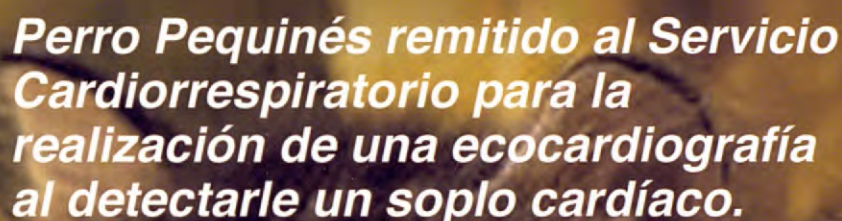
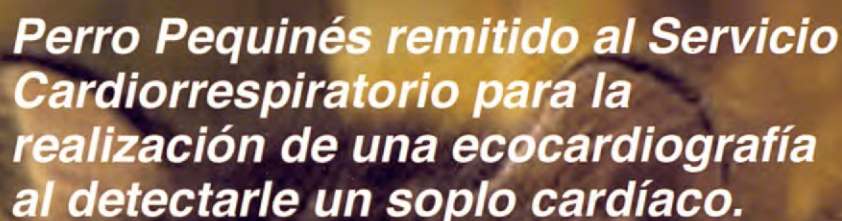
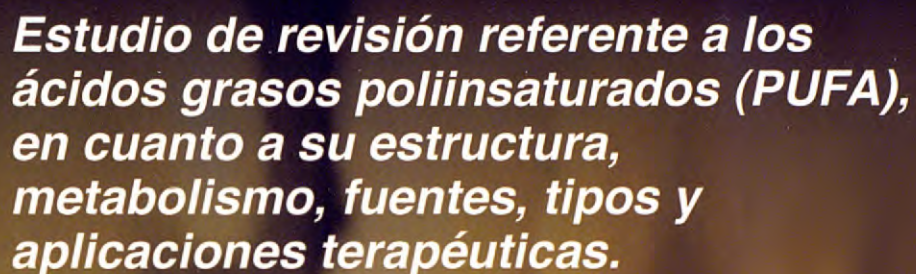
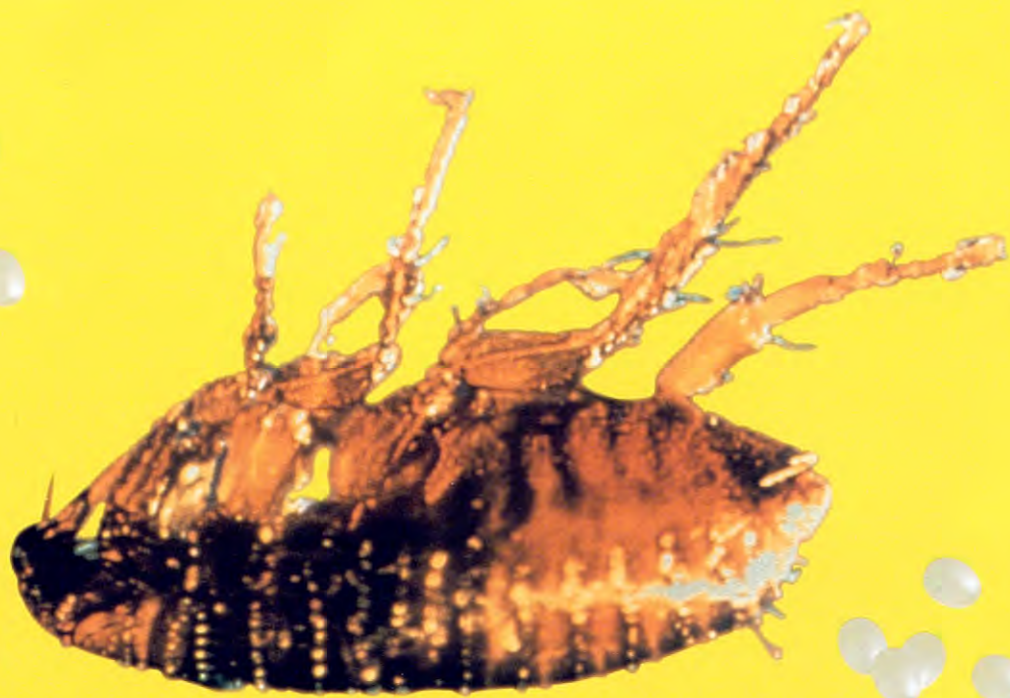


de pequeños animales

Revista Oficial de AVEPA





¡Antes de morir una sola pulga pone más de 1.000 huevos*!

Más del 90% de los problemas de parásitos en perros y gatos, son debidos a pulgas o garrapatas. Podemos matar una pulga, todas las pulgas del mundo, *pero si no eliminamos sus huevos, nunca eliminaremos el problema.*



ECTOKILL®



único producto que elimina las pulgas,
sus huevos y ... las garrapatas.



Con la garantía de

veterinaria ESTEVE

Av. Mare de Déu de Montserrat, 221
08041 Barcelona

Tel. 93 446 60 00 - Fax 93 433 15 32

* Numerosos estudios y toda la bibliografía técnica al respecto lo avalan
(M.W. Dryden - Biology and control of fleas on dogs and cats,...)

Vol. 21 • N.º 1 • Enero / Marzo 2001

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

Director Revista de AVEPA

Miquel Vilafranca Compte

Secciones de Clínica Veterinaria de pequeños animales:

Imágenes en clínica veterinaria

Mª Josefa Fernández del Palacio

Cartas de consulta

y Comunicaciones cortas

Manuel Gascón Pérez

¿Cuál es su diagnóstico?

José Ballester Duplà

Autoevaluación

Ignacio Menes Álvarez

Miembros 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

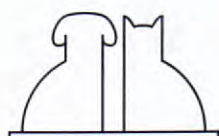
Antoni Ramis Salvá

Juan J. Tabar Barrios

Fco. Javier Tendillo Cortijo

Miquel Vilafranca Compte

Manuel Villagrana Hajar



A.V.E.P.A.

P.º San Gervasio, 46-48

08022 Barcelona

<http://www.avepa.es>

-EDITORIAL

M. Vilafranca

- 5 La nueva etapa de la revista científica de Avepa

-ARTÍCULOS DE REVISIÓN

A. J. Ramis

- 9 Infección por herpesvirus en tortugas mediterráneas

P. J. Sancho Forrellad

- 18 Aspectos terapéuticos de los ácidos grasos poliinsaturados. Aplicaciones en dermatología.

-ARTÍCULOS ORIGINALES

J. Cabrera Sáenz,

A. Benítez Rodríguez

- 29 Quistes prostáticos en el perro: a propósito de dos casos clínicos

Josep Mª Tusell Monsó,

David Prandi Chevalier,

Rafael Ruiz de Gopegui

- 37 Intoxicación por plomo en el perro: caso clínico

Manuel Beato Mallofret

- 44 Anemia hemolítica inmunomediada en un gato con síndrome urológico felino

A. Albert, A. Bayón, J. Talavera,

M.J. Fernández del Palacio

- 50 Manifestaciones clínicas secundarias a hipocalcemia e hiperfosfatemia severas en una iguana verde (*Iguana iguana*)

-¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

57

-IMÁGENES EN CLÍNICA VETERINARIA

M.ª J. Fernández del Palacio

- 60 Estenosis subaórtica y defecto del septo interventricular en un perro.

-COMUNICACIONES CORTAS

M. Gascón

- 64 ¿Carnitina en casos de ICC avanzada?

J. Altimira

Reacción adversa a enrofloxacin

-CARTAS DE CONSULTA

49

-AUTOEVALUACIÓN

65

-INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

62

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

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>



GRATIS

DESPUÉS DE 5 MESES LIBRÁNDOSE DE PULGAS Y GARRAPATAS, HACERLO EL SEXTO YA NO LE COSTARÁ NADA

Frontline Pack-6 Preventivo. La eficacia y la rapidez de Frontline en una presentación más económica.

Una presentación de 6 pipetas por la que sólo pagará 5. Para que después de 5 meses sin pulgas, sin garrapatas y con la DAPP bajo control, el sexto mes no le cueste nada.

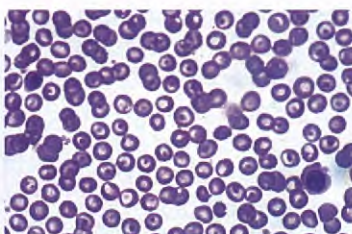
Frontline Pack-6 Preventivo. 6 meses de prevención más económica.



FRONTLINE SPOT ON PERRO / GATO Solución antiparasitaria de uso externo. INDICACIONES: Tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas y garrapatas en perros y gatos. Elimina las pulgas del animal tratado, por lo que puede ser utilizado como parte de la estrategia en el tratamiento de la DAPP. COMPOSICIÓN: Fipronil 10 g Butilhidroxianisol 0,02 g Butilhidroxitolueno 0,01 g Excipiente c.s.p. 10ml. CONTRAINDICACIONES: No se dispone de datos sobre su uso en perros de edad inferior a 10 semanas o de peso inferior a 1 Kg, ni en gatos de edad inferior a 3 meses o de peso inferior a 1 Kg. No usar en hembras lactantes. N° de Reg: 1230 ESP, 1163 ESP.

Merial Laboratorios S.A. Tarragona 161 planta 3ª 08014 Barcelona Tel. 932 928 383 Fax 932 928 389

FRONTLINE®
NADA FUNCIONA MEJOR
CONTRA PULGAS Y GARRAPATAS



EDITORIAL:

La nueva etapa de la revista científica de Avepa.

M. Vilafranca

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Infección por herpesvirus en tortugas mediterráneas

En este trabajo se realiza una revisión de los diferentes aspectos de la enfermedad haciéndose especial hincapié en la epidemiología y el diagnóstico del proceso. *A. J. Ramis*

Aspectos terapéuticos de los ácidos grasos poliinsaturados.

Aplicaciones en dermatología.

Se realiza un estudio de revisión referente a los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), en cuanto a su estructura, metabolismo, fuentes, tipos y aplicaciones terapéuticas (principalmente en dermatología). *P. J. Sancho Forrellad*

ARTÍCULOS ORIGINALES

Quistes prostáticos en el perro: a propósito de dos casos clínicos

Como características poco frecuente, cabe destacar que uno de los casos presentaba dos vesículas principales e independientes de paredes calcificadas.

J. Cabrera Sáenz, A. Benítez Rodríguez

Intoxicación por plomo en el perro: caso clínico

La sintomatología del paciente y el hábitat que ocupa hace pensar en una intoxicación por plomo.

J. M.ª Tusell Monsó, D. Prandi Chevalier, R. Ruiz de Gopegui

Anemia hemolítica inmunomediada en un gato con síndrome urológico felino

Tenemos un gato con síndrome urológico felino, y por otro lado, un hemograma que nos revela una anemia poco regenerativa, leucocitosis y trombocitopenia, que junto con los síntomas que aparecieron posteriormente, llegamos al diagnóstico de anemia hemolítica inmunomediada idiopática.

M Beato Mallofret

Manifestaciones clínicas secundarias a hipocalcemia e hiperfosfatemia severas en una iguana verde (*Iguana iguana*)

En la exploración clínica se observó inmovilidad, aumento de tamaño abdominal y episodios de flaccidez y temblores musculares.

A. Albert, A. Bayón, J. Talavera, M.J. Fernández del Palacio

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Coordinador sección: *J Ballester*.

IMÁGENES EN CLÍNICA VETERINARIA

Coordinador sección: *M.ª J. Fernández del Palacio*

Estenosis subaórtica y defecto del septo interventricular en un perro.

El ECG reveló elevado voltaje de las ondas R en derivaciones I y II y desnivelación del segmento ST.

COMUNICACIONES CORTAS

Coordinador sección: *M. Gascón*

¿Carnitina en casos de ICC avanzada?

M. Gascón

Reacción adversa a enrofloxacin

J. Altimira

CARTAS DE CONSULTA

Coordinador sección: *M. Gascón*

AUTOEVALUACIÓN

Coordinador sección: *I. Menes*

INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

Dermocanis[®]

Nuestro objetivo es tu éxito

Para aumentar tus ventas,

Dermocanis[®] te

brinda la

posibilidad de

obsequiar a tus

clientes con este

magnífico parasol

para el coche, que

obtendrán al comprar una unidad de nuestra gama

de champús **Dermocanis[®]** Fisiológicos.

¡Regalo directo y sin sorteos!



ADEMÁS, Dermocanis[®] sortea 5 viajes para dos personas a elegir entre 3 destinos. Toda la información de esta promoción estará contenida en los envases del producto.



veterinaria **ESTEVE**

Laboratorios Dr. ESTEVE, S.A.
Av. Mare de Déu de Montserrat, 221
08041 Barcelona
España

La nueva etapa de la revista científica de AVEPA

Cuando ahora hace más de un año tuve el honor de recibir el encargo por parte de Avepa de dirigir su revista científica, me planteé en primer lugar la posibilidad de reformar la publicación, con el fin de editar una revista a imagen y semejanza de las tradicionales publicaciones extranjeras que aparecen periódicamente en el ranking de revistas indexadas, y que hasta ahora todavía es inexistente en nuestro país. La edición de una revista de estas características implica, sin embargo, una serie de condicionantes. Supone, en primer lugar, someter todos los manuscritos presentados para publicación a un proceso de *peer review* muy estricto. Aunque esta forma de control garantiza la veracidad de la información y la posibilidad de reproducir las mismas experiencias y observaciones por parte de terceros, en ocasiones puede llegar a encorsetar tanto la presentación y redacción de un trabajo que no permita su publicación. Una revista de este tipo suele además restringir el material de publicación principalmente a trabajos que sean completamente originales, y aunque si bien es verdad que existen unas pocas publicaciones indexadas destinadas a la formación continuada a través de artículos de revisión, los temas que presentan se alejan algunas veces de la casuística de la Medicina Veterinaria en nuestro país. Por todo ello, y aún cuando estoy convencido de que todavía es necesaria la presencia en España de una revista veterinaria que opte a ser indexada, creo a la vez que este tipo de publicación se aleja en cierta forma de los objetivos que debería cumplir la revista de nuestra Sociedad y de las expectativas de nuestros lectores.

Teniendo en cuenta que, actualmente, las nuevas tecnologías garantizan la disponibilidad de estas publicaciones para cualquier profesional veterinario, la revista de Avepa debería cubrir, en consonancia con la labor desempeñada por la Sociedad, unos objetivos más locales y cercanos a las necesidades de los veterinarios de pequeños animales en España. En particular, sería interesante que fuese un órgano de comunicación para todos los socios, además de permitir una comunicación ágil y rápida de experiencias entre profesionales de nuestro país, así como mantener a la vez la labor de formación continuada. Igualmente, un cuarto objetivo que debería perseguirse desde la dirección de la revista, y como responsabilidad directa del mismo Comité Científico de Avepa a la hora de evaluar los manuscritos, sería la de facilitar y formar a los profesionales veterinarios en el aprendizaje sobre la publicación de trabajos científicos. A menudo, son veterinarios del ámbito académico con una mayor formación en la preparación de trabajos científicos los que cubren la mayoría de trabajos publicados en revistas internacionales, mientras que muchas observaciones y experiencias relevantes de veterinarios del sector privado pasan desapercibidas simplemente por una falta de conocimiento y preparación sobre cómo debe redactarse una publicación científica. No dejo de asombrarme en ocasiones por algunos trabajos que aparecen publicados en revistas internacionales de renombre, cuando al mismo tiempo recibo comentarios de algunos colegas que, muy prudentemente y por no haber publicado nunca antes, se cuestionan la idoneidad sobre la publicación de alguna observación o experiencia propia realmente relevantes.



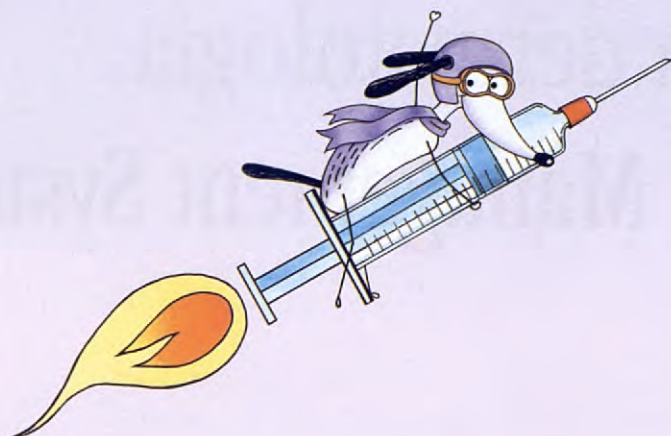
Para cumplir en la medida de lo posible los objetivos anteriormente mencionados, hemos introducido a partir del presente número de la revista algunas reformas en la estructura y coordinación de la publicación. La nueva estructura incluye de forma permanente una sección para la presentación de casos clínicos cuyo estudio y diagnóstico se base en el uso de técnicas de diagnóstico por imagen (Imágenes en Clínica Veterinaria). Se introduce igualmente un apartado para la presentación de trabajos en el formato ya tradicional de "¿Cuál es su Diagnóstico?" Además de los cuestionarios de autoevaluación que aparecerán a partir de ahora en todos los trabajos de revisión, se ha creado adicionalmente una sección específica de "Autoevaluación", a modo de formación continuada que abarque ámbitos generales de la medicina de pequeños animales. Un apartado de "Cartas de Consulta" permitirá a todos los lectores la posibilidad de formular cuestiones de tipo técnico, para que sean contestadas por otros veterinarios ó bien por miembros del Comité Científico. También se dedica una sección a aportaciones de interés que el autor considere que pueden ser útiles para otros veterinarios clínicos de pequeños animales, pero cuya brevedad no permita que sean publicadas como artículo original ("Comunicaciones cortas"). Esta última sección es especialmente interesante por la agilidad con la que permite transmitir información sobre experiencias clínicas entre veterinarios, con un mínimo esfuerzo de preparación y redacción. Finalmente, y aunque todavía en planificación, se preparará un apartado a modo de comentario de textos destinado a informar a los lectores sobre el contenido de publicaciones recientes que puedan resultar relevantes. Las normas para la publicación de trabajos en todas estas secciones vienen acompañadas por una modificación en las normas generales para la preparación de manuscritos en la, "Instrucciones para la publicación de artículos".

Junto con la nueva estructura que tendrá la revista como consecuencia de la introducción de todas estas nuevas secciones, y sin olvidar los artículos originales y los artículos de revisión que seguirán constituyendo el contenido básico de la publicación, también se ha hecho un esfuerzo en modificar el sistema de revisión de los manuscritos remitidos para publicar, en el sentido de reducir al máximo posible el tiempo de corrección, mejorando sobre todo la comunicación entre los autores y la dirección de la revista.

Además de garantizar el rigor y la calidad que ha logrado mantener la publicación durante todos estos años, esta nueva edición de la revista de Avepa se inicia con el ánimo y la ilusión de cumplir al menos algunos de los objetivos marcados, para que además de ser una publicación científica también sea una revista próxima a los veterinarios de la sociedad. No quisiera despedirme sin hacer un llamamiento para animaros a todos a considerar la presentación en la revista de aquellos trabajos que creáis que pueden ser interesantes para otros compañeros, sin permitir que el hecho de que sea vuestra primera publicación represente ningún obstáculo. A veces puede resultar más importante la capacidad de poder comunicarse que el mensaje en sí. Hace ya algún tiempo, conocí la anécdota de un biólogo molecular norteamericano que no publicaba habitualmente los resultados de sus investigaciones, a pesar de lo cual, el reconocimiento y afecto que le profesaban sus colegas dentro de su especialidad por todo lo que les había aportado eran tal que, cuando se le ocurrió presentar un trabajo en la que podría considerarse la más prestigiosa revista de medicina, ésta, ante el temor de que no volviese a enviar ningún otro artículo para publicar, se vio incapaz de rechazárselo aún cuando se trataba de un trabajo mediocre.

M. Vilafranca



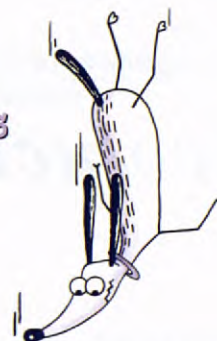
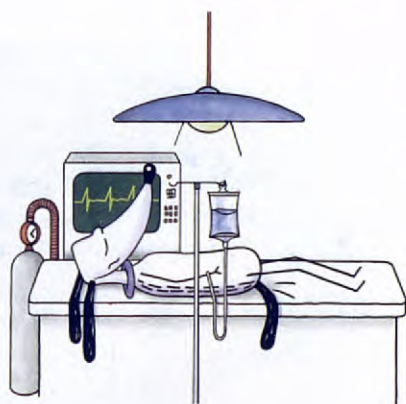


nuevo

Metacam Inyectable Directo al Dolor

1

Tratamientos Iniciales de Procesos
Locomotores Agudos y Crónicos



2

Analgesia Preventiva
Peri-operatoria

Administración pre-operatoria para
el control del dolor post-operatorio

Metacam Inyectable, Tratamiento y Prevención del Dolor

METACAM solución inyectable. Cada ml contiene 5 mg de meloxicam. AINE para uso en perros. **Indicaciones:** Alivio de la inflamación y el dolor en trastornos músculo-esqueléticos agudos y crónicos. Reducción de la inflamación y del dolor post-operatorio tras cirugía ortopédica y de tejidos blandos. **Contraindicaciones y efectos adversos:** No usar en animales en gestación o lactación. No administrar a animales que presentan trastornos gastrointestinales, deterioro de la función hepática, cardíaca o renal y trastornos hemorrágicos. No administrar a perros de edad inferior a 6 semanas. Ocasionalmente se han registrado reacciones adversas típicas de los AINEs. **Advertencias especiales:** Evitar su uso en animales deshidratados, hipovolémicos o hipotensos. Metacam no se debe administrar junto con otros AINEs o glucocorticoides. **Posología y administración:** Administración única de 0,2 mg de meloxicam/kg p.v. (equivalente a 0,4 ml/10 kg). Trastornos músculo-esqueléticos: inyección subcutánea única. Para continuar el tratamiento puede utilizarse Metacam suspensión oral a dosis de 0,1 mg de meloxicam/kg p.v. 24 horas después de la administración de la inyección. Reducción del dolor post-operatorio: inyección intravenosa o subcutánea única antes de la cirugía, por ejemplo en el momento que se induce la anestesia. Vial para inyección de 10 ml.

Purina redefine la nutrición en dermatología.

CNM Dermatology Management System.



LA-FORMULA, dieta con limitación de antígenos

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

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

Evolución

HA-FORMULA, una dieta hipoalergénica

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

- HA-FORMULA representa un acercamiento revolucionario al tratamiento de alergias alimentarias.
- Los 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

Infección por herpesvirus en tortugas mediterráneas

ANTONIO J. RAMIS

Departamento de Medicina y Cirugía. Facultad de Veterinaria
Universitat Autònoma de Barcelona. 08193-Bellaterra, Barcelona

Resumen. La infección por herpesvirus en tortugas terrestres es una enfermedad que afecta especialmente a las vías respiratorias altas. Está descrita en diferentes especies de tortugas, incluidas *Testudo graeca* y *Testudo hermanni*, que forman parte de la población salvaje de la cuenca mediterránea. En este trabajo se realiza una revisión de los diferentes aspectos de la enfermedad haciéndose especial hincapié en la epidemiología y el diagnóstico del proceso.

Palabras clave: Tortuga; Herpesvirus; Rinitis.

Introducción

Bajo la denominación de complejo rinitis-estomatitis de las tortugas terrestres, también conocida como URTD (*Upper respiratory tract disease*) en la bibliografía anglosajona, se incluyen una serie de procesos patológicos de etiología muy variada (acción de sustancias irritantes, infecciones bacterianas asociadas a hipovitaminosis A, infección por micoplasmas...) que una exploración clínica poco exhaustiva puede inducir a confundirlos con la infección por herpesvirus⁽⁴⁾. No obstante el cuadro lesional macro y microscópico y la evolución de este proceso son suficientemente característicos para estudiarlo como una entidad independiente; se trata de una enfermedad de etiología vírica, producida por un herpesvirus y descrita en diferentes especies de tortugas terrestres, incluidas *Testudo graeca* y *Testudo hermanni*, que forman parte de la población salvaje de la cuenca mediterránea⁽²⁸⁾.

En 1982 Harper realizó la primera descripción rigurosa (historia clínica documentada, observación de las lesiones microscópicas patognomónicas y detección, mediante técnicas de microscopía electrónica de transmisión, de partículas víricas con una morfología y tamaño compatibles con herpesvirus) de la enfermedad, en una tortuga del desierto americana (*Gopherus agassizii*). Poco tiempo después, en 1985, Jacobson *et*

al. describieron el mismo proceso en tortugas argentinas (*Geochelone chilensis*). Finalmente, en 1988, Cooper *et al.* describieron la infección en una especie del continente europeo (*T. graeca*). A partir de esta fecha numerosos autores^(5,8,18,19,29) han descrito la enfermedad en muy diversas especies de tortugas terrestres: *T. hermanni*, *Testudo marginata*, *Agrionemys horsfieldii*, *Malacochersus tornieri*, *Geochelone elongata* y *Geochelone pardalis*. Por otra parte han demostrado^(13,18,24,25) la presencia de inclusiones víricas en tejidos de la cavidad nasal u oral de los animales afectados y en otros órganos no asociados a éstas (pulmón, hígado, intestino, riñón, bazo y sistema nervioso central) lo que justificaría que, en algunos casos, la enfermedad se manifieste con diferentes síntomas además de la rinitis y estomatitis características.

A pesar de todo, no se había conseguido el aislamiento del agente etiológico hasta que en 1994, con poco tiempo de diferencia Biermann y Blahak por una parte y Kabisch y Frost por otra consiguieron aislar el virus a partir de diferentes órganos de *T. hermanni* y *A. horsfieldii* infectadas, en cultivos de células de miocárdicas de tortuga (THC). No obstante, todavía no se han conseguido completar los postulados de Koch para esta infección vírica y por otra parte los conocimientos acerca de su etiología, patogenia, epidemiología y posible tratamiento son escasos^(9,21,22,23).



Etiología

Los miembros de la familia *Herpesviridae* son virus ADN de cadena doble, con un diámetro aproximado de 100 -150 nm. Su cápside presenta una morfología icosaédrica con 162 capsómeros delimitados por una envoltura externa. La replicación tiene lugar en el interior del núcleo de las células diana, posteriormente pasan al citoplasma adquiriendo la envoltura lipídica a partir de la membrana nuclear. Los lugares de replicación intranuclear a menudo se manifiestan como inclusiones intranucleares y son visibles mediante microscopía óptica^(28,31).

Muchos herpesvirus son capaces de dar lugar a infecciones subclínicas que bajo determinadas circunstancias pueden activarse y dar lugar a una infección activa; los animales con infecciones subclínicas son portadores del virus aunque no manifiesten la enfermedad y son capaces de transmitirla a otros individuos. Los herpesvirus, por otra parte, pueden dar lugar a infecciones latentes, que podríamos definir como aquellas en que el genoma vírico está presente, pero su expresión genética se encuentra limitada y no existe formación de nuevas partículas víricas. Las infecciones latentes también pueden activarse bajo determinadas condiciones y dar lugar a una infección activa. Los animales con infecciones latentes no manifiestan la enfermedad y no la transmiten a otros individuos mientras no se reactive la infección⁽¹⁾.

Existen muchos aislados de herpesvirus de quelonios procedentes de tortugas mediterráneas con cuadros de rinitis-estomatitis, aunque la mayoría todavía no han sido estudiados en profundidad y no está clara la relación antigénica existente entre ellos. En algunos trabajos, mediante la utilización de enzimas de restricción, se ha demostrado que estos herpesvirus no están relacionados en absoluto con los estudiados en algunas especies de salmónidos⁽¹²⁾, con herpesvirus aviares, como el de la enfermedad de Pacheco y el de la peste de los patos⁽²¹⁾, ni tampoco con herpesvirus de mamíferos⁽³⁰⁾. Finalmente, se sabe que los patrones de restricción de algunos aislados individuales de la enfermedad estudiados son diferentes entre sí, aunque se desconoce si estas diferencias pueden afectar a sus propiedades antigénicas⁽²¹⁾.

Epidemiología y patogenia

Se trata de una enfermedad de distribución universal que desde su primera descripción en una tortuga del desierto americana (*G. agassizii*)⁽¹¹⁾ se ha ido observando en otras especies y en diferentes localizaciones

geográficas por lo que, mientras no se demuestre lo contrario, todas las tortugas terrestres deberían ser consideradas como susceptibles de padecerla⁽²⁸⁾. No obstante, según ciertos autores^(9,16,22), algunas especies (*Geochelone carbonaria*, *T. graeca*), aunque son susceptibles a la infección, parecen ser más resistentes al desarrollo de la enfermedad.

Este proceso se ha descrito siempre en colecciones privadas y no existe información acerca de la prevalencia de la enfermedad en poblaciones salvajes⁽²⁸⁾.

No se conoce con detalle la vía de infección pero teniendo en cuenta la información existente acerca de los herpesvirus en otras especies animales, parece lógico pensar que la vía habitual de contagio es la transmisión directa de animal a animal por medio de secreciones: algunos autores han postulado que en los animales infectados existe una eliminación más o menos constante de virus a partir de las cavidades oral y nasal, mientras que la eliminación conjuntival o cloacal es de tipo intermitente^(19,22). Por otra parte, se desconoce cuánto tiempo puede permanecer viable el virus en el medio ambiente⁽²⁸⁾. Finalmente, aunque no se ha demostrado, algunos autores plantean la posibilidad de transmisión vertical⁽²⁵⁾.

Un problema adicional en el estudio de la dinámica de la enfermedad es la posible existencia de individuos portadores inaparentes (animales con infecciones subclínicas o con infecciones latentes), que no ha podido ser demostrada, dado que no existen métodos fiables para identificar estos animales⁽²¹⁾. No obstante, de la observación de la evolución de algunos brotes, se puede sospechar la existencia de portadores y que hay especies con mayor tendencia a convertirse en portadores inaparentes. Un ejemplo de esto lo constituye un brote de la enfermedad acontecido en una colección mixta de *T. hermanni* y *T. graeca*, posteriormente a la introducción de un ejemplar de *T. graeca* clínicamente sano: se pudo demostrar que este animal era eliminador de virus y que presentaba una elevada tasa de anticuerpos específicos, a pesar de no manifestar síntomas; además, se pudo observar que los ejemplares de *T. graeca* de la colección no enfermaban ni presentaban bajas, mientras que los ejemplares de *T. hermanni* sí; y que en el conjunto total de la población superviviente y clínicamente sana, la mayoría de *T. hermanni* seguían eliminando virus y no presentaban anticuerpos neutralizantes específicos, mientras que la mayoría de *T. graeca* no eliminaban virus aunque presentaban elevados niveles de anticuerpos neutralizantes. Todo esto hace pensar que *T. graeca* tiene una especial predisposición para defenderse de la enfermedad, convirtiéndose en

portador inaparente del virus ⁽²²⁾. Por lo tanto, es poco recomendable el establecimiento de colecciones mixtas, especialmente si incluyen *T. graeca*.

En cuanto a la patogenia del proceso existe muy poca información contrastada. Aunque este proceso afecta mayoritariamente a las vías digestivas y respiratorias altas, el que se hayan descrito casos con inclusiones víricas intranucleares en células de diferentes órganos de los animales afectados (pulmón, hígado, intestino, riñón, bazo, testículo y sistema nervioso central) ^(13,18,24,25) hace pensar que se trata de una enfermedad que cursa con viremia ⁽²⁵⁾. En 1997, Marschang *et al.*, consiguieron aislar por primera vez el virus a partir de leucocitos de sangre periférica, lo que demuestra que el virus penetra en el torrente circulatorio durante la infección y que éste podría ser el medio de difusión del virus a los diferentes órganos durante la infección.

Cuadro clínico y lesional

Los animales afectados presentan una sintomatología muy inespecífica: disnea, de intensidad variable en función de la gravedad de las lesiones de la cavidad orofaríngea, anorexia y secreción oculonasal. No obstante, en muchas ocasiones es fácilmente observable una conjuntivitis, así como estomatitis, glositis y faringitis fibrinonecrotizantes características del proceso ⁽³²⁾ (Fig. 1). Excepcionalmente se han descrito casos de incoordinación y ataxia debido a la afección del sistema nervioso central ^(13,15). No hay datos muy fiables acerca del índice de mortalidad y morbilidad pero existe un acuerdo general en que este suele ser elevado y que varía según las especies ⁽²¹⁾.

En la necropsia se suelen observar lesiones fibrinonecrotizantes en la mucosa oral, alrededor de la glotis, la faringe, y el techo del paladar, así como en la lengua y en la cavidad nasal ⁽³²⁾; aunque no es lo más frecuente, estas lesiones se pueden extender a las vías respiratorias bajas (tráquea y pulmón) ⁽²⁹⁾ y/o digestivas (intestino) ⁽¹⁹⁾. En el resto de órganos no existen lesiones macroscópicas específicas, pero es habitual la observación de atrofia serosa y esteatosis hepática ⁽³²⁾ y, en algunos casos, bronconeumonías bacterianas asociadas a la infección vírica ⁽²⁹⁾.

Las lesiones microscópicas en las diferentes mucosas afectadas (cavidad oral, cavidad nasal, lengua, faringe) son muy similares. En la lámina epitelial, generalmente se observa una hiperplasia que progresivamente da lugar a formación de vesículas en el estrato

espinoso, así como necrosis y descamación de las capas epiteliales superficiales con formación de pseudomembranas, compuestas por restos de epitelio necrótico, granulocitos, hematíes y colonias bacterianas; también se pueden observar células epiteliales y sincitios con inclusiones intranucleares eosinófilas ⁽²⁹⁾ (Fig. 3). En otras ocasiones, el epitelio aparece sustituido por amplias áreas de material necrótico y fibrina, entre los cuales se pueden detectar abundantes colonias bacterianas y restos de células epiteliales y sincitios con las inclusiones características ⁽¹³⁾ (Fig. 4). En la lámina propia y la submucosa, existen células inflamatorias en cantidad y características muy variables: en las fases iniciales suele observarse un infiltrado inflamatorio de tipo mixto, asociado a los vasos de la submucosa; mientras que en fases más avanzadas, el infiltrado ocupa gran parte de la lámina propia, aparece asociado a las zonas de ulceración epitelial y esta compuesto mayoritariamente por células polinucleares, restos de material necrótico y acúmulos de colonias bacterianas ⁽¹¹⁾.

También es frecuente la observación de lesiones focales necróticas, sin infiltrado inflamatorio asociado e inclusiones intranucleares eosinófilas, en células de diferentes tejidos no asociados al tracto digestivo o respiratorio ^(13,18,24,25): células hepáticas (Fig. 5), células endoteliales de los capilares glomerulares y epitelio tubular renal (Fig. 6), linfocitos y células musculares lisas de arterias trabeculares del bazo (Fig. 7), y neuronas células gliales y ependimarias del diencefalo y la médula oblonga.

En el estudio ultraestructural de las células que presentan inclusiones intranucleares eosinófilas en los diferentes tejidos se demuestra la presencia de partículas víricas de localización intranuclear e intracitoplasmática. Las partículas víricas intranucleares presentan un diámetro medio de 110 nm, morfología icosaédrica, carecen de envoltura lipídica y se localizan en el nucleoplasma sin un patrón de distribución concreto. Las partículas intracitoplasmáticas son morfológicamente similares pero presentan una envoltura lipídica y su diámetro es mayor (150 nm.) ^(11,13,16,27).

Diagnóstico

Desgraciadamente, en caso de que no exista un cuadro clínico y lesional evidentes, el único diagnóstico totalmente fiable pasa por la realización de necropsia y los estudios virológicos e histopatológicos consiguientes ⁽²¹⁾. No obstante, existen diferentes técnicas





Fig. 1. *Testudo graeca*. Conjuntivitis y glositis fibrinonecrotizantes. En el interior de la cavidad oral se observan abundantes flecos de fibrina recubriendo la parte dorsal de la lengua.



Fig. 2. *Testudo graeca*. En la necropsia se puede observar una intensa reacción inflamatoria fibrinonecrotizante en la cara dorsal de la lengua, techo del paladar y cavidad faríngea.

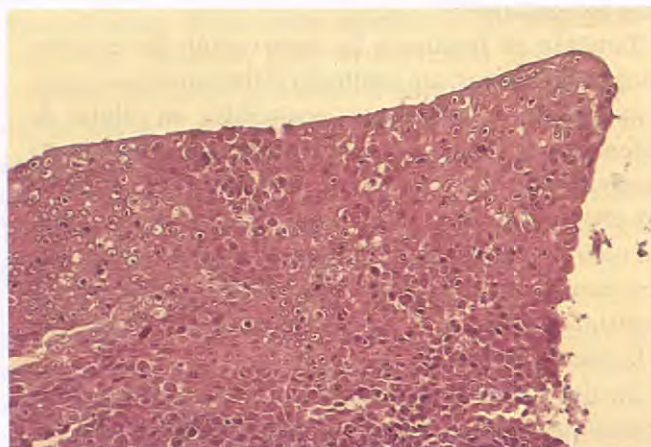


Fig. 3. Lengua. Epitelio lingual. Hiperplasia epitelial y necrosis de algunas células aisladas. Se observan abundantes células epiteliales con inclusiones intranucleares eosinófilas. Tinción de hematoxilina-eosina (x 200).

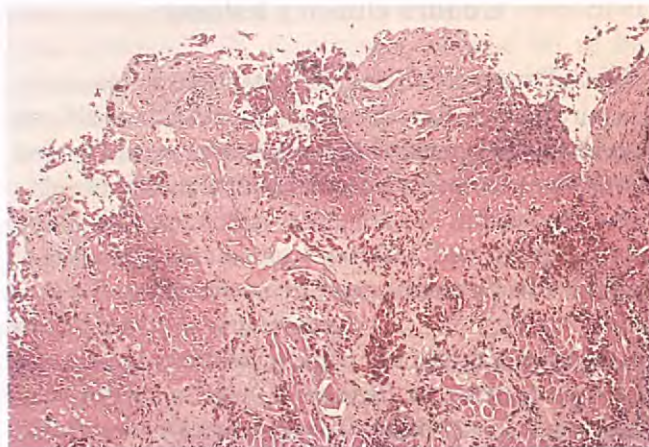


Fig. 4. Lengua. Epitelio lingual. Intensa necrosis de la lámina epitelial que presenta amplias áreas de ulceración. En la lámina propia se observan áreas focales hemorrágicas y un discreto infiltrado inflamatorio. Tinción de hematoxilina-eosina (x 100).

diagnósticas aplicables a animales vivos aunque una interpretación no adecuada de éstas puede conducir a errores diagnósticos graves. Las más utilizadas son: estudios citológicos de improntas de lengua, detección de partículas víricas en exudados o contenido fecal mediante microscopía electrónica (tinciones negativas), técnicas de seroneutralización vírica, y técnicas de aislamiento vírico a partir de exudado nasal, oral, conjuntival o contenido cloacal.

En las improntas de lengua de animales afectados es

posible observar células epiteliales con inclusiones intranucleares eosinófilas y/o sincitios (Fig. 8) aunque la no detección de estas inclusiones no permite descartar en absoluto la enfermedad ^(10,25). Es un método fácil, rápido y barato, pero es muy poco fiable: se ha de pensar que sólo se evalúa una pequeña cantidad de células del epitelio lingual y que no todos los animales enfermos, aunque presenten lesiones microscópicas características de la enfermedad, presentan inclusiones en las células epiteliales ⁽²²⁾. La detección de partículas víri-

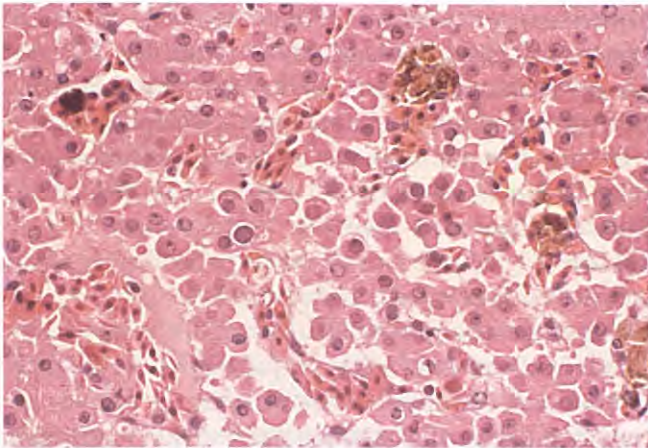


Fig. 5. Hígado. Se observa un área focal de necrosis sin infiltrado inflamatorio asociado. Algunos hepatocitos presentan inclusiones intranucleares eosinófilas. Tinción de hematoxilina-eosina (x 400).

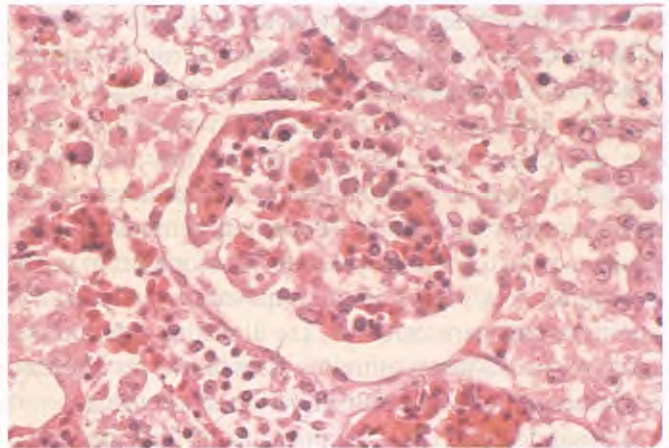


Fig. 6. Riñón. Corpúsculo renal. Inclusiones intranucleares eosinófilas en células glomerulares no identificadas. Los túbulos contorneados asociados al corpúsculo renal presentan una intensa necrosis del epitelio tubular en el que se pueden observar algunas inclusiones intranucleares eosinófilas. Tinción de hematoxilina-eosina (x 400)

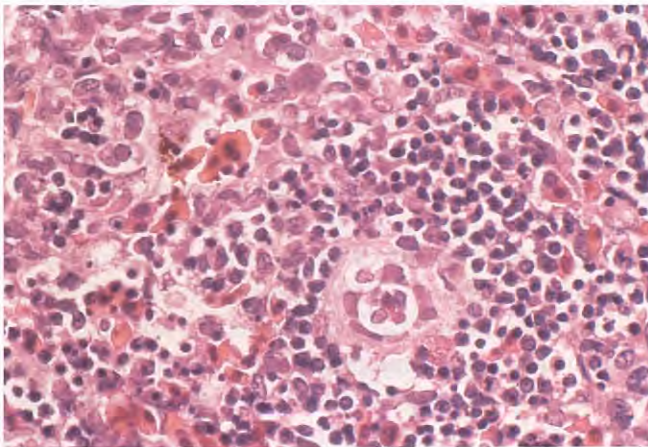


Fig. 7. Bazo. Pulpa blanca. Áreas focales de necrosis y depleción linfocitaria con presencia de inclusiones intranucleares eosinófilas en células mononucleares. También se observan inclusiones intranucleares eosinófilas en fibras musculares lisas y endotelio de la arteriola cental. Tinción de hematoxilina-eosina (x 400)

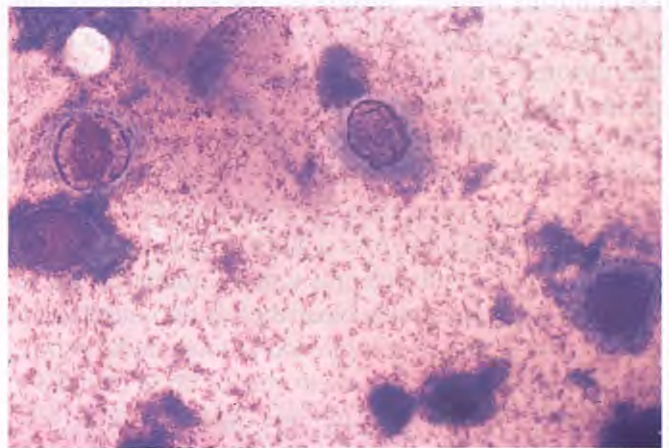


Fig. 8. Impronta de superficie lingual. Se observan células epiteliales descamadas con inclusiones intranucleares eosinófilas. Tinción de Diff-Quick (x1000)

cas mediante técnicas de microscopía electrónica (tinciones negativas) a partir de exudado nasal, oral, conjuntival o contenido cloacal ⁽⁸⁾ además de ser un sistema complejo y caro, presenta inconvenientes similares al de las improntas linguales: la observación de los virus dependerá de que el animal esté eliminándolos en el momento de la toma de la muestra, y aun en este caso, no existe ninguna garantía de que la muestra evaluada sea representativa.

Con técnicas de seroneutralización vírica, se detecta la presencia de anticuerpos neutralizantes específicos para el herpesvirus causante de la enfermedad ⁽⁹⁾. Este método, como todos los métodos indirectos, presenta el inconveniente de que no detecta agente etiológico sino que se diagnostica la enfermedad mediante la demostración de la presencia de anticuerpos específicos contra éste. En el caso de la enfermedad que nos ocupa, existen dos problemas adicionales: no hay información



conocida acerca de la cinética de los anticuerpos durante la infección y el periodo de convalecencia, y no se conoce la relación antigénica entre las diferentes cepas del virus aisladas ⁽²¹⁾. En relación con esto último hay que decir que, para algunos autores, las diferentes cepas del virus aisladas en Europa están íntimamente relacionadas y presentan una elevada semejanza antigénica con lo que en las pruebas de seroneutralización es suficiente la utilización de una sola cepa vírica ⁽⁹⁾; mientras que para otros ⁽³⁾, las elevadas diferencias antigénicas existentes entre los aislados de los diferentes brotes obligarían a utilizar varias cepas víricas.

A pesar de todos estos inconvenientes, las técnicas de seroneutralización vírica proporcionan una información mucho más valiosa que las dos anteriores, especialmente en el caso de colecciones. Aunque no se pueda establecer una relación directa entre la positividad de estas pruebas e infección vírica, se debe tener en cuenta que los animales positivos pueden corresponder a portadores inaparentes que bajo ciertas condiciones podrían llegar a eliminar virus en grandes cantidades. De la misma manera, aunque un resultado negativo no sirva para descartar totalmente la infección, para algunos autores dos pruebas negativas separadas por un periodo de 6 semanas permiten descartarla ⁽⁹⁾.

El aislamiento del agente etiológico en cultivos de células miocárdicas de tortuga (THC), es la técnica diagnóstica más específica. En los animales infectados existe una eliminación más o menos constante de virus a partir de las cavidades oral y nasal, mientras que la eliminación conjuntival o cloacal es de tipo intermitente ^(19,22) por lo que se recomienda la toma de muestras, mediante hisopo, a partir de exudados de la cavidad y faríngea ⁽²²⁾. A pesar de su elevada especificidad, la técnica del aislamiento vírico no es capaz de detectar animales seropositivos que no estén eliminando virus en el momento de la toma de muestras.

Podemos, por lo tanto, decir que ni las pruebas serológicas ni el aislamiento vírico aisladamente permiten descartar la presencia del agente etiológico de la enfermedad en una determinada colección: se puede dar el caso de animales seronegativos que estén eliminando virus, y también animales que no eliminen virus en el momento de muestreo y que presenten una elevada tasa de anticuerpos que los hace sospechosos de ser portadores inaparentes. Generalmente, en las cuarentenas previas a la introducción de nuevos animales en una colección, se recomienda la utilización simultánea de pruebas serológicas y aislamiento vírico ⁽²²⁾.

En cuanto al diagnóstico diferencial, independientemente de procesos más o menos banales (infecciones

bacterianas secundarias a hipovitaminosis, acción de agentes irritantes...), en quelonios existen dos infecciones graves que cursan con rinitis y estomatitis: la infección por iridovirus y la infección por micoplasmas.

La infección por iridovirus es un proceso poco conocido, del que hasta ahora sólo existían descripciones de casos esporádicos en *T. graeca* ⁽¹⁴⁾, *T. hermanni* ⁽²⁶⁾ y *G. agassizii* ⁽³⁴⁾ y del que recientemente se ha diagnosticado un brote en *T. hermanni*, consiguiéndose aislar y caracterizar el agente etiológico ⁽²⁰⁾. El cuadro clínico y lesional es similar al de la infección por herpesvirus aunque en los pocos casos que se han descrito, no sólo se circunscribe a la cavidad oral y nasal sino que se extiende al resto del tracto respiratorio y/o digestivo ^(14,20,26). Las lesiones histológicas también son similares aunque en este caso las inclusiones víricas se localizan en el citoplasma y son basófilas ^(14,20,26,34). Por otra parte en el brote descrito en la colonia de *T. hermanni*, el cuadro apareció simultáneamente con una infección bacteriana grave por *Pasteurella testudini*, un patógeno oportunista de estas especies, lo que plantea dudas razonables acerca de si el iridovirus es el desencadenante del proceso o simplemente es capaz de replicarse en animales debilitados por un proceso bacteriano previo ⁽²⁰⁾.

La micoplasmosis de los quelonios, no se ha descrito hasta el momento en tortugas mediterráneas. Es un proceso infeccioso producido por *Mycoplasma agassizii*, y generalmente asociado a complicaciones secundarias debidas a bacterias Gram negativas. Presenta un elevado índice de mortalidad y se caracteriza por una rinitis seropurulenta, intermitente, que en muchas ocasiones llega a cronificarse, pudiendo llegar a producir obstrucciones de las vías respiratorias altas por acumulación de material caseoso en las luces de éstas, así como deshidratación y caquexia del animal en los estadios terminales. En principio es una enfermedad circunscrita a las vías respiratorias altas y no se conocen formas sistémicas del proceso ^(6,23,33). El cuadro lesional microscópico se caracteriza por la presencia de infiltrado inflamatorio en la submucosa y en la lámina propia en diferentes grados de intensidad según la gravedad del proceso. Solamente si la inflamación es muy intensa se puede observar degeneración, necrosis y pérdida de la lámina epitelial aunque en ningún caso se observan inclusiones víricas en las células epiteliales ⁽¹⁵⁾.

Tratamiento y profilaxis

El tratamiento de elección son los compuestos antivíricos, mientras que los antibióticos pueden ser útiles para

evitar infecciones secundarias. En estudios experimentales *in vitro* se ha demostrado que el aciclovir y el ganciclovir son capaces de reducir la replicación vírica en cultivos celulares, aunque no existe información rigurosa sobre su comportamiento *in vivo* ⁽²²⁾. Para algunos autores ^(28,32) la aplicación local de pomadas con aciclovir al 5% mejora la evolución de las lesiones, y la utilización de aciclovir, vía oral, a dosis de 80 mg/Kg/día puede ser efectiva en animales sospechosos de padecer la enfermedad. Finalmente, la administración intramuscular de enrofloxacin (10 mg/Kg/día) ha demostrado ser efectiva en cuanto a la reducción del número de bajas, por eliminación de infecciones bacterianas secundarias ⁽²⁷⁾.

En cuanto a profilaxis se recomiendan periodos de cuarentena de 90 días como mínimo ⁽²⁸⁾, y la realización de pruebas de seroneutralización y aislamiento vírico a partir de secreciones de la cavidad faríngea durante este periodo ⁽²²⁾.

Las medidas de desinfección dependen mucho del tipo de alojamiento: en los alojamientos al aire libre se recomienda hacer rotaciones, dado que se supone que el virus es incapaz de sobrevivir en el medio ambiente y se inactiva a las pocas semanas; si los animales se mantienen en jaulas metálicas o de plástico se recomienda desinfectarlas con hipoclorito sódico al 3% ⁽²⁸⁾.

Summary. Herpesvirus infection in tortoises is a disease in which sick animals mainly show upper respiratory signs. It has been observed in several species of tortoises including *Testudo graeca* and *Testudo hermanni*, both part of the wild reptile population in the mediterranean basin. This paper is a review of the different aspects of this infection with special emphasis on the epidemiology and diagnosis of the disease.

Key words: Tortoise; Herpesvirus; Rhinitis.

Bibliografía

1. Banks TA, Rouse BT. Herpesvirus—immune escape artists'. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 933-941.
2. Biermann R, Blahak S. First isolation of a herpesvirus from tortoises with diphtheroid-necrotizing stomatitis. Proceedings of the 2nd World Congress of Herpetology. Adelaide. Australia. 1994.
3. Bierman R. Isolierung und charakterisierung von herpesviren bei landschildkröten. *Vet Med Diss* 1995 Justus-Liebig-Universität. Giessen. Germany.
4. Boyer TH. Turtles, tortoises and terrapins. En: Mader DR. (Ed.): Reptile medicine and surgery, WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 332-336.
5. Braune S, Geiss V, Thiel W. Eine neue durch herpesviren verursachte erkrankung bei landschildkröten. *Tierärztl Prax* 1989; 17: 416-419.
6. Brown MR, Schumacher IM, Klein PA, Harris RK, Correl T, Jacobson ER. *Mycoplasma agassizii* causes upper respiratory tract disease in the desert tortoise. *Infect Immun* 1994; 62: 4850-4856.
7. Cooper JE, Gschmeissner S, Bone RD. Herpes-like virus particles in necrotic stomatitis of tortoises. *Vet Rec* 1988; 123: 554.
8. Drury SEN, Gough RE, McArthur S, Jessop M. Detection herpesvirus-like and papillomavirus-like particles associated with diseases of tortoises. *Vet Rec* 1998; 143: 639.
9. Frost JW, Schmidt A. Serological evidence of susceptibility of various species of tortoises to infections by herpesvirus. *Verh Erkr Zootiere* 1997; 38: 25-27.
10. Häfeli W, Schildger BJ. Reptilien. En: Göltenboth R, Klös HG. (Eds.): Krankheiten der zoo- und wildtiere. Blackwell Wissenschafts-Verlag. Berlin, 1995: 540.
11. Harper PAW, Hamond DC, Heuschelle WP. A herpesvirus-like agent associated with a pharyngeal abscess in a desert tortoise. *J Wildl Dis* 1982; 18: 491-494.
12. Hayashi H, Kodama H, Mikami T, Izawa H. Serological and genetic relationships of three herpesvirus strains of salmonid fish. *Arch Virol* 1989; 104: 163-168.
13. Heldstab A, Besteti G. Herpesviridae causing glossitis and meningoencephalitis in land tortoises (*Testudo hermanni*). *Herpetopathol* 1989; 1: 5-9.
14. Heldstab A, Besteti G. Spontaneous viral hepatitis in a spur-tailed mediterranean land tortoise. *J Zoo An Med* 1982; 13: 113-120.
15. Jacobson ER, Brown MB, Schumacher IM, Collins BR, Harris RK, Klein PA. Mycoplasmosis and the dessert tortoise (*Gopherus agassizii*) in Las Vegas Valley, Nevada. *Chel Conserv Biol* 1995; 1: 279-284.
16. Jacobson ER, Clubb S, Gaskin JM, Gardiner, C. Herpesvirus-like infection in Argentine tortoises. *JAVMA* 1985; 187: 1227-1229.
17. Kabisch D, Frost JW. Isolation of herpesvirus from *Testudo hermanni* and *Agrionemys horsfieldii*. *Verh erkr Zootiere* 1994; 36: 241-245.
18. Kübber-Heiss A, Schilcher F, Möstl K. Herpesvirusinfektionen bei landschildkröten in Österreich. *Tierärztl Mschr* 1999; 86: 78-82.
19. Lange H, Herbst W, Wiechert JM, Schliesser T. Elektronenmikroskopischer nachweis von herpesviren bei einem massensterben von griechischen landschildkröten (*Testudo hermanni*) und vierzehenschildkröten (*Agrionemys horsfieldii*). *Tierztl prax* 1989; 17: 319-321.

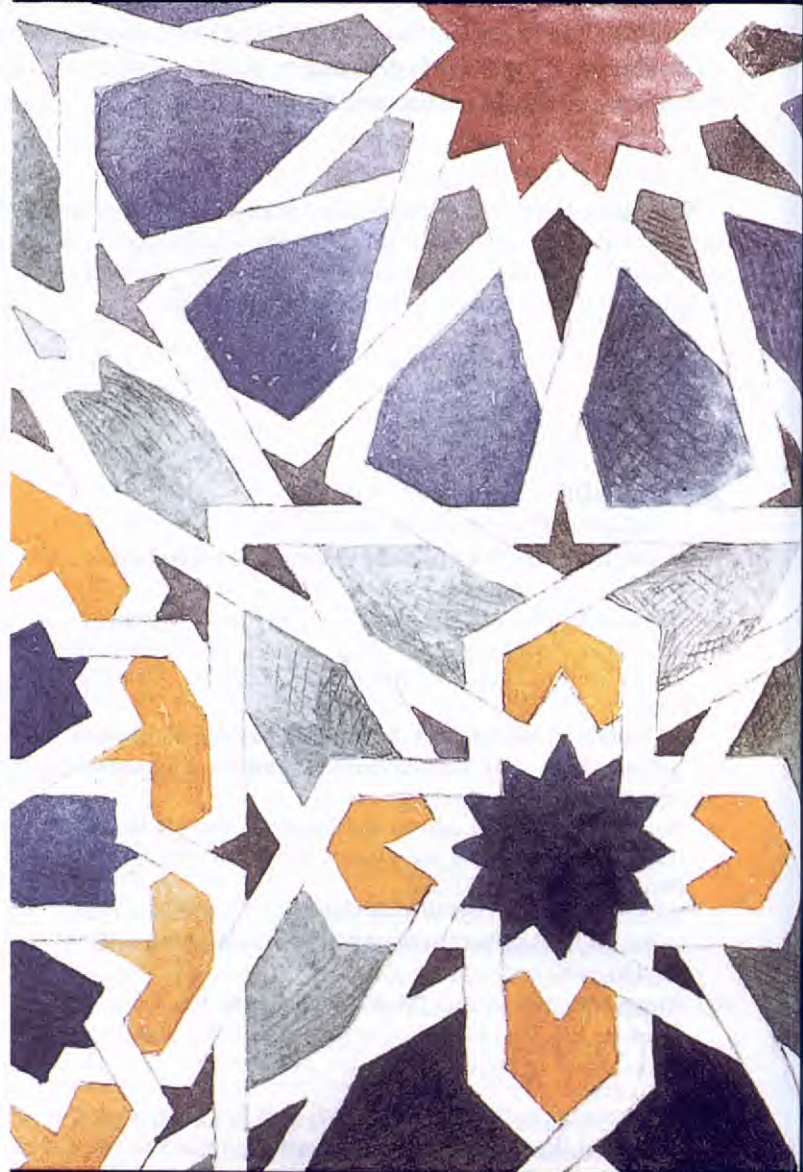


27 WSAVA CONGRESS

8 FECAVA CONGRESS

37 AVEPA CONGRESS

20. Marschang RE, Becher P, Posthaus H, Wild P, Thiel HJ, Müller-Doblies, Kaleta EF, Bacciarini LN. Isolation and characterization of an iridovirus from hermann's tortoises (*Testudo hermanni*). *Arch Virol* 1999; 144: 1909-1922.
21. Marschang RE, Gravendyck M, Kaleta EF. New investigations on herpesvirus in tortoises. *Verh Erkr Zootiere* 1997a; 38: 2-34.
22. Marschang RE, Gravendyck M, Kaleta EF. Herpesvirus in tortoises: investigations into virus isolation and the treatment of viral stomatitis in *Testudo hermanni* and *T. graeca*. *J Vet Med B* 1997b; 44: 385-394.
23. Marschang RE, Posthaus H, Gravendyck M, Kaleta EF, Bacciarini L. Isolation of viruses from land tortoises in Switzerland. Proceedings of the AAZV and AAWV Joint Conference. Chester. Reino Unido. 1998.
24. Martínez-Silvestre A, Majó N, Ramis, A. Caso clínico: herpesvirosis en tortuga de desierto americana (*Gopherus agassizii*). *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales* 1999; 19: 99-106
25. Müller M, Sachsse W, Zangger N. Herpesvirus-epidemie bei der griechischen (*Testudo hermanni*) und der maurischen landschildkröte (*Testudo graeca*) in der Schweiz. *Schweiz Arch Tierheilk* 1990; 132: 199-203
26. Müller M, Zangger N, Denzler T. Iridovirus-epidemie bei der griechischen landschildkröte (*Testudo hermanni*). *Verhber Erkr Zootiere* 1988; 30: 271-274.
27. Muro J, Ramis A, Pastor J, Velarde R, Tarrés J, Lavín S. Chronic rhinitis associated with herpesviral infection in captive spurtighed tortoises from Spain. *J Wildl Dis* 1998; 34: 487-495.
28. Origi FC, Jacobson ER. Diseases of the respiratory tract of chelonians. *Vet Clin North Am Exot An Pract* 2000; 3: 537-547.
29. Pettan-Brewer KCB, Drew ML, Ramsay E, Mohr FC, Lowens-tine LJ. Herpesvirus particles associated with oral and respiratory lesions in California desert tortoise (*Gopherus agassizii*). *J Wildl Dis* 1996; 32: 521-526.
30. Roizman B, Desrosiers RC, Fleckenstein B, López C, Minson AC, Studdert MJ. The family herpesviridae: an update. *Arch. Virol* 1992; 123: 425-449.
31. Rosenthal KS. Human herpesvirus *En*: Murray PR, Kobayashy GS, Pfaller MA, Rosenthal KS. (Eds.): Medical microbiology, Mosby, London, 1994: 571-594.
32. Schumacher J. Viral diseases. *En*: Mader DR. (Ed.): Reptile medicine and surgery, WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 224-234
33. Schumacher IM, Brown MB, Jacobson ER, Collins BR, Klein PA. Detection of antibodies to a pathogenic mycoplasma in desert tortoises (*Gopherus agassizii*) with upper respiratory tract disease. *J Clin Microbiol* 1993; 31: 1454-1460
34. Westhouse RA, Jacobson ER, Harris RK, Winter KR, Homer BL. Respiratory and pharyngo-esophageal iridovirus infection in a gopher tortoise (*Gopherus agassizii*). *J Wildl Dis* 1996; 32: 682-686.



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



BARCELONA, 2-4 NOVIEMBRE 2001

Congreso Nacional



de A.V.E.P.A.

PALACIO DE CONGRESOS DE CATALUÑA



ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPAÑOLES
ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

Aspectos terapéuticos de los ácidos grasos poliinsaturados. Aplicaciones en dermatología

PEDRO JAVIER SANCHO FORRELLAD

Clínica Veterinaria Sancho. C/ Raurich, 19. 08830 Sant Boi de Llobregat (Barcelona).
Miembro del Grupo de Dermatología de AVEPA
E-mail: pjsancho@eresmas.com

Resumen. En el presente trabajo se realiza un estudio de revisión referente a los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), en cuanto a su estructura, metabolismo, fuentes, tipos y aplicaciones terapéuticas (principalmente en dermatología).

Hay gran cantidad de información y estudios realizados, aunque por el momento queda mucho camino por recorrer para acabar de precisar sus dosis, proporciones, etc..., referidas a sus efectos terapéuticos en el campo de la medicina veterinaria y también en el de la medicina humana.

Palabras clave: Ácidos grasos poliinsaturados; Omega-6:Omega-3 (ω -6: ω -3); Dermatología.

Introducción

Desde que en 1920 Burr⁽³⁾ descubrió la necesidad de la inclusión de ácidos grasos esenciales en la dieta de los animales vertebrados, se han realizado infinidad de estudios, con resultados, en muchos casos coincidentes y en otros con cierta discrepancia.

La suplementación con ácidos grasos y su capacidad de modificar determinadas funciones fisiológicas ha sufrido una profunda revolución en los últimos años aunque las posibles aplicaciones de los mismos en dermatología se empezaron a estudiar y a utilizar hace más de 60 años.

En este artículo de revisión se pretenden resumir las principales fuentes de estos ácidos grasos^(10, 3), su estructura y tipos^(2, 3), sus funciones básicas^(2, 14), su metabolismo^(2, 14, 3, 13), sus proporciones en la dieta^(10, 14, 2, 11, 16) y sus diversas aplicaciones^(4, 15, 13), en concreto sus usos en dermatología^(5, 1, 9, 8, 10). Así mismo también veremos los posibles efectos secundarios derivados de su utilización incontrolada o exagerada^(3, 6, 10).

Ácidos grasos: estructura y clasificación

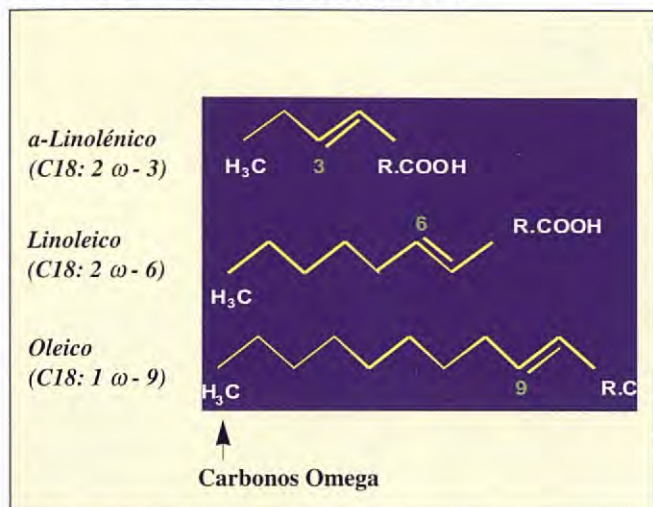
Los ácidos grasos contenidos en los lípidos de las plantas y de los animales superiores poseen una cadena hidrocarbonada larga y un grupo carboxilo terminal, casi todos poseen un número par de átomos de carbono y tienen cadenas cuyas longitudes se hallan comprendidas entre los 14 y los 22 átomos de carbono.

Basándonos en los enlaces Carbono-Carbono (C-C) y según el tipo de enlace (doble o simple), pueden clasificarse en ácidos grasos insaturados o saturados. Los ácidos grasos saturados (ej. C18:0 o ácido esteárico) no tienen dobles enlaces en su estructura y los ácidos grasos insaturados tienen un doble enlace (Monoinsaturados, ej. C18:1 o ácido oleico) o más de un (poliinsaturados, ej. C18:2 o ácido linoleico).

Se llaman ácidos grasos esenciales (EFA) aquellos ácidos grasos poliinsaturados que no pueden ser sintetizados por los mamíferos pero que son imprescindibles para determinadas funciones fisiológicas normales, por lo que deben ser ingeridos con la dieta. Tradicional-



Cuadro 1: Ácidos grasos Omega 3 y Omega 6



(Adaptado ¹³)

mente han sido reconocidos como tales el ácido linoléico (C18: 2) y el ácido linolénico (C18: 3), a partir de los cuales se pueden sintetizar otros ácidos grasos poliinsaturados como el ácido araquidónico (C20: 4) y el ácido eicosapentanoico (EPA, C20: 5). En algunos carnívoros como el león y el gato se considera también esencial el ácido araquidónico ⁽¹⁾.

Los ácidos grasos poliinsaturados se pueden clasificar también en función de la posición del primer doble enlace respecto al grupo metilo terminal (llamado grupo Omega), así y tal como se observa en la Fig. 1, se dividen en:

- **Ácidos Grasos Omega 6 (ω-6):** aquellos cuyo primer doble enlace se sitúa en el sexto carbono a partir del grupo metilo terminal. Están representados por el ácido linoléico (C18: 2 ω-6).
- **Ácidos Grasos Omega 3 (ω-3):** aquellos cuyo primer doble enlace se sitúa en el tercer carbono a partir del grupo metilo terminal. Están representados por el ácido linolénico (C18: 3 ω-3).

Teniendo en cuenta el grado de saturación, el número de átomos de carbono y la posición del primer doble enlace tenemos definidos los principales ácidos grasos de los lípidos de las plantas y animales superiores que se recogen en la Tabla I.

Ácidos grasos poliinsaturados: metabolismo

Después de la ingestión por los animales, a través de la comida o bien de productos farmacológicos, los ácidos grasos poliinsaturados antes citados se convierten en

Tabla I. Principales ácidos grasos de los lípidos de las plantas y animales.

Mirístico	C 14:0
Palmítico	C 16:0
Esteárico	C 18:0
Oleico	C 18:1 n-9
Linoleico	C 18:2 n-6
γ Linolénico	C 18:3 n-6
α Linolénico	C 18:3 n-3
Araquidónico	C 20:4 n-6
Eicosapentanoico (EPA)	C 20:5 n-3
Docosahexanoico (DHA)	C 22:6 n-3

otros de cadena más larga y más insaturados, como se puede observar en la Fig. 2 ⁽¹¹⁾.

El ácido linoleico (C18: 2 ω-6) es metabolizado mediante un proceso de desaturación y elongación hasta ácido araquidónico (C20: 4 ω-6) y el ácido linolénico (C18: 3 ω-3) hasta ácido eicosapentanoico o EPA (C20: 5 ω-3) y ácido docosahexanoico o DHA (C22: 6 ω-3) ^(3, 13). Debe destacarse que los ácidos grasos ω-3 y ω-6 compiten por los mismos enzimas (desaturasas y elongasas) ^(2, 13), existiendo cierta afinidad de los mismos por los ácidos grasos ω-3, asegurando de esta manera, a pesar de la baja ingestión de los mismos, su presencia en las células de determinados tejidos diana. Así mismo, es importante mencionar la imposibilidad de interconvertir los ácidos grasos ω-6 en ω-3 o viceversa.

Ácidos grasos poliinsaturados: fuentes

Las principales fuentes alimentarias de los ácidos grasos ω-3 son:

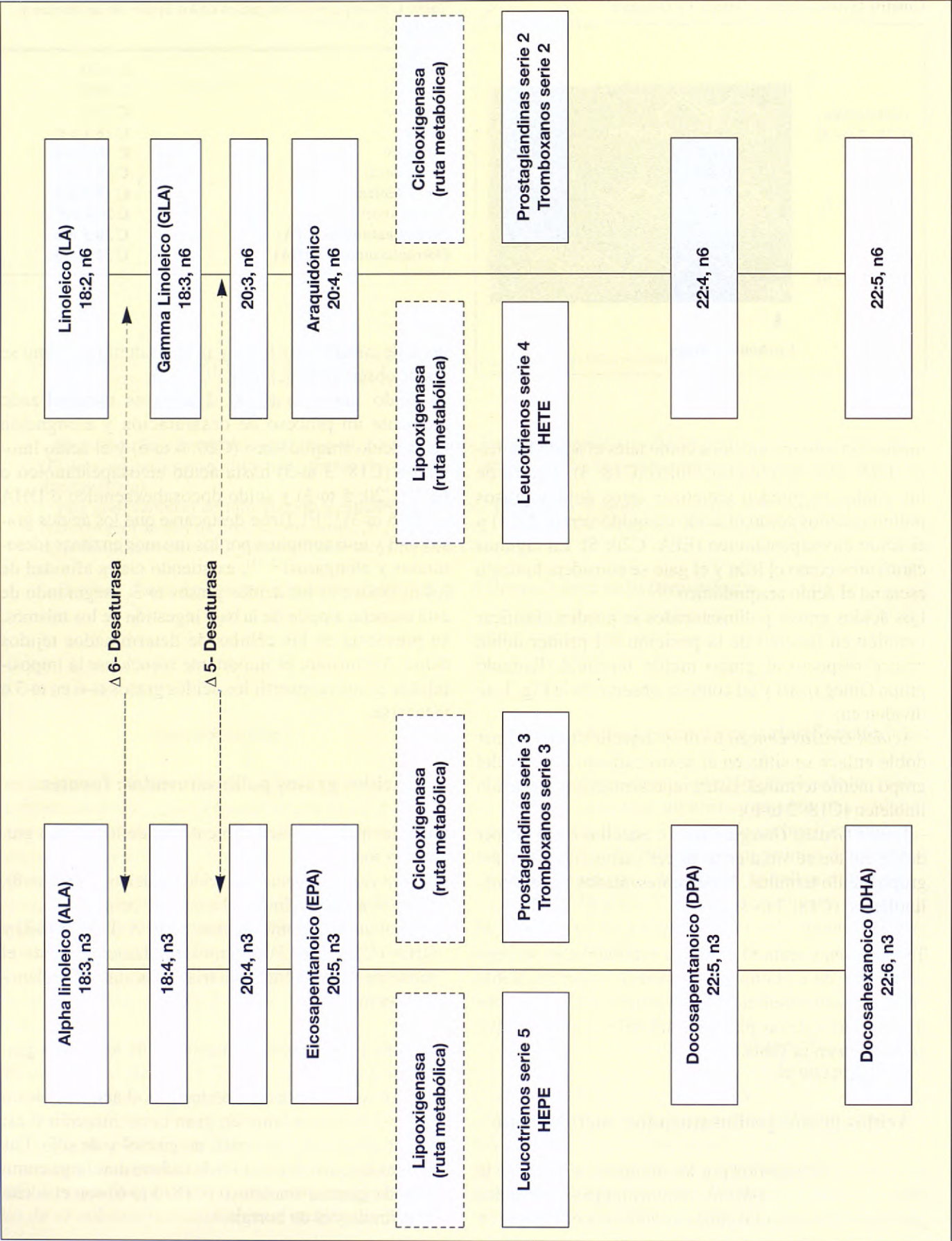
- **Origen vegetal:** fuentes de ácido linoleico (C18: 3 ω-3), como el aceite de lino y el aceite de colza.
- **Origen animal:** como fuentes de EPA (C20: 5 ω-3) y DHA (C22: 6 ω-3) tenemos fundamentalmente el aceite de pescado (de agua fría) y las algas (fitoplancton marino).

Las principales fuentes alimentarias de los ácidos grasos ω-6 son:

- **Origen vegetal:** el más abundante es el ácido linoleico (C18: 2 ω-6) presente en gran concentración (casi 50 %) en el aceite de maíz, de girasol y de soja. Las fuentes de otros ácidos ω-6 de cadena más larga como el ácido gamma-linolénico (C18: 3 ω-6) son el aceite de prímula y el de borraja.



Cuadro 2





LAS PULGAS MUERTAS NO PONEN HUEVOS.

Frontline actúa por contacto mostrando su eficacia sin que las pulgas tengan que picar.

Por eso, puede ser utilizado en el tratamiento de las dermatitis alérgicas a las picaduras de pulga (DAPP). Además, las elimina tan rápido que rompe su ciclo de vida. Y eso significa que no tendrán tiempo de poner huevos.

Y claro, sin huevos no hay más pulgas, ni en la mascota, ni en el hogar.



FRONTLINE®
NADA FUNCIONA MEJOR
CONTRA PULGAS Y GARRAPATAS

FRONTLINE SPOT ON PERRO / GATO Solución antiparasitaria de uso externo. INDICACIONES: Tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas y garrapatas en perros y gatos. Elimina las pulgas del animal tratado, por lo que puede ser utilizado como parte de la estrategia en el tratamiento de la DAPP. COMPOSICIÓN: Fipronil 10 g Budihidroxisianisol 0.02 g Budihidroxitolueno 0.01 g Excipiente c.s.p. 10mL. CONTRAINDICACIONES: No se dispone de datos sobre su uso en perros de edad inferior a 10 semanas o de peso inferior a 1 Kg, ni en gatos de edad inferior a 3 meses o de peso inferior a 1 Kg. No usar en hembras lactantes. N° de Reg: 1230 ESP, 1163 ESP. FRONTLINE SPRAY Solución antiparasitaria para uso externo. INDICACIONES: Tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas y garrapatas en el perro y las pulgas en el gato. Elimina las pulgas del animal tratado, por lo que puede ser utilizado como parte de la estrategia en el tratamiento de la DAPP. COMPOSICIÓN: Fipronil 0,25g, Excipiente 100. CONTRAINDICACIONES: No se han descrito. Vía de aplicación externa, por pulverización. N° de Reg: 1064

Merial Laboratorios S.A. Tarragona 161 planta 3ª 08014 Barcelona Tel. 932 928 383 Fax 932 928 389



- *Origen animal:* La grasa de pollo y la manteca de cerdo tienen además de otros ácidos grasos más saturados (como ácido palmítico y estearico) un nivel aceptable de ácido linoleico (C18: 2 ω -6).

Ácidos grasos poliinsaturados: funciones

Las funciones que desempeñan estos ácidos grasos en el organismo animal se pueden resumir de la siguiente manera:

- 1- *Función energética:* como fuente de energía para el metabolismo de la célula.
- 2- *Función estructural:* estos ácidos grasos forman parte de la estructura de las membranas celulares (como fosfolípidos) para mantener la permeabilidad de la misma al paso de iones, agua, nutrientes y hormonas. Las células cutáneas necesitan una composición correcta de EFA en la membrana celular para mantener unos niveles óptimos de retención hídrica que permitan una buena flexibilidad y elasticidad de la piel.
- 3- *Función metabólica:* como precursores de las sustancias comúnmente conocidas como eicosanoides o citoquinas, que derivan de los ácidos grasos de 20 carbonos (EPA y araquidónico), tal como se recoge en el Cuadro 2, cuya vida media es muy corta (segundos) pero con una actividad metabólica muy importante a concentraciones muy pequeñas (10 ng/kg de tejido/min)^(11, 13). Existen más de 20 eicosanoides identificados, agrupados principalmente como prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos.

Estos eicosanoides actúan sobre la agregación plaquetaria, tono muscular, reclutamiento de células del sistema inmunitario y son una parte esencial de la respuesta inflamatoria⁽³⁾. La producción de los mismos a partir de los ácidos grasos ω -6 u ω -3 va a permitir explicar parte de los efectos terapéuticos de unos u otros ácidos grasos.

Ya en 1979, Needleman *et al.* (citado por¹³) descubrió que las prostaglandinas derivadas del ácido araquidónico (C20: 4 ω -6) tenían propiedades biológicas diferentes de las prostaglandinas derivadas del EPA (C20: 5 ω -3) y a partir de entonces se ha profundizado en los estudios de los diferentes eicosanoides producidos por un tipo u otro de ácidos grasos.

Así, actualmente se considera probado^(13, 3) que el ácido araquidónico (ω -6) actúa como precursor de la serie 2 de prostaglandinas y tromboxanos y de la serie 4 de leucotrienos (LTB4), metabolitos de marcada actuación proinflamatoria. Mientras los eicosanoides

derivados del ácido eicosapentanoico (EPA) (ω -3) tienen una menor capacidad inflamatoria (prostaglandinas y tromboxanos de la serie 3 y leucotrienos de la serie 5 (LTB5).

También a este nivel existe una competencia enzimática entre los ácidos grasos omega 3 y 6 para la formación de prostaglandinas y leucotrienos: EPA compete con el ácido araquidónico por los enzimas ciclooxigenasa y lipooxigenasa, tal como se recoge en el Cuadro 2, por ello una diferente composición en las membranas celulares (principalmente de glóbulos rojos, neutrófilos, monocitos)^(1, 3, 11, 13) de ambos ácidos grasos dará como resultado cambios con relación a los posibles efectos indeseables derivados de la aparición de determinados metabolitos (eicosanoides) proinflamatorios en las células de la piel y en el plasma.

Ácidos grasos poliinsaturados: necesidades y relación óptima ω -6: ω -3

Teniendo en cuenta lo anteriormente citado, parece demostrado que modificando la proporción de ácidos grasos ω -6: ω -3 en el alimento de los animales es posible modificar la composición en ácidos grasos en las membranas celulares y con ello modificar el tipo de mediadores metabólicos producidos a partir de ellos a nivel celular, actuando a nivel de modificar la respuesta inflamatoria, autoinmune, vascular, etc...

Diversos estudios realizados parecen confirmar que la relación óptima ω -6: ω -3 debería oscilar entre 5:1 y 10:1, basándose en la proporción encontrada en los lípidos estructurales en el periodo neonatal y en el contenido en la leche humana⁽¹¹⁾. De la misma forma estas relaciones han sido utilizadas en determinados trabajos^(10, 11, 14) obteniéndose reducciones de la concentración de LTB4 en piel y en plasma y aumento de LTB5, con relación a dietas con un ratio mayor.

Actualmente no existen recomendaciones sobre las cantidades diarias de ambos tipos de ácidos grasos en las dietas de perros y gatos. Extrapolando algunas propuestas para humanos (*Nordic Nutrition Recommendations*, basado en un trabajo de la FAO/OMS)⁽¹¹⁾ se propone una ingestión como mínimo de 0,5 % de la energía ingerida (EN) de ácidos grasos omega 3, sin sobrepasar un 10 % EN entre omega 3 y omega 6.

Sin embargo Remillard (1998), en una revisión sobre dietas terapéuticas para perros y gatos con problemas inflamatorios de piel e intestino pone de manifiesto que la composición de las mismas en omega 3 variaba entre

0,6 y 2 % de la energía ingerida, aunque en algunas dietas el nivel total de omega 3 y 6 sobrepasaba el 10 % EN, recomendado en humana.

Es importante según esto tener en cuenta tanto la cantidad total ingerida de ambos grupos de ácidos grasos como la relación entre ambos, en que no se recomienda superar el 10:1 ω -6 : ω -3 en la ración total.

Usos de los ácidos grasos poliinsaturados en dermatología

Existen tres usos principales en dermatología:

- 1- Mejora el aspecto del pelaje
- 2- Seborreas
- 3- Procesos alérgicos

1. Mejora del aspecto del pelaje.

Este es un aspecto un tanto subjetivo en cuanto a su valoración. En muchos casos en los que se utilizan son períodos de muda, alteraciones en cuanto al brillo, aspecto visual o de tacto del pelo, aspectos estos que no siempre suponen una enfermedad dermatológica sino que muchas veces son apreciaciones subjetivas por parte del propietario ⁽¹⁾.

En general, en muchos casos son de utilidad después de tratamientos de 8 a 12 semanas de duración. Es habitual que los propietarios comenten la mejora en el aspecto y/o en la caída del pelo de su animal.

Las deficiencias de EFA provocan crecimiento lento del pelo, pelo descolorido e hipertrofia de las glándulas sebáceas (aumento de la viscosidad del sebo).

2. Seborrea.

En el caso de los defectos de queratinización, los ácidos grasos omega 6 parecen jugar un papel predominante ⁽⁵⁾. El ácido linoleico es esencial para mantener la barrera de permeabilidad del agua en la piel, y el ácido araquidónico es importante en el control de la proliferación epidérmica.

En un estudio de la Universidad de Illinois (citado por⁵) se demostró que los perros seborreicos presentan un aumento de la concentración de ácido oleico (ω -9) en piel y una disminución de la concentración de ácido linoleico (ω -6); este aumento de ácido oleico también se da en animales con deficiencias de ácidos grasos esenciales (los perros de este estudio no presentaban tal deficiencia, dado que la concentración de ácidos grasos esenciales en suero sanguíneo era normal). El ácido oleico (ω -9) es capaz de dar fluidez a las membranas,

pero incapaz de impedir las pérdidas de agua transepidermicas que se dan en los perros que padecen seborrea.

Esto parece deberse a un defecto en el metabolismo del ácido linoleico, o bien una deficiencia en su utilización (o ambas). También los humanos que padecen acné presentan un déficit local de ácido linoleico en piel.

La suplementación del alimento, en perros con procesos seborreicos, con aceite de girasol (1,5 ml/kg PV/día) da como resultado una disminución de los síntomas seborreicos y una normalización de la concentración de ácido linoleico en piel⁽⁵⁾, teniendo en cuenta que el aceite de girasol es una de las principales fuentes de ácido linoleico (ω -6).

También hay estudios que demuestran que el empleo tópico de estos aceites ricos en ácidos grasos esenciales ω -6 (sobre todo girasol) en la terapia de los procesos seborreicos puede ser útil, debido a que el ácido linoleico proveniente de este aceite de girasol será absorbido en el estrato córneo e incorporado a las ceramidas, con la consecuente compensación de las pérdidas de agua transepidermica. La aplicación tópica en medicina veterinaria tiene el inconveniente del manto piloso ^(1, 5).

En las alteraciones de la queratinización, parece –por lo descrito anteriormente– que resulta más beneficiosa la utilización de ácidos grasos del tipo ω -6 (ácido linoleico y gamma-linoleico, cuyas fuentes principales son los aceites vegetales de girasol-soja y de borraja y prí-mula, respectivamente), aunque combinaciones adecuadas de ω -6 : ω -3 también han demostrado ser beneficiosas ⁽¹⁾, combinando EPA (ácido eicosapentanoico, ω -3), DHA (ácido docosahexanoico, ω -3) y GLA (ácido gamma-linoleico, ω -6).

3. Procesos alérgicos.

Este sea probablemente el apartado dermatológico en el que más influencia o utilización han tenido los ácidos grasos poliinsaturados en el tratamiento, principalmente como coadyuvante de los procesos alérgicos cutáneos (atopia, dermatitis miliar y granuloma eosinofílico felino⁽¹¹⁾).

Estudios recientes^(16, 11, 5, 6) han demostrado que los signos clínicos asociados con la atopia (prurito, eritema, alopecia, etc.) disminuían sensiblemente en perros que recibían alimentos enriquecidos con ácidos grasos ω -3 (alfa linolénico, EPA y DHA) provenientes de aceites de lino y pescado o suplementaciones farmacológicas.

La prostaglandina D2 (sintetizada por los mastocitos, tras la unión del alérgeno con la IgE) induce vasodilatación, hiperalgesia y quimiotaxis neutrofílica. Los





Fig. 1. Blefaritis crónica con alopecia e hiperpigmentación en un animal atópico, con intenso prurito facial.



Fig. 2. Eritema, hiperpigmentación y liquenificación debida al proceso crónico del mismo perro que la Fig. 1.

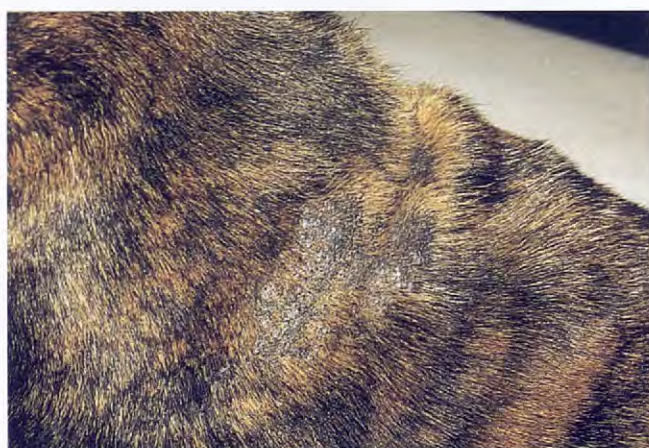


Fig. 3. Intensa descamación con hiperpigmentación en un proceso seborréico crónico.



Fig. 4. Áreas descamativas y seborréicas en el tarso de un perro con leishmaniosis.

queratinocitos dañados sintetizan LTB4 y PGE2, los cuales desencadenan las siguientes reacciones ^(10, 5, 6):

- **PGE2:** pirexia, hiperalgesia, producción de histamina, vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y aumento de la síntesis de ADN por parte de los queratinocitos.
- **LTB4:** estimula la degradación neutrofílica y aumenta la permeabilidad vascular.

Recordemos que los eicosanoides derivados del metabolismo de los ácidos grasos ω -6 son proinflamatorios (LTB4) y los eicosanoides derivados de ω -3 son menos inflamatorios (LTB5); por lo tanto, sobre el

papel, una proporción adecuada de ω -6 : ω -3 en la alimentación tendrá como resultado una modificación en la concentración de estos ácidos grasos en la membrana celular, lo cual permitirá una disminución de los eicosanoides proinflamatorios y un aumento de los eicosanoides menos inflamatorios.

En estudios realizados parece demostrado, tal como se ha comentado anteriormente que la proporción adecuada de ω -6 : ω -3 debe ser de entre 5 y 10 : 1 respectivamente.

Según Remillard (1998)⁽¹¹⁾ puede ser que muchos de los perros que presentan enfermedad inflamatoria cutánea

El limpiador ótico ideal...

...ya existe **Otoclean®**



- Presentación única
- Formulación **Completa**
- Óptimos resultados



veterinaria **ESTEVE**
Tel.: 93 446 60 84

Otoclean®
Más ventajas en la higiene auricular
y la prevención de la otitis

estén recibiendo dietas pobres en ω -3 o excesivamente ricas en ω -6, lo cual, sea por un motivo o por otro, va a tener como consecuencia la disminución en la concentración de ω -3 en las membranas celulares, con el consiguiente aumento de eicosanoides proinflamatorios.

Un estudio en gatos realizado por Chew *et al*⁽⁶⁾ demostró que la respuesta inflamatoria a la histamina disminuye en gatos que ingieren en la dieta suplementos de ω -3 de origen marino o procedentes del lino. El aceite de pescado fue capaz de producir un incremento significativo de LTB5 en la piel, siendo este incremento no significativo para la suplementación con aceite de lino. Al mismo tiempo, en este estudio se demostró que hay que tener en cuenta el efecto que pueden tener estos ácidos grasos ω -3 en la dieta felina respecto a sus efectos inmunosupresores (provocan disminución de la respuesta inmunitaria).

Al menos hasta la fecha, la utilización de ácidos grasos ω -3 en el tratamiento de la atopia como único agente terapéutico es algo utópico. Lo que parece más claro es que una utilización sinérgica a otros tratamientos (corticoterapia, antihistamínicos, hiposensibilización, etc...) nos permite modular mejor la respuesta inflamatoria, disminuir la dosis del tratamiento principal, disminuir la duración del tratamiento o potenciar la actuación de las drogas dando lugar a mejorías más marcadas^(1, 5, 8, 11).

Posibles efectos secundarios

Teóricamente es difícil la aparición de efectos secundarios, pero una suplementación particularmente elevada de estos ácidos podría acarrear algunos riesgos; entre ellos podemos citar:

- Reducción de la capacidad de coagulación sanguínea (debido a la disminución de plaquetas)
- Disminución de la cicatrización. Un estudio realizado⁽¹²⁾ con animales suplementados con ω -3 que presentaban heridas abiertas y cerradas, ha demostrado que no había alteraciones en la resolución final de las mismas.
- Disminución de la función o reacción inmunológica. Según el estudio realizado por Chew⁽⁶⁾ en gatos suplementados con omega-3 hay que tener muy presentes los efectos inmunosupresores (En medicina humana hay referencias al uso de omega-3 en enfermedades

autoinmunes, como psoriasis y artritis reumatoide).

- Disminución de los niveles de vitamina E. Este aspecto nos da pie al comentario de que el metabolismo de los ácidos grasos poliinsaturados tiene un elevado potencial oxidativo, lo cual se compensa suplementando con vitamina E a los animales que están recibiendo estos ácidos grasos en grandes cantidades o durante largos períodos de tiempo.
- Posibles complicaciones en procesos pancreáticos⁽⁷⁾.

Conclusión

La utilización de ácidos grasos poliinsaturados ω -3 y ω -6 como agentes terapéuticos es un tema que ha pasado por diferentes fases: desde una expectativa enorme a grandes dudas en cuanto a sus proporciones, efectos beneficiosos y efectos secundarios. También se puede llegar a pensar en los efectos exclusivamente beneficiosos de los ácidos grasos ω -3 como moduladores de la inflamación, sin tener en cuenta que los ácidos grasos ω -6 son esenciales y, como en el caso de la seborrea, actúan como agentes terapéuticos.

A partir de los estudios realizados últimamente, se van perfilando los beneficios y perjuicios reales de la utilización de los ácidos grasos poliinsaturados, aunque quede todavía un largo camino por recorrer, que requerirá nuevos y profundos estudios al respecto, los cuales con seguridad nos aportarán sorpresas sobre las funciones de estos componentes vitales para el organismo de nuestros pacientes y del nuestro propio.

Una conclusión que parece bastante clara de este trabajo de revisión es que en el momento en que un clínico se plantea la utilización terapéutica de los ácidos grasos poliinsaturados, debería previamente estudiar o investigar qué cantidades y proporciones de los ácidos grasos omega 3 y omega 6 está recibiendo dicho animal a través de su alimentación, para decidir los tipos y las dosis de suplementación de los mismos, así como la duración, habitualmente prolongada, de estos tratamientos.

Agradecimientos

Quiero agradecer a los Dres. Josep Campmany y Eduard Saló, y muy especialmente a la Dra. Celi Torre, su ayuda y colaboración en la elaboración de este trabajo.



Summary. This article carries out a revision dealing with polyunsaturated fatty acids (PUFA) in relation to their structure, metabolism, sources, types and therapeutical applications, mainly in the field of dermatology.

There is a large amount of information and research available; yet there is still quite a bit to do in this respect, at the moment, above all regarding their doses, composition rates, etc., as far as their applications are concerned, both in veterinary and human medicine.

Key words: Polyunsaturated fatty acids (PUFA); Omega-6:Omega-3 (ω -6 : ω -3); Dermatology.

Bibliografía

1. Ackerman L. 1995. Dermatologic uses of fatty acids in dogs and cats. *Veterinary Medicine*, December, 1149-1155.
2. Bauer J.E. 1997. New Concepts of Polyunsaturated Fatty Acids in Dog and Cat Diets. *Veterinary Clinical Nutrition*. Vol 4 Nº 1 29-33.
3. Bibus D. 1997. Omega progress. Adding certain fatty acids may improve your petfoods. *Petfood Industry* May/June 1997. 60-65.
4. Brown S.A. 1998. Effects of dietary lipids on renal function in dogs and cats. Proceedings, 1998 Purina Nutrition Forum. Supplement to Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. Vol. 21. Nº 11 (K) 11-14.
5. Campbell K.L. 1995. Fatty acids supplements in dermatology. In: Dietary Fatty Acid Supplementation: A new treatment modality. Thirteenth Annual Veterinary Medical Forum. Florida, 40-45.
6. Chew B.P. et al. 2000. Role of Omega-3 Fatty Acids on Immunity and Inflammation in cats. IAMS Nutrition Symposium Proceedings, 55-67.
7. Current Veterinary Dermatology. 1993. Eds: Griffin C. E., Kwochka K. W. and Macdonald J. M. Mosby Year Book, 114-115, 179.
8. Dermatología en pequeños animales. Muller G.H., Kirk R.W., Scott D.W. Ed. Intermédica, Buenos Aires, 1990, 207-209, 851-852.
9. Lloyd, Thomsett. 1989. Essential Fatty Acid Supplementation in the treatment of canine atopy. *Veterinary Dermatology* 1, 41-44.
10. Reinhart G.A., Davenport G.M. 1998. El manejo de la inflamación y los ácidos grasos Omega-3. Simposio de Nutrición Clínica. Iams Company, 34-38.
11. Remillard R.L. 1998. Omega 3 Fatty Acids in Canine and Feline diets: a clinical success or failure? *Veterinary Clinical Nutrition*. Vol 5 Nº 2, 6-11.
12. Scardino M.S. et al. 1999. The effects of Omega-3 fatty acid diet enrichment on wound healing. *Veterinary dermatology* Vol 10 Nº 4, 283-290.
13. Simopoulos A.P. 1991. Omega-3 Fatty acids in health and disease and in growth and development. *Am. J. Clin. Nutr.* 54, 438-63.
14. Vaughn D.M., et al. 1994. Evaluation of effects of dietary n-6 to n-3 Fatty acid on Leukotriene B synthesis in Dog skin and Neutrophils. *Veterinary Dermatology* Vol 5 Nº 4, 163-173.
15. Waldron M.K., Bauer J.E., 1999. Fat and Neurology. *Petfood industry* March/ April, 4-10.
16. Watson T. 2000. Controversies in nutrition and skin and coat health. *Waltham Focus*.

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



Guía de Productos Zoosanitarios 2000 de 7ª edición



VETERINDUSTRIA
<http://www.veterindustria.com>

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	

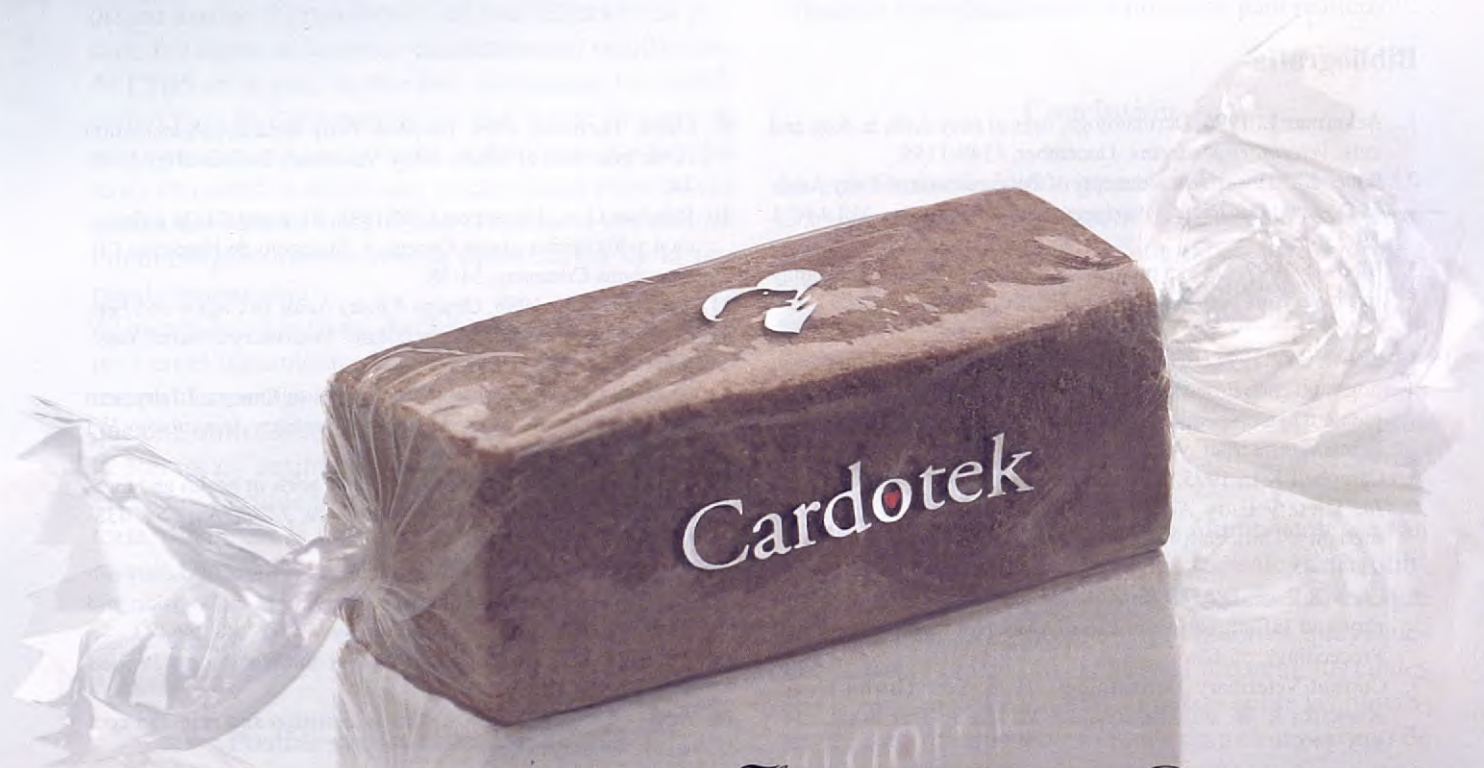
Formas de pago

☐ 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



¿Antiparasitario o Golosina?

Al perro le encantará por su sabor.

A usted, por su eficacia frente a los parásitos internos.

¿Sabe de algún perro que disfrute tomándose un antiparasitario? Las tabletas masticables Cardotek 30[®] Plus son tan deliciosas que se las comen como si fueran una golosina. Pero para usted, Cardotek 30[®] Plus, es sobretodo el endoparasitario contra la filariosis más completo que pueda recetar. Con sólo una tableta al mes, Cardotek 30[®] Plus previene la Filariosis Canina y controla Ascáridos y Ancilostómidos. Y es tan seguro que puede administrarse a collies, a hembras gestantes, a lactantes y a cachorros, a partir de seis semanas de edad. Cardotek 30[®] Plus. La mejor recomendación para satisfacer a sus clientes. A los perros. Y a sus dueños.



Cardotek³⁰ Plus
(ivermectina/pirantel)

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. E-mail: cvfelipe2@colvet.es

Resumen. Se describen dos casos de quistes prostáticos, uno multivesicular en un perro Boxer entero de 8 años de edad, y otro único en un Pastor alemán de 9 años. Como características poco frecuentes, cabe destacar que el Boxer 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.

Introducción

La próstata es la única glándula sexual accesoria que posee el perro ⁽¹⁾. 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 descienden los niveles de andrógenos y aumentan los de estrógenos o sustancias similares ⁽¹⁵⁾. De hecho, se han descrito quistes prostáticos concurrentes con sertolinomas 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 Boxer 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 1

El primer caso que se presentó fue en un perro de raza Boxer 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 descubrió una gran masa





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

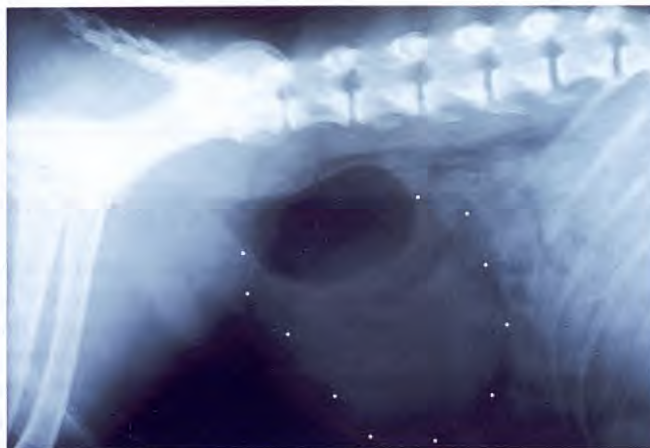


Fig. 2. Radiografía con contraste negativo de aire en la vejiga, donde se hace patente la existencia de una gran masa que ocupa la mayor parte de la cavidad abdominal.



Fig. 3. Imagen tras la incisión abdominal en la línea media. Se aprecia volumen del quiste y su 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.

abdominal. Se realizó una radiografía con contraste negativo de aire en la vejiga urinaria, en la que se apreció una gran masa de densidad líquido 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 comu-

Ahora, con Metacam suspensión oral los perros más pequeños se van a sentir aún más seguros

Nuevo gotero dosificador
para ajustar aún más la dosis.

1gota = 1/2 kg p.v.



...y en perros medianos y grandes, todo sigue igual.
Jeringa dosificadora con la numeración incorporada
para la dosis de mantenimiento diaria.

METACAM suspensión oral. Cada ml contiene 1,5 mg de meloxicam. Indicaciones: AINE para uso en perros, indicado para el alivio de la inflamación y el dolor en trastornos músculo-esqueléticos agudos y crónicos. Dosificación: Agitar bien antes de su uso. Para administrar mezclado con el alimento. El tratamiento inicial es una dosis única de 0,2 mg de meloxicam/kg peso corporal el primer día. Se continuará el tratamiento con una dosis de mantenimiento al día por vía oral de 0,1 mg de meloxicam/kg peso corporal. Contraindicaciones: No usar en animales en gestación o lactación. No administrar en animales que presenten trastornos gastrointestinales, deterioro de la función hepática, cardíaca o renal y trastornos hemorrágicos. No administrar a perros con edad inferior a 6 semanas. Efectos adversos: Ocasionalmente se han registrado reacciones adversas típicas de los AINEs. Advertencias especiales: No se debe administrar junto con otros AINEs o glucocorticoides. Frascos de 10, 32 y 100 ml.



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

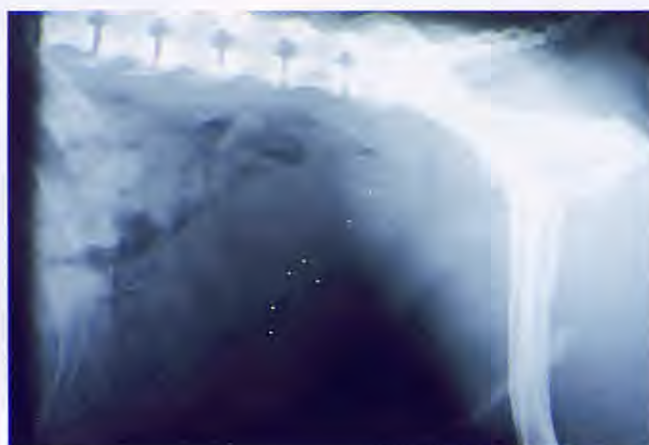


Fig. 6. Radiografía realizada a los pocos días de la primera cirugía para comprobar la fijación del resto del quiste a la pared abdominal. Aquí se observa mejor que en la primera, la calcificación de las paredes.

nicados. 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. 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 abdominal, 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 propietarios no estaban seguros del momento exacto en que apareció el problema y lo achacaban a la edad sin darle mucha importan-

cia. 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 orquiectomía desde el principio.

A diferencia del Boxer, en esta ocasión se instauró además un tratamiento con antiandrógenos (Ciproterona, Androcur®, Laboratorios Schering España, Madrid) a la dosis de 2 mg/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, se encuadran en el marco de los otros casos encontrados en la bibliografía al tratarse de perros de raza grande (Boxer y Pastor alemán), de edad media-avanzada (8 y 9 años) y enteros^(2, 3, 6, 9). En un estudio realizado por Bray *et al* en 1997, 7 de 18 perros eran de raza Boxer⁽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 Boxer, 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 ale-

mán 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 realizado 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 laparotomía. 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.

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.

Bibliografía

1. Barsanti, JR., Finco, DR.: Canine prostatic diseases. En: Ettinger SJ.(Ed.): Textbook of veterinary internal medicine. Philadelphia, WB.Saunders, 1989, pp 1859-1880.
2. Black, GM., Ling, GV., Nyland, TG., Baker, T. Prevalence of prostatic cysts in adult, large-breed dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1998. Mar-apr; 34: 177-80.
3. Bray, JP., White, RA., Williams, JM. Partial resection and omentization: a new technique for management of prostatic cysts in dogs. *Vet surg* 1997. 26: 202-9.
4. DeKelrk, DP., Coffey, DS., Ewing, LL., et al. Comparison of spontaneous and experimentally induced canine prostatic hyperplasia. *J Clin Invest* 1979; 64:842-9.
5. Hoffer, RE., Dykes, NL., Greiner, TP. Marupialization as a treatment of prostatic disease. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1990. 26: 489-93.
6. Holt, PE. Técnicas quirúrgicas urológicas. En: Holt, P. (ed.) Urología de pequeños animales. Mosby/Doyma, 1996: pp 115-120.
7. Johnston, DE. La próstata. En: (Ed.) Slatter, DH. Texto de cirugía de los pequeños animales. Salvat editores. 1989. Pp: 1702-1716.
8. Krawiec, DR., Heflin, D. Study of prostatic disease in dogs: 177 cases (1981-1986). *J Am Vet Med Assoc* 1992. Apr 15; 200: 1119-22.
9. Laredo, GF., Agut, A., Fernández del Palacio, MJ., Gómez, MA., Tovar, MC., Murciano, J. Quiste prostático osteocolagenoso. Descripción de un caso clínico. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (AVEPA)*. 1998.Vol. 18 (3). Pp:182-8.
10. Obradovich, J., Walshaw, R., Goullaud, E., The influence of castration on the development of prostatic carcinoma in the dog. *J Vet Intern Med* 1987; 1:183-7.
11. Rawlings, CA., Mahaffey, MB., Barsante, JA., Quandt, JE., Oliver, JE. Jr., Crowell, WA., Downs, MO., Stampley, AR., Allen, SW. Use of partial prostatectomy for treatment of prostatic abscesses and cysts in dogs. *J A Vet Med Assoc* 1997. 1; 211: 868-71.
12. Robertson, JJ. Glándula prostática. En: Bojrab, MJ. En: (Ed.) Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales. 3ª ed. Inter-Médica. 1993. Pp: 387-91.
13. Rogers, KS., Wanschek, L., Lees, GE. Diagnostic evaluation of the canine prostate. *Comp Cont de Prat Vet.* 1986; 8:799-811.
14. Spackman, CJ., Roth, L. Prostatic cyst and concurrent sertoli cell tumor in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1988. 15; 192:1096-8.
15. Trachtenberg, J., Hicks, LL., Walsh, PC. Androgen and estrogen receptor content in spontaneous and experimentally induced canine prostatic hyperplasia. *J Clin Invest* 1980 65:1051-9.
16. White, RAS., Herrtage, ME., Dennis, R. The diagnosis and management of paraprostatic and prostatic retention cysts in the dog. *a* 1987. 28:551-74.

NOTA:

Este artículo se publicó en el último número de *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*. Sin embargo, una serie de errores en la colocación de las fotos y de la bibliografía nos han aconsejado su nueva publicación, verificada, esta vez, por el autor.



UNA NUEVA ESPERANZA PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

LA MEDICACIÓN QUE HA BENEFICIADO A MILES DE PERROS,
AHORA TAMBIÉN PARA EL TRATAMIENTO DE GATOS.

UNA NUEVA INDICACIÓN

Ahora, FORTEKOR también mejora la calidad y esperanza de vida de los gatos con Insuficiencia Renal Crónica.

UN PRODUCTO DE CONFIANZA

FORTEKOR, que se ha establecido como una nueva referencia en el tratamiento de los problemas cardíacos caninos, está respaldado por años de investigación y utilización con óptimos resultados en el mundo.

FORTEKOR®

Novartis Sanidad Animal S.L.
Marina 206 08013 Barcelona

Composición: Fortekor® 5: Benazepril clorhidrato 5 mg (equivalente a 4,6 mg de benazepril base). Excipiente c.s.p. 1 comprimido de 192 mg. Fortekor® 20: Benazepril clorhidrato 20 mg (equivalente a 18,4 mg de benazepril base). Excipiente c.s.p. 1 comprimido de 182 mg. Indicaciones: Fortekor 5: En el perro: Tratamiento de la insuficiencia cardíaca. En el gato: Tratamiento de la insuficiencia renal crónica. Fortekor 20: En el perro: Tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Posología, modo y vía de administración: Insuficiencia cardíaca en el perro: Dosis mínima recomendada: 0,25 mg / kg p.v. equivalentes a 1/2 comprimido de Fortekor 5 para perros de 5 a 10 kg, 1 comprimido de Fortekor 5 para perros de 10 a 20 kg, 1/2 comprimido de Fortekor 20 para perros de 20 a 40 kg, 1 comprimido de Fortekor 20 para perros de 40 a 80 kg. Insuficiencia renal crónica en el gato: Dosis recomendada: 0,5 mg/kg p.v. equivalentes a 1/2 comprimido de Fortekor 5 para gatos de 2,5 a 5 kg, 1 comprimido de Fortekor 5 para gatos de 5 a 10 kg. Debe administrarse por vía oral, una vez al día, en las comidas o fuera de ellas. Los perros a tratar deben tener un peso mínimo de 5 Kg. Los gatos a tratar deben tener un peso mínimo de 2,5 Kg. Conservación: Conservar a temperatura inferior a 25°C y en el envase original. Proteger de la luz solar directa. Presentaciones: Fortekor 5 y Fortekor 20: 14 comprimidos. Registro Nos: Fortekor® 5: 1192 ESP. Fortekor® 20: 1193 ESP. Mantener el producto fuera del alcance de los niños. Dispensación con prescripción veterinaria. ©2000 Novartis Animal Health, Inc., Basilea (Suiza) @Marca registrada de Novartis, S.A. - Basilea (Suiza)

Hemos visto el futuro

y está a punto de entrar por su estomago



La investigación nos está empezando a revelar el poder de la nutrición.

El manejo dietético de las enfermedades, ha sido mejorado por los nuevos planteamientos que te ofrece la marca Purina Veterinary Diets.

Las dietas veterinarias de Purina han sido pioneras en usar proteínas de bajo peso molecular para controlar las alergias. Las primeras que formularon una dieta que funciona en el exclusivo metabolismo del gato y que reduce drásticamente las necesidades de insulina del gato diabético. Las primeras en incorporar los triglicéridos de cadena media en las dietas caninas con desórdenes gastrointestinales y también las primeras en usar altos niveles de proteína para mantener la masa muscular, durante la pérdida de peso.

Al iniciar un protocolo dietético, piensa dos veces lo que eliges. Te demostraremos nuestra dedicación y te ayudaremos a encontrar las mejores fórmulas para tratar las enfermedades. Las nuevas Purina Veterinary Diets te ayudarán a marcar diferencias.


PURINA
VETERINARY
DIETS



Intoxicación por plomo en el perro: Caso clínico

JOSEP M. TUSELL MONSÓ*, DAVID PRANDI CHEVALIER**, RAFAEL RUIZ DE GOPEGUI**.

*Clínica Veterinària Sagrada Família. Córsega, 537. 08025-Barcelona

** Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària U. A. B. 08193-Bellaterra (Barcelona).

Resumen. A continuación se describe un caso clínico de una intoxicación por plomo en una perra adulta que presenta inicialmente un historial de crisis convulsivas y adelgazamiento. Posteriormente, la perra vuelve con un cuadro de vómitos y diarreas. La sintomatología del paciente y el hábitat que ocupa hace pensar en una intoxicación por plomo que se confirma mediante la determinación de la plumbemia. Se plantean dos posibles tratamientos, uno inyectable (CaNa_2EDTA) y otro vía oral (D-Penicilamina). Los propietarios prefieren el segundo. La respuesta al tratamiento es satisfactoria y la evolución favorable.

Palabras clave: Plomo; Intoxicación; Perro.

Introducción

En España se ha realizado un estudio donde se analizan las causas de intoxicación en animales domésticos durante el período comprendido entre 1988 y 1998⁽⁷⁾. Las intoxicaciones por metales pesados ocupan el cuarto lugar en importancia y de éstas la mayoría son causadas por cobre y plomo (Tabla I).

Por lo que respecta a la incidencia de la intoxicación por plomo, en Estados Unidos, según un estudio retrospectivo, la intoxicación por plomo es, dentro del grupo de intoxicaciones por metales pesados, la más frecuente en animales domésticos, mientras que en perros es la segunda causa más importante después de la intoxicación por cobre⁽⁹⁾. Sin embargo otros trabajos coinciden en ello pero anuncian un claro descenso del número de casos de plumbismo en perros en los últimos años⁽¹¹⁾. El saturnismo en perros suele afectar a animales jóvenes, sobre todo aquellos que tienen menos de un año de edad^(2, 3, 8). Las dos vías básicas de entrada de plomo son el aparato digestivo, que es la ruta más común, y el aparato respiratorio. En los alvéolos respiratorios el 50% del plomo pasa directamente a sangre. No hay datos del porcentaje de plomo absorbido en el tracto gastrointestinal⁽³⁾.

La presencia de plomo en hígado, riñón, SNC y médula ósea causa la mayoría de signos de esta intoxicación. En animales jóvenes, el plomo atraviesa con mucha más facilidad y rapidez la barrera hemato-encefálica y por este motivo es más usual que presenten signos neurológicos graves^(3, 5, 11).

Los signos clínicos más significativos son de sistema nervioso y de aparato digestivo (Tabla V). Usualmente ambos están afectados pero puede predominar uno de los dos. Los signos de sistema nervioso suelen observarse en casos agudos, con niveles altos de exposición al plomo y en animales jóvenes, mientras que los signos gastrointestinales se observan en casos crónicos con exposiciones prolongadas.

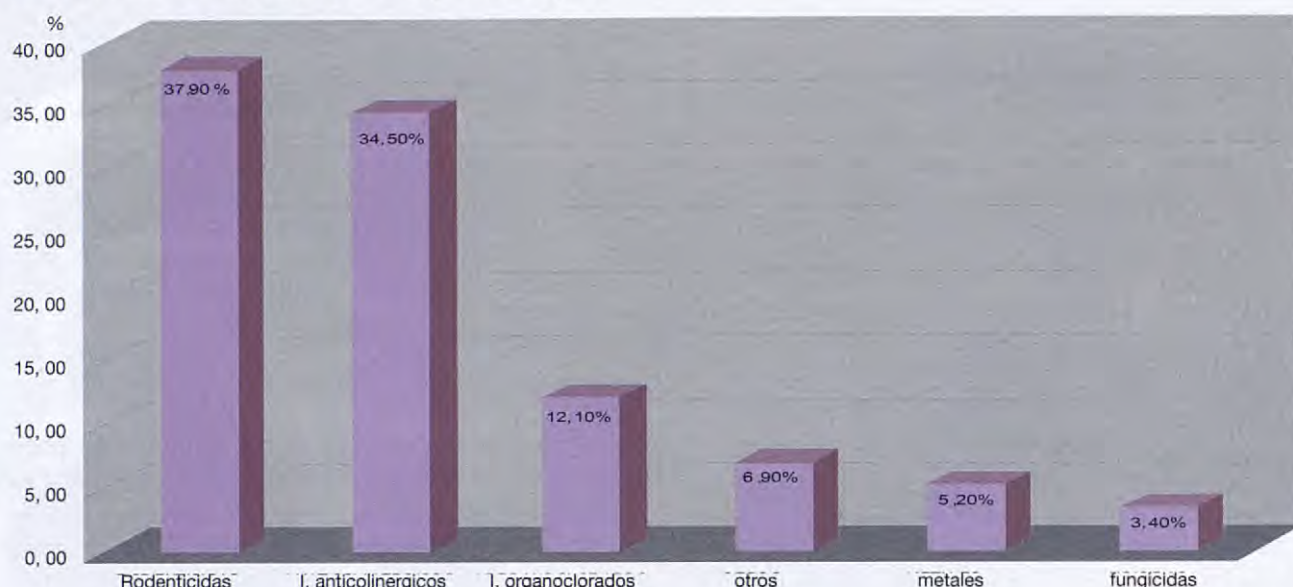
En la mayoría de casos los signos clínicos son poco específicos y por lo tanto el diagnóstico diferencial es muy amplio y varía en función de si mayoritariamente se presentan signos gastrointestinales (Tabla VI) o de si por el contrario presentan signos neurológicos (Tabla VII). Para el diagnóstico es fundamental realizar una anamnesis completa. En algunos casos los datos que aporte el propietario serán claves para descubrir la posible exposición al plomo.

Es importante realizar un análisis de sangre completo. El hemograma suele reflejar una ligera anemia con presencia de eritrocitos nucleados (54% de los casos)⁽¹³⁾ (Fig. 1) y en algunos casos aparece también un punteado basófilo (25% de los casos)⁽¹³⁾ (Fig. 2). En casos de intoxicación prolongada la anemia puede ser microcítica e hipocrómica (Fig. 3). Los leucocitos pueden estar aumentados debido a una leucocitosis neutrofílica (25% de los casos)⁽¹³⁾ pero en algunos casos se ha descrito una leucopenia⁽¹⁰⁾. En la bioquímica sanguínea se puede encontrar un aumento de la actividad de las enzimas hepáticas (15% de los casos)⁽¹³⁾. En ocasiones aumenta el colesterol y la glucosa en sangre. En algunos casos está descrita la presencia de proteinuria y glucosuria en orina. En médula ósea los elementos eritroides y reticulocitos pueden estar aumentados.

La determinación del plomo en sangre es una prueba muy específica. Los niveles normales de plomo en sangre van de 3 a 12 $\mu\text{g/dl}$ (0,03 a 0,12 ppm). Valores entre 25 y 60 $\mu\text{g/dl}$ (0,25 a 0,6 ppm) se consideran sugestivos de intoxicación por plomo y si el paciente presenta signos clínicos tendremos que incluirla como sospecha más probable en el diagnóstico diferencial. Valores superiores a 60 $\mu\text{g/dl}$ se consideran diagnósticos de intoxicación por plomo si se acompañan de signos clínicos compatibles^(1, 10). Los niveles más comunes de plomo en sangre en perros con sintomatología de intoxicación, oscilan entre 30 $\mu\text{g/dl}$ y 530 $\mu\text{g/dl}$ ⁽¹¹⁾.

La radiografía abdominal será útil para descartar la exis-



Tabla I. Causas de intoxicación entre 1988 y 1998 en España

tencia de cuerpos extraños o partículas de plomo en el tubo digestivo, ya que no se podrá empezar el tratamiento hasta que no se hayan retirado por completo ^(3,5). El tratamiento persigue cuatro objetivos básicos:

1. Eliminar el plomo del tracto gastrointestinal. (Eméticos, catárticos y enemas)
2. Eliminar el plomo de la sangre y los tejidos. (Agentes quelantes)
3. Paliar los signos neurológicos y gastrointestinales.
4. Identificar la fuente de plomo y prevenir la reexposición.

El Edetato Cálcico Disódico (CaNa_2EDTA) figura en la mayoría de la bibliografía como quelante de elección, sobre todo para intoxicaciones muy graves ^(1, 3, 5, 10, 11). La dosis recomendada es de 100mg/kg y día durante 2 - 5 días, repartida en cuatro tomas. Se administra vía subcutánea a una concentración de 10mg/ml. Para conseguir esta concentración hay que diluir el producto original con dextrosa al 5%. Si la inyección produce dolor, se puede mezclar con lidocaína.

La D-Penicilamina se administra vía oral. Su uso está indicado en perros que no tienen desórdenes neurológicos muy graves y/o problemas gastrointestinales muy acusados. Es efectiva, bien tolerada y fácil de administrar. La dosis es de 33 a 55 mg/kg día. La dosis diaria se divide en 3 ó 4 porciones iguales para prevenir los efectos adversos que pudiera producir una administración diaria única. Hay que darla media hora antes de comer, con el estómago vacío, y se puede mezclar con zumos de fruta (facilita su absorción).

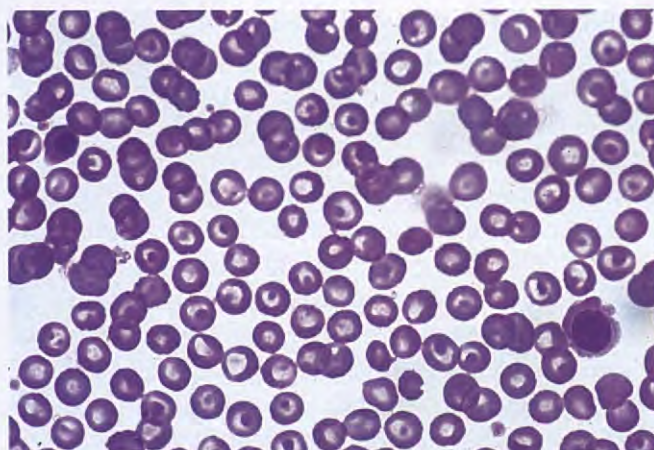


Fig. 1. En esta figura se pueden observar dos eritrocitos nucleados, el de la izquierda se podría considerar un metarubricito y el de la derecha un policromatófilo.

El pronóstico de la intoxicación por plomo es favorable en aquellos casos en que la respuesta al tratamiento sea satisfactoria y los signos neurológicos desaparezcan rápidamente, siempre y cuando la fuente de plomo se haya identificado y eliminado. Si por el contrario, la respuesta es inapreciable o inexistente, y se trata de un cachorro, el pronóstico será de reservado a grave.

Caso clínico

La perra objeto de este caso clínico es Kira, Pastor alemán hembra de 3 años de edad, correctamente vacunada.

Tabla II: Resultados de la analítica realizada en la clínica.

Determinación	Caso	Valor ref.
Hematocrito (%)	45	37-55
Proteínas totales (g/dl.)	6. 5	5. 4-7. 1
Urea (mg/dl.)	21. 2	20-54
Creatinina (mg/dl.)	0. 8	0-1. 8
Glucosa (mg/dl.)	84. 1	70-126
ALT(GPT) (UI/L)	29. 3	0-45

Tabla III: Resultados de la bioquímica realizada por el laboratorio.

Determinaciones	Caso	Valor ref.
Alfa amilasa (UI/L)	273	400-1800
Glucosa (mg/dl.)	81	68-110
Creatinina (mg/dl.)	1. 1	0. 6-2
Urea (mg/dl.)	16	6-50
Fosfatasa alcalina (UI/L)	66	30-120
ALT(GPT) (UI/L)	35	10-50
AST(GOT) (UI/L)	25	10-50
Bilirubina total (mg/dl.)	0. 2	0. 07-0. 61
Colesterol total (mg/dl.)	401*	106-367
Triglicéridos (mg/dl.)	160*	50-100
Proteínas totales (g/dl.)	6. 1	5. 4-7. 1

Tabla IV: Resultados de la determinación de metales pesados.

Determinaciones	Caso	Valor ref.
Plomo (µg/dl.)	146. 2	≤ 40
Cobre (µmol/L)	10. 6	15. 7-31. 5
Hematocrito (%)	31	37-55

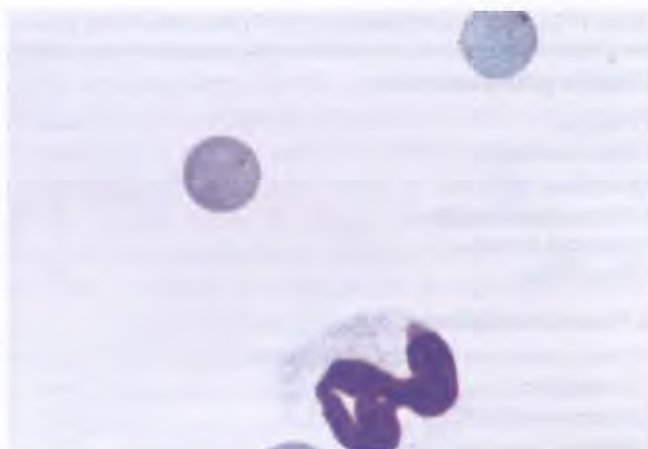
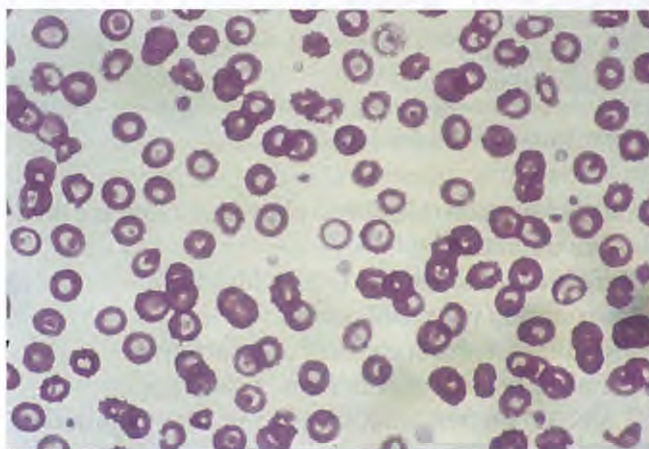
Anemia microcítica hipocrómica con eritrocitos nucleados.

El motivo de consulta es la presentación de una crisis convulsiva intensa, precedida de otra la semana anterior. No hay antecedentes relevantes excepto la parasitación por garrapatas 2 meses antes, tratada mediante pulverización con fipronilo. El animal vive en una jaula situada en un almacén en el que se realizan distintas actividades entre las cuales está el reciclaje de chatarra.

El examen físico es normal excepto el adelgazamiento 2 kg (peso 20, 2 kg); la auscultación cardíaca y pulmonar son normales. El examen neurológico es normal. Se efectúan pruebas complementarias: inicialmente, hematocrito, proteínas totales y bioquímica básica (Tabla II). Todos los parámetros estaban dentro de los rangos de normalidad. Se encarga al laboratorio de referencia realizar un hemograma, un proteinograma y un perfil bioquímico completo.

Se comentó a los propietarios la posibilidad de que Kira padeciera epilepsia idiopática, pero que antes de afirmarlo era necesario observar la evolución y estudiar el resultado de los análisis de laboratorio. Se les recomendó controlar al animal todo el día y administrar enemas rectales a base de diazepam (Valium 10 mg) una vez al día.

Al día siguiente, los análisis solicitados revelaron los

**Fig. 2.** Hematíes con punteado basófilo.**Fig. 3.** Imagen de un frotis de sangre con una anemia microcítica hipocrómica.

siguientes datos: hemograma, leve linfocitosis; proteinograma, normal; perfil bioquímico, normal excepto leve incremento de triglicéridos y colesterol (Tabla III). Según los propietarios, la perra no había padecido crisis convulsiva alguna, no rechazaba la comida pero se negaba a jugar.

Se concertó una revisión a los 5 días, a la cual los propietarios no acudieron. Sí lo hicieron al cabo de 3 semanas: la perra comía muy poco y vomitaba lo ingerido, presentaba diarreas y se había adelgazado (peso 18 kg). La hidratación era correcta, las mucosas algo pálidas y la temperatura rectal de 39, 4°C. No había acudido antes ya que desde la primera visita sólo habían padecido una crisis convulsiva y les parecía que estaba mejor.



Tabla V: Signos clínicos producidos por la intoxicación por plomo.**1. Signos gastrointestinales:**

• Vómitos.	+++
• Dolor abdominal.	++
• Anorexia.	++
• Diarrea /constipación	+
• Abdomen en tabla	+
• Megaesófago.	+

2. Signos neurológicos:

• Crisis convulsivas (agravadas por estrés o excitación).	+++
• Depresión del SNC.	+++
• Histeria (hiperexcitabilidad sobre todo en cachorros).	++
• Cambios de comportamiento	+
• Ataxia.	+
• Temblores.	+

3. Signos neuromotores:

• Contracturas musculares (sobre todo de ms. masetero).	+
• Megaesófago.	+

4. Otros signos:

• Polidipsia/poliuria	+
• Adelgazamiento.	++

+++ Muy frecuente. ++ Frecuente. + Raro.

Ante dicho cuadro clínico se planteó el siguiente diagnóstico diferencial:

- Enfermedad metabólica (riñón, hígado)
- Intoxicación por metal pesado
- Moquillo (pese a la correcta vacunación)
- Parásitos hemáticos (Ehrlichia, Leishmania).

Se efectuó un hematocrito (ligeramente disminuido, 34 %), una extensión de la leucoconcentración de sangre periférica (en el que no se detectaron parásitos hemáticos), las proteínas totales eran normales y en el perfil bioquímico sólo se encontraron alterados 2 parámetros hepáticos, la ALT (70UI) y la bilirrubina (0,9 mg/dl). El examen coprológico y las pruebas de digestión rápidas resultaron negativas.

En ese momento los propietarios revelaron un dato importante: en el almacén donde vivía Kira también se trabajaba en el reciclaje de plomo y cobre. Se decide entonces enviar una muestra de suero al laboratorio para la determinación de estos dos metales pesados, así como para repetir el hemograma. Los propietarios no accedieron a efectuar serología de Moquillo y Ehrlichia. Dado que los resultados no se obtendrían hasta pasados 6 días y los propietarios desestimaron la hospitalización, se prescribió un tratamiento sintomático a base de metoclopramida (0,5 mg/kg/8h), cimetidina (5 mg/kg/12h), sulfamidas y neomicina y doxiciclina (5 mg/kg/12h). Durante este periodo no padeció ninguna crisis convulsiva,

Tabla VI: Diagnóstico diferencial para desórdenes gastrointestinales caracterizados por vómitos, dolor abdominal, diarrea/constipación, pérdida del apetito, deshidratación. . .

• Diagnóstico diferencial para desórdenes gastrointestinales

1. **Enfermedades infecciosas(víricas o bacterianas):** moquillo, parvovirus, salmonelosis. . .
2. **Enfermedades parasitarias:** giardiasis, coccidiosis. . .
3. **Procesos digestivos:** invaginación, cuerpo extraño, pancreatitis. . .
4. **Productos químicos:** etilenglicol, desinfectantes fenólicos. . .
5. **Productos farmacológicos:** paracetamol.
6. **Metales:** plomo, zinc, talio. . .
7. **Otros:** insuficiencia adrenal cortical, aflatoxicosis. . .

Tabla VII: Diagnóstico diferencial para procesos neurológicos caracterizados por crisis convulsivas, estatus epiléptico, excitación, hipersalivación, taquicardia, miosis, midriasis. . .

• Diagnóstico diferencial para desórdenes neurológicos

1. **Epilepsia idiopática.**
2. **Enfermedades metabólicas:** enfermedad hepática, hipoglucemia, hipocalcemia. . .
3. **Enfermedades infecciosas:** encefalitis del moquillo canino.
4. **Insecticidas/herbicidas:** organofosforados, organoclorados, fenoxiacetato, metaldehído. . .
5. **Metales:** plomo y talio.
6. **Tóxicos:** estricnina, componente 1080/1081, fosfato de zinc, etilenglicol. . .
7. **Otros:** traumatismo encefálico, enfermedad de Aujeszky, síndrome vestibular idiopático, intoxicación por cacao, tabaco y sal.

Tabla VIII: Fuentes de plomo más accesibles para los animales domésticos.

1. Artículos domésticos:	3. Artículos de automoción:
• Pinturas plomadas.	• Baterías.
• Contrapesos de cortinas.	• Contrapesos de ruedas.
• Vidrieras decorativas.	• Lubrificantes y aceites de motor.
• Juguetes de plomo.	4. Artículos deportivos:
• Rellenos de tapicería.	• Plomos de pesca.
2. Artículos de construcción:	• Perdigones.
• Pinturas plomadas	
• Masillas y selladores.	
• Material de fontanería.	
• Soldaduras.	
• Cañerías de plomo?	

comía muy poco, continuó adelgazándose y los vómitos y diarreas no remitieron del todo. Presentaba signos de deshidratación (TRC > 2 seg) y taquicardia sin arritmia. Los resultados confirmaron la intoxicación por plomo (Tabla IV). Se plantearon entonces dos opciones de tratamiento: EDTA cálcico disódico ó D-Penicilamina. Los propietarios optaron por la segunda opción, que evitaba desplazamientos e inyecciones al poderse efectuar por vía oral.



Se hospitalizó 24 horas a Kira para estabilizarla mediante fluidoterapia, tratamiento sintomático e inicio de la terapia específica con D-Penicilamina (Cupripen®). El tratamiento prescrito fue de 40 mg/kg/día (1 cápsula de Cupripen®, cada 8 h) durante una semana. Se interrumpía 5 días y si no había efectos indeseables, se administraba una segunda tanda a una dosis de 54 mg/kg/día (1 cápsula de Cupripen®, cada 6 horas) durante una semana. Se les recomendó acompañar el medicamento de zumo de fruta para favorecer su absorción.

A los 6 días de iniciado el tratamiento, la mejoría era manifiesta. Habían desaparecido la anorexia, los vómitos y las heces eran más compactas. No había presentado convulsiones. Al terminar la segunda tanda de tratamiento, la perra había ganado peso (peso 19, 8 kg), su estado general era bueno y no había presentado efectos secundarios. Se planteó descansar 5 días y repetir el tratamiento durante una semana más a razón de 1 cápsula cada 6 horas. A los 10 días de terminado este último tratamiento, se efectuó una visita de control que evidenció el correcto estado del animal. Se extrajo sangre para efectuar un hemograma, un perfil bioquímico de control (Ca corregido, Fosfatasa Alcalina, GGT, ALT, AST) y una determinación de plomo en sangre. Se recomendó entonces al propietario prolongar el tratamiento durante 2 semanas seguidas a razón de una cápsula cada 6 horas. El hemograma mostró únicamente una trombocitosis poco relevante, el perfil bioquímico era correcto y el plomo estaba en 104 µg/dl. Seguía pues muy por encima de su valor normal, pero la mejoría clínica experimentada por el paciente era importante.

Al cabo de 2 meses, la perra evolucionaba muy satisfactoriamente, lo cual impidió que los propietarios accediesen a realizar una nueva determinación de la plumbemia. Dos meses más tarde, Kira estaba totalmente recuperada.

Discusión

En el caso descrito, la fuente de plomo eran pequeñas partículas que se encontraban en la zona del almacén donde reciclaban el plomo y la perra las ingería involuntariamente mediante una pelota de trapo que utilizaban los propietarios para jugar con ella. En nuestro caso la anamnesis fue insuficiente, ya que no se indagó más a fondo cuando el propietario comentó que en el almacén también se reciclaba chatarra.

En el caso estudiado, la paciente presentó inicialmente crisis convulsivas y posteriormente signos digestivos. Probablemente evolucionó de un cuadro agudo a un cuadro crónico.

El protocolo de diagnóstico empleado inicialmente fue el de convulsiones (Tabla VII), y a partir de la segunda visita, se indagaron además causas de vómitos-diarrea (Tabla VI). La revelación de que el animal vivía en un almacén en el cual se reciclaba plomo y cobre orientó las pruebas diagnósticas hacia la determinación de plomo (Tabla IV). El valor obtenido, superior a 60 µg/dl y acompañado de signos clínicos compatibles, permite confirmar el diagnóstico de intoxicación por plomo. El animal presentaba un hematocrito de 31 %, revelador de la cronicidad del proceso.

El panel bioquímico efectuado inicialmente (Tabla III) revela un incremento de colesterol y triglicéridos. Efectivamente, en ocasiones aumenta el colesterol en sangre⁽¹⁰⁾. En el caso estudiado, aunque hubiese sido aconsejable, no se efectuó radiografía abdominal al considerar que el aislamiento de la fuente de plomo (durante 6 días) previo al inicio del tratamiento garantizaba la ausencia de partículas de plomo en el tubo digestivo.

Como se ha comentado anteriormente la determinación de plomo en sangre es una prueba muy específica para el diagnóstico de la intoxicación por plomo pero también existen otras pruebas que pueden ser interesantes y nos pueden ayudar en casos dudosos. La determinación de los niveles urinarios de ácido aminolevulínico (ALA) es una de ellas. Se consideran normales concentraciones de ALA por debajo de los 40 mmol. /L. ⁽¹⁾. El resto de pruebas diagnósticas, son quizá más complejas y requieren un laboratorio especializado:

- Determinación de la actividad de la d-ácido aminolevulínico deshidratasa eritrocitaria ⁽⁴⁾.
- Determinación de la protoporfirina de zinc (PPZ) ⁽⁴⁾.
- Test de movilización de plomo postquelación con CaNa₂EDTA ^(3, 10).

En cuanto al tratamiento, no está claro si la efectividad de la D-Penicilamina es menor, mayor o parecida a la del edetato cálcico disódico y no se han publicado estudios fiables que lo demuestren⁽¹²⁾. La D-Penicilamina es el tratamiento más económico y de más fácil ejecución para los propietarios. Puede producir vómitos, si es así, media hora antes de su administración, puede utilizarse una fenotiacina o un antihistamínico como la dramamina a una dosis de 2 a 4 mg/kg vía oral⁽¹³⁾. En caso de alergia a las penicilinas no es recomendable su uso. Se han recetado dosis de hasta 110 mg/kg y día, durante dos semanas, con una semana de descanso en medio, pero esta dosis puede causar vómitos y se ha demostrado que es innecesaria ya que dosis de 33 a 55 mg/kg y día ofrecen resultados igualmente satisfactorios ⁽⁶⁾.

En lo que se refiere al CaNa₂ EDTA existen varios efectos indeseables: la necrosis tubular aguda por mala dosificación del fármaco, depresión del SNC (normal-



mente precede los problemas renales) y problemas gastrointestinales difíciles de diferenciar del cuadro digestivo propio de la intoxicación⁽³⁾. Como consideración importante decir que este fármaco no se puede administrar sin asegurar un adecuado flujo renal. Será necesario monitorizar al paciente mediante las determinaciones de urea, creatinina, función hepática y urianálisis durante el tratamiento.

También se debe hacer referencia a la Tiamina (vitamina B₁). Se puede utilizar sola pero básicamente se utiliza como complemento a cualquiera de los tratamientos expuestos. Reduce la concentración de plomo en el sistema nervioso central⁽³⁾ y aumenta la eliminación biliar y urinaria de plomo⁽⁴⁾. La dosis más utilizada es de 8mg/kg y día i. m. Puede producir reacciones alérgicas. En la bibliografía se cita el Dimercaprol o BAL⁽⁴⁾. Es un quelante de elevada efectividad pero no hay datos sobre su uso en medicina veterinaria para intoxicaciones por plomo. Es difícil de conseguir.

El fármaco más reciente que encontramos en la bibliografía es el ácido meso-2-3-dimercaptosuccínico ó succímero. Parece que tiene una eficacia similar al CaNa₂EDTA y la D-Penicilamina. Todavía es difícil de

encontrar en España. La dosis con la que se ha trabajado es de 10 mg/kg q. 8 horas. Sus ventajas son que no requiere ausencia de plomo en el tracto gastrointestinal para poderlo utilizar, se puede administrar por vía oral y un tratamiento de 10 días puede ser suficiente en muchos casos. Es un producto caro, que será el tratamiento de elección en un futuro próximo, cuando esté más al alcance de los veterinarios^(13, 14).

Uno de los puntos clave en el tratamiento de estos pacientes es la identificación de la fuente de plomo para la prevención de la reexposición. Por lo tanto es fundamental indagar en este aspecto. El problema es que en algunos casos puede ser difícil identificar el origen (Tabla VIII).

Para el control de la evolución es necesario repetir la determinación de plomo en sangre entre 10 y 14 días después del tratamiento ya que el plomo acumulado en los huesos y los tejidos tarda unos días en salir al compartimento vascular. Si los niveles de plomo son $\geq 40 \mu\text{g/dl}$, el tratamiento deberá continuar⁽¹³⁾. La determinación de la concentración de ácido aminolevulínico (ALA) en orina también se puede utilizar como parámetro válido para controlar la evolución del paciente.

Summary. A clinical case of lead poisoning is described in an intact adult female dog. Clinical history was characterized by weight loss and seizures. Thereafter, the dog presented vomiting and diarrhea. Signalement, housing and history were suggestive of lead poisoning. Then, definitive diagnosis was confirmed by blood lead content determination. Lead poisoning therapy may consist on subcutaneous CaNa₂EDTA administration or D-Penicillamin per os. The latter alternative was preferred by the owners and was, then, prescribed. Response to therapy and follow up were favourable.

Key words: Lead; Poisoning; Dog.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allworth M. A dog with acute abdominal pain. *Aust. Vet. J.* 1996 Aug, Vol. 74, nº2: 112-113.
2. Berny P. H., Cote L. M., Buck W. B. Case reports of lead poisoning in dogs from the National Animal Poison Control Center and the Centre National D'Informations Toxicologiques Veterinaries: Anecdotes or reality? *Vet. Hum. Tox.* 1992 Feb, 34(1): 26-31.
3. Bratton G. R., Kowalczyk D. F. Lead poisoning. En: Kirk R. (Ed): *Current veterinary therapy (X)*, Saunders Philadelphia, 1989: 152-159.
4. Burgat V., Pinault L., Cabrit et Milhaud G. Diagnostic et traitement du saturnisme chez le chien. *Rec. Med. Vet.* 1995, 171(2/3): 153-158.
5. Gerken D. F. Lead. En: Fenner W. R. (Ed) *Quick Reference to Veterinary Medicine*, J. B. Lippincott Com. 1991: 633-634.
6. Grauer G. F., Hjelle J. J. Household Toxins. En: Morgan R. V. (ed): *Handbook of Small Animal Practice*. New York: Churchill Livingstone, 1988: 1109-1114.
7. Guitart R., Manosa S., Guerrero X. And Mateo R. Animal poisonings: the 10- Year Experience of a Veterinary Analytical Toxicology Laboratory. *Vet. Hum. Tox.* 1999 Oct, 41(5): 331-335.
8. Hamir A. N. : Review of lead poisoning in dogs. *Vet. Bull.* 1986, 56: 1059-1070.
9. Hoff B., Boerman H. J. et al. Retrospective study of toxic metal analyses requested at a veterinary diagnostic toxicology laboratory in Ontario (1990-1995). *Can. Vet. J.* 1998, 39: 39-43.
10. Morgan R. V., Moore F. M. et al. Clinical and laboratory findings in small companion animals with lead poisoning: 347 cases (1977-1986). *JAVMA* 1991 Jul-1, Vol 199, nº1: 93-97.
11. Morgan R. V., Pearce L. K. et al. Demographic data and treatment of small companion animals with lead poisoning: 347 cases (1977-1986). *JAVMA* 1991 Jul-1, Vol 199, nº1: 98-102.
12. Mount M. E. Toxicology. Lead. En: Stephen J. Ettinger (Ed): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Saunders, Philadelphia, 1989: 469-470.
13. Osweiler G. D., Larson T. L. Tóxicos y Metales Domésticos: Plomo. En: Morgan 3ª Ed: *Clínica de Pequeños Animales*. 1998: 1271-1273.
14. Ramsey D. T., Casteel S. W., Fagella A. M. et al. Use of orally administered Succimer (meso-2, 3-dimercaptosuccinic acid) for treatment of lead poisoning in dogs. *JAVMA* 1996 Feb-1, Vol 208, nº3: 371-375.





Tenga el control de pulgas en sus manos.

PROGRAM INYECTABLE PARA GATOS. EL CONTROL EFECTIVO DE PULGAS QUE EVITA EL USO CONTINUADO DE INSECTICIDAS TÓPICOS.

PROGRAM inyectable ofrece un control de pulgas permanente que no requiere el uso continuado de insecticidas tópicos, satisfaciendo al 85% de propietarios en España*.

Por ser el único con 6 meses de persistencia, PROGRAM inyectable le permite convocar 2 veces al año a sus clientes,

administrando usted mismo el tratamiento y evitando la autoprescripción sin asesoramiento profesional.

Empiece a administrar a los gatos, desde cachorros, el único control de pulgas que está realmente en manos del Veterinario y hágalo coincidir con la vacunación.

*Fuente: Estudio de Mercado "GfK Marktforschung". Enero 2001

PROGRAM®

Una inyección 6 meses de protección

PROGRAM 40, PROGRAM 80, suspensión inyectable para gatos. Vía subcutánea. Contiene lufenuron. Prevención de la multiplicación de las pulgas en gatos durante seis meses. Dosis: 1 jeringa de PROGRAM 40 a gatos y gatitos destetados hasta 4 kg. 1 jeringa de PROGRAM 80 a gatos de 4 kg ó más. Contraindicaciones: No usar en perros. Efectos secundarios: El producto es bien tolerado por todos los gatos pero puede causar dolor al inyectarse y ligera reacción transitoria e indolora en el punto de inyección. En raros casos puede dar letargia durante unas horas después de la inyección, sin embargo desaparece rápidamente. Dispensación con prescripción veterinaria. Novartis Sanidad Animal S.L. © Marca registrada de Novartis S.A. Basilea (Suiza) Reg. Nº s PROGRAM 40: 1210 ESP, PROGRAM 80: 1211 ESP.

Anemia hemolítica inmunomediada en un gato con síndrome urológico felino

MANUEL BEATO MALLOFRET

Clínica Veterinaria Torrassa. C/ Dr. Martí i Julià, 161. 08903 Hospitalet de Llobregat. (Barcelona).
e-mail: manuelbeato@arquired.es

Resumen. Presentamos un caso clínico de un gato en el que concurren dos síndromes. Por un lado tenemos un síndrome urológico felino. Por el otro, un hemograma que nos revela una anemia poco regenerativa, leucocitosis y trombocitopenia que, junto con los síntomas que aparecieron posteriormente, nos hizo llegar a un diagnóstico de anemia hemolítica inmunomediada idiopática.

Palabras clave: Anemia hemolítica inmunomediada; Síndrome urológico felino; Lupus eritematoso sistémico.

Introducción

Se entiende por anemia hemolítica inmunomediada (AHIM) un proceso de destrucción de eritrocitos debido a anticuerpos específicos con o sin complemento. Es una reacción de hipersensibilidad tipo II (citotóxica). Estos anticuerpos anti-eritrocito se forman contra los antígenos de membrana del eritrocito normal (AHIM primaria) o alterado por antígenos exógenos (AHIM secundaria). Los anticuerpos pueden ser de tipo caliente (reactivos a temperatura corporal, normalmente del tipo IgG) o del tipo frío (reactivos a temperaturas subnormales a la corporal, normalmente IgM). El anticuerpo se deposita sobre la membrana eritrocitaria, provocando hemólisis intravascular directa, aglutinación intravascular del eritrocito o aumento de la fagocitosis por parte del sistema retículo-endotelial del bazo y/o hígado (hemólisis extravascular). La hemólisis intravascular se da cuando el Ac activa el complemento. Los perros son más propensos que los gatos, sobre todo las razas Bobtail, Cocker Spaniel, Caniche, Setter Irlandés, Collie y Springer Spaniel. Se da con mucha más frecuencia en hembras. La edad de presentación promedio es de 6-8 años, siendo el rango etario entre los 1 y 13 años. Sin embargo en gatos parece que no hay predisposición sexual ni de raza ⁽³⁾.

En cuanto a las causas que pueden producir AHIM podemos clasificarlas en:

- Anemia hemolítica por parásitos sanguíneos (*Haemobartonella*, *Ehrlichia*, *Babesia*,...)^(11, 12).
- Anemia hemolítica por infección bacteriana (*Leptospira*, *Clostridium*,...)
- Anemia hemolítica por infección vírica (LeFV, virus de la inmunodeficiencia felina, virus sincitial felino, virus de la peritonitis infecciosa felina)^(11, 12).
- Demodex, micosis sistémicas.
- Anemia hemolítica microangiopática (filarias), neoplasia vascular o gastrointestinal, vasculitis, CID)⁽¹²⁾.
- Anemia hemolítica por agentes químicos (cobre, plomo, fenotiacina, saponinas, naftaleno,...)
- Anemia hemolítica por fármacos (acetanilida, furantoína, penicilina, sulfonamidas, clorpromacina, dipironas, azul de metileno, corticoides, cloranfenicol, clindamicina, dapsona, lincomicina, griseofulvina, ácido nalidíxico, insecticidas, cefalexina, heparina, quinidina, propiltiouracilo, metimazol, benzocaína tópica, diclofenaco,...)^(11, 12)
- Anemia hemolítica por plantas venenosas (ricino, roble, nabos, retama, ranúnculos, hiedra, fresno, avellana, cebolla,...).
- Anemia hemolítica inmunomediada (LES, idiopática,...)^(11, 12)



Tabla I. Resultados de los análisis realizados.

	Día 0	Día 1	Día 2	Día 3	Día 10	Día 17	Día 25	Día 65
Hto	42,2	22,6	22,1	20,0	23	30,6	38,7	36,3
P.T.	8,5	6,5	6,5	7,5	6,5		6,2	6
Creatinina	2,9		2,07					
Urea	52,6		45,1					
Plaquetas	97		56	7			255	174
WBC	26700		24900	44100			10900	5600
Segmentos	25600						9483	4480

- Isoeritrolisis neonatal.
- Reacciones de hipersensibilidad (Reacción de Artus).
- Disregulación del sistema inmune.
- Síndrome de Evans (junto con trombocitopenia)^(2, 3, 4, 8, 10, 11).
- Causas hormonales (Síndrome de Cushing, disminución de la hormona de crecimiento, diabetes mellitus, hiperestrogenismo)⁽⁴⁾.

En los gatos, la mayoría de anemias hemolíticas inmunomediadas, así como también la mayoría de trombocitopenias, tienen causa identificable (FeLV o *Hemobartonella felis*)⁽¹¹⁾.

En los casos de AHIM, se pueden presentar las siguientes complicaciones: trombo pulmonar y multiorgánico, trombo en la vena porta, coagulación intravascular diseminada, arritmias cardíacas, necrosis hepática centrolobular y necrosis tubular renal por hipoxia, infecciones secundarias, endocarditis, infarto esplénico^(4, 10).

CASO CLÍNICO

Se presenta en nuestro Centro un gato siamés, macho, entero, de 15 años de edad, con un peso de unos 5'5 Kg. El propietario refiere vómitos, diarrea líquida, anorexia y apatía desde hace unas 24 horas.

En la exploración se observa el animal alerta, con el pelo brillante. En el transcurso de la inspección no se observa ninguna anomalía, excepto una vejiga urinaria repleta y dolorosa en la palpación abdominal. No presenta fiebre.

Procedemos a extraer sangre para bioquímica y hemograma. Los resultados nos demuestran una hipocromasia (CHCM= 27), trombocitopenia (97), leucocitosis ($26,7 \times 10^3$), con neutrofilia (25632) y eosinopenia. La bioquímica nos muestra un incremento de creatinina (2,9) y urea (52,6).

Sondamos al animal, notando resistencia al paso de la sonda. La orina se presenta hemorrágica, turbia. El sedimento se describe como activo, conteniendo numerosos cristales de fosfato amónico-magnésico (estruvita).

En la radiografía abdominal, la vejiga de la orina presenta 10-15 concreciones redondeadas, de unos 1-2 mm de diámetro, radioopacas, compatibles con cálculos urinarios (Fig. 1).

El animal queda hospitalizado para su seguimiento. Durante 24 horas va expulsando orina cada vez menos hemorrágica y turbia. Come por él solo. Al mediodía se le hace un hematocrito de control y proteínas totales, siendo aquel de 22,6 y estas de 6,5. A las 24 horas el hematocrito baja a 17%. Los tests de leucemia felina y de inmunodeficiencia resultan negativos. La médula ósea resultó normal. En el frotis se observan pocos reticulocitos (0,5%), pero bastantes esferocitos y poiquilocitosis, y se observa aglutinación al mezclar una gota de sangre con una gota de suero fisiológico tibio, sobre un porta, por lo que se clasifica la anemia como inmunomediada. Las constantes vitales se mantienen estables, el animal come y no presenta disnea. La orina es clara. Los controles de hematocrito y bioquímica se presentan en la Tabla I. El animal es dado de alta de hospitalización, y se medica con prednisona 10 mg/12h, Urbal® 2 cc/8 h y doxiciclina 125 mg/8 h.

Al cabo de una semana el hematocrito bajó a 16%, el animal se presentaba decaído, con paso trasero plantígrado y apatía (Fig. 2). La piel presentaba zonas redondeadas, exudativas, costrosas, algunas ulceradas, eritematosas y ligeramente pruriginosas (Figs. 3 y 4). Se le observa cojera, rehusando moverse. A la palpación las articulaciones estaban hinchadas y dolorosas (Fig. 5). Durante dos días inyectamos buprenorfina a dosis de 50 mg/24h. Cambiamos prednisona por prednisolona (Dacortín H®) a dosis de 15 mg/12 h. A los dos días el hematocrito sube a 25%, pero presenta una nueva obstrucción.



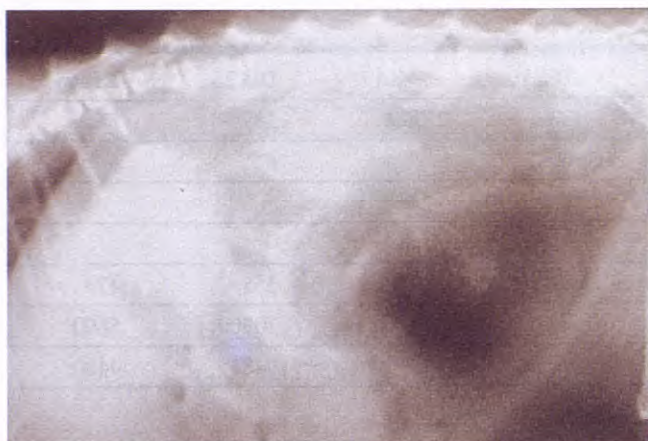


Fig. 1. Radiografía laterolateral en la que se observan concreciones radioopacas en la luz de la vejiga de la orina.

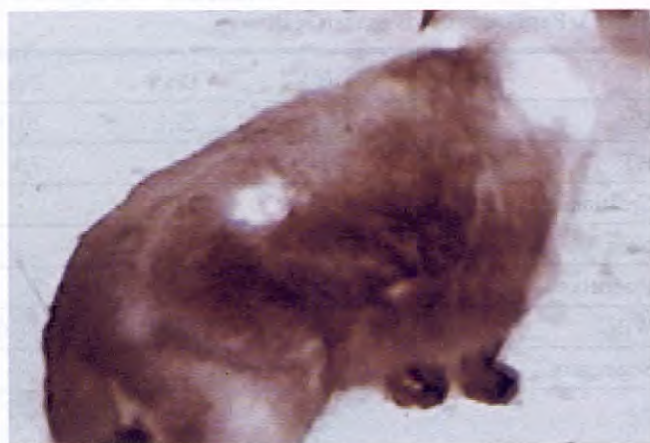


Fig. 2. Postura plantígrada que presentaba Archie. Se observa la lesión cutánea dorsal.

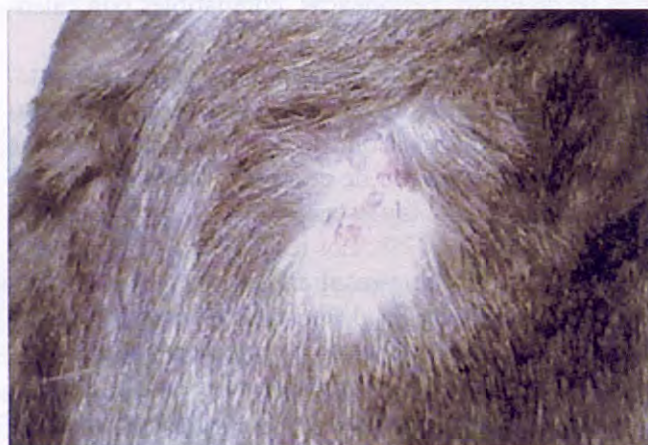


Fig. 3. Detalle de la lesión cutánea de la zona lumbar.



Fig. 4. Detalle de la lesión cutánea de la zona dorsal del cuello.

En el curso de tres semanas recayó en obstrucciones cuatro veces, teniendo que recurrir a uretrotomía por dos veces para extraer urolitos compactados en uretra distal, por lo que optamos por mantener sonda urinaria fija, haciendo lavados cada 3 horas con suero salino fisiológico, a la espera de que subiese el hematocrito y pudiésemos hacer cistotomía y/o uretrotomía. A la semana el hematocrito fue de 35%, por lo que decidimos no esperar más y hacer cistotomía. En la cirugía extrajimos 20 cálculos urinarios de vejiga y tres más de uretra (Fig.6). Posteriormente estos cálculos fueron analizados, confirmando que eran de estruvita.

El postoperatorio fue satisfactorio, no presentando problemas de coagulación, ni taponamientos posteriores de la sonda uretral. A la semana se le retiraron los puntos. Le hicimos otro hematocrito, dando un valor de 37%. En este momento decidimos bajar la dosis de prednisolona a 5 mg cada 24 horas.

Al cabo del mes el hematocrito era de 43,5%, por lo que bajamos la dosis a 5 mg cada 48 horas.

Cuatro meses después de la visita inicial, el animal se mantiene con dosis de 2.5 mg de prednisolona cada 72 horas, permaneciendo el hematocrito dentro de los valores de referencia normales. Tampoco ha tenido



Fig. 5. Detalle de la articulación tibio-tarsal, mostrando la inflamación provocada por la artritis.



Fig. 6. Cálculos de estruvita extraídos tras cistotomía.

ninguna otra recaída de obstrucción uretral, está activo, ha ganado peso, y el paso ya no es plantígrado.

Al año del inicio del proceso, el animal volvió a tener otra recaída de artritis, con cojera marcada, sobre todo de las patas traseras. Puncionamos para extraer líquido sinovial y cultivarlo. El cultivo nos demostró que este era estéril. Curó completamente con dos semanas de terapia corticosteroide a dosis inmunosupresoras inicialmente, a dosis decrecientes. El hematocrito se mantiene dentro de los valores normales.

Al cabo de seis meses se nos presenta con desprendimiento de retina bilateral, con numerosas petequias en las mismas, observables incluso, sin oftalmoscopio. Los propietarios comentan que le cuesta defecar. Se le hizo un chequeo sanguíneo que nos demostró una ligera anemia no regenerativa, una ligera trombopenia ($150 \times 10^9 / l$) y unos niveles elevados de BUN (80 mg/dl) y creatinina (5.41 mg/dl), demostrándonos una insuficiencia renal crónica. Se comienza tratamiento con IECAs y suplemento de potasio, añadiendo una dieta específica para IRC felina. Para el desprendimiento de retina se intenta con un colirio de corticosteroides durante una semana. Visto que no remite el desprendimiento se le inyecta prednisolona retrobulbar. Hasta el momento el animal se presenta estable en su estado de salud general. No hemos podido recuperar la visión de ambos ojos.

Discusión

El principal problema que nos encontramos en este caso, un gato, es cómo demostrar laboratorialmente

que esta anemia es inmunomediada. Lo primero que hicimos fue exponer un plan de diagnóstico diferencial de anemia hemolítica. Entre los diagnósticos posibles que barajamos (ver **Introducción**) fueron descartados los parásitos sanguíneos (por frotis), la infección bacteriana, y la leucemia felina -en gatos, el 50-75% de los casos se relaciona con el virus de la leucemia felina⁽³⁾- y el virus de la inmunodeficiencia felina (por serología). La historia no parece demostrarnos que el animal tuviera acceso fácil a agentes químicos, ni a plantas venenosas (excepto las caseras, como cebollas y nabos). En cualquier caso, la ingestión de cebollas suele provocar un gran número de cuerpos de Heinz por oxidación, lo que no nos llamó la atención en el frotis.

En cuanto a fármacos, no podemos descartar ni la furantoina ni el azul de metileno, ya que se pueden usar como antisépticos urinarios, y este animal había sido tratado en "otro Centro", no pudiendo averiguar si los habían usado en este caso. Del mismo modo podían haberse administrado antibióticos. Tampoco podíamos descartar el uso de insecticidas, aunque los propietarios no recordaban haberlos usado últimamente.

Por último, teníamos el posible diagnóstico de lupus eritematoso sistémico. Este posible diagnóstico fue haciéndose más cierto a medida que se fueron presentando los diferentes síntomas (primero las placas eritematosas, costrosas, ulceradas, ligeramente pruriginosas y alopecicas en tronco, luego la cojera con dolor e inflamación de articulaciones - evidente en rodillas, codos, tarsos y carpos- y músculos - sobre todo los caudales de las patas traseras, la anorexia, la apatía).

Para confirmar esta sospecha hicimos la prueba de los ANA, que dio negativa, pero en ese momento ya habíamos empezado el tratamiento con corticosteroides, lo que puede explicar el falso negativo⁽⁷⁾. No consideramos necesario, ni está indicado, hacer el test de Coombs, puesto que la presencia de anticuerpos de membrana quedaba patente en la aglutinación directa en suero fisiológico atemperado⁽¹¹⁾. Además, el test de Coombs da muchos falsos positivos en el caso del gato. Tampoco detectamos en el frotis células de lupus eritematoso. Aún así, está descrito que esta prueba para detectar células de LES, es muy variable⁽⁷⁾. Hace pocos años se está desarrollando un método diagnóstico, en el hombre, basado en la determinación de subclases de IgG, mucho más sensible que el test de Coombs, para AHIM con baja proporción de Ag de membrana⁽⁹⁾. Indudablemente nos hubiese sido de mucha utilidad una biopsia de piel, pero en el momento en el que aparecieron las lesiones dérmicas más evidentes llevaba una semana con corticosteroides, lo que nos podía falsear el resultado de la misma. Ella nos podría haber sido de ayuda primero para confirmar que era un proceso autoinmune y en segundo lugar para diferenciar otros procesos autoinmunes, tales como pénfigos, penfigoides y lupus. A pesar de todo ello mantuvimos el diagnóstico presuntivo de lupus eritematoso sistémico, ya que presenta por lo menos dos signos mayores, esto es, poliartritis no erosiva, polimiositis, dermatitis ampollosa, proteinuria, anemia hemolítica inmunomediada, trombocitopenia. Este diagnóstico presuntivo lo seguimos manteniendo visto el desarrollo del estado del gato, puesto que siguen dándose recidivas y nuevos problemas que podemos asociar a un LES y a sus efectos sistémicos. Comprobamos que en algunos casos, como fue el nuestro, los gatos no acaban de responder correctamente a la prednisona, y sí a la prednisolona.

En cuanto a los agentes etiológicos que pudieran hacer aparecer las dos condiciones que se nos presentan en nuestro caso, tenemos los Calicivirus, g-herpesvirus, virus sincitial felino, y cistitis intersticial. Descartamos los Calicivirus y los g-herpesvirus porque estos suelen

producir úlceras bucales y síntomas respiratorios, no dándose en nuestro caso ninguna clínica de los mismos^(3,4). La cistitis intersticial está estudiada en humanos, pero no está descrita en felinos⁽⁴⁾. El virus sincitial felino además de producir estos dos síndromes también provoca artritis⁽⁴⁾. Este es el único agente causal que podemos considerar como probable. Sin embargo este extremo no lo pudimos comprobar.

Otra posibilidad era un defecto congénito de enzimas eritrocitarias (fosfofructoquinasa, piruvatoquinasa)⁽¹²⁾. Este extremo no lo pudimos comprobar, aunque lo descartamos viendo la respuesta positiva que tenía el animal a los corticoides.

A lo largo del tratamiento tuvimos en cuenta las posibles complicaciones descritas en el manejo a largo plazo de estos casos (inmunosupresión, bronconeumonías, pancreatitis aguda, septicemia, debidas a la administración crónica de corticoides), sin que se presentase ninguna de ellas. Algunos autores describen un empeoramiento durante el tratamiento⁽⁶⁾, pero en este caso no tuvimos ninguna recaída de las descritas a lo largo de todo el tratamiento.

Al intentar correlacionar la AHIM con el proceso de FUS tenemos dos teorías. La primera es que ambos procesos coincidiesen en el tiempo, sin tener una relación directa entre uno y otro. La otra es que el proceso de obstrucción uretral produjese un estado de *stress* que acabara por demostrar la presencia subclínica del LES. Por todo ello, y sin encontrar etiología precisa de la AHIM, la clasificamos como idiopática, sin poder concluir si esta era primaria o secundaria (desencadenada por otro proceso)⁽¹¹⁾, puesto que seguimos sin tener evidencias laboratoriales que nos indiquen ciertamente que es un lupus eritematoso sistémico.

Agradecimientos

Quisiéramos agradecer la colaboración prestada por el Dr. Jaime Rodón, de Laboratorios Vetlab, en la revisión y localización de bibliografía, así como en la orientación diagnóstica del caso.

Summary. We are presenting a clinical case of a cat in which two syndromes are found. On the one hand we have a feline urologic syndrome. On the other, the hemogram reveals an anemia with little regenerative capacity, leukocytosis and thrombocytopenia that, together with symptoms that later appeared lead us to the diagnosis of idiopathic immunomediated hemolytic anaemia.

Key words: Immuno-mediated haemolytic anaemia; Feline urologic syndrome; Sistemic eritematous lupus.



BIBLIOGRAFÍA

1. Clínicas Veterinarias de Norteamérica. Vol.4/1995. Dermatología felina. Ed. Interamericana. 1995. Pág. 919.
2. ED. Chandler. Medicina y Terapéutica felinas. Ed. Acribia. 1990. Pág. 37.
3. SJ. Birchard, RG. Sherding. McGraw-Hill-Interamericana. 1994. Pág. 209.
4. SJ. Ettinger. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Ed. Intermédica. 1997. Pág. 2437.
5. A. Ortega. Cuál es su diagnóstico?. *Pequeños Animales* nº21. 1999. Pág. 76.
6. M. Laporta, D. Ortega, LI. Segura. Anemia hemolítica inmuno-mediada: caso clínico. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*. Vol. 16 nº4. 1996. Págs. 206-209.
7. JD. Littlewood. Enfermedades cutáneas autoinmunes. *Veterinary International (Friskies)*. Vol. 3 nº2. 1991. Págs. 19-29.
8. JFB de Quirós, V Pinto, S Hevia, R Vigón. Immune complex-Mediated Haemolytic Anaemia and Evans Syndrome Induced by diclofenaco. *Vox Sanguinis* 1997, 72:2: 121-123.
9. J Fabijanska-Mitek, H Oopienska, B Łupanska. Gel test Application for IgG Subclass Detection in Auto-Immune Haemolytic Anaemia. *Vox Sanguinis* 1997, 72:4: 233-237.
10. LP Tilley, FWK Smith. La Consulta Veterinaria en 5 minutos. Ed. Intermédica 1998. Pág. 348-349.
11. MJ Day: Enfermedades inmunomediadas y pruebas inmunológicas. En *Manual de Patología Clínica en pequeños animales*, de MG Davidson, RW Else y JH Lumsden. Págs. 151-165. Ediciones S. 2000.
12. L Espino, ML Suárez, A Goicoa, J Rejas, LE Fidalgo, G Santamarina. Anemias hemolíticas en los perros y gatos. *Consulta Difusa. Vet.* 8 (71): 57-66. 2000.

- CARTAS DE CONSULTA -

Esta sección es un foro de consulta abierto a cualquier lector de la revista que desee remitir cuestiones sobre clínica de pequeños animales. Las respuestas, emitidas por parte del Comité Científico, se publicarán conjuntamente con las preguntas en el mismo número de la revista. Las normas para la presentación de las preguntas aparecen en las Instrucciones a Autores.

Carta 1.

Pregunta. He tenido un caso de trauma torácico en un perro, por accidente de tráfico, en el que apareció una taquicardia ventricular en el ECG (electrocardiograma) no responsiva al tratamiento con lidocaína primero y procainamida después. ¿Qué puedo hacer en estos casos para restaurar el ritmo sinusal?

Respuesta. Asociar a la procainamida un beta-bloqueante.

Daniel Rodas Moltó (Zaragoza)

Carta 2.

Pregunta. Tengo un caso de IRC con una hiperfosfate-mia marcada, y quiero administrar sales de aluminio como quelante del fósforo a nivel intestinal pero no encuentro el producto que antes utilizaba, el Resilaluminio. ¿Qué alternativa puedo utilizar?

Respuesta. Efectivamente, en los Vademecum de Medicina Humana el Resinaluminio hace tiempo que fue retirado, y sólo algunos protectores gástricos llevan sales de aluminio. Otra posibilidad de reducir la absorción de fósforo a nivel intestinal es la administración de carbonato o acetato cálcico (Royen cápsulas 500 mgrs. por ejemplo), a dosis de 60-90 mgr/kg/día; pero deberá vigilar cómo se encuentra el calcio total en sangre y si está administrando vitamina D activada (Rocaltrol, nombre comercial). Si aquel está elevado y administra Rocaltrol deberá tener precaución con el suplemento de las sales de calcio.

Pablo Gómez Ocho (Zaragoza)



Manifestaciones clínicas secundarias a hipocalcemia e hiperfosfatemia severas en una iguana verde (*Iguana iguana*)

A. ALBERT, A. BAYÓN, J. TALAVERA, M. J. FERNÁNDEZ DEL PALACIO

Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia. Campus Espinardo. 30100 Murcia.

Resumen. Se describe un caso clínico de hipocalcemia e hiperfosfatemia severas en una iguana verde (*Iguana iguana*) hembra, de 5 años de edad, con un cuadro de tetania. En la exploración clínica se observó inmovilidad, aumento de tamaño abdominal y episodios de flaccidez y temblores musculares. Los datos laboratoriales mostraron hipocalcemia e hiperfosfatemia severas. Mediante radiología solamente se observó un engrosamiento en el húmero derecho, siendo la densidad ósea del resto del esqueleto normal. Es por ello que el mecanismo fisiopatológico del proceso en esta iguana puede ser diferente al descrito previamente en iguanas con enfermedad ósea metabólica en las que la hipocalcemia y movilización ósea son hallazgos habituales.

Palabras clave: Hipocalcemia; Iguana

Introducción

En los reptiles la hipocalcemia se asocia frecuentemente con un proceso de enfermedad ósea metabólica (EOM), cuya causa fundamental es un manejo inadecuado, que incluye dietas desequilibradas en calcio, fósforo, vitamina D y proteínas, así como condiciones de iluminación deficientes en radiación ultravioleta (UV-B)⁽³⁴⁾. También se puede producir de manera secundaria a afecciones orgánicas del riñón, tiroides, paratiroides, síndrome de malabsorción, esteatorrea y cirrosis biliar^(5, 12, 19, 24, 46). Todo ello conlleva a una pobre disponibilidad de calcio y posterior estimulación de la hormona paratiroidea (PTH), la cual es responsable de la movilización del calcio óseo. Esta situación es responsable de debilidad ósea y muscular, fracturas de huesos largos y otros signos clínicos tales como anorexia y constipación^(5, 12, 19, 24, 46). En los mamíferos, otras etiologías como el hipoparatiroidismo pueden dar lugar a la aparición de hipocalcemia e hiperfosfatemia, sin la aparición de manifestaciones óseas⁽²³⁾.

Entre los reptiles, se ha observado la EOM tanto en herbívoros, como en carnívoros e insectívoros^(19, 26, 40), aunque las especies omnívoras y herbívoras mantenidas en cautividad, entre las cuales está la iguana verde (*Iguana iguana*), son las más predispuestas^(26, 45).

El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico correspondiente a una iguana verde adulta con hipocalcemia e hiperfosfatemia severas, sin movilización del calcio óseo.

Caso clínico

Una iguana verde (*Iguana iguana*), hembra, de 5 años de edad, con un peso de 2380 g y una longitud de 34 cm narinas-apertura cloacal (NAC), fue remitida al Hospital Clínico Veterinario, por un problema de apatía, anorexia, constipación, debilidad e inmovilidad desde hacía tres días.

El animal vivía en un gran terrario con paredes y suelo de cemento; disponía de troncos, una zona con grava y arena y condiciones ambientales de mantenimiento (iluminación, temperatura y humedad) adecuadas. La alimentación había consistido, la mayor parte de su vida, en lechuga, brócoli y suplementos vitamínicos. Sin embargo, durante el último año estuvo alimentada exclusivamente a base de pienso comercial formulado para perros.

Durante el examen físico la iguana estaba apática e inmóvil, con las extremidades en extensión dirigidas caudalmente y aumento de tamaño abdominal, siendo incapaz de mantenerse en estación (Fig. 1). Además presentaba flaccidez muscular, manifestando dolor a la palpación.

Mediante radiología se observó que el húmero derecho presentaba forma irregular, debido posiblemente a una lesión antigua, no visualizándose anomalías en la forma y/o densidad del resto de las estructuras óseas (Fig. 2). A nivel abdominal se visualizaron estructuras radiopacas en la zona del estómago, compatible con piedras ingeridas junto con la comida.





Fig. 1: Iguana verde con hipocalcemia severa el día del diagnóstico. Se aprecia la distensión abdominal y las extremidades extendidas caudalmente.

Los valores de hematología se encontraban dentro de los rangos de referencia para la especie a excepción del recuento de eritrocitos y hematocrito, que aparecían en el límite inferior (Tabla I). La bioquímica sanguínea puso de manifiesto hipocalcemia e hiperfosfatemia severas, con marcada disminución de la relación Ca:P y elevación de la enzima AST (Tabla II).

Previo a la hospitalización, el animal comenzó a presentar signos de tetania que se manifestaban en forma de contracciones de la musculatura facial y de las extremidades, principalmente. En este momento se procedió a monitorizar electrocardiográficamente a la iguana (Fig. 3A), observándose ondas T de elevado voltaje (0,6 mV; rango de referencia 0,12 ± 0,05 mV⁽¹⁾), prolongación del intervalo QT (0,87 seg; rango de referencia 0,62 ± 0,23 seg⁽¹⁾) y disminución del intervalo TP.

Durante la hospitalización, el animal fue alojado en un terrario acondicionado a una temperatura de 27-28°C, equipado con un tubo fluorescente específico para reptiles (Silvania Reptistar, Silvania, Alemania) y un recipiente con agua fresca. El terrario se pulverizó con agua 2 veces al día.

El tratamiento inicial durante el primer día de hospitalización consistió en la administración vía intramuscular (IM) de 100 mg/kg cada 6 h de glucobionato cálcico (Calcium Sandoz 10%. Novartis Farmacéutica, SA, Barcelona), posteriormente se continuó vía oral cada 12 h durante una semana y luego cada 24 h durante 1 mes. Se administró fluido hipotónico a 3 ml/kg/h (mezcla a partes iguales de agua destilada estéril y solución salina fisiológica (B. Braun Medical SA, Barcelona)) mediante un catéter intraóseo, que se mantuvo las primeras 12 h⁽³⁹⁾. También se administró solución



Fig. 2: Proyección radiológica dorsoventral donde se observa la presencia de estructuras radioopacas en la región del estómago y un engrosamiento en el húmero derecho.

Tabla I: Parámetros hematológicos en una iguana verde con hipocalcemia severa el día del diagnóstico (día 0).

	Día 0	Referencia
Eritrocitos (10 ⁶ /μl)	1,0	1,4-5,8 ⁽³⁾ 1,0-1,9 ⁽¹⁴⁾ 3,5-5,8 ⁽⁹⁾
Hematocrito (%)	33	30 ⁽²⁶⁾ 38-52 ⁽³⁾ 25-38 ⁽¹⁴⁾ 45-52 ⁽⁹⁾
Proteínas totales (g/dl)	5,8	4,5 ⁽²⁶⁾ 2,8-6,9 ⁽³⁾ 5,0-7,8 ⁽¹⁴⁾ 2,8-5 ⁽⁹⁾
Leucocitos (10 ³ /μl)	14	1,7-15 ⁽³⁾ 3-10 ⁽¹⁴⁾ 4,3-15 ⁽⁹⁾



Tabla II: Parámetros bioquímicos durante la evolución del caso (días 0-12) en una iguana verde con hipocalcemia severa.

	Día 0	Día 1	Día 4	Día 7	Día 12	Referencia
Calcio (mg/dl)	2.59	4.05	4.27	4.56	7.24	6,5-13,8 ⁽³⁵⁾ 9-13 ⁽⁹⁾ 9-25 ⁽⁴¹⁾ 8,8-14 ⁽¹⁴⁾
Fósforo (mg/dl)	>16.10	>16.1	15.93	11.07	4.79	3-9,4 ⁽³⁵⁾ 3,5-6 ⁽⁹⁾ 3,5-9,8 ⁽⁴¹⁾ 4,64-9,28 ⁽¹⁴⁾
Ca:P	<0.15	<0.25	0.26	0.41	1.51	1.19-2.23 ⁽³⁵⁾
Acido úrico (mg/dl)	2.20	2.19	2.08	2.04	2.1	0,8-2,51 ⁽³⁵⁾ 2,8-6 ⁽⁹⁾ 1,5-6 ⁽⁴¹⁾ 1,18-2,37 ⁽¹⁴⁾
Magnesio (mg/dl)	1,57	1,59	1,47	1,49	1,56	0,9 ⁽⁹⁾
Fosfatasa alcalina (UI/L)	25	24	23	24	22	30-95 ⁽⁹⁾ 50-290 ⁽¹⁴⁾
AST (UI/L)	280	437	747	236	86	20-65 ⁽⁹⁾ 5-52 ⁽¹⁴⁾
ALT (UI/L)		36	119		40	35-90 ⁽⁹⁾ 5-68 ⁽¹⁴⁾
Colesterol (mg/dl)		139,1	238,7		153,0	111-250 ⁽⁹⁾ 110-341 ⁽⁴¹⁾ 103-330 ⁽¹⁴⁾
Glucosa (mg/dl)		117	140		114	197-280 ⁽⁹⁾ 150-280 ⁽⁴¹⁾ 170-290 ⁽¹⁴⁾

salina fisiológica vía subcutánea (SC) a dosis de 20 ml/kg/día durante 10 días. Durante los 3 primeros días se administró Vitamina D₃ (Vetidina AD₃E. J Uriach & Cía SA, Barcelona) vía IM a una dosis de 50 UI/kg/día.

A las tres horas después de iniciar la terapia con calcio comenzaron a desaparecer las contracciones musculares fuertes, permaneciendo algunas hasta las doce horas. A partir de aquí se normalizaron también los parámetros electrocardiográficos (Fig. 3B). A las 72 horas postratamiento comenzó a mejorar el tono muscular de las extremidades, intentando la iguana realizar ligeros desplazamientos.

A partir de las 24 horas de iniciar el tratamiento se le administró diariamente, mediante sonda esofágica, 10 ml/kg/día de dieta a/d de Hill's (a/d Prescription Diet, Hill's Pet Nutrition España SL, Madrid) hasta que el animal en el día 10 comenzó a comer voluntariamente vegetales frescos.

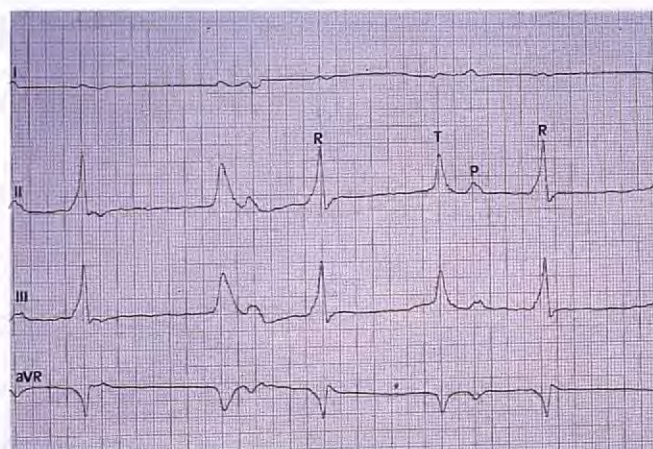
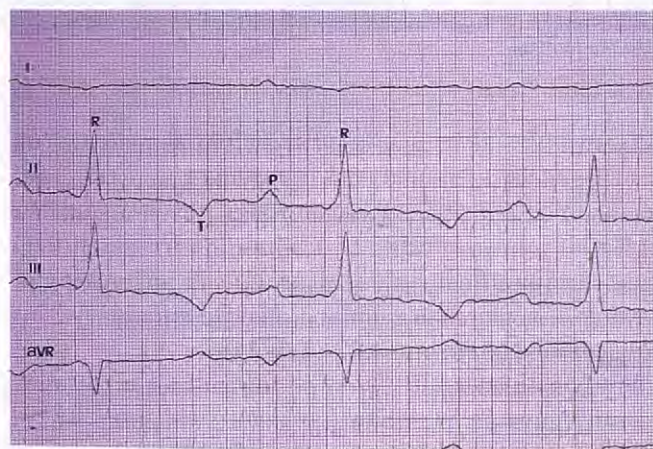
**A****B**

Fig. 3: A) Registro electrocardiográfico en una iguana verde con hipocalcemia severa tras el comienzo de las manifestaciones de tetania. Se observa aumento de la duración del intervalo QT, disminución del segmento TP y ondas T de elevado voltaje (50 mm/seg; 20mm = 1mV). B) Registro electrocardiográfico a los 3 días post-tratamiento tras la recuperación de la calcemia (50 mm/seg; 20 mm = 1mV).

Los valores de calcio y fósforo se normalizaron paulatinamente, alcanzando el rango de referencia a los 12 días de iniciar el tratamiento. En relación a la AST, se observó un marcado ascenso hasta el día 4 de comenzar el tratamiento, normalizándose los valores progresivamente (Tabla II). Tanto el comportamiento como el estado general del animal se normalizaron a los 15 días de tratamiento.

Discusión

Los signos clínicos de decaimiento, inmovilidad y tetania de la iguana de este caso clínico fueron compa-

Tabla III. Modificaciones más frecuentes de los parámetros bioquímicos asociados con problemas metabólicos óseos en mamíferos (Modificado de Feldman 1995⁽²²⁾ y Chew *et al* 1997⁽¹¹⁾)

	Calcio	Fósforo	PTH	Fosfat alc.
Hiperparatiroidismo primario	+++	N,--	+++	++
Hipervitaminosis D	++	N,++	---	--
Hiperparatiroidismo secundario nutricional	N,-	N,+	++	++
Hiperparatiroidismo secundario renal	-,++	N,+++	N,+++	++
Hipoparatiroidismo	--	N,++	---	-

Normal (N)

Aumento ligero (+), moderado (++) y severo (+++)

Descenso ligero (-), moderado (--) y severo (---)

tibles con un cuadro de hipocalcemia severa^(5, 24). El calcio ionizado es esencial para la contracción muscular y estabilización de las membranas de las células nerviosas mediante la reducción de su permeabilidad al sodio. Al reducirse la calcemia, el sistema nervioso se vuelve más excitable por el aumento de permeabilidad de sus membranas de modo que pueden descargarse de forma espontánea, llegando impulsos a los músculos periféricos y ocasionando la tetania⁽²¹⁾, como ocurrió en el presente caso clínico. Estas alteraciones neuromusculares se han observado en el hipoparatiroidismo en mamíferos^(21, 23) y en casos crónicos de enfermedad ósea metabólica en reptiles^(5, 35).

Además, el calcio juega un papel importante en la excitación y contracción de las fibras musculares cardíacas, así como en el mantenimiento de la reactividad vascular normal. En mamíferos con valores de calcio menores de 6,5 mg/dl se ha observado una prolongación de la duración de la fase 2 del potencial de acción. Los cambios electrocardiográficos observados en los casos de hipocalcemia están asociados con los efectos de los iones Ca^{++} en los potenciales de acción transmembrana. Se ha descrito en mamíferos bradicardia, ondas T anchas y profundas, e intervalo QT prolongado^(2, 20, 23, 43). En la iguana de este caso se observó un incremento en el voltaje de la onda T así como un aumento en la duración del intervalo QT y acortamiento del intervalo TP, valores que se normalizaron tras la recuperación de la calcemia.

Las causas que originan hipocalcemia en reptiles incluyen un aporte insuficiente de calcio en la dieta, deficiencia de vitamina D, desequilibrio de la relación Ca:P en la dieta, síndrome de malabsorción-malabsor-

ción, fallo renal, afecciones hepáticas o pancreáticas, foliculogénesis o gravidez en hembras, deficiencias de tiamina, deficiencia de vitamina E y selenio, septicemia, traumas, neoplasias, intoxicaciones por insecticidas o metales pesados y alteraciones endocrinas (hiperparatiroidismo primario y secundario)^(3, 5, 26). Asimismo, debido a que una fracción del calcio sérico se encuentra unido a proteínas plasmáticas, las situaciones de hipoproteïnemia, pueden dar lugar a hipocalcemia⁽⁵⁾. Aunque estas situaciones pueden dar lugar a EOM, este proceso suele estar asociado fundamentalmente con deficiencias de calcio y vitamina D en la dieta, y falta de exposición a la radiación UV-B⁽⁵⁾.

Con frecuencia, una concentración baja de calcio en sangre está relacionada con un incremento en el contenido de fósforo de la misma. La hiperfosfatemia en los mamíferos es debida a un exceso de fósforo en la dieta o desequilibrio de la relación Ca:P en la dieta, fallo renal crónico, lisis celular masiva (quimioterapia, rhabdomiólisis y hemólisis), intoxicación por vitamina D, hipoparatiroidismo, hipersomatotropismo e hipertirodismo^(6, 10, 13, 47). Es preciso considerar que los reptiles jóvenes en crecimiento pueden tener mayores niveles de fósforo que los adultos⁽⁷⁾, al igual que se ha observado en perros⁽²¹⁾.

En este caso clínico, la iguana estaba siendo alimentada, durante el último año, con un pienso comercial para perros. Se ha descrito que la excesiva utilización de este tipo de alimento en iguanas puede originar hipervitaminosis D con fallo renal y mineralización de tejidos blandos^(5, 26). El mecanismo fisiopatológico exacto del fallo renal no está claro y parece que la calidad proteica de estas dietas para carnívoros pueda tener más relevancia que su concentración^(17, 18). Asimismo, algunas dietas formuladas para perros o gatos llevan niveles de grasa elevados⁽¹⁶⁾ lo que puede ocasionar, en los reptiles, una reducción de la absorción de calcio a nivel intestinal al combinarse con los ácidos grasos de cadena larga y formar jabones⁽²⁸⁾.

Todos los datos de la literatura indican la necesidad de valorar la funcionalidad renal en los reptiles sospechosos de padecer EOM ya que la hipocalcemia e hiperfosfatemia son compatibles con procesos de insuficiencia renal e hiperparatiroidismo secundario⁽²⁵⁾ (Tabla III). Sin embargo, la valoración de la función renal en estas especies mediante los parámetros bioquímicos utilizados habitualmente en carnívoros (urea y creatinina) tienen una eficacia limitada^(7, 35). El ácido úrico ha sido útil en reptiles para valorar la función renal. Sin embargo, se requiere una pérdida aproximada de dos tercios de la masa funcional renal para que se



vea alterado, por lo que no es el parámetro idóneo para el diagnóstico de fases tempranas de daño renal⁽⁷⁾. Es por ello que debe complementarse con otros métodos como palpación renal⁽⁴⁾, ecografía^(15, 29, 37) y biopsia renal^(29, 37). En el animal motivo de este caso, el valor de ácido úrico, así como la palpación renal fueron normales.

Determinadas afecciones hepáticas (éstasis biliar)⁽²⁴⁾ o pancreáticas pueden dar lugar a una reducción del calcio sérico y secundariamente EOM. El hígado, por su parte, interviene en la síntesis de la vitamina D₃, además de su papel en el metabolismo de las proteínas. Estas son necesarias debido a que una fracción del calcio sanguíneo se encuentra ligada a las proteínas plasmáticas. Al igual que en mamíferos y aves^(30, 31) la actividad AST en reptiles no es específica del hígado, sino que también se encuentra en otros tejidos corporales como el músculo⁽⁷⁾. Se considera que su elevación puede sugerir una alteración hepática⁽⁵⁾ o bien una miopatía por destrucción tisular secundaria a un proceso de enfermedad ósea metabólica (hiperparatiroidismo secundario nutricional)^(35, 42). En este caso clínico el aumento de la AST puede atribuirse a la miopatía secundaria a la tetania ya que retornó a valores normales tras el tratamiento de la hipocalcemia. La ALT en reptiles tampoco es hepatoespecífica debido a que también está presente en otros tejidos⁽⁷⁾, manteniéndose en este caso dentro del rango normal. La fosfatasa alcalina se ha observado elevada en algunos reptiles con enfermedad hepatobiliar⁽⁷⁾ y también en casos de actividad osteoblástica incrementada⁽²⁴⁾. En estudios previos sobre EOM en iguanas al igual que en este caso, los valores de esta enzima aparecen dentro del rango normal^(5, 35).

En fases tempranas de la EOM, el calcio y fósforo séricos son generalmente normales, pero a medida que progresa la enfermedad, el calcio baja por debajo de 8,5 mg/dl y el fósforo se incrementa^(5, 7, 24). Para mantener la calcemia se produce una movilización de los depósitos de calcio de los huesos, lo que conlleva disminución de la densidad ósea, adelgazamiento cortical (visible en radiografías) e incluso puede aparecer engrosamiento (osteodistrofia fibrosa)^(5, 24). Otros hallazgos radiológicos descritos y que suceden de forma tardía en el desarrollo de este proceso incluyen, fracturas óseas, fallo en la formación de callo óseo, arqueamiento de huesos largos, cifosis, lordosis y escoliosis⁽²⁴⁾. En la iguana de este caso clínico no se observaron manifestaciones radiológicas compatibles con un proceso de EOM. Esta situación también ha sido observada por otros autores^(5, 19) en iguanas adultas, en las que el cuadro clínico se inicia

con temblores musculares, convulsiones y paresia que puede evolucionar a un cuadro caracterizado por episodios de tetania y flaccidez muscular alternos, secundarios a la hipocalcemia.

La regulación de la homeostasis del calcio se debe fundamentalmente a la actuación de 3 hormonas⁽³⁸⁾: vitamina D, paratohormona y calcitonina. El calcio contenido en la dieta se absorbe a nivel del intestino delgado con ayuda del 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-DHCC), que es el metabolito activo de la vitamina D₃. Esta puede ser ingerida con la dieta (alimentos de origen animal) o sintetizada en el organismo mediante la intervención de la radiación ultravioleta-B. El 1,25-DHCC actúa también en el hueso, tanto en la mineralización como en la actividad osteoclástica. En este último caso, es necesaria su presencia para que las células osteolíticas respondan a la PTH⁽³⁸⁾. Cuando disminuye la calcemia se estimula la glándula paratiroides que produce PTH, la cual actúa a varios niveles: 1) en el hueso promueve la movilización de los depósitos de calcio, contribuyendo a aumentar la calcemia⁽⁸⁾; 2) a nivel renal favorece la excreción de fósforo, la reabsorción de calcio y acelera la formación del metabolito activo de la vitamina D, el 1,25-DHCC⁽³⁸⁾. Al contrario, ante aumentos del calcio sérico, en reptiles se estimula la glándula ultimobranquial que secreta calcitonina, la cual inhibe la resorción ósea, contribuyendo a la deposición de calcio en los huesos⁽³⁸⁾. En este caso clínico a pesar de la hipocalcemia tan severa presente en el momento del diagnóstico (Ca = 2.59 mg/dl), no se observaron signos de movilización ósea, lo que implica que el mecanismo fisiopatológico puede ser diferente al descrito previamente.

En efecto, una hipofuncionalidad paratiroidea (hipoparatiroidismo) reducirá la capacidad del organismo para mantener la normocalcemia, produciéndose una hipocalcemia sin afectación ósea. Así mismo, en humana se describe una insensibilidad a la PTH, por parte de las células diana, provocando un proceso similar a un hipoparatiroidismo^(36, 38). En humana, también se ha observado que la deficiencia de magnesio puede causar hipocalcemia al provocar un estado de refractariedad a la PTH o al inhibir su síntesis⁽²³⁾. Los valores de magnesio obtenidos en esta iguana se encontraron dentro de la normalidad. Por ello, la valoración de la calcemia debe interpretarse junto con la valoración de la PTH circulante para el diagnóstico diferencial de las hipocalcemias. Así, en situaciones de hipocalcemia funcional se esperarán concentraciones altas de PTH, como sucede en los casos de hiperparatiroidismo secundario renal o nutricional (Tabla III), mientras que valores



bajos pueden ser indicativos de hipoparatiroidismo⁽¹¹⁾.

El problema es la determinación de la PTH en reptiles. Para la determinación de los niveles de PTH, en mamíferos, se emplean métodos radioinmunométricos^(11, 38). Sin embargo, debido a la naturaleza proteica de la PTH, hay diferencias interespecíficas que dificultan su valoración fuera de estas especies, siendo necesaria la investigación en la estructura de la PTH de los reptiles (especialmente de la porción amino terminal, responsable de la actividad sobre el metabolismo del calcio) y la puesta a punto de las técnicas adecuadas para su determinación.

La terapia médica en los procesos de hipocalcemia se dirige inicialmente a mantener las funciones vitales, tratando de estabilizar la funcionalidad de las membranas neuronales, el equilibrio hidroelectrolítico y asegurando un aporte energético adecuado. Para esto es necesario un aporte de calcio, así como favorecer su absorción en el tracto digestivo mediante el uso de vitamina D, la instauración de una fluidoterapia adecuada y la administración de alimentos energéticos⁽³³⁾. Para la administración de calcio (glucobionato cálcico) se recomienda la vía oral, siempre que no aparezcan signos neuromusculares en cuyo caso se emplea la vía parenteral⁽³³⁾. Inicialmente se suele administrar vitamina D para favorecer la absorción de calcio. Sin embargo, el tratamiento de la EOM suele ser largo, entre 1 y 3 meses, aunque en este caso al no existir afección ósea, el tratamiento se mantuvo sólo 1 mes. No se

administró calcitonina de salmón, descrita para acelerar la deposición de calcio en los huesos⁽³²⁾, al no aparecer manifestaciones óseas.

Deberá considerarse la corrección de las condiciones de manejo y alimentación del reptil para su recuperación y mantenimiento a largo plazo⁽⁵⁾. Debido a que la síntesis endógena de vitamina D es termodependiente⁽⁴⁴⁾ y la absorción de calcio en el tracto digestivo también lo es⁽¹⁹⁾, es preciso mantener al reptil dentro de su rango de temperatura corporal más idónea (26-29°C)⁽¹⁹⁾. El mantenimiento del animal dentro de su rango óptimo de humedad así como la proporción de una fuente de radiación ultravioleta es necesario para el correcto desarrollo del animal⁽²⁷⁾. Finalmente, la dieta debe estar equilibrada en cuanto a los minerales calcio y fósforo con una relación entre ambos de 2:1.

Conclusión

La realización de una correcta anamnesis y exploración física, junto con los datos laboratoriales y técnicas de diagnóstico por imagen son necesarios para el diagnóstico preciso de las alteraciones del metabolismo del calcio en reptiles. Sin embargo, es preciso considerar que dentro del concepto de enfermedad ósea metabólica en reptiles puede existir un cuadro clínico en el que la hipocalcemia debería ser interpretada junto con los valores de la PTH.

Summary. A clinical case of severe hypocalcemia and hyperphosphatemia is described in a female, 5 years old green iguana (*Iguana iguana*) with tetany. Clinical examination of the patient showed immobility, increased abdominal size, weakness and muscular tremors episodes. Laboratory data showed severe hypocalcemia and hyperphosphatemia. By radiographic examination, only an increased width of the right humerus was observed, being normal the others bone structures. Therefore, the physiopathologic way of the disease in this iguana could be different from that described previously in iguanas with metabolic bone disease, where hypocalcemia and bone resorption are habitual findings.

Key words: Hypocalcemia; Iguana

Bibliografía

1. Albert A, Bayón A, Fernández del Palacio MJ, Talavera J, Brotons NJ. Parámetros electrocardiográficos normales en la iguana verde (*Iguana iguana*) y en el galápago de Florida (*Trachemys scripta elegans*). Proceedings 34º Congreso Nacional AVEPA. Barcelona, 1999: 242.
2. Atkins CE. Cardiac manifestations of systemic and metabolic disease. En: Fox PR, Sisson D, Moise NS (eds). Textbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice. WB Saunders Company. Philadelphia, 1999: 757-780.
3. Barten SL. The medical care of iguanas and other common pet lizards. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 1993; 23(6): 1213, 1301-1327.
4. Boyer TH. A practitioner's guide to reptilian husbandry and care. Lakewood, CO, *J Am Anim Hosp Assoc* 1993.
5. Boyer TH. Metabolic bone disease. En: Mader DR (ed). Reptile medicine and surgery. WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 385-392.
6. Brooks DG. Acute tumor lysis syndrome in dogs. *Small Anim Oncol* 1995; 17: 1103-1106.
7. Campbell TW. Clinical Pathology. En: Mader DR (ed). Reptile medicine and surgery. WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 248-257.
8. Canalis E, Hock JM, Raisz LG. Anabolic and catabolic effects of parathyroid hormone on bone and interactions with growth factors. En: Bilezikian JP, Marcus R, Levine MA (eds). The Parathyroids. Raven Press. New York, 1994: 65-82.



9. Carpenter JW, Mashima TY, Rupiper DJ. Exotic Animal Formulary. Greystone Publications, Manhattan, Kansas, 1996.
10. Chew DJ, Meuten DJ. Disorders of calcium and phosphorus metabolism. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract* 1982; 12: 411-438.
11. Chew DJ, Nagode LA, Rosol TJ, Carothers MA, Schenck P. Utilidad de valoraciones diagnósticas en la estimación de hipercalcemia e hipocalcemia: Hormona paratiroidea, metabolitos de la vitamina D, Péptido relacionado con la hormona paratiroidea y calcio ionizado. En: Bonagura JD, Kirk RW (eds). *Terapéutica veterinaria de pequeños animales (XIII)*. McGraw-Hill Interamericana. México, 1997: 411-417.
12. Crawshaw GI. Amphibian medicine. En: Fowler ME. *Zoo & Wild Animal Medicine. Current therapy 3*. WB Saunders Company. Philadelphia, 1993: 131-139.
13. DiBartola SP. Disorders of phosphorus: hypophosphatemia and hyperphosphatemia. En: DiBartola SP (ed). *Fluid Therapy in small animal practice*. Saunders. Philadelphia, 1992: 177-192.
14. Divers SJ, Redmayne G, Aves EK. Haematological and biochemical values of 10 green iguanas (*Iguana iguana*). *Vet Rec* 1996; 138: 203-205.
15. Divers SJ. Roundtable: Renal Disease. *J Herpetol Med Surg* 2000; 10(1): 35-43.
16. Donoghue S, Langenberg J. Nutrition. En: Mader DR (ed). *Reptile medicine and surgery*. WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 148-174.
17. Donoghue S. Nutrition of pet amphibians and reptiles. *Semin Avian Exot Pet* 1998; 3: 148-153.
18. Donoghue S. Roundtable: Renal Disease. *J Herpetol Med Surg* 2000; 10(1): 35-43.
19. Driggers T. Internal medicine. En: Ackerman L. *The biology, husbandry and health care of reptiles*, vol III. New Jersey, 1997: 574-592.
20. Edwards NJ. Bolton's handbook of canine and feline electrocardiography. WB Saunders Company. Philadelphia, 1987.
21. Feldman EC, Nelson RW. Hipocalcemia-Hipoparatiroidismo. En: Feldman EC, Nelson RW (eds). *Endocrinología y reproducción canina y felina*. Intermedica. Buenos Aires, 1991: 399-418.
22. Feldman EC. Disorders of the parathyroid glands. En: Ettinger SJ, Feldman EC (eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. WB Saunders. Philadelphia, 1995: 1437-1465.
23. Feldman EC. Disorders of the parathyroid glands. En: Ettinger SJ, Feldman EC (eds). *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. WB Saunders. Philadelphia, 2000: 1379-1399.
24. Fowler ME. Metabolic Bone Disease. En: Fowler ME. *Zoo and Wild Animal Medicine*. WB Saunders. Philadelphia, 1986: 70-90.
25. Frye FL. Feeding and nutritional diseases. En: Fowler ME. *Zoo and Wild Animal Medicine*. WB Saunders. Philadelphia, 1986: 139-151.
26. Frye FL. *Reptil care: an atlas of diseases and treatments*. TFH publications. New Jersey, 1991.
27. Frye FL, Townsend W. *Iguanas: a guide to their biology and captive care*. Krieger Publishing Company. Malabar, Florida, 1993.
28. Harrison HE, Harrison HC. Calcium. En: Smyth DH (ed). *Bio-membranes (vol 48)*. Intestinal Absorption. Plenum Press. London, 1974: 793-846.
29. Klingenberg RJ. Roundtable: Renal Disease. *J Herpetol Med Surg* 2000; 10(1): 35-43.
30. Kramer JW, Hoffmann WE. Clinical enzymology. En: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML (eds). *Clinical biochemistry of domestic animals*. Academic Press. San Diego, 1997: 303-325.
31. Lumeij JT. Avian clinical biochemistry. En: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML (eds). *Clinical biochemistry of domestic animals*. Academic Press. San Diego, 1997: 857-883.
32. Mader DR. Use of calcitonin in green iguanas (*Iguana iguana*) with metabolic bone disease. *Bull Assoc Reptil Amphib Vet* 1993; 3(1): 5.
33. Mader DR. Nutritional secondary hyperparathyroidism in green iguanas. En: Bonagura JD (ed). *Current Veterinary Therapy (Kirk XIII)*. WB Saunders Company. Philadelphia, 2000: 1179-1182.
34. Mader DR. Reptilian metabolic disorders. En: Fudge AM (ed). *Laboratory medicine: avian and exotic pets*. WB Saunders Company. Philadelphia, 2000: 211-216.
35. Martínez-Silvestre A. Aplicación de la bioquímica sanguínea en el diagnóstico y seguimiento de la osteodistrofia nutricional (enfermedad óseo-metabólica) en reptiles. *Med Vet* 1999; 16: 435-440.
36. Rijnberk A. Parathyroids. En: Rijnberk A (ed). *Clinical endocrinology of dogs and cats*. Kluwer Academic Publishers. Netherlands, 1996: 167-175.
37. Rosenthal K. Roundtable: Renal disease. *J Herpetol Med Surg* 2000; 10(1): 35-43.
38. Rosol TJ, Capen CC. Calcium-regulating hormones and diseases of abnormal mineral (calcium, phosphorus, magnesium) metabolism. En: Kaneko JJ, Harvey JW, Bruss ML (eds). *Clinical biochemistry of domestic animals*. Academic Press. San Diego, 1997: 619-702.
39. Schumacher J. Fluid therapy in reptiles. En: Bonagura JD (ed). *Current Veterinary Therapy XIII. Small animal practice*. WB Saunders Company. Philadelphia, 2000: 1170-1173.
40. Stahl SJ. Captive management, breeding, and common medical problems of the veiled chameleon (*Chamaleo calyptreatus*). *Proceedings ARAV* 1997; 1: 29-40.
41. Stein G. Hematologic and blood chemistry values in reptiles. En: Mader DR (ed). *Reptile medicine and surgery*. WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 465-472.
42. Suedmeyer WK. Hypocalcemia and hyperphosphatemia in a green iguana, *Iguana iguana*, with concurrent elevation of serum glutamic oxalic transaminase. *Bull Assoc Reptil Amphib Vet* 1995; 5(3): 5-6.
43. Tilley LP. *Essentials of canine and feline electrocardiography*. Lea & Febiger. Philadelphia, 1985.
44. Ullrey DE, Bernard JB. Vitamin D: Metabolism, Sources, Unique Problems in Zoo Animals, meeting needs. En: Fowler ME, Miller RE. *Zoo and Wild Animal Medicine. Current Therapy 4*. WB Saunders Company. Philadelphia, 1999: 63-78.
45. Wallach JD, Hoessle C. Fibrous osteodystrophy in green iguanas. *J Am Vet Med Assoc* 1968; 153: 863-865.
46. Wright KM. Amphibian husbandry and medicine. En: Mader DR (ed). *Reptile medicine and surgery*. WB Saunders Company. Philadelphia, 1996: 436-459.
47. Yanagawa N, Lee DBN. Renal handling of calcium and phosphorus. En: Coe FL, Favus MJ (eds). *Disorders of bone and mineral metabolism*. Raven Press. New York, 1992: 3-40.



Esta es una sección abierta a los lectores para la presentación de casos clínicos dentro de este formato. Las normas para la redacción del caso clínico y su respuesta aparecen en la Instrucciones para la publicación de Artículos
Coordinador sección: José Ballester

¿Cuál es su diagnóstico?

Miguel Ruiz Pérez. Clínica Veterinaria Mediterráneo. Madrid

Perro mastín macho, 5 años, 87 kilos.

Cojera de la extremidad posterior izquierda de forma repentina con historia clínica de Leishmaniosis, IFI 1/400; estado actual aceptable. La cojera que presenta le permite apoyar los dedos levemente a cada paso.

Preguntas

1. ¿Qué pruebas diagnósticas necesita?
2. ¿Cuál es su diagnóstico?
3. ¿Cuál es su tratamiento?
4. ¿Cuál es su pronóstico?

Comentarios sobre el caso

La patogenia de la rotura del ligamento cruzado anterior no tiene una explicación única ni clara; hay múltiples factores que influyen en su lesión y la consiguiente degeneración articular.

El ligamento cruzado anterior es el principal estabilizador de la rodilla en extensión y en rotación interna, por lo tanto, la hiperextensión y la rotación excesiva pueden conducir a la rotura.

También causarán su lesión la edad, la falta de uso (perros pesados y sedentarios), la alteración del mecanismo de compresión tibial por el peso y contracción del gastronemio.

El mal alineamiento del cuádriceps en la luxación interna de la rótula también predispone a un inadecuado ejercicio en cachorros de raza grande (Rottweiler, Presa canario, etc.).

Artritis y sinovitis también favorecen la presencia de proteasas y degradan los proteoglicanos con la consiguiente alteración del cartílago articular.

La intervención quirúrgica intracapsular o extracapsular da buenos resultados subjetivos en el 90% de los casos pero ninguna técnica asegura la ausencia de una artrosis degenerativa lenta postoperatoria en la mayoría de los pacientes intervenidos y actualmente con el uso de los glicosaminoglicanos, éstas alteraciones son menos frecuentes y las recuperaciones son mejores.

En el diagnóstico nos basaremos en los síntomas, palpación (movimiento de cajón, test de compresión tibial), radiografías, RMI y artroscopia.

Técnica quirúrgica aplicada en el caso

En perros de gran tamaño y peso, la técnica idónea es la TPLO (modificación y nivelización de la meseta tibial) descrita por Slocum. Sin embargo, en este caso resultaba una técnica muy traumática para las condiciones patológicas de la rodilla problemática.

No obstante, la **estabilización lateral con cerclaje metálico**, utilizada por Olmstead da buenos resultados





Fig. 1. "Movimiento de cajón" en la exploración.

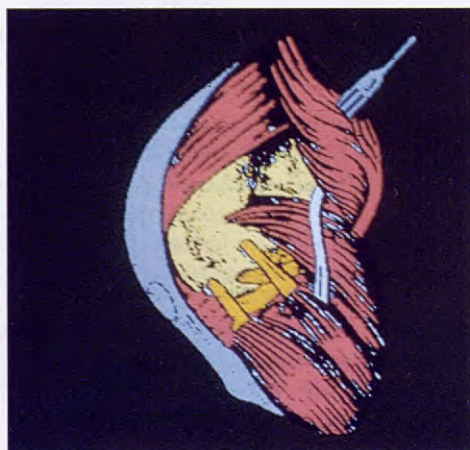


Fig. 3. Abordaje lateral para la técnica extracapsular anclaje metálico sesamoideo-cresta tibial.

si se practican escrupulosamente los tiempos quirúrgicos del «anudado» y «posición» de la rodilla en flexión-extensión.

La técnica tiene una vía de abordaje lateral incidiendo por detrás y paralela al tendón de la rótula, dorsal a la misma y termina debajo de la tuberosidad tibial.

Se inciden planos musculares y cápsula, luxando internamente la rótula, examinando meniscos, lavado abundante del campo y practicando menisectomía parcial si fuera necesario; suturar cápsula y practicar disección del biceps femoral, reflejándole caudalmente hasta apreciar el gastronemio y el cóndilo femoral externo, y localizando el sesamoideo.



Fig. 2. Radiografía medio-lateral de la rodilla lesionada con leves signos artrósicos.

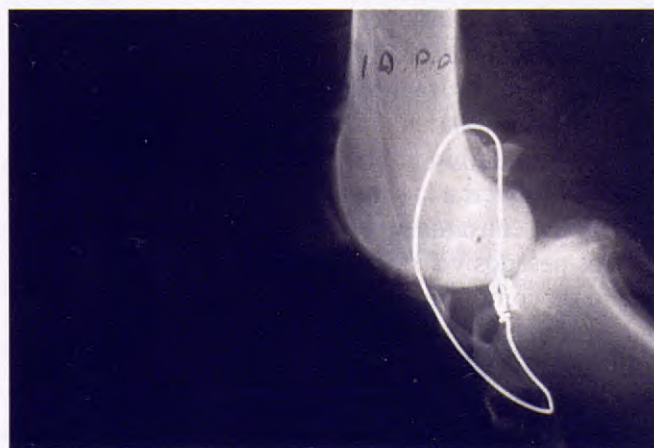


Fig. 4. Radiografía inmediata a la cirugía.



Fig. 5. Radiografía 18 meses después de la cirugía, se mantiene el anclaje y se aprecian los signos artrósicos marcados.

El cerclaje metálico se pasa por detrás del sesamoi-deo mediante un pasahilos, practicando una «U» con el cerclaje, y un extremo pasa por la parte inferior del tendón rotuliano, se dirige por un túnel perforado previamente en la tuberosidad tibial y le hacemos encontrarse con el otro extremo del cerclaje y ambos se unen retorciéndolos entre sí hasta que desaparezca el «movimiento de cajón» y con la articulación en posición de 90 grados.

Si el retorcimiento es defectuoso o tiene una vuelta más de las necesarias para anular el «movimiento de cajón» se romperá el cerclaje al inicio del postoperatorio de forma prematura.

La fascia del bíceps femoral cubrirá el cerclaje con sutura de puntos en cruz y material PDS.

Después de la cirugía, la actividad del animal será limitada a caminar con correa durante un mes.

Tamaños del cerclaje utilizado:

- Perros mayores de 40 kilos: 1.2 mm
- Perros entre 20 y 40 kilos: 1 mm
- Perros menores de 20 kilos: 0.8 mm

RESPUESTAS

1. Análisis de sangre y especialmente repetir IFI y Proteinograma. Exploración de la extremidad lesionada en la que la exploración de la rodilla se practicaría la existencia o no del «movimiento de cajón» y el «test de la compresión tibial». Su existencia nos daría el diagnóstico de «rotura del ligamento cruzado anterior». Radiografía de la rodilla lesionada: ligero desplazamiento posterior de los cóndilos femorales y signos leves de artrosis.

2. Diagnóstico: Rotura del ligamento cruzado anterior.

3. El tratamiento es quirúrgico para reparar la citada lesión y terapéutico para controlar la Leishmaniosis.

4. El pronóstico dependerá de la técnica entre las que se incluirá una biopsia de los tejidos de la rodilla intervenida para controlar las posibles afecciones articulares por la posible presencia de Leishmanias en la articulación.

Resultado de la biopsia: «Artritis franulomatosa crónica proliferativa asociada a Leishmania»

El pronóstico fue favorable tras diez meses de tratamiento y controles mensuales de la Leishmaniosis y terapéutica física de la extremidad, administración de Glicosaminoglicanos de forma continua y antiinflamatorios de forma periódica según el estado general de la rodilla y la locomoción del animal teniendo en cuenta los 87 kilos de peso.

Estenosis subaórtica y defecto del septo interventricular en un perro

M^a JOSEFA FERNÁNDEZ DEL PALACIO

Esta es una sección abierta a los lectores para la presentación de artículos breves sobre casos clínicos, cuyo estudio y diagnóstico se basen en el empleo de técnicas de imagen. Las normas para la preparación de estos trabajos aparecen en las Instrucciones para la publicación de Artículos.

Coordinador sección: M.^a J. Fernández del Palacio

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

Caso clínico. Un perro Pequinés de 2.5 años y 5.5 kg de peso fue remitido al Servicio de Cardiorrespiratorio del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia para la realización de una ecocardiografía porque el veterinario de referencia le había detectado un soplo cardíaco. El perro era asintomático, aunque últimamente presentaba ligera intolerancia al ejercicio. Mediante el examen físico se puso de manifiesto un soplo sistólico grado 5/6 audible en ambos lados del tórax y con área de máxima intensidad sobre la base cardíaca por el lado izquierdo y sobre el borde esternal cranealmente por el lado derecho. El ECG reveló elevado voltaje de las ondas R en derivaciones I y II y desnivelación del segmento ST. Las radiografías de tórax mostraron aumento de la silueta de cavidades izquierdas. Se le efectuó un examen ecocardiográfico.

Interpretación de las imágenes

Mediante la ecocardiografía bidimensional se observó, en un corte parasternal derecho eje largo (Fig. 1), hipertrofia de la pared libre del ventrículo izquierdo y una prominencia del septo interventricular hacia el tracto de salida del ventrículo izquierdo, por debajo de las sigmoides aórticas afectando a la base de la hoja anterior de la válvula mitral, compatible con estenosis subaórtica. Asimismo, se pudo observar mal alineamiento entre la parte superior del septo interventricular y la pared anterior de la aorta, con distorsión de la raíz de la misma y prolapso (en sístole), de la cúspide coronaria derecha hacia el ventrículo derecho a través de un defecto septal. Sin embargo, debido a la ligera rotación de la aorta era difícil visualizarlo en imágenes paradas en el monitor del ecógrafo. Mediante la ecocardiografía Doppler flujo color, en un corte parasternal derecho, eje largo (Fig. 2) se puso de manifiesto un flujo turbulento (*aliasing*) en el tracto de salida del ventrículo izquierdo y aorta ascendente. Asimismo se visualizó un flujo de color rojo anaranjado desde el tracto de salida del ventrículo izquierdo hacia el ventrículo derecho, compatible con un desvío sanguíneo izquierda-derecha a través de un defecto septal.

En base a estos hallazgos el diagnóstico emitido fue estenosis subaórtica y defecto del septo interventricular con desvío izquierda-derecha.



Fig. 1. Ecocardiograma bidimensional, eje largo, parasternal derecho mostrando hipertrofia de la pared posterior del ventrículo izquierdo (VI) y estrechamiento del tracto de salida del ventrículo izquierdo por debajo de las sigmoides aórticas (flecha roja). Además puede observarse mal alineamiento entre la parte alta del septo interventricular y la pared anterior de la aorta (AO) (flecha verde) y el prolapso de una de las sigmoides hacia el ventrículo derecho (VD) (flecha amarilla).

Discusión

Los defectos cardíacos congénitos en el perro son fácilmente detectables mediante auscultación en base a



Fig. 2. Ecocardiograma Doppler flujo color, en sístole, mostrando un flujo turbulento con aliasing en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) y aorta ascendente (AO) y un flujo rojo-anaranjado indicativo de un desvío sanguíneo izquierda-derecha a través de un defecto septal (flecha verde). VD, ventrículo derecho.

que la mayor parte generan soplo. Sin embargo, la identificación y evaluación precisa de los mismos requiere, en muchos casos, el uso de la ecocardiografía y menos frecuentemente la cateterización cardíaca y angiografía. Las malformaciones congénitas del corazón y grandes vasos con mayor incidencia en el perro son la estenosis aórtica subvalvular, conducto arterioso persistente y la estenosis pulmonar seguidos de los defectos del septo interventricular, displasia de válvulas atrioventriculares y tetralogía de Fallot².

La estenosis aórtica subvalvular puede ser fija o dinámica. Las formas fijas son las más frecuentes en el perro y se caracterizan por grados variables de anillo fibroso o fibromuscular situados en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, por debajo de las sigmoides aórticas. Aunque generalmente aparece como defecto aislado, también se ha descrito coexistiendo con otros defectos tales como estenosis pulmonar, conducto arterioso persistente y, especialmente, con malformaciones de la válvula mitral¹. En la mayor parte de los casos se presenta también regurgitación aórtica. Razas de perros medianas y grandes, tales como Terranova, Rottweiler, Golden Retriever y Boxer son las más afectadas¹. Sin embargo, no existen muchos datos en la literatura sobre la presencia de este defecto en razas pequeñas de perros coexistiendo, además, con defectos del septo ventricular como en el perro de este caso.

Los defectos del septo ventricular se clasifican dependiendo de su localización dentro del ventrículo derecho en⁴: 1) membranosos-perimembranosos, loca-

lizados en la parte alta del septo interventricular (son los más frecuentes); 2) infundibulares/supracristales, situados por debajo de la válvula pulmonar; 3) tipo canal atrioventricular, situados en la entrada atrioventricular y 4) musculares o trabeculares situados en la parte muscular del septo. Las comunicaciones inter-ventriculares pueden aparecer como defecto aislado, formando parte de anomalías complejas como la tetralogía de Fallot o coexistiendo con otros defectos. Asimismo es frecuente la asociación de defectos septales y regurgitación aórtica, debido al prolapso de una de las sigmoides a través del defecto³. Algunas razas de perros como el Bulldog inglés, Springer spaniel inglés y Keeshond están especialmente predisuestas.

Las formas moderadas-severas de ESA fija pueden visualizarse fácilmente mediante ecocardiografía bidimensional en cortes paraesternales derechos e izquierdos. Se observan como bandas hiperecogénas finas o bien en forma de una prominencia difusa del septo interventricular que a modo de túnel obstruye la luz del tracto de salida y que se puede extender hasta la base de la hoja anterior de la válvula mitral^{1,3}. En los casos severos, además de los signos directos (visualización de la lesión estenótica) se pueden valorar las consecuencias hemodinámicas de la obstrucción en forma de hipertrofia importante del septo y sobre todo pared posterior del ventrículo izquierdo, dilatación postestenótica de la aorta y áreas hiperecogénas que afectan principalmente a los músculos papilares inducidas por la isquemia¹. Sin embargo, estenosis poco importantes pueden pasar desapercibidas, en cuyo caso es preciso efectuar una evaluación profunda del tracto de salida del ventrículo izquierdo, aorta ascendente y atrio izquierdo mediante Doppler flujo color y espectral (importante también para evaluar la severidad de la estenosis).

En el perro de este caso clínico la estenosis del tracto de salida del ventrículo izquierdo era de tipo fibromuscular, afectando también a la hoja anterior de la válvula mitral. Mediante el Doppler flujo color se observó un flujo turbulento con *aliasing* en el tracto de salida del ventrículo izquierdo así como un flujo desde el tracto de salida del ventrículo izquierdo hacia el ventrículo derecho, característico de un defecto septal con desvío izquierda-derecha. La mayor parte de los defectos del septo ventricular pueden visualizarse en varios planos de imagen, principalmente en cortes parasternales de eje largo, apical cuatro cámaras y subcostal eje largo⁴. Falsos positivos son diagnosticados cuando se utiliza solamente el corte apical izquierdo de cuatro cámaras. Los defectos septales más típicos (membranosos-perimembranosos) se



identifican en cortes parasternales derechos, eje largo, como una falta de ecos por debajo de la válvula tricúspide y justo por debajo de la comisura entre las cúspides no coronaria y coronaria derecha de la válvula aórtica⁴. Es por ello que una o las dos cúspides se pueden prolapsar a través del defecto. Los defectos infundibulares (supracristales) se localizan por debajo de la cúspide coronaria derecha, siendo ésta la que se puede prolapsar. El resultado es que el prolapso de una de las sigmoides aórticas hacia el ventrículo dere-

cho, junto con ligera dextroposición de la aorta, como en el perro de este caso, pueden dificultar la visualización y localización clara del defecto en modo bidimensional³.

De lo expuesto anteriormente se puede concluir que varios defectos cardíacos congénitos pueden coexistir en un mismo animal y que la identificación de los mismos puede efectuarse de forma no invasiva mediante ecocardiografía bidimensional y/o Doppler color o espectral.

BIBLIOGRAFIA

1. Fernández del Palacio MJ, Bayón A, Bernal L, Cerón JJ, Navarro JA. Clinical and pathological findings of severe subvalvular aortic stenosis and mitral dysplasia in a rottweiler puppy. *J Small Anim Pract* 1998; 39:481-485.
2. Kittleson MD. The approach to the patient with cardiac disease. En: Kittleson MD, Kienle RD. *Small Animal Cardiovascular Medicine*. Ed Mosby Inc, St Louis, 1998:195-217.
3. Sisson DD, Luethy M, Thomas WP. Ventricular septal defects accompanied by aortic regurgitation in five dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1991;27:441-448
4. Vandervoort PMK, Weyman AE. Interatrial and interventricular septa. En: Weyman AE. *Principles and practice of echocardiography*. 2ª Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1994:922-954.

-INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE LOS 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 qué formato debe redactar y presentar 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 haberse 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 (Paseo de San Gervasio 46-48, 08022 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 clínicos y artículos de revisión

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, incluyendo 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 se 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 parte 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:

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

• En el caso de **citas de libros**:

Walton D. Canine edipidermopati 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 µm, 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-C. Las flechas cortas delimitan el *slot*. Subluxación vertebral entre C6-C7 (flecha larga).

La numeración de las imágenes debe corresponder a 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 unas 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 2.000 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. La 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 3.500 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.



Esta es una sección abierta a cualquier lector de la revista para la publicación de observaciones y experiencias clínicas en un formato de cartas al director. Las normas depara la presentación de las comunicaciones aparecen en las Instrucciones para la publicación de Artículos
Coordinador sección: Manuel Gascón.

¿Carnitina en casos de ICC avanzada?

MANUEL GASCÓN

Servicio SMIPA, Facultad de Veterinaria, Miguel Servet, 177, 50013 Zaragoza.

En los últimos meses he tenido la oportunidad de tratar dos casos de ICC en fase IV, uno de ellos con taquicardia sinusal no responsiva al tratamiento con digital (dado que al aumentar la dosis aparecían síntomas secundarios, anorexia y vómitos) y otro con claros signos de congestión pasiva pulmonar, compresión de bronquio primario izquierdo y tos persistente, incluso una vez controlado el edema pulmonar con furosemida. La combinación de digoxina con Diltiazem en el primer caso y el uso de una terapia vasodilatadora combinada (IECA + hidralazina) en el segundo, además de las correspondientes terapias diuréticas (ambas con furosemida) mejoró un poco el estado de los animales, pero en ambos casos añadí al tratamiento L-carnitina, a dosis realmente moderada (1,5 gr. por día) y en ambos casos los propietarios nos relataron que encontraron un claro empeoramiento de los síntomas al terminar la administración de L-carnitina y dejar los animales de tomarla.

Ciertamente, el efecto favorable de la L-carnitina en casos de ICC es discutido. Algunos autores lo cuestionan y consideran no útil o que no aporta nada, pero su uso está fundamentado sobre la hipótesis de un mejor rendimiento energético del miocardio en condiciones de perfusión y oxigenación insuficientes; esto puede explicar el buen rendimiento de la carnitina en casos de ICC en fase IV ó ICC complicadas, en los cuales esas condiciones insuficientes probablemente es más probable que se presenten.

Reacción adversa a enrofloxacin

JAUME ALTÍMIRA

HISTOVET, Montserrat, 13. 08192 Sant Quirze del Vallès.

De entre las diversas manifestaciones cutáneas que atribuimos a una reacción adversa frente a un producto farmacológico, nos ha llamado la atención un repetido número de casos caracterizados por el desarrollo de una inflamación nodular del tejido graso subcutáneo (paniculitis) asociados a la administración de enrofloxacin. La paniculitis es una lesión multifactorial atribuible no sólo a reacciones farmacológicas, sino también a infecciones locales, pancreatopatías, procesos autoinmunes, etc... La peculiaridad de los casos que referimos en esta carta reside en las características de esta paniculitis y su relación con la enrofloxacin, un antibiótico frente al que no se habían descrito reacciones de hipersensibilidad.

Los animales que se vieron afectados desarrollaron una inflamación nodular multifocal del tejido subcutáneo, especialmente en la región dorsal, a las 2-3 semanas de haber recibido enrofloxacin vía oral. También observamos reacciones locales a la inyección de enrofloxacin, aunque en este caso, deberían atribuirse a una reacción focal frente al producto inyectable. Las lesiones nodulares desaparecieron tras suspender la administración del antibiótico, tras la administración de prednisona a dosis antiinflamatorias, o bien, no recidivaron tras su extirpación quirúrgica. El examen de la biopsia de estas lesiones reveló una paniculitis del tipo *Erythema nodosum*, una manifestación de reacción farmacológica adversa descrita en personas frente a la administración de ciertos antibióticos y anticonceptivos.

Bibliografía

- Bonagura J. Conceptos actuales del tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva del perro. Libro de Ponencias del XXXIV Congreso Nacional de Avepa, 1999; 65-84.
- Strickland K. Pathophysiology and Therap of Heart Failure. En: Tilley L., Goodwin J. Manual of Canine and Felina Cardiology. Saunders, Philadelphia. 2001: 347-370.



1. De las siguientes anomalías cardíacas, ¿cuál no forma parte del complejo conocido como tetralogía de Fallot?	<ul style="list-style-type: none"> a) Defecto del septo ventricular. b) <i>Cor triatriatum</i>. c) Estenosis pulmonar. d) Dextroposición de la aorta. e) Hipertrofia ventricular derecha.
2. ¿Qué tipo celular de los siguientes no pertenece a la serie roja?	<ul style="list-style-type: none"> a) Prorubricito. b) Metamielocito. c) Rubricito. d) Reticulocito. e) Eritrocito.
3. En relación con los cultivos de dermatofitos, ¿qué afirmación de las siguientes es menos cierta?	<ul style="list-style-type: none"> a) Los cultivos de muestras obtenidas por cepillado del pelo con un cepillo de dientes son el mejor método para chequear los gatos, en especial los que se sospechan portadores asintomáticos. b) Cuando se vayan a cultivar lesiones aisladas de un perro es mejor humedecer el área con alcohol para minimizar el número de hongos contaminantes. c) Un cambio de color a rojo en el medio del test para dermatofitos es diagnóstico. d) El medio para test de dermatofitos contiene agar dextrosa de Sabouraud, un indicador de pH (rojo fenol) y agentes antibacterianos y antifúngicos. e) Los hongos patógenos nunca son intensamente pigmentados ni macroscópica ni microscópicamente.
4. ¿Cuál es el mejor colorante para demostrar la presencia de reticulocitos en una extensión de sangre?	<ul style="list-style-type: none"> a) Wright. b) Giemsa. c) Nuevo azul de metileno. d) Hematoxilina. e) Cualquier colorante tipo Romanowsky.
5. En un perro con cirrosis hepática severa de origen desconocido y asociada a encefalopatía y ascitis, el tratamiento no debe incluir:	<ul style="list-style-type: none"> a) Dexametasona. b) Lactulosa. c) Neomicina oral. d) Dieta baja en proteína. e) Dieta baja en sal.
6. ¿Qué tumor de los siguientes podría estar en mayor medida asociado con hipoglicemia?	<ul style="list-style-type: none"> a) Insulinoma. b) Linfossarcoma. c) Osteosarcoma. d) Melanoma. e) Lipoma.
7. El uso de corticoides tópicos está contraindicado en animales con:	<ul style="list-style-type: none"> a) Episcleritis. b) Blefaritis. c) Glaucoma. d) Úlcera corneal. e) Pannus.
8. La cicatrización de una herida quirúrgica adecuadamente suturada se debería –correctamente– denominar :	<ul style="list-style-type: none"> a) Granulación. b) Cicatrización por primera intención. c) Unión secundaria. d) Contracción cicatricial. e) Cicatrización por segunda intención.
9. ¿Cuál de los siguientes patrones de sutura proporciona una sutura continua de inversión e impide la exposición del material de sutura en el lumen del órgano?	<ul style="list-style-type: none"> a) Cornell. b) Parker-Kerr. c) Cushing. d) Colchonero vertical. e) Halsted.
10. La causa más importante de anemia en la insuficiencia renal crónica es:	<ul style="list-style-type: none"> a) Pérdida insidiosa de sangre a través del tracto intestinal. b) Reducción en la vida media de los eritrocitos. c) Deficiencia de folato debida al incremento de la excreción. d) Producción inadecuada de eritropoyetina. e) Exceso de hormona paratiroidea.



Respuestas

1. De las siguientes anomalías cardíacas, ¿cuál no forma parte del complejo conocido como tetralogía de Fallot?

Respuesta: b) *Cor triatriatum*. No forma parte de las anomalías incluidas en la tetralogía de Fallot. En el *Cor triatriatum* las venas pulmonares acceden a un atrio accesorio izquierdo. El atrio izquierdo real y el accesorio están conectados por un estrecho orificio, produciéndose la obstrucción del retorno venoso pulmonar.

2. ¿Qué tipo celular de los siguientes no pertenece a la serie roja?

Respuesta: b) Metamielocito. Es un precursor granulocítico, de la serie blanca. Los demás son todos precursores eritrocíticos.

3. En relación con los cultivos de dermatofitos, ¿qué afirmación de las siguientes es menos cierta?

Respuesta: c) "Un cambio a rojo en el medio del test para dermatofitos en diagnóstico". El color rojo indicador del medio para cultivo de dermatofitos nunca es diagnóstico para un patógeno concreto. Únicamente indica que el microorganismo está utilizando la proteína en el agar. El diagnóstico preciso de un dermatofito infectivo requiere el examen microscópico del espécimen.

4. ¿Cuál es el mejor colorante para demostrar la presencia de reticulocitos en una extensión de sangre?

Respuesta: c) Nuevo azul de metileno. El colorante tiñe el RNA residual como un retículo claramente visible.

5. En un perro con cirrosis hepática severa de origen desconocido y asociada a encefalopatía y ascitis, el tratamiento no debe incluir:

Respuesta: a) Dexametasona. Los otros puntos listados son usados para tratar la encefalopatía (lactulosa, neomicina, dieta baja en proteína) o para ayudar a controlar la ascitis (dieta baja en sal). La dexametasona puede exacerbar la colangitis bacteriana o incluso disminuir la función hepática debido a una hepatopatía vacuolar.

6. ¿Qué tumor de los siguientes podría estar en mayor medida asociado con hipoglicemia?

Respuesta: a) Insulinoma. Éste produce un exceso de insulina que es el causante de la hipoglicemia. Pero debe de tenerse en cuenta que cualquier tumor puede a su vez causar hipoglicemia.

7. El uso de corticoides tópicos está contraindicado en animales con:

Respuesta: d) Úlcera corneal. Los pacientes con úlcera corneal no deberían recibir nunca medicación con corticoides. Tampoco el glaucoma se beneficia del tratamiento con corticoides a no ser que haya uveítis concomitante.

8. La cicatrización de una herida quirúrgica adecuadamente suturada se debería –correctamente– denominar:

Respuesta: b) Cicatrización por primera intención. Los requerimientos mínimos para la cicatrización por primera intención son: daño tisular mínimo, y correcta aposición de los bordes de la herida, generalmente con suturas.

9. ¿Cuál de los siguientes patrones de sutura proporciona una sutura continua de inversión e impide la exposición del material de sutura en el lumen del órgano?

Respuesta: c) Cushing. La altura de Cushing es continua y de inversión y no deja expuesto el material de sutura en el lumen. El patrón de Cornell deja la sutura expuesta al lumen. El patrón de Halsted no es continuo.

10. La causa más importante de anemia en la insuficiencia renal crónica es:

Respuesta: d) Producción inadecuada de eritropoietina. También hay que tener en cuenta el descenso de la vida media de los eritrocitos (respuesta b) en un medio urémico, así como la acción acortante de la vida de los eritrocitos por parte de la paratohormona.



XXXVI CONGRESO NACIONAL DE AVEPA

Barcelona, 2-4 Noviembre 2001

COMUNICACIONES LIBRES Y CASOS CLÍNICOS

Normas de Presentación

- 1.- El Comité Organizador del XXXVI Congreso Nacional de AVEPA, invita a todos los veterinarios que trabajan en clínica de pequeños animales a presentar COMUNICACIONES LIBRES (relacionadas con la investigación clínica - incluidas tesis doctorales y estudios laboratoriales -, estudios retrospectivos, etc...) y CASOS CLÍNICOS originales que aporten algo nuevo o diferente a los veterinarios clínicos de pequeños animales o exóticos. Quedan excluidos los trabajos de revisión.
- 2.- Tanto las comunicaciones libres como los casos clínicos deberán ser expuestos en forma de **presentación oral y en castellano**. Asimismo, deberá indicarse en el reverso de la hoja el tipo de medio audiovisual necesario para su presentación en el congreso. **No se permitirá la utilización como soporte de presentación de videos.**
- 3.- Los resúmenes deberán ser mandados en castellano, en un disquete de ordenador (3.5"HD compatible IBM), con una etiqueta con el nombre de los autores, título y el procesador de textos utilizado. El disquete deberá ir acompañado de dos copias en papel en el formato original que figura en el reverso de esta hoja. **No se aceptará otro tipo de formato, ni aquellos casos clínicos que no se remitan con disquete.**
- 4.- **Título, autores, centro o institución** deben situarse en el lugar correspondiente según se indica, todos ellos alineados.
- 5.- Todos los textos del trabajo se deberán redactar en **letra Arial** a un **tamaño de 9** (nueve) puntos. El **título** deberá figurar en **letras mayúsculas negritas**.
- 6.- El autor o autores, con los nombres completos, sin iniciales, junto con la dirección y el lugar donde trabajan (centro o institución), figurará debajo del título. El autor que presentará la comunicación libre o el caso clínico en el Congreso deberá constar con su nombre subrayado y **deberá estar inscrito en el Congreso.**
- 7.- El resumen de las comunicaciones libres deberá incluir los siguientes apartados, subrayados o en negrita, sin sobrepasar el espacio destinado en el formato original:

- OBJETIVOS DEL ESTUDIO
- MATERIALES Y MÉTODOS
- DISCUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 8.- El resumen de los casos clínicos deberá incluir los siguientes apartados, subrayados o en negrita, sin sobrepasar el espacio destinado en el formato original:

- INTRODUCCIÓN
- CASO CLÍNICO
- DISCUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

Cuando se trate de varios casos clínicos (3 o más) sobre una misma afección, debe adoptar el formato de comunicación libre.

- 9.- Tanto las COMUNICACIONES LIBRES como los CASOS CLÍNICOS serán **supervisados por el Comité Científico** del Congreso. El **Comité Científico** podrá solicitar más información o material gráfico, si lo cree oportuno, antes de la aceptación definitiva del trabajo.
- 10.- Tanto las COMUNICACIONES LIBRES como los CASOS CLÍNICOS aceptados por el Comité Científico se reproducirán en el **libro de resúmenes del Congreso**, una vez se haya formalizado la inscripción de uno de los autores, en el Congreso. Asimismo podrán ser publicadas en la revista de AVEPA, "Clínica de Pequeños Animales" posteriormente a su presentación en el Congreso.
- 11.- El autor dispondrá de diez minutos para **exponer el tema** y cinco minutos para **preguntas**.
- 12.- El autor que presente en el Congreso una COMUNICACIÓN LIBRE o un CASO CLÍNICO dispondrá de una **cuota especial de inscripción** de 26.000 Pts. si realiza la inscripción antes del 28 de Septiembre de 2001, y de 30.000 Pts. si la realiza después de esa fecha.
- 14.- Los trabajos deberán ser recibidos antes del **1 de Junio de 2001** en la Secretaría del Congreso de AVEPA:

TORRELAZUR INTER-CONGRÉS

C/ Josep Irla i Bosch, 5-7 bajos - 08034 BARCELONA
Tel. 93 206 46 46 - Fax 93 204 97 32 - E-mail: nuria.bosch@tlm-intercongres.es

- 15.- Si desea remitir la COMUNICACIÓN LIBRE o el CASO CLÍNICO a través de Internet, puede hacerlo a la siguiente dirección:
www.avepa.es
en dicha web encontrará dentro de la información del Congreso las instrucciones para completar su trabajo *on-line*.
- 16.- En el plazo máximo de quince días desde la recepción de su comunicación en la secretaría, el primer autor debe recibir la confirmación de recepción de su trabajo por parte de la secretaría con un código de asignación que le servirá para identificar su trabajo para cualquier consulta que desee efectuar.

COMUNICACIONES LIBRES Y CASOS CLÍNICOS

Formato Original

XXXVI CONGRESO NACIONAL DE AVEPA

Barcelona, 2-4 Noviembre 2001

Tipo de trabajo: ☐ Comunicación libre **Medios audiovisuales:**

☐ Caso Clínico

☐ Diapositivas ☐ simple ☐ doble

☐ Proyector para ordenador

TÍTULO:

AUTOR/ES:

CENTRO:

RESUMEN:

RESUMEN DEL RESUMEN

MATERIALES Y MÉTODOS

DISCUSIÓN

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

CONCLUSIONES

INTRODUCCIÓN

CASO CLÍNICO

DISCUSIÓN

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

CONCLUSIONES

INTRODUCCIÓN

CASO CLÍNICO

DISCUSIÓN

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

CONCLUSIONES

INTRODUCCIÓN

CASO CLÍNICO

DISCUSIÓN

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

CONCLUSIONES

INTRODUCCIÓN

CASO CLÍNICO

DISCUSIÓN

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

CONCLUSIONES

INTRODUCCIÓN

CASO CLÍNICO

DISCUSIÓN

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

CONCLUSIONES

Canikur®

y vuelta a la normalidad



La solución más completa a las diarreas agudas no complicadas



Ante los primeros síntomas de la diarrea, administrar **Canikur®** es la forma más rápida y cómoda de detenerla.

Canikur® elimina los agentes patógenos oportunistas y recupera al animal protegiendo su mucosa intestinal.

Canikur® es un producto natural que no produce efecto secundario alguno.

Con **Canikur®** volver a la normalidad es sólo cuestión de horas.

Canikur®

amento complementario dietético para perros durante periodos de diarrea aguda y su convalecencia. Canikur se presenta en forma de comprimidos masticables y puede ser administrado sólo o conjuntamente con otros medicamentos prescritos por el veterinario. Administrar Canikur 2 veces al día durante 2 días consecutivos, 1 toma cada 12 horas. Perros <5 kg, 1 comp/toma; perros 6-15 kg, 2 comp/toma; perros 16-25 kg, 3 comp/toma; perros 26-40 kg, 4 comp/toma; perros 41-60 kg, 5 comp/toma, perros >60 kg, 6 comp/toma. **Ingredientes:** glucosa, almidón de arroz, papa de cítricos deshidratada, cloruro de sodio, cloruro de potasio, caolín, sepiolita, 1,2-propanodiol, etoxiquina, lecitina, hidrógeno carbonato de sodio, citrato de sodio, glutamato de sodio y aromas naturales. **Composición:** proteína bruta 2,0%, materia grasa bruta 5,0%, azúcares totales más almidón 68,5%, celulosa bruta 3,0%, cenizas brutas 16,5%, humedad 3,0%, sodio 2,7% y potasio 0,9%. **Presentaciones:** Canikur 4x4,4 g y Canikur 4,4 g. Reg. N°: 16221-CAT. Distribuidor: Boehringer Ingelheim España S.A. División Veterinaria. Fabricante: Boehringer Ingelheim Danmark A/S.



Boehringer
Ingelheim



¡Quién fuera gato!

**Nuevo
Pro Plan
Indoor Formula**
especial para gatos
que disfrutan
del hogar.

NUEVO PRO PLAN INDOOR FORMULA. PARA GATOS QUE DISFRUTAN DEL HOGAR

Los tiempos cambian. Y con ellos, nuestro ritmo y estilo de vida. Tu gato comparte y disfruta de estos cambios contigo.

Por eso, Purina presenta el nuevo Pro Plan Indoor Formula. Un alimento especial para gatos que viven principalmente en el interior del hogar. Elaborado con carne fresca de pavo y fibra de avena natural, facilita la digestión y ayuda a controlar la formación de bolas de pelo. Además, ofrece el nivel de calorías adecuado para mantener un peso óptimo. Y al igual que las demás variedades de gama Pro Plan mantiene su piel y pelo sanos y cuida de su tracto urinario. Pro Plan alimenta y protege la salud de los gatos que disfrutan del hogar.

Nuevo Pro Plan Indoor Formula.
Para gatos con su propio estilo de vida.

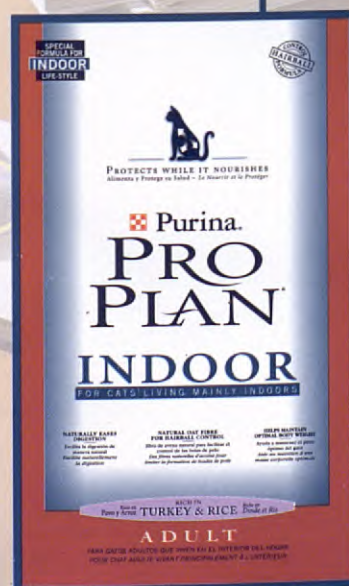
Facilita
la digestión
de manera
natural



Hecho con
fibra de avena
natural para el
control de las
bolas de pelo.



Ayuda
a mantener
un peso
óptimo



**Alimenta y protege
su salud**