, TW. Cirugía del hígado. En: Fossum, TW. (Ed): Cirugía en pequeños animales, Intermédica, Buenos Aires, 1999: 401-421.
8. Garrod, LE, Wetmore, L. Anesthetic agents in trauma patients. *Comp Cont Educ* 1999, Sept 9 (21): 800-811.
9. Green, RW, Johnson, G. Radiographic diagnosis of a hepatic cyst in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1971; Feb, 1: 158(3): 381-382.
10. Grooters, AM, Sherding, RG, Johnson, SE. Hepatic abscesses in dogs. *Comp Cont Educ* 1995; 17: 833.
11. Hill, TP, Odesnik, BJ. Omentalisación de perinephric pseudocysts in a cat. *J Small Anim Pract* 2000; Mar; 41(3): 115-118.
12. Klinger, PJ, Bodner, E, Schwelberger, HJ. Late complication after fenestration of a liver cyst Surg Laparosc Endosc 1998; Feb, 8(1): 76-77.
13. Lamb, CR. Imaging techniques for hepatic disease. Proceedings of the Waltham Symposium in liver disease, BSAVA Congress, 1996 Birmingham.
14. Matsumoto, S, Miyake H, Morr, H. Case report: Biliary cystadenoma with mucin-secretion mimicking a simple hepatic cyst. *Clin Radiol* 1997; 52(4): 316-318.
15. Mc Alose, D, Casal, M, Patterson, DF, Dambach, DM. Polycystic kidney and liver disease in two related West Highland White Terrier litters. *Vet. Pathol* 1998, Jan; 35(1):77-81.
16. Mc Kenna, SC, Carpenter, JL. Polycystic disease of the kidney and liver in the Cairn Terrier. *Vet. Pathol.* 1980, Jul; 17(4): 436-442.
17. Muir, WW. Small animal anesthesia. In: Proceedings of the North American Veterinary Conference, 1994; 19.
18. Pablo, LS, Bailey, JE. Clinical anesthesia: Etomidate and telazol. *Vet. Clin. of North Am.* 1999, May; 3(29): 779-791.
19. Parvis, JR, Ginaldi, S, Casimiro, J. Treatment of a patient with an infected hepatic cyst. *J Fam. Pract* 1996, Dec; 43(6): 577-80.
20. Pascoe, PJ, Illkiw, JE, Haskins, SC: Cardiopulmonary effects of etomidate in hypovolemic dogs. *Am J Vet Res* 1992; 53: 2178.
21. Post, G, Patnaik, AK. Nonhematopoietic hepatic neoplasms in cats: 21 cases (1983-1988). *J Am Vet Med Assoc* 1992; Oct 1; 201(7): 1080-1082.
22. Reid, JS, Frank, RJ. Liver cyst in a cat (a case report). *Vet. Med. Small Anim. Clin* 1973; Oct; 68(10): 1127-30.
23. Stelbbins, KE. Polycystic disease of the kidney and liver in an adult Persian cat. *J Comp Pathol* 1989, Apr; (3)100: 327-330.
24. Strombeck, DR, Guilford, VW. Hepatic abscess. En: Strombeck, DR (Ed): Small Animal Gastroenterology, Strongate Publishing Co., California, 1990: 623-624.
25. Suchy, FJ. Enfermedades quísticas del hígado y vías biliares. En: Behrman, RE, (Ed.): Tratado de Pediatría (14ª Edición), Mc Graw-Hill, Londres, 1992: 1250-1253.
26. Summerfield, JA, Nagafuchy, Y, Sherlock, S. Hepatobiliary fibropolycystic disease: A clinical and histological review of 51 patients. *J Hepatol* 1986; 2: 141: 1226-1229.
27. Tanaka, Y, Ogino, M, Tokuda, H. Examination of percutaneous minocycline hydrochloride injection therapy for hepatic cyst by one puncture method. *Liver* 1996; Aug 16 (4): 255-7.
28. Taylor BR, Langer B. Current surgical management of hepatic cyst disease. *Adv Surg* 1997; 31: 127-148.
29. Thornburg, LP: A study of canine hepatobiliary disease. Part 6: Infectious hepatopathies. *Comp Cont Educ* 1998; 2: 13-20.
30. Valentine, BA, Porter, WP. Multiple hepatic abscesses and peritonitis caused by eugonic fermenter-4 bacillus in a pup. *J. Am. Vet. Anim. Assoc.* 1983; 183:1324-1325.
31. van den Ingh, TS, Rothuizen, J: Congenital cystic disease of the liver in seven dogs. *J Comp Pathol* 1985; 95: 405.
32. Washizu, M, Kobayashi, K, Misaka, K. Surgery of hepatic cysts in a cat. *J Vet Med Sci* 1992; Oct; 54(5): 1051-1053.





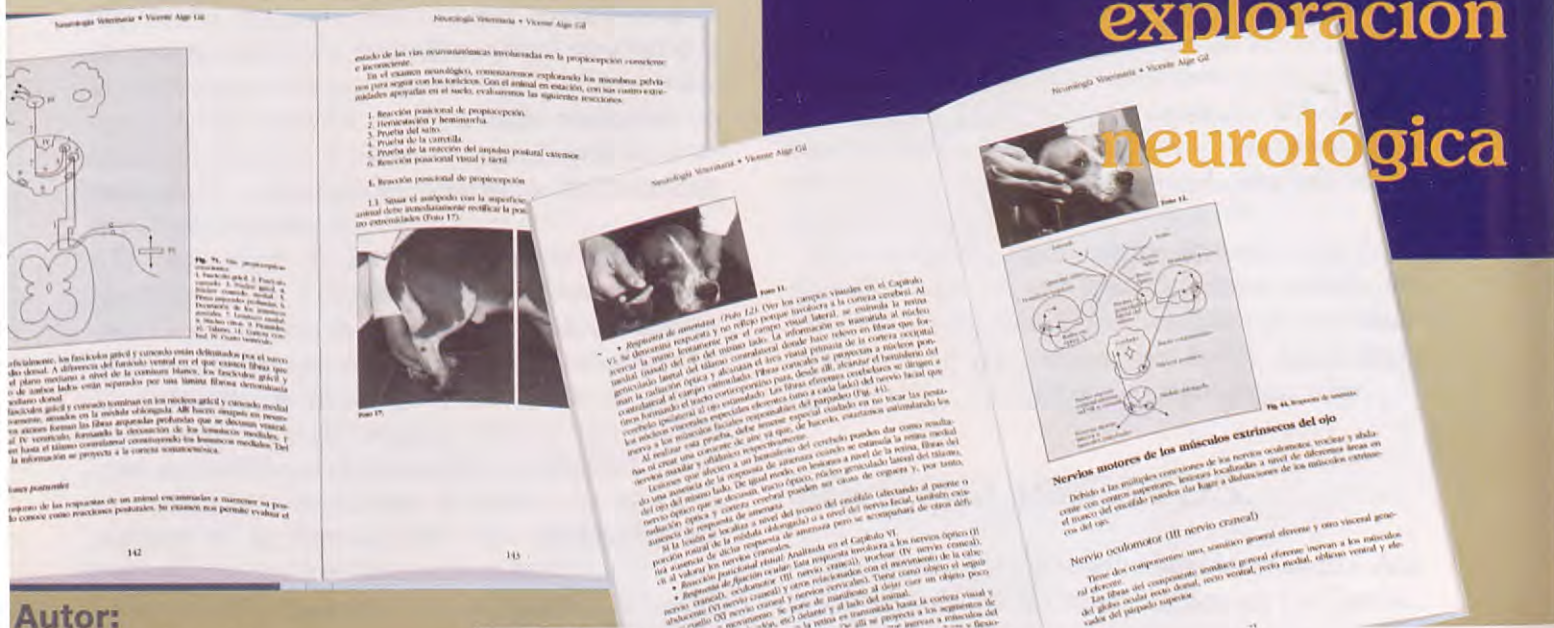
# NEUROLOGÍA VETERINARIA en el Perro y el Gato

Dr. VICENTE AIGE GIL



**pulso**  
ediciones s.a.

Una obra que aporta  
al veterinario las bases  
neuroanatómicas para  
la interpretación de  
las respuestas y  
reflejos que se  
observan en la  
exploración  
neuroológica



## Autor:

Dr. Vicente Aige Gil  
Profesor Titular de Anatomía  
Facultad de Veterinaria  
de la Universidad Autónoma  
de Barcelona

## Texto revisado por:

Dr. Miguel Gimeno Domínguez  
Profesor Titular de Anatomía  
Facultad de Veterinaria  
de la Universidad de Zaragoza

Formato: 18 x 24 cms.  
212 páginas. Gran número de fotos,  
gráficos e ilustraciones.

**pulso**  
ediciones s.a.

Rambla del Cellar 117-119  
08190 Sant Cugat del Vallès • Tel. 93 589 62 64  
E-mail: pulso@pulso.com

Envíe este cupón debidamente cumplimentado a:

**PULSO EDICIONES, s.a. Rambla del Cellar 117-119 08190 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)**

## CUPÓN DE PEDIDO

☐ Deseo recibir el libro "Neurología Veterinaria en el Perro y el Gato"  
al precio de **6.500,- Ptas.** (IVA incluido)

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

### Formas de pago:

☐ Talón bancario:  
☐ Transferencia bancaria a "Caixa de Catalunya"  
Nº de cuenta:  
**2013 0611 51 0200406385**

Firma:

(Dejamos un espacio fotográfico del comprador en la portada)



27 WSAVA CONGRESS

8 FECAVA CONGRESS

37 AVEPA CONGRESS



3,4,5,6 OCTOBER 2002  
GRANADA, SPAIN





# QUISTES PROSTÁTICOS EN EL PERRO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS CLÍNICOS.

J. Cabrera Sáenz,  
A. Benítez Rodríguez.

Clínica Veterinaria Felipe II  
Avda. Felipe II, 24  
41.013 Sevilla.

## RESUMEN.

Se describen dos casos de quistes prostáticos, uno multivesicular en un perro Bóxer entero de 8 años de edad, y otro único en un Pastor alemán de 9 años. como características poco frecuentes, cabe destacar que el Bóxer presentaba dos vesículas principales e independientes de paredes calcificadas. Una de ellas estaba situada en cavidad abdominal y contenía un volumen de 1,2 litros de líquido serosanguinolento. la otra, más pequeña, era de proyección caudal y provocaba una hernia perineal izquierda. Esta hernia fue la única anomalía apreciada en el perro, ya que los quistes, a pesar de su gran volumen, no le provocaron los signos clínicos generalmente descritos en casos similares. El segundo caso sí presentó sintomatología propia de esta patología, incluyendo disuria con retención de orina y distensión abdominal y vesical. Se realizaron dos intervenciones quirúrgicas en el primer caso, y una única en el segundo. En la primera intervención del primer caso, se marsupializó el quiste abdominal, y en la segunda se extirpó el quiste menor y se resolvió la hernia. En el segundo caso, se realizó igualmente la marsupialización del quiste. Se comentan también las principales complicaciones en este tipo de cirugías.

**Palabras clave:** Quiste prostático;  
Marsupialización; Perro.

## ABSTRACT.

This article describes the surgical interventions related to two clinical cases of prostatic cysts in two dogs, neither of which had been castrated.

Case 1 is that of a multivesicular prostatic cyst in an eight year old Boxer. The most distinct feature the fact that the cyst consisted of two main and independent vesicles with calcified walls. One of them was situated in the abdominal cavity and contained a volume of 1.2 litres of blood and serum. The other smaller vesicle extended in basal direction thus producing a left handed hernia of the perineum. This hernia was the only abnormality observed in the dog, even though the share volume of the cyst would normally have produced characteristic symptoms. Two surgical interventions were performed. In the first intervention the abdominal cyst was marsupialized and in the second, the smaller cyst was removed and the hernia resolved.

Case 2 is that of a single vesicular prostatic cyst in a nine year old german sheperd. The dog had typical symptoms of this pathology such as distention of abdomen and bladder, dysuria and urinary retention. In this case the cyst was also marsupialized. The main complications that may arise from this kind of surgical interventions are also described in the article.

**Key words:** Prostatic cyst; Marsupialization; Dog.

## INTRODUCCIÓN.

La próstata es la única glándula sexual accesoria que posee el perro <sup>(1)</sup>. Su localización en la entrada de la pelvis, en parte abdominal y en parte sobre el suelo de la pelvis, y rodeando a la uretra a su salida de la vejiga urinaria (uretra prostática), provoca que

las alteraciones en su tamaño puedan comprometer las funciones de micción y, más frecuentemente, de defecación de los perros.

La funcionalidad de esta glándula está regida en gran parte por la testosterona. Así, en los perros castrados jóvenes la incidencia de problemas prostáticos es muy escasa. Sin embargo, el 80 % de los





perros enteros mayores de 10 años presentan algún tipo de patología prostática (2, 9).

Las principales enfermedades de la próstata son la prostatitis, las neoplasias, la hiperplasia prostática benigna, los abscesos prostáticos y los quistes prostáticos y paraprostáticos (9). La etiología de los quistes no está del todo clara. Una hipótesis generalmente aceptada, los relaciona con vestigios embrionarios de los conductos de Müller (1). Otros refieren quistes de retención por obstrucción de los conductos glandulares a causa de hiperplasias prostáticas, prostatitis crónicas o metaplasia escamosa (6, 7, 9). Experimentalmente, se distinguen en la hiperplasia prostática benigna una fase glandular regida por niveles altos de andrógenos (4), y una fase quística, en la que disminuyen los niveles de andrógenos y aumentan los de estrógenos o sustancias similares (15). De hecho, se han descrito quistes prostáticos concurrentes con serotolinomas en perros (14).

Los quistes prostáticos, son la patología que en mayor grado puede alterar el tamaño de la glándula. Durante su crecimiento, pueden caer a cavidad abdominal o proyectarse caudalmente hacia cavidad pélvica. Otras enfermedades, como la prostatitis o los tumores prostáticos, pueden provocar otros signos clínicos específicos de la enfermedad.

El objetivo de este artículo es presentar dos casos clínicos. El primero fue un Bóxer con un quiste prostático multivesicular, con dos vesículas principales e independientes, una de localización enteramente abdominal, y otra de proyección caudal que provocó una hernia perineal unilateral. El segundo caso se refiere a un cruce de Pastor alemán con un único quiste de localización abdominal. Se comparan la evolución clínica y quirúrgica de ambos casos.

## CASO CLÍNICO 1.

El primer caso que se presentó fue en un perro de raza Bóxer de 8 años de edad, cliente habitual de nuestro centro. Tras realizar un protocolo de inseminación artificial a una hembra de su raza en la clínica, se descubrió la presencia de una hernia perineal izquierda asintomática. Inicialmente, no fue relacionada con una patología prostática. Esta hernia no había sido detectada por los propietarios y debido a la nula interferencia en las funciones de micción y defecación, prefirieron no dar demasiada importancia a la misma.

Sin embargo, después de tres semanas de la inseminación, el rápido aumento del volumen de la hernia (Fig. 1), nos movió a realizar una exploración más completa del perro. A la palpación, se descu-

bró una gran masa abdominal. Se realizó una radiografía con contraste negativo de aire en la vejiga urinaria, en la que se apreció una gran masa de densidad líquida junto a la vejiga (Fig. 2), y otro de menor tamaño en localización retroperitoneal, que era el causante de la hernia perineal.

Tras obtener una muestra de sangre y realizar un hemograma y una bioquímica básica sin resultados relevantes, se fijó una fecha para la intervención. Pocos días después, ésta hubo de realizarse urgentemente, al presentar el paciente signos de abdomen agudo, con sospecha de rotura interna del quiste. Al realizar la laparotomía, se observó que no existía tal rotura.

En la laparotomía, se descubre el quiste mayor, no extirpable en su totalidad por su amplia unión a la próstata, de un diámetro aproximado de 12x20 centímetros, con una pared de gran consistencia (Fig. 3), y rodeado en su base de gran número de vesículas de menor tamaño y pared muy fina. Debido a la gran tensión de la pared quística, antes de incidirla, su contenido fue aspirado, obteniéndose más de un litro de líquido, levemente gelatinoso y serosanguinolento. Una vez vaciado, se comprobó que la masa que ocupaba la región perineal, había perdido consistencia, y gran parte de su volumen, lo que nos hizo pensar que ambos quistes estaban comunicados. Por tanto se tomó una muestra de la pared del quiste abdominal y se realizó la marsupialización paramedial izquierda (Fig. 4). Los propietarios habían decidido desde el momento en que se les planteó la cirugía que querían retrasar la castración hasta poder cerciorarse de que la hembra que se había inseminado estuviera grávida. Por lo tanto decidimos aplazar una posible resolución de la hernia perineal para el momento de la castración. Los resultados del estudio histopatológico descartaron el origen tumoral o infeccioso de esta formación quística y destacó la extensa metaplasia ósea de la pared, indicando que este hallazgo es frecuente en los quistes de gran tamaño. El cultivo bacteriológico del contenido del quiste, resultó ser negativo.

El estoma de la marsupialización, continuó drenando líquido, similar al obtenido en la intervención, durante varios días. Durante los tres primeros días se colocó un drenaje mediante una sonda Foley (Fig. 5). La terapia antibiótica se realizó con enrofloxacin inyectable (Alsir, Laboratorios Esteve, Barcelona) durante los 10 días siguientes a la primera intervención, luego se continuó con cefalexina (cefa-cure, Laboratorios Intervet, Salamanca) oral una semana más. Como complicación a la cirugía, cabe señalar la aparición de una fístula entre el estoma y la herida de la laparotomía, lo que retrasó su cicatrización.







Fig. 1. Aspecto de la hernia perineal en la primera exploración.



Fig. 2. Radiografía con contraste negativo de aire en la vejiga, donde se hace patente la existencia de una gran masa que ocupa la mayor parte de la cavidad abdominal.

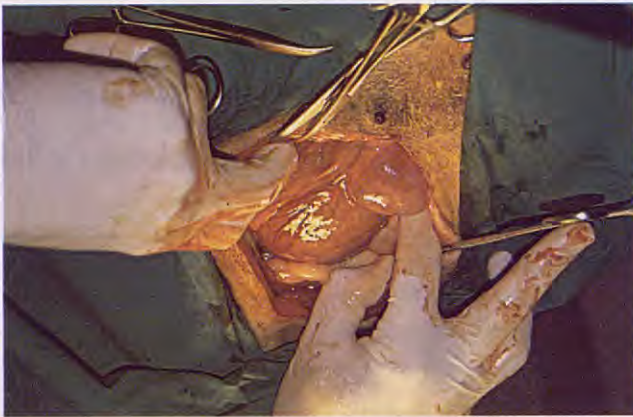


Fig. 3. Imagen tras la incisión abdominal en la línea media. Se aprecia volumen del quiste y sus consistencia dura debido a la tensión y a la calcificación de las paredes. También se ven parte de las vesículas menores que rodeaban la base del quiste, con paredes de aspecto membranoso.



Fig. 4. Exteriorización de la pared del quiste a través de la incisión paramedial.

A los cuatro días, se realizó una radiografía para comprobar el tamaño de quiste y la persistencia de la fijación a la pared abdominal, ya que existía la duda de que el quiste estuviera drenando a través de la laparotomía por haberse desprendido del estoma, con el consiguiente riesgo de eventración. En esta placa, se hace obvia la existencia de metaplasia ósea, que no es tan patente en la primera radiografía realizada. También se observa que la masa perineal volvía en este tiempo a ganar consistencia y volumen (Fig. 6), por lo que fue punzada desde el periné, manteniéndose un drenaje para aliviar la tensión, mientras se esperaba a la cicatrización de la laparotomía para la resolución de la hernia.

Al fin, a los 15 días de la primera intervención, se sometió al perro a una segunda, en la que se realizó la castración. Tras incidir el periné, se exteriorizó una masa idéntica a la encontrada en abdomen, pero de menor tamaño y de forma más pediculada. Esta pediculización, no presente en el quiste abdo-

minal, permitió que el segundo quiste pudiera ser extirpado casi en su totalidad. Una vez extirpado, la hernia se resolvió de forma habitual. El postoperatorio de esta segunda intervención no tuvo ninguna complicación.

El protocolo anestésico en ambas cirugías, así como en la del caso número dos fue el mismo. Se usó como premedicación una combinación de acepromacina y buprenorfina, tiopental como inducción anestésica y halotano en el mantenimiento. La sueroterapia se mantuvo con solución salina fisiológica.

## CASO 2.

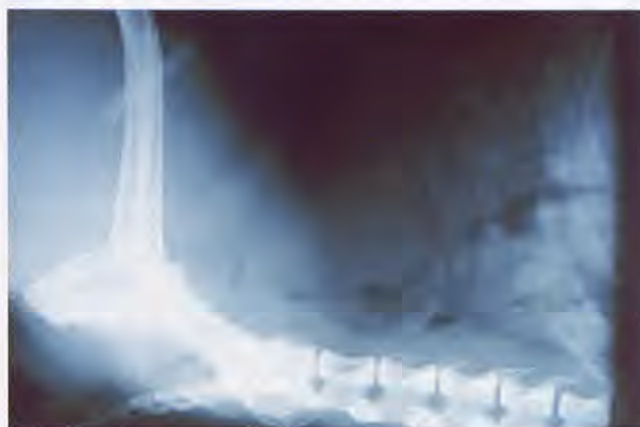
Se presenta en la clínica un perro cruce de Pastor alemán de 9 años de edad con una historia de incontinencia urinaria desde hacía varias semanas. El perro hacía vida en el jardín, por lo que los pro-







**Fig. 5.** Se colocó una sonda Foley en el estoma, que se mantuvo durante los primeros días.



**Fig. 6.** Radiografía realizada a los pocos días de la primera cirugía para comprobar la fijación del resto del quiste a la pared abdominal. Aquí se observa mejor que en la primera la calcificación de las paredes.

pietarios no estaban seguros del momento exacto en que apareció el problema y lo achacaban a la edad sin darle mucha importancia. Se deciden a consultarnos al observar también una marcada distensión abdominal.

En la exploración clínica y radiológica, se comprueba que este aumento del volumen abdominal estaba causado por una vejiga intensamente distendida y por un gran quiste prostático. A diferencia del primero, en este caso sí aparecieron signos clínicos que llevaron a los propietarios a consultarnos. En la cirugía, se obró de modo similar al primer caso, accediendo los propietarios a la orquidectomía desde el principio.

A diferencia del Bóxer, en esta ocasión se instauró además un tratamiento con antiandrógenos (finasteride, Proscar®, Laboratorios Merck Sharp & Dohme, Madrid) a la dosis de 5mg/kg/día, durante 15 días, desde el día de la intervención. En el postoperatorio de este segundo caso, el estoma dejó de drenar en menos de cuatro días (dos días después de retirar la sonda Foley). No se dieron tampoco los problemas de cicatrización de la laparotomía del primer caso, retirándose los puntos de sutura 8 días después de la intervención. La incontinencia fue decreciendo hasta resolverse del todo de forma satisfactoria en dos semanas.

## DISCUSIÓN.

Los dos casos referidos, encuadran en el marco de los otros casos encontrados en la bibliografía al tratarse de perros de raza grande (Bóxer y Pastor alemán), de edad media-avanzada (8 y 9 años) y enteros (2, 3, 6,9). En un estudio realizado por Bray y colaboradores en 1997, 7 de 18 perros eran de

raza bóxer (3). Según la bibliografía consultada, el hallazgo de quistes múltiples en el mismo perro es frecuente (11), pero siempre existiendo uno principal, de localización intraabdominal o intrapélvica. En el caso del Bóxer, se presentaron conjuntamente en el mismo perro dos quistes principales en las dos localizaciones posibles.

La prevalencia de los quistes dentro de las patologías prostáticas es escasa, representando menos del 6 % del total de casos (9, 16). En otros estudios, se sitúa alrededor del 15% del total, por delante de las neoplasias y las hiperplasias benignas, pero incluyendo en el grupo las hiperplasias quísticas, aunque no se presenten quistes macroscópicamente (2, 8). En perros castrados, son las neoplasias el problema más frecuente (11).

A pesar de lo reseñado por los autores consultados, y del gran volumen de los quistes presentes en el caso primero, (más de 1,2 litros en el abdominal), nuestro paciente no presentó hasta el último momento ningún síntoma de enfermedad ni de dificultad para realizar sus funciones de micción y defecación. El Pastor alemán sí presentó disuria, aunque los propietarios no habían observado problemas de defecación. Los signos más frecuentemente encontrados en casos de quistes prostáticos son los relacionados con vías urinarias bajas, los signos sistémicos (letargia, anorexia, distensión abdominal, pérdida de peso), gastrointestinales (vómitos, tenesmo) y de aparato locomotor (3, 8, 9,10). También se describen hernias perineales en casos de quistes de proyección caudal (3, 6). En el estudio de Bray *et al*, 3 de los 18 perros incluidos en el trabajo, presentaron hernias perineales (3).

Tampoco es infrecuente el hallazgo de metaplasia ósea en las paredes de quistes prostáticos, sobre todo en los de gran tamaño (3,9). En un estudio rea-





lizado en la universidad de Cambridge, 2 de los 18 perros con quistes prostáticos presentaban mineralización de la paredes.

Respecto a la técnica quirúrgica, los métodos más usados son la extirpación total del quiste, si la morfología del mismo lo permite, o la marsupialización si no es posible la primera opción. La prostatectomía parcial, se rechaza generalmente por la dificultad de la cirugía y por el aumento de complicaciones postquirúrgicas y de alteraciones de la micción (6, 12). Otra técnica que parece ofrecer buenos resultados es la resección parcial del quiste, y la omentización de sus restos (3). En todos los casos, se aconseja la castración del animal.

En todas estas técnicas, y en mayor o menor grado según los autores, se describen como principales complicaciones postquirúrgicas la retención y la incontinencia urinaria (3, 6, 7, 11), probablemente por el compromiso de la inervación y la irrigación del trigono vesical durante la cirugía (16). Normalmente estos problemas responden al tratamiento médico con betanecol o fenilpropanolamina (3). En nuestro caso no se presentaron ninguna de estas complicaciones.

Otros inconvenientes postquirúrgicos se refieren a la incomodidad, sobre todo para el propietario, de la destilación continua por el estoma de la marsupialización, que en algunos casos se puede mantener durante largos periodos (6). De todas formas, la

destilación por el estoma sólo se mantuvo durante unos días, y al cabo de tres semanas estaba completamente cicatrizado. Cabe destacar que en el segundo caso, el uso de finasteride y la rápida castración, acortó sensiblemente este problema, que en el primero pudo ser la causa del retraso en la cicatrización de la laparatomía. En el primer caso, no se emplearon antiandrógenos tras la primera intervención por la insistencia de los propietarios en que intentarían cruzarlo de nuevo si la perra inseminada no resultaba preñada. Tras la segunda, con el primer quiste ya controlado, consideramos suficiente la castración. De todas formas, según los resultados en los dos casos, consideramos adecuado el empleo de este tipo de sustancias para acelerar la resolución del problema.

A través del estoma de la marsupialización, se pueden usar soluciones de lavado, o líquidos irritantes para garantizar las adherencias de las paredes del quiste (5, 6). Nosotros preferimos simplemente mantener un sondaje durante los primeros días, y luego dejarlo drenar libremente y aguardar la cicatrización por segunda intención. Como hemos indicado anteriormente, el uso de antiandrógenos y la castración, pueden acelerar la finalización de esta

En la actualidad, ambos pacientes se encuentran en perfecto estado y su calidad de vida es óptima. En controles posteriores, no se ha apreciado ningún tipo de recidiva.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS Jr et al. Physical fitness and all-cause mortality: A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989; 262: 2395-2401.
2. Harris SS, Caspersen CJ, DeFries GH, Estes EH Jr. Physical activity counseling for healthy adults as a primary preventive intervention in the clinical setting: Report for the US Preventive Services Task Force. *JAMA* 1989; 261: 3590-3598.
3. Pate R, Pratt M, Blair S, Haskell W, Macera C, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273: 402-407.
4. Ministerio de Cultura: Comportamiento Cultural de los Españoles. Madrid 1985.
5. Ministerio de Sanidad y Consumo. Encuesta Nacional de Salud. Madrid 1990.
6. Ajuntament de Barcelona. Area de deportes del Ayuntamiento de Barcelona. La práctica deportiva en la Ciudad de Barcelona (Resumen). Barcelona 1989.
7. Wee CC, McCarthy EP, Davis RB, Phillips RS. Physician counseling about exercise. *JAMA* 1999; 282(16): 1583-8.
8. Serra Majem L. Consejo y prescripción de ejercicio físico como instrumento de promoción de la salud en atención primaria. En: Temas actuales de actividad física y salud. Coordinadores Drobnic F, Pujol P. Ed: Menarini Área Científica, Barcelona 1997.
9. Ortega R, Pujol P, eds. Valoración de la actividad y la forma física. En: Programa Roche de Actualización en Cardiología. Estilos de Vida Saludables: Actividad física. Madrid. Ergon, 1997; 13-30.
10. Grundy SM. Multifactorial causation of obesity; implications for prevention. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 309-316.
11. Pate R, Pratt M, Blair S, Haskell W, Macera C, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273: 402-407.
12. Córdoba R, Ortega R, Cabezas C, Forés D, Nebot M. Recomendaciones sobre el estilo de vida. *Aten Primaria* 1999; 24 (Supl 1): 118-132.
13. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, et al. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Eng J Med* 1993; 328:538-545.
14. Blair SN, Kohl III HW, Barlow CE et al. Changes in physical fitness and all cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA* 1995; 273: 1093-1098.
15. Leon AS, Connett J, Jacobs DR Jr et al. Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death: the Multiple Risk Factors Intervention Trial. *JAMA* 1987; 258: 2388-2395.
16. Woo R, Pi Sunyer FX. Effect of exercise on spontaneous calories intake in obesity. *Am J Clin Nutr* 1982; 36: 470-477.
17. Woo R, Pi Sunyer FX. Effect of increased physical activity on voluntary food intake in lean women. *Metab Clin Exp* 1985; 34: 836-841.





18. Leal A, Garcia PP, Astorga R, et al. Serum leptin levels in male marathon athletes before and after the marathon run. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 2376-2379.
19. Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obesity* 1997; 21: 941-947.
20. Young JC. Exercise prescription for individuals with metabolic disorders. Practical considerations. *Sports Med* 1995; 19 (1): 43-54.
21. Eriksson J, Taimela S, Eriksson K, et al. Resistance training in the treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Int J Sports Med* 1997; 18(4): 242-6.
22. Segal KR, Edano A, Abalos A, et al. Effect of exercise training on insulin sensitivity and glucose metabolism in lean, obese and diabetic men. *J Appl Physiol* 1991; 71 (6): 2402-2411.
23. Di Pietro L, Seeman TE, Stachenfeld NS, et al. Moderate-intensity aerobic training improves glucose tolerance in aging independent of abdominal adiposity. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46 (7): 875-879.
24. Angelopoulos TJ, Lewis R, Jamurtas T, et al. Significant changes in VLDL-triacylglycerol and glucose tolerance in obese subjects following ten days of training. *Eur J Appl Physiol* 1998; 77(6): 556-559.
25. Barnard RJ, Ugianskis EJ, Martin DA, et al. Role of diet and exercise in the management of hyperinsulinemia and associated atherosclerotic risk factors. *Am J Cardiol* 1992; 69(5): 440-444.
26. Beard CM, Barnard RJ, Robbins DC, et al. Effects of diet and exercise on qualitative and quantitative measures of LDL and its susceptibility to oxidation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 201-207.
27. Sady SP, Thompson PA, Cullinane EM, et al. Prolonged exercise augments plasma triglyceride clearance. *JAMA* 1986; 256: 2552-2555.
28. Hernández R. ¿Es importante el ejercicio físico en el control del hipertenso? En: Coca A, de la Sierra A. eds. Decisiones Clínicas y Terapéuticas en el Paciente Hipertenso. 2ª edición. Editorial Médica JIMS, S.L. Barcelona, 1998; 295-303.
29. Fagard R, Amery A. Physical exercise in hypertension. En: Laragh JH, Brenner BM, eds. Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management. 2ª ed. Raven Press. New York 1995: 2669-2681.
30. Hansen HS, Froberg K, Hyldebrandt N, Nielsen JR. A controlled study of eight months of physical training and reduction of blood pressure in children: the Odense schoolchild study. *BMJ* 1991; 303: 682-685.
31. Gordon NF, Scott CB. The role of exercise in the primary and secondary prevention of coronary artery disease. *Clin Sports Med (US)* 1991; 10: 83-103.
32. Gutin B, Kasper MJ. Can vigorous exercise play a role in osteoporosis prevention? A review. *Osteoporosis Int* 1992; 2: 55-59.
33. Snow-Harter C, Marcus R. Exercise, bone mineral density and osteoporosis. *Exer Sport Sci Rev* 1991; 19: 351-388.
34. Gerhadsen M et al. Sedentary jobs and colon cancer. *Am J Epidemiol* 1986; 123: 775-80.
35. Fredricson M, Bengtsson NO, Hardell NL, Axelsson O. Colon cancer, physical activity and occupational exposures. A case-control study. *Cancer* 1989; 63: 1838-1842.
36. Rippe JM, Price JM, Hess SA, Kline G, DeMers KA, Damitz S, et al. Improved psychological well-being, quality of life, and health practices in moderately overweight women participating in a 12-week structured weight loss program. *Obes Res* 1998; 6: 208-218.
37. García MC, Torio J, Sánchez MA, Sanjuán M. Evaluación de una experiencia comunitaria de interacción social y promoción de ejercicio físico y tiempo de ocio: impacto subjetivo y satisfacción de los participantes. *Aten Primaria* 1996; 18: 490-495.
38. King AC, Taylor CB, Haskell WL. Effects of differing intensities and formats of 12 months of exercise training on psychological outcomes in older adults. *Health Psychol* 1993; 12: 292-300.
39. Suter E, Marti B, Tschoop A, Wanner HU. Effects of jogging on mental well-being and seasonal mood variations: a randomized study with healthy women and men. *Schweiz Med Wochenschr* 1991; 1254-1263.
40. Collingwood TR, Reynolds R, Kohl HW, Smith W, Sloan S. Physical fitness effects on substance abuse risk factors and use patterns. *J Drug Educ* 1991; 21: 3-84.
41. Ortega R, Pujol P. Valoración de la actividad y la forma física. En: Estilos de Vida Saludables. Actividad Física. Ediciones Ergon, S.A. Madrid, 1997.
42. Ortega R. Medicina del Ejercicio Físico y del Deporte para la Atención a la Salud. Editorial Díaz de Santos, S.A., Madrid, 1992.
43. American College of Sports Medicine: ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 5ª edición. Editorial Williams & Wilkins, Baltimore, 1995.
44. Ortega R, Pujol P. Requisitos mínimos de salud para la prescripción de actividad física. En: Estilos de Vida Saludables. Actividad Física. Ediciones Ergon, S.A. Madrid, 1997.
45. Sociedad Española de Cardiología. Grupo de Trabajo de Rehabilitación Cardíaca: Rehabilitación Cardíaca Ambulatoria. Lacer, S.A. Badalona, 1996.
46. Pollock ML, Wilmore JH. Exercise in health and disease: Evaluation and prescription for prevention and rehabilitation (2ª ed.) Filadelfia: WB Saunders Co, 1990.
47. Rodríguez FA. Prescripción de ejercicio y actividad física en personas sanas (III). Resistencia cardiorrespiratoria (y II). *Aten Primaria* 1995; 15: 313-318.
48. Ortega R, Pujol P. Bases generales de la prescripción de ejercicio físico. En: Estilos de vida saludables: Actividad física. Ediciones Ergon, SA, Madrid, 1997.
49. Serra Majem LI, de Cambra S, Saltó E, Roura E, Rodríguez FA, Vallbona C, Salleras L. Consejo y prescripción de ejercicio físico. *Med Clin (Barc)* 1994; 102 Supl 1: 100-108.
50. Roure E, Saltó E, Serra LI, et al. Ejercicio físico y enfermedad (y II). *Aten Primaria*; 15: 520-525.
51. Vallbona C, Roure E, Saltó E, et al. Ejercicio físico y enfermedad (I). Cardiopatía. *Aten Primaria*, 1995; 15:465-70.





# CALENDARIO FORMACIÓN CONTINUADA AVEPA 2000 - 2001

	Vocalía 1 Cataluña	Vocalía 2 Aragón	Vocalía 3 Levante	Vocalía 4 Madrid	Vocalía 5 Andalucía	Vocalía 6 Norte	Vocalía 7 Galicia	Vocalía 8 País Vasco	Vocalía 9 Balears	Vocalía 10 Canarias
Enero 2000			Urinario Valencia 29 - 30	Anestesia II Madrid 15 - 16	Etología 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	Etología 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		Etología 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			Etología 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	Etología Zaragoza 25 - 26			Neurología Málaga 25 - 26					Endocrinología Las Palmas 25 - 26
Diciembre 2000										

	Vocalía 1 Cataluña	Vocalía 2 Aragón	Vocalía 3 Levante	Vocalía 4 Madrid	Vocalía 5 Andalucía	Vocalía 6 Norte	Vocalía 7 Galicia	Vocalía 8 País Vasco	Vocalía 9 Balears	Vocalía 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	Etología Bilbao 10 - 11		
Marzo 2001	Etología Barcelona 3 - 4	Endocrinología Zaragoza 17 - 18	Dermatología II Valencia 24 - 25	Etología 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				Endocrinología 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	Etología 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			Etología Las Palmas 24 - 25
Diciembre 2001										

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



BARCELONA, 1-4 NOVIEMBRE 2001

# *Congreso Nacional*



*de A.V.E.P.A.*

PALACIO DE CONGRESOS DE CATALUÑA



ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPAÑOLES  
ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES



# INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

*La revista Clínica Veterinaria de Pequeños Animales publica manuscritos originales que pueden ser redactados bajo diferentes formatos (Casos clínicos, Artículos de revisión, Cartas de consulta, Comunicaciones cortas, Imágenes en clínica veterinaria, Cuál es su diagnóstico,...). Antes de preparar el manuscrito, lea con atención las Instrucciones a Autores para decidir dentro de que formato debe redactarse y presentarse su trabajo. La dirección de la revista se reserva el derecho de reubicar aquellos trabajos que crea que se ajustan de forma más idónea a una sección distinta a la propuesta por el autor.*

## **PRESENTACIÓN DE MANUSCRITOS**

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, 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, este hecho no descarta la aceptación de artículos que se remitan con carácter de revisión.

### **Publicación previa y originalidad**

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

### **Ética**

La dirección de la revista se reserva el derecho de rechazar cualquier artículo en base a motivos éticos, en especial cuando los ensayos descritos hayan sido motivo de sufrimiento injustificado para los animales.

### **Publicación/rechazo de artículos**

La decisión de determinar si un trabajo resulta de interés para la revista la toma el Director de la revista, asesorado por el Comité Científico. Para ser aceptado para su publicación, un artículo debe reunir, además del interés mencionado, una serie de condiciones de forma y estructura que a continuación detallamos.

Los autores deben ceñirse al máximo a estas normas, a fin de evitar largas correcciones y, en consecuencia, dilaciones en la publicación del artículo.

Los artículos que no reúnan los aspectos formales y de estructura y que no sean de interés científico serán rechazados.

Los artículos no publicados serán devueltos al autor. No se realizará ninguna corrección o modificación del manuscrito sin el consentimiento de los autores.

Los manuscritos se remitirán al Bibliotecario de AVEPA (Avda. República Argentina 21-25 - 08023 Barcelona).

## **INFORMACIÓN GENERAL PARA TODOS LOS MANUSCRITOS**

### **Aspectos Formales**

Los artículos deben enviarse impresos a doble espacio, con márgenes mínimos de 3 cm. Debe remitirse el original y una copia, ambos en papel y un disquete incluyendo el archivo del texto correspondiente. También deberán incluirse 3 juegos de fotografías y figuras en diapositivas (un juego para su publicación y 2 para su correspondiente evaluación). El autor del manuscrito debe retener su propia copia completa y original de todo el material que haya remitido.

Las imágenes se enviarán sueltas, esto significa que no deben ser incluidas en el texto, y en una hoja aparte, al final del manuscrito, se redactarán los pies de foto. Sólo se aceptarán diapositivas o fotografías de calidad, perfectamente enfocadas. Estas deben remitirse por triplicado, identificarse con un número que se corresponda con su leyenda, y aparecer numeradas y mencionadas en el texto del manuscrito de forma consecutiva.

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. En cualquier caso, es preciso señalar la orientación de la(s) fotografía(s).

## **CASOS CLINICOS Y ARTICULOS DE REVISION**

### **Estructura General del Artículo**

Por favor, numere y organice las secciones del manuscrito en el siguiente orden, teniendo en cuenta si éste aplica al tipo de manuscrito (artículo original o de revisión, comunicaciones cortas, casos clínicos, etc.):





- |                         |                         |
|-------------------------|-------------------------|
| 1. Título               | 6. Resultados           |
| 2. Resumen              | 7. Discusión            |
| 3. Palabras clave       | 8. Citas bibliográficas |
| 4. Introducción         | 9. Tablas               |
| 5. Materiales y Métodos | 10. Leyendas            |

**Título** del manuscrito en la primera página, incluyen nombre(s) de autor(es), dirección, clínica o instituto en la que ejercen. El título debe ser breve y adecuado al contexto del manuscrito. Deben evitarse títulos excesivamente largos y títulos que no reflejen con exactitud el contenido del artículo.

**Resumen** del trabajo y su traducción al inglés. El resumen debe indicar los objetivos del trabajo, la metodología utilizada y los principales resultados y conclusiones. No debe aparecer ninguna información o conclusiones que no deriven de las propias investigaciones bibliográficas.

**Introducción.** La introducción debe 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** sin entrar en explicaciones, los principales trabajos concernientes al tema investigado en el artículo.

**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.

**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.

Cuando el manuscrito trate sobre la presentación de un sólo caso clínico, o en aquellos casos en los que no se ha realizado un trabajo de investigación extenso, los apartados de Material y Métodos y Resultados pueden ser substituidos por una única sección denominada **Caso Clínico.** En esta sección se describen de forma ordenada y objetiva los casos clínicos y su evolución sin discusión o valoración de los mismos.

**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.

**Citas bibliográficas.** 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:

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 edpidermetropi Lymphoma. En: Kirk R. (Ed): *Current veterinary therapy (IX)*, Saunders, Philadelphia, 1986: 609-611.

**Tablas.** Las tablas deben ser impresas en páginas separadas del texto, numeradas y situadas seguidas al texto en orden numérico. La tabla debe llevar un encabezamiento o título para que el lector sea capaz de entenderla sin necesidad de recurrir al texto.

**Imágenes.** El autor(es) del manuscrito debe enviar las imágenes por triplicado. En el caso de no poder remitir diapositivas, también se aceptarán imágenes en papel fotográfico. Sólo se aceptarán fotografías de calidad, perfectamente enfocadas. Estas deben remitirse por triplicado, identificarse con un número que se corresponda con su leyenda, y aparecer numeradas y mencionadas en el texto del manuscrito de forma consecutiva. El autor puede sugerir como deben agruparse las fotografías en el texto, montando uno de los tres juegos sobre una cartulina que no supere las medidas de 180 mm de ancho por 210 mm de alto, aunque el editor se reserva el derecho de reagruparlas según las necesidades de la impresión. En el caso de microfotografías, no se debe citar el aumento en la leyenda. Es preferible que se incluya una barra o escala de 1 cm en la parte inferior de la fotografía, y explicar su equivalencia en la leyenda (1, 2, 5, 25  $\mu$ m, etc...) en la leyenda. El número de la figura, el nombre del primer autor y la orientación de la imagen mediante una flecha se indicarán en la parte posterior de la fotografía mediante una etiqueta. No debe practicarse ninguna anotación directamente sobre el papel para evitar dañar la fotografía.

**Leyendas.** Deben incluirse al final del manuscrito, con el formato siguiente:

Fig. 1. Radiografía ventrodorsal. Colapso entre los cuerpos vertebrales C5-C6. Las flechas cortas delimitan el *slot*. Subluxación vertebral entre C6-C7 (flecha larga).

La numeración de las imágenes debe corresponderse con las de las figuras.

### **Sección "COMUNICACIONES CORTAS"**

Este apartado está dedicado **a aportaciones de interés que el autor considere que pueden ser útiles para otros veterinarios clínicos de pequeños animales y cuyo contenido no puede publicarse como artículo original por su brevedad.**





Esta comunicación, cuya extensión tendrá **un máximo de 3500 palabras**, deberá ir acompañada del correspondiente título, nombre y dirección de los autores, guardando una mínima estructura en su redacción: antecedentes/planteamiento del problema, una pequeña discusión en base a la hipótesis (apoyada si es posible por un número máximo de 4 citas bibliográficas), y una(s) conclusiones finales. El manuscrito debe redactarse a modo de carta, sin subdividirse en secciones.

### **Sección "CARTAS DE CONSULTA"**

Esta sección permite a los veterinarios clínicos de pequeños animales **formular cuestiones de tipo técnico para que sean contestadas por otros veterinarios o miembros del Comité Científico**. Cualquier miembro de AVEPA podrá a posteriori, contribuir de forma abierta a la respuesta.

Las cuestiones deberán formularse de forma clara y concisa, así como las cartas que contengan respuestas. El texto en ambos casos **no debe superar las 2000 palabras**, y debe acompañarse del nombre del autor y la correspondiente dirección. No se publicarán en esta sección opiniones, quejas, ofertas de empleo, compra/venta. Tanto las preguntas como las respuestas deberán estar perfectamente razonadas y fundamentadas y serán convenientemente revisadas de forma previa a su publicación.

### **Sección "IMÁGENES EN CLÍNICA VETERINARIA"**

Este apartado de la revista está dedicado exclusivamente a la **presentación de imágenes obtenidas mediante técnicas complementarias de exploración (radiología, ecografía, electrocardiografía, resonancia magnética, etc.) y**

**que sean relevantes y/o necesarias en algún aspecto del diagnóstico, pronóstico y tratamiento de un caso clínico.**

La estructura que los autores deben seguir es la siguiente:

#### **Caso clínico**

**Interpretación de la(s) imagen(es):** consistirá en exponer los hallazgos normales y anormales que se visualizan en ella. Las imágenes, de buena calidad, pueden ser una o dos dependiendo de lo que se trate (radiografía de tórax lateral y dorsoventral, ECG antes y después del tratamiento, etc.).

#### **Discusión**

#### **Bibliografía básica**

#### **Pies de figuras**

#### **Autor(es) y dirección**

El formato que los autores enviarán se ajustará a las normas habituales de publicación de la revista.

### **Sección "CUAL ES SU DIAGNÓSTICO"**

Este apartado permite presentar una comunicación sobre un caso clínico, en un formato breve y conciso que permita al lector someterse a una autoevaluación sobre un caso real.

El manuscrito debe incluir dos textos, uno del caso y otro del diagnóstico. En conjunto, el manuscrito **no debe superar las 3500 palabras**. Incluirá una descripción referente a la reseña del animal y antecedentes clínicos, los resultados del examen físico y otras exploraciones, así como aquellos tratamientos que sean necesarios para comprender el caso y determinar el diagnóstico. No es necesario subdividir el texto del caso en apartados. El diagnóstico, que deberá estar razonado, se presentará en un texto aparte para su publicación.





## NOTA

En el número de Avepa 4/99 se publicó el artículo "Patología ocular en reptiles" de los autores A. Bayón, N.J. Brotóns, A. Albert, J. Talavera del Departamento de Patología Animal de la Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia, y de la Clínica Veterinaria Médano de Campello (Alicante).

El artículo iba ilustrado con un total de 21 fotografías a color y que debido a un problema técnico imputable a nuestro taller de impresión no se reprodujeron así.

Conscientes del interés que dicho color tenía para las imágenes nos place reproducirlas ahora de nuevo, en su totalidad, sin el texto (pero con los pies de figura) ya que suponemos que esta revista obra en poder de los lectores.



**Fig. 1.** Ojo izquierdo de un geco tokay (*Gekko gecko*). Los párpados se encuentran fusionados y forman la membrana lenticular o anteojo, transparente. La pupila en esta especie es vertical con aspecto dentado.



**Fig. 2.** Ojo izquierdo normal de un galápago de Florida (*Trachemys scripta elegans*). Se observa que la pupila es redonda, y el iris de color verde presenta una banda oscura horizontal.

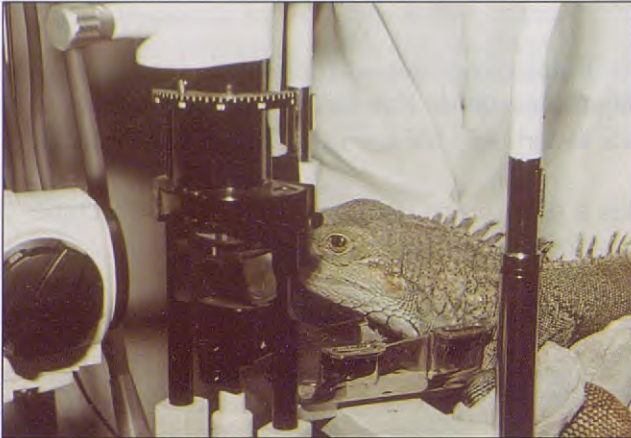


**Fig. 3.** Ojo izquierdo normal de una iguana verde (*Iguana iguana*). Se observa que la pupila es redonda con una escotadura ventral. El iris presenta vasos sanguíneos que se visualizan fácilmente.



**Fig. 4.** Ojo izquierdo de una tortuga de caja americana (*Terrapene carolina*). Se observa el iris de color rojo, característico de los machos.





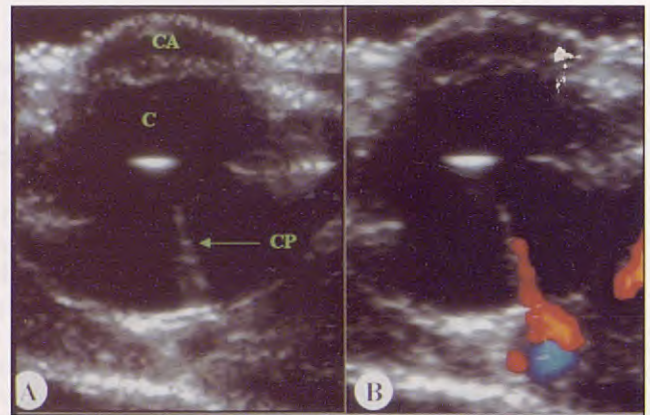
**Fig. 5.** Colocación de una iguana verde (*Iguana iguana*) para una exploración biomicroscópica.



**Fig. 6.** Observación del ojo derecho normal de una iguana verde (*Iguana iguana*), al cual se le ha realizado una hendidura.



**Fig. 7.** Tonometría por aplanamiento (Tono Pen® XL) en una iguana verde (*Iguana iguana*) sedada.



**Fig. 8.** Ecografía ocular corte sagital modo BD (A) y Doppler flujo color (B) en una iguana verde (*Iguana iguana*) normal, donde se observan las diferentes estructuras del ojo. CA = cámara anterior; C = cristalino; CP = cono papilar. Mediante el Doppler flujo color (B) se pone de manifiesto la vascularización del cono papilar (color rojo) que avanza desde el nervio óptico y atraviesa el vítreo. A la derecha del globo ocular se puede observar el flujo de una arteria ciliar.



**Fig. 9.** Ojo izquierdo de una iguana verde (*Iguana iguana*) con una blefaritis bacteriana (*Pseudomonas* spp.).



**Fig. 10.** Ácaro (*Ophionyssus natricis*) obtenido de las escamas periorcarias de una culebra viperina (*Natrix maura*).





**Fig. 11.** Ojo izquierdo de una iguana verde (*Iguana iguana*) con blefaritis de origen traumático.



**Fig. 12.** Ojo izquierdo de una iguana verde (*Iguana iguana*) con blefaritis traumática; se observa además una hemorragia escleral.



**Fig. 13.** Ojo derecho de un galápago de Florida (*Trachemys scripta elegans*) que presenta hipertrofia de la glándula de Harder.



**Fig. 14.** Ojo izquierdo de una pitón (*Python regius*) con retención del anteojo.



**Fig. 15.** Ojo izquierdo de un gecko tokay (*Gekko gecko*) donde se observa la retención del anteojo teñido con rosa Bengala.

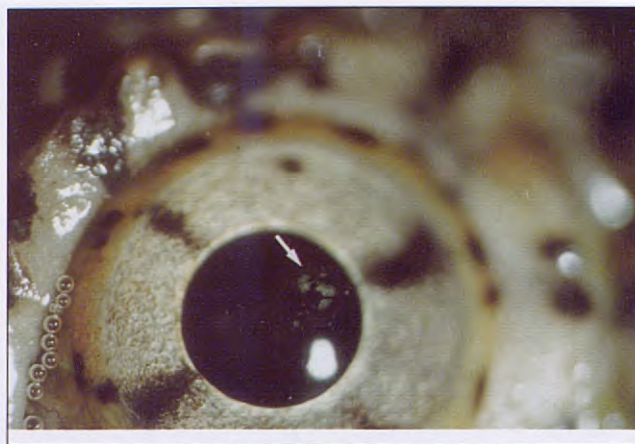


**Fig. 16.** Ojo izquierdo de un galápago de Florida (*Trachemys scripta elegans*) con hipovitaminosis A. Se observan los párpados cerrados debido al edema palpebral.





**Fig. 17.** Ojo izquierdo de una tortuga mora (*Testudo graeca*) donde se observa una placa redondeada en la zona superior de la córnea compatible con una queratitis.



**Fig. 18.** Ojo izquierdo de una tortuga mordedora (*Chelydra serpentina*). Se observa un punteado grisáceo-blanquecino, compatible con depósitos de colesterol en la córnea (flecha).



**Fig. 19.** Ojo derecho de una tortuga mora (*Testudo graeca*) de 25 años de edad. Se observa un halo blanquecino en el limbo esclerocorneal compatible con un arcus lipoides (depósitos de colesterol) característico de animales de edad avanzada (flecha).



**Fig. 20.** Ojo derecho de una iguana verde (*Iguana iguana*) donde se observa un marcado hipema.



**Fig. 21.** Ojo derecho de un galápago leproso (*Mauremys leprosa*) donde se observa un absceso en la glándula lagrimal y uveítis.



*Nos complace presentar  
nuestro nuevo logotipo*



*¿A quién le importa?*



*A nosotros.* Y también a usted, que constantemente se preocupa y trabaja con nosotros para mejorar la salud animal. Llevamos más de 50 años dedicados a ello, pero los nuevos mercados y la expansión mundial exigen cada vez más investigación en vacunas de calidad, antiparasitarios, antibióticos, productos endocrinos y otras especialidades, todo ello siempre respaldado por un servicio óptimo. Intervet ha cambiado radicalmente su perfil desde la integración con Hoechst Roussel Vet. Ahora somos una de las primeras empresas mundiales en el campo de la sanidad animal. Estamos convencidos de que esta nueva imagen se reflejará en todos los ámbitos de nuestro trabajo, en todos nuestros segmentos de mercado y en el nuevo aspecto de nuestra empresa, dinámica, abierta y comprometida a la vez. Este nuevo logotipo refleja claramente los valores de Intervet como uno de los mejores aliados comerciales en el sector de la sanidad animal.





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



## *Evolución*

### **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.

### **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 alérgenos 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*