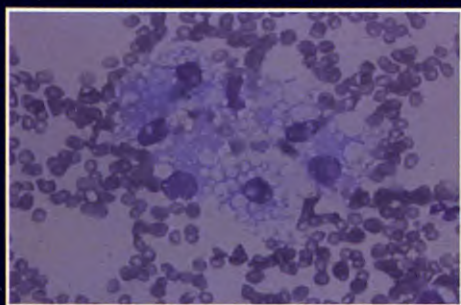


Clinica Veterinaria

de pequeños animales

Volumen 21 • nº 2-2001 • Abril/Junio

Revista Oficial de AVEPA



Valores hematológicos.

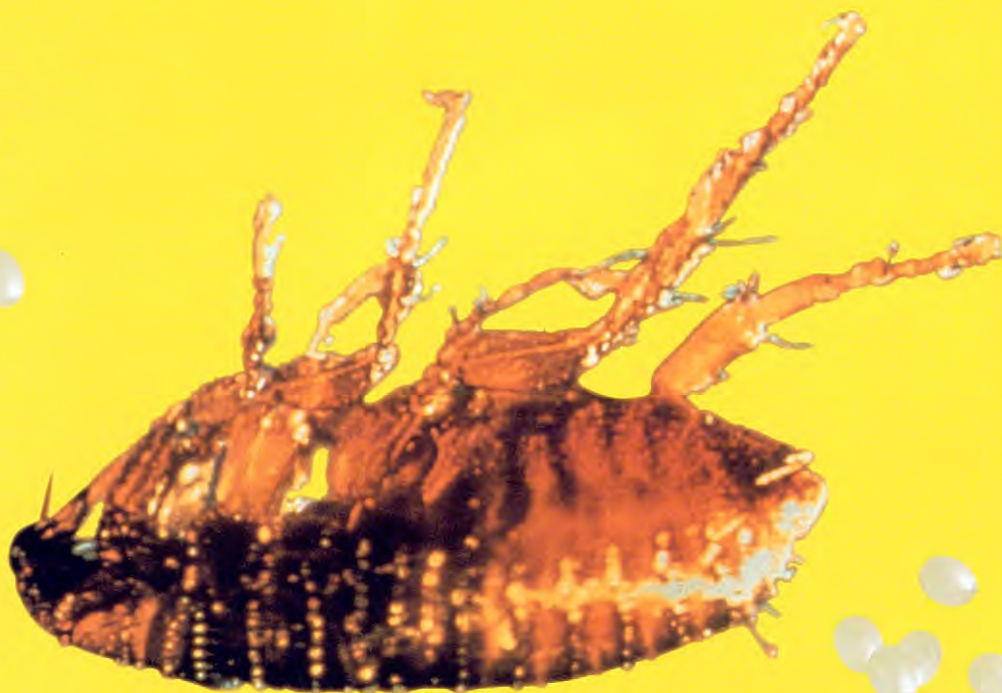


Relación entre la presencia de Malassezia pachydermatis y los signos clínicos encontrados en cuadros de otitis crónicas caninas en una población de perros de raza Podenco canario.

Pseudoquiste perirrenal bilateral y riñones poliquísticos en un gato (abajo, detalle).

**NÚMERO
ESPECIAL**

con los casos clínicos del XXXV Congreso Nacional de AVEPA (2000)



¡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,...)

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

M^a 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

M^a Josefa Fernández del Palacio

Lluís Ferrer Caubet

Artur Font Utset

Manuel Gascón Pérez

Joan Mascort Boixeda

Ignacio Menes Álvarez

Antoni Ramis Salvà

Juan J. Tabar Barrios

Fco. Javier Tendillo Cortijo

Miquel Vilafranca Compte

Manuel Villagrasa Hajar

Rafael Molina López

-EDITORIAL

J. Ballester

(73) AVEPA.... una apuesta por la formación

-ARTÍCULOS DE REVISIÓN

J. Aguiló

(75) Valores hematológicos

A. Font

(86) Utilización en bomba de infusión continua de medicamentos y sueros en el perro

-ARTÍCULOS ORIGINALES

J.L. Martín, M.T. Tejedor,

P. Lupiola, M. Morales,

Z. González.

(103) Relación entre la presencia de *Malassezia pachydermatis* y los signos clínicos encontrados en cuadros de otitis crónicas caninas en una población de perros de raza Podenco canario

S. Cervantes, E. Anguiano,

C. de la Fuente, R. Sorribas

(113) Policitemia vera en un perro. Su diagnóstico y su tratamiento

J. Talavera, M.J. Fernández

del Palacio, A. Agut, A. Bayón

(122) Valvulopatía mitral adquirida crónica en el perro: correlación entre estadio clínico funcional (ISACHC) y signos radiográficos torácicos

-¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

(136)

-CARTAS DE CONSULTA

(138)

-IMÁGENES EN CLÍNICA VETERINARIA

A. Agut, L. Cardoso, M. Teixeira,

M. Soler, J. Murciano, F.G. Laredo

(139) Pseudoquiste perirrenal bilateral y riñones poliquisticos en un gato

-COMUNICACIONES CORTAS

(141)

-COMENTARIO LIBROS

(140)

-AUTOEVALUACIÓN

(144)

-INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

(146)

-AVANCE SUMARIO PRÓXIMO NÚMERO

(148)

-CASOS CLÍNICOS DEL XXXV CONGRESO DE AVEPA

(149)

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

Impresión

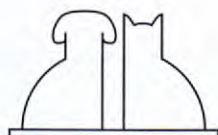
Policrom, S.A.

ISSN

1130-7064

Depósito Legal

B -25427-81



A.V.E.P.A.

P.^o San Gervasio, 46-48

08022 Barcelona

<http://www.avepa.es>

PULSO
ediciones

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>



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.

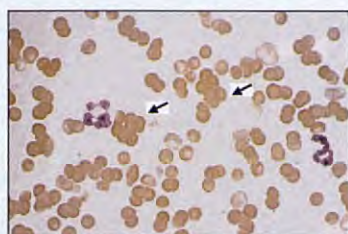


FRONTLINE SPOT ON PERRO / GATO Solución antiparasitaria de uso externo. INDICACIONES: Tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas y garrapatas en perros y gatos. Elimina las pulgas del animal tratado, por lo que puede ser utilizado como parte de la estrategia en el tratamiento de la DAPP. 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. 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



FRONTLINE®
NADA FUNCIONA MEJOR
CONTRA PULGAS Y GARRAPATAS



EDITORIAL

AVEPA.... una apuesta por la formación

J. Ballester

73

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Valores hematológicos

Se resaltan tanto el VCM como el VPM por estar íntimamente ligados a la anemia y la trombocitopenia. J. Aguiló

75

Utilización en bomba de infusión continua de medicamentos y sueros en el perro

Se describen varias situaciones clínicas en las que la utilización de estos productos está indicada, así como diferentes fórmulas y tablas. A. Font

86

ARTÍCULOS ORIGINALES

Relación entre la presencia de *Malassezia pachydermatis* y los signos clínicos encontrados en cuadros de otitis crónicas caninas en una población de perros de raza Podenco canario

Más de la mitad de los perros estudiados padecían otitis crónica, siendo la forma eritematosa-ceruminosa la más comúnmente diagnosticada.

J.L. Martín, M.T. Tejedor, P. Lupiola, M. Morales, Z. González

103

Policitemia vera en un perro. Su diagnóstico y su tratamiento

El caso fue diagnosticado y tratado mediante flebotomías repetidas, en un primer momento y con hidroxycurea posteriormente.

S. Cervantes, E. Anguiano, C. de la Fuente, R. Sorribas

113

Valvulopatía mitral adquirida crónica en el perro: correlación entre estadio clínico funcional (ISACHC) y signos radiográficos torácicos

La clasificación de las radiografías en estadios radiológicos mostró también una buena correlación con el estadio clínico de los animales.

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

122

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Coordinador sección: J. Ballester

136

CARTAS DE CONSULTA

Coordinador sección: M. Gascón

138

IMÁGENES EN CLÍNICA VETERINARIA

Coordinador sección: M.ª J. Fernández del Palacio

Pseudoquistes perirrenales bilaterales y riñones poliquísticos en un gato

El análisis sanguíneo reveló concentraciones elevadas de urea y creatinina.

A. Agut, L. Cardoso, M. Teixeira, M. Soler, J. Murciano, F.G. Laredo

139

COMENTARIO LIBROS

140

COMUNICACIONES CORTAS

Coordinador sección: M. Gascón

Anemia en insuficiencia renal crónica

I. López, R. Ruiz de Gopegui

141

Efecto entérico de la azatioprina en casos de moquillo canino

Joan Cunill Aixelá

142

AUTOEVALUACIÓN

Coordinador sección: I. Menes

144

INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

146

AVANCE SUMARIO PRÓXIMO NÚMERO

148

CASOS CLÍNICOS DEL XXXV CONGRESO DE AVEPA

149

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

AVEPA... una apuesta por la formación

Hemos pasado ya el ecuador del segundo ciclo de la Formación Continuada y a juzgar por las opiniones de las encuestas y con una asistencia que supera las tres mil quinientas inscripciones, podemos sacar la conclusión de que la mayoría de los socios valora y reconoce el gran esfuerzo que representa para A.V.E.P.A. el diseñar unos programas de calidad, buscar ponentes cualificados, con un buen nivel científico, buena capacidad de comunicar, y además que no estén motivados por factores económicos.

Las encuestas han sido en realidad la vara de medir los programas, ponentes, organizadores, salas, etc., en resumen, la forma de saber lo que gusta, lo que no gusta y lo que se echa de menos. Gracias a ellas podemos saber qué tipos de programas se prefieren y también lo que debemos retirar de estos.

Lo que más se ha valorado en la Formación Continuada es la visión práctica de las presentaciones, mostrando el enfoque científico desde el punto de vista del Clínico y en la realidad del día a día.

No han sido muy valoradas las conferencias de contenido denso, montadas sobre bases teóricas, y sin aplicación directa en la Clínica de tipo medio.

Tal vez se ha echado de menos un circuito más amplio, llevando la Formación Continuada no sólo a los puntos estratégicos de la geografía sino también intercalar lugares algo más desamparados en actos científicos, y en los que, para asistir a cualquier Seminario, Curso, o Congreso, conlleva un sacrificio añadido. En este sentido creo que podemos, y debemos, hacer un mayor esfuerzo.

Creo que la Formación Continuada está calando no sólo en los Veterinarios recién licenciados que buscan el encuentro de la Clínica y la Ciencia, sino también en aquellos que llevando ya años de ejercicio y que ven en la Formación Continuada un método eficaz para refrescar conceptos y actualizar protocolos.

Espero y deseo que el desgaste que produce el tiempo sobre las personas y sobre las ideas no afecte a lo que en mi opinión ha sido uno de los mejores proyectos de nuestra Asociación.

J. Ballester Duplà



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.

Metacam®
meloxicam



Boehringer
Ingelheim

Valores hematológicos

J. AGUILÓ

Clínica Veterinaria La Rambla.
Convent de Santa Magdalena, 1.
07003 Palma de Mallorca.

Resumen. En el trabajo se revisan las alteraciones más frecuentes en la clínica diaria relacionadas con los índices eritrocitarios, resaltando tanto el VCM como el VPM por estar íntimamente ligados a la anemia y la trombocitopenia.

Palabras clave: Índices eritrocitarios; Anemia; Trombocitopenia.

Introducción

Los índices eritrocitarios son una parte esencial de la hematología, ya que aportan datos suficientemente importantes para, en la mayoría de los casos, encauzar, confirmar y otras veces desechar el diagnóstico presuntivo.

Su importancia ha sido escasa en Medicina Veterinaria en relación con la hematología humana, sin embargo su atención ha mejorado con la introducción de los contadores automáticos. Su valor está íntimamente ligado a los demás parámetros hematológicos juntamente con el hierro sérico, transferrina, ferritina, proteínas totales, recuento e índice de reticulocitos y finalmente el examen del frotis de la médula ósea y la extensión en porta de sangre periférica para observar los tamaños, formas y coloraciones de los distintos elementos y confrontar los valores con los contadores automáticos.

En general los elementos sanguíneos son de mayor tamaño cuanto más jóvenes son los animales y se vuelven más pequeños cuando van envejeciendo, prueba de ello es la macrocitosis del feto y de los recién nacidos hasta el primer o segundo mes de edad ⁽¹⁰⁾.

Cuando las demandas del organismo son obvias por pérdida, secuestro o mayor consumo de eritrocitos o plaquetas (anemia o trombocitopenia) la acción de la médula ósea se traduce en una mayor y más rápida respuesta que se evidencia por un aumento del tamaño de los glóbulos rojos y de las plaquetas.

Los índices que vamos a revisar bajo el punto de vista clínico son los siguientes: VCM, HCM, CHCM, RDW, VPM.

VCM (Volumen corpuscular medio)

El VCM es el volumen eritrocitario medio de la muestra analizada expresada en fentolitros ⁽⁸⁾. El valor normal en el perro es de 60 a 72 fl. y de 39 a 50 fl. en el gato. Se denomina macrocitosis a los valores más altos que los normales y microcitosis a los más bajos. Hay autores que dan valores de 60 a 77 fl. en el perro y de 39 a 55 fl. en el gato.

El VCM se puede apreciar a partir del examen microscópico de una extensión en porta. También se puede calcular a partir del hematocrito y el recuento de hematíes por la fórmula: $VCM = Hct. \times 10 / n^{\circ} \text{ hematíes}$ y por los contadores automáticos que son más precisos y fiables.

Macrocitosis

El VCM está elevado y generalmente unido a la anemia. La fisiología de la macrocitosis se puede resumir:

1. Eritropoyesis acelerada.
2. Síntesis defectuosa del ADN.
3. Aumento de la membrana celular.
4. Trastornos de la producción y maduración eritrocitaria.

1. Eritropoyesis acelerada: Se presenta en la anemia por pérdida de sangre y en la hemólisis. La macrocitosis aparece unos cinco días después de una fuerte estimulación de la médula ósea mediada por la eritropoyetina, hormona estimuladora de la formación de los glóbulos rojos y normalmente en respuesta a la hipoxia tisular. La macrocitosis es debida al aumento



de los reticulocitos de estrés que están en reserva en la médula ósea y son de mayor tamaño que los glóbulos rojos normales ya madurados.

La macrocitosis se caracteriza por un aumento de reticulocitos, anisocitosis, policromasia (Fig. 1) y una médula ósea hiper celular.

2. Síntesis defectuosa del ADN: la falta de equilibrio entre el ADN y el ARN conduce a una excesiva producción de hemoglobina y como consecuencia un aumento del tamaño celular. Se presenta en las anemias megaloblásticas con las siguientes características: en la sangre periférica se observa anisocitosis (RDW aumentado) sin reticulocitosis ^(1,2), hematíes nucleados, neutrófilos hipersegmentados (5 ó 6 núcleos normalmente), en la médula ósea hiper celularidad, maduración retardada, cambios megaloblásticos (aumento de la relación núcleo-citoplasma de las células blásticas) y mitosis (células en metafase). Las macrocitosis megaloblásticas son debidas a deficiencias de ácido fólico, vitamina B₁₂, fármacos citostáticos e inhibidores de los folatos y vitamina B₁₂.
3. Aumento de la membrana eritrocitaria: se produce como consecuencia de un exceso de lípidos (colesterol y fosfolípidos) en la membrana de los macrocitos que se presentan en las enfermedades hepáticas (lipidosis y quistes) y en las enfermedades esplénicas.
4. Los trastornos de la producción y maduración de la médula ósea son debidos a alteraciones de la célula madre o del microambiente por agentes químicos, víricos y neoplasias. Las más corrientes son producidas por infecciones por retrovirus (leucemia felina), mieloptisis y mielodisplasias.

Macrocitosis congénitas

Las macrocitosis se pueden dividir en congénitas y adquiridas. Las macrocitosis congénitas sin anemia, ni reticulocitosis se dan en los animales recién nacidos hasta la edad de 1 a 2 meses y también en ciertas familias de caniches miniatura que se mantienen durante toda la vida.

Las restantes macrocitosis congénitas son excepcionalmente raras, se presentan de forma crónica y con mayor o menor anemia y reticulocitosis según la intensidad del defecto o anomalía. Se presentan en animales jóvenes y sus posibilidades de vida son escasas y se suelen morir entre el primero y cuarto año de vida. El test de Coombs es negativo y el diagnóstico requiere pruebas específicas que pocos laboratorios realizan.

Se han clasificado en 4 grupos:

- a. Defectos del grupo hemo y hemoglobinopatías.
- b. Deficiencias enzimáticas.
- c. Anormalidades de la membrana celular.
- d. Defectos de producción y maduración.

Tipos de macrocitosis congénitas ⁽⁴⁾:

- a. Defectos del grupo hemo y hemoglobinopatías.
 - Porfiria felina. Deficiencia de un enzima que produce una disminución del grupo hemo. Los signos clínicos incluyen orina rosa, dientes rosas o marrones y anemia severa resultado de la deposición de pigmentos no hemo y de la lisis de eritrocitos cuando son expuestos a la luz del sol. Se describe en gatos siameses.
- b. Deficiencias enzimáticas.
 - Deficiencias de piruvatoquinasa. Se da principalmente en razas Basenji, Beagle, West Highland White terrier, Cairn terrier y Caniche miniatura. Se da en animales de dos meses a un año de edad y la muerte se produce aproximadamente al año. Estos animales presentan mielofibrosis, esclerosis ósea y como consecuencia de un fallo de la eritropoyesis disminución del número de eritrocitos. Se observa una intensa reticulocitosis y eritrocitos crenados en la circulación.
 - Deficiencias de fosfofructoquinasa. Se da en razas English Springer spaniels y Cocker spaniel. Los animales presentan una hiperpigmentación oscura como consecuencia de la hemoglobinuria y bilirrubinuria, esto se produce tras episodios de intenso jadeo, ladrido, ejercicio excesivo y elevada temperatura. La hiperventilación induce alcalosis produciendo una lisis intravascular de eritrocitos. Durante las crisis los animales presentan anemia, ictericia, fiebre, letargia y anorexia.
- c. Anormalidades de la membrana. Dentro de este grupo se conoce la estomatocitosis hereditaria del Alaskan Malamute, asociada con condrodisplasia y la del Schnauzer miniatura. Presentan estomatocitosis, policromasia y incremento de la fragilidad osmótica.
- d. Defectos de producción y maduración. Anemia hemolítica no esferocítica hereditaria de Caniches y Beagles. Se presenta con una anemia macrocítica hipocrómica con moderada reticulocitosis, es clínicamente evidente al año de edad y fatal a los tres años. Los animales desarrollan mielofibrosis, esclerosis ósea y hemosiderosis hasta la muerte.



Macrocitosis adquiridas

Las anemias macrocíticas adquiridas se pueden agrupar en megaloblásticas y no megaloblásticas. Las anemias macrocíticas megaloblásticas son debidas a la deficiencia de vitamina B₁₂ y de ácido fólico. El diagnóstico se basa en la historia clínica y los hallazgos en sangre periférica y médula ósea que corresponden a la hipersegmentación neutrofilica citada anteriormente.

En las anemias no megaloblásticas la morfología de la sangre y de la médula ósea responden a una eritropoyesis acelerada o a un aumento de la superficie de la membrana celular. Se presenta con reticulocitosis aumentada en la hemólisis y la pérdida de sangre y una reticulocitosis normal o disminuida en las enfermedades hepáticas o esplénicas.

Macrocitosis de las anemias megaloblásticas

Las más frecuentes en la clínica diaria son las siguientes⁽⁵⁾:

Deficiencias de vitamina B₁₂ / ácido fólico. La mala absorción intestinal producida por varias enfermedades como pueden ser el sobrecrecimiento bacteriano (IBO), la insuficiencia pancreática exocrina (EPI) y la enfermedad ileal grave pueden conducir a la deficiencia de vitamina B₁₂ y ácido fólico. Drogas. Citostáticos (cloranfenicol, fluoracil, metotexano...).

Macrocitosis de las anemias no megaloblásticas

Las anemias macrocíticas no megaloblásticas pueden presentarse con reticulocitosis aumentada y con reticulocitosis normal o disminuida. Anemias no megaloblásticas con reticulocitosis aumentada: en función de la causa encontramos las anemias macrocíticas por hemólisis y las producidas por pérdida de sangre. Dentro de las producidas por hemólisis hay que diferenciar las primarias y las secundarias.

1. Causas primarias:

- Anemia hemolítica inmunomediada^(5,6). Es la anemia hemolítica más frecuente, y de presentación más brusca dándose principalmente en animales de edades comprendidas entre los 4 y los 8 años de edad, las razas más afectadas son Caniche, Old English sheepdogs, Irish setters, Cockers spaniels y Collies.

En la anemia hemolítica inmunomediada se produce una destrucción acelerada de los eritrocitos inducida por anticuerpos que alteran la superficie eritrocitaria.

Los eritrocitos son destruidos por dos mecanismos básicos, fagocitosis extravascular y hemólisis intravascular.

Se presenta en hematología por una anemia muy severa acompañada de bilirrubinemia y bilirrubinuria en las extravasculares y hemoglobinemia-hemoglobinuria en las intravasculares. Un 50% de los perros presentan una anemia no regenerativa con presencia de esferocitos (Fig. 2) en ausencia de esquizocitos.

El rango de leucocitos totales varía, de bajo a extremadamente elevado. La leucopenia puede ser producida por neutropenia, sepsis o disminución de la producción de la médula ósea y la leucocitosis es atribuida a reacciones inflamatorias y activaciones secundarias a anemia de la médula ósea.

La trombocitopenia se encuentra en un 70% de animales con anemia hemolítica inmunomediada y puede estar producida por una destrucción de plaquetas o por un proceso que acelera el consumo (sepsis o coagulación intravascular diseminada).

2. Causas secundarias⁽⁵⁾:

- Anemia hemolítica secundaria a parásitos: las principales enfermedades son *Haemobartonellosis*, *Babesias*, (Fig. 3) *Cytauzoonosis*, *Leptospirosis*, *Dirofilariosis*. Anemia hemolítica por corpúsculos de Heinz⁽⁹⁾: producida principalmente por drogas como el paracetamol, acetaminofeno, azul de metileno, vitamina K₃, propilenglicol, etc. y por la ingestión de cebollas (Figs. 4A y 4B). En el gato un 10% de los corpúsculos de Heinz son normales.
- Anemia hemolítica por fragmentación: es frecuente en el hemangiosarcoma. En el frotis sanguíneo se observan esquistocitos (Fig. 5) (hematíes fragmentados y pilas de monedas).
- Anemia hemolítica por veneno de cobra: es característica la presencia de esferocitos y la prueba del test de Coombs es negativa.
- Pérdida de sangre: se presenta en traumatismos, cirugías, tumores y trastornos de la coagulación. Y se diferencia de las hemolíticas por la pérdida de las proteínas totales.

Anemias no megaloblásticas con reticulocitosis normal o disminuida

- Leucemia felina. Hematológicamente se presenta con o sin anemia no regenerativa, macrocitosis superior a 55 fl., policromasia y leucopenia o trombocitopenia. El diagnóstico se verifica por serología.



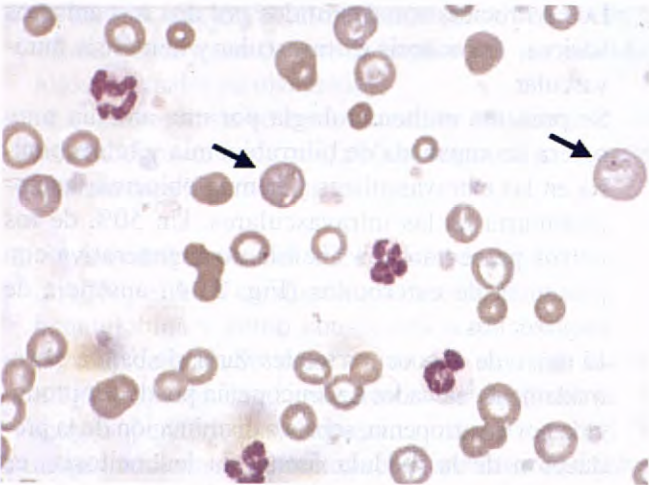


Fig. 1. Policromasia (flechas) y anisocitosis en un perro con una anemia hemolítica inmunomediada.

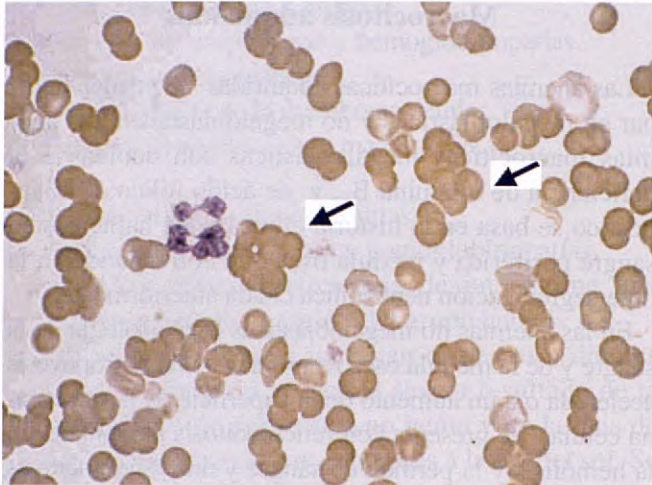


Fig. 2. A. Autoaglutinación (flecha) en un animal con una anemia hemolítica inmunomediada moderada.

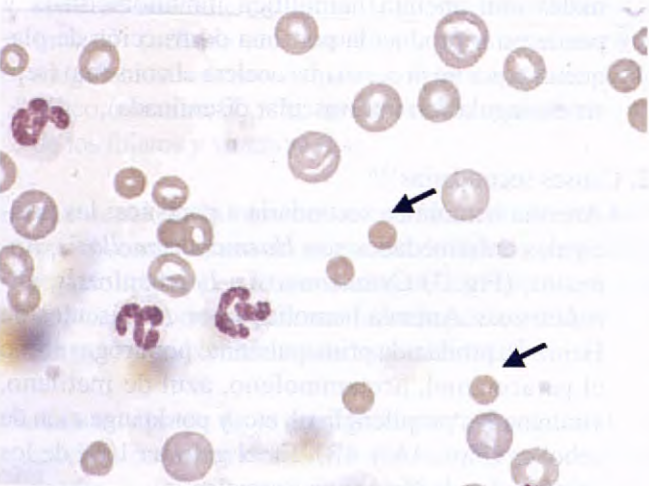


Fig.2. B. Policromasia y esferocitos (flecha) en un animal con una anemia hemolítica inmunomediada.

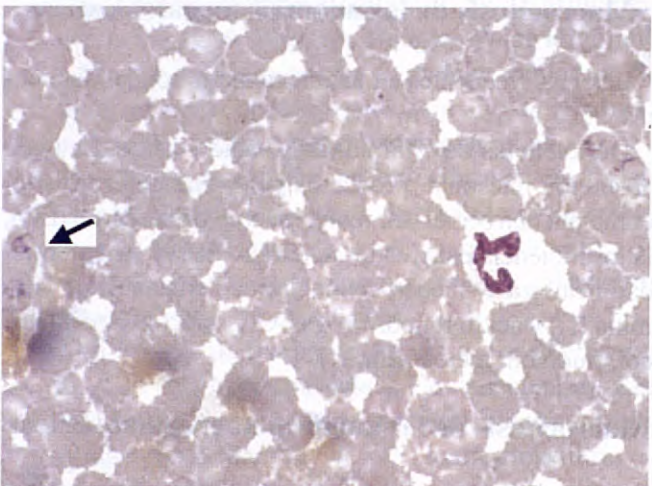


Fig. 3. Babesia canis en el interior de los eritrocitos de un perro.

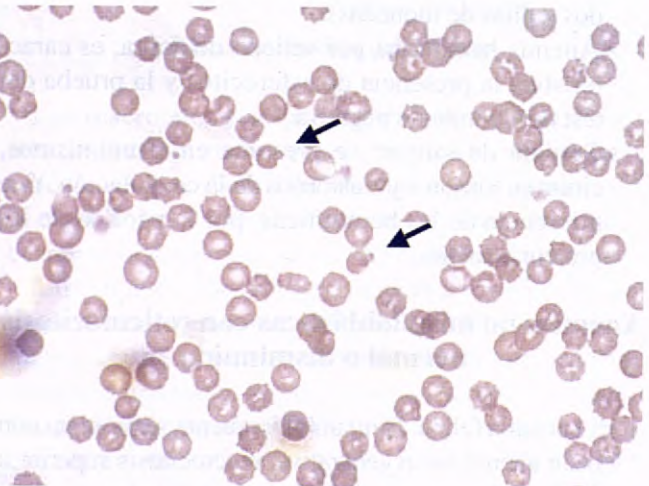


Fig. 4.A. Cuerpos de Heinz en un perro intoxicado por cebollas. Tinción de Diff-Quick.

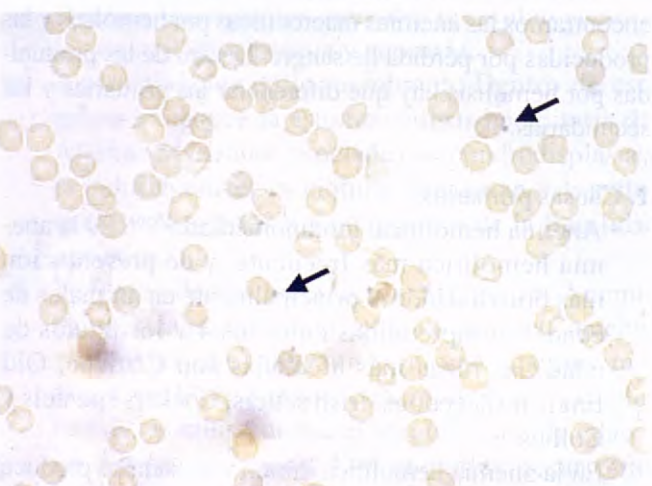


Fig. 4. B. Tinción supravital.



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.

Novartis Sanidad Animal S.L.
Marina 206 08013 Barcelona

FORTEKOR®

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 Nbs: 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)

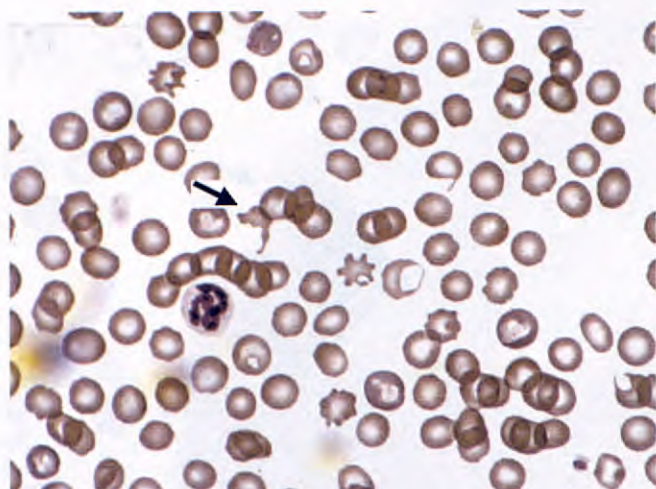


Fig. 5. Esquistocitos (flecha) y acantocitos en un animal con hemangiosarcoma.

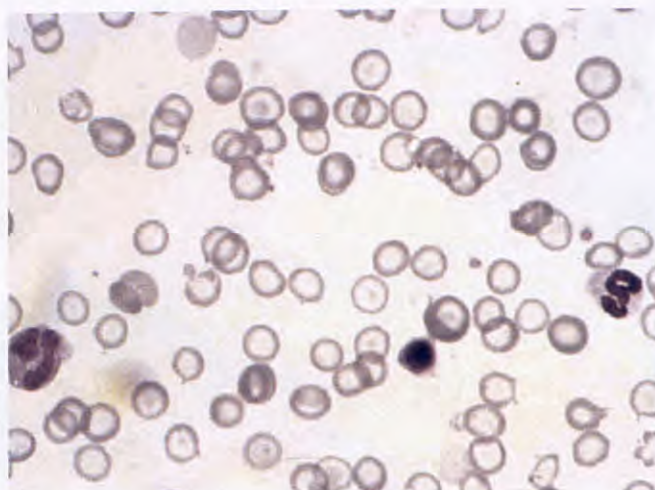


Fig. 6. Microcitosis, poikilocitosis en un Boxer con un *shunt* portocava.

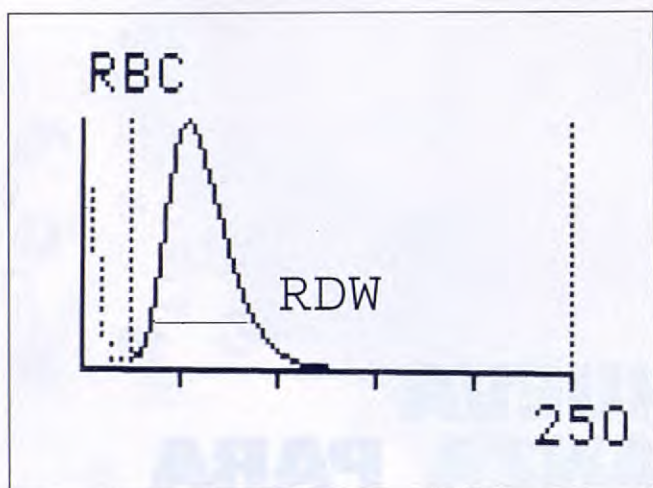


Fig. 7. Ancho de distribución del histograma de los eritrocitos (RDW, línea delgada), que es una medida de la anisocitosis eritrocitaria.

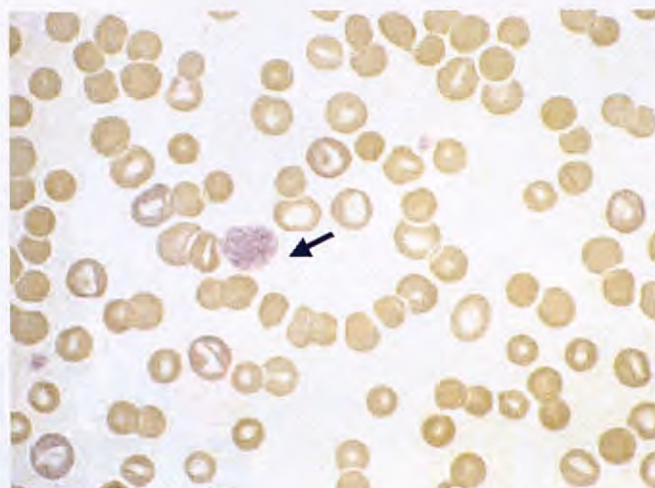


Fig. 8. Macroplaquetas (flecha) y policromasia en un perro.

- Hipertiroidismo felino. El 50% de los casos presenta leucocitosis, otras alteraciones que presentan son eosinopenia, incremento del PCV y del MCV.

Intoxicación por plomo. Ausencia de anemia, macrocitosis falsa por el gran número de eritrocitos nucleados, anisocitosis, hipocromasia o policromasia, poikilocitosis y neutrofilia. El test de Coombs es negativo.

Microcitosis

Indica una alteración por disminución considerable del VCM⁽⁸⁾. Las microcitosis pueden ser congénitas y adquiridas.

Las principales microcitosis congénitas son:

- Perros de razas Akita japoneses.
- Cortocircuito portosistémico⁽⁵⁾: se presenta cuando

existe comunicación vascular entre la vena porta y las venas sistémicas que permite el acceso de la sangre portal a la circulación sistémica sin pasar primero a través del hígado. Los hallazgos hematológicos incluyen microcitosis, poikilocitosis (principalmente en gatos) y anemia no regenerativa (Fig. 6).

Microcitosis adquiridas:

- Deficiencias de hierro. Se produce una anemia no regenerativa por una deficiencia en la síntesis de hemoglobina. Esto ocurre cuando hay un incremento de la utilización del hierro (ej. durante el crecimiento), por una disminución de la absorción intestinal del mismo y más comúnmente cuando las reservas de hierro se reducen por hemorragias y pérdidas crónicas de sangre.

Macrocitosis

Historia clínica
Examen físico
Edad y raza

Congénita

- Deficiencias de PFK y PK
- Porfiria felina
- Estomatitis hereditaria del Alaskan Malamute
- A. H, hereditaria no esferocítica del Caniche y del Beagle.

Extensión de sangre

Megaloblásticas

No megaloblásticas

Deficiencia de vitamina B₁₂
y ácidos fólico, citostáticos.

Nº de reticulocitos

Aumentados

Disminuidos o normales

Pérdida de
sangre

Hemólisis

- Traumatismo
- Cirugías
- Tumores
- Trastornos de la coagulación

Observación de la médula ósea

Hiperplasia medular

Hipoplasia medular

Deficiencia de ácido
fólico, vitamina B₁₂,
piridoxina y cobre

Nº de leucocitos y
plaquetas normales

- Infección por retrovirus
- Mielodisplasia
- Mieloptosis

A. pura eritrocitaria

- A. por corpúsculos de Heinz
- Presencia de autoaglutinación
- Presencia de esquistocitos
- Presencia de esferocitos

A.H.I.

Hemangiosarcoma



Las principales etiologías son parásitos internos y externos, neoplasias con tejidos necróticos, traumatismos, coagulopatías y varias enfermedades gastrointestinales. Hematológicamente hay hipocromasia, microcitosis y poiquilocitosis.

- Deficiencias de cobre, piridoxina, vitamina B₆ (casos raros).
- Enfermedad inflamatoria crónica: presencia de anemia normocítica y normocrómica, aunque también puede presentarse microcitosis e hipocromía.

Se diferencia de la deficiencia de hierro porque la primera tiene el hierro sérico bajo y la ferritina alta y en la deficiencia de hierro están bajas las dos.

El HCM expresa el peso promedio de la hemoglobina en los hematíes⁽⁸⁾. Se obtiene dividiendo la hemoglobina (mg/dl) por el número de eritrocitos (en millones) y se multiplica por 10. Se expresa en picogramos.

$$\text{HCM} = \text{Hb} \times 10 / \text{RBC}.$$

En las macrocitosis aumenta el HCM debido al mayor volumen del eritrocito y a la mayor cantidad de hemoglobina que contiene. En la microcitosis disminuye. La única excepción es la macrocitosis hipocrómica.

El CHCM representa la concentración media de hemoglobina en los eritrocitos. Indica el total de hemoglobina en 100 ml. de RBCs y es expresada en mg/dl. Se obtiene dividiendo la Hb (g/dl) por el hematocrito (%) y multiplicado por 100.

$$\text{CHCM} = \text{Hb} \times 100 / \text{PCV}.$$

Los valores normales en el perro son de 30 a 37 grs/dl y en el gato de 32 a 36 grs/dl.

Los valores altos de CHCM son debidos a diferentes artefactos:

1. La lipemia que debido a la turbidez da valores erróneos de hemoglobina en espectrofotometría.
2. La hemólisis, la hemoglobina libre en el plasma se incluye a la contenida en los hematíes y de aquí los valores altos.
3. La presencia de corpúsculos de Heinz.

Los valores bajos de CHCM se pueden dar en:

- Algunas anemias regenerativas con fuerte reticulocitosis de estrés ya que la síntesis de hemoglobina no es completa.
- En las anemias ferropénicas crónicas con microcitosis muy marcada en las cuales está alterada la síntesis de la hemoglobina.
- En la estomatocitosis del Alaskan Malamute debido a la presencia de hemoglobina diluida en los eritrocitos.

El RDW es la anchura de distribución de los diferentes volúmenes de los eritrocitos.

Describe una curva de Gauss cuyo estándar de desviación da el RDW⁽⁸⁾ (Fig. 7).

El RDW indica el coeficiente de variación del volumen de distribución de los eritrocitos y se expresa en porcentajes, se obtiene automáticamente por los contadores.

Este índice indica anisocitosis y aumenta primero el RDW que el MCV en las anemias regenerativas debido que el MCV aumenta cuando la media del número de macrocitosis es suficientemente alto para que la media sea representativa.

En las anemias ferropénicas el RDW aumenta antes de que aparezca la microcitosis.

El histograma aparece aumentado en las transfusiones sanguíneas al haber dos poblaciones distintas de diferente tamaño.

El histograma representa una curva de Gauss en el eje de coordenadas, indicando microcitosis cuando está más cerca del cero, es decir más a la izquierda, y macrocitosis cuando aparece mucho más lejos, o sea a la derecha del eje de abscisas. La anchura de la curva demuestra la anisocitosis, que es mayor cuanto más ancha es la base de la misma.

VPM (Volumen plaquetario medio)

Como su nombre indica es el promedio del volumen medio de las plaquetas expresado en fentolitros. Los valores normales son de 8 a 13 fl en el perro y de 11 a 18 fl en el gato en las muestras con EDTA y algo inferiores con las muestras de citrato.

El recuento de plaquetas en el gato con los contadores automáticos de impedancia dan valores erróneos debido al gran tamaño de las plaquetas por una parte y por otra al bajo volumen de los hematíes que se entremezclan en el histograma. En algunos casos el uso del discriminador puede ayudar a esclarecer los resultados aunque son poco fiables.

Macroplaquetas

Los valores aumentados del VPM en la mayoría de los casos va unido a la trombocitopenia. Las macroplaquetas pueden ser congénitas y adquiridas (Fig. 8).

Entre las congénitas tenemos los perros de raza King Charles cuyo tamaño de las plaquetas oscila sobre los 22 fl, cuando el valor normal es de la mitad aproximadamente.

Entre las adquiridas hay que destacar:

1. En la leucemia felina en su fase virémica hay recuentos plaquetarios con valores de 30 fl aproximadamente.
2. En los gatos con hipertiroidismo.
3. En la trombopoyesis activa en respuesta a la trombocitopenia (valores ligeramente más altos que los normales.)



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®

Alimento 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, pulpa 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 g y Canikur 12x4,4 g. Reg. N°: 16221-CAT. Distribuidor: Boehringer Ingelheim España S.A. División Veterinaria. Fabricante: Boehringer Ingelheim Danmark A/S.



4. En las mielodisplasias.
5. En las anemias debidas a la deficiencia de fructoquinasa y en enfermedades musculares sin trombocitopenia.

En el hipotiroidismo el VPM disminuye pero no se altera el número ni la función plaquetaria.

Microplaquetas

Las microplaquetas se encuentran en las trombocitopenias inmunomediadas y su tamaño tiene que ser de 5 fl inferior al normal bajo.

Agradecimientos

Muchas gracias al Dr. Josep Pastor por las imágenes que aparecen en este artículo y a la veterinaria Catalina Ferragut por su inestimable contribución.

Summary. This paper reviews describes the most frequent alterations related to the erythrocyte indexes in the daily clinic without being exhaustive. Here, we emphasize the MCV as much as the MPV since both are closely related to anemia and thrombocytopenia, respectively.

Key words: Erythrocyte index; Anemia; Thrombocytopenia.

Autoevaluación*

1. En la anemia macrocítica ¿cuál de los siguientes apartados es falso?

- a) Existe una síntesis defectuosa del ADN.
- b) Se produce una eritropoyesis acelerada.
- c) Existe una síntesis defectuosa del ARN.
- d) En la médula ósea la serie eritroide será hiper celular.

2. En un perro con anemia no megaloblástica con autoaglutinación ¿cuál de las siguientes afirmaciones es verdadera?

- a) Las proteínas totales están incrementadas.
- b) Existe hipersplenismo.
- c) Anemia hemolítica inmunomediada.
- d) Lupus eritematoso sistémico.

3. Un perro con trombocitopenia y el VPM: 6 fl., ¿cuál puede ser la causa?

- a) Ehrlichiosis.
- b) Coagulación intravascular diseminada.
- c) Trombocitopenia inmunomediada.
- d) Hipotiroidismo.

4. La deficiencia de vitamina B₁₂ y ácido fólico:

- a) Se da en un sobrecrecimiento bacteriano.
- b) Presenta una anemia megaloblástica.
- c) Produce macrocitosis.
- d) Se presenta con reticulocitosis.

5. ¿Cuál es la enfermedad más frecuente de los felinos que se presenta con macrocitosis?

- a) Haemobartonelosis.
- b) Intoxicación por paracetamol.
- c) Inmunodeficiencia.
- d) Leucemia felina.

6. Enumerar de mayor a menor importancia los siguientes parámetros para el diagnóstico de la anemia hemolítica inmunomediada

- a) Hemoglobinuria-hemoglobinemia.
- b) Test de Coombs.
- c) Autoaglutinación y esferocitosis.
- d) Ictericia.



7. En un perro con diarrea crónica, el MCV es de 84 fl. ¿cuál será el diagnóstico?

- a) Linfagiectasia.
- b) Coccidiosis.
- b) Giardiosis.
- c) Sobrecrecimiento bacteriano.

8. ¿En qué razas hay macroplaquetas?

- a) Alaskan Malamute.
- b) Akita.
- c) King Charles.
- d) Staffordshire Bull terrier.

9. ¿Cuál de las siguientes causas de microcitosis es verdadera?

- a) Epistaxis.
- b) Deficiencia de hierro.
- c) Dermatitis seborreica.
- d) Hematuria.

10. De los siguientes problemas endocrinos ¿cuál se presenta con macrocitosis?

- a) Síndrome de Cushing.
- b) Hipertiroidismo felino.
- c) Hipotiroidismo felino.
- d) Hiperparatiroidismo canino.

* Las respuestas a estas preguntas se publicarán en el próximo número de *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*.

Bibliografía

1. Hematología clínica Wintrobe. Anemias megaloblásticas. 1979; 576.
2. World Congress Amsterdam 2000 Scientific Proceedings. Blood smer analysys in the dog and cat. DF Edwads.
3. Veterinary Medical Forum Florida. Hematology indices: Diagnostic values and pitfalls. John W. Harvey DVM Gainesville FL. 1997.
4. Urs. Giger. Hereditary Erythrocyte Disorders. En: Bonagura (Ed.): Current veterinary therapy (XIII), Saunders 2000; 414-419.
5. Rose E. Raskin. Erythrocytes, Leucocytes, and Platelets. En: Birchard-Sherding (Ed.): Saunders Manual of Small Animal Practice. 1994; 149-156.
6. Ellen Miller. CVT Update: Diagnosis and Treatment of Immune-Mediated Hemolytic Anemia. En: Bonagura (Ed.): Current veterinary therapy (XIII), Saunders, 2000; pág. 427-430.
7. Douglas J. Weiss DVM. Therapy for Disorders of Erythropoiesis. En: Kirk R. (Ed.): Current veterinary therapy (IX), Saunders: 491.
8. Glade Weiser. Tecnología Hematológica para el diagnóstico de anemias. En: Bonagura (Ed.). Terapéutica Veterinaria de pequeños animales (XII) 1995; 475-481.
9. John W. Harvey. Metahemoglobinemia y anemia hemolítica con cuerpos de Heinz. En: Bonagura Terapéutica Veterinaria de pequeños animales (XII), Bonagura, 1995; 481-485.
10. Schalm OW. *Veterinari Hematology* 3ª ed. 88.



Utilización en bomba de infusión continua de medicamentos y sueros en el perro

A. FONT

Hospital Ars Veterinaria.
Cardedeu, 3.
08023, Barcelona.

Resumen. En este trabajo se revisan diferentes medicamentos y soluciones que se pueden utilizar en infusiones continuas con bombas de infusión por vía endovenosa. La mayoría de estas soluciones y medicamentos se utilizan en situaciones de emergencia o de cuidados intensivos. Se describen varias situaciones clínicas en las que la utilización de estos productos está indicada, así como diferentes fórmulas y tablas que nos permiten calcular la cantidad de medicamento a administrar o la frecuencia de administración según el peso del perro.

Palabras clave: Infusión continua; Cuidados intensivos; Perro.

Introducción

La administración de medicamentos y soluciones con bombas de infusión continua por vía endovenosa, es una práctica habitual en las unidades de cuidados intensivos de los hospitales tanto de medicina humana como de veterinaria. Si bien la mayoría de veterinarios en nuestro país utiliza actualmente sueros en la práctica clínica diaria, ya sea en pequeños consultorios, clínicas u hospitales, las infusiones continuas de medicamentos y soluciones se utilizan con menos frecuencia y no todos los veterinarios las usan de una manera rutinaria.

Muchos de los medicamentos que se utilizan en situaciones de emergencias o en cuidados intensivos tienen un efecto rápido y corto y por ello deben ser administrados en forma continua para mantener unos niveles séricos constantes y por lo tanto lograr el efecto farmacológico deseado⁽¹⁾. Por otro lado las dosis de estos medicamentos pueden ser rápidamente modificadas hasta lograr el efecto farmacológico para cada caso en concreto⁽¹⁾. Algunos de estos medicamentos vienen preparados en soluciones especiales listas para administrar, mientras que otros deben de ser previamente diluidos con sueros.

A medida que el veterinario tenga más conocimientos de la fisiopatología de las diferentes situaciones clínicas y de los medicamentos y soluciones que existen en el mercado, le va a resultar evidente las ventajas que le pueden ofrecer estos productos en infusión continua, especialmente en situaciones de medicina de emergencia y cuidados intensivos. Para ello lo único

que vamos a necesitar va a ser una bomba de infusión volumétrica y si es posible un aparato para medir la presión arterial⁽²⁾. También deberemos realizar unos cálculos mediante unas sencillas fórmulas o disponer de unas tablas con los valores de frecuencia de administración en relación a la dosis y el peso del animal⁽¹⁾.

Equipamiento

En el Hospital Ars Veterinaria utilizamos bombas de infusión volumétricas, de funcionamiento peristáltico^a, que nos permiten administrar fluidos a un volumen constante durante un periodo de tiempo concreto de una manera fácil y precisa, independientemente del tipo de líquido utilizado⁽¹⁾. Para poder administrar estos líquidos son necesarios unos equipos de infusión especiales^b. La bomba de infusión con jeringuilla se utiliza en el caso que se tenga que administrar pequeños volúmenes de líquidos ya que son mas precisas⁽³⁾. Las bombas de infusión administran líquidos en el espacio intravascular mediante presión, es decir producen una presión positiva para poder superar la presión venosa⁽¹⁾. Estas máquinas pueden detectar la presencia de aire mediante ultrasonidos en el equipo de infusión, así como la presencia de oclusión como consecuencia de la formación de coágulo, extravasación del líquido o de obstrucción mecánica de la vía por la posición del animal⁽³⁾. La presión de alarma de oclusión puede ser ajustada y personalizada en 3 valores diferentes hasta un máximo de 1,5 bar⁽³⁾. Gracias a esto se pueden acortar los tiempos de alarma en caso de oclusión⁽³⁾. Sin em-



bargo debemos de tener presente que con las bombas que trabajan con presiones altas existe más riesgo de extravasación y tardan más en avisar, mediante la alarma acústica, que los líquidos no están siendo administrados por vía intravenosa⁽³⁾.

Medicamentos

En nuestro hospital utilizamos diferentes medicamentos (Tabla I) administrados en general en soluciones base de glucosa^c al 5% o salina fisiológica^d al 0,9%, siguiendo las instrucciones del medicamento a utilizar^(4, 5). Siempre deberemos retirar de la solución base el mismo volumen del medicamento que vamos a añadir, para que de esta manera el volumen total que vamos a administrar en infusión continua sea el mismo que la solución base original⁽¹⁾. Este punto es importante, ya que los cálculos de las dosis de medicamentos en infusión continua, se basan en el concepto del volumen de la solución final (solución base y medicamento) y en el tiempo de administración, que es lo que nos va a dar la frecuencia de administración equivalente a la dosis del medicamento calculado⁽¹⁾.

Soluciones y sueros

Las soluciones conteniendo medicamentos y los sueros (Tablas II y III) nos vienen ya comercialmente preparadas, por lo que no es necesario modificar la preparación. Para ello deberemos considerar la situación clínica, la dosis del medicamento en la solución en función del peso del animal y el tiempo de administración.

Fórmulas para calcular las infusiones continuas

Las dosis de los medicamentos para administrar en infusión continua nos vienen en mg/kg/minuto, mg/kg/hora y en mcg/kg/minuto. El concepto general de la infusión continua se basa en determinar la cantidad de medicamento que debemos añadir a un volumen concreto de solución base para conseguir la dosis adecuada⁽¹⁾. Para ello disponemos de unas fórmulas que nos facilitan los cálculos de una manera sencilla y rápida^(1, 4). También podemos diseñar unas tablas que nos pueden indicar en función del peso del animal y la frecuencia de administración ya predeterminada, la cantidad de medicamento a añadir para un volumen concreto de la solución base, o calcular directamente la frecuencia de administración en relación a la dosis

de medicamento y el peso del animal. Con las tablas no es necesario realizar tantos cálculos, con lo que en situaciones de urgencia, es mucho más rápido y práctico.

Con algunos ejemplos prácticos podremos comprobar cómo realizamos estos cálculos mediante unas sencillas formulas y cómo se aplican en situaciones clínicas:

- **Fórmula nº1.** En infusiones con poco volumen de solución base y frecuencias de administración bajas durante periodos cortos de tiempo, es muy cómodo utilizar la siguiente fórmula, en el caso de que la dosis la tengamos en mg/kg/hora⁽⁴⁾:

$$\text{cantidad de medicamento en mg} = \text{dosis en mg} \times \text{kg de peso} \times \text{horas de infusión}$$

- **Ejemplo:** administrar diazepam^e a dosis 0,3 mg/kg/hora a un perro de 22 kg que se nos presenta en un *status* epiléptico:

$$26,4 \text{ mg de diazepam} = 0,3 \text{ mg} \times 22 \times 4 \text{ horas}$$

Si utilizamos una bomba de infusión Infusomat con una jeringuilla de un volumen de 50 ml de solución glucosada al 5%, la frecuencia de administración nos viene dada al dividir el volumen (50 ml) por el tiempo (4 horas), es decir 12,5 ml por hora. Si utilizamos una jeringuilla de 20 ml, la frecuencia de administración sería de 5 ml por hora. Con cualquiera de estas dos frecuencias estamos administrando la misma concentración continua de este medicamento con los efectos farmacológicos deseados.

Si la dosis nos viene en minutos, sencillamente debemos convertir las horas en minutos añadiendo a la fórmula multiplicar por 60 (1 hora equivale a 60 minutos).

Podemos aplicar la misma fórmula aunque la dosis sea en mcg/kg/minuto, aunque el resultado obtenido debe ser convertido a mg, dividiendo por 1000, (1 mg equivale a 1000 mcg).

- **Fórmula nº 2.** Si partimos de la base de un volumen de solución de glucosa al 5% de 250 ml y de una frecuencia de administración de 15 ml por hora podemos aplicar la siguiente fórmula⁽¹⁾:

$$\text{cantidad de medicamento en mg} = \text{dosis de medicamento en mcg/kg/min} \times \text{peso en kg}$$

- **Ejemplo:** debemos administrar dopamina^f a la dosis



Tabla I. Medicamentos más frecuentemente utilizados en infusión continua: indicaciones y dosis^(4,6).

Medicamento	Acción/indicación	Dosis
Dopamina (dosis baja)	dilata las arterias renales, incrementa el flujo renal	1-4 mcg/kg/min
Dopamina (dosis media)	inotrópico positivo shock cardiogénico o séptico	5 mcg/kg/min
Dopamina (dosis alta)	incrementa la presión arterial	10-20 mcg/kg/min
Dobutamina	efecto inotrópico positivo shock cardiogénico o séptico	2.5-10 mcg/kg/min
Nitroprusiato sódico	vasodilatador insuficiencia cardiaca congestiva	2-10 mcg/kg/min
Diazepam	ataques	0,1-0,5 mg/kg/h
Metilprednisolona (succinato sódico)	antiinflamatorio esteroideo lesión aguda médula espinal	30 mg/kg en 15 min 5,4 mg/kg/h 24-48h h
Metoclopramida	incremento vaciamento gástrico, antiemético	0,01-0,02 mg/kg/h
Cimetidina	tratamiento y profilaxis ulceración gástrica y duodenal	0.5 mg/kg/h
Tiopental sódico	depresión respiratoria y SNC <i>status epilepticus</i> , respiración asistida	bolo IV 2-5 mg/kg 5 mg/kg/h CRI
Gluconato cálcico	hipocalcemia, arritmia por hiperpotasemia	10 mg/kg/h
Oxitocina	inducción parto, incremento contracciones uterinas y lactación	5-20 UI en 30 min
Cloruro potásico	prevenir o tratar deficiencias de potasio	máximo 0,5mEq/kg/h
Procainamida	Arritmias supraventriculares y ventriculares. Utilizar en el caso que la lidocaína no sea efectiva	6-8 mg/kg 5 min 10-40 mcg/kg/min
Verapamil	Arritmias supraventriculares, taquicardias	0,05-0,15mg/kg IV 2-10 mcg/kg/min
Lidocaína	Arritmias ventriculares, taquicardia ventricular	1-2 mg/kg lidocaína 5% en bolo IV

de 4 mcg/kg/min a un perro de 30 kg que se nos presenta con una insuficiencia renal aguda con oliguria.

4 mcg x 30 kg = 120 mg de dopamina se debe añadir a la solución de 250 ml de glucosa Braun al 5% a una frecuencia de 15 ml por hora.

La dopamina viene comercializada en 20 mg/ml de solución, con lo que 6 ml de dopamina debe ser añadido a los 244 ml de suero de glucosa al 5% (6 ml menos de solución). El mismo volumen de 6 ml que vamos a añadir de medicamento, debe ser retirado de la solución base para tener el mismo volumen final de 250 ml de solución.

- **Formula nº 3.** Mediante estas dos fórmulas podemos hacer los cálculos con todas las variables posibles⁽¹⁾:

$$\text{cantidad de medicamento en mg} = \frac{\text{dosis mcg/kg/min} \times \text{kg} \times \text{volumen solución}}{\text{frecuencia ml/h} \times \text{factor de conversión } 16,67}$$

$$\text{frecuencia administración ml/h} = \frac{\text{dosis mcg/kg/h} \times \text{kg} \times \text{volumen solución}}{\text{cantidad medicamento mg} \times 16,67}$$

- **Ejemplo:** un perro de 32 kg con una cardiomiopatía dilatada se nos presenta con shock cardiogénico. De-

bemos administrar dopamina (dosis media) de 5 mcg/kg/min para obtener efectos inotrópicos de una manera rápida. Para ello elegimos las variables de un suero de 100ml glucosado al 5% como solución base y una frecuencia de administración baja, 10 ml/h, para no aumentar la presión venosa.

$$96 \text{ mg de dopamina} = \frac{5 \text{ mcg} \times 32 \text{ kg} \times 100 \text{ ml}}{10 \text{ ml/h} \times 16,67}$$

Como la dopamina se presenta comercialmente en 20 mg/ml deberemos añadir 4,8 ml del medicamento a la solución glucosada al 5%.

- **Formula nº 4.** En el caso de la solución salina hipertónica⁸ al 7,5% la dosis nos viene dada en ml/kg x minutos, con lo que no podemos utilizar ninguna de las fórmulas anteriores. Para conocer la frecuencia de administración en ml/h que debemos poner en la bomba de infusión utilizaremos la siguiente fórmula:

$$\# \text{ ml/h} = \frac{60 \text{ min}}{1 \text{ h}} \times \frac{\text{dosis en ml} \times \text{peso kg}}{\text{minutos}}$$



Tabla II.

Soluciones medicamentos	Acción/indicación	Dosis
Metronidazol	Infecciones anaerobias	10 mg/kg cada 8 h 5-7 días frecuencia máxima 300ml/h
Lidocaína	Arritmias ventriculares taquicardia ventricular	30-80 mcg/kg/min lidocaína al 0,4%

Tabla III.

Sueros	Acción/indicación	Dosis
	diuresis osmótica	Oliguria: 0,25-0,5 g/kg
Manitol 20%	traumatismo craneal glaucoma, meningitis	20-30 min cada 4-6h 0,5-1g/kg/h en 2-6 h. Traumatismo craneal y glaucoma: 1,5-2g/kg en 30 minutos
Dextrano 70 salino o glucosado	shock hipovolémico hipoalbuminemia	10-20 ml/kg día 1ml/kg/h
Hipertónico salino 7,5%	Shock hipovolémico traumatismo craneal	3-5 ml/kg en 2-5 min
Bicarbonato sódico 1/6M	acidosis metabólica	0,5-1 mEq/kg 5ml/kg/h

- **Ejemplo:** un perro pastor alemán de 30 kg se nos presenta en shock como consecuencia de una dilatación-torsión de estómago. Elegimos administrar suero salino hipertónico 7,5% a la dosis de 3ml/kg en 5 minutos. Para determinar la frecuencia de administración en ml/h utilizaremos la formula:

$$1080 \text{ ml/h} = \frac{60 \text{ min}}{1 \text{ h}} \times \frac{3 \text{ ml} \times 30 \text{ kg}}{5 \text{ min}}$$

Situaciones clínicas

Para el correcto tratamiento de los traumatismos o enfermedades que afectan a los diversos órganos, es fundamental llegar a un diagnóstico clínico. El veterinario debe tener un conocimiento de la anatomía y fisiología, realizar una buena historia y exploración clínica, y finalmente tener un conocimiento de los productos farmacológicos que tiene a su disposición.

A continuación vamos a describir diferentes situaciones clínicas en las que nos podemos encontrar en la

práctica clínica y en las que vamos a utilizar medicamentos o soluciones en infusión continua.

Sistema nervioso central

Entre los procesos de emergencia más habituales que vamos a considerar y que afectan al sistema nervioso central, tenemos las lesiones agudas de la médula espinal, el traumatismo agudo craneal y los ataques continuados.

1. Traumatismo agudo craneal

El diagnóstico de traumatismo craneal se basa en la historia de traumatismo previo seguido de alteraciones neurológicas que afectan al cerebro⁽⁷⁾. La evaluación neurológica seriada es fundamental para localizar la lesión y valorar la progresión del proceso⁽⁷⁾. El tratamiento de las lesiones traumáticas del sistema nervioso central requiere el conocimiento de la neuroanatomía y fisiología básica, así como de los medicamentos y sueros que debemos de utilizar⁽⁷⁾. A pesar que las causas



pueden ser múltiples, la fisiopatología en líneas generales es la misma. En el momento del traumatismo se producen lesiones y hemorragias en las estructuras neuronales (lesión inicial), y seguidamente se siguen produciendo lesiones como consecuencia de la liberación de los mediadores inflamatorios y si la hemorragia continúa aparecen lesiones secundarias. El resultado final de edema progresivo o hemorragia, produce un aumento de la presión intracraneal y una dificultad en la circulación sanguínea cerebral⁽⁸⁾.

Lo primero que debemos hacer es hospitalizar y mantener en observación el animal por lo menos durante 24 horas. Mantener la cabeza elevada y administrar oxígeno si es necesario. En el caso de hemorragias o fracturas compresivas el tratamiento será quirúrgico inmediato^(7, 8). Las lesiones craneales pueden cursar con shock con lo que en caso de que tengamos shock no cardiogénico y sea necesario administrar sueros y el animal no esté deshidratado, utilizaremos una solución salina hipertónica⁸ al 7,5%, evitando con ello las soluciones de cristaloides con frecuencias de administración muy altas con el consiguiente riesgo que tenemos de empeorar el edema cerebral. Después de estas medidas generales el objetivo del tratamiento del traumatismo craneal es prevenir las lesiones secundarias, reducir la inflamación y la presión craneal y mantener la perfusión sanguínea. En caso de edema cerebral, empeoramiento del estado neurológico o en animales en estado comatoso, a pesar que pueda haber hemorragia cerebral, utilizaremos un diurético osmótico, la solución de manitol^h al 20%. El manitol actúa provocando un gradiente osmótico hacia el espacio intravascular (el agua pasa del espacio intersticial craneal al intravascular) y por lo tanto produce una disminución de la presión intracraneal. El efecto es rápido (5 a 10 minutos) y la duración oscila entre 3 a 5 horas, con lo que se repetirá a intervalos de 4 a 6 horas según sea conveniente⁽⁷⁾. La administración 15 minutos después, de una dosis de 0,7 mg/kg de furosemida por vía endovenosa o intramuscular potencia el efecto osmótico del manitol^(7, 8).

Aunque muchos autores utilizan los corticoides, el efecto beneficioso de estos medicamentos en el traumatismo agudo craneal no está probado, e incluso pueden provocar efectos indeseables⁽⁷⁾.

2. Lesión aguda de médula espinal

En los traumatismos de la médula espinal en muchos casos se requiere un tratamiento médico y quirúrgico, por ejemplo en las hernias discales y las fracturas o inestabilidad de las vértebras⁽⁷⁾. Para ello el primer paso

que debe realizar el clínico es mediante la historia y exploración neurológica localizar la lesión. Una vez realizado el diagnóstico de lesión de médula espinal, el tratamiento médico con glucocorticoides (succinato sódico de metilprednisolonaⁱ) está indicado para contrarrestar las alteraciones que se producen como consecuencia del trauma⁽⁷⁾. Para obtener buenos resultados con estos medicamentos, deben administrarse no más tarde de las 8 horas después de haberse producido el traumatismo. La utilización de este medicamento pasado este periodo de tiempo no está indicada ya que puede empeorar la recuperación del animal⁽⁷⁾. Si el trauma se ha producido hace menos de 3 horas utilizaremos un bolo de 30 mg/kg de metilprednisolona por vía endovenosa lenta durante 15 minutos y pasadas las 2 horas prepararemos una infusión continua (Fórmula 3) en solución salina o glucosada al 5% a la dosis de 5,4 mg/kg/h durante 24 horas. En el caso de que el traumatismo se haya producido hace más de 3 horas pero inferior a 8 mantendremos la infusión continua durante 48 horas⁽⁷⁾.

• **Ejemplo:** un perro mestizo de 20 kg de peso ha tenido un accidente de tráfico hace aproximadamente 20 minutos y se presenta con parálisis del tercio posterior como consecuencia de una fractura sin desplazamiento de una vértebra lumbar. Previamente a la cirugía administramos un bolo por vía endovenosa durante 15 minutos de 600 mg de metilprednisolonaⁱ. Preparamos una infusión continua de 24 horas de metilprednisolonaⁱ (5,4 mg/kg/h) mediante la fórmula 3, para administrar a partir de las 2 horas del bolo de 600 mg. El volumen de suero es el de mantenimiento (solución glucosalina o de cloruro sódico al 0,9% suplementada con cloruro sódico) para 24 horas que en este caso es 1.000 ml. También podemos utilizar otra vía y hacer una dilución menor en botellas de 100 ó 250 ml de suero glucosado al 5% o salino al 0,9%:

$$1.556 \text{ mg de metilprednisolona} = \frac{5,4 \text{ mg} \times 20 \times 1000 \text{ ml}}{41,6 \text{ ml/h} \times 16,67}$$

Para prevenir lesiones gastrointestinales utilizaremos cimetidina^j en infusión continua o por vía subcutánea cada 6 u 8 horas.

3. Ataques continuos

En el caso de que un perro no responda al tratamiento de diazepam^e y fenobarbital^k en bolo por vía endovenosa, se puede administrar diazepam en infusión



continua⁽⁹⁾. Sin embargo el diazepam se puede alterar con la luz y se absorbe con los tubos y jeringuillas de plástico. Como consecuencia de ello se produce una disminución de la actividad del medicamento con el tiempo, con lo que es mejor preparar una nueva solución para infusión cada 4 horas⁽⁹⁾. El tiopental sódico¹ en bolo y posteriormente en infusión continua es más efectivo en controlar los ataques⁽⁹⁾. La dosis puede ser aumentada si es necesario o disminuirla progresivamente cada 4-6 horas si los ataques se controlan, pero no retirarla de una manera brusca ya que se pueden volver a producir más ataques⁽⁹⁾. En los casos en los que sea necesario hay que mantener el animal con un tubo endotraqueal y monitor cardíaco y respiratorio⁽⁹⁾.

- **Ejemplo:** un perro mestizo de 15 kg de peso se nos presenta con ataques continuados que no se controlan con bolos de diazepam ni fenobarbital. Preparamos tiopental sódico con suero fisiológico al 0,95% Braun a una dilución de 1g en 20 ml, es decir 1 ml equivale a 50 mg de tiopental sódico. Utilizamos la fórmula 1 para saber la cantidad de tiopental sódico que hay que administrar durante un periodo de 6 horas por ejemplo. Elegimos la dosis de tiopental en infusión continua de 5 mg/kg/hora.

$$450 \text{ mg tiopental sódico} = 5 \text{ mg/kg/h} \times 15 \text{ kg} \times 6 \text{ horas}$$

Mediante los factores de conversión podemos pasar los mg a ml:

$$\frac{20 \text{ ml}}{1000 \text{ mg}} \times 450 \text{ mg} = 9 \text{ ml tiopental sódico}$$

Utilizando la bomba de infusión con una jeringuilla de 20ml con la solución de tiopental (Perfusor fm), programando el volumen total de 9 ml para 6 horas tendremos automáticamente la frecuencia de administración de 1,5 ml/h.

Podemos también partir de un volumen y frecuencia de administración predeterminada para que de esta manera los cálculos sean más fáciles y rápidos. Utilizaremos la dilución de tiopental sódico de 1g en 20 ml (1 ml equivale a 50 mg). La dosis de tiopental será de 5 mg/kg/hora, la frecuencia de administración de 5 ml/h y el volumen total de la solución de 50 mg. Para hacer los cálculos utilizaremos los factores de conversión:

$$50 \text{ ml} \times \frac{1 \text{ h}}{5 \text{ ml}} \times \frac{5 \text{ mg/kg}}{1 \text{ h}} \times \frac{1 \text{ ml}}{50 \text{ mg}} = 1 \text{ ml/kg}$$

El resultado final es el de 1 ml por 1 kg de peso, o lo que es lo mismo el peso equivale a la cantidad de tiopental sódico en ml. Así por ejemplo para 15 kg de peso habrá que añadir 15 ml de tiopental sódico a una solución salina al 0,9% para tener una solución total de 50 ml con una frecuencia de administración de 5ml/h.

Sistema cardiovascular

Cuando el corazón falla en su misión de bombear la sangre que necesitan los tejidos del organismo se produce una insuficiencia cardíaca⁽¹⁰⁾. Este fallo puede ser como consecuencia de alteraciones en la función sistólica como las enfermedades que afectan a las válvulas, la cardiomiopatía dilatada y las arritmias⁽¹⁰⁾. También puede producirse una insuficiencia cardíaca en las enfermedades del pericardio o en las cardiomiopatías hipertróficas en las que existe un fallo en la función diastólica, es decir un fallo en el llenado ventricular⁽¹⁰⁾. Las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca que podemos encontrar en la clínica son la insuficiencia valvular crónica y la cardiomiopatía dilatada en el perro y la cardiomiopatía hipertrófica en el gato⁽¹¹⁾. En la mayoría de situaciones clínicas el tratamiento va encaminado a mejorar los signos clínicos⁽¹¹⁾. Por ello resulta fundamental la evaluación del estado hemodinámico del animal para poder elegir el tratamiento más adecuado. Existe una amplia gama de medicamentos que nos van a permitir regular el ritmo y la frecuencia cardíaca, aumentar la capacidad de contracción del corazón, alterar el volumen sanguíneo disminuyendo la presión venosa y con ello la congestión (precarga), o actuando sobre el tono de las arterias provocando una disminución de la resistencia (postcarga)⁽¹¹⁾. Para ello es muy importante que el veterinario tenga un conocimiento de la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, esté familiarizado con los métodos de diagnóstico, y pueda con ello valorar la situación clínica en la que se encuentra este animal⁽¹¹⁾.

1. Insuficiencia cardíaca congestiva

En el caso de la insuficiencia cardíaca con edema agudo de pulmón, el punto importante es disminuir la presión venosa para eliminar la congestión, y favorecer la postcarga mediante una disminución de la presión arterial⁽¹¹⁾.

El nitroprusiato sódico^m es un potente hipotensor que produce una disminución de la resistencia vascular periférica tanto de las venas como las arterias⁽¹²⁾. Como consecuencia de la disminución de la precarga y la postcarga la



Tabla IV. Cantidad de nitroprusiato sódico que hay que añadir a 100 ml de solución glucosada al 5% a la frecuencia de 5 ml/h.

kg	ml	kg	ml	kg	ml
1	0,23	16	3,74	31	7,43
2	0,47	17	3,98	32	7,67
3	0,71	18	4,31	33	7,91
4	0,95	19	4,59	34	8,15
5	1,19	20	4,79	35	8,39
6	1,43	21	5,03	36	8,63
7	1,67	22	5,27	37	8,87
8	1,91	23	5,51	38	9,11
9	2,15	24	5,75	39	9,35
10	2,39	25	5,99	40	9,59
11	2,63	26	6,23	41	9,83
12	2,87	27	6,47	42	10,07
13	3,11	28	6,71	43	10,31
14	3,35	29	6,95	44	10,55
15	3,59	30	7,19	45	10,79

utilización del nitroprusiato produce un aumento de la cantidad de sangre bombeada por minuto⁽¹²⁾. Este medicamento es el de elección en el caso de una insuficiencia cardíaca descompensada con edema agudo de pulmón, pero deberemos utilizarlo con precaución debido a los fuertes efectos hipotensores y al riesgo de toxicidad como consecuencia del acúmulo de cianuro en el caso de tratamientos prolongados^(11, 12). En nuestra experiencia es bien tolerado y son muy raras las crisis hipotensivas con las dosis recomendadas, aunque se debe tener monitorizada la presión arterial. Una vez preparada la solución es estable solamente 4 horas, con lo que pasadas estas horas se debe desechar y preparar una nueva solución⁽¹²⁾. El nitroprusiato sódico debe ser siempre administrado diluido en solución de glucosa al 5% y una frecuencia de administración lo más baja posible. La solución es sensible a la luz, con lo que debe de protegerse envolviéndola con el papel de estaño que viene suministrado con el medicamento. El nitroprusiato tiene un efecto muy rápido con lo que es necesario un seguimiento clínico muy estricto para poder modificar la dosis hasta conseguir el efecto deseado⁽¹²⁾. Empezamos con una dosis de 2 µg/kg/minuto y si es necesario se incrementa añadiendo a la solución base 1 µg/kg/minuto cada 30 minutos⁽¹²⁾. La infusión continua se debe mantener durante 24 ó 48 horas hasta que no exista evidencia de edema de pulmón y el animal pueda recibir medicación por vía oral. Para hacer los cálculos de este medicamento utilizaremos la fórmula nº 3. Sin embargo como la utilización de este medicamento es en situaciones de emergencia es muy útil tener una tabla (Tabla IV), donde ya tenemos calculado según el peso del perro la cantidad de medicamento en ml (1 ml equivale a 10 mg de nitroprusiato) que debe-

mos añadir a los 100 ml de una solución glucosada al 5% con una frecuencia de administración de 5 ml/h. También podemos utilizar otra tabla en la que partimos de una solución base de 250 ml y según el peso tenemos la frecuencia de administración para una dosis concreta (Tablas V y VI).

Para favorecer la diuresis podemos utilizar la dopamina^f (Fórmula 3) a dosis bajas 2 µg/kg/minuto (Tabla VII). La dopamina es un precursor de la norepinefrina, que estimula los receptores dopaminérgicos, beta-2 adrenérgicos y los alfa-adrenérgicos en función de la dosis que se utilice⁽¹¹⁾. A dosis bajas (1-4 µg/kg/min) se produce una estimulación de los receptores dopaminérgicos provocando una vasodilatación de las arterias renales consiguiendo con ello un aumento de la perfusión sanguínea renal y de la filtración glomerular, con lo que aumenta el flujo de orina y la eliminación de sodio, y ayudando de esta manera a eliminar la congestión⁽¹¹⁾. Sin embargo a estas dosis la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea no sufren variaciones⁽¹¹⁾.

En el caso de existir fallo en la contractibilidad como ocurre en la cardiomiopatía dilatada es necesario utilizar medicamentos inotrópicos, dopamina^f o dobutaminaⁿ. La dopamina, como hemos comentado anteriormente, es menos selectiva y la dosis es diferente según sea el efecto deseado⁽¹¹⁾. En este caso deberemos utilizar la dosis media para poder aumentar la contractibilidad del miocardio (Tabla VIII) mediante estimulación de los receptores adrenérgicos alfa y beta-1⁽¹¹⁾. Por otro lado la dobutaminaⁿ es fundamentalmente un medicamento inotrópico. Produce una estimulación de los receptores adrenérgicos alfa y beta-1 en el músculo cardíaco y aumentando el *output* cardíaco pero sin alterar prácticamente la perfusión sanguínea renal⁽¹¹⁾.



Tabla V. Solución de 250 ml de suero glucosado al 5% (245 ml) y 50 mg de nitroprusiato sódico (5 ml) a la dosis de 2 µg/kg/minuto.

kg	ml	kg	ml	kg	ml
1	0,6	16	9,6	31	18,6
2	1,2	17	10,2	32	19,2
3	1,8	18	10,8	33	19,8
4	2,4	19	11,4	34	20,4
5	3	20	12	35	21
6	3,6	21	12,6	36	21,6
7	4,2	22	13,2	37	22,2
8	4,8	23	13,8	38	22,8
9	5,4	24	14,4	39	23,4
10	6	25	15	40	24
11	6,6	26	15,6	41	24,6
12	7,2	27	16,2	42	25,2
13	7,8	28	16,8	43	25,8
14	8,4	29	17,4	44	26,4
15	9	30	18	45	27

Tabla VI. Solución de 250 ml de suero glucosado al 5% (245 ml) y 50 mg de nitroprusiato sódico (5 ml) a la dosis de 3 µg/kg/minuto.

kg	ml	kg	ml	kg	ml
1	0,9	16	14,4	31	27,9
2	1,8	17	15,3	32	28,8
3	2,7	18	16,2	33	29,7
4	3,6	19	17,1	34	30,6
5	4,5	20	18	35	31,5
6	5,4	21	18,9	36	32,4
7	6,3	22	19,8	37	33,3
8	7,2	23	20,7	38	34,2
9	8,1	24	21,6	39	35,1
10	9	25	22,5	40	36
11	9,9	26	23,4	41	36,9
12	10,8	27	24,3	42	37,8
13	11,7	28	25,2	43	38,7
14	12,6	29	26,1	44	39,6
15	13,5	30	27	45	40,5

Para la utilización de la dobutaminaⁿ preparamos una solución de 500 ml de suero glucosado al 5% con 8 mEq de cloruro potásico^o y 250 mg de dobutaminaⁿ y utilizamos las tablas para calcular los ml/h en función del peso y la dosis elegida, incrementándola hasta que se consiga el efecto deseado (Tabla IX y X).

2. Arritmias

Las arritmias ventriculares se nos pueden presentar en situaciones de emergencia y el riesgo de muerte súbita es muy alto con lo que se debe actuar rápidamente. En estos casos la utilización de lidocaína^p en bolo por vía endovenosa es la medicación de elección⁽¹³⁾. Este bolo se puede repetir hasta 4 veces en intervalos de 5 minutos. Una vez contrarestanda la arritmia utilizaremos una perfusión continua de la solución de lidocaína^a al

0,4% a dosis de 50 mcg/kg/min para mantener el ritmo cardiaco. Si la arritmia es controlada se puede retirar la lidocaína sin necesidad de ir bajando la dosis progresivamente⁽¹³⁾. La lidocaína^a al 0,4% viene ya diluida con lo que deberemos hacer el siguiente cálculo para poder administrar la dosis elegida.

- **Ejemplo:** un perro pastor alemán de 35 kg de peso desarrolla una taquicardia ventricular durante el post-operatorio de la cirugía de una dilatación-torsión de estómago. Como la infusión continua necesita de muchas horas para conseguir el efecto deseado, se utiliza inicialmente una infusión lenta de un bolo de 2mg/kg de lidocaína^p al 5% para poder restablecer el ritmo sinusal. Para mantener este ritmo sinusal elegimos una infusión continua a la dosis de 50mcg/kg/minuto de una solución de lidocaína^a al



Tabla VII. Efecto renal dopamina (dosis baja). Solución de 500 ml con 290 ml de suero glucosado al 5% o solución salina al 0,9% y 10 ml (200 mg) de dopamina a la dosis de 2 µg/kg/minuto.

kg	ml	kg	ml	kg	ml
1	0,3	16	4,8	31	9,3
2	0,6	17	5,1	32	9,6
3	0,9	18	5,4	33	9,9
4	1,2	19	5,7	34	10,2
5	1,5	20	6	35	10,5
6	1,8	21	6,3	36	10,8
7	2,1	22	6,6	37	11,1
8	2,4	23	6,9	38	11,4
9	2,7	24	7,2	39	11,7
10	3	25	7,5	40	12
11	3,3	26	7,8	41	12,3
12	3,6	27	8,1	42	12,6
13	3,9	28	8,4	43	12,9
14	4,2	29	8,7	44	13,2
15	4,5	30	9	45	13,5

Tabla VIII. Efecto inotrópico dopamina (dosis media). Solución de 500 ml con 290 ml de suero glucosado al 5% o suero salino al 0,9% y 10 ml (200 mg) de dopamina a la dosis de 5 µg/kg/minuto.

kg	ml	kg	ml	kg	ml
1	0,75	16	12	31	23,3
2	1,5	17	12,8	32	24
3	2,25	18	13,5	33	24,8
4	3	19	14,3	34	25,5
5	3,75	20	15	35	26,3
6	4,5	21	15,8	36	27
7	5,25	22	16,5	37	27,8
8	6	23	17,3	38	28,5
9	6,75	24	18	39	29,3
10	7,5	25	18,8	40	30
11	8,25	26	19,5	41	30,8
12	9	27	20,3	42	31,5
13	9,75	28	21	43	32,3
14	10,5	29	21,8	44	33
15	11,3	30	22,5	45	33,8

0,4%. Esta solución contiene 4mg por ml, con lo que deberemos convertir la dosis que la tenemos en microgramos (mcg) a miligramos (mg). Para ello utilizaremos la Fórmula nº 1 que nos permite tener la cantidad de mg de medicamento a administrar:

$$\text{Dosis } \mu\text{g/kg/min} \times \text{peso en kg} \times \frac{60 \text{ min}}{1 \text{ h}} \times \frac{1 \text{ mg}}{1000 \mu\text{g}} = \text{mg lidocaína}$$
$$50 \mu\text{g/kg/min} \times 35 \text{ kg} \times \frac{60 \text{ min}}{1 \text{ h}} \times \frac{1 \text{ g}}{1000 \mu\text{g}} = 105 \text{ mg/h}$$

Como la lidocaína al 0,4% lleva 4 mg/ml en solución, para saber la frecuencia de administración que debemos poner en la bomba de infusión, utilizaremos los factores de conversión:

$$\frac{\text{mg}}{\text{h}} \times \frac{1 \text{ ml}}{4 \text{ mg}} = \text{ml/h}$$
$$\frac{105 \text{ mg}}{\text{h}} \times \frac{1 \text{ ml}}{4 \text{ mg}} = 26,5 \text{ ml/h}$$

En función del peso del animal y partiendo de las dosis de 25, 50 y 75 µg/kg/minuto podemos hacer unas tablas para tener de esta manera la frecuencia de administración para 24 horas de una manera más rápida (Tabla XI, XII y XIII).

En el caso que la lidocaína no sea efectiva podemos utilizar la procainamida[†], aunque en caso de shock, insuficiencia cardíaca avanzada o insuficiencia renal su uso está contraindicado⁽¹³⁾.



Tabla IX. Dobutamina a la dosis de 2,5 µg/kg/minuto. Solución de 500 ml con 476 ml de suero glucosado al 5%, 8 mEq de cloruro potásico (4ml) y 250 mg (20 ml) de dobutamina.

kg	ml	kg	ml	kg	ml
1	0,3	16	4,8	31	9,3
2	0,6	17	5,1	32	9,6
3	0,9	18	5,4	33	9,9
4	1,2	19	5,7	34	10,2
5	1,5	20	6	35	10,5
6	1,8	21	6,3	36	10,8
7	2,1	22	6,6	37	11,1
8	2,4	23	6,9	38	11,4
9	2,7	24	7,2	39	11,7
10	3	25	7,5	40	12
11	3,3	26	7,8	41	12,3
12	3,6	27	8,1	42	12,6
13	3,9	28	8,4	43	12,9
14	4,2	29	8,7	44	13,2
15	4,5	30	9	45	13,6

Tabla X. Dobutamina a la dosis de 5 µg/kg/minuto. Solución de 500 ml de suero glucosado al 5% (476 ml), 8 mEq de cloruro potásico (4ml) y 250 mg (20 ml) de dobutamina.

kg	ml	kg	ml	kg	ml
1	0,6	16	9,6	31	18,6
2	1,2	17	10,2	32	19,2
3	1,8	18	10,8	33	19,8
4	2,4	19	11,4	34	20,4
5	3	20	12	35	21
6	3,6	21	12,6	36	21,6
7	4,2	22	13,2	37	22,2
8	4,8	23	13,8	38	22,8
9	5,4	24	14,4	39	23,4
10	6	25	15	40	24
11	6,6	26	15,6	41	24,6
12	7,2	27	16,2	42	25,2
13	7,8	28	16,8	43	25,8
14	8,4	29	17,4	44	26,4
15	9	30	18	45	27

La presencia de arritmias supraventriculares es frecuente especialmente en los casos de cardiomiopatías dilatadas en el perro y en las hipertróficas en el gato. Como la mayoría de medicamentos que se utilizan para contrarrestar estas arritmias tienen efectos inotrópicos negativos, es muy importante mejorar la capacidad de contracción del miocardio antes de utilizar estos antiarrítmicos^(11, 13).

Shock no cardiogénico

El shock se produce como consecuencia de una inadecuada perfusión sanguínea a los tejidos con el resultado de hipoxia celular⁽¹⁴⁾. Decimos que el shock es no cardiogénico cuando el *output* cardiaco es normal o incrementado, es decir el corazón esta funcionando nor-

malmente y existe una disminución de la sangre que llega a los tejidos o hay una incapacidad de los tejidos en utilizar este oxígeno. La presencia clínica de estado mental depresivo, mucosas pálidas, taquicardia, pulso débil y rápido son característicos del estado de shock⁽¹⁴⁾.

Existen diferentes causas que pueden provocar el estado de shock. La fisiopatología y el tratamiento en cada caso no es el mismo, aunque el denominador común es restablecer la perfusión y el estado de hidratación evitando el exceso de volumen sanguíneo⁽¹⁴⁾.

1. Shock hipovolémico

Existen varias causas que pueden provocar una disminución del volumen sanguíneo: hemorragias, deshidratación (vómitos y diarreas) y pérdidas de líquidos



Tabla XI. Lidocaína al 0,4% a una dosis de 25 µg/kg/minuto.

kg	ml	kg	ml
1	0,4	26	10,4
2	0,8	27	10,8
3	1,2	28	11,2
4	1,6	29	11,6
5	2	30	12
6	2,4	31	12,4
7	2,8	32	12,8
8	3,2	33	13,2
9	3,6	34	13,6
10	4	35	14
11	4,4	36	14,4
12	4,8	37	14,8
13	5,2	38	15,2
14	5,6	39	15,6
15	6	40	16
16	6,4	41	16,4
17	6,8	42	16,8
18	7,2	43	17,2
19	7,6	44	17,6
20	8	45	18
21	8,4	46	18,4
22	8,8	47	18,8
23	9,2	48	19,2
24	9,6	49	19,6
25	10	50	20

Tabla XII. Lidocaína al 0,4% a la dosis de 50 µg/kg/minuto.

kg	ml	kg	ml
1	0,8	26	19,5
2	1,5	27	20,3
3	2,3	28	21
4	3	29	21,8
5	3,4	30	22,5
6	4,5	31	23,3
7	5,3	32	24
8	6	33	24,8
9	6,8	34	25,5
10	7,5	35	26,3
11	8,3	36	27
12	9	37	27,8
13	9,8	38	28,5
14	10,5	39	29,3
15	11,3	40	30
16	12	41	30,8
17	12,8	42	31,5
18	13,5	43	32,3
19	14,3	44	33
20	15	45	33,8
21	15,8	46	34,5
22	16,5	47	35,3
23	17,3	48	36
24	18	49	36,8
25	18,8	50	37,5

por quemaduras. El resultado final es una disminución de la presión y el flujo sanguíneo a los tejidos. Como el corazón funciona normalmente se produce la activación de los mecanismos compensadores para contrarrestar esta disminución de la cantidad de oxígeno que llega a los tejidos⁽¹⁴⁾.

El tratamiento en el shock hipovolémico será aumentar el volumen sanguíneo y con ello la presión mediante la administración de líquidos en el espacio intravascular. Existen tres puntos muy importantes que deberemos tener presentes en el tratamiento del shock. El primero es el agua, su presencia es básica para mantener el volumen sanguíneo. En segundo lugar el ión sodio, que es el soluto fundamental en la composición de la osmolaridad del espacio intersticial e intravascular así como la del suero que vamos a administrar. El agua se va a distribuir por los compartimentos del organismo en relación a la concentración de este ion. Finalmente el plasma o los coloides sintéticos no producen movimiento de agua de un espacio a otro, pero son los que mantienen la fuerza oncótica dentro del espacio vascular⁽¹⁴⁾.

Desde un punto de vista clínico, en el shock hipovolémico hay que valorar si ha existido una pérdida de sangre significativa que requiera la administración de

Tabla XIII. Lidocaína al 0,4% a la dosis de 75 µg/kg/minuto.

kg	ml	kg	ml
1	1,1	26	31,1
2	2,3	27	32,3
3	3,5	28	33,5
4	4,7	29	34,7
5	5,9	30	35,9
6	7,1	31	37,1
7	8,3	32	38,3
8	9,5	33	39,5
9	10,7	34	40,7
10	11,9	35	41,9
11	13,1	36	43,1
12	14,3	37	44,3
13	15,5	38	45,5
14	16,7	39	46,7
15	17,9	40	47,9
16	19,1	41	49,1
17	20,3	42	50,3
18	21,5	43	51,5
19	22,7	44	52,7
20	23,9	45	53,9
21	25,1	46	55,1
22	26,3	47	56,3
23	27,5	48	57,5
24	28,7	49	58,7
25	29,9	50	59,9



Tabla XIV. Solución salina hipertónica al 7,5% a la dosis de 3 ml/kg durante 5 minutos.

kg	total ml	ml/h	kg	total ml	ml/h
1	3	36	26	78	936
2	6	72	27	81	972
3	9	108	28	84	1008
4	12	144	29	87	1044
5	15	180	30	90	1080
6	18	216	31	93	1116
7	21	252	32	96	1152
8	24	288	33	99	1188
9	27	324	34	102	1224
10	30	360	35	105	1260
11	33	396	36	108	1296
12	36	432	37	111	1332
13	39	468	38	114	1368
14	42	504	39	117	1404
15	45	540	40	120	1440
16	48	576	41	123	1476
17	51	612	42	126	1512
18	54	648	43	129	1548
19	59	684	44	132	1584
20	62	720	45	135	1620
21	65	756	46	138	1656
22	68	792	47	141	1692
23	71	828	48	144	1728
24	74	864	49	147	1764
25	77	900	50	150	1800

sangre total o sustitutivos del plasma como los dextranos.

En el caso que no sea necesario administrar sangre total podremos aumentar el volumen sanguíneo con sueros cristaloides isotónicos^{d,z} con volúmenes y frecuencias de administración muy altas o utilizar, sino existe deshidratación, soluciones hipertónicas^e salinas al 7,5% en pequeños volúmenes durante corto tiempo (3 a 5 minutos). Estas soluciones contienen una osmolaridad superior al plasma y por lo tanto con su administración se produce una salida de agua del espacio intersticial e intracelular al espacio intravascular, provocándose un aumento dramático del volumen vascular y consecuentemente de la presión vascular⁽¹⁵⁾.

Para conocer la frecuencia de administración en ml por hora que debemos marcar en la bomba de infusión deberemos utilizar la Fórmula n° 4:

$$\# \text{ ml/h} = \frac{60 \text{ min}}{1 \text{ h}} \times \frac{\text{dosis en ml} \times \text{peso kg}}{\text{n}^\circ \text{ minutos}}$$

También podemos crear una tabla (Tabla XIV) con el peso del animal y obtener la frecuencia de administración, sin olvidar de poner en la bomba de infusión la cantidad total calculada por el peso del animal para que

la bomba se pare automáticamente a los 5 minutos de administración.

2. Shock séptico

Cuando las bacterias o sus toxinas están presentes en la circulación sanguínea decimos que hay sepsis. Las bacterias y las endotoxinas producen la liberación de los mediadores inflamatorios, entre los que se encuentran los que interfieren con los mecanismos que regulan la presión sanguínea y el flujo de la sangre⁽¹⁴⁾. El resultado final es que los mecanismos que controlan la circulación sanguínea se alteran y se produce una hipotensión y una mala distribución de la sangre a los tejidos. Por otro lado la presencia de endotoxinas produce alteraciones en la permeabilidad de los vasos, provocándose una pérdida de líquidos y proteínas desde el espacio vascular, produciéndose una hipoproteïnemia y contribuyendo a la disminución de la presión venosa y por lo tanto del *output* cardíaco⁽¹⁴⁾. También es frecuente encontrar alteraciones en el metabolismo de la glucosa con el resultado de hipoglucemia⁽¹⁴⁾.

Clínicamente nos podemos encontrar el estado mental muy depresivo y débil, las extremidades frías, mucosas pálidas y un tiempo de relleno capilar prolongado y pulso débil. Puede haber diarrea hemorrágica en el



Tabla XV. Efecto renal dopamina (dosis baja): solución de 500 ml con 490 ml de suero glucosado al 5% o suero salino al 0,9% y 10 ml (200 mg) de dopamina a la dosis de 4 µg/kg/minuto.

kg	ml/h	kg	ml/h	kg	ml/h
1	0,6	16	9,6	31	18,6
2	1,2	17	10,2	32	19,2
3	1,8	18	10,8	33	19,8
4	2,4	19	11,4	34	20,4
5	3	20	12	35	21
6	3,6	21	12,6	36	21,6
7	4,2	22	13,2	37	22,2
8	4,8	23	13,8	38	22,8
9	5,4	24	14,4	39	23,4
10	6	25	15	40	24
11	6,6	26	15,6	41	24,6
12	7,2	27	16,2	42	25,2
13	7,8	28	16,8	43	25,8
14	8,4	29	17,4	44	26,4
15	9	30	18	45	27

caso de lesión en la mucosa intestinal o hipoxia⁽¹⁴⁾. Si se han producido lesiones masivas en los vasos sanguíneos puede desencadenarse una coagulación intravascular diseminada⁽¹⁴⁾.

En el caso de no haber deshidratación la utilización de la solución salina hipertónica al 7,5% produce un aumento del *output* cardíaco⁽¹⁵⁾. Sin embargo para regular el flujo sanguíneo suele ser necesario utilizar medicamentos inotrópicos como la dopamina^f (dosis media) o dobutaminaⁿ⁽¹¹⁾. Si ha habido pérdida de proteínas y hay hipoproteinemia utilizaremos dextrano^s 70 y evitaremos utilizar grandes cantidades de soluciones de cristaloides para evitar hemodilución. En el caso de producirse hipoglucemia deberemos administrar glucosa al 50%^l por vía endovenosa en bolo 1-2ml/kg y soluciones glucosadas al 5%^u o 10%^v a dosis de mantenimiento. Para el control de la septicemia utilizaremos el metronidazol^w para las infecciones anaerobias y antibióticos de amplio espectro para los gérmenes Gram negativos y positivos⁽⁶⁾.

Como consecuencia de la hipoxia tisular y del metabolismo anaerobio puede producirse acidosis metabólica. En este caso está indicado utilizar la solución de bicarbonato sódico 1/6M^y. Sin embargo si no se puede valorar los gases y el pH en sangre no deberemos administrar más de 1 mEq/kg/h⁽¹⁴⁾.

3. Shock traumático

El shock traumático es frecuente en la práctica clínica. Como resultado de las lesiones sobre los tejidos se liberan los mediadores inflamatorios provocándose una distribución anormal del flujo sanguíneo⁽¹⁴⁾. El ob-

jetivo terapéutico es similar a lo ya descrito anteriormente, restablecer el flujo sanguíneo a todos los tejidos con soluciones isotónicas de cristaloides o solución salina hipertónica^g 7,5%⁽¹⁵⁾. Las pérdidas de sangre (hemorragia) y la sepsis pueden complicar el shock traumático, en estos casos utilizaremos las pautas terapéuticas mencionadas en el shock hipovolémico y séptico⁽¹⁴⁾.

4. Shock neurogénico

Traumatismos craneales o los anestésicos pueden afectar a las neuronas vasomotoras simpáticas y provocar dilatación venosa y arterial. Se produce una distribución anormal del volumen sanguíneo y una disminución del *output* cardíaco. La utilización de la solución salina hipertónica 7,5% está indicada, así como medicamentos inotrópicos como la dopamina (dosis media) o dobutamina^(14, 15).

5. Shock en dilatación-torsión de estómago

Como consecuencia de la dilatación y desplazamiento del estómago se produce una compresión de los vasos (especialmente la vena cava y la porta), provocándose una disminución del flujo venoso de retorno. Como consecuencia de la obstrucción venosa se produce una congestión venosa y la salida del líquido de los vasos. El resultado es la disminución de la presión venosa, del *output* cardíaco y de la presión arterial⁽¹⁴⁾. Por otro lado la isquemia que se produce a nivel gástrico puede provocar el paso de bacterias a la circulación con lo que el shock puede convertirse en séptico. La solución



Tabla XVI. Suplementación de potasio por vía intravenosa⁽¹⁸⁾.

Potasio en suero (mEq/L)	mEq de ClK a añadir en 500ml de suero	frecuencia máxima de administración (ml/kg/h)
<2,0	40	6
2,1-2,5	30	8
2,6-3,0	20	12
3,1-3,5	14	18
3,6-5,0	10	25

salina hipertónica 7,5% es de elección para restablecer rápidamente la presión venosa^(14, 15). Como puede producirse sepsis utilizaremos la pauta terapéutica descrita anteriormente si es necesario.

Aparte del tratamiento de emergencia que hemos comentado, estos animales pueden llegar a tener hipoproteïnemia como consecuencia de la endotoxemia (pérdida de proteínas por la alteración en la permeabilidad de los vasos) y por la pérdida de sangre que se produce durante la cirugía. Así pues la administración de plasma o sustituto del plasma como el dextrano 70 estará indicado⁽¹⁴⁾.

Insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal aguda es un síndrome caracterizado por un deterioro abrupto de la función renal con retención de componentes nitrogenados y pérdida de la capacidad de regular los solutos y el equilibrio hídrico⁽¹⁶⁾. El fallo renal puede ser producido por causas como la nefritis intersticial, enfermedad glomerular y vascular, nefrotoxinas y la isquemia renal⁽¹⁶⁾.

La administración de fluidos es fundamental en el manejo del enfermo renal para corregir la deshidratación, mantener el estado de hidratación, aumentar el volumen sanguíneo junto con la administración de diuréticos para intentar aumentar el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular⁽¹⁶⁾. Una vez el volumen sanguíneo es adecuado, mediante la diuresis intensiva se intenta convertir la oliguria en no oliguria⁽¹⁶⁾. La dopamina^f (Tabla VII y XV) a dosis bajas aumenta el flujo de orina y la eliminación de sodio, como consecuencia del aumento de la irrigación renal y de la filtración glomerular⁽¹¹⁾. Con la combinación de la dopamina con la furosemida el efecto diurético se potencia⁽¹⁶⁾. Otra alternativa es utilizar la solución de manitol^h al 20% para provocar una diuresis osmótica⁽¹⁶⁾. Si se consigue aumentar el flujo de orina se puede administrar manitol en infusión continua o en bolos intermitentes, pero sin sobrepasar los 2g/kg al día⁽¹⁶⁾.

Aparato digestivo

El aparato digestivo es la vía de entrada de los líquidos y los nutrientes que recibe el organismo. Cuando existen alteraciones en el aparato digestivo que dificultan la absorción de estos líquidos o nutrientes o se producen pérdidas crónicas (vómitos y diarreas)⁽¹⁷⁾.

1. Gastroenteritis hemorrágica

La gastroenteritis hemorrágica vírica es la más frecuente, especialmente en cachorros. Estos animales sufren pérdidas importantes de agua, electrolitos y sangre⁽¹⁷⁾. Es pues frecuente encontrar animales con deshidratación, hipopotasemia e hipoproteïnemia⁽¹⁷⁾. Por otro lado no es posible administrar ningún tipo de alimento ni líquido por vía oral. Se debe administrar solución de Ringer lactato^z o solución salina^d al 0,9% suplementadas con cloruro potásico^o (Tabla XVI) para restablecer el estado de hidratación, suplir las pérdidas que se producen y mantener el estado de hidratación. En el caso de haber hipoproteïnemia deberemos administrar sangre total o plasma o sustitutos del plasma como el dextrano^s 70 salino para mantener la presión oncótica y evitar la acumulación de líquidos en el espacio intersticial (edema)⁽¹⁷⁾.

La endotoxemia y septicemia puede ser una complicación que puede producirse como consecuencia de la alteración de la mucosa intestinal como ocurre en la parvovirus canina^(14, 17). En estos casos es muy importante utilizar antibióticos que sean efectivos especialmente contra las bacterias Gram negativas y los microorganismos anaerobios⁽¹⁴⁾. El metronidazol^w por vía endovenosa tiene un efecto bactericida contra la gran mayoría de bacterias anaerobias y es uno de los antibióticos de elección en estos casos. Finalmente el control de la hipoglicemia en estos casos es muy importante, para ello en los casos en que la glicemia sea < 40mg/dl administraremos una infusión por vía endo-



venosa de suero glucosadoⁱ al 50% (0,5-1 ml/kg) hasta efecto para posteriormente mantener una infusión de solución de glucosa^v al 2,5% o al 5% mediante la adición de solución glucosadaⁱ al 50% a la solución de mantenimiento que estemos administrando⁽¹⁷⁾.

Agradecimientos

A todos los veterinarios que trabajan en el Hospital Ars Veterinaria, por la ayuda prestada en la realización de este trabajo y sobre todo por la aplicación práctica del mismo en la clínica diaria.

^a B.Braun Infusomat® fm y Perfusor® fm
^b Infusomat y Jeringa-Perfusor-original Braun

^c Glucosado 5% Braun

^d Fisiológico Braun

^e Valium Roche

^f Dopamina Fides

^g Hipertónico salino Braun

^h Osmofundina concentrada Braun

ⁱ Solu-Moderin Pharma & Upjohn

^j Tagamet Smith Kline

^k Gardenal Rhone Poulenc

^l Tiobarbital Braun

^m Nitroprussiat Fides

ⁿ Dobutrex Lilly

^o Cloruro potásico al 14,9% 2M Braun

^p Lidocaína Braun al 5%

^q Lidocaína I.V. Braun al 0,4%

^r Biocoryl Uriach and Cia

^s Dextranorm 70 salino

^t Glucosado 50% Braun

^u Glucosado 5% Braun

^v Glucosado 10% Braun

^w Metronidazol I.V. Braun 500 mg

^y Bicarbonato sódico Braun 1/6 M

^z Ringer lactato Braun

Summary. In this paper we describe drugs and solutions that we can use in a constant rate infusion in dogs. These drugs are common used in critical care units and in emergency medicine. Some examples with different clinical situations, tables and formulæ are described.

Key words: Constant rate infusion; Critical care; Dog.

Autoevaluación*

1. Un perro con una historia de vómitos y diarreas hemorrágicas se nos presenta con mucosas pálidas, temperatura rectal de 37 ° C y una deshidratación de un 7% aproximadamente. El valor hematocrito es de 37% y las proteínas totales de 6 ¿cuál es el suero de elección?

- a) Ringer lactato.
- b) Dextrano 70.
- c) Ringer lactato suplementado con cloruro potásico.
- d) Hipertónico salino 7,5%.

2. Un perro de raza Basset Hound se presentó con una parálisis de aparición aguda hace aproximadamente 2 días. El perro fue atendido inicialmente por un veterinario a domicilio pero como no ha habido mejoría lo llevan a una clínica. ¿Cuál de las siguientes opciones es la indicada?

- a) Administramos un bolo de metil prednisolona a la dosis de 30 mg/kg durante 15 minutos aproximadamente y pasadas 2 horas una infusión continua de 5,4 mg/kg/h durante 24 horas, y esperamos a ver si el perro mejora en 8 horas aproximadamente.
- b) Iniciamos un protocolo de diagnóstico si tenemos los conocimientos y los medios adecuados o lo referimos a un centro especializado.

3. No dispongo de bomba de infusión pero haciendo los cálculos en gotas-minuto puedo administrar los medicamentos en infusión continua.

- a) Verdadero.
- b) Falso.

4. La lidocaína al 0,4% se puede utilizar en el caso de arritmias supraventriculares.

- a) Verdadero.
- b) Falso.

5. En el caso de arritmias ventriculares el medicamento inicial de elección es:

- a) Dobutamina.
- b) Dopamina.
- c) Procainamida.
- d) Lidocaína.



6. El nitroprusiato sódico en infusión continua se debe utilizar como máximo durante 4 horas ya que hay riesgo de toxicidad.

- a) Verdadero.
- b) Falso.

7. En el caso de ataques continuos, no controlados, el medicamento de elección en infusión continua es:

- a) Tiopental sódico.
- b) Bromuro potásico.
- c) Fenobarbital.
- d) Bicarbonato sódico.

8. En la insuficiencia renal aguda la dopamina es uno de los medicamentos de elección empezando con dosis bajas y, dependiendo de la respuesta, ir aumentando la dosis hasta conseguir el efecto deseado.

- a) Verdadero.
- b) Falso.

9. En el shock cardiogénico la dobutamina es uno de los medicamentos de elección pero su uso está contraindicado si la función renal está alterada.

- a) Verdadero.
- b) Falso.

10. En el caso de que los niveles séricos de potasio sean bajos (2,4 mEq/L) utilizaremos un suero que lleve potasio como el lactato de Ringer.

- a) Verdadero.
- b) Falso.

* Las respuestas a estas preguntas se publicarán en el próximo número de *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*.

Bibliografía

1. Macintire DK. The practical use of constant rate infusion. *En: JD Bonagura. (ED): Kirk's Current Veterinary Therapy XII, WB Saunders Company. Philadelphia, 1995: 184-188.*
2. Crowe DT y Spreng DE. Doppler assessment of blood flow and pressure in surgical and critical care patients. *En: JD Bonagura. (ED): Kirk's Current Veterinary Therapy XII, WB Saunders Company. Philadelphia, 1995: 113-117.*
3. B. Braun Medical SA. Descripción del sistema Infusomat FM y Perfusor FM.
4. Dhupa N, Shaffran N. Continuous rate infusions formulas (Appendix 3). *En: SJ Ettinger y EC Feldman (Ed): Textbook of Veterinary Internal Medicine. Fourth edition, WB Saunders Company. Philadelphia, 1995: 2130-2145.*
5. Papich MG. Incompatible critical care drug combinations. *En: JD Bonagura. (ED): Kirk's Current Veterinary Therapy XII, WB Saunders Company. Philadelphia, 1995: 194-199.*
6. Green GE, Watson AJ. Antimicrobial drug formulary Appendix 8. *En: GE Green (ed). Infectious disease of the dog and cat second edition. WB Saunders Company. Philadelphia, 1998: 875.*
7. LeCouteur R. Management of central nervous system trauma. *Proceedings North American Veterinary Conference. Orlando, 1997: 364-367.*
8. Hopkins AL. Head trauma. *Veterinary Clinics of North America, WB Saunders Company. Philadelphia, 1996; 26 (4): 875-891.*
9. Podell M. Seizures in dogs. *Veterinary Clinics of North America. WB Saunders. Philadelphia; 1996: 26: 779-809.*
10. Hamlin RL. Pathophysiology of the failing heart. *En: P R Fox, Sisson D, Moise NS (eds). Textbook of canine and feline cardiology second edition, WB Saunders Company. Philadelphia, 1999: 205-215.*
11. Sisson D, Kittleson MD. Management of heart failure: principles of treatment, therapeutic strategies, and pharmacology. *En: P R Fox, Sisson D, Moise NS (eds). Textbook of canine and feline cardiology second edition, WB Saunders Company. Philadelphia, 1999: 216-250.*
12. Proulx J, Dhupa N. Sodium nitroprusside: uses and precautions. *En: Bonagura JD (Ed): Kirk's Current Veterinary therapy XIII, WB Saunders Company. Philadelphia 2000: 194-197.*
13. Moise NS. Diagnosis and management of canine arrhythmias. *En: P R Fox, Sisson D, Moise NS (eds). Textbook of canine and feline cardiology second edition, WB Saunders Company. Philadelphia, 1999: 331-385.*
14. Tobias TA, Schertel ER. Shock: concepts and management. *En: DiBartola SP. Fluid therapy in small animal practice, WB Saunders Company. Philadelphia, 1992: 436-470.*
15. Schertel ER, Tobias TA. Hypertonic fluid therapy. *En: DiBartola SP: Fluid therapy in small animal practice, WB Saunders Company. Philadelphia, 1992: 471-485.*
16. Chew D. Fluid therapy during intrinsic renal failure. *En: DiBartola SP: Fluid therapy in small animal practice, WB Saunders Company. Philadelphia, 1992: 554-572.*
17. Jonson SE. Fluid therapy for gastrointestinal, pancreatic, and hepatic disease. *En: DiBartola SP: Fluid therapy in small animal practice, WB Saunders Company. Philadelphia, 1992: 507-528.*
18. Green RW, Scott RC. Lower urinary tract disease. *En: Ettinger SJ: Textbook of Veterinary Internal Medicine, WB Saunders Company. Philadelphia, 1975: 1572.*



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 hipoalérgica

La Proteína modificada hace de HA-FORMULA una verdadera dieta hipoalérgica

- 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

Relación entre la presencia de *Malassezia pachydermatis* y los signos clínicos encontrados en cuadros de otitis crónicas caninas en una población de perros de raza Podenco canario

J.L. MARTÍN*, M.T. TEJEDOR*, P. LUPIOLA*, M. MORALES**, Z. GONZÁLEZ*.

* Departamento de Microbiología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Apartado de Correos 550, 35080 Las Palmas de Gran Canaria.

** Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Resumen. El papel que desempeña *Malassezia pachydermatis* como factor perpetuante en las otitis externas caninas ha sido muy discutido. Dada la problemática que presentan las otitis en la clínica veterinaria, hemos intentado determinar la relación existente entre las manifestaciones clínicas de otitis externas crónicas caninas, y la presencia de esta levadura en los oídos de perros de raza Podenco canario.

A los perros se les realizó una exploración física general, toma de muestras de ambos conductos auditivos externos, video otoscopia, y toma de biopsias de dichos conductos. Se realizó un conteo de *M. pachydermatis* por campo en cada una de las muestras a mil aumentos, y con objetivo de inmersión. Los resultados citológicos fueron comparados con los obtenidos de los cultivos en placa, los signos y lesiones encontrados en la exploración y con los hallados en las biopsias.

Más de la mitad de los perros estudiados padecían otitis crónica, siendo la forma eritematosa-ceruminosa la más comúnmente diagnosticada. Se aisló *M. pachydermatis* en el 54'28% de los conductos auditivos externos (CAE) con signos clínicos o lesiones. Como conclusión, comprobamos que el conteo por campos de esta levadura a mil aumentos en los frotis de las muestras, es un método bastante fiable para determinar el papel patógeno de *M. pachydermatis* en los cuadros de otitis crónicas caninas, y para decidir si instaurar o no un tratamiento antifúngico frente a las mismas a la espera de pruebas diagnósticas más concluyentes.

Palabras clave: Otitis crónica canina; *Malassezia pachydermatis*; Perro.

Introducción

Podemos definir la otitis externa crónica como una serie de cuadros caracterizados por inflamación recurrente o continua del conducto auditivo externo, durante un periodo igual o superior a 6 meses⁽¹⁾. Se considera una enfermedad de etiología multifactorial cuyas causas, en un esquema tradicional de clasificación, se agrupan en predisponentes, primarias y perpetuantes.

Entre las principales causas primarias se encuentran *Otodectes cynotis*, *Demodex canis*, pulgas, hipotiroidismo, seborrea idiopática primaria, cuerpos extraños, hiperplasia glandular ceruminosa, lupus eritematoso, pénfigo foliáceo y dermatitis solar. En los casos agudos, el diagnóstico y tratamiento temprano de la causa primaria nos permiten disponer de un pronóstico favorable. El problema aparece cuando concurren los facto-

res perpetuantes, siendo éstos los máximos responsables de la escasa respuesta a la terapia, y como consecuencia, cronificando el cuadro.

Los veterinarios dedicados a la clínica de pequeños animales son conocedores de la enorme tendencia que tienen las otitis a cronificarse, convirtiéndose en una patología desesperante para propietarios y clínicos.

La mayoría de las veces se instauran tratamientos antiinfecciosos empíricos, y se logra controlar la sintomatología durante un periodo relativamente corto, pero luego vuelve a presentarse el cuadro. Otras veces se prescribe un tratamiento más preciso en función de los aislamientos bacterianos y sus correspondientes patrones de sensibilidad, pero aún así a menudo la terapia fracasa si no se identifican y tratan los factores perpetuantes subyacentes.

Dentro de los factores perpetuantes, *Malassezia*



Universitat Autònoma de Barcelona

Servei de Biblioteques

103

Biblioteca de Veterinària



pachydermatis es una de las causas más comunes en la cronificación de las otitis externas, pudiendo redundar en la aparición de infecciones secundarias después de la antibioterapia. Así, muchos autores la describen como el microorganismo mayoritario aislado de casos de otitis crónicas, con porcentajes que llegan al 90%⁽²⁾.

Algunos autores han descrito la relación existente entre la patogenicidad de *M. pachydermatis* en canales auditivos y el exceso de líquido y exudado en el mismo^(3,4).

Dado que dicha levadura es parte integrante de la flora saprófita de la piel de mamíferos (labios, zona interdigital, oídos, mucosa vaginal...) el dilema para los clínicos consistirá en determinar el posible papel de esta levadura como responsable de patología en los aislados de otitis en perros^(5,6,7).

El propósito de este estudio ha sido determinar la relación existente entre sintomatología y lesiones en otitis externas caninas crónicas y la presencia de *M. pachydermatis*, en una población de perros de raza Podenco canario, que viven en hábitats con graves deficiencias higiénico-sanitarias.

Material y métodos

Se estudiaron 41 perros de raza Podenco canario (29 hembras y 12 machos) pertenecientes a cinco perreras de la isla de Gran Canaria con deficientes condiciones higiénico sanitarias. Los animales, de diferentes edades, fueron sometidos a anamnesis, reconocimiento físico general, exploración del conducto auditivo externo con otoscopio manual tradicional y espéculo esterilizado en una solución desinfectante de cloruro de benzalconio. En este primer examen fueron considerados como pacientes con otitis externa crónica todos aquellos perros que presentaban uno o alguno de los siguientes signos, de manera continua o recurrente durante un período mínimo de seis meses: dolor a la palpación en la base de la oreja, exudado ótico, inflamación del conducto auditivo externo (c.a.e.), eritema en pabellón auditivo y sacudidas de cabeza.

A estos pacientes se les practicó una video-otoscopia con toma de biopsia del c.a.e. bajo sedación profunda con propofol y butorfanol.

Asimismo, se recogieron dos muestras de cada oído (canal horizontal) con hisopos estériles humedecidos en solución salina estéril, incluidos luego en medios de transporte AMIES (Difco). Las muestras se conservaron refrigeradas a 4°C hasta su procesamiento, que se realizó en las cinco horas siguientes a su recogida.

Una de las muestras se sembró en Agar sangre (Difco), Agar McConkey (Difco), Agar Sabouraud

Dextrosa (Difco) y Agar glucosa Sabouraud + Cloranfenicol (Cultimed) suplementado con aceite de oliva (2%) y Tween 80 (0.2%). Las placas fueron incubadas a 37°C durante 18-24 horas, excepto el Agar Sabouraud suplementado con aceite de oliva que se incubó durante 48 horas.

A los cocos Gram positivos se les realizó la prueba de la catalasa y de la coagulasa (Bacto Coagulase Plasma EDTA, Difco).

Con la segunda muestra se realizó el examen citológico y la confirmación visual de la presencia de levaduras en el canal horizontal. Para ello, el hisopo se rotó varias veces por la superficie de un porta, se fijó al calor, y se tiñó con cristal violeta (Gram Crystal Violet, Difco) durante un minuto.

Las preparaciones fueron examinadas al microscopio a mil aumentos con objetivo de inmersión con la finalidad de identificar morfológicamente *M. pachydermatis* (levadura ligeramente ovalada, con gemación unipolar que le hace adquirir una forma semejante a un cacahuate y ausencia de micelio) y contar el número de levaduras por campo, calculándose la media, entre un total de 10 campos examinados por muestra^(1,6).

Los resultados citológicos fueron comparados con los resultados de los cultivos en placas, los signos y lesiones encontrados durante la exploración, así como con los hallazgos anatomopatológicos de las biopsias tomadas.

Resultados

Los datos de sexo, edad y lesiones encontrados en la exploración física, están recogidos en la Tabla I.

Los machos suponen el 29.3% y las hembras el 70.7% de los animales estudiados. La edad media de la población fue de 3.8 años. Basándonos en la anamnesis, signos clínicos y examen otoscópico tradicional, pudimos distinguir dos formas básicas de inflamación ótica: inflamación eritematosa-ceruminosa del c.a.e. e inflamación supurativa del c.a.e.

Estudios clínicos

1. Otitis eritematosa-ceruminosa (OEC)

Este tipo de otitis se diagnosticó en 19 perros (46.34%). Todos los casos presentaban curso crónico con exudados ceruminosos de color marrón oscuro, olor a grasa rancia, prurito intenso, acompañado con frecuencia de eritema en la superficie interna del conducto auditivo externo, en algunos casos dolor a la manipulación del pabellón auditivo e hiperplasia de la superficie interna de la pinna



Tabla I. Lesiones encontradas en cada caso (C) (n=41).

C	Edad (años)	Sexo	Lesiones
1	1	H	No se observan lesiones macroscópicas
2	1	M	No se observan lesiones macroscópicas
3	4	H	No se observan lesiones macroscópicas
4	2	H	D / I : Exudado ceruminoso marrón + eritema en c.a.e
5	4	H	D / I : Leve exudado ceruminoso
6	2	H	I: Abundante exudado ceruminoso + eritema en c.a.e.
7	4	H	No se observan lesiones macroscópicas
8	6	H	No se observan lesiones macroscópicas
9	3	H	No se observan lesiones macroscópicas
10	4	H	D / I: Abundante exudado ceruminoso marrón
11	6	M	D / I: Exudado ceruminoso + eritema + dolor a la palpación
12	0'5	H	D: Exudado ceruminoso marrón
13	4	M	D: Abundante exudado ceruminoso
14	4	M	D: Exudado mucopurulento
15	7	H	No se observan lesiones macroscópicas
16	8	M	D / I: Exudado ceruminoso marrón
17	6	M	D / I: Exudado mucopurulento de color marrón cremoso
18	6	H	D / I: Exudado ceruminoso marrón
19	6	H	No se observan lesiones macroscópicas
20	7	H	No se observan lesiones macroscópicas
21	6	H	No se observan lesiones macroscópicas
22	6	H	No se observan lesiones macroscópicas
23	2	H	No se observan lesiones macroscópicas
24	6	H	D / I: Abundante exudado ceruminoso marrón + eritema en c.a.e.
25	4	H	D / I: Leve exudado ceruminoso
26	2	H	No se observan lesiones macroscópicas
27	0'5	M	D / I: Exudado ceruminoso marrón y dolor a la palpación
28	1	H	No se observan lesiones macroscópicas
29	3	H	D: Exudado ceruminoso marrón
30	4	M	No se observan lesiones macroscópicas
31	2	M	No se observan lesiones macroscópicas
32	3	M	I: Exudado ceruminoso marrón
33	5	H	No se observan lesiones macroscópicas
34	3	H	I: Eritema leve en c.a.e.
35	5	H	D / I: Exudado ceruminoso marrón
36	1	H	No se observan lesiones macroscópicas
37	7	M	D / I: Exudado ceruminoso marrón
38	2	H	D / I: Leve exudado ceruminoso
39	2	H	D / I: Leve exudado ceruminoso
40	3	H	No se observan lesiones macroscópicas
41	4	M	No se observan lesiones macroscópicas

h: hembra, m: macho, D: canal auditivo externo dcho., I: canal auditivo externo izdo.

(Fig. 1). Las otitis de este tipo fueron bilaterales en 13 casos (31'7%) y unilaterales en 6 casos (14'6%).

2. Otitis supurativa (OS)

Sólo se diagnosticaron 2 perros (4'8%) con este tipo de otitis. En ambos casos se trataba de cuadros recidi-

vantes a lo largo de los últimos 10 meses anteriores al muestreo.

Se caracterizaban por la presencia a través del c.a.e., de una supuración de naturaleza mucopurulenta o mucoceruminosa de color amarillento, muy fétida (Fig.2) y, en uno de los casos, con lesiones de tipo ulcerativo en la superficie del c.a.e.



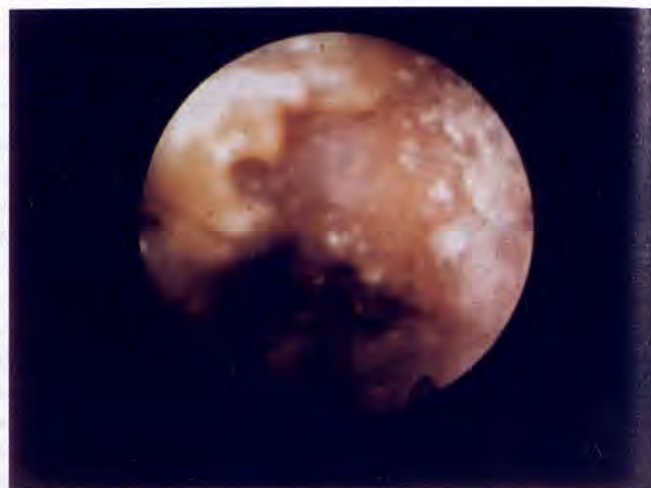


Fig. 2. Imagen vídeo-otoscópica de uno de los casos de otitis supurativa (OS), en la que podemos observar la presencia de exudado mucopurulento de color amarillento, en el interior del conducto auditivo externo.

dante y más rápido cuando se utilizaba Agar Sabouraud Cloranfenicol con aceite de oliva que cuando se utilizaba el Agar Sabouraud sin suplementar. En el primer medio, las colonias se observaban a las 24 horas de incubación, mientras que en el segundo se necesitaban entre 48 y 72 horas. Por otra parte, numerosos cultivos con abundante crecimiento de *M. pachydermatis* en Agar Sabouraud Cloranfenicol con aceite de oliva tenían un escaso crecimiento, o no existía crecimiento alguno en Agar Sabouraud sin suplementar.

En este medio suplementado con aceite de oliva, pudimos distinguir dos tipos de colonias de *M. pachydermatis*, unas grandes de aspecto seco y ceroso y color crema, y otras más pequeñas y achatadas también del mismo aspecto y color.

Los tipos de otitis crónicas externas relacionados con las lesiones encontradas y con los microorganismos aislados en cada caso, se presentan en la Tabla II.

Globalmente se aislaron 27 cepas de esta levadura que correspondían a 10 perros (24'39%) de forma bilateral y a 7 perros (17'7%) de forma unilateral. De los 10 perros en los que se aisló *M. pachydermatis* de forma bilateral, 1 (10 %) no padecía otitis, 2 (20%) padecían otitis crónica supurativa (uno bilateral y otro unilateral) y 7 (70%) padecían otitis crónica eritematosa ceruminosa bilateral.

Estudios citológicos

Siguiendo el método descrito por algunos autores ⁽¹⁾ clasificamos las muestras examinadas en aquellas que presentaban 4 o más *M. pachydermatis* por campo, las

Fig. 1. Otitis eritematosa-ceruminosa (OEC).

A: Acúmulo de exudado ceruminoso marrón en la entrada del conducto auditivo externo.

B: Eritema intenso y engrosamiento de la epidermis del conducto auditivo externo.

En un caso se trataba de una otitis externa bilateral, mientras que en el otro, sólo estaba afectado el oído derecho.

Resultados de los cultivos

No se observó crecimiento de bacterias Gram negativas en ninguna de las muestras analizadas (n = 82). En 18 perros (43'9%) no se aislaron *M. pachydermatis* ni estafilococos coagulasa (+). Sólo uno de estos 18 perros presentó un leve exudado ceruminoso. El resto de los animales eran asintomáticos.

Se aislaron un total de 17 estafilococos coagulasa (+) que correspondían a 3 perros con otitis bilateral, y a 11 perros con otitis unilateral.

El crecimiento de *M. pachydermatis* era más abun-

Tabla II. Tipos de otitis externas (OE) encontrados, lesiones que aparecen y relación con el aislamiento de *Malassezia* y de estafilococos coagulasa (+).

C	Crecimiento		coag (+)	OE	Lesiones
1				-	No se observan lesiones macroscópicas
2				-	No se observan lesiones macroscópicas
3				-	No se observan lesiones macroscópicas
7				-	No se observan lesiones macroscópicas
8				-	No se observan lesiones macroscópicas
9				-	No se observan lesiones macroscópicas
15				-	No se observan lesiones macroscópicas
19				-	No se observan lesiones macroscópicas
20				-	No se observan lesiones macroscópicas
21			D	-	No se observan lesiones macroscópicas
22	Dch:**	Izd:**		-	No se observan lesiones macroscópicas
23				-	No se observan lesiones macroscópicas
26			D	-	No se observan lesiones macroscópicas
28	Dch:*			-	No se observan lesiones macroscópicas
30				-	No se observan lesiones macroscópicas
31		Izd:**	I	-	No se observan lesiones macroscópicas
33			D	-	No se observan lesiones macroscópicas
36				-	No se observan lesiones macroscópicas
40	Dch:**			-	No se observan lesiones macroscópicas
41				-	No se observan lesiones macroscópicas
4	Dch:**	Izd:**	I	OEC	D / I : Exudado ceruminoso marrón + eritema en c.a.e
5				OEC	D / I : Leve exudado ceruminoso
6			D	OEC	I: Abundante exudado ceruminoso + eritema en c.a.e.
10	Dch:**	Izd:*		OEC	D / I : Abundante exudado ceruminoso marrón
11	Dch:**			OEC	D / I : Exudado ceruminoso + eritema + dolor a la palpación
12	Dch:**	Izdo:**	D/I	OEC	D: Exudado ceruminoso marrón
13				OEC	D: Abundante exudado ceruminoso
16	Dch:***	Izd:*		OEC	D / I : Exudado ceruminoso marrón
18		Izd:**		OEC	D / I : Exudado ceruminoso marrón
24	Dch:**	Izd:**	D	OEC	D / I : Abundante exudado ceruminoso marrón + eritema en c.a.e.
25				OEC	D / I : Leve exudado ceruminoso
27		Izd:*		OEC	D / I : Exudado ceruminoso marrón y dolor a la palpación
29	Dch:***		D/I	OEC	D: Exudado ceruminoso marrón
32	Dch:**	Izd:**	D	OEC	I: Exudado ceruminoso marrón
34			I	OEC	I: Eritema leve en c.a.e.
35	Dch:***	Izd:***	D	OEC	D / I : Exudado ceruminoso marrón
37			I	OEC	D / I : Exudado ceruminoso marrón
38				OEC	D / I : Leve exudado ceruminoso
39				OEC	D / I : Leve exudado ceruminoso
14	Dch:***	Izd:**		OS	D: Exudado mucopurulento
17	Dch:***	Izd:***	D/I	OS	D / I : Exudado mucopurulento de color marrón cremoso

Dch.: Cepa de *Malassezia pachydermatis* aislada en c.a.e. derecho.Izd.: Cepa de *Malassezia pachydermatis* aislada en c.a.e. izquierdo.Crecimiento pobre (*), abundante (**), o muy abundante (***), de *Malassezia pachydermatis* en Agar Sabouraud suplementado con aceite de oliva.Coag (+): Aislamientos de cepas de *Staphylococcus spp.* coagulasa (+), en c.a.e. izdo. (I), dcho. (D), o en ambos a la vez (D/I).

que tenían un número inferior a 4 células de esta levadura por campo, y en las que no se observó ninguna *M. pachydermatis* por campo.

De este modo tuvimos 14 muestras en las que había un número mayor o igual a cuatro *M. pachydermatis* por campo (Fig. 3) (2 oídos sin sintomatología y 12 con

otitis externa crónica), 29 muestras con menos de cuatro *M. pachydermatis* por campo y 39 muestras en las que no se observó ninguna levadura. De estas 39 muestras en las que no se observaron levaduras, 30 (76,9%) correspondían a oídos sanos y 9 (23,07%) correspondían a oídos con un leve exudado ceruminoso.



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



Fig. 3. Imagen a mil aumentos con objetivo de inmersión correspondiente al frotis (teñido con cristal violeta) de una muestra perteneciente a un caso de otitis crónica eritematosa-ceruminosa, en la que se observa un número de *M. pachydermatis* por campo superior a cuatro.

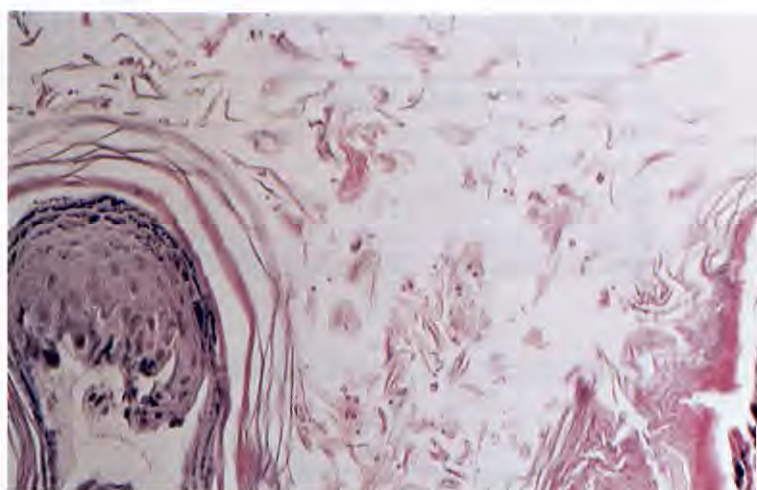


Fig. 4. Microfotografía de una de las preparaciones histológicas (tinción hematoxilina-eosina) de una biopsia perteneciente a un caso de OES. Obsérvese la presencia de *M. pachydermatis* en estrato córneo, así como ligera hiperplasia epidérmica e hiperqueratosis.

En la Tabla III se muestra la relación hallada entre el número de *M. pachydermatis* por campo, cantidad de crecimiento de las mismas en Agar Sabouraud Cloranfenicol con aceite de oliva, y las lesiones encontradas en cada caso.

Discusión

De los 41 podencos examinados, 21 padecían otitis crónica en diferentes formas. Este alto porcentaje (51,2%) de perros sintomáticos podría tener su explicación en las pésimas condiciones higiénico-sanitarias y de manejo a las que estos animales están sometidos.

Hemos observado dos formas de otitis externas: eritematosa ceruminosa (OEC) y la supurativa (OS). Coincidimos con otros autores en que el mayor porcentaje de manifestación, lo presenta la forma OEC (90,47%) mientras que la forma supurativa sólo se presenta en el 9,5% de las otitis totales estudiadas^(5,8).

A pesar de que varios autores^(9,10) describen unos porcentajes de aislamientos de *M. pachydermatis* en oídos con otitis externas más bajos que los obtenidos por nosotros, según nuestros resultados parece existir una relación directamente proporcional entre la presencia de *M. pachydermatis* en los c.a.e. y la manifestación de signos clínicos de otitis crónicas. En el 54,28% de los c.a.e. con signos clínicos se aislaron dichas levaduras, mientras que sólo en un 17% de los c.a.e. sin sintomatología se aisló la misma. Estos resultados son similares en algunos casos o ligeramente superiores, a los porcentajes de aislamiento en otitis crónicas que des-

criben determinados autores^(11, 12) aunque inferiores a los descritos por otros^(13, 14).

Hemos encontrado dos morfologías coloniales de *M. pachydermatis* en Agar Sabouraud con aceite de oliva, lo que coincide con lo descrito por otros autores⁽¹⁵⁾.

Asimismo hemos comprobado que el conteo por campos de estas levaduras a mil aumentos en el examen citológico de las muestras⁽¹⁾, es un método bastante fiable para determinar el papel patógeno que pudiera desempeñar *M. pachydermatis* en los cuadros de otitis crónicas caninas. Analizando la relación entre la sintomatología y el número de estas levaduras, encontramos que en el 85,7% de las muestras (n=14), en las que había un número mayor o igual a cuatro *M. pachydermatis* por campo, llevaban aparejadas en sus oídos de origen lesiones manifestadas tanto macroscópicas como histopatológicas. En el 79,5% de las muestras (n=39), en las que no se observaba *M. pachydermatis*, no aparecían en sus oídos de procedencia lesiones de ningún tipo. El resto de las muestras, 20,5% (n=8) en las que no se observaba *M. pachydermatis* si presentaron lesiones paralelas en sus oídos de procedencia, si bien en un alto porcentaje (87,5%), estas lesiones consistían únicamente en leves exudados ceruminosos. Las muestras en las que se contó un número entre 1 y 4 de *M. pachydermatis* por campo, en nuestra opinión, no serían lo suficientemente fiables como para determinar el papel patógeno o no de esta levadura, puesto que sólo un 48,27% (n=29) de dichas muestras pertenecían a oídos con síntomas y lesiones característicos de otitis externas crónicas caninas.

Tabla III. Relación entre el número de *Malassezia* /campo (1000x), el crecimiento de estas levaduras, tras 24-48h de incubación de las muestras en Agar Sabouraud suplementado con aceite de oliva y la sintomatología.

C	NºMalass/campo		Crecimiento	Lesiones
39	D:=0	I:=0		D / I: Leve exudado ceruminoso
25	D:=0	I:=0		D / I: Leve exudado ceruminoso
38	D:=0	I:=0		D / I: Leve exudado ceruminoso
34	D:=0	I:=0		I: Eritema leve en c.a.e.
8	D:=0	I:=0		No se observan lesiones macroscópicas
9	D:=0	I:=0		No se observan lesiones macroscópicas
3	D:=0	I:=0		No se observan lesiones macroscópicas
2	D:=0	I:=0		No se observan lesiones macroscópicas
7	D:=0	I:=0		No se observan lesiones macroscópicas
15	D:=0	I:=0		No se observan lesiones macroscópicas
19	D:=0	I:=0		No se observan lesiones macroscópicas
1	D:=0	I:=0		No se observan lesiones macroscópicas
41	D:=0	I:=0		No se observan lesiones macroscópicas
23	D:=0	I:=0		No se observan lesiones macroscópicas
36	D:=0	I:=0		No se observan lesiones macroscópicas
20	D:=0	I:=0		No se observan lesiones macroscópicas
37	D:=0	I:<4		D / I: Exudado ceruminoso marrón
21	D:=0	I:<4		No se observan lesiones macroscópicas
33	D:<4	I:=0		No se observan lesiones macroscópicas
40	D:<4	I:=0	Dch:**	No se observan lesiones macroscópicas
29	D:<4	I:=0	Dch:***	D: Exudado ceruminoso marrón
18	D:=0	I:>4	Izd:**	D / I: Exudado ceruminoso marrón
31	D:=0	I:>4	Izd:**	No se observan lesiones macroscópicas
5	D:<4	I:<4		D / I : Leve exudado ceruminoso
13	D:<4	I:<4		D: Abundante exudado ceruminoso
6	D:<4	I:<4		I: Abundante exudado ceruminoso + eritema en c.a.e.
26	D:<4	I:<4		No se observan lesiones macroscópicas
30	D:<4	I:<4		No se observan lesiones macroscópicas
28	D:<4	I:<4	Dch:*	No se observan lesiones macroscópicas
11	D:>4	I:<4	Dch:**	D / I: Exudado ceruminoso + eritema + dolor a la palpación
10	D:>4	I:>4	Dch:** Izd:*	D / I: Abundante exudado ceruminoso marrón
4	D:>4	I:<4	Dch:** Izd:**	D / I : Exudado ceruminoso marrón + eritema en c.a.e
24	D:>4	I:<4	Dch:** Izd:**	D / I: Abundante exudado ceruminoso marrón + eritema en c.a.e.
12	D:>4	I:<4	Dch:** Izd:**	D: Exudado ceruminoso marrón
32	D:<4	I:<4	Dch:** Izd:**	I: Exudado ceruminoso marrón
22	D:<4	I:>4	Dch:** Izd:**	No se observan lesiones macroscópicas
16	D:<4	I:<4	Dch:*** Izd:*	D / I: Exudado ceruminoso marrón
14	D:>4	I:<4	Dch:*** Izd:**	D: Exudado mucocopurulento
35	D:<4	I:>4	Dch:*** Izd:***	D / I: Exudado ceruminoso marrón
17	D:>4	I:>4	Dch:*** Izd:***	D / I: Exudado mucopurulento de color marrón cremoso
27	D:>4	I:<4	Izd:*	D / I: Exudado ceruminoso marrón y dolor a la palpación

Crecimiento pobre (*), abundante (**), o muy abundante (***), de *Malassezia pachydermatis*.

En ninguno de los 41 casos estudiados encontramos *Candida spp.* a pesar de utilizar para el aislamiento de levaduras Agar Sabouraud con y sin antibiótico. Estos resultados coinciden con los descritos por algunos autores ⁽¹⁶⁾, pero difieren significativamente de los obtenidos por otros ⁽¹⁰⁾.

Según los datos obtenidos, parece evidente que existe una potenciación del efecto patógeno entre *M. pachydermatis* y los estafilococos coagulasa (+). El 70% de oídos con ambos microorganismos presentaron signos de otitis crónicas externas. Mientras que sólo se aisla-

ron en 2 c.a.e. con sintomatología, estafilococos coagulasa (+) sin levaduras.

En conclusión, consideramos que *Malassezia pachydermatis* desempeña un papel importante como agente patógeno en las otitis externas crónicas, aislándose en un alto porcentaje en los conductos auditivos externos de estos pacientes pertenecientes a la raza Podenco canario.

Una buena herramienta diagnóstica, económica y sencilla de realizar, que permitiría decidir si instaurar o no un tratamiento antifúngico en este tipo de pacientes, a la espera de técnicas y pruebas diagnósticas más conclu-



yentes (cultivos, biopsias, etc) es el conteo de *M. pachydermatis* por campo a mil aumentos. Así, en los oídos cuyas muestras presenten mas de cuatro *M. pachydermatis* por campo estaría indicado, con un alto porcentaje de fiabilidad, comenzar la terapia antifúngica. No se instauraría en los que no se observan estas levaduras, y quedarían como casos dudosos para tratamiento antifúngico, aquellos casos en los que el número de *M. pachydermatis* por campo esté entre uno y cuatro.

Summary. The role of *Malassezia pachydermatis* as a factor for the perpetuation of chronic canine otitis externa has been very discussed. Due to the problematic of otitis in veterinary medicine, we have tried to determine the relationship between clinical signs of chronic canine otitis externa and the presence of this yeast in ears of dogs of Podenco canario breed.

Dogs were explored, samples of both ear canals were taken, and video otoscopy and biopsy were made. Counting of *M. pachydermatis* was made by microscopic examination of glass slides of the samples under oil immersion (1000x). Cytologic results were compared with the ones of plates cultures, signs and clinical manifestations found in clinical exploration and with biopsy results.

More than a half of dogs in our study suffered from chronic otitis, being erythematous-ceruminous form the most common one. *M. pachydermatis* was isolated in 54.28% of external ear canals with clinical signs or lesions. As conclusion, we have showed that counting of this yeast by fields under 1000x resolution in glass slides of the samples is a reliable method to determine the pathogenic role of *Malassezia pachydermatis* in chronic canine otitis and to decide if an antimycotic treatment must be initiated while we wait for other diagnostic probes.

Key words: Chronic canine otitis; *Malassezia pachydermatis*; Dog.

Agradecimientos

Deseamos agradecer a Dña. Raquel Betancor Reula su colaboración en la toma de muestras y al Dr. Pedro Herráez, del Servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, su colaboración en la realización de fotografías de las lesiones, así como en los estudios histopatológicos de las biopsias.

Bibliografía

1. Cole LK, Kwochka KW, Kowalski JJ, Hillier A. Microbial flora and antimicrobial susceptibility patterns of isolated pathogens from the horizontal ear canal and middle ear in dogs with otitis media. *JAVMA* 1998; Vol 212 (4): February 15: 534-538.
2. Blanco JL, Guedeja-Marrón J, Hontecilla R, García ME. Diagnóstico Microbiológico de otitis externas crónicas caninas. *Laboratorio Veterinario Avedila* 8/97: 6-9.
3. Mansfield PD, Boosinger TR, Attleberger MH. Infectivity of *Malassezia pachydermatis* in the external ear canal of dogs. *JAAHA*, 1990; 26 (1): 97-100.
4. Huang HP. An introduction to *Malassezia* associated otitis in dogs. *Journal of the Chinese Society of Veterinary Science* 1994; 20: (3): 211-216.
5. Kiss G, Radványi Sz, Szigeti G. Nex combination for the therapy of canine otitis externa. I. Microbiology of otitis externa. *Journal of Small Animal Practice* 1997; 38: 51-56.
6. Mason IS, Mason KV, Lloyd DH. A review of the biology of canine skin with respect to the commensals *Staphylococcus intermedius*, *Demodex canis* and *Malassezia pachydermatis*. *Veterinary Dermatology* 1996; 7: 119-132.
7. Guillot J, Chermette R, Gueho E. Prevalence of the genus *Malassezia* in the Mammalia. *Journal de Mycologie Medicale* 1994; 4 : 2, 72-79.
8. Carlotti DN, Roy ST, Le-Roy ST. Otitis externa in the dog: aetiology and clinical findings; literature review and retrospective study of 752 cases. *Pratique Medicale and Chirurgicale de l'Animal de Compagnie* 1997; 32 (3): 243-257.
9. Cruz-Bonatto Dda, Brustein R, Costa de Araujo PC, et al. Microbial flora isolated from the ears of dogs at the Laboratory of Bacteriology and Mycology, Jorge Vaitsman Veterinary Medicine Institute, Rio de Janeiro, Brazil. *Revista Brasileira de Ciencia Veterinaria* 1999; 6 (1): 44-46.
10. Blanco JL, Guedeja-Marrón J, Hontecillas R, et al. Microbiological diagnoses of chronic otitis externa in the dog. *Zentralbl Veterinarmed* 1996; 43 (8): 475-482.
11. Kiss G, Szigeti G. Incidence of *Malassezia pachydermatis* (yeast). I. Characterization of *Malassezia* genus. II. Its importance in canine otitis externa. *Magyar Allatorvosok Lapja*, 1993; 48 : 2, 76-81.
12. Staroniewicz Z, Krol J, Cierpisz J. Bacterial and fungal flora in dogs with otitis externa. *Medycyna Weterynaryjna* 1995; 51 (11): 667-670.
13. Nobre M, Meireles M, Gaspar LF, et al. *Malassezia pachydermatis* and other infectious agents in otitis externa and dermatitis in dogs. *Ciencia Rural* 1998; 28 (3): 447-452.
14. Wallmann J. Investigation into the aetiological importance of *Malassezia pachydermatis* in otitis externa of the dog. Ed. Freien Universität, Berlin. 1998.
15. Kiss G, Radványi S, Szigeti G. Characteristics of *Malassezia pachydermatis* strains isolated from canine otitis externa. *Mycoses* 1996; 39 (7 7-8): 313-321.
16. Bernardo FM, Martins HM, Martins ML. A survey of mycotic otitis externa of dogs in Lisbon. *Revista Iberoamericana de Micologia* 1998; 15 (3): 163-165.



IV PREMIO CIENTÍFICO AVEPA - MIGUEL LUERA



Dotación del premio

1.000.000 pts
un millón de pesetas

El importe del premio se verá afectado por la correspondiente retención de Hacienda, que, en este caso, por tratarse de un premio en metálico, equivaldrá a un 25% del importe total.

Se convoca la cuarta Edición del **"Premio Científico AVEPA - MIGUEL LUERA"** sobre artículos publicados en la revista oficial de Avepa **"Clínica Veterinaria de Pequeños Animales"**. Las bases son las siguientes:

EL IV Premio Científico AVEPA
está patrocinado por:

tecnoCredit
BancoSabadell

1. Podrán optar al **"IV Premio Científico AVEPA - MIGUEL LUERA"** todos los artículos publicados en la revista oficial de AVEPA **"Clínica Veterinaria de Pequeños Animales"**, en los números comprendidos entre el Vol. 20 nº 2/ 2000 y el Vol. 21 nº2/2001.
2. Los artículos de revisión no podrán optar al premio.
3. La elección del ganador del premio se realizará por medio de votación de los socios de Avepa, y corresponderá al trabajo que se considere más interesante y que más aporte a su práctica clínica diaria.
4. Con una antelación de aproximadamente 2 meses a la celebración del 36 Congreso Nacional de Avepa en Barcelona (2-4 de Noviembre de 2001) se enviará a todos los socios de Avepa la lista de trabajos publicados en la revista que opten al **"IV Premio Científico AVEPA - MIGUEL LUERA"**, así como la documentación para que puedan proceder a la votación. En esta documentación se informará de la fecha límite para la recepción de las votaciones en la Secretaría de Avepa.
5. El Director Científico de Avepa actuará como Secretario del Premio.
6. La lectura del título ganador y entrega del premio se realizará durante la celebración del acto inaugural del 36 Congreso Nacional de Avepa en Barcelona (2-4 de Noviembre de 2001).

podrás encontrar más información en la web de AVEPA

<http://www.avepa.es>

Policitemia vera en un perro. Su diagnóstico y su tratamiento

S. CERVANTES*, E. ANGUIANO**, C. DE LA FUENTE*, R. SORRIBAS**

* Veteros Centro Veterinario. Barcelona

** Clínica Veterinaria Port Vell. Barcelona.

Resumen. En este artículo presentamos un caso clínico de policitemia vera (eritrocitosis) canina con un nivel de eritropoyetina en suero normal. Fue diagnosticado y tratado mediante flebotomías repetidas, en un primer momento y con hidroxurea posteriormente.

Palabras clave: Policitemia vera; Eritrocitosis; Flebotomías repetidas; Hidroxiurea; Eritropoyetina.

Introducción

La policitemia vera o primaria absoluta es un desorden mieloproliferativo crónico⁽¹⁾ caracterizado por un incremento del número de eritrocitos, de la concentración de hemoglobina y del hematocrito (Hto), en presencia de una pO₂ arterial normal y de una eritropoyetina normal, baja o incluso indetectable⁽⁷⁾, debido a una proliferación exagerada de clones hematopoyéticos de la serie roja (Tabla I).

Es una entidad inusual en el perro y el gato. El hallazgo laboratorial más destacable de esta enfermedad es el alto Hto obtenido que oscila entre el 65 y el 80 %. Los signos clínicos se relacionarán, pues, con el incremento de la celularidad sanguínea y el consiguiente aumento de la viscosidad hemática (Tabla II).

En este artículo describimos un caso clínico de esta entidad patológica y a partir de él discutimos su diagnóstico diferencial, las pruebas laboratoriales más útiles para su diagnóstico definitivo y su tratamiento idóneo.

Caso clínico

Se presenta en nuestra consulta una perra cruzada de 12 años y 5,4 kg de peso. Presenta ataxia y un cuadro de poliuria/polidipsia desde hace varias semanas.

En la exploración sólo cabe resaltar el color rojo ladrillo de sus mucosas y cierta descoordinación de mo-

vimientos. Se le practica una analítica inicial de la que se obtiene un Hto del 77 % junto con unas proteínas totales (Pt): 6,5 g/dl, una bioquímica básica normal y una leve hemoglobinuria (ver Cuadro de Analítica). Tras la obtención de estos resultados recomendamos encarecidamente la realización de un estudio tóraco-abdominal tanto ecográfico como radiológico.

Al no encontrar alteración alguna en el estudio realizado decidimos determinar los niveles de eritropoyetina en sangre. El resultado de este análisis también resultó estar dentro de la normalidad⁽⁴⁾.

Con el conjunto de estas pruebas realizadas y los datos recogidos durante la anamnesis y la exploración diagnosticamos una policitemia vera o policitemia primaria absoluta. Se inicia así una terapia basada en flebotomías repetidas para disminuir y controlar el Hto alrededor del 60 %^(2,16). Antes de proceder a la primera sangría obtenemos del animal un Hto del 77 % y unas Pt de 7,5 g/dl junto con una azotemia prerrenal (BUN de 57,6 mg/dl). Sedamos al animal (acepromacina/buprenorfina)⁽⁴⁾ y se le extraen 100 cc de sangre sustituyéndolos por 300 cc de solución de Ringer-Lactato. Tras dos días el Hto se encontraba en el 70 % y las Pt se hallaban igual. El nivel sérico de BUN se había normalizado.

⁴Dosis de acepromacina: 0,03 mg/kg (Calmo neosan®). Dosis de buprenorfina: 0,01 mg/kg (Buprex®)



Tabla I. Clasificación de las enfermedades mieloproliferativas en perros y gatos. (Adaptado) ⁸.

Enfermedad	Clon transformado predominante
Leucemia granulocítica	Neutrófilos
Leucemia monocítica	Monocitos
Leucemia mielomonocítica	Neutrófilos y monocitos
Leucemia eosinofílica	Eosinófilos
Leucemia basofílica	Basófilos
Policitemia <i>vera</i> o eritrocitosis primaria	Eritrocitos
Complejo eritroleucémico	Series granulocítica y eritroide.
Trombocitemia esencial	Plaquetas
Leucemia megacariocítica o megacarioblástica	Megacariocitos y megacarioblastos
Mielofibrosis o mieloesclerosis	Células del estroma de la médula ósea
Leucemia aleucémica (leucemia <i>smoldering</i>)	Presencia de cualquier clon aberrante que no se encuentra en la circulación y no suprime la hematopoyesis normal.

Tabla II.

Signos y hallazgos exploratorios en la policitemia.
<ul style="list-style-type: none"> • Plétora. • Poliuria, polidipsia. • Anorexia y debilidad. • Vasos retinianos tortuosos y dilatados. • Alteraciones nerviosas (ataxia, convulsiones...)

Realizamos la segunda flebotomía, en la cual extraímos 125 cc de sangre sustituyéndola por 300 cc de solución cristaloide. A los dos días, el Hto se encontraba en el 58 % y las Pt estaban a 7,3 g/dl.

Se acuerda con el propietario realizar un control al mes si no aparece antes sintomatología. Tras este intervalo, el animal vuelve a la consulta mostrando ataxia desde hace una semana. Se le realiza un hemograma y una bioquímica básica de donde se obtienen los siguientes resultados: Hto: 70 %, Pt: 6 g/dl, un ligero aumento de la GPT y una nueva azotemia prerrenal. Le practicamos una tercera flebotomía, bajo sedación y se le extraen 125 cc de sangre, siendo ésta sustituida por solución de Ringer-Lactato. Después de esta última flebotomía el Hto se sitúa en el 60 % y las Pt en el 6,5 g/dl.

Debido a la alta frecuencia requerida de sangrados se decide optar por el tratamiento quimioterápico. Iniciamos así la terapéutica farmacológica con hidroxycurea^(d) (Hidrea®) asociada en un principio a la nicergolina^(w) para intentar disminuir así la sintomatología nerviosa que tanto preocupaba al propietario.

Con este tratamiento los hemogramas de control se normalizaron durante un período de 3 meses, tras los cuales el propietario se decidió por la eutanasia del animal al no poder asumir la enfermedad crónica que padecía su mascota.

Los análisis sanguíneos justo antes de su muerte fueron normales y la necropsia no desveló alteración alguna, ratificando nuestro diagnóstico.

Discusión

La policitemia *vera* es, como ya hemos comentado en la introducción, un desorden mieloproliferativo crónico debido a una proliferación exagerada de los precursores eritrocitarios (Tabla III). Las enfermedades mieloproliferativas pueden ser agudas o crónicas, no dependiendo del tiempo de duración de éstas, sino de cómo sea de maduro el clon transformado; podemos decir entonces que cuanto más inmadura es la primera célula neoplásica más aguda será la enfermedad mieloproliferativa.

Para un correcto diagnóstico de los animales que sufren una policitemia es necesario conocer las causas de cada una de ellas. Así debemos saber que, las P. relativas son aquellas en las que el Hto y las Pt están aumentados debido a una pérdida importante de fluidos plasmáticos como son las deshidrataciones intensas o las quemaduras extensas. Es decir, son hemoconcentraciones por falta de diluyente.

Las P. secundarias pueden dividirse, a su vez en dos,

^dDosis inicio: 30 mg/kg y día durante 10 días. Dosis mantenimiento: 15 mg/kg y día.

^wDosis utilizada de nicergolina (Fitergol®): 0,5 mg/kg q. 24 h con preferencia por la mañana.



VIII PREMIO DE FOTOGRAFÍA CIENTÍFICA DE AVEPA

Se convoca la octava Edición del **"Premio de Fotografía Científica AVEPA"**. Las bases son las siguientes:

1. QUIÉNES PUEDEN PARTICIPAR

Este premio está abierto a todos los socios de AVEPA y estudiantes suscriptores de la revista de AVEPA.

Se excluyen los miembros del Jurado y colaboradores directos del mismo.

2. CATEGORÍAS

Hay dos categorías: Medicina - Cirugía y Oftalmología.

Se concederán 3 premios por cada categoría.

3. TEMA A ESCOGER

Podrán presentarse sobre cualquier tema científico relacionado con la medicina y la cirugía de animales de compañía, siendo el jurado el que elegirá a qué categoría se presenta.

4. NÚMERO DE FOTOGRAFÍAS

El número de fotografías por participante que pueden enviarse es ilimitado, siempre que sean inéditas, aunque un mismo autor sólo podrá recibir un premio.

5. ENVÍO DE MATERIAL

Las fotografías deberán ser enviadas por correo a:

VIII PREMIO DE FOTOGRAFIA CIENTIFICA DE AVEPA

Secretaría de Avepa

Paseo de San Gervasio 46-48

08022 BARCELONA

(El sobre conteniendo las fotografías deberá tener como máximo fecha de franqueo de correo, el día 15 de Septiembre del 2001).

Únicamente se admitirán fotografías en soporte papel. Por cada fotografía deberán mandarse **dos copias** tamaño 10 x 15 cm, con un lema en el reverso, incluyendo en el envío un sobre cerrado con el lema visible para su identificación, en el que deberán incluirse los datos del autor/es, dirección, teléfono, fecha y condiciones técnicas de realización, así como una breve reseña del motivo fotografiado (animal, raza, sexo, edad, cuadro clínico, diagnóstico, etc...)

6. COMPOSICIÓN DEL JURADO

El Jurado estará compuesto por los miembros de la Junta de AVEPA, dos miembros del Comité Científico y un profesional de la fotografía.

7. CRITERIOS DE SELECCIÓN

El Jurado valorará el carácter científico de la fotografía, la originalidad, la dificultad del tema, y por supuesto, la calidad fotográfica.

8. PUBLICACIÓN DE LOS RESULTADOS

El fallo del Jurado será inapelable, y los resultados serán publicados en la revista AVEPA Actualidad. Las copias de las fotografías quedarán en propiedad de la Asociación.

AVEPA se reserva el derecho de publicar las fotografías y/o el nombre de los autores en sus publicaciones.

9. CONDICIONES GENERALES

Todo concursante se aviene a aceptar las presentes Bases del Premio.

9. PREMIOS

Los premios serán entregados en el acto inaugural del 36 Congreso Nacional de Avepa del 2001, que se celebrará en Barcelona el 2 de Noviembre del 2001.

Se entregarán tres premios en cada categoría

1er Premio

Cámara digital Sony MVC-FC91 Mavica o similar

2º Premio

Cámara digital Sony MVC-FC71/73 Mavica o similar

3er Premio

Inscripción para el 27 Congreso de WSAVA, 8 Congreso de FECAVA y XXXVII Congreso Nacional Avepa - Granada 2002

más información en la web de AVEPA

<http://www.avepa.org>



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 Butilhidroxitolueno 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

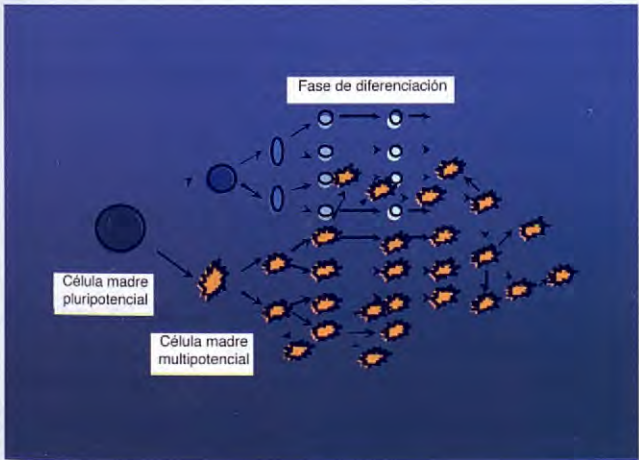
FRONTLINE®
NADA FUNCIONA MEJOR
CONTRA PULGAS Y GARRAPATAS

Cuadro de analítica realizada desde el inicio (D₀) hasta 15 días después de iniciar la quimioterapia (D₁₅).

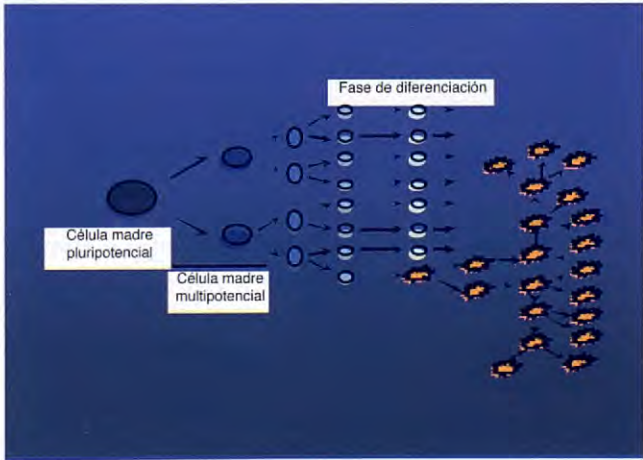
	Analítica Inicial (D ₀)	Analítica Prefleb #1 (D ₃)	Analítica Postfleb #1 (D ₅)	Analítica Postfleb #2 (D ₈)	Analítica Prefleb #3 (D ₃₃)	Analítica Postfleb #3 (D ₃₅)	Analítica Hidroxyurea #1 (D ₄₀)	Analítica Hidroxyurea #2 (D ₂₇)
Hematíes	12.9*10 ⁶ /μl	12,5*10 ⁶ /μl	11.9*10 ⁶ /μl	*10 ⁶ /μl	11,3*10 ⁶ /μl	9.4*10 ⁶ /μl	7.9*10 ⁶ /μl	8*10 ⁶ /μl
Hemoglob.	g/dl	24 g/dl	g/dl	g/dl	g/dl	21.2 g/dl	17.1 g/dl	17.4 g/dl
Hto	77 %	77,3 %	70 %	58 %	70 %	60,6 %	52 %	50,7 %
Leucocit.	10 ³ /μl	21 10 ³ /μl	27.6 10 ³ /μl	10 ³ /μl	20,7 10 ³ /μl	19 10 ³ /μl	15,8 10 ³ /μl	19,4 10 ³ /μl
Neutro. Segment.	Cels/μl	16380 Cels/μl	Cels/μl	Cels/μl	Cels/μl	14250 Cels/μl	11692 Cels/μl	15908 Cels/μl
Plaquetas	10 ³ /μl	390 10 ³ /μl	10 ³ /μl	10 ³ /μl	10 ³ /μl	453 10 ³ /μl	438 10 ³ /μl	707 10 ³ /μl
Prot. tot.	7.8 g/dl	7,5 g/dl	7,5 g/dl	7,3 g/dl	6,0 g/dl	6,5 g/dl	g/dl	g/dl
Bioquímica sérica y urianálisis	Hemoglobinuria, eritropoyetinemia: 13,9 mu/ml	Azotemia prerrenal, Ca ²⁺ y creatinina normales	BUN normal		GPT y BUN ligero aumento			

Tabla III. Diagrama comparativo de una enfermedad mieloproliferativa crónica (izquierda) y una aguda (derecha) (Adaptado) ³.

Expansión clonal de células hematopoyéticas neoplásicas más diferenciadas.



Expansión clonal de células hematopoyéticas más inmaduras.



las apropiadas (PSA) y las inapropiadas (PSIna), en ambos casos hay una hipereritropoyetinemia. Las PSA son debidas a una hipoxia tisular sistémica (pO₂ arterial), mientras que las PSIna la pO₂ arterial se encuentra normal pero es a nivel renal donde existe una hipoxia ^(10,14). Dentro de esta segunda clase de PSIna también podríamos incluir, dependiendo de qué autores sigamos, aquellos aumentos del Hto debido a una estimulación hormonal diferente de la ejercida por la eritropoyetina propiamente dicha, como son algunos de casos de hiperadrenocorticismismo, corticoterapia, androgenoterapia o como

parte de un síndrome paraneoplásico; ya que ciertos tumores han demostrado su capacidad para segregar sustancias “EPO-like” ⁽⁵⁾.

En último lugar tenemos a las *P. vera* o eritrocitosis que son aquellas policitemias que sin un aumento de la [EPO] en sangre provocan situaciones clínicas con altos Htos (Tabla IV).

Como patología situada en la parte final de un algoritmo diagnóstico son necesarias bastantes pruebas complementarias para llegar al diagnóstico definitivo.

Como ha quedado demostrado durante la explicación



Tabla IV. Características esenciales de la PV.

Policitemia vera.
Características esenciales
▲ Absoluto de eritrocitos
▲ Hemoglobinemia
[EPO] normal o baja
pO ₂ arterial normal
Proteinemia normal

del caso creemos más fácil y, sobre todo, útil debido a la frecuencia con la que la PV se presenta, intentar descartar todas las causas de PR y PS; realizando para ello una analítica sanguínea básica junto con un estudio por imagen de los órganos torácicos y abdominales relacionados con el suministro de O₂ y con la secreción de eritropoyetina.

Por último, y si de todas las pruebas recomendadas no se obtiene alteración alguna, se puede averiguar la concentración de EPO sérica en el animal. Ésta es una prueba bastante conflictiva pues parece que dependiendo del autor consultado la eritropoyetinemias podría encontrarse en casi cualquier nivel. Así para W.B. Morrison ⁽⁷⁾, los niveles de esta hormona y para esta entidad clínica se esperan bajos o incluso indetectables. Otros autores admiten también la posibilidad de que estén incluso dentro de la normalidad ^(1, 9, 13). De hecho creemos que no sería nada extraño encontrar un animal con una PV y con la concentración de eritropoyetina sérica por encima de la normalidad. Esto podría suceder si tenemos en cuenta que:

- Por encima de un Hto del 55-60% el transporte de O₂ a los tejidos disminuye debido a la gran afinidad que muestra la enorme masa eritrocitaria por el mismo ⁽²⁾.
- Este aumento del volumen celular circulante provoca un aumento en la viscosidad sanguínea ⁽⁷⁾ y una hipertensión sistémica.
- Las condiciones hipóxicas en los pulmones, resultantes de los puntos anteriores, promueven la vasoconstricción arterial pulmonar ⁽⁷⁾. Lo que se traduce en una disminución de la efectividad en el intercambio gaseoso.

Por estas razones podemos pensar en la posibilidad de que algún día, se describa un animal con PV y con una EPO sanguínea elevada. Es más, creemos que pudiera ser que, de un mismo animal afectado con esta enfermedad, se puedan obtener diferentes niveles de EPO según en qué fase de la patología se encuentre. De este modo, si al iniciarse la afección, el Hto del animal

se encontrase sobre el 40 %, la EPO disminuiría o se haría indetectable hasta que el Hto superara el 60 % (+/-). Después, y de manera gradual en algunos animales, esta hormona iría aumentando según el grado de hipoxia que se produjera, sólo dependiendo entonces, del momento en que llegase el animal a la clínica para encontrar los niveles normales o altos.

No vemos por qué esta hipótesis no pudiera ser cierta; a no ser que el grado de hipoxia necesaria para obtener una [EPO] en sangre elevada debida a una PV sea incompatible con la vida.

Si seguimos el algoritmo diagnóstico más convencional ⁽⁷⁾ (Tabla V) para esta afección, en primer lugar, y tras descartar la deplección de fluidos mediante hemograma y bioquímicas básicas, habría que determinar la pO₂ arterial. La muestra sanguínea para esta prueba es difícil de obtener, manipular y, en muchos casos, de conservar de manera correcta hasta su determinación. Por esta razón, creemos que esta prueba es muy útil, sin embargo la podemos evitar si realizamos otras más rápidas y fácilmente realizables en casi cualquier clínica (estudios por imagen y funcionales de corazón, pulmones, riñones y pruebas hematológicas básicas) que nos ayudarán a emitir un diagnóstico por exclusión.

Otros autores consultados emplean a continuación la determinación de la masa eritrocitaria absoluta mediante radioisótopos ^(2, 12, 13). Esta prueba no es muy utilizada en medicina veterinaria debida a la dificultad de realizarla tanto por la infraestructura demandada como por el alto coste que comporta.

En algunos de los casos descritos en la bibliografía también se realizan estudios para determinar la conformación de la Hb para descartar así la presencia de una hemoglobinopatía primaria. Estas entidades no son muy frecuentes en medicina veterinaria, de hecho hasta la fecha no se ha descrito ningún caso de PS inducida por una hemoglobinopatía primaria.

En último lugar, hay autores que demandan citologías de MO. La realización de esta prueba da poca información puesto que o bien el ratio mieloide:eritroide es normal o bien se encuentra una hiperplasia eritroide ⁽¹⁶⁾ (resultado nada sorprendente con los Htos que se presentan). No obstante esta prueba, sí puede aportar información para el seguimiento y evolución durante el tratamiento ya que se ha visto como en algunos casos la PV evolucionaba a leucemia granulocítica ⁽¹¹⁾, metaplasia mieloide y mielofibrosis ⁽¹³⁾.

Respecto a los posibles tratamientos, de manera muy esquemática hay que decir que, en la actualidad básicamente contamos con dos alternativas terapéuticas. Por un lado tenemos las flebotomías repetidas y por otro





Lo último en protección para cachorros

*Nuevo PROGRAM Plus, el único comprimido mensual que protege contra:
Pulgas, Ascáridos, Ancilostómidos, Tricúridos y Filarias.*

PROGRAM Plus contiene lufenuron y milbemicina oxima, dos principios activos de probada eficacia y seguridad.

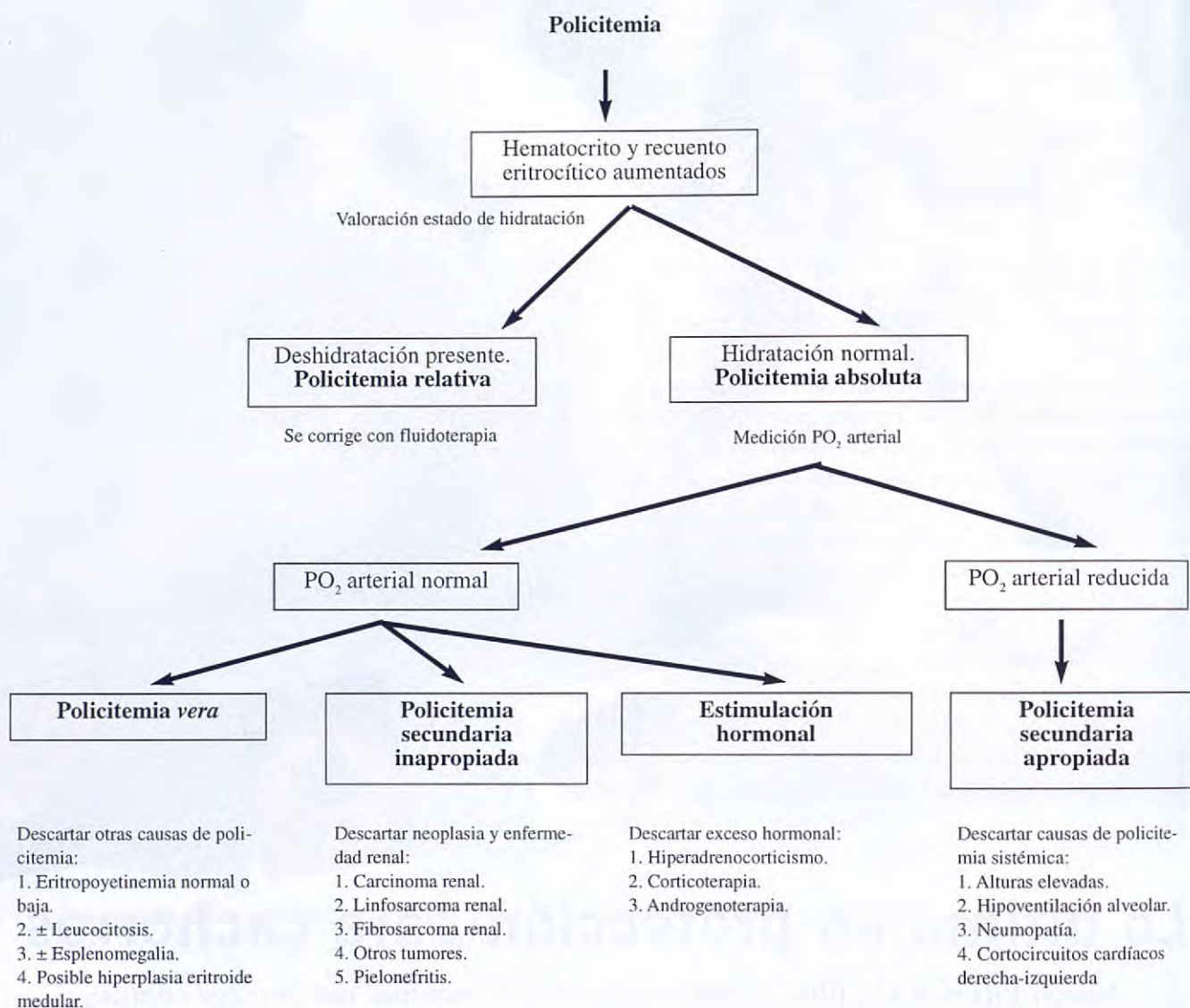
Puede darse a cachorros a partir de dos semanas de edad y 1kg de peso y a hembras gestantes y en lactación.

La comodidad de una administración mensual, facilita que los propietarios cumplan mejor con el tratamiento.

PROGRAM Plus se administra por vía oral, por ello:

- Al ser sistémico, protege toda la superficie corporal del animal.
 - Su eficacia no varía en función de baños ni características y tipo de pelaje del animal.
- PROGRAM Plus, al igual que PROGRAM, evita la aplicación continua de insecticidas tópicos.**

PROGRAM
plus

Tabla V. Algoritmo diagnóstico del animal policitémico (adaptado)⁷.

existen los tratamientos quimioterápicos entre los que destaca la hidroxurea por su inocuidad, su fácil administración (p.o.) y su precio.

Como método inicial en el perro se usan las flebotomías (Tabla VI). Estas son más inocuas que cualquiera de los otros tratamientos alternativos, aunque no están libres de inconvenientes, ya que podemos provocar un shock hipovolémico por extraer demasiada sangre y existe la posibilidad de favorecer una crisis trombótica. Para minimizar estos riesgos monitorizaremos al animal durante la extracción y administraremos fluidos simultáneamente. De todos los fluidos utilizados quizás en estos casos serían de elección las soluciones coloi-

dales de dextranos puesto que así disminuiríamos la dosis de fluido y nos favoreceremos de su efecto anti-trombótico. No obstante, cabe destacar que, no hemos hallado ninguna recomendación específica para la fluidoterapia durante la extracción en la bibliografía consultada.

Si las flebotomías no bastan para mantener el animal durante el tiempo suficiente libre de sintomatología, son demasiado arriesgadas para la vida del paciente o si el propietario del animal así lo prefiere pasaremos al tratamiento médico con hidroxurea. Este quimioterápico es un agente no alquilante inhibidor de la ribonucleótido reductasa, la enzima que convierte los ribonucleótidos a nivel



Tabla VI.

La policitemia en cifras.

En cada flebotomía pueden extraerse hasta 20 ml/kg de sangre. (→ bajada 15 puntos Hto)
La sangre extraída se sustituye 1:1 con coloides o 1:3 con cristaloïdes.
Mantener el Hto por debajo del 60 %.
Vm EPO = 7 a 10 horas. Hace factible determinarla antes y después de una flebotomía.
100 ml de sangre contienen aprox. 50 mg de Fe.
SaO₂ en policitémicos < 92 %

difosfato en desoxirribonucleótidos. Si bien no es un anti-metabolito estricto, es decir que no es un análogo del sustrato, es un agente que actúa sobre el ciclo celular en la fase S⁽¹⁷⁾. Su efecto secundario más frecuente en los animales de compañía es una leucopenia reversible.

Este fármaco es con diferencia el más seguro que se ha utilizado para el tratamiento de esta patología. Anteriormente se empleó, entre otros, el busulfán pero sus efectos adversos eran en muchas ocasiones nefastos para la vida del animal^(11, 15). También se han utilizado

isótopos radioactivos como el P⁽³²⁾, pero hoy han caído en desuso debido a su administración, dificultad de revertir sus efectos una vez administrados y la necesidad de almacenar las heces y orina del animal como posible fuente de contaminación radioactiva.

Para finalizar, la PV es una entidad clínica poco habitual en nuestra práctica diaria, sin embargo son muy frecuentes los casos de pacientes policitémicos. Si entendemos la patofisiología de esta alteración podremos diagnosticar y tratar a los pacientes más rápida y eficazmente.

Agradecimientos

A título personal quisiera agradecer la ayuda y soporte que he recibido desde el principio, ya desde la facultad, en especial a Anna mi compañera, a mi madre, mi hermano, mi abuela y en especial a mi abuelo (e.p.d.) de quién aprendí y aún aprendo el amor por los libros y el estudio. *Moltes gràcies avi.*

A mis compañeros Cristian, Ángel, Nuri y Eduardo por vuestra amistad y confianza. Gracias.

Summary. A case of canine polycythemia vera (erythrocytosis) with a normal Erythropoietin serum value is described. At first it was diagnosed and treated first by repeated phlebotomies and afterwards with hydroxyurea.

Key words: Polycythemia vera; Erythrocytosis; Repeated phlebotomies; Hydroxyurea; Erythropoietin.

Bibliografía

1. Aceña Fabián-Marco Cámara-Gascón Pérez, et al. Policitemia Vera en el perro: A propósito de un caso clínico. *Clin Vet Pequeños Anim (AVEPA)* 1996; Vol 16. (4): 211-216.
2. Campbell K. Diagnosis and Management of Polycythemia in Dog. *Compendium on Continuing education* 1990; Vol.12 (4): 543-549.
3. Chisholm-chait A. Essential Thrombocythemia in dogs & cats. *Compendium on continuing education* 1999; 2: 158-164.
4. Cook SM, Lothrop CD. Serum erythropoietin concentrations measured by RIA in normal, polycythemic and anemic dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1994; Vol. 8 (1): 18-25.
5. Couto CG, Boudrieau RJ, Zanjani ED. Tumor-Associated erythrocytosis in a dog with nasal fibrosarcoma. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol. 3 (3): 183-85.
6. Crow SE, Allen DP, et al. Concurrent renal adenocarcinoma and polycythemia in a dog. *JAAHA* 1995; Vol. 31: 29-33.
7. Morrison WB. En: Ettinger & Feldman. Tratado de medicina interna veterinaria. Cap 43. Cuarta Edición. 1997.
8. Evans RJ, Gorman NT. Mieloproliferative disease in the dog and cat: definition, aetiology and classification. *Veterinary Record* 1987; 121: 437-443
9. Evans LM, Caylor KB. Polycythemia vera in a Cat and management with hydroxyurea. *JAAHA* 1995; Vol 31: 434-437.
10. Gorse MJ. Polycythemia associated with renal fibrosarcoma in a dog. *JAVMA*; Vol.192 (6): 793-794.
11. Holden AR. Polycythemia vera in a dog. *Veterinary Record* May 16 (1987) 120:473-475
12. Meyer HP, Slappendel RJ, et al. Polycythaemia vera in a dog treated by repeated phlebotomies. *Veterinary Quarterly* 1993; 14: 108-111.
13. Peterson ME, Randolph JF. Diagnosis of canine primary polycythemia and management with hydroxyurea. *JAVMA* 1982; Feb 15: Vol 180 (4):15- 418
14. Peterson ME, Zanjani E.D. Inappropriate Erythropoietin production from a Renal Carcinoma in a Dog with Polycythemia. *JAVMA* 1981; Vol 170 (10): 995-996.
15. Rodríguez García JF. Policitemia rubra vera. A propósito de un caso clínico. *Clin Vet Pequeños Anim (AVEPA)* 1989; Vol 9 (2): 65-71.
16. Couto CG. en Nelson & Couto en Essentials of Small Animal Internal Medicine 1992; 909-911.
17. Smith R. Farmacología. Ed. Médica Panamericana. 1993; 894.



Valvulopatía mitral adquirida crónica en el perro: correlación entre estadio clínico funcional (ISACHC) y signos radiográficos torácicos

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

Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.
30100 Espinardo. Murcia.

Resumen. En este artículo se exponen los resultados de un estudio realizado en 37 perros con valvulopatía mitral adquirida crónica (VMAC), con el fin de evaluar la sensibilidad de diferentes signos radiográficos torácicos en la valoración de la severidad de la enfermedad, mediante el estudio de la correlación existente entre ellos y el estadio clínico funcional (ISACHC). El aumento de tamaño del atrio izquierdo fue el signo radiográfico más frecuente y precoz. La estimación del tamaño de la silueta cardíaca por el método de la escala la vertebral presentó la mejor correlación con el estadio clínico funcional, superior a los métodos tradicionales de estimación del tamaño cardíaco (número de espacios intercostales, posición de la tráquea en proyección lateral e índice cardiorádico en proyección dorsoventral/ventrodorsal). La clasificación de las radiografías en estadios radiológicos mostró también una buena correlación con el estadio clínico de los animales. Aunque se observó un aumento de la relación vena cava/vértebra conforme avanzaba el estadio clínico funcional, no se encontró correlación estadística.

Palabras clave: Valvulopatía mitral adquirida crónica; Radiología; Perro.

Introducción

La valvulopatía mitral adquirida crónica (VMAC) del perro, también denominada endocardiosis mitral, es la cardiopatía adquirida de mayor prevalencia en el perro ^(1,24), constituyendo aproximadamente el 70-80% de todas las cardiopatías caninas ⁽¹⁶⁾. Afecta principalmente a perros de razas pequeñas y edad avanzada (salvo en la raza Cavalier King Charles Spaniel) y con mayor frecuencia, a más machos que hembras (relación 1,5:1) ^(7,21). Se trata de una afección degenerativa y progresiva de la válvula mitral (en 1/3 de los casos se afecta también la válvula tricúspide) ^(6,16), que provoca una insuficiencia valvular, la cual puede conducir, a medida que avanza el proceso, a fallo cardíaco congestivo ⁽⁸⁾. Algunos perros pueden permanecer asintomáticos durante mucho tiempo ^(10,20). Las lesiones características varían desde nódulos discretos en las comisuras de las valvas hasta placas y deformaciones que provocan acortamiento y distorsión de las hojas valvulares y de sus cuerdas tendinosas. Todo ello puede provocar la rotura de éstas e incluso llegar a propiciar el prolapso de todo el aparato mitral en el interior del atrio izquierdo ^(16,21).

Como consecuencia del reflujo sanguíneo del ventrículo al atrio izquierdo, se produce una disminución en el débito aórtico. Esta situación va a dar lugar a la activación de una serie de mecanismos compensadores: a nivel sistémico por una parte, tales como la estimula-

ción del sistema nervioso simpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona y liberación de hormona antidiurética, principalmente ⁽¹¹⁾, y a nivel cardíaco por otra, tales como dilatación del atrio izquierdo e hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo ⁽¹⁵⁾. Estas modificaciones dependerán del tamaño del orificio regurgitante, volumen de regurgitación, impedancia aórtica durante la eyección sistólica, estado general del miocardio y capacidad del atrio izquierdo para distenderse y aceptar el aumento de volumen. Los mecanismos compensadores humorales y de adaptación cardíaca condicionan en muchos casos la evolución de la valvulopatía y el estadio clínico de la enfermedad, siendo el aumento de tamaño cardíaco reflejo del grado de severidad del proceso ⁽¹¹⁾. El diagnóstico de la enfermedad puede realizarse en base a la auscultación de un soplo holo/pansistólico sobre el foco mitral ⁽¹⁶⁾. La evaluación clínica se efectúa en base al cuadro clínico y técnicas complementarias de diagnóstico, tales como radiografías torácicas, electrocardiografía y ecocardiografía. De esta forma es posible aumentar las posibilidades de establecer un mejor pronóstico y de adecuar la terapéutica a cada animal ^(3,10,19). La radiografía torácica es considerada uno de los principales exámenes complementarios de evaluación cardiopulmonar en pequeños animales. Permite valorar los cambios en las estructuras torácicas, posición de la tráquea y bronquios principales, modificaciones en la silueta cardíaca y vascularización pulmonar ^(25,27).



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



Es de suma importancia la valoración de las variaciones de tamaño cardíaco y campo pulmonar en los diferentes estadios de insuficiencia cardíaca debida a VMAC en el perro para conocer la severidad de la enfermedad y, por tanto, poder instaurar la terapia más adecuada (7, 27). Tradicionalmente, la valoración del tamaño de la silueta cardíaca en las radiografías se ha efectuado a través del número de espacios intercostales y posición de la tráquea en la proyección lateral y por medio del número de espacios intercostales e índice cardiorrástico en la proyección dorsoventral/ventrodorsal (22). Más recientemente se ha introducido el método de la escala vertebral (5), considerándose más preciso y objetivo en la valoración del tamaño de la silueta cardíaca en el perro, al relacionar éste con la columna vertebral del mismo animal, eliminando así la influencia de la conformación del tórax. Se han realizado estudios que han relacionado las características clínicas de la enfermedad y las pruebas especiales de diagnóstico (radiografía, electrocardiografía y ecocardiografía) (1, 12, 19). Sin embargo, no se han realizado estudios de correlación en perros con VMAC entre los diferentes métodos de estimación del tamaño cardíaco y resto de signos radiográficos torácicos con el estadio clínico funcional de los animales.

El objetivo de este estudio es estudiar la correlación existente entre el estadio clínico funcional de la enfermedad y los diferentes signos radiográficos indicadores de cardiopatía, para determinar su utilidad en la evaluación de la severidad de la VMAC en perros y por tanto para instaurar la terapia más adecuada. Asimismo, se pretende evaluar la precisión de los diferentes métodos de estimación del tamaño cardíaco en las radiografías, mediante el estudio de la correlación existente entre ellos y el estadio clínico funcional de los animales, según la clasificación del *International Small Animal Cardiac Health Council* (ISACHC) (13).

Materiales y métodos

1. Animales

El estudio se realizó en 37 perros diagnosticados de VMAC en el Servicio de Cardiorrespiratorio del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia. De los 37 perros, 22 eran machos y 15 hembras, de edades comprendidas entre los 6 y los 14 años (80% con más de 10 años), de varias razas, y con pesos comprendidos entre los 3 y los 40 Kg (85% con menos de 15 Kg). El diagnóstico se realizaba en base a la auscultación de un soplo holo/pansistólico con máxima intensidad sobre el

ápex cardíaco izquierdo, compatible con regurgitación mitral por endocardiosis y ratificado posteriormente mediante ecocardiografía. No se incluyeron los animales con regurgitación mitral debida a otras causas distintas a degeneración valvular crónica por endocardiosis, tales como dilatación del anillo valvular por cardiomiopatía dilatada o malformaciones cardíacas congénitas (conducto arterioso persistente, displasia mitral, etc).

2. Métodos

Para cada animal se realizaba una historia clínica completa, reflejando la reseña, anamnesis y los resultados del examen físico. Seguidamente, se procedía a la realización de los exámenes cardiopulmonares complementarios: radiografías torácicas, en proyecciones lateral derecha y dorsoventral/ventrodorsal, electrocardiografía y ecocardiografía (modos BD, M, Doppler espectral y flujo-color). Cuando la situación clínica lo indicaba, se efectuaban análisis laboratoriales para valorar la funcionalidad renal, electrolitos y equilibrio ácido-básico, así como otras pruebas laboratoriales complementarias (detección de *Dirofilaria immitis*).

Con los datos obtenidos de la anamnesis y el examen físico, se elaboró una clasificación de los animales en estadios clínicos desde el punto de vista funcional según las normas del ISACHC (13): Estadio I: animales asintomáticos; Estadio II: animales con algún grado de intolerancia al ejercicio; Estadio III: animales con intolerancia al ejercicio y disnea en reposo.

Las radiografías torácicas laterales y dorsoventrales/ventrodorsales se realizaban con un aparato de rayos X Siemens (Madrid, España) con una potencia de 140 kV y 400 mA. Se utilizaban chasis provistos de pantalla reforzada ortocromática medium Curix de Agfa (Mortsel, Bélgica) de tamaños: 18x24, 24x30 y 30x40 y películas Curix Ortho ST-G2 de Agfa (Mortsel, Bélgica) de los mismos tamaños. El revelado de las radiografías se hacía por medio de reveladora automática Curix 60 de Agfa (Mortsel, Bélgica). El kilovoltaje necesario para cada animal en concreto se obtenía mediante la medida del grosor del área a radiografiar y aplicando la fórmula de Sante ($kVp = 2 \times \text{grosor del área (centímetros)} + 40 + \text{factor rejilla}$) (18), utilizando *bucky* para áreas de grosor mayor de 15 cm. La distancia foco placa era de 120 cm.

Las radiografías torácicas fueron evaluadas por tres veterinarios, sin conocer la historia del paciente, los resultados del examen físico y otras pruebas complementarias de diagnóstico, siguiendo el protocolo de valoración e interpretación de radiografías torácicas descrito

en la literatura ⁽²²⁾; estructuras extratorácicas: columna, esternón, diafragma, pared torácica y costillas, y estructuras intratorácicas: posición y diámetro de la tráquea y su bifurcación, mediastino craneal, grandes vasos, campo pulmonar y silueta cardiaca. Los parámetros que se incluyeron en este estudio fueron:

a. Compresión bronquial: Se contempló la existencia o no de compresión del bronquio principal izquierdo en la proyección lateral, en base a la disminución localizada de la luz del mismo.

b. Diámetro de la vena cava caudal: Se valoró mediante la relación vena cava/vértebra ⁽⁵⁾. Para ello, a partir de la proyección lateral, se midió el diámetro de la vena cava (en centímetros) en la parte más craneal, entre el margen cardiaco caudal y el diafragma. Posteriormente se midió la longitud de la vértebra torácica inmediatamente superior a la bifurcación de la tráquea (en centímetros), que generalmente se corresponde con la quinta.

c. Edema pulmonar: Para su valoración se utilizaron ambas proyecciones, utilizando los criterios generales descritos en la literatura ^(25, 27):

- Edema intersticial: aumento de la opacidad pulmonar, primeramente en forma de densidades intersticiales perivasculares que borran los márgenes de los vasos y progresando luego a densidad intersticial difusa.
- Edema alveolar: densidades algodonosas y lobulares, apareciendo broncogramas aéreos. Las estructuras con densidades de tejido blando como el corazón y el diafragma, pueden estar oscurecidas, apreciando el signo silueta positivo.

d. Tamaño del atrio izquierdo: Se valoró en ambas proyecciones (lateral y dorsoventral/ventrodorsal), siguiendo las indicaciones generales de los autores sobre aumento de tamaño de la silueta atrial ^(25, 27). Se estableció una escala de gradación, asignando el *grado 0* al tamaño normal, no apareciendo protuberancia alguna entre la vena cava caudal y la carina; *grado 1*: aumento de tamaño leve a moderado, sin sobrepasar los márgenes del bronquio principal izquierdo y venas pulmonares en la proyección lateral y apareciendo una leve a moderada protuberancia en la proyección dorsoventral/ventrodorsal; *grado 2*: marcado aumento de tamaño de la silueta del atrio izquierdo, estando éste por encima de los márgenes del bronquio principal izquierdo y venas pulmonares en proyección lateral, pudiendo llegar incluso a contactar con el margen ventral de las vértebras torácicas. En proyección dorsoventral/ventrodorsal el atrio izquierdo aparece muy prominente.

e. Estimación del tamaño de la silueta cardiaca en relación a los espacios intercostales, posición de la tráquea e índice cardiorádico: Esta estimación fue diferente según se tratara de la proyección lateral o la dorsoventral/ventrodorsal:

- Proyección lateral: Para estimar el diámetro cardiaco cráneo-caudal se anotaba el número de espacios intercostales que ocupaba la silueta cardiaca a nivel de la línea trazada desde la porción ventral de la vena cava caudal, precisando como máximo hasta medio espacio. Los límites de normalidad se consideraban hasta 2,5 espacios para razas de tórax profundo y 3,5 espacios para razas de tórax ancho ^(14, 22, 25). La estimación de la longitud de la silueta cardiaca se realizó por medio de la posición de la tráquea. Para ello se trazaba una línea perpendicular a la columna vertebral atravesando la carina y hasta el esternón. En perros normales, la tráquea se sitúa en la intersección entre el primer y segundo tercio de esta línea. Se consideró desplazamiento dorsal de la tráquea cuando ésta se situaba por encima de dicha intersección. Para una mayor precisión del grado de elevación, el primer tercio torácico fue a su vez dividido en tres tercios (dorsal, medio y ventral), correspondiendo el tercio ventral a los animales con tráquea en posición normal o levemente desplazada y el dorsal a un desplazamiento severo.

- Proyección dorsoventral/ventrodorsal: Para estimar la longitud de la silueta cardiaca se contaba el número de espacios intercostales que ocupaba, precisando hasta medio espacio, comprendiendo en animales normales un máximo de 5 espacios ⁽¹⁴⁾. La anchura era estimada por medio del índice cardiorádico. Para obtenerla se medía la anchura máxima de la silueta cardiaca y la anchura del tórax al mismo nivel. Se consideraba aumentada cuando la silueta cardiaca ocupaba más de 2/3 de la anchura del tórax (índice cardiorádico mayor del 66%) ^(22, 27).

f. Estimación del tamaño cardiaco en relación a la columna vertebral: Se utilizó el sistema de la escala vertebral, según el cual se obtenían dos medidas principales del corazón (ejes cardiacos largo y corto), usando las proyecciones lateral y la dorsoventral/ventrodorsal ⁽⁵⁾ (Fig. 1A y 1B):

- Proyección lateral: el eje cardiaco largo se obtenía midiendo la distancia comprendida entre la carina y el margen más distante del ápex cardiaco. El eje cardiaco corto resultaba de medir la distancia entre los dos márgenes cardiacos que quedan delimitados



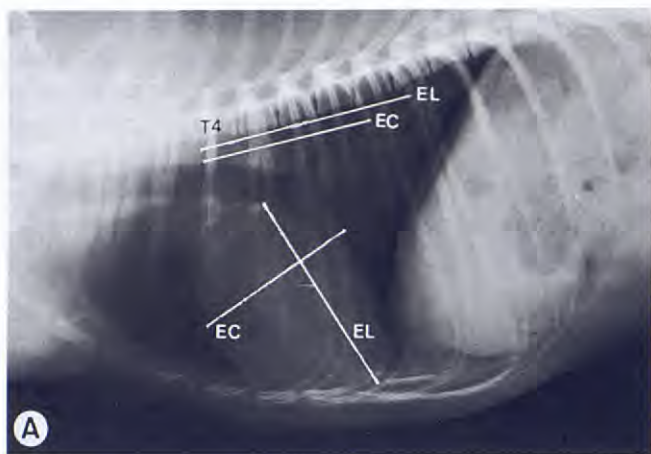
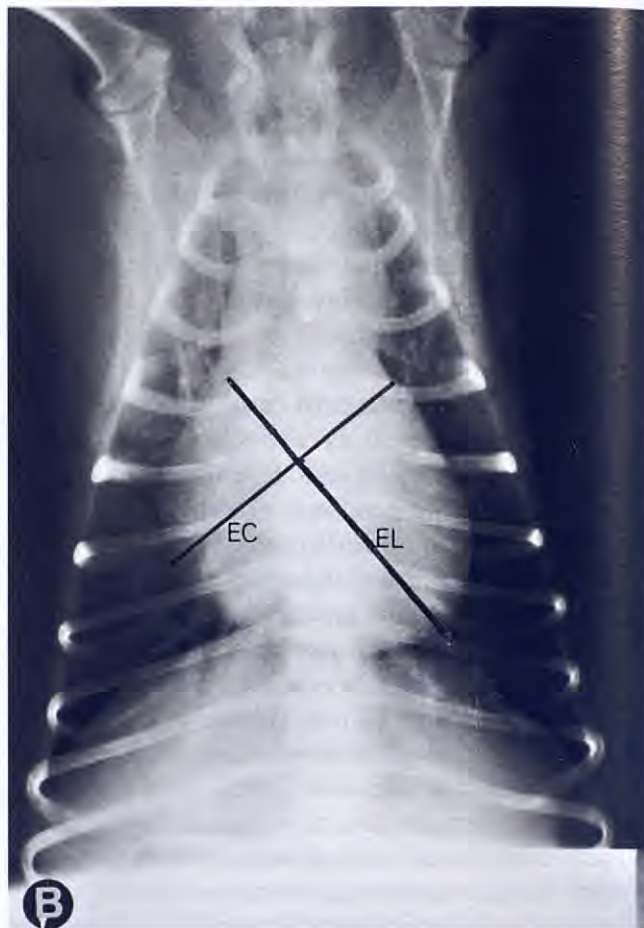


Fig. 1. A. Radiografía torácica lateral de un perro con tórax normal mostrando el método de medida del sistema de la escala vertebral. El eje cardíaco largo (EL) y el eje cardíaco corto (EC) son trasladados a la columna vertebral a partir del borde craneal de la cuarta vértebra torácica (T4). Con la suma de ambos se obtiene el tamaño cardíaco vertebral (TCV) en unidades vertebrales (UV): $TCV = EL (5,2 \text{ UV}) + EC (4,2 \text{ UV}) = 9,4 \text{ UV}$.

B. Radiografía torácica ventrodorsal de un perro con tórax normal mostrando los lugares de medida del eje cardíaco largo (EL) y del eje cardíaco corto (EC). Ambas medidas son igualmente trasladadas a la columna vertebral (proyección lateral) a partir del borde craneal de la cuarta vértebra torácica (T4) para obtener el TCV.



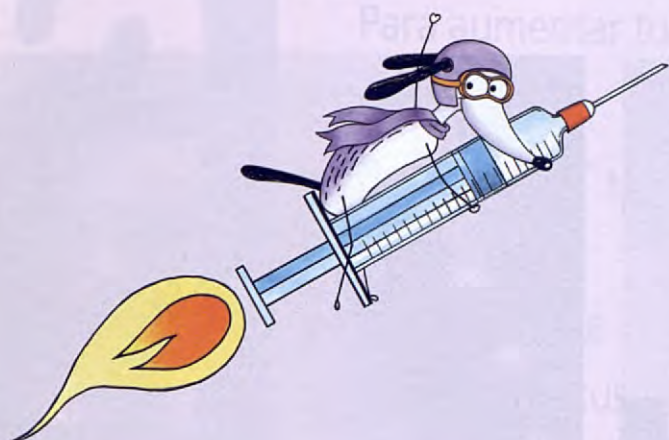
en una línea perpendicular a la anterior, trazada desde el primer tercio de la misma. En los casos en los que aparece severo aumento de tamaño del atrio izquierdo, el eje corto debe obtenerse trazando la perpendicular al eje largo a través del límite ventral del atrio izquierdo, en la intersección de éste con la porción ventral de la vena cava caudal.

- **Proyección dorsoventral/ventrodorsal:** el eje cardíaco largo se obtenía midiendo la mayor diagonal trazada desde el ápex cardíaco. El eje cardíaco corto se obtenía de igual manera que en la proyección lateral, mediante la distancia entre los dos márgenes cardíacos que quedan delimitados en una línea perpendicular al eje cardíaco largo, trazada desde el primer tercio del mismo.

Ambas medidas eran trasladadas a la columna vertebral. En la proyección lateral a partir del borde craneal de la cuarta vértebra torácica y en dirección caudal, se obtenía la longitud en unidades vertebrales (UV), precisando hasta un máximo de 1/10 de vértebra. Con la suma de las dos medidas se obtenía el tamaño cardíaco vertebral (TCV) en cada una de las proyecciones de referencia, no debiendo exceder en condiciones normales de 10,5 unidades vertebrales (valor medio: $9,7 \pm 0,5$)⁽⁵⁾.

g. Clasificación en estadios radiológicos: Al final de la valoración, cada radiografía se clasificaba según el estadio radiológico⁽²⁷⁾:

- **Estadio I:** En la proyección lateral aparece el atrio izquierdo ligeramente agrandado, ventrículo izquierdo poco marcado y pulmón normal. En la proyección dorsoventral/ventrodorsal puede aparecer ligera protuberancia del atrio izquierdo, ventrículo izquierdo poco marcado y pulmón normal.
- **Estadio II:** En la proyección lateral (Fig. 2A) se observa ligero desplazamiento dorsal de la tráquea; desvío de la tráquea a nivel de la carina que puede estar eliminada o reducida; bronquio principal izquierdo elevado; borde cardíaco caudal desplazado caudalmente y estirado, eliminándose su cintura caudal; siluetas del atrio y ventrículo izquierdos moderadamente aumentadas de tamaño y pulmón normal. En la proyección dorsoventral/ventrodorsal (Fig. 2B) se observa: borde ventricular izquierdo y ápex más redondeados de lo normal, la protuberancia atrial puede ser visible u oscurecida por el ventrículo y pulmón normal.
- **Estadio III:** En la proyección lateral (Fig. 3A): tráquea dorsalmente desplazada y recta; bronquio principal izquierdo comprimido y hendido por el atrio izquierdo; borde cardíaco caudal desplazado caudal-

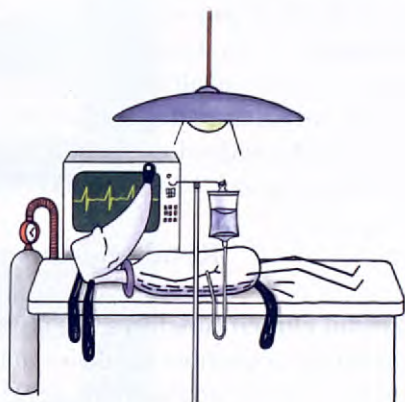


nuevo

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.

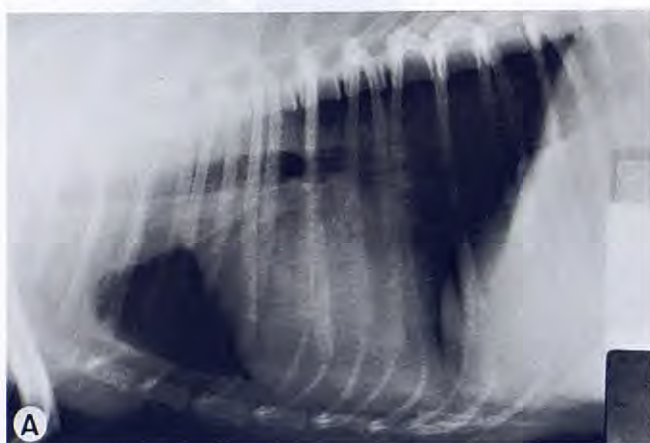
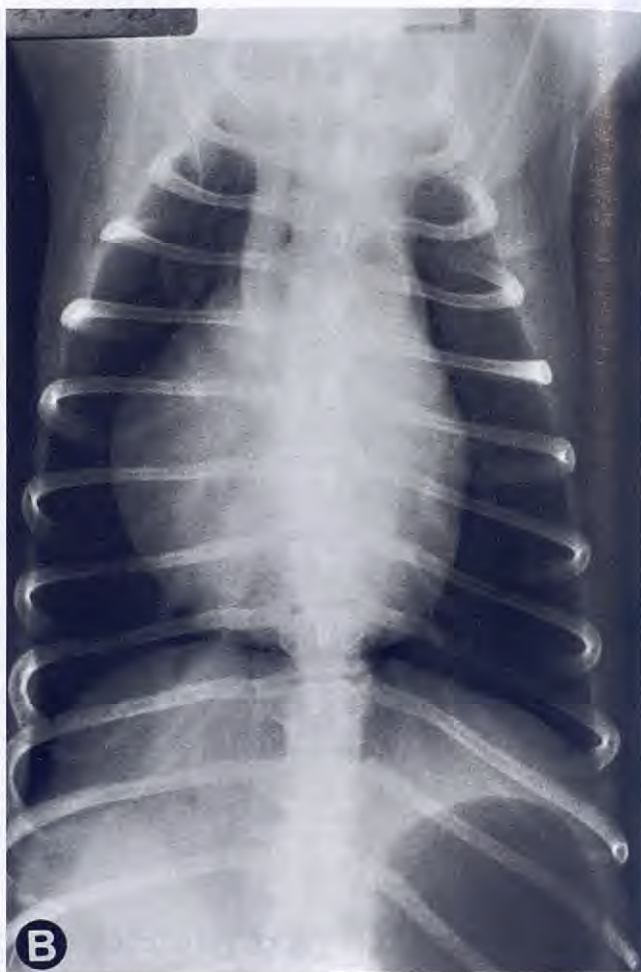


Fig. 2. Radiografías torácicas lateral (A) y ventrodorsal (B) de un perro con VMAC en estadio radiológico II. Se observa ligero desplazamiento dorsal de la tráquea (proyección lateral) y ligera protusión del atrio izquierdo en ambas proyecciones.



mente y alargado; aumento de la superficie de contacto con el esternón y corazón derecho redondeado; diámetro cardíaco cráneo-caudal marcadamente aumentado; vasos pulmonares desdibujados en zona perihiliar; aumento de la congestión pulmonar, pudiendo acentuarse las venas. En proyección dorsoventral/ventrodorsal (Fig. 3B) aparece claro aumento de tamaño de la silueta del ventrículo izquierdo y a veces también del ventrículo derecho; protuberancia atrial izquierda arqueada fuera del borde del ventrículo izquierdo; ápex desviado hacia la izquierda (o hacia la derecha); bronquio principal izquierdo comprimido; venas pulmonares desdibujadas y/o dilatadas; pulmones congestionados, densos.

- **Estadio IV:** En la proyección lateral (Fig. 4A): tamaño y forma cardíacos como en estadio III o más aumentados; edema pulmonar alveolar principalmente perihiliar y en lóbulos caudales, estando los lóbulos craneales aparentemente libres; radiodensidad torácica ventral aumentada; efusión pleural y/o pericárdica; signos asociados: vena cava caudal dilatada, pudiendo asociarse con hepatomegalia y ascitis. En la proyección dorsoventral/ventrodorsal (Fig. 4B) se aprecia tamaño y forma cardíacas como en estadio III o más aumentados; zona pulmonar perihiliar o central con edema alveolar (broncogramas aéreos, muchas manchas, consolidaciones confluentes); fisuras interlobares visibles, efusión pleural y/o pericárdica.

3. Estudio estadístico

Los resultados directos obtenidos del examen radiológico fueron correlacionados con el estadio clínico del

animal mediante el paquete informático Statgraphics, a través de análisis de varianza, tablas de medias, análisis de rango múltiple y análisis de regresión, con el fin de obtener los coeficientes de correlación (R) y niveles de significación. En todos los casos el nivel de significación adoptado fue del 95% ($P < 0.05$)⁽²⁶⁾.

Resultados

- **Estadio clínico funcional según el ISACHC:** El porcentaje de distribución de los animales fue el siguiente: 24,32% en estadio I; 45,95% en estadio II y 29,73% en estadio III (Fig. 5).
- **Estudio de correlación**

Los resultados del estudio estadístico efectuado para los diferentes signos radiográficos en función del estadio clínico funcional aparecen resumidos en la Tabla I.

El análisis de varianza mostró significación estadística ($P < 0,05$) en función del estadio clínico funcional para los siguientes parámetros: tamaño cardíaco vertebral en ambas proyecciones, espacios intercostales en

[®] 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

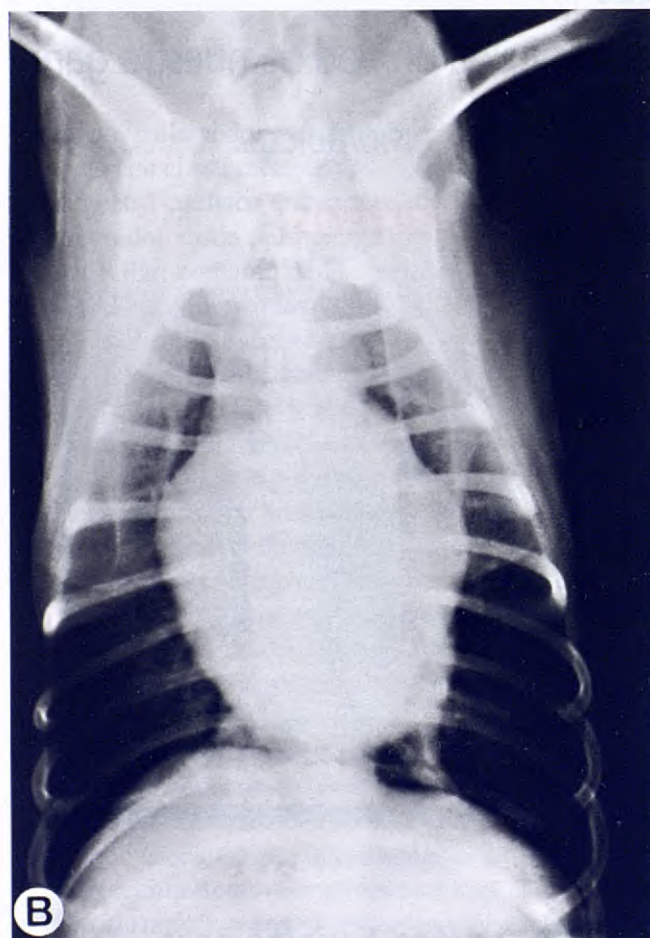
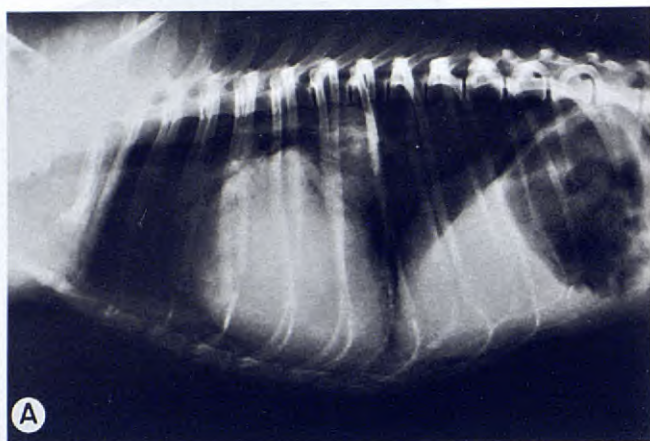


Fig. 3. Radiografías torácicas lateral (A) y dorsoventral (B) de un perro con VMAC en estadio radiológico III. En proyección lateral, se observa marcado desplazamiento dorsal de la tráquea y compresión del bronquio principal izquierdo. El atrio izquierdo aparece muy prominente en ambas proyecciones y se observa edema intersticial en la región perihiliar.

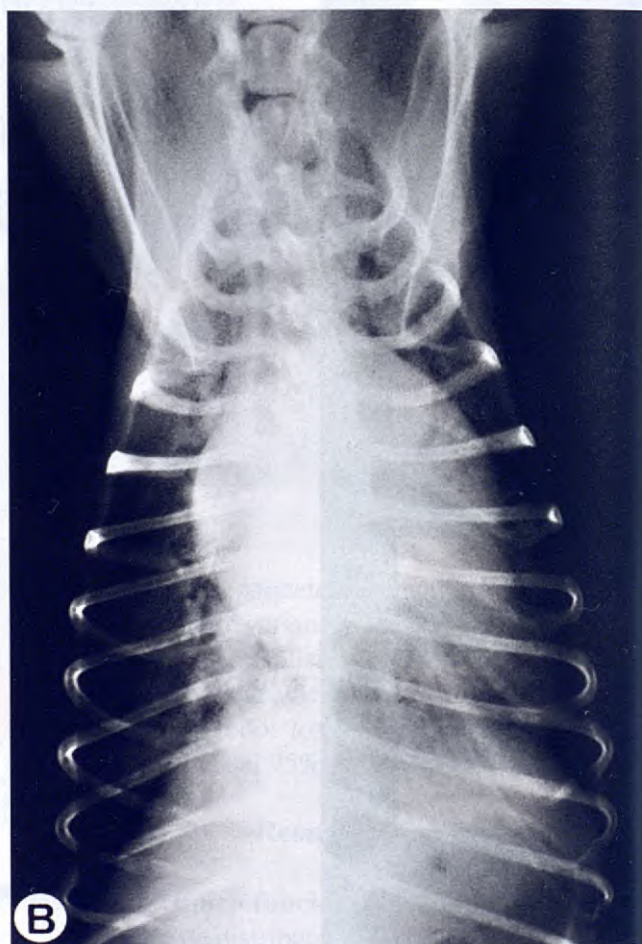
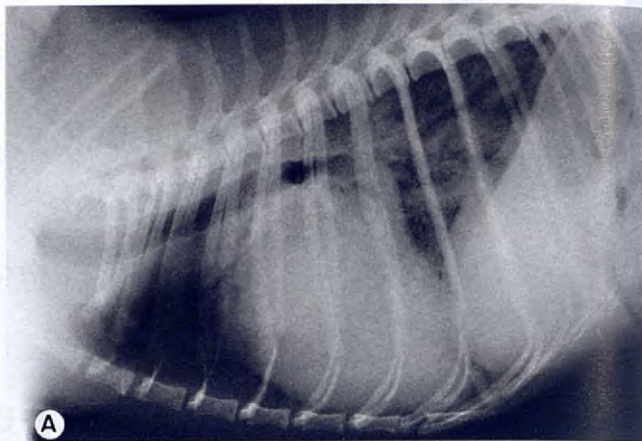


Fig. 4. Radiografías torácicas lateral (A) y dorsoventral (B) de un perro con VMAC en estadio radiológico IV. En proyección lateral se aprecia marcado desplazamiento dorsal de la tráquea, compresión del bronquio principal izquierdo debido a la dilatación de atrio y ventrículo izquierdos, edema pulmonar alveolar más evidente en los lóbulos caudales y broncogramas aéreos. En proyección dorsoventral se observa el edema pulmonar alveolar, principalmente localizado en los lóbulos caudales, no permitiendo visualizar el margen cardíaco caudal. La silueta de la vena cava caudal aparece oscurecida por el edema en ambas proyecciones.

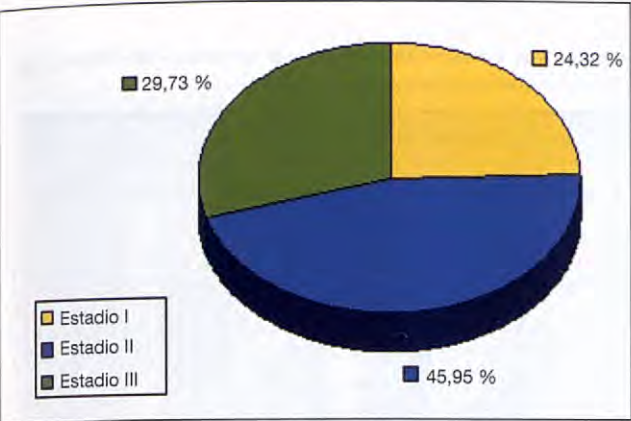


Fig. 5. Distribución de los perros con VMAC según el estadio clínico funcional (ISACHC) (n= 37).

proyección lateral, grado de elevación de la tráquea en proyección lateral, tamaño del atrio izquierdo, existencia y grado de edema pulmonar y estadio radiológico. Con el análisis de rango múltiple se aprecia que estas medidas aumentan conforme progresa el estadio clínico funcional, existiendo grupos homogéneos estadísticamente diferenciados (Fig. 6). El tamaño cardíaco vertebral obtenido en proyección lateral mostró la mejor correlación con el estadio clínico funcional.

El análisis de varianza del resto de parámetros radiográficos (número de espacios intercostales en proyección dorsoventral/ventrodorsal, índice cardiorácico, relación vena cava/vértebra y compresión de bronquio principal izquierdo) no mostró diferencias estadísticamente significativas ($P>0,05$) en relación con el estadio clínico funcional. No obstante, con el análisis de rango múltiple se aprecia que los valores aumentan al progresar el estadio clínico (Figs. 6 y 7).

El análisis de regresión lineal confirma los resultados obtenidos con el análisis de varianza. Así, se obtuvieron coeficientes de correlación significativos para todos los parámetros salvo para los espacios intercostales en proyección dorsoventral/ventrodorsal, índice cardiorácico, relación vena cava/vértebra y compresión de bronquio principal izquierdo. Los coeficientes de correlación más altos correspondieron al método de la escala vertebral en ambas proyecciones.

Discusión

Los pacientes con insuficiencia cardíaca se han venido clasificando en estadios clínicos en base a las normas que la *New York Heart Association* (NYHA)⁽⁹⁾ elaboró para humana. Sin embargo, la clasificación funcional según los síntomas de los pacientes humanos durante el ejercicio y en reposo, a menudo no es conve-

27 WSAVA CONGRESS

8 FECAVA CONGRESS

37 AVEPA CONGRESS



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



Tabla I. Resultados del estudio de correlación entre los parámetros radiográficos y el estadio clínico funcional en perros con VMAC. La media representa el valor medio de cada parámetro en cada estadio clínico funcional ordenada de menor a mayor.

Parámetros radiográficos	Análisis de regresión: coeficiente de correlación (R)	Análisis de de varianza: nivel de significación	Análisis de rango múltiple			
			Estadio clínico	N	Media	Grupos homog.
TCV-L (uv)	+ 0,657	***	1	9	10,01	*
			2	17	10,93	*
			3	11	12,11	*
TCV-DV (uv)	+ 0,647	**	1	4	9,73	*
			2	10	11,53	*
			3	7	12,20	*
EI-L	+ 0,633	***	1	9	2,88	*
			2	17	3,47	*
			3	11	4,00	*
EI-DV	+ 0,489	N.S.	1	4	5,25	*
			2	10	5,80	**
			3	7	6,14	*
IC (%)	+ 0,471	N.S	1	4	61,54	*
			2	10	67,53	*
			3	7	71,72	*
C/V	+ 0,132	N.S.	1	9	0,81	*
			2	11	0,87	*
			3	15	0,93	*
PT	- 0,555	***	1	9	1,36	*
			2	17	2,23	*
			3	11	2,55	*
CB	- 0,370	N.S.	1	9	1,09	*
			2	17	1,29	**
			3	11	1,55	*
T-AI	+ 0,498	*	1	9	0,77	*
			2	17	1,41	*
			3	11	1,63	*
EP	+ 0,577	**	1	9	1,33	*
			2	17	11,88	*
			3	11	2,45	*
ER	+ 0,579	***	1	9	1,66	*
			2	17	2,29	*
			3	11	3,27	*

Nivel de significación: *= 5%; **= 1%; ***= 1%; N.S.= No significativo; TCV-L: Tamaño cardiaco vertebral en proyección lateral; TCV-DV: Tamaño cardiaco vertebral en proyección dorsoventral/ventrodorsal; uv: unidades vertebrales; EI-L: Número de espacios intercostales en proyección lateral; EI-DV: Número de espacios intercostales en proyección dorsoventral/ventrodorsal; IC: Índice cardiorácico; C/V: Relación vena cava caudal/vértebra; PT: Posición de la tráquea en el primer tercio del tórax (1= tercio ventral; 2= tercio medio; 3= tercio dorsal); CB: Compresión de bronquio principal izquierdo (1= No; 2= Sí); T-AI: Grado radiológico de dilatación de atrio izquierdo (0= Grado 0; 1= Grado 1; 2= Grado 2); EP: Edema pulmonar radiológico (1= No edema; 2= Edema intersticial; 3= Edema alveolar); ER: Estadio radiológico.

niente o apropiadamente aplicable a los pacientes veterinarios, que en muchos casos realizan escaso ejercicio. Por ello, el ISACHC⁽¹³⁾ elaboró unas directrices adaptadas a Medicina Veterinaria para clasificar funcionalmente a los animales con insuficiencia cardiaca en tres clases o estadios, en base a la tolerancia al ejercicio y la presencia o no de disnea en reposo. Asimismo, en cada estadio indica las modificaciones que con mayor frecuencia pueden aparecer en los perros con VMAC referentes, tanto al examen físico como a los exámenes

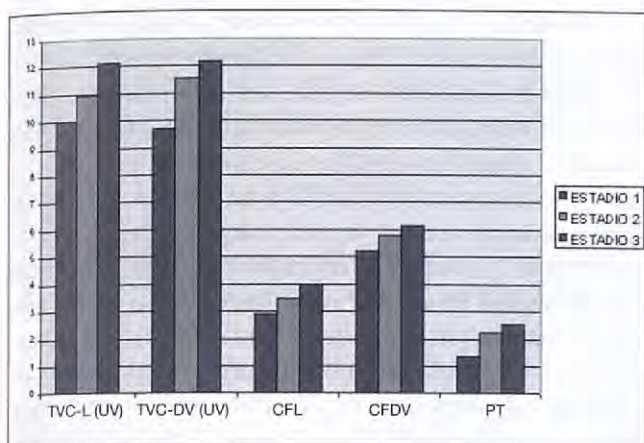


Fig. 6. Signos radiográficos torácicos de perros con VMAC en función del estadio clínico funcional (ISACHC) (n= 37). Los valores representados en el eje de ordenadas son los obtenidos con el análisis de rango múltiple de cada signo radiográfico en función del estadio clínico funcional (ver Tabla 1). TVC-L: Tamaño cardíaco vertebral en proyección lateral; TVC-DV: Tamaño cardíaco vertebral en proyección dorsoventral/ventrodorsal; UV: unidades vertebrales; EI-L: Número de espacios intercostales en proyección lateral; EI-DV: Número de espacios intercostales en proyección dorsoventral/ventrodorsal; PT: Posición de la tráquea en el primer tercio del tórax (1= tercio ventral; 2= tercio medio; 3= tercio dorsal).

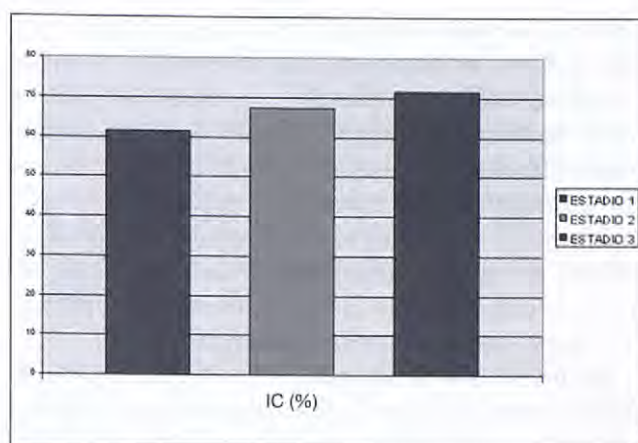


Fig. 7. Índice cardiotorácico (IC) de perros con VMAC en función del estadio clínico funcional (ISACHC) (n= 37). Los valores representados en el eje de ordenadas son los obtenidos con el análisis de rango múltiple para el IC en función del estadio clínico funcional (ver Tabla 1).

complementarios de diagnóstico (ECG, RX y ecocardiografía). La radiografía torácica es uno de los principales métodos de evaluación cardiopulmonar utilizados en pequeños animales ^(25, 27). Aunque el examen radiológico del tórax no permite diagnosticar la insuficiencia mitral, este método está considerado como el indicador clínico más sensible de la hemodinámica cardiopulmonar, siendo de gran importancia para valorar la severidad en un paciente determinado ^(2, 27).

La estimación del tamaño cardíaco es importante para conocer la severidad de la VMAC, ya que a medida que avanza el proceso se produce aumento del atrio y ventrículo izquierdos y ocasionalmente también de cavidades derechas ^(7, 27), tal y como ha podido observarse en este estudio. El método tradicional de evaluación del tamaño cardíaco se basa en el número de espacios intercostales que ocupa la silueta cardíaca y la posición de la tráquea en la proyección radiográfica lateral. La elevación o desplazamiento dorsal de la tráquea en la proyección lateral, es una de las primeras modificaciones que aparecen en el curso de la VMAC como consecuencia de la dilatación de las cavidades izquierdas ^(10, 25). En este estudio se ha comprobado que, a medida que aumenta de tamaño el corazón, va disminuyendo el ángulo entre la tráquea y la columna torácica, hasta el punto de ponerlas paralelas, estando correlacionados estadísticamente el grado de elevación traqueal y el estadio clínico funcional. Ello indica que a mayor elevación traqueal, mayor cardiomegalia y mayor severidad de la enfermedad.

El sistema de la escala vertebral ha sido propuesto como una manera potencial de aumentar la precisión en la estimación del tamaño cardíaco en las radiografías, especialmente en observadores inexpertos ⁽⁵⁾. En el presente estudio, se ha podido comprobar la correlación existente entre el tamaño del corazón y el estadio clínico funcional en el que se encuentran los animales, lo cual no había sido puesto de manifiesto en estudios anteriores. El método de la escala vertebral en proyección lateral es el que mostró mejor correlación con el estadio clínico funcional, correspondiendo los mayores tamaños cardíacos vertebrales a los estadios avanzados. Por consiguiente, se muestra como un método preciso y fiable, preferible al de los espacios intercostales e índice cardiotorácico. Estos datos coinciden con lo descrito en estudios previos ⁽⁵⁾, los cuales consideran que el sistema de la escala vertebral, a diferencia de los métodos tradicionales, es independiente de la conformación del tórax de los animales, muy variable en el caso de la especie canina debido a la gran diversidad racial. Sin embargo, ciertas razas como el Bulldog inglés presentan frecuentemente vértebras torácicas relativamente pequeñas en relación a su peso corporal y hemivértebras, por lo que el método de la escala vertebral debe interpretarse con precaución ⁽²⁵⁾. En un estudio reciente se evaluó la precisión del sistema de la escala vertebral en el diagnóstico radiográfico de enfermedad cardíaca ⁽¹⁷⁾. Tres observadores con distinta formación y experiencia en el diagnóstico radiográfico evaluaron las radiografías laterales y dorsoventrales de 126 perros con y sin enfermedad cardíaca (sin precisar el tipo de afección cuando existía). Los resultados del estudio estadístico mostraron una mayor precisión del sistema de la escala verte-



bral en la proyección lateral (78%) que en la dorsoventral (48%) en el diagnóstico de enfermedad cardíaca. Los autores del citado estudio, consideran este método como moderadamente preciso usado de forma aislada, siendo mayor su precisión al usarlo en combinación con otros parámetros indicadores radiográficos. En nuestro caso, tanto el método de la escala vertebral como el del número de espacios intercostales mostraron mejor correlación con el estadio clínico funcional en la proyección lateral que en la dorsoventral/ventrodorsal.

El incremento de tamaño de la silueta del atrio izquierdo constituye una de los signos más tempranos y habituales en la VMAC y se puede valorar de forma sencilla y precoz mediante radiología torácica^(2, 4, 10, 16). En el presente estudio, por medio de la escala de gradación del tamaño de la silueta del atrio izquierdo, se ha encontrado que el tamaño del atrio izquierdo y el estadio clínico funcional mantienen una correlación estadística positiva, es decir, incrementos severos del tamaño del atrio izquierdo corresponden a estadios clínicos avanzados. No obstante, como indica la literatura, pueden aparecer dilataciones severas del atrio izquierdo sin que aparezcan síntomas de insuficiencia cardíaca, así como edema pulmonar intenso sin pronunciado agrandamiento de cámaras izquierdas en caso de rotura aguda de cuerdas tendinosas^(2, 4, 8, 10, 16). Los estudios previos al respecto carecen de un método de gradación fijo y/o de estudio de correlación^(1, 19, 21).

En perros normales los bronquios principales aparecen superpuestos entre sí en las proyecciones laterales. En la VMAC avanzada, el atrio izquierdo dilatado junto con la presión que supone la dilatación del ventrículo izquierdo, comprime los bronquios principales, que al dividirse crean una estructura en forma de V que se abre en dirección caudal^(4, 8, 25). En estos casos, el bronquio principal izquierdo se desplaza en dirección dorsal y aparece con reducción de su luz^(4, 10, 25). En el presente estudio la compresión bronquial no mostró correlación con el estadio clínico funcional. Ello implica que, en muchos casos, la presencia de compresión bronquial no corresponde con una mayor gravedad del cuadro clínico. Según algunos autores, la compresión bronquial es la causante de la aparición de tos en el animal^(4, 8). En este estudio no se incluyó este parámetro porque no se utiliza para clasificar funcionalmente a los animales en estadios clínicos.

Otra de las modificaciones radiológicas que es posible evidenciar en perros con VMAC es la aparición de edema pulmonar. Este es consecuencia de la actuación crónica de los mecanismos de compensación, apareciendo e intensificándose conforme la enfermedad progresa y se agrava^(4, 8, 27). En este estudio, se ha podido comprobar

que el edema pulmonar está correlacionado estadísticamente con el estadio clínico que presenta el animal. Así, los animales sin edema se encontrarán en estadios clínicos tempranos, con edema intersticial en estadios intermedios y con edema alveolar en estadios avanzados.

La misma actuación crónica de los mecanismos de compensación va a dar lugar a aumentos de presión hidrostática, los cuales retrógradamente van a provocar una dificultad en el retorno sanguíneo al corazón, que puede manifestarse en dilatación de la vena cava caudal^(4, 8, 11, 27). En el curso de la insuficiencia cardíaca izquierda, al aumentar la presión venosa pulmonar, puede causar hipertensión pulmonar y afectarse las presiones en ventrículo derecho, atrio derecho y venas cavas^(11, 23). La vena cava caudal es un vaso de paredes delgadas y gran complianza que cambia de diámetro en relación a los cambios de volumen y presión venosa central⁽²³⁾. Estudios anteriores⁽⁵⁾ manifiestan que el cálculo de la relación vena cava/vértebra puede aportar datos sobre el estado hemodinámico del animal y por tanto sobre la severidad de la enfermedad⁽⁵⁾. En nuestro caso, a pesar de ser una medida de escasa variabilidad, se ha encontrado ligera correlación entre su diámetro y el estadio clínico funcional, aunque no estadísticamente significativa. Es por ello que para el estudio de esta enfermedad en concreto, el cociente vena cava/vértebra se muestra de escasa utilidad. Sin embargo, para valorar la importancia de este coeficiente, hay que tener en cuenta que la respiración y cambios en la presión intra-abdominal provocaban rápidas influencias en el volumen de la vena cava caudal⁽²³⁾. En la literatura, no se han encontrado estudios que relacionen la dilatación de la vena cava (a través del cociente vena cava/vértebra) y el estadio clínico funcional en pacientes con VMAC.

En este estudio se ha encontrado correlación estadísticamente significativa entre la clasificación de los animales con VMAC por estadios radiológicos y el estadio clínico funcional. Sin embargo, como indican algunos autores⁽²⁷⁾, se ha podido comprobar que en casos concretos es posible encontrar que el estadio radiológico supra-valorar o infra-valorar el estadio clínico real en el que se encuentra el animal. Se trata de los casos en que el animal está sometido a agresivas terapias diuréticas o sufra alguna complicación grave como rotura de cuerdas tendinosas. La importancia de la clasificación en estadios radiológicos reside en poder adecuar la terapéutica al estado real del animal así como realizar un seguimiento radiológico de un paciente concreto y observar los cambios radiográficos que se suceden, pudiendo reaccionar de forma precoz a posibles empeoramientos o exacerbaciones del cuadro clínico⁽²⁷⁾. No obstante, la determina-



ción del estadio radiológico exacto de un animal está sujeto a variaciones según el observador al tratarse de un método subjetivo. Por tanto, la precisión es menor que al usar los parámetros objetivos utilizados en este estudio.

Conclusión

De todo lo expuesto se deduce que, con la aplicación de los métodos de valoración del tamaño de la silueta

cardiaca utilizados en este estudio puede obtenerse una información objetiva y de utilidad para la valoración de la severidad de la VMAC y, por tanto para instaurar la terapia más adecuada. Asimismo, el método de la escala vertebral se muestra como un método preciso en la estimación del tamaño cardiaco, siendo más sensible que el de los espacios intercostales, posición de la tráquea e índice cardiorrespiratorio en perros con VMAC.

Summary. A study was performed in 37 dogs with chronic mitral valve disease to evaluate the accuracy of different thoracic radiographic signs in order to evaluate the severity of the disease, according the functional clinical stage of ISACHC classification. The enlargement of the left atrium was the most frequent and earlier radiographic sign. The estimation of the heart size according of vertebral scale method showed the best correlation with the functional clinical stage, better than the traditional methods of estimation of the heart size, such as number of intercostal spaces, position of the trachea in lateral view and cardiothoracic index in dorsoventral/ventrodorsal view. The classification of the thoracic radiographs in radiographic stages also showed a good correlation with the clinical stage of the animals. The relationship vein cava/vertebra was increased as the functional clinical stage advanced but not statistical correlation was present.

Key words: Chronic mitral disease; Radiography; Dog.

Bibliografía

- Amberger C, Glardon O, Lombard CW. Validité des examens complémentaires dans l'évaluation de l'insuffisance cardiaque par endocardiose mitrale: étude à partir de 106 cas. *Pract Med Chir Anim Comp* 1995; 30: 659-670.
- Atkins CE. Acquired Valvular Insufficiency. En: Miller MS, Tilley LP (Eds.): Manual of Canine and Feline Cardiology 2nd. ed. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1995: 129-143.
- Blumlein S, Bouchard A, Schiller NB *et al.* Quantitation of mitral regurgitation by Doppler echocardiography. *Circulation* 1986; 74: 306-314.
- Bonagura JD, Sisson D. Valvulopatía cardiaca. Cardiopatía valvular crónica (endocardiosis) en perros. En: Birchard SJ, Sherding RG (Eds.): Manual Clínico de Pequeñas Especies. Vol I. McGraw-Hill Interamericana, S.A. México, D. F. 1996: 539-545.
- Buchanan JW, Bücheler J. Vertebral scale system to measure canine heart size radiographs. *J Am Vet Med Assoc* 1995; 206: 194-199.
- Buchanan JW. Causas y prevalencia de las enfermedades cardiopulmonares. En: Kirk RW, Bonagura JD (Eds): Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales. Mc Graw-Hill Interamericana, Madrid, 1994: 718-726.
- Buchanan JW. Chronic valvular disease (endocardiosis) in dogs. *Adv Vet Sci Comp Med* 1977; 21: 75-105.
- Chetboul V. L'endocardiose valvulaire du chien. Le revolution cardiaque. CNVSPA. Bell Ile Emer. Francia, 1989: 271-279.
- Dolgin M. Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels: The Criteria of the New York Heart Association. 9th ed Little, Brown and Company. Boston 1994: 253-255.
- Ettinger SJ. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Vol 2. Ed. Intermédica. Buenos Aires, 1992: 1092-1112.
- Fox PR, Sisson DD. Inhibidores de la enzima convertasa de angiotensina. En: Bonagura JD, Kirk RW (Eds.): Terapéutica Veterinaria de pequeños animales. XII. Ed. McGraw-Hill Interamericana, México, D. F. 1997: 848-854.
- Hägström J, Kvart C, Hansson K. Heart Sounds and Murmurs: Changes Related to Severity of Chronic Valvular Disease in the Cavalier King Charles Spaniel. *J Vet Int Med* 1995; 9:75-85.
- ISACHC. Recommendations for the diagnosis of the heart disease and the treatment of heart failure in Small Animals. En: Miller MS, Tilley LP (Eds.): Manual of Canine and Feline Cardiology 2nd. ed. Ed WB Saunders Company. Philadelphia, 1995: 469-502.
- Kealy JK. Diagnostic Radiology of the Dog and Cat. Ed. WB Saunders Company. Philadelphia, Pennsylvania, 1979: 145-253.
- Kihara Y, Sasayama S, Miyazaki S *et al.* Role of the atrium in adaptation of the heart to chronic mitral regurgitation in conscious dogs. *Circ Res* 1988; 62:543-553.
- Kvart C, Häggström J. Chronic valvular disease (CVD). Libro de Ponencias, Comunicaciones y Casos Clínicos. 32 Congreso Nacional de AVEPA. Sevilla, 1997: 227-230.
- Lamb CR, Tyler M. Does use of vertebral heart scale increase the accuracy of radiographic diagnosis of canine cardiac disease?. Abstracts from the annual meeting of the American College of Veterinary Radiology. Chicago, Illinois. *Vet Radiol & Ultrasound* 1999; 40: 675.
- Lavin LM. Radiography in veterinary technology. WB Saunders Company. Philadelphia, Pensilvania, 1994: 305.
- Lombard CW, Spencer CP. Correlation of radiographic, echocardiographic, and electrocardiographic signs of left heart enlargement in dogs with mitral regurgitation. *Vet Radiol* 1985; 26: 89-97.
- Martin MWS, Corcoran BM. Diseases of the endocardium and valves. En: Martin MWS, Corcoran BM (Eds.): Cardiorrespiratory diseases of the dog and cat. Library of Veterinary Practice. Blackwell Science Ltd 1997; 3: 129-139.
- Nelson RW, Couto CG. Pilares de Medicina Interna en Animales Pequeños. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires, 1995: 42-104.
- Owens JM. Radiographic Interpretation for the Small Animal Clinician. Biery DN (ed). Ed. Ralston Purina Company. Sant Louis, 1982: 117-132.
- Picard MH. Left Ventricular Inflow Tract I: The Mitral Valve. En: Weyman AE (Ed.): Principles and Practice of Echocardiography. 2nd ed. Ed. Lea & Febiger. Malvern, Pennsylvania, 1994; 17: 391-470.
- Pipers FS. The prevalence of canine heart disease. En: Johnston D, Waner T. Proceedings and Abstracts of XXIst Congress of the WSAVA. Jerusalem, 1996: 277.
- Schelling Cg. Radiology of the Heart. En: Miller MS, Tilley LP (Eds.): Manual of Canine and Feline Cardiology 2nd. ed. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1995: 17-45.
- Snedecor GW, Cochran WG. Métodos estadísticos. Ed. C.E.C.S.A. México, 1982.
- Suter PF, Lord PF. Thoracic Radiography. En: Suter PF (Ed): A Text Atlas of Thoracic Diseases of the Dog and Cat. Wettswil, Switzerland, 1984: 482-497.



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 las Instrucciones para la publicación de los artículos.

Coordinador: José Ballester

¿Cuál es su diagnóstico?

C. Aceña, M. Gascón, A. Unzueta, M. Pérez.

Servicio de Medicina Interna de Pequeños Animales. Dpto. Patología Animal.
Facultad de Veterinaria. Universidad de Zaragoza.

Se presentó en consulta una gata persa de 7 años de edad, ovariectomizada, con los únicos síntomas de pérdida de apetito de un mes de evolución y apatía. Los propietarios señalaron además que el animal había adelgazado bastante (alrededor de 2 kg) si bien el peso de la gata en la consulta aún resultó considerable (7,5 kg).

La exploración física resultó totalmente normal. Se realizó una radiografía abdominal en la que no se observó ninguna alteración.

Se tomaron muestras de sangre y los resultados de la analítica fueron los siguientes:

- **Hemograma**

- Hematíes: $8,41 \times 10^6/\text{mm}^3$
- Hemoglobina: 14 g/dl
- Hematocrito: 43%
- VCM: 51 fl
- CMHC: 32 g/dl
- Leucocitos: $4,7 \times 10^3/\text{mm}^3$
 - Neutrófilos: 30% = $1414/\text{mm}^3$
 - Linfocitos: 68% = $3196/\text{mm}^3$
 - Eosinófilos: 1% = $47/\text{mm}^3$
 - Monocitos: 1% = $47/\text{mm}^3$

En el frotis sanguíneo se observaron algunos linfocitos reactivos.

- **Bioquímica sérica**

- Glucosa: 136 mg/dl
- Colesterol: 113 mg/dl
- BUN: 15 mg/dl
- Creatinina: 1,9 mg/dl
- Proteínas totales: 6,4 g/dl
- AST: 71 U/l
- ALT: 115 U/l
- Fosfatasa alcalina: 377 U/l
- Gamma-GT: <5 U/l
- Bilirrubina total: 1,19 mg/dl

Asimismo, se realizó el diagnóstico serológico de FeLV y FIV cuyo resultado fue negativo.

Finalmente se llevó a cabo una ecografía abdominal observándose las imágenes adjuntas (Figs. 1 y 2) y una PAAF ecoguiada del hígado cuya imagen citológica podemos ver en la Fig. 3.

Preguntas

1. ¿Qué alteraciones se encuentran en la analítica y cuál es su significado?
2. ¿Qué alteraciones observamos en las imágenes ecográfica y citológica?
3. A la vista de todos estos datos ¿cuál es su diagnóstico?
4. ¿Cuál es el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad?





Fig 1.

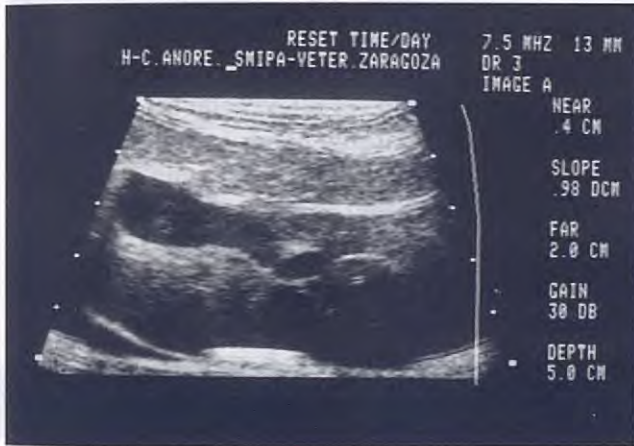


Fig 2.

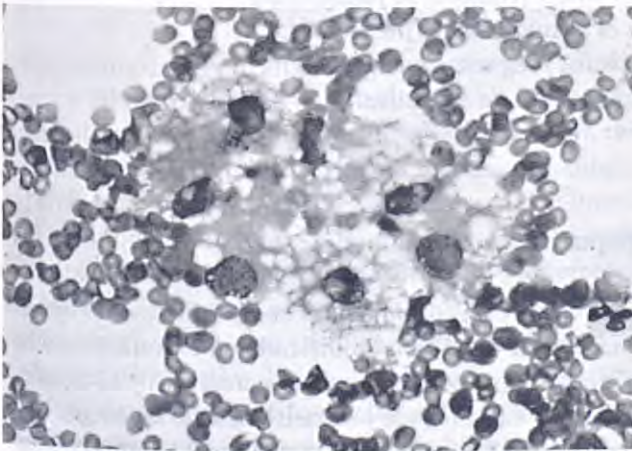


Fig 3.

Respuestas

1. En el hemograma encontramos ligera leucopenia con neutropenia absoluta y linfocitosis relativa. Estos datos junto con el hallazgo en el frotis sanguíneo de linfocitos activados llevaron a descartar la infección por FeLV y FIV.

Las alteraciones más significativas de la bioquímica sérica corresponden a los parámetros indicadores del estado de la función hepática, así observamos el incremento de las enzimas AST y sobre todo de ALT y fosfatasa alcalina, así como el aumento de la bilirrubina total. Estos resultados nos indican la existencia de enfermedad del parénquima hepático y vías biliares.

2. En la imagen ecográfica se observa hiperecogenicidad hepática (Figs. 1 y 2) con distensión del colédoco (Fig. 2) compatible con posible lipidosis y colestasis biliar.

La imagen citológica de la PAAF (Fig. 3) ecoguiada del hígado denota la presencia de múltiples vacuolas redondas de diferentes tamaños bien definidas que distienden los hepatocitos los cuales muestran citoplasmas poco nítidos.

3. El diagnóstico concreto de enfermedad hepática que presenta este gato se basa fundamentalmente en la valoración citológica de la muestra hepática ya que la imagen citológica es totalmente congruente con lipidosis hepática. En la lipidosis hepática la PAAF con tinciones habituales (tipo Romanowsky) proporciona información diagnóstica fiable, si bien también podría realizarse una tinción con Sudán III para confirmar que las vacuolas son lipídicas.

Los hallazgos laboratoriales coinciden con los de colestasis aunque, como suele ocurrir en los casos de lipidosis, y al contrario de otras enfermedades colestásicas, la actividad gamma-GT es normal. La colestasis que se observa en la lipidosis hepática es debida a la compresión de las vías biliares o a infección secundaria de las mismas.

También orientan en la sospecha clínica los signos de obesidad y anorexia prolongada que, como veremos a continuación, parecen ser importantes en la génesis de la enfermedad.

La lipidosis hepática es la acumulación excesiva de triglicéridos en el hígado que se presenta cuando hay un desequilibrio entre la velocidad de depósito y la de movilización de la grasa hepática. En gatos es una enfermedad hepática común y cursa, como ya hemos



adelantado, con colestasis intrahepática intensa e insuficiencia hepática.

En la etiopatogénia de la enfermedad se han propuesto factores como la anorexia y su efecto sobre el metabolismo de las proteínas y los lípidos, así la lipidosis se desarrolla con mayor frecuencia en gatos obesos que pasan por inapetencia prolongada, aunque la situación desencadenante de ésta no siempre sea conocida. Otros mecanismos propuestos son la ingesta inadecuada de proteínas o de hidratos de carbono o la deficiencia de arginina. La causa concreta de la enfermedad generalmente es difícil de establecer de manera que en muchos gatos la lipidosis hepática se considera idiopática. No obstante, la lipidosis hepática también puede ser secundaria a otras causas como la diabetes mellitus, pancreatitis, efectos secundarios medicamentosos o incluso cardiomiopatía, neoplasia, procesos neurológicos, PIF o enfermedad renal crónica. La ausencia de signos de enfermedad en otros sistemas orgánicos hace considerar, como en el caso que nos ocupa, que la lipidosis hepática es idiopática.

4. Debido a la generalmente falta de información sobre la causa primaria de la enfermedad, el tratamiento es fundamentalmente de apoyo. Se basa en un aporte nutricional completo y energético mediante alimentación forzada, sonda nasogástrica o tubo de

gastrostomía, intentando proporcionar unos requerimientos calóricos diarios de unas 60 Kcal/kg de peso. En los gatos que todavía comen por sí solos aproximadamente un tercio o la mitad de estos requerimientos, como el de nuestro caso, puede ser útil la administración de estimulantes del apetito como ciproheptadina; ésta suele ir combinada comercialmente con carnitina, cuyo aporte en esos casos también se considera beneficioso.

Además, para evitar complicaciones como infecciones secundarias a la incapacidad hepática para controlar microorganismos entéricos puede utilizarse amoxicilina. Puede beneficiar también la utilización de protectores hepáticos. Ambos fueron administrados en este caso.

Aunque en el caso que se describe no fue necesario, los gatos gravemente afectados requieren en los primeros momentos estabilización con fluidoterapia y electrolitos e incluso control de la encefalopatía hepática que puede presentarse.

En cuanto al pronóstico, con terapia nutricional energética, aproximadamente el 60-65% de los animales se recuperan sin que parezca haber secuelas hepáticas. Tampoco son frecuentes las recidivas, aunque debe evitarse la obesidad. Cuanto antes se inicie el tratamiento mejor es el pronóstico, por eso es importante proporcionar apoyo nutricional a cualquier gato, sobre todo obeso, que presente anorexia.

- 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 para la publicación de Artículos.

Coordinador de sección: Manuel Gascón

1.- Tengo un caso de Insuficiencia Pancreática Exocrina en una perra mestiza de 10 años que venía tratándose con una dieta de prescripción para problemas intestinales y un suplemento de enzimas pancreáticas desde su diagnóstico hace 4 años. El suplemento de enzimas pancreáticas que utilizaba (Páncreas Lácer) ha sido retirado del mercado. Desde entonces es imposible conseguir que la perra haga heces de consistencia aceptable por el propietario a no ser que se le administre diariamente media caja de cualquier otro suplemento en polvo o granulado de los que hay en el mercado (Creo que ya los hemos probado todos), pero resulta demasiado caro. ¿Qué puedo hacer para mejorar la consistencia de las heces de la perra?

Roger Catalán Bravo. Barcelona.

Respuesta a la consulta 1:

Tal como está formulada la cuestión entiendo que el único factor que se ha modificado en el tratamiento ha sido el suplemento de enzimas pancreáticas, y como consecuencia ha cambiado la consistencia de las heces. Una alternativa al Páncreas Lácer puede ser el Kreon (Laboratorio Duphar-Nezel), algún compañero lo está utilizando y parece que le funciona; tendrás que ajustar la dosis y espero que te resuelva el problema.

M. Gascón.



Pseudoquiste perirrenal bilateral y riñones poliquísticos en un gato

A. AGUT, L. CARDOSO*, M. TEIXERA*, M. SOLER, J. MURCIANO, F.G. LAREDO

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 los artículos.

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

Departamento de Patología Animal.
30071 Campus de Espinardo. Murcia

* Universidade Luterana do Brasil. Campus Canoas-Rs-Brasil

Caso clínico. Se presentó en nuestra consulta una gata Persa de 14 años de edad, con una historia clínica de anorexia y pérdida de peso. En el examen clínico se observó una gran delgadez y distensión abdominal. A la palpación del abdomen se apreciaron dos masas grandes, firmes y no dolorosas localizadas en la región media. La posición de las masas era compatible con un aumento de tamaño de ambos riñones. El análisis sanguíneo reveló concentraciones elevadas de urea (83 mg/dl; normal: 20-50 mg/dl) y creatinina (3.7 mg/dl; normal: 0.5-1.5 mg/dl). Se realizaron radiografías abdominales, donde la silueta del riñón derecho aparecía muy aumentada de tamaño, 6 veces la longitud de la segunda vértebra lumbar (L2) (referencia, 2-3 veces a la longitud de L2)⁽¹⁾ y desplazaba al intestino delgado y a todo el colon hacia el lado izquierdo. La silueta del riñón izquierdo no se podía visualizar debido al desplazamiento de todo el intestino hacia ese lado. Posteriormente se realizó un estudio ecográfico de dicha cavidad.

Interpretación de la imágenes

En el examen ecográfico se observó rodeando a cada riñón una estructura quística de contenido anecógeno. Los riñones aparecían hiperecogénicos con numerosos quistes anecógenos en el interior del parénquima (Fig. 1). Esta imagen ecográfica es compatible con un pseudoquiste perirrenal bilateral y riñones poliquísticos.

Discusión

Basándonos en el examen clínico, hallazgos radiológicos y laboratoriales se diagnosticó una renomegalia bilateral asociada a una insuficiencia renal.

El diagnóstico diferencial de una renomegalia bilateral en la especie felina incluye, linfoma renal, enfermedad poliquística renal, peritonitis infecciosa felina, pseudoquistes perirrenales, pielonefritis, hidronefrosis, nefrosis aguda, neoplasia metastásica diseminada y amiloidosis^(1,3). En este caso, pensamos que los pseudoquistes perirrenales, hidronefrosis y nefrosis aguda, eran los diagnósticos diferenciales más probables ya que pueden presentar una renomegalia bilateral con bordes regulares y síntomas de insuficiencia renal⁽³⁾.

El examen ecográfico se realizó para estudiar y definir la renomegalia. La ecografía evidenció una gran



Fig. 1. Ecografía en un plano longitudinal del riñón derecho (RD). Cr: Craneal; Cd: Caudal.

estructura quística con contenido anecógeno rodeando a cada riñón. Los riñones aparecían hiperecogénicos con múltiples quistes anecógenos en el interior del parénquima. Las lesiones fueron similares en ambos riñones, pero menos pronunciadas en el izquierdo. Basándonos en los hallazgos ecográficos, se realizó un diagnóstico de pseudoquistes perirrenales y enfermedad poliquística renal bilateral.

Los propietarios rechazaron cualquier tipo de trata-



miento y optaron por la eutanasia del animal, no permitiéndose la realización de la necropsia.

Los pseudoquistes perirrenales se definen como quistes extraparenquimatosos en los que existe un acúmulo de líquido en el interior de una estructura similar a un quiste que rodea completamente al riñón⁽⁴⁾. Son denominados pseudoquistes debido a la ausencia de un epitelio secretor lineal presente en los quistes verdaderos⁽²⁾. Estos pueden presentarse de forma unilateral, bilateral o comenzar unilateralmente y posteriormente desarrollarse de forma bilateral⁽⁴⁾.

Los pseudoquistes perirrenales son raros y en la mayoría de los casos descritos en gatos, son concurrentes con

la enfermedad renal^(1, 4). Sin embargo, según la bibliografía consultada por los autores, no se ha descrito hasta el momento un caso de pseudoquistes perirrenales concomitante con enfermedad poliquística renal bilateral.

La causa de la acumulación de líquido a nivel perirrenal es desconocida, aunque podría ser el resultado de la ruptura de un quiste renal⁽²⁾. Sin embargo, si en este gato la enfermedad poliquística renal fue determinante o no en la formación de los pseudoquistes perirrenales, se desconoce ya que no fue permitido realizar el análisis de los líquidos localizados a nivel perirrenal y renal, así como el estudio de la cápsula que rodeaba al quiste perirrenal, para poder determinar su origen.

Bibliografía

1. Ackerman N, Burk RL. Small Animal. Radiology and Ultrasonography. A diagnostic Atlas and Text. WB Saunders Co, Philadelphia, 1996; 323-326.
2. Lulich JP, Osborne CA, Polzin DJ. Cystic diseases of the kidney. En: Osborne CA, Finco DR, ed. Canine and feline nephrology and urology. 2ª ed. Philadelphia: Williams and Williams 1995; 460-470.
3. Ochoa VB, DiBartola SP, Dennis JC, Westropp J, Carothers M, Biller D. Perinephric pseudocysts in the cat: A retrospective study and review of the literature. *J Vet Intern Med* 1999; 13: 47-55.
4. Puerto DA, Walker LM, Saunders M. Bilateral perinephric pseudocysts and polycystic kidneys in a ferret. *Vet and Ultrasound* 1998; 39: 309-312.

-COMENTARIO LIBROS-

Atlas of Veterinary Hematology. Blood and Bone marrow of Domestic Animals

J.W. Harvey

Encuadernación rústica.

P.V. 13.434 + 4% I.V.A. Euros 80,74 + 4% I.V.A.

228 págs

ISBN-0-7216-6334-6

Ed. 2001

Este libro consta de 10 capítulos, los cinco primeros están destinados al estudio del frotis de sangre periférica (frotis sanguíneo, eritrocitos, leucocitos, plaquetas y miscelánea) y, los cinco últimos al estudio de la médula ósea (hematopoyesis, estudio de la médula ósea, desórdenes de la médula ósea, neoplasias hematopoyéticas y neoplasias no hematopoyéticas). Todos estos capítulos están acompañados de una descripción de la morfología normal de las diferentes células, destacando las características diferenciales entre especies. A continuación, se ilustran diferentes alteraciones o patologías de cada línea celular. El gran número de ilustraciones hace que sea un libro adecuado para familiarizarse con las células sanguíneas periféricas y de médula ósea. A primera vista, las fotografías parecen excesivamente retocadas, con fondos muy blancos y, a veces, con células muy

oscuras, pero al profundizar en ellas el lector aprecia que estos retoques facilitan la identificación y las características que el autor quiere destacar. El libro cubre la mayoría de los cambios y patologías que puede encontrarse en la clínica de pequeños animales. En conjunto, creemos que es un libro muy útil para todos aquellos veterinarios interesados en la hematología.

Comentario realizado por: Josep Pastor

<http://www.diazdesantos.es>

LIBRERías EN MADRID	
○ CIENTífico-TECNICAMEDICINA	Lagasca, 95 28006 Madrid
○ ADMINISTRACIÓN Y SUSCRIPCIONES	Juan Bravo, 3-A 28006 Madrid
Telf. 91 781 64 80 E-mail: librerias@diazdesantos.es Fax 91 675 55 93	
LIBRERías EN CATALUNYA	
○ CIENTífico-TECNICAMEDICINA	Belmes, 417-418 08022 Barcelona
Telf. 93 212 65 47 E-mail: barcelona@diazdesantos.es Fax 93 211 49 91	
○ UNIVERSITARIA DE LA U.P.C.	○ LIBRERIA DE LA CAMBRA
Jordi Girona Salgado, s/n - Campus Nord	Avda. Diagonal, 452 - 08008 Barcelona
08034 Barcelona - E-mail: upc@diazdesantos.es	E-mail: cambra@diazdesantos.es
Telf. 93 204 13 24 - Fax 93 204 13 69	Telf. 93 416 93 12 - Fax 93 218 56 67
DELEGACION EN GALICIA	
○ DELEGACION	○ LIBRERIA EN ANDALUCIA
Rosalía de Castro, 36 - 15706 Santiago Compostela	Pza. Ruiz de Alda, 11 (Eq. Avda. de Borbón)
Telf. 981 58 03 09 - Fax 981 58 03 70	41004 Sevilla
E-mail: galicia@diazdesantos.es	Telf. 95 454 26 91 - Fax 95 453 33 78
	E-mail: andalucia@diazdesantos.es
EDICIONES	
Juan Bravo, 3-A - 28006 MADRID	
Telf. 91 781 64 80 - Fax 91 578 45 04	
E-mail: ediciones@diazdesantos.es	



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 para la presentación de las comunicaciones aparecen en las Instrucciones para la publicación de los artículos.

Anemia de insuficiencia renal crónica

IGNACIO LÓPEZ VILLALBA*, RAFAEL RUIZ DE GOPEGUI **

*Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria de Córdoba.

** Departamento de Patología y Producción Animales.

Facultad de Veterinaria de Barcelona.

Queremos hacer un repaso sobre la anemia de insuficiencia renal crónica. Esta anemia se describe como normocítica, normocrómica y no regenerativa. La causa primaria es un fallo en la eritropoyesis a causa de una producción inadecuada renal de eritropoyetina. Existen otros procesos asociados a la insuficiencia renal como la reducción de la vida media de los eritrocitos, la anorexia y las deficiencias nutricionales que pueden agravar el estado anémico (Cowgill 1995).

En el diagnóstico diferencial tenemos que prestar atención a otros procesos que cursen con este tipo de anemia como enfermedades crónicas, anemia ferropénica, síndrome de Diamond Blackfan, síndrome de Addison, síndrome mielodisplásico, mieloptosis y mielofibrosis (Ruiz de Gopegui y Feldman 1997).

Para el diagnóstico, además de la historia clínica, el examen físico y la bioquímica sérica, será determinante la cuantificación de eritropoyetina endógena, de hierro sérico y el examen citológico de la médula ósea. La eritropoyetina endógena se encontrará por debajo o dentro del intervalo de referencia; una concentración de eritropoyetina endógena (en presencia de anemia) dentro del intervalo de referencia, indica una respuesta insuficiente. La concentración de hierro sérico, así como la cantidad de siderocitos observados mediante tinción de azul de

Prusia en médula ósea, será normal. En la citología de la médula ósea encontraremos un incremento de la relación mieloide-eritroide, causado por una hipoplasia eritroide sin alteraciones de la serie mieloide ni megacariocítica (Ruiz de Gopegui y Feldman 1997).

Existe una relación entre la anemia y el grado de insuficiencia renal, que se ve reflejada por una correlación inversa entre el valor hematócrito y la concentración de creatinina sérica (Cowgill 1995).

El tratamiento de esta anemia se basa en la transfusión de eritrocitos o en administración de anabolizantes (hormonas androgénicas), hierro, folatos, cianocobalamina y eritropoyetina recombinante (EPOr) humana α . La eficacia de las hormonas androgénicas en el control de este tipo de anemia en pequeños animales es controvertida, porque no existen estudios definitivos que determinen su eficacia en perros y gatos. La administración de EPOr humana α induce una respuesta eritroide rápida y sustancial (Cowgill y col. 1998), pero por desgracia en muchas ocasiones los efectos beneficiosos son muy cortos, por la formación de anticuerpos anti-eritropoyetina, que conducen a una nueva hipoplasia eritroide. El uso de EPOr canina evita este efecto secundario, convirtiéndose en la opción más ventajosa, comparada con la EPOr α humana, para el tratamiento de la deficiencia absoluta o relativa de eritropoyetina en perros con insuficiencia renal crónica (Randolph y col. 1999).

Para concluir señalamos que es muy probable que los signos atribuidos a la uremia, que sufren los pacientes con fallo renal crónico, sean debidos en gran medida al estado anémico que presentan, por ello creemos que la resolución de esta anemia podría mejorar mucho la expresión clínica de este proceso en perros y gatos.

Bibliografía

- Cowgill LD. Medical management of the anemia of chronic renal failure. En: Osborne CA, Finco DR. (eds.) Canine and feline nephrology and urology. Williams & Wilkins, Baltimore. 1995.
- Cowgill LD, James KM, Levy JK, Miller A, Lobingier RT, Egrie JC. *J Am Vet Assoc* 1998; 212: 521-528.
- Randolph JF, Stokol T, Scarlett JM, Macleod JN. Comparison of biologic activity and safety of recombinant canine erythropoietin with that recombinant human erythropoietin in clinically normal dogs. *Am J Vet Res* 1999; 60: 636-642.
- Ruiz de Gopegui R, Feldman BF. Erythrocyte disorders. En: Leib, M.S. & Monroe, W.E. (eds.) Practical small internal medicine. WB. Saunders, Philadelphia, Pe. 1997.

Fe de erratas

Nota: Dentro de esta misma sección de "Comunicaciones Cortas" en el número 1 volumen 21 (Enero/Marzo 2001) de la revista, y bajo el título "Reacción adversa a enrofloxacin", se comentaba la posible afección de varios animales a desarrollar un cuadro cutáneo de *Erytema nodosum* como reacción adversa a la administración oral de enrofloxacin. El contenido de la carta es erróneo, en el sentido de que únicamente en un caso la reacción es adversa a este fármaco se relacionó con su administración vía oral, y se manifestó como *Erytema nodosum*, mientras que en los restantes animales el proceso se desarrolló tras la administración del producto como inyectable, provocando una típica reacción a una inyección.



Ésta 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 para la presentación de las comunicaciones aparecen en las Instrucciones para la publicación de Artículos
Coordinador sección: Manuel Gascón.

Efecto antivírico de la azatioprina en casos de moquillo canino

JOAN CUNILL AIXELÀ,
Centro veterinario Delphis
 C/Major de Sarrià 174 bajos-08017 Barcelona
 Tf. 932 053 116-Fax 932 801 352

La enfermedad de carré o moquillo canino (CDV) es una infección vírica que afecta básicamente a cachorros, siendo una enfermedad altamente contagiosa, con un elevado índice de mortandad en el caso de que el organismo no sea capaz de desarrollar una respuesta inmunitaria efectiva. De presentación frecuente en la clínica diaria representa un reto para el clínico de pequeños animales debido a la falta de medicamentos antivíricos específicos. Periódicamente se detectan incrementos epidemiológicos debido a importaciones masivas e indiscriminadas de cachorros así como a motivos estacionales. En el estudio que nos atañe y ante la imposibilidad de curar la infección con los tratamientos convencionales se planteó la posibilidad de utilizar algún compuesto químico con actividad cromosómica que estuviera en el mercado y fuera económicamente viable. La azatioprina, comercializada con el nombre de IMUREL por los laboratorios Gayoso-Wellcome y cuya fórmula química es 6-((1-metil-4-nitro-1H-imidazol-5-il)tio)-1H-purina fue la elegida. La azatioprina es un análogo de las bases purínicas de los ácidos nucleicos de los cromosomas. Y llamamos análogos a aquellos derivados que no se presentan naturalmente y cuya estructura química global es similar al compuesto biológico pero difiere en detalles. En consecuencia, un análogo se utiliza en el proceso de síntesis biológica (como si fuera inadvertidamente) pero el producto puede tener propiedades alteradas e incluso ser biológicamente inactivo. El problema radica en que los análogos pueden ser también incorporados en los genes de las células del huésped produciendo efectos secundarios colaterales aunque el virus se ve mucho más afectado porque incorpora más análogos. Además posee también un anillo imidazólico

muy activo enzimáticamente, presente en un gran número de compuestos bioquímicos, como antifúngicos imidazólicos, antiácidos antagonistas H2 etc... siendo unas de sus propiedades de nuestro interés la capacidad de estimular la actividad de fosfodiesterasas (enzimas encargadas principalmente de la catabolia de los RNAm) e inhibir ciertas polimerasas (enzimas encargadas de la síntesis de las cadenas de ácidos nucleicos). Por último la azatioprina actúa en los linfocitos como células blanco, lo cual se valoró positivamente pues la replicación vírica del CDV se produce en los linfocitos en las primeras fases de la infección. En humana la azatioprina se utiliza como medicamento inmunosupresor en pacientes que han sido sometidos a un trasplante por su acción inhibitoria sobre los linfocitos activados, así como en veterinaria en procesos autoinmunes como lupus eritematoso sistémico. Dicho efecto inmunosupresor preocupó en un inicio pero las pruebas analíticas demostraron que los pacientes no sufrieron ninguna inmunosupresión atribuible al medicamento durante el periodo que se administró la terapia.

El CDV es un morbilivirus perteneciente a la familia paramixoviridae, es un virus relativamente grande (150-300nm de diametro) con una única cadena de RNA y una enzima RNA polimerasa, con una nucleocápside de simetría helicoidal y cubierta lipoproteica. Se trata de un virus altamente infeccioso de penetración oral por aerosol invadiendo en una primera fase las tonsilas para diseminarse a otros ganglios por vía linfática produciéndose posteriormente una viremia. Existe una gran variación en cuanto a la severidad de la enfermedad. Los sistemas orgánicos afectados son el digestivo, respiratorio y nervioso o pueden estar implicados a la vez. El cuadro infeccioso suele ser subagudo o crónico, lo cual permitió valorar de manera bastante objetiva la acción terapéutica de la azatioprina. El diagnóstico se basó en la sintomatología de moquillo, hemograma característico de virasis (leucopenia y linfopenia marcada), presencia del CDV en conjuntiva palpebral detectado por inmunofluorescencia directa o detección de anticuerpos IgG, IgM en perros no vacunados o persistencia de IgM en perros vacunados desde hace más



de un mes. La dosis estándar para la azatioprina se estableció en 1mg/kg/día (dosis ya contrastada para otras patologías en perros) y la duración promedio del tratamiento fue de dos semanas. Se administró también la terapia convencional (antibioterapia, sueroterapia etc...). La mejoría clínica ya se hizo patente desde los primeros casos (50 contabilizados en el estudio) remitiendo la temperatura promedio de 40 °C a 38 °C en 24 h-48 h, y de la apatía y anorexia inicial mejoraron rápidamente en su estado anímico y empezaron a comer dentro de esta plazo. Los cuadros digestivos remitieron en un plazo de 48-72 h en su mayoría y el único problema grave secundario fueron los cuadros digestivos con enterotoxemia. Los procesos respiratorios evolucionaron todos favorablemente fluidificándose las secreciones y no progresando los síntomas, aunque el tratamiento se prolongó las dos semanas establecidas para no encontrarse con recaídas o con la aparición de síntomas nerviosos. En los casos nerviosos subagudos de encefalitis y con síntomas de mioclonías la respuesta fue también muy favorable y rápida dándoles el alta médica en tres semanas y en el caso de afectación nerviosa grave con cuadros de parálisis parciales o tetraplejias el tratamiento se alargó durante dos meses dando también tratamiento soporte con complejo vitamínico y corticoides. Aunque la mejoría fue evidente, en los casos más graves quedaron secuelas como cierta incoordinación en los movimientos y espasticidad en los músculos. En algún caso el propietario decidió la eutanasia del perro por la gravedad del cuadro. Los resultados analíticos demostraron una vigorosa respuesta celular de la serie blanca dentro de las primeras 48 h de iniciarse el tratamiento, pasando de una severa leucopenia inicial (tanto linfopenia como neutropenia) a una intensa leucocitosis con linfocitosis inicial para normalizarse los recuentos en un plazo de tres semanas. El nivel de anticuerpos no sufrió variaciones post-tratamiento, lo cual nos indujo a presuponer que la respuesta fue celular por parte de los linfocitos T. Es sabido que en procesos víricos que afectan al sistema inmunitario la respuesta humoral por parte de los linfocitos B es mucho más lenta y a veces inexistente. La anemia inicial que presentaron algunos perros fue recuperándose lentamente pero nunca se agravó. En los casos en los cuales se detectó el virus en la conjuntiva palpebral siguió detectándose en el plazo de un mes cuando el perro ya estaba totalmente recuperado y no hemos visto recidivas. Las plaquetas se mostraron muy reactivas aumentando el número desde el inicio del tratamiento. Después de más de dos años utilizando la azatioprina en todos los casos de moquillo canino el resultado

médico-terapéutico ha sido muy satisfactorio (más del 90% de curaciones, y las únicas bajas fueron debidas exclusivamente a enterotoxemias o cuadros encefálicos muy graves) lo cual nos induce a atribuir a la azatioprina un efecto antivírico, que por pequeño que fuera produciría un cierto retraso en la multiplicación vírica, permitiendo que el huésped inicie mecanismos inmunológicos suficientes como para alcanzar la curación. Desconocemos el principio bioquímico molecular gracias al cual la azatioprina interferiría sobre la multiplicación vírica. Conocemos por contra efectos ya demostrados como sustancia inmunosupresora y efectos cromosómicos mutagénicos y teratogénicos a los cuales no se ha sabido dar explicación. El hecho cierto es que siendo una sustancia con actividad inmunosupresora, en los casos de infección vírica por CDV no solamente no observamos una depresión de la serie blanca sino todo lo contrario, se produce un incremento vigoroso en el número de glóbulos blancos (especialmente los linfocitos) y ligero aumento de los glóbulos rojos así como las plaquetas también se incrementan en número lo cual nos indica que la actividad hematopoyética no se ve afectada durante el tiempo que dura el tratamiento. No hemos detectado en ningún caso efectos secundarios graves como pancreatitis atribuibles al medicamento, ni tan sólo síntomas leves como diarreas y vómitos, lo cual nos ha dado mucha confianza a la hora de utilizar la azatioprina en todos los casos. Los efectos secundarios como depresión de la médula ósea o leucemias se desarrollan en tratamientos a medio-largo plazo y este no es el caso que nos atañe.

La carencia de medicamentos antivíricos en pequeños animales nos deja a los veterinarios maniatados ante la gran cantidad de procesos víricos que sufren nuestros pacientes. Ante esta situación cualquier pequeño avance debe ser tomado como un paso hacia adelante y como una esperanza de que en un tiempo no muy lejano dispongamos de medicamentos que nos permitan luchar contra los procesos víricos una vez se han instaurado en el organismo.

Bibliografía

1. Larski Zdzislaw. Virología para veterinarios 2TM ed. La prensa médica mexicana. México, 1989: 278.
2. Bowman M. J. Rand. Farmacología bases bioquímicas y patológicas aplicaciones clínicas 2TM ed. Inter Americana McGraw-Hill. México, 1989: 2.19.
3. F. García-Valdecasas. Farmacología experimental y terapeutica general 6TM ed. Salvat. España 1972: 645.

Agradecimiento a Laboratoris Immunovet, S.L. por su soporte técnico.



Coordinador sección: Ignacio Menes

1. ¿Qué combinación de medicamentos puede elevar los niveles séricos de potasio?	<ul style="list-style-type: none"> a) Furosemida e hidroclorotiacida. b) Benacerpilo y espironolactona. c) Hidralacina y furosemida. d) Digoxina y furosemida. e) Enalapril y digoxina.
2. ¿Con qué deben ser fijadas las extensiones de sangre antes de ser teñidas?	<ul style="list-style-type: none"> a) Acetona. b) Xylol. c) Alcohol isopropílico. d) Etanol. e) Metanol.
3. Si cuando leemos una extensión de sangre encontramos de 4 a 6 leucocitos en cada campo de 400x, esto significa que la estimación del número total de glóbulos blancos es de:	<ul style="list-style-type: none"> a) $7-10 \cdot 10^3/\mu\text{l}$. b) $2-4 \cdot 10^3/\mu\text{l}$. c) $13-15 \cdot 10^3/\mu\text{l}$. d) $16-18 \cdot 10^3/\mu\text{l}$. e) $20 \cdot 10^3/\mu\text{l}$.
4. ¿Qué cambio o artefacto se puede producir en los recuentos de sangre completa si la muestra es tomada en un animal agitado o excitado?	<ul style="list-style-type: none"> a) Leucocitosis. b) Descenso de hematocrito. c) Agregación plaquetaria. d) Desviación a la izquierda. e) Leucopenia.
5. Con respecto al tratamiento de las foliculitis bacterianas, piodermas superficiales o impétigo en el perro, ¿qué afirmación de las siguientes es menos adecuada?	<ul style="list-style-type: none"> a) Está contraindicada la asociación de antibióticos y glucocorticoides. b) Deben ser tratadas durante al menos 3-4 semanas o al menos hasta una semana después de la resolución clínica de las lesiones. c) La tetraciclina, gentamicina y penicilina son antibióticos adecuados para el tratamiento de las infecciones por estafilococos. d) Los champús antibacterianos como el peróxido de benzoilo o la clorexidina son coadyuvantes útiles a la terapia antibacteriana. e) Las infecciones bacterianas recurrentes suelen indicar una causa subyacente tal como atopía o hipotiroidismo.
6. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones, respecto a la infestación por ácaros en perros y gatos, es menos correcta?	<ul style="list-style-type: none"> a) La <i>Cheyletiellosis</i> se caracteriza por descamación cutánea con o sin prurito. b) La sarna en perros cursa con prurito intenso y tiene predilección por las zonas de la piel con poco pelo. c) La infección por <i>Otodectes</i> en perros y gatos requiere para su erradicación tratamiento tanto en oídos como del cuerpo. d) La demodicosis es una enfermedad contagiosa por ácaros. e) La sarna notoédrica en gatos tiene predilección por la cabeza y los ácaros se encuentran fácilmente en raspados de piel.
7. La anemia no regenerativa que se produce en la insuficiencia renal crónica es debida a:	<ul style="list-style-type: none"> a) Pérdida crónica de sangre. b) Deficiencia en eritropoyetina. c) Eritrosagocitosis. d) Nitrógeno ureico elevado. e) Hipoparatiroidismo.
8. Un perro aparece con una herida amplia en la cara de la extremidad posterior derecha. El dueño vió la lesión hace tres días y le sacó una astilla de madera clavada en la herida. Actualmente la herida está negro-azulada y presenta crepitación obvia en todos los tejidos circundantes. ¿Cuál sería el tratamiento más adecuado para este animal?	<ul style="list-style-type: none"> a) Enrofloxacin + Gentamicina. b) Amikacina. c) Metronidazol + Cefazolina. d) Compresas de povidona 2 veces al día. e) Masaje del área con compresas húmedas calientes 3 veces al día.
9. La quimioterapia con ciclofosfamida puede producir:	<ul style="list-style-type: none"> a) Cardiotoxicidad. b) Pancreatitis. c) Cistitis hemorrágica. d) Fibrosis pulmonar. e) Neuropatía periférica.
10. ¿Qué nervios craneales comprenden las ramas aferentes y eferentes del reflejo pupilar a la luz?	<ul style="list-style-type: none"> a) Trigémino y coclear. b) Óptico y oculomotor. c) Óptico y facial. d) Trigémino y facial. e) Óptico y trigémino.



Respuestas

1. ¿Qué combinación de medicamentos puede elevar los niveles séricos de potasio?

Respuesta: b) Benaceprilo y espironolactona. El benaceprilo es un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina que descende los niveles de la aldosterona y produce retención de potasio. A su vez la espironolactona es un diurético que produce una escasa eliminación de potasio.

2. ¿Con qué deben de ser fijadas las extensiones de sangre antes de ser teñidas?

Respuesta: e) Metanol.

3. Si cuando leemos una extensión de sangre encontramos de 4 a 6 leucocitos en cada campo de 400x, esto significa que la estimación del número total de glóbulos blancos es de:

Respuesta: a) $7 - 10 \cdot 10^3/\mu\text{l}$

4. ¿Qué cambio o artefacto se puede producir en los recuentos de sangre completa si la muestra es tomada en un animal agitado o excitado?

Respuesta: a) Leucocitosis. Como consecuencia del estrés o excitación se puede producir una leucocitosis fisiológica debido a que los granulocitos marginales entran en la circulación general.

5. Con respecto al tratamiento de las foliculitis bacterianas, piodermas superficiales o impétigo en el perro, ¿qué afirmación de las siguientes es menos adecuada?

Respuesta: c) La tetraciclina, gentamicina y penicilina son antibióticos adecuados para el tratamiento de las infecciones por estafilococos. Estos antibióticos no son adecuados para el tratamiento de infecciones bacterianas. La tetraciclina y penicilina raramente son efectivas frente a estafilococos y la gentamicina no puede ser utilizada largos periodos de tiempo sin efectos secundarios.

6. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones, respecto a la infestación por ácaros en perros y gatos, es menos correcta?

Respuesta: d) La demodicosis en perros no se considera una enfermedad contagiosa. Los ácaros se transmiten durante los primeros días de vida.

7. La anemia no regenerativa que se produce en la insuficiencia renal crónica es debida a:

Respuesta: b) Deficiencia en eritropoyetina.

8. Un perro aparece con una herida amplia en la cara de la extremidad posterior derecha. El dueño vió la lesión hace tres días y le sacó una astilla de madera clavada en la herida. Actualmente la herida está negro-azulada y presenta crepitación obvia en todos los tejidos circundantes. ¿Cuál sería el tratamiento más adecuado para este animal?

Respuesta: c) Metronidazol + Cefazolina. La descripción de la herida sugiere una infección por anaerobios. El metronidazol tiene una acción excelente frente a anaerobios que se ve complementado por la cefalosporina.

9. La quimioterapia con ciclofosfamida puede producir:

Respuesta: c) Cistitis hemorrágica. La cistitis hemorrágica que se produce es, por lo general, estéril y se controla al eliminar el medicamento.

10. ¿Qué nervios craneales comprenden las ramas aferentes y eferentes del reflejo pupilar a la luz?

Respuesta: b) Óptico y oculomotor. La rama aferente es del nervio óptico y la eferente del oculomotor.



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 edidermetropi 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-C6. 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.

Próximo número Revista Clínica Veterinaria de Pequeños Animales

Vol. 21 Nº 3 (Julio / Septiembre 2001)

ARTICULOS DE REVISION

Gómez Villamandos, R.J., Benítez, A., Santisteban, J.M., Redondo, J.I., Ruíz, I., Avila, I.

Reversión de sedantes agonistas alfa-2-adrenérgicos en el perro.

En el presente artículo de revisión se aporta una información amplia sobre los productos de uso más frecuente en la reversión de los efectos de los agonistas alfa-2 adrenérgicos empleados en el perro: xilacina y medetomidina.

Aceña, M.C., Gascón, M.

Las alteraciones de la médula ósea en el perro y el gato.

En este trabajo se realiza una revisión de las diferentes alteraciones que pueden presentarse en la médula ósea señalando especialmente los detalles morfológicos más importantes para el diagnóstico de los procesos hematológicos a los que acompañan o de los que son origen.

ARTICULOS ORIGINALES

Font, A., Fernández del Palacio, M.J.,

Hipertensión arterial sistémica en 5 perros con fallo renal.

En este artículo se describen las complicaciones sistémicas de 5 perros con enfermedad glomerular y fallo renal con hipertensión arterial sistémica. En la mayoría de estos casos la hipertensión arterial probablemente es un reflejo de lo avanzado del fallo renal.

Weichsler, N., Suraniti, A.

Crisis miasténica abrupta en un canino con miastenia gravis controlada.

Se describe un caso de una crisis miasténica abrupta en un canino de 7 años de edad que presentaba miastenia gravis controlada. Se relatan los medios diagnósticos utilizados y el manejo terapéutico, tanto de la enfermedad y sus complicaciones, como de la crisis abrupta.

González, J.L., Rodríguez, V., Rollán, E.

Dermatitis alérgica por contacto al barniz del parquet.

En este artículo se describe una dermatitis alérgica por contacto al barniz del parquet en dieciocho perros. En todos los casos, el problema dermatológico coincidió con un reciente barnizado del parquet.

Martín J.L., Lupiola, P.A., González, Z., Tejedor, M.T.

Actividad antibacteriana de quince antibióticos frente a enterobacterias aisladas en otitis externas caninas crónicas.

En este artículo se ha estudiado la sensibilidad a quince antimicrobianos de las Enterobacterias aisladas en otitis externas caninas crónicas. Se analizaron 20 cepas, observándose diferencias en sensibilidad en función del género.

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Coordinador sección: *J.Ballester.*

IMÁGENES EN CLÍNICA VETERINARIA

Coordinadora sección: *Mª J. Fernández del Palacio.*

COMUNICACIONES CORTAS

Coordinador sección: *M. Gascón.*

CARTAS DE CONSULTA

Coordinador sección: *M. Gascón.*

AUTOEVALUACIÓN

Coordinador sección: *I. Menes*

COMENTARIO DE LIBROS.

Reseña a cargo de *A. Prats.*



Enfermedad pulmonar eosinofílica en tres perros.

A. ANA PLANAS FARRÉS, XABIER RUIRA LÓPEZ, ALBERT LLIBRE RUGA

Unitat Clínica Veterinària de la UAB, Edifici Vetsònia UAB, 08193 Bellaterra - Barcelona

Introducción

Las enfermedades pulmonares eosinofílicas se caracterizan por la presencia de un infiltrado eosinofílico en los tejidos y/o en la quimera pulmonar. La etiopatogenia del proceso no se conoce con total exactitud, pero se cree que es debido a reacciones inmunomediadas o de hipersensibilidad exagerada frente a diferentes antígenos. La presentación clínica puede ser muy variable y depende de la gravedad de la infiltración. En esta comunicación se describen tres casos clí-

CASOS CLÍNICOS

Un macho Boxer de 10 años de edad, vacunado y desparasitado, residente en un piso en Barcelona fue referido al servicio por un cuadro de exacerbadura crónica de 7 años de evolución e intolerancia al ejercicio que mejoró parcialmente con antibióticos, broncodilatadores y glucocorticoides. En la radiografía torácica se observó un patrón hiliar y perihiliar con bronquioscopia. El hemograma y la bioquímica sanguínea fueron normales. Se realizó una broncoscopia y un lavado broncoalveolar. En el análisis del lavado se detectaron los porcentajes de eosinófilos y neutrófilos incrementados sin presencia de elementos fúngicos ni parásitos y con un cultivo bacteriano negativo. Al animal se inició el tratamiento con glucocorticoides.

Un macho Border Collie de 2 años de edad, vacunado y desparasitado, residente en un piso en Barcelona fue referido al servicio por un cuadro de exacerbadura crónica y progresiva de 5 meses de evolución con tos seca, dificultad respiratoria y glucocorticoides. El hemograma mostró una eosinofilia. En la radiografía torácica se observó un patrón hiliar y perihiliar con infiltración nodular. Los tests de difusión de las fuerzas inmunitarias y los análisis coprológicos fueron negativos. Se realizó una broncoscopia y un lavado broncoalveolar. En el análisis del lavado se observó una alta celularidad con presencia discreta de eosinófilos sin presencia de elementos fúngicos ni parásitos y con un cultivo bacteriano negativo. Se inició un tratamiento inmunosupresor con corticosteroides, ciclosporina y azatioprina. No hubo una respuesta favorable al tratamiento y el perro falleció a los 10 días por una paraneoplasia. En el estudio histopatológico se observó una neoplasia intersticial difusa y infiltración eosinofílica y linfocitaria crónica.

XXXV Congreso Nacional AVEPA

Madrid, 12-15 de octubre de 2000

Un macho Border Collie de 2 años de edad, vacunado y desparasitado, residente en un piso en Barcelona fue referido al servicio por un cuadro de exacerbadura crónica y progresiva de 5 meses de evolución con tos seca, dificultad respiratoria y glucocorticoides. El hemograma mostró una eosinofilia. En la radiografía torácica se observó un patrón hiliar y perihiliar con infiltración nodular. Los tests de difusión de las fuerzas inmunitarias y los análisis coprológicos fueron negativos. Se realizó una broncoscopia y un lavado broncoalveolar. En el análisis del lavado se observó una alta celularidad con presencia discreta de eosinófilos sin presencia de elementos fúngicos ni parásitos y con un cultivo bacteriano negativo. Se inició un tratamiento inmunosupresor con corticosteroides, ciclosporina y azatioprina. No hubo una respuesta favorable al tratamiento y el perro falleció a los 10 días por una paraneoplasia. En el estudio histopatológico se observó una neoplasia intersticial difusa y infiltración eosinofílica y linfocitaria crónica.

Discusión

Los casos descritos muestran la gran variedad de infiltración eosinofílica en el sistema respiratorio canino. Desde la reacción alérgica de tipo I y de tipo II hasta la enfermedad de tipo III y la enfermedad de tipo IV. El diagnóstico definitivo es la valoración del lavado broncoalveolar. La respuesta al tratamiento inmunosupresor depende de la gravedad de las lesiones del sistema respiratorio. La mayoría de casos descritos en la literatura demuestran la presencia de eosinofilia como criterio de la enfermedad eosinofílica pulmonar crónica. En los casos descritos se ha podido demostrar por la realización de varios tests diagnósticos, sin embargo no se pudo demostrar el agente responsable de la infiltración eosinofílica en el sistema respiratorio.

Bibliografía

- 1. Bousquet J, Y. A. C. "Pulmonary hypersensitivity disorders". En: Bousquet J (ed): *Kid's Current Veterinary Therapy*. Vol. 3, pp. 300-315. Elsevier, 1999.
- 2. Bousquet J, Y. A. C. "Pulmonary hypersensitivity disorders". En: Bousquet J (ed): *Kid's Current Veterinary Therapy*. Vol. 3, pp. 300-315. Elsevier, 1999.
- 3. Bousquet J, Y. A. C. "Pulmonary hypersensitivity disorders". En: Bousquet J (ed): *Kid's Current Veterinary Therapy*. Vol. 3, pp. 300-315. Elsevier, 1999.
- 4. Bousquet J, Y. A. C. "Pulmonary hypersensitivity disorders". En: Bousquet J (ed): *Kid's Current Veterinary Therapy*. Vol. 3, pp. 300-315. Elsevier, 1999.

CANONICAL

Enfermedad pulmonar eosinofílica en tres perros.

ANNA PLANAS LAGARES, XAVIER ROURA LÓPEZ, ALBERT LLORET ROCA

Hospital Clínic Veterinari de la UAB, Edifici V-Campus UAB- 08193 Bellaterra - Barcelona

Introducción

Las enfermedades pulmonares eosinofílicas se caracterizan por la presencia de un infiltrado eosinofílico en los bronquios y/o parénquima pulmonar. La etiopatogenia del proceso no se conoce con total exactitud pero se cree que es debida a reacciones inmunomediadas o de hipersensibilidad exagerada frente a diferentes antígenos. La presentación clínica y evolución es muy variable y depende de la gravedad de la infiltración. En esta comunicación describimos tres casos clínicos.

Casos clínicos

Caso n.º 1: Una Fox Terrier de 10,5 años de edad, vacunada y desparasitada, residente en un piso en Barcelona fue referida a nuestro centro por un cuadro de tos crónica de 1 año de evolución e intolerancia al ejercicio que mejoró parcialmente al tratamiento con antibióticos, broncodilatadores y glucocorticoides. En la radiografía torácica se observó un patrón bronquial severo con bronquiectasias. El hemograma y la bioquímica sanguínea fueron normales. Se realizó una broncoscopia y un lavado broncoalveolar. En el análisis del lavado se detectaron un porcentaje de eosinófilos y neutrófilos incrementado sin presencia de elementos fúngicos ni parasitarios y con un cultivo bacteriano negativo. El animal respondió al tratamiento con glucocorticoides.

Caso n.º 2: Un Husky siberiano de 2,5 años de edad, vacunado y desparasitado, residente en un piso en Andorra, fue referido a nuestro centro debido a un cuadro de tos y estornudos crónico de 9 meses de duración, que respondía parcialmente al tratamiento con antibióticos y corticosteroides. El hemograma y la bioquímica sanguínea fueron normales. Los tests de dirofilariosis y los análisis coprológicos fueron negativos. En la radiografía torácica se observó un patrón intersticial alveolar difuso. Se realizó una broncoscopia y un lavado broncoalveolar. En el análisis del lavado destacó un incremento en el número de eosinófilos sin presencia de elementos fúngicos ni parasitarios y con un cultivo bacteriano negativo. Se diagnosticó una bronconeumonía eosinofílica que respondió al tratamiento prolongado con glucocorticoides.

Caso n.º 3: Una Setter irlandés de 3 años de edad, vacunada y desparasitada, residente en un piso en Barcelona fue referida a nuestro centro debido a un cuadro de tos y disnea crónica y progresiva. Se había tratado hace dos meses con antibióticos, mucolíticos y glucocorticoides con una respuesta parcial. El hemograma mostró una eosinofilia. En la radiografía torácica se observó un patrón alveolar difuso con infiltrados nodulares. Los tests de dirofilariosis fueron negativos así como los análisis coprológicos seriados. Se realizó una broncoscopia y un lavado broncoalveolar. En el análisis del lavado destacó una alta celularidad con presencia mayoritaria de eosinófilos sin presencia de elementos fúngicos ni parasitarios y con un cultivo bacteriano negativo. Se inició un tratamiento inmunosupresor con corticoesteroides, ciclofosfamida y azatioprina. No hubo una respuesta favorable al tratamiento y el perro falleció a los 10 días por una parada cardiorrespiratoria. En el estudio anatomopatológico se diagnosticó una neumonía intersticial-alveolar y linfadenitis eosinofílicas crónicas.

Discusión

Los tres casos descritos muestran diferentes patrones de infiltración eosinofílica en el sistema respiratorio canino. Debido a la inespecificidad de los síntomas y de las pruebas laboratoriales básicas y a la variabilidad de los patrones radiológicos, el único diagnóstico definitivo es la valoración del lavado broncoalveolar. La respuesta al tratamiento inmunosupresor viene relacionada con la severidad de las lesiones del sistema respiratorio. La mayoría de casos descritos en la bibliografía demuestran la presencia de dirofilaria como etiología de la enfermedad eosinofílica pulmonar canina. En nuestros casos ésta se ha podido descartar por la realización de varios tests diagnósticos, sin embargo no ha sido posible descubrir el antígeno responsable de la infiltración eosinofílica en el sistema respiratorio.

Bibliografía

- Timothy Bauer, D. V. M. : "Pulmonary hypersensitivity disorders". En Bonagura (ed): Kirk's Current Veterinary Therapy X, pp. 369-375. Clay A. Calvert: "Eosinophilic pulmonary granulomatosis". En Bonagura (ed): Kirk's Current Veterinary Therapy XI, pp. 813-816. Eleanor C. Hawkins: "Pulmonary Parenchymal Diseases". En Ettinger Feldman (ed): Text book of Veterinary Internal Medicine 5th Edition, pp. 1064-1091. Von Rotz *et al.* : "Eosinophilic granulomatous pneumonía in a dog". *Vet. Record* (1986), 118, pp. 631-632

CARDIORRESPIRATORIO



Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo causada por un mastocitoma en un perro.

M^a JOSEFA FERNÁNDEZ DEL PALACIO, JESÚS TALAVERA, ALEJANDRO BAYÓN, ANGEL ALBERT, JUAN SEVA
Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia. Facultad de Veterinaria. 30100- Espinardo. Murcia.

Introducción

Los tumores cardíacos son poco frecuentes tanto en medicina veterinaria como humana, representando en el perro aproximadamente el 0,19% de la población clínica⁽¹⁾. Las neoplasias cardíacas primarias más comunes en esta especie son los hemangiosarcomas y los tumores de base cardíaca o de los quimiorreceptores⁽¹⁾. Los mastocitomas son las neoplasias cutáneas más frecuentes en perros de edad avanzada, que metastatizan raramente a corazón⁽²⁾. En nuestro conocimiento, un mastocitoma cardíaco primario no ha sido publicado previamente. El objetivo de este trabajo es describir los signos clínicos, los resultados de los exámenes complementarios (radiología torácica, ECG y ecocardiografía) y los hallazgos anatomopatológicos en un perro con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) causada por un mastocitoma.

Caso clínico

Un perro Schnauzer de 3 años de edad y 8 kg de peso fue remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia para una exploración del sistema cardiovascular porque durante los dos días anteriores había sufrido dos síncope. Durante el examen físico la actitud del animal, así como la temperatura eran normales. Las membranas mucosas aparecían algo pálidas y el tiempo de relleno capilar retardado (> 2 sg). La frecuencia cardíaca y el pulso femoral eran normales y no se observó distensión de yugulares. La auscultación torácica puso de manifiesto un soplo sistólico, grado 5/6 con punto de máxima intensidad sobre los focos pulmonar y/o aórtico. Las radiografías de tórax mostraron alargamiento de la silueta cardíaca (12,0 cuerpos vertebrales (cv) en la proyección lateral; rango de referencia < 10,5 cv) y los parámetros electrocardiográficos se encontraban dentro del rango de referencia. Mediante ecocardiografía bidimensional se observó, en cortes paraesternales derechos (ejes largo y corto), apical izquierdo y subcostal una masa en el TSVI, por debajo de las sigmoides aórticas. La masa era fija y no pedunculada, con una ecogenicidad ligeramente superior al miocardio ventricular. Mediante ecocardiografía Doppler flujo color se observó marcada obstrucción del TSVI. La velocidad máxima (Vmax) del flujo aórtico transvalvular valorada mediante Doppler continuo era Vmax = 4,05 m/sg. Durante el tiempo que duró la realización de la ecocardiografía (35 min) no se observaron arritmias en el ECG sincrónico. Debido al lugar donde se asentaba la masa se descartó la biopsia con fines diagnósticos o la terapia quirúrgica, recomendándose restricción del ejercicio. Tres semanas después del diagnóstico el perro murió posteriormente a un síncope. Según el propietario, el estado general y el comportamiento del perro no se modificaron durante este tiempo, aunque los síncope eran bastante frecuentes. En el examen de necropsia no se visualizaron anomalías en órganos superficiales, abdominales y torácicos. El aspecto externo del corazón después de eliminar el pericardio era normal y también los atrios, ventrículo derecho y grandes vasos. Sin embargo, se observó una masa solitaria redondeada (1,5 cm diámetro), en el TSVI por debajo de las sigmoides aórticas. La masa era de color de verde-marrón oscuro e infiltraba el miocardio de septo interventricular. El diagnóstico histopatológico fue mastocitoma grado II.

Discusión

Debido a que las manifestaciones clínicas de los pacientes con neoplasia cardíaca son muy variadas y el diagnóstico *antemortem* difícil, estos procesos deberían incluirse en el diagnóstico diferencial de las afecciones cardíacas^(1,3). La edad más común de presentación de los tumores cardíacos en el perro (excluyendo el linfoma) oscila entre 7 y 15 años⁽¹⁾. Sin embargo, el perro de este caso clínico solamente contaba con 3 años de edad. Existen algunas publicaciones sobre la obstrucción del tracto de salida ventricular derecho debido a neoplasia en el perro⁽³⁾. Las que afectan al ventrículo izquierdo, son, generalmente de tipo congénito, causadas por grados variables de estenosis aórtica subvalvular. Dependiendo de la severidad, la obstrucción del TSVI se manifiesta clínicamente de forma similar al perro de este caso clínico, con intolerancia al ejercicio, síncope y/o muerte súbita⁽⁴⁾. La ecocardiografía es la técnica de elección para efectuar el diagnóstico de las obstrucciones del TSVI, de forma no invasiva.

Bibliografía

1. Ware WA, Hopper DL. Cardiac tumors in dogs: 1982-1995. *J Vet Intern Med* 1999; 13: 95-103.
2. Patnaik AK, McEwen Eg, Black AP *et al*. Extracutaneous mast-cell tumor in the dog. *Vet Pathol* 1982; 19: 608-615.
3. Brigh J, Toal RL, Blackford LM. Right ventricular outflow obstruction caused by primary cardiac neoplasia. Clinical features in two dogs. *Vet Intern Med* 1990; 4: 12-16.
4. Bonagura JD, Lehmkyhl LB. Congenital heart disease. En: Fox PR, Sisson D, Moise NS (eds). *Tetbook of canine and feline cardiology. Principles and clinical practice*. 2nd ed WB Saunders Company, Philadelphia, 1999: 471-535.



Cardiomiopatía atrial en Springer spaniel: caso clínico.

JIMÉNEZ DE LA PUERTA JUAN CARLOS; MARÍN CARREÑO, CARMEN; ALBERICH LANDABURU, MIGUEL; AGUILAR JIMÉNEZ, ANTONIO

Clínica Veterinaria Manzanares. 28005 Madrid

Introducción

Dentro las cardiomiopatías existe una de ellas que afecta principalmente al miocardio atrial aunque también puede afectar al miocardio ventricular. Esta cardiomiopatía destruye la mayoría del tejido atrial afectando al nodo sinusal y tractos internodales perdiendo estos su función y forzando al nodo atrio-ventricular a tomar la función de marcapaso cardiaco. Esta enfermedad ha sido principalmente descrita en perros de raza Springer spaniel, aunque también se han dado casos en Bobtail, Shi-Tzu y perros mestizos. La característica principal es la producción de paro atrial. A continuación describimos la evolución de un caso de esta patología en un perro de raza Springer spaniel.

Caso clínico

Un perro de raza Springer spaniel de 10 años de edad es remitido a la consulta después de presentar varios cuadros sincopales repetidos desde hace unos días. Anteriormente no había presentado ninguna enfermedad que destacar. En el momento de su recepción el animal esta alerta y presenta una coloración de mucosas normal, tiempo de relleno capilar normal, ausencia de pulso venoso yugular; la auscultación pulmonar es normal y a la auscultación cardiaca se aprecia una intensa bradicardia, sin presencia de ruidos sobreañadidos. La medida de la presión arterial sistólica es de 120 mmhg. Se realiza estudio electrocardiográfico que pone en evidencia una bradicardia sinusal con una frecuencia de 40 ppm. Bloqueo de 1er grado, onda P de 0,04 sg y 0,2 mV y QRS de 0,05 sg y 2,8 mV; ligera desnivelación del segmento ST y QT de 0,3 sg, espacios RR irregulares. Después de una estimulación con atropina no se obtuvo aumento de frecuencia pero si una regularización de los espacios RR. El estudio radiográfico mostró cardiomegalia generalizada con sobre-elevación traqueal y marcado aumento del contacto esternal. Mediante estudio ecocardiográfico en modo B se vio un marcado aumento de ambas aurículas y moderado del ventrículo izquierdo. En modo M se obtuvo una medida de fracción de acortamiento de 26%. La exploración con Doppler no presentó alteraciones de los flujos valvulares. Toda la analítica sanguínea presentó valores dentro de la normalidad. Se comentó al propietario la posibilidad de encontrarnos ante una cardiomiopatía auricular y se optó por instaurar un tratamiento con terbutalina (2 mg/kg).

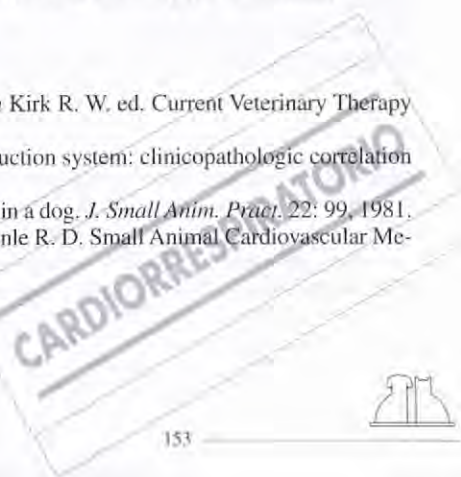
El animal mantiene una aceptable normalidad durante 21 meses con una frecuencia media de 60 ppm y padeciendo solamente en este tiempo un total de 5 episodios sincopales. Después de este tiempo viene de nuevo a consulta tras sufrir varios síncope seguidos. Presenta una frecuencia de 50 ppm. El estudio electrocardiográfico muestra escasas diferencias con el anterior si bien podemos registrar en ese momento uno de los cuadros sincopales que padece durante el registro, con silencio atrial superior a 3 segundos. Se trata con atropina consiguiendo una moderada normalización del ritmo. Aumentamos la dosis de terbutalina (4 mg/kg) y aconsejamos al propietario la utilización de atropina subcutánea si vuelven a producirse las crisis sincopales repetitivas. Un nuevo periodo de normalidad se establece durante 7 meses, transcurridos los cuales aparece una nueva crisis. La auscultación demuestra la presencia de un soplo sistólico con PMI en área mitral. El estudio electrocardiográfico muestra la presencia de un fibrilofluter auricular. Mediante ecocardiografía en modo M observamos la pérdida de reapertura mitral durante la última fase de la diástole; también aparece una disminución de la fracción de acortamiento y mediante Doppler color observamos imagen de flujo turbulento a nivel de válvula mitral. Se decide suprimir la terbutalina e instaurar un tratamiento con teofilina e IECAs. En el momento de escribir esta comunicación (4 meses después de la instauración de este tratamiento) el animal se encuentra nuevamente estable no habiéndose repetido los cuadros sincopales.

Discusión

Nos hemos encontrado con una cardiomiopatía atrial en la que se ha mantenido una actividad (aunque alterada) del nóculo sinusal durante 29 meses posteriores al diagnóstico, coincidiendo la ausencia de actividad sinusal con la aparición de insuficiencia valvular. Con relación a la bibliografía consultada, en este caso, parece que la actividad auricular persiste durante un tiempo excepcionalmente largo, con una respuesta sintomática aceptable al tratamiento medicamentoso, que en nuestra opinión sería el tratamiento de elección, dado que el progreso de la enfermedad termina afectando al miocardio ventricular, lo que hace de dudosa utilidad la implantación de marcapasos para el control de la misma.

Bibliografía

- Miller M. S., Tilley L. P., Atkins C. E. Persistent atrial standstill (atrioventricular muscular dystrophy). In Kirk R. W. ed. Current Veterinary Therapy XI. Philadelphia W. B. Saunders 1992. 786-791.
Jeraj K., Ogburn P. N., Edwards W. D. et al. Atrial standstill, myocarditis and destruction of cardiac conduction system: clinicopathologic correlation in a dog. *Am. Heart J.* 99: 185, 1980.
Robinson W. F., Thompson R. R., Clark W. T. : Sinoatrial arrest associated with primary atrial myocarditis in a dog. *J. Small Anim. Pract.* 22: 99, 1981.
Kittleson M. D. Primary myocardial disease leading to chronic myocardial failure. In Kittleson M. D., Kienle R. D. Small Animal Cardiovascular Medicine Ed. Mosby 1998. 319-346



Displasia de tricúspide y defecto de septo ventricular en un perro.

M^a LUISA SUÁREZ, LUCIANO ESPINO, ANA GOICOA Y GERMÁN SANTAMARINA

Dpto. Patología Animal - Hospital Clínico Veterinario Rof Codina, Facultad de Veterinaria USC de Lugo. 27002 Lugo

Introducción

La displasia de la válvula tricúspide (DVT) es una malformación congénita poco frecuente en perros y gatos que consiste en un espectro de deformidades que pueden afectar a las hojas valvulares, cuerdas tendinosas o músculos papilares y que generalmente resultan en regurgitación de tricúspide. En ocasiones esta patología va asociada a otros defectos cardíacos congénitos como displasia de válvula mitral, defectos de septo, estenosis subaórtica o estenosis aórtica. Una asociación poco frecuente es la presencia de displasia de tricúspide y defecto de septo ventricular. En este trabajo se describen los hallazgos clínicos en un perro en el que coexistían ambas alteraciones, displasia de tricúspide y defecto de septo ventricular.

Caso clínico

Un perro Beagle macho de 4 meses de edad y 4 kg de peso fue remitido a nuestro Hospital con una historia de retraso en el crecimiento, ascitis y auscultación de un soplo cardíaco. En el examen físico destacan una ascitis marcada, pulso femoral rápido (200 ppm) y ligera distensión de las yugulares. La auscultación torácica revela sonidos pulmonares normales y a nivel cardíaco destaca la presencia de un soplo sistólico grado IV/VI más fácilmente audible sobre la zona de ápex derecho. El electrocardiograma muestra un ritmo sinusal regular con ondas P pulmonares (0,6 mV y 0,05 seg en DII), ondas S profundas en derivaciones II y III (-2,8 mV y -2,9 mV respectivamente) y desviación del eje cardíaco a la derecha (-80°). La radiografía torácica presenta una cardiomegalia con agrandamiento severo del área de proyección del atrio derecho y ensanchamiento de la vena cava caudal. La ecocardiografía permite identificar las siguientes alteraciones: en modo bidimensional destaca un marcado agrandamiento del atrio derecho si bien el ventrículo derecho está también agrandado. La valva septal de la tricúspide se presenta fusionada al septo interventricular limitando su movimiento. La valva parietal parece más larga de lo normal y unida directamente a un músculo papilar o bien mediante una cuerda tendinosa muy acortada lo que provoca un anormal cierre y apertura de la misma. Con el doppler color, en la vista apical izquierda de cuatro cámaras, se observa en el atrio derecho un gran flujo turbulento de regurgitación de tricúspide durante la sístole. En diástole el flujo de entrada hacia el ventrículo derecho a través de la válvula refleja un aliasing indicando un incremento anormal de velocidad. Las velocidades máximas obtenidas mediante la aplicación del doppler espectral fueron 2,10 m/seg en el flujo de regurgitación y 2,20 m/seg en el flujo de entrada hacia ventrículo derecho que evidencia estenosis de la válvula tricúspide. Por otra parte en la vista paraesternal derecha la aplicación del doppler color permite identificar un flujo a través de un pequeño defecto de septo ventricular localizado en la región perimembranosa de salida, mejor visible en el eje largo mostrando la base de la aorta. La velocidad máxima de flujo a través del defecto medida con doppler espectral es de 5,11 m/seg. El diagnóstico establecido fue el de insuficiencia cardíaca congestiva derecha provocada por displasia de válvula tricúspide con insuficiencia y estenosis de la misma y defecto de septo ventricular. El tratamiento consistió inicialmente en la extracción del líquido ascítico mediante abdominocentesis y se instauró una terapia con furosemina y enalapril. Toda vez que el tratamiento no logró evitar por completo el acúmulo de fluido abdominal, se recomendó al propietario la evacuación periódica del mismo.

Discusión

La DVT no es sólo un tipo de lesión congénita sino que puede cursar con numerosas anomalías que casi siempre provocan una regurgitación de la válvula, aunque algunas veces además causan estenosis de la misma.

Frecuentemente en las DVT las cuerdas tendinosas son muy cortas o están ausentes, de modo que los músculos papilares se unen directamente a las valvas. Las hojas valvulares a menudo están engrosadas, pueden tener fenestraciones y a veces, sobre todo la valva septal, puede estar directamente adherida a la pared ventricular.

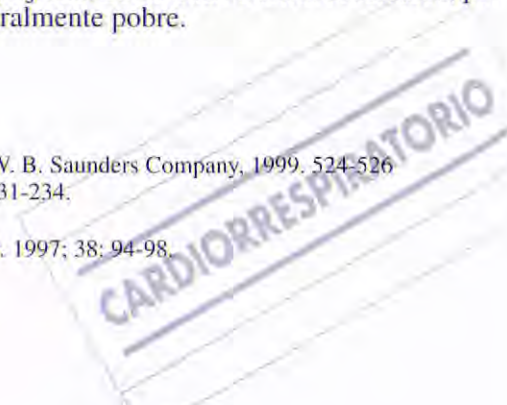
También es común que esta patología vaya asociada a otros defectos congénitos, dentro de los cuales el defecto de septo ventricular es relativamente poco frecuente.

La principal manifestación clínica de la DVT es la presencia de ascitis por insuficiencia cardíaca congestiva derecha. En nuestro caso la presencia de un defecto de septo ventricular no fue clínicamente relevante por su pequeño tamaño. La elevada velocidad del flujo a través del mismo (5,11 m/seg) es indicativa de la gran estrechez de este defecto en nuestro paciente.

El tratamiento quirúrgico de este tipo de alteraciones, además de su gran complejidad, no ha dado buenos resultados, por lo que está indicado el manejo médico paliativo aunque el pronóstico es generalmente pobre.

Bibliografía

- Darke, P. *et al.* Color atlas of veterinary cardiology Mosby-Wolfe, 1996: 66-70.
- Fox PR *et al.* Textbook of canine and feline cardiology, principles and clinical practice. 2ª ed. W. B. Saunders Company, 1999. 524-526.
- Nyland TG, Mattoon, JS. Veterinary diagnostic ultrasound. W. B. Saunders Company, 1995: 231-234.
- Kittleson, MD, Kienle, RD. Small animal cardiovascular medicine. Mosby, 1998: 273-275.
- Tidholm, A. Retrospective study of congenital heart defects in 151 dogs. *J. Small. Anim. Pract.* 1997; 38: 94-98.



Regurgitación aórtica asociada a hipertensión sistémica en el perro: dos casos clínicos.

OSCAR CORTADELLAS

Clínica Veterinaria Germanías, Gandía (Valencia)

Introducción

La presencia de regurgitación aórtica (RA) en el perro se considera un proceso anormal salvo en los animales anestesiados. En esta especie se asocia generalmente con endocarditis bacteriana y estenosis aórtica (EA) subvalvular. Su presencia en este último proceso es muy frecuente y esto ha llevado a considerarla como un marcador muy sensible en el diagnóstico de los casos leves de estenosis subaórtica⁽²⁾. La hipertensión arterial se ha descrito como causa de RA en seres humanos^(3, 4). El objetivo de esta comunicación es presentar dos casos clínicos de RA coexistiendo con hipertensión arterial sistémica

Casos clínicos

Caso 1: Rottweiler, hembra, 4 años de edad y 37 kg de peso que se presenta a la consulta por primera vez con una historia de anorexia desde hace varios días y episodio de epistaxis meses atrás. La actitud del animal es normal así como la exploración general. A la auscultación cardiaca se detecta un soplo diastólico II/VI sobre 3º 4º espacio intercostal por encima de la unión costo-condral en el hemitórax izquierdo. Se obtienen muestras de sangre, orina y se realiza frotis de médula ósea tras punción costal. Los resultados muestran como únicas alteraciones hiperproteinemia con hiperglobulinemia y presencia de amastigotes de leishmania en frotis de médula ósea. La presión arterial sistólica (PAS) determinada mediante método Doppler fue de 180 mm Hg. El examen ecocardiográfico en modo BD era normal y los resultados en modo M mostraron hipertrofia de la pared libre del ventrículo izquierdo y dilatación de la raíz aórtica. Doppler color; Velocidad máxima regurgitación aórtica 4,09 m/sg.

Caso 2: Boxer hembra de aproximadamente 18 meses de edad y 22 kg que se presenta para una exploración general tras haber sido encontrada en la calle. En la inspección física se observó delgadez manifiesta, seborrea seca, zonas alopecicas diseminadas y adenomegalia generalizada. En la exploración torácica se ausculta soplo diastólico II/VI en hemitórax izqdo a nivel del 3º 4º espacio intercostal. Se obtiene sangre, orina y médula ósea tras punción costal. Resultados: hipalbuminemia leve 2,1 g/dl (2,3-4,5), orina isostenúrica y presencia de amastigotes de leishmania en frotis de médula ósea tras punción costal. Resultados: hipalbuminemia leve 2,1 g/dl (2,3-4,5), orina isostenúrica y presencia de amastigotes de leishmania en frotis de médula ósea. PAS: 175 mm Hg. La ecografía renal reveló leve aumento de la ecogenicidad de la cortical renal. La ecocardiografía puso de manifiesto ligero aumento del diámetro sistólico del ventrículo izquierdo. Doppler color: Presencia de flujo diastólico de regurgitación aórtica. Doppler espectral (acceso subcostal): Velocidad máxima flujo aórtico 2,35 m/sg; Velocidad máxima regurgitación aórtica 4 m/sg.

Discusión

A diferencia de la humana, la hipertensión arterial sistémica generalmente no es una patología primaria sino que aparece ligada a otros procesos, principalmente hiperadrenocorticismos, glomerulonefritis e insuficiencia renal crónica. Estas dos últimas patologías son frecuentes en perros con leishmaniosis. En estos dos casos clínicos no se ha encontrado evidencia de nefropatía severa aunque el hecho de no haber realizado histopatología dificulta la exclusión de enfermedad renal como causa de hipertensión.

En los dos casos presentados las velocidades de flujo aórtico pueden considerarse con EA leve. Sin embargo, la actividad simpática, pausas largas entre los ciclos cardíacos y estados de sobrecarga del ventrículo izquierdo pueden dar velocidades de flujo aórtico elevadas en ausencia de EA⁽¹⁾. No existen referencias en el perro donde se demuestre que la hipertensión arterial sistémica sea causa de RA al igual que en humana y serán necesarios estudios posteriores. Las formas leves de EA y RA asociada pueden ser compatibles con la vida del animal, pero dada la heredabilidad de este proceso y las dificultades que su diagnóstico entraña respecto a los programas de cría creemos que la presión arterial debería ser tenida en cuenta en perros adultos antes de establecer un diagnóstico definitivo de estenosis subaórtica leve.

Bibliografía

1. Bonagura JD, Miller MW, Darke PG.: Doppler Echocardiography I: Pulsed-Wave and Continuous-Wave Examinations. *Vet Clin North Am: Small Anim Pract.* 1998; 28 : 1325-1360.
2. O'Grady; M.R. The incidence of aortic valve insufficiency in canine congenital aortic stenosis: a Doppler echocardiographic study (abstract) *J Vet Intern Med* 1990; 4: 129.
3. Lonatti L, Cuspidi C, Sampieri L, et al. Prevalence of physiological valvular regurgitation in hypertensive patients: echocardiographic and color Doppler study. *Cardiology* 1992; 81: 365-370.
4. Waller BF, Kishel JC, Roberts WC. Severe aortic regurgitation from systemic hypertension. *Chest* 1982; 82: 365-368.

CARDIORESPIRATORIO



Triple anomalía cardíaca congénita en un American Staffordshire Terrier.

CAROLINA CARLOS SAMPEDRANO*, VALÉRIE CHETBOUL**, JEAN-LOUIS POUCHOLON**, SEVERINE LE COUP**,
JOSÉ LUIS REBORTILLO GARCÍA**

* Cátedra de Cirugía. Facultad de Veterinaria de Cáceres. Universidad de Extremadura.

** Département de pathologie des équidés et carnivores. Unité de Cardiologie Ecole Nationale de Veterinaire d'Alfort
Av. General de Gaulle, 1. 94704 Maisons-Alfort. Francia

Introducción

Las cardiopatías congénitas se describen como el conjunto de malformaciones cardiovasculares que pueden aparecer en un animal desde su nacimiento.

El interés de este caso radica en su complejidad, dado que concurren tres malformaciones en el mismo individuo.

Caso clínico

Presentamos el caso de una perra cruzada de American Staffordshire Terrier de 3 meses de edad, remitida por un veterinario privado a la Unidad de Cardiología de la Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort (ENVA).

Tras un primer examen clínico, el veterinario detectó a la auscultación un soplo sistólico izquierdo 6/6 y mediante ecografía, estasis de las venas hepáticas y una ascitis importante. Diagnosticó una insuficiencia cardíaca derecha e instauró un tratamiento con benazeprilo y furosemida. Dado que su estado general era grave, y a pesar de la ligera mejoría producida en la primera semana de tratamiento, el animal fue remitido a la Escuela.

En el examen general realizado en la Consulta de Cardiología de la ENVA se confirmó la presencia de ascitis y el soplo basal izquierdo, y además se detectó un soplo apical derecho. Como prueba complementaria se realizó un examen ecocardiográfico en el cual se apreció displasia de la válvula tricúspide, atresia del tronco pulmonar y una brida de origen embrionario en la aurícula derecha.

Como consecuencia de dichas patologías, el animal presentaba dilatación atrial derecha e hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho. La grave ascitis que padecía era debida a la dificultad del retorno venoso.

Debido a la complejidad de las lesiones cardíacas el tratamiento quirúrgico fue desestimado. Se continuó el tratamiento médico con furosemida para disminuir la ascitis y benazeprilo a baja dosis. El pronóstico es muy reservado.

Discusión

Las anomalías congénitas que presenta este animal, representan menos del 1% dentro de las anomalías cardíacas congénitas en los carnívoros. La ecocardiografía ha contribuido a mejorar el conocimiento de estas cardiopatías permitiendo no sólo la identificación del proceso sino también la apreciación de sus consecuencias hemodinámicas, dos condiciones necesarias para establecer un pronóstico.

La esperanza de vida en nuestro caso es menor de un año.

Bibliografía

Darke, P. G. Congenital heart disease in dogs and cats. *J. Small An. Pract.* 1989; 30, 599-607

Gaber, C. Doppler echocardiography. *Vet. Clin. North. Am.* 1991; 3 (4), 479-499

Chetboul, V. Échographie et cardiopathies congénitales. *Rec. Méd. Vet.* 1995, 171 (4/5), 311-324



Hipertensión sistólica de la arteria pulmonar por tromboembolismo pulmonar en un perro con síncope. A propósito de un caso clínico.

ORIOL DOMENECH TOMÁS

Societat de Serveis Veterinaris (Urgencias Veterinarias). Barcelona

Introducción

La hipertensión de la arteria pulmonar (HAP) es una enfermedad que se caracteriza por presentar un incremento de la presión tanto asistólica como diastólica de la arteria pulmonar. La etiología puede ser primaria (idiopática) o bien secundaria a otras enfermedades como son la dirofilariosis, las comunicaciones cardíacas o vasculares de izquierda a derecha, estenosis de la arteria pulmonar, enfermedades pulmonares graves, así como todo el grupo de enfermedades que pueden desarrollar tromboembolismo pulmonar. La sintomatología es muy variable en función de cual sea la enfermedad etiopatogénica responsable de base. En los casos graves podemos evidenciar sintomatología responsable de la propia HAP presentando signos de ICC derecha, taquipnea, disnea, tos, hemoptisis y síncope. La ecocardiografía doppler-color ha contribuido en gran medida al diagnóstico de ésta enfermedad lo que ha permitido detectar mas pacientes con un método muy poco invasivo.

Caso clínico

Se describe un caso clínico de un perro, mestizo, de 10 años de edad y 22 Kg. de peso, que llegó a nuestro centro de urgencias con un cuadro de síncope y taquipnea que había empezado ese mismo día. De la historia clínica cabe destacar que hacía 10 días se le operó de una hiperplasia esplénica masiva y de un tumor de células de Sertoli en un testículo. Tras el examen físico general se evidenció un estado de postración, taquipnea, tiempo de llenado capilar ligeramente incrementado, pulso femoral ligeramente disminuido y temperatura de 38°C. Tras la auscultación cardíaca se evidenció la presencia de un soplo holosistólico de grado 3/6 con el punto de mayor intensidad a nivel de la zona de proyección de la válvula tricúspide y con una frecuencia cardíaca de 160 ppm; la auscultación pulmonar evidenció la presencia de crepitaciones tanto en la inspiración como en la espiración. Durante la exploración física, el paciente presentó un síncope que se acompañó de opistótonos y una apnea prolongada, que se corrigió con oxigenoterapia y la administración de diurético endovenoso. Durante el cuadro sincopal se realizó un electrocardiograma no evidenciando la presencia de arritmias, aunque se observó la presencia de una desviación hacia la derecha y onda T superior al 25% de la onda R. Seguidamente se obtuvieron muestras para cursar hemograma, bioquímicas, urianálisis así como una vez estabilizado el paciente se realizaron Rx de tórax y ecocardiografía doppler-color. Los resultados de los análisis de sangre y urianálisis fueron completamente normales. Las radiografías de tórax mostraron ligero incremento de tamaño del corazón derecho con la arteria pulmonar incrementada de tamaño y de aspecto tortuoso, así como la presencia de un patrón mixto (bronquial y alveolar) a nivel de los campos pulmonares. La ecocardiografía doppler-color evidenció la presencia de un ventrículo y atrio derecho dilatados (modo B), disminución de la cavidad ventricular izquierda en diástole (modo M), aplanamiento del septo interventricular (modo B, eje corto) con movimiento paradójico (modo M). En el estudio doppler se observó regurgitación a nivel de la válvula tricúspide con una velocidad de 4,5 m/s (doppler continuo). Los flujos de las válvulas aórtica y pulmonar se mantenían dentro de la normalidad. Posteriormente se cursó el test de dirofilaria resultando ser negativo. El paciente estuvo en el hospital con tratamiento a base de diurético, broncodilatador, anticoagulantes, córticos y antibioterapia, donde presentó dos cuadros sincopales leves cuando realizaba un mínimo ejercicio físico. El segundo día se inició pauta de benazeprilo presentando muerte súbita dos horas más tarde. El estudio anatomopatológico puso de manifiesto la presencia de múltiples focos de trombosis en los vasos arteriales de pequeño y mediano calibre del parenquima pulmonar.

Discusión

El diagnóstico de HAP, se basa en determinar la presión de la arteria pulmonar ya sea directamente mediante cateterismo o bien estimando dicha presión mediante la ecocardiografía Doppler (Kittleson, Bonagura). La regurgitación sistólica de la válvula tricúspide con una velocidad superior a 3 m/s, indica una sobrecarga de presión en el ventrículo derecho provocado principalmente por hipertensión de la arteria pulmonar o bien por estenosis de la arteria pulmonar. En nuestro caso clínico la velocidad de la regurgitación sistólica de la val. tricúspide era de 4,5 m/s, no observando ninguna evidencia de estenosis pulmonar, por los que podemos establecer el diagnóstico de HAP (sistólica) con una presión estimada de 85 mmHg. El aplastamiento del septo interventricular puede contribuir en gran medida a una obstrucción dinámica del flujo aórtico sistólico lo que conlleva la presencia de síncope. El tromboembolismo pulmonar (TP) se ha descrito como una de las posibles causas de la HAP. Existe una clara correlación entre trombosis venosa profunda (TVP) y TP en los humanos, siendo la TVP una de las complicaciones más frecuentes de intervenciones quirúrgicas abdominales en las personas

Bibliografía

- Kittleson M, Kienle R: Small Animal Cardiovascular Medicine, 1998, Mosby.
- Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of veterinary internal medicine, ed 5, 2000, WB Saunders.
- Box P, Sisson D, eds. Textbook of Canine and Feline Cardiology, ed 2, 1999, WB Saunders.

CARDIORRESPIRATORIO



Luxación concurrente calcáneo-cuartal y centro distal: caso clínico.

ALFONSO CHICO*, DAVID PINA**

* Centro Quirúrgico Veterinario. La Coruña

** Clínica Albeite. La Coruña

Introducción

El tarso se compone de siete huesos y múltiples articulaciones. En la clínica de pequeños animales se diagnostican frecuentemente las luxaciones de las articulaciones básicas del tarso: tibio-tarsal, tarso-metatarsiana e intertarsal proximal. Las luxaciones entre los diferentes huesos del tarso, aunque mucho menos frecuentes, también pueden ocurrir. La combinación de dos de estas luxaciones de los huesos tarsales hace el tratamiento mucho más complicado y convierte el diagnóstico de las correspondientes roturas ligamentosas en fundamental para poder plantear la reconstrucción del tarso^(1,2). El objetivo de este estudio es escribir un caso clínico en el que se diagnosticó una luxación del hueso central del tarso, combinada con una luxación entre el calcáneo y el cuarto tarsal.

Caso clínico

Cuki, Pastor alemán hembra de 5 años de edad y 40 Kg de peso. El animal fue presentado a consulta con una cojera de no apoyo debida a un atropello ocurrido una semana antes. Una vez descartadas lesiones internas abdominales o torácicas se procedió a la evaluación de los daños causados en la región tarsal. A la palpación se descubrió una inestabilidad lateromedial y dorso plantar, y una gran tumefacción en la cara medial del tarso, a la altura del hueso central del tarso. El examen radiológico demostró una luxación del hueso central del tarso. Las radiografías en *stress* evidenciaron las lesiones ligamentosas que provocaban las inestabilidades tarsianas.

El tratamiento fue quirúrgico. Debido a la cronicidad de la lesión, la sutura primaria de los ligamentos afectados fue descartada, realizándose una arthrodesis calcáneo cuartal. Mediante un abordaje lateral al tarso se extrajo el cartílago articular de los dos huesos, interponiendo entre ambos un autoinjerto de hueso esponjoso. Posteriormente se colocó una placa DCP de 3,5 mm, introduciendo dos tornillos en el calcáneo, otro en el 4.º tarsal y otros dos en los metatarsianos.

Seguidamente se abordó la cara medial del tarso para acceder al hueso central. Se comprobó la rotura parcial de los ligamentos colaterales mediales, y se colocó un refuerzo protético de nylon anclado a dos tornillos y arandelas en el hueso central y en los metatarsos.

En el periodo post-operatorio se protegió el tarso con un escayola durante un mes, y luego con un vendaje tipo Robert-Jones durante 10 días más. El animal comenzó a apoyar el miembro al día siguiente de la intervención. En las revisiones siguientes el apoyo se fue incrementando paulatinamente.

Discusión

La luxación entre el calcáneo y el 4.º tarsal se diferencia de la típica rotura de los ligamentos plantares en que los ligamentos colaterales laterales también estaban afectados. Esta fue la razón de la utilización de una placa y tornillos en lugar de una simple arthrodesis plantar con banda de tensión. En la cara medial del tarso, la recolocación del hueso central fue dificultosa, aunque la fijación con nylon dio gran estabilidad a la zona. El ligamento colateral medial no se sustituyó por estar sólo parcialmente roto.

Los resultados quirúrgicos de la combinación de lesiones ocurridas en nuestro caso no está descrita en la literatura veterinaria. El pronóstico a corto plazo que hemos obtenido es bueno, aunque existe la posibilidad del desarrollo de una artrosis en las articulaciones menores del tarso a largo plazo.

Bibliografía

1. Dyce J. The tarsal joint. En: Manual of Small Animal Arthrology, JF Houlton (Ed), BSAVA, Gloucestershire, pp 301-325, 1994.
2. Piermattei DL, Flo GL. The tarsus. En: Handbook of small animal orthopaedics and fracture repair, W.B. Saunders, 3ª Ed., pp. 641-649, 1997.



Sospecha de hernia sinovial en masas fluctuantes periarticulares: tres casos clínicos.

ALFONSO CHICO, CAROLINA GÓMEZ*, M.^a JESÚS GARCÍA**

Centro Quirúrgico Veterinario. La Coruña. *Clínica Veterinaria Cambra. La Coruña. **C.V. Animalia. La Coruña.

Introducción

Las masas periarticulares son una causa frecuente de cojera en animales de compañía. La gravedad de los signos clínicos varía en función de la localización, el tejido de origen, o la velocidad de crecimiento de la masa. Las masas periarticulares de aspecto quístico, sin embargo, son muy raras, y cuando aparecen, suelen ser resultado de un traumatismo, y conteniendo líquido sanguinolento o sero-sanguinolento. En muy contadas ocasiones dichas neoformaciones contienen líquido sinovial. Vamos a describir tres casos clínicos en los que se detectó la presencia de diversas masas en carpo, rodilla y hombro cuyo origen probablemente es la membrana o vainas sinoviales.

Casos clínicos

Caso I: Dogo alemán de 5 meses de edad, con una masa de crecimiento lento (5 cm. de diámetro) localizada en la periferia de la articulación escapulo-humeral, entre el acromion y el tubérculo mayor. A la palpación la masa era blanda, indolora, y el animal no tenía cojera procedente de esa articulación, y sólo una leve restricción del movimiento en extensión forzada.

Caso II: Dogo de Burdeos, macho de 11 meses de edad. Presentado con una ligera cojera posterior derecha (2/10) de unas semanas de duración. A la palpación se descubrió una masa en la rodilla derecha, lateral y distal a la cresta tibial, de unos 6 cm. de diámetro, fluctuante e indolora. El test de cajón fue positivo sólo en flexión, y se propuso una artrotomía con un diagnóstico presuntivo de rotura parcial de la banda craneomedial del ligamento cruzado anterior.

Caso III: Boxer macho de 10 meses de edad. Presentado con una masa de una semana de duración, de crecimiento lento, de 3 cm. de diámetro en el carpo derecho. El animal tenía una leve cojera y la manipulación de la masa no era dolorosa, pero el crecimiento continuado de la misma alarmó al propietario. El carpo izquierdo estaba empezando a desarrollar una masa similar.

En ninguno de los casos el origen fue traumático ni agudo.

En los tres casos se tomaron radiografía de las zonas afectadas, y en ningún caso se demostró afectación ósea, aunque en el caso III existían una serie de concreciones óseas intraarticulares y osteofitos. Además, en el Caso I, se introdujo un contraste positivo en la masa, y se comprobó que éste no se extendía a la articulación del hombro, apreciándose una banda radiolúcida que se correspondía con el tendón del bíceps.

Mediante punción se drenaron las masas, y se tomaron muestras para citología (casos I, II y III), y cultivo (caso III). Además, en todos los animales se realizó una artrocentesis de las articulaciones afectadas. El líquido extraído de las masas en los tres casos era idéntico al líquido sinovial, tanto en características físicas: color, viscosidad, test de coagulación de la mucina, como citológicas: líquidos característicamente no inflamatorios, con más de un 90% de mononucleares y una celularidad menor de 5000 cél/microlitro (excepción: caso II, con 7000 cél/ microlitro) (líquido normal: 0-3000 cél/microlitro).

La analítica rutinaria bioquímica y hematológica en los tres casos no reflejó ninguna alteración. En el caso III, la anamnesis aconsejó realizar una serología para descartar la enfermedad de Lyme, *Ehrlichia* y *Leishmania*. Se detectaron anticuerpos contra *Borrelia*, y se comenzó con un tratamiento a base de doxiciclina. Tanto la cojera como el bulto cedieron al cabo de 5 días.

A modo de tratamiento, en todos los casos se drenó completamente la masa, y en los casos II y III se protegió la extremidad con un vendaje Robert-Jones, administrando además Carprofeno en el caso I.

La artrotomía exploratoria en el caso II demostró una comunicación entre el interior articular y la masa. Después de la reparación de los ligamentos cruzados, la masa no volvió a aparecer.

Discusión

En estos tres casos el aspecto, apariencia y síntomas producidos por las masas son similares. El líquido extraído hace pensar que su origen inicial es intraarticular, por ser idéntico al líquido sinovial. Además, es muy probable que las masas estén recubiertas de una membrana sinovial, pues en las citologías se aprecian sinoviocitos de diferentes tipos.

En los casos II y III, con una gran efusión sinovial en las articulaciones de procedencia, la formación de la masa pudo haberse debido a un escape del líquido por el punto más débil, como un mecanismo de descompresión de la articulación. Desgraciadamente, debido a la poca agresividad de los síntomas, y a la resolución rápida de la cojera, no se extrajeron biopsias del interior de las masas, indispensables para llegar a un diagnóstico definitivo. El diagnóstico diferencial debería incluir, no obstante, las hernias y quistes sinoviales, por las similitudes con los escasos informes sobre estas patologías que se han podido encontrar en la literatura⁽¹⁾.

Bibliografía

1. Prymack, C, Goldschmidt, MH. Synovial cysts in five dogs and one cat. *Journ. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 27: March-April, 151-154, 1991.



Quilotórax en el perro Tratamiento quirúrgico utilizando epiplón como drenaje fisiológico.

JOSEP FONT GRAU

Canis Hospital Veterinari

Introducción

El quilotórax consiste en la acumulación de quilo en la cavidad torácica. El quilo está constituido por linfa y grasas emulsionadas que circula por los linfáticos después de la absorción del quimo intestinal. Pasa a las venas por el conducto torácico y la vena subclavia izquierda.

El quilotórax es una patología poco frecuente y como causas etiológicas se mencionan: anomalías congénitas, traumatismos, tumores invasivos, hipertensión linfática, cardiomiopatías, trombosis de la vena cava caudal, dirofilariosis e infecciones fúngicas. En la mayoría de los casos la causa etiológica se desconoce. El derrame de quilo ocurre presumiblemente, más por la distensión de los conductos linfáticos, que por su rotura. Cualquier etiología que impida el drenaje de quilo desde el conducto torácico al sistema venoso producirá un quilotórax. El tratamiento conservador consistente en drenar la cavidad torácica periódicamente y administrar alimentación pobre en grasa para disminuir la producción de linfa suele ser poco efectivo. Los animales que no responden al tratamiento conservador son candidatos a la cirugía. La ligadura del conducto torácico es el procedimiento más utilizado pero sólo tiene éxito en el 53% de los casos. La técnica propuesta aquí es una modificación de la desarrollada por Williams y Niles. Consiste en practicar una esternotomía media y una laparotomía reducida con el fin de pasar epiplón a través del diafragma y suturarlo al mediastino para que actúe como un drenaje fisiológico en los quilotórax idiopáticos.

Caso clínico

Se describen 3 casos clínicos: un Chow-Chow de 3 años, un Rotweiler de 5 años y un Bullmastiff de 2 años presentados al Hospital Veterinario Canis con una sintomatología similar: disnea, anorexia, intolerancia al ejercicio, y pérdida de peso. La auscultación revelaba taquipnea y una atenuación del ritmo cardíaco. Las radiografías laterales y dorsoventrales demostraron derrames torácicos en todos los casos, con pérdida de la silueta cardíaca y fisuras interlobulares. La analítica del derrame confirmó la presencia de quilotórax. Las radiografías obtenidas después del vaciado torácico mediante catéter, así como el electrocardiograma y el ecocardiograma no revelaron ningún hallazgo de interés en cuanto a la etiología. En todos los casos se evidenció un derrame pericárdico, más importante en el caso del Chow-Chow. Se descartó la presencia de dirofilarias. La analítica sanguínea no aportó datos sobre la etiología del quilotórax. Los tres fueron clasificados como quilotórax idiopáticos. Se instauró un tratamiento conservador basado en el vaciado periódico del derrame torácico y dieta baja en grasa: Hills Canine w/d. Ante el fracaso del tratamiento conservador se propuso un tratamiento quirúrgico. Dados los pobres resultados obtenidos hasta la fecha con la técnica quirúrgica estandar consistente en identificar y ligar el conducto torácico se propuso aplicar una modificación de la técnica descrita por Williams y Niles en 1999 consistente en utilizar el epiplón como drenaje fisiológico. En la técnica descrita por estos autores se accede al tórax mediante una incisión a nivel del décimo espacio intercostal con el fin de intentar ligar el conducto torácico. En nuestros casos el planteamiento fue utilizar el epiplón como drenaje, sin intentar localizar ni ligar el conducto torácico. Para ello se dispuso el animal en decúbito esternal. Se practicó una esternotomía media desde la segunda esternebra hasta el xifoides mediante una sierra oscilante. Este acceso permite una buena visualización de toda la cavidad torácica. Otra incisión caudal al diafragma permite entrar en el abdomen y localizar el epiplón el cual se pasa a través de una incisión hecha en la parte costal del diafragma y se sutura al mediastino entre el conducto torácico y la vena cava craneal. Es importante no torsionar ni desgarrar el epiplón para no comprometer el aporte sanguíneo. En todos los casos se realizó una pericardiotomía subfrénica. Una vez finalizada la cirugía se dejó un catéter torácico durante unos 5 días. La evolución hasta el momento actual es satisfactoria en los 3 casos.

Discusión

La mayoría de los quilotórax son idiopáticos al no ser posible determinar la etiología de los mismos. Los quilotórax traumáticos son poco frecuentes. Un traumatismo a nivel del conducto torácico tendría que curar en 2-3 semanas. Una persistencia de quilotórax más de éste periodo sugiere que debe optarse por un tratamiento quirúrgico. Los animales con quilotórax presentan la sintomatología propia de un derrame torácico y una debilidad del animal por la pérdida de proteínas, grasa y vitaminas liposolubles.

La cirugía mas utilizada para tratar el quilotórax es la ligadura del conducto torácico pero muchas veces es difícil localizarlo y en caso de lograrlo identificar y ligar, los resultados son inconstantes. La dificultad viene dada por el hecho de que se deben identificar y ligar todas las ramas del conducto torácico y existe una gran variedad anatómica. Un 40% de



los perros padecen recidivas a pesar de la ligadura completa del conducto torácico. Debido a los resultados obtenidos en anteriores experiencias no nos planteamos la localización y ligadura del conducto torácico, sino que optamos por la técnica propuesta aquí. En los tres casos encontramos derrame pericárdico, más importante en el Chow-Chow. En todos los casos practicamos pericardiotomía sub-frénica.

Es conocida la amplia capacidad de drenaje que tiene el epiplón el cual ha sido utilizado en el tratamiento de linfedema, en abscesos prostáticos, en drenaje de quistes y en curación de heridas. Aunque el número de casos mencionados es reducido creemos que puede ser una alternativa válida en el tratamiento quirúrgico del quilotorax idiopático del perro.

Bibliografía

Berg J. Chylotorax in the dog and cat. *Comp Cont Ed Pract Vet* 4: 986-991, 1982

Birchard SJ, Smeak DD, Fossum TW. Results of thoracic duct ligation in dogs with chylothorax *J Am Vet Med Assoc* 188: 1315-1318, 1988

Hosgood G. The omentum-the forgotten organ: physiology and potential surgical applications in dogs and cats. *Comp Cont Ed Pract Vet* 12: 45-51, 1990

Fossum TW, Jacobs RM, Birchard SJ. Evaluation of cholesterol and triglyceride concentrations in differentiating chylous and nonchylous preural effusions in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 188: 49-51, 1986

Fossum TW, Bircard SJ, Jacobs RM. Chylotorax in 34 dogs. *J Am Vet Med Assoc* 188: 1315-18, 1986

Fossum TW. Surgery of the lower Respiratory System: Lungs and Thoracic Wall In *Small Animal Surgery*, 649-705. Mosby-Year Book Inc. 1997

Peterson SL. Postcaval Thrombosis and Delayed Shunt Migration After Pleuro-Peritoneal Venous Shunting for Concurrent Chylothorax and Chylous Ascites in a DOG *Veterinary Surgery* 25: 228-230, 1996

Williams JM, Niles JD. Use of Omentum Drain for Treatment of Chylothorax in a Dog. *Veterinary Surgery* 28: 61-65, 1999



Localización de un condroma en el carpo, metacarpo y falanges de un perro.

JOSE MURCIANO, AMALIA AGUT, MARTA SOLER, ANTONIO NAVARRO, FRANCISCO G LAREDO, ALVARO CHASÁN, ELISEO BELDA
Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo s/n. 30100 Espinardo. Murcia

Introducción

El condroma primario de hueso, es una neoplasia benigna de origen cartilaginoso, que suele afectar a huesos planos, cartílagos costales, laríngeos, traqueales y del oído o la cavidad nasal. Es una patología poco común descrita en todos los animales domésticos, aunque la mayoría de casos se han presentado en perros adultos y ovejas, no existiendo prevalencia por raza o sexo.

El objetivo de este trabajo es describir un caso de condroma primario de hueso en un perro adulto con una localización poco común como es a nivel del carpo y falanges

Caso clínico

Fue remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia, una perra mestiza de 8 años de edad, que presentaba un abultamiento del tamaño de una nuez en la zona dorsal del carpo izquierdo, dicho abultamiento había ido creciendo lentamente en un período de tiempo aproximadamente de tres años. A la palpación, la masa era de consistencia dura, contornos lisos, indolora y no caliente. También se apreciaron otros dos pequeños abultamientos del tamaño de un garbanzo en el metacarpiano II y en la falange media del dedo II de la misma extremidad, ambos también duros e indolores. El animal se encontraba alerta y todas sus constantes eran normales. Se realizaron radiografías L y AP del carpo y falanges, observándose dorsal al carpo una neoformación ósea de 15 x 27 x 13 cm de contornos irregulares con pequeños focos radiotransparentes en su interior, pero sin involucrar a las corticales de los huesos adyacentes. En el tercio distal del II metacarpiano y en la falange media del dedo II se apreciaron dos neoformaciones óseas de las mismas características a la observada en el carpo, de 1 x 13 y 1 x 1 cm respectivamente. No existía incremento de densidad ni de tamaño de los tejidos blandos circundantes en ningún caso. Se realizaron radiografías de la cavidad torácica, que no evidenciaron ninguna alteración y los resultados de los análisis sanguíneos se encontraban dentro de los rangos normales. Basándonos en los hallazgos clínicos y radiológicos se diagnosticó una lesión ósea no agresiva o benigna. Posteriormente se realizó una biopsia del abultamiento dorsal al carpo y el diagnóstico histopatológico fue de condroma. El tratamiento que se recomendó fue la resección quirúrgica del tumor, pero debido al pronóstico favorable de este tumor y a que el animal no presentaba dolor ni ninguna dificultad al movimiento de la articulación, los dueños optaron por no someter al animal a ningún tipo de cirugía por el momento

Discusión

El término de condroma primario de hueso, debe ser empleado para designar a la lesión tumoral benigna de cartílago, debido a que en medicina veterinaria muchas lesiones diagnosticadas como condromas a menudo han sido encondromas, condrosarcomas de bajo grado de malignidad o proliferaciones metaplásicas de cartílago. Los condromas primarios de hueso tienen un crecimiento lento. En el caso que presentamos, la lesión empezó a evidenciarse hacía tres años, y pueden deformar a los huesos afectados, en este animal deformó la zona del carpo aunque no afectó a la funcionalidad articular, por lo cual los síntomas clínicos dependerán de la localización del tumor. Afectan mas a los huesos planos que a los largos, principalmente a aquellos que son de origen endocondral. En nuestro caso, afecto a huesos largos como la falange y el metacarpiano y a huesos cortos como los del carpo, no siendo éstas unas localizaciones muy frecuentes. El diagnóstico definitivo debe realizarse mediante el examen microscópico de la lesión; aunque con el historial clínico y el modelo radiológico observado podamos realizar un diagnóstico presuntivo de lesión ósea no agresiva o benigna, como sucedió en nuestro caso. El tratamiento recomendado es la resección quirúrgica de la masa, aunque es verdad que dicho tratamiento está mas indicado cuando se altera la funcionalidad del miembro o de la zona donde se localiza. En nuestro caso, debido a que no se producía ninguna alteración de la funcionalidad de la articulación y a que tampoco el animal presentaba dolor, y siendo el pronóstico favorable, los dueños optaron por no someter al animal a ningún tipo de intervención

Bibliografía

- 1 Pool RR. Tumors of bone and cartilage. En: Moulton JE, ed Tumors in domestic animals, 3ª ed University of California Press; 1990: 157-230.
- 2 Goldschmidt MH, Thrall DE. Benign bone tumors in the dog. En: Newton CD, Nunamaker DM, ed: Small animal Orthopaedics, Filadelfia: JB Lippincott Co, 1985: 899-903.
- 3 Theilen GH, Madewell BR. Tumors of the skeleton. En: Theilen GH, Madewell BR, ed: Veterinary cancer medicine, 2ª ed Filadelfia: Lea & Febiger; 1987: 471-497.



Calcificación atípica en el receso sinovial bicipital en un cachorro de Terranova. Caso clínico.

MARÍA PILAR LAFUENTE BAIGORRI, JORDI FRANCH SERRACANTA, IGNACIO DURALL RIVAS

Unidad de Cirugía. Departamento de Patología y Producción Animal.

Introducción

La presencia de masas calcificadas en el tendón del músculo bíceps braquial pueden asociarse a procesos como la osteocondritis disecante (OCD) de la cabeza del húmero, la tenosinovitis bicipital o la tendinopatía calcificante. La OCD es una enfermedad producida por una alteración en la osificación endocondral del cartílago articular, dando lugar a la formación de fisuras y colgajos cartilaginosos que pueden desprenderse y calcificarse. La incidencia de este proceso es mayor en cachorros, especialmente de 4 a 8 meses, en machos y en individuos de razas grandes o de rápido crecimiento. La tenosinovitis bicipital consiste en una inflamación del tendón bicipital y de la vaina sinovial que lo rodea, mientras que la tendinopatía calcificante se caracteriza por la calcificación del tendón en ausencia de fenómenos inflamatorios o necróticos. Esta dos últimas patologías afectan principalmente a perros adultos-viejos que realicen una intensa actividad física (perros de trabajo, de tiro...).

Caso clínico

Se presentó en la consulta un Terranova, macho, de 6 meses de edad, con una cojera en frío de la EAD, que empeoraba con el ejercicio. A la exploración física, el animal presentaba dolor a la palpación del músculo bíceps braquial, a la hiperflexión del hombro y a la manipulación del codo. Las radiografías realizadas no mostraron nada significativo de modo que se prescribieron antiinflamatorios no esteroideos y reposo. Debido a la persistencia de la sintomatología, se realizaron radiografías antero-posterior y latero-lateral de codo, y medio-lateral de hombro, tanto en rotación interna como externa, en las que se observó una masa calcificada en la vaina sinovial del bíceps, así como una imagen compatible con fragmentación del proceso coronoides (FPC). Con el fin de establecer la localización exacta de la masa respecto al tendón del bíceps y la existencia o no de FPC, se realizó, bajo anestesia general, una tomografía computadorizada (TAC) de las articulaciones afectadas. El TAC demostró una mineralización paratendinosa en el hombro de aproximadamente 1 cm. de longitud, y confirmó la presencia de FPC en el codo. Unos días después, el perro fue anestesiado e intervenido quirúrgicamente del hombro mediante un abordaje craneomedial. La extracción del núcleo calcificado fue dificultosa puesto que se encontraba bastante profundo y adherido a la vaina sinovial bicipital. Una vez extirpado, se suturó la cápsula con material reabsorbible y se procedió al cierre del abordaje de la forma rutinaria. La radiografía postquirúrgica confirmó la extirpación completa de la masa calcificada. Vendaje durante 7 días, antibioterapia sistémica (Cefalexina: 30 mg/Kg/12 h durante 15 días) y reposo con aumento gradual del ejercicio, fue el tratamiento postoperatorio instaurado.

La retirada de los puntos, a los 15 días de la cirugía, permitió constatar una evolución muy favorable del paciente. Pasado un mes de la operación, el animal presentaba una marcha correcta, sin cojera y sin dolor a la manipulación del hombro ni del codo.

Discusión

La tenosinovitis bicipital, la tendinopatía calcificante y la OCD crónica con presencia del ratón articular en la vaina sinovial bicipital, son difíciles de diferenciar clínicamente pues presentan una sintomatología muy similar e incluso llegan a estar interrelacionadas entre ellas. La historia clínica, exploración física, radiografías y artrografías con contraste son necesarias para llegar al diagnóstico definitivo. Otras pruebas que nos pueden orientar son la citología del líquido sinovial, los ultrasonidos y la tomografía computadorizada (TAC).

En el caso clínico presentado, llama la atención la presencia de un núcleo aislado de calcificación en un surco bicipital que no presenta signos radiológicos de degeneración articular: esclerosis, márgenes irregulares o formaciones osteofíticas. Asimismo, hay que destacar la presencia de dicha calcificación en un animal de menos de un año de edad sin signos radiológicos de OCD de la cabeza humeral.

Bibliografía

1. Fossum T. W. Small Animal Surgery Duncan L. (Ed.), 1997, Mosby St. Louis, pp. : 916-917.
2. Johnston S. A. Osteochondritis dissecans of the humeral head. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 28 (1): 33-49, 1998.
3. LaHue T. R., Brown S. G., Roush J. C., Ticer J. W. Entrapment of joint mice in the bicipital tendon sheath as a sequela to osteochondritis dissecans of the proximal humerus in dogs: A report of six cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 24: 99-105, 1988.
4. Lincoln J. D., Potter K. Tenosynovitis of the biceps brachii tendon in dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 20: 385-392, 1984.
5. Muir P., Goldsmit S. E., Rothwell T. L., Bellenger C. R. Calcifying tendinopathy of the biceps brachii in a dog. *JAVMA*, 201 (11): 1747-1749, 1992.
6. Stobie D., Wallace L. J., Lipowitz A. J., King V., Lund E. M. Chronic bicipital tenosynovitis in dogs: 29 cases (1985-1992). *JAVMA*, 207 (2): 201-207.



Sinovitis plasmacítica-linfocítica en un perro.

JOSÉ LUIS RETORTILLO GARCÍA, CAROLINA CARLOS SAMPEDRANO (*), ESTHER DURÁN FLOREZ, CONCEPCIÓN ZARAGOZA BAYLE, M^a ANGELES LÓPEZ, LUIS JAVIER EZQUERRA CALVO

Departamento de Medicina y Sanidad Animal de la Universidad de Extremadura. Facultad de Veterinaria

(*) Département de Pathologie équidés et carnivores. Unité de Cardiologie. Ecole Nationale de Veterinaire d'Alfort

Introducción

La sinovitis plasmacítica-linfocítica es una artropatía de base inmunitaria que afecta a las articulaciones de la rodilla, normalmente de manera bilateral y que suele originar una laxitud e inestabilidad articular a menudo manifestada como un fallo en el ligamento cruzado craneal.

Caso clínico

Presentamos el caso de un perro cruzado de Pequinés de 4 años de edad, atendido en la Consulta de Cirugía del HCV de la UEX, que presentaba una cojera del miembro pelviano derecho de 4 meses de antigüedad de causa desconocida. El animal padecía desde ese tiempo episodios febriles, dolor articular y cojera. Había sido atendido por otro veterinario, quien además constató una anemia importante. Lo trató con antibióticos y protectores hepáticos durante un mes y al no mejorar realizó una laparotomía exploratoria sin llegar a un diagnóstico claro. La fiebre y el dolor remitían tras la administración de fenilbutazona pero volvían a aparecer al cesar el tratamiento.

Al cabo de cuatro meses es remitido al HCV de la UEX. Se detecta en una primera exploración rotura del ligamento cruzado craneal de la rodilla derecha. El animal tiene bastante dolor en la articulación para ser un proceso tan crónico. La otra rodilla también está afectada aunque en menor medida. Dado los antecedentes del animal y la sintomatología que presenta se sospecha de una artritis inmunomediada por lo que se decide realizar una artrotomía de la articulación derecha y efectuar una biopsia. Se observa una membrana sinovial muy congestiva, erosión en la rótula y cóndilo lateral del fémur y rotura del ligamento cruzado craneal. Se toma la biopsia de la membrana y se corrige la inestabilidad de la articulación con la técnica extracapsular tres en uno. La analítica sanguínea permite descartar artritis reumatoide, enfermedad de Lyme y borreliosis. El estudio histológico revela una sinovitis plasmacítica-linfocítica, sinovitis de origen inmunitario. Se instaura un tratamiento con prednisona a dosis inmunosupresoras durante un mes y medio al cabo del cual el dolor ha desaparecido y la articulación está estabilizada. La otra articulación decide no intervenir dada la talla del animal y la leve afectación que padece.

Discusión

La presentación de episodios de fiebre que no responde a la terapia con antibióticos, acompañados de una clínica en la que se dan tanto alteraciones generales, abatimiento, anorexia, anemia, como alteraciones de tipo locomotor, cojera, rigidez, dolor y efusión articular, nos debe hacer pensar en la posibilidad de una artritis inmunomediada. En nuestro caso, la evidencia de la rotura del ligamento cruzado craneal de la rodilla derecha no nos debe hacer olvidar la existencia de otra sintomatología general, que de no haberse tenido en cuenta nos puede hacer errar en el diagnóstico y por lo tanto llevarnos al fracaso en el tratamiento.

Bibliografía

- Bennet, D and May, C. Joint disease of dogs and cats. Ettinger SJ (ed): Textbook of Veterinary internal medicine. Vol II. Cap 149. 4th ed. Philadelphia. WB Saunders. 1995: 2049-2077
- Bennet, D. Tratamiento de las artropatías inflamatorias de base inmunitaria del perro y el gato. Kirk Bonagura XII. Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales. México. Mc Graw-Hill Interamericana. 1997: 1291-1289
- Griffin, DW and Vasseur, PB. Synovial fluid analysis in dogs with cranial cruciate ligament rupture. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1992; 28: 277



Malformaciones congénitas múltiples en el aparato digestivo y el tracto genito-urinario en un perro.

RODRÍGUEZ PERERA, JORGE; LARA GARCÍA, ANA; DE LEÓN VERA, MÓNICA; AGUIRRE SANCELEDONIO, MARÍA; MORALES FARIÑA, INMACULADA; RODRÍGUEZ GRAU-BASSAS, ENRIQUE

Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Introducción

Las anomalías congénitas múltiples en pequeños animales que afectan a la parte terminal del tracto digestivo y urogenital de forma simultánea, están muy poco descritas en la literatura veterinaria. Esto se debe a que la mayoría de estos animales mueren o son sacrificados poco después de su nacimiento.

Las malformaciones anatómicas observadas en la porción distal del tubo gastrointestinal son escasas. En colon podemos ver acortamiento, estenosis y atresia; mientras que en ano sólo está descrita la atresia. En el tracto urinario inferior, sin embargo, la variedad es mucho mayor. Por un lado tenemos las malformaciones que afectan a los uréteres: agenesia, duplicación, displasia, válvulas y ectopia ureteral; por otro las que afectan a la vejiga: agenesia, extrofia, divertículo, uraco persistente y duplicación vesical; y finalmente las que implican a la uretra: fístula uretrorrectal o rectovaginal.

Asociadas a estos defectos suelen encontrarse, entre otras, anomalías esqueléticas regionales así como en órganos genitales externos o internos. En general son muy poco frecuentes en el perro y gato, estando descritas fundamentalmente en el hombre. En los animales de experimentación encontramos la aparición de agenesia de vejiga junto con atresia de ano tras la administración experimental a hembras gestantes de doxorrubicina y bromofenofos, y en los síndromes denominados Sirenomelia y VATER unidas a otras anomalías de diferente localización.

Caso clínico

El caso que presentamos es el de un perro macho, mestizo, de 15 días de edad que llegó a consulta en el HVD de la Facultad de Veterinaria de la ULPGC con un cuadro de anomalías congénitas múltiples. En ese momento se evidenció atresia de ano, ausencia de cola, no-unión ventral del prepucio, y una locomoción anormal. Las radiografías realizadas pusieron de manifiesto la agenesia del pubis y vértebras coxígeas. En primer lugar como cirugía de urgencia, se le practicó quirúrgicamente una abertura anal.

En su evolución se observó estreñimiento y tenesmo debido a la estenosis de la abertura anal recién formada, se desarrolló lo que aparentemente parecía una hernia umbilical y manifestó incontinencia urinaria. Se apreció cómo la orina goteaba por un orificio cutáneo craneal al pene y no por la uretra penéana, cuyo sondaje fue infructuoso.

En una segunda cirugía a los dos meses y medio de edad se reconstruyó el prepucio, se procedió a la castración de ambos testículos criptóquidos inguinales y se cerró la hernia, que realmente era resultado de una falta de unión de ambas paredes abdominales. A la vez se realizó una laparotomía exploratoria, en la cual cabe destacar la existencia de megacolon y de uréteres ectópicos bilaterales que desembocaban directamente en piel abdominal; la vejiga urinaria no existía como tal y en su lugar había un esbozo de tejido en monocapa sin relación con los uréteres.

Postquirúrgicamente se instauró un tratamiento a base de laxantes, dieta blanda, enemas y antibióticos. Secundariamente a la incontinencia empezaron a aparecer ulceraciones en el pene y la piel adyacente que se trataron con lavados y aplicación tópica de antiséptico. El animal tiene ahora cuatro meses de edad, es incontinente completo, presenta cierto subdesarrollo en el crecimiento y locomoción anormal pero funcional. Su estado general es bueno aunque sigue tratándose con laxantes y curas tópicas en genitales externos.

Discusión

En este cachorro el tratamiento medicoquirúrgico y "sus ganas de vivir" han conseguido que un animal no viable al nacimiento llegue a un estatus de vida aceptable. Su viabilidad en un futuro depende de los siguientes puntos a considerar. La incontinencia fecal y urinaria son de por vida por lo que necesita cuidados y un habitat acordes con este hecho. La persistencia de megacolon, la estenosis de la abertura anal o la necrosis del pene afuncional por erosión continuada, pueden hacer necesaria otra intervención como intento de resolución. Las anomalías ureterovesicales suelen llevar a infecciones urinarias e hidronefrosis pudiendo desembocar en pielonefritis. Por último, no tenemos la certeza de que no existan otras malformaciones congénitas que no se hayan manifestado al estar el animal todavía en desarrollo. Así pues, según evolucione nuestro paciente en los próximos meses, se realizarán las técnicas diagnósticas y el tratamiento más adecuado compatible con una vida normal. Por todo esto el pronóstico de este animal es incierto y no podemos dar una conclusión a este caso actualmente.

Bibliografía

- Barker, I. K. The Alimentary System. In Jubb, K. V. F. Pathology of Domestic Animals. 1992; (2): 85-87.
Brown, S. Enfermedades de la vejiga urinaria y uretra. Ettinger, S. J. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 1990(4): 1760.
Dusmet M., Fete F., Crusi A., Cox J. N. Vater association: report of a case with three unreported malformations. *J Med Genet.* 1988 Jan; 25(1): 57-60.
Grant Maxie, M. The Urinary System. In Jubb, K. V. F. Pathology of Domestic Animals. 1992; (2): 523-524.
Greene, R. W. Enfermedades vesicouretrales. In Ettinger, S. J. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 1992; (2): 2218.
Hilbelink DR, Kaplan S. Sirenomelia: analysis in the cadmium-and lead-treated golden hamster. *Teratog Carcinog Mutagen.* 1986; 6(5): 431-40.
Hobson, H. P. Cirugía de la vejiga. Slatter, D. H. Cirugía de los pequeños animales. 1989; (2): 1867-1870.
Johnston, D. Enfermedades quirúrgicas del recto y ano. Slatter, D. H. Cirugía de los pequeños animales. 1989; (1): 800-80.
Liu M. I., Hutson J. M., Zhou B. Critical timing of bladder embryogenesis in an adriamycin-exposed rat fetal model: a clue to the origin of the bladder. *J Pediatr Surg.* 1999 Nov; 34(11): 1647-51.
Yoshimura H. Embryolethal and teratogenic effects of bromofenofos in rats. *Arch Toxicol.* 1987 Jun; 60(4): 319-24.



Luxación coxo-femoral en prótesis de cadera: 2 casos clínicos.

DURALL I, FRANCH J, LAFUENTE P, DÍAZ-BERTRANA C

Dpto. Patología y Producción Animal, Universidad Autónoma Barcelona

Introducción

Las principales indicaciones de la prótesis de cadera son la displasia de cadera, osteoartritis no relacionadas con displasia, luxaciones crónicas coxo-femorales irreducibles, fracaso en las artroplastias, fracturas comminutas de la cabeza femoral, necrosis avascular, no-unión del cuello femoral y mala unión acetabular. El porcentaje de complicaciones disminuye de un 20% a un 6% a medida que aumenta la experiencia del cirujano⁽¹⁾. En un estudio sobre un total de 75 complicaciones en 46 prótesis de cadera, la luxación es la complicación mas frecuente con un total de 38 casos, infección en 17 casos, pérdida del componente acetabular en 8 casos, fractura en 7 casos y neuropraxia en 5 casos. De 19 luxaciones, 12 ocurrieron en las primeras 4 semanas, 4 entre la 5ª y 12ª semana y 3 tras la 12ª semana. Tres de las 12 luxaciones sufrieron 9 luxaciones adicionales. El tratamiento de esta complicación consistió en la reducción cerrada en 5 casos (teniendo éxito en un solo caso), capsulorrafia, implantación de un nuevo cótilo acetabular o extracción de la prótesis por luxación repetitiva o infección⁽²⁾.

Casos clínicos

Caso 1. Pastor alemán, 7 años de edad con grave por displasia de cadera. Tras realizar una prótesis de cadera, se produce la luxación de la misma durante la primera semana. El perro es reintervenido por la técnica de la fijación del glúteo profundo mediante un tornillo con arandela espiculada. Se produce de nuevo la luxación por lo que es intervenido realizándose una osteotomía triple de cadera girando el acetábulo 20°. Se produce una nueva luxación por lo que el paciente se eutanasia a petición del propietario.

Caso 2. Pastor alemán, 15 meses de edad con osteoartrosis unilateral de la articulación coxofemoral. Se coloca una prótesis de cadera y durante la intervención el cótilo acetabular queda malposicionado al fraguar rapidamente el cemento. A las 48 horas, se produce la luxación de la prótesis. El perro es intervenido extrayendo el cótilo y posicionándolo correctamente. Cuatro meses después, la función es excelente.

Discusión

La luxación de la prótesis de cadera es la complicación mas frecuente en este tipo de cirugías, siendo la malposición del cótilo acetabular la causa mas frecuente. La reposición del cótilo acetabular es la técnica mas aceptable aunque los autores, en la Universidad de Colorado, han visto utilizar la triple osteotomía para resolver este tipo de complicación con resultados variables. En primer caso, a pesar de visualizar radiologicamente el acetábulo en posición correcta, las dos técnicas aplicadas dieron malos resultados.

Bibliografía

1. Olmstead ML: The canine cemented modular total hip prosthesis. *JAAHA*, 31: 109-123, 1995.
2. Olmstead ML, Hohn RB, Turner TM: A five-year study of 221 total hip replacements in the dog. *JAVMA*, 183: 2: 191-194, 1983



Cobertura radicular en un 104 de un cocker de 12 años.

TROBO, JUAN IGNACIO*, ZOBARAN, ANTONINO*, RAMIL, JUAN LUIS**

*Centro Veterinario Trobo. Madrid.

**Centro Veterinario Área Central. Madrid.

Introducción

La retracción gingival como alteración periodontal es una patología relativamente frecuente en la clínica diaria, descrita por Guinard y Caffese como denudaciones parciales de una raíz debido a migración apical del margen gingival. Cuadro de presentación entre perros mayores de los cinco años y con mayor incidencia y prevalencia en perros de razas de pequeño tamaño. Existen diversos factores etiológicos, predisponentes y determinantes. Los predisponentes son los anatómicos que influirían en la posición y estabilidad del margen gingival. En los desencadenantes tenemos inflamación, traumas de diversas causas, movimientos ortodóncicos anteriores, yatrogenia.

Caso clínico

El caso que presentamos es el de un perro Cocker macho de 12 años de edad. Este animal que tiene como base de su dieta pienso, presenta una dentición inferior en cuadrante 3 y 4 normal para su edad, con ligero desgaste fisiológico, estado de la encía normal y sin movilidad dentaria. Tras la medición de bolsas periodontales se refieren valores normales entre 3-5mm. En los cuadrantes superiores uno y dos se aprecian alteraciones importantes en los tejidos de sostén. Cuadrante 1: en el grupo incisivo las mediciones periodontales y la movilidad están dentro de la normalidad. El canino (104) presenta alteraciones importantes como la retracción de la encía con descubrimiento del cemento radicular en un centímetro por vestibular, con pérdida de cobertura ósea alveolar a ese nivel. La movilidad de la pieza es normal. A nivel de la mucosa vestibular del belfo se aprecia gran inflamación.

El resto de piezas PM y M presentan mediciones y movilidad normal si bien existe acúmulo de sarro en borde gingival y una pequeña retracción e inflamación en el rodete gingival. Se plantea plan de tratamiento a base antibiótico (clindamicina 5mg Kg/12h 7 días), antiséptico oral (clorhexidina 0,12% 12h 7 días). A la semana se procederá a la realización de profilaxis profesional con aparato de ultrasonidos y colgajo de recubrimiento radicular de la pieza 104.

Al cabo de una semana el estado general de las mucosas había mejorado y se procede en primer tiempo a la profilaxis y a la realización de un colgajo. Tras la limpieza y el pulido de superficies dentales, pulimos ligeramente el cemento radicular y además pulverizamos en repetidas ocasiones con una solución antiséptica de clorhexidina para disminuir la tasa bacteriana. Procedimos a diseñar un colgajo pediculado de tejido blando rotado, siendo esta técnica una de las primeras en utilizarse para recesiones radiculares aisladas (Grupe y Warren), para ello efectuamos un colgajo de espesor total de la zona contigua para llevarlo a cubrir el defecto. En este caso las piezas adyacentes no pueden administrar suficiente tejido por lo que lo tomaremos del tejido de la mucosa vestibular del belfo. Tras ser desplazado y suturado con PDs tanto para la estabilización del colgajo como el cierre de la exéresis realizada. Establecemos cuidados antibióticos, antisépticos y dietéticos durante 15 días al cabo de los cuales revisamos al paciente. Apreciamos la adaptación, si bien se ha perdido parte de la totalidad puede ser un resultado aceptable.

Discusión

Creemos que los resultados podrían haber sido mejorados con la utilización de un doble colgajo que reforzase el original o un colgajo grueso de origen palatino epitelizado si bien las técnicas de surrua son complicadas con resultados de coberturas totales de 95,5% en las recesiones inferiores a los 3mm y 80, &% entre 3-5mm. Si bien no se han descrito exposiciones tan amplias como la tratada en este caso. Por otro lado las técnicas de RTG (regeneración tisular guiada) dan buenos resultados pero son de difícil aplicación en el campo de la veterinaria debido a los altos costes de los materiales a utilizar.

Bibliografía

- Guinard y Caffese RG. Treatment of localized gingival recesions I lateral sliding flap. *J. Periodontol* 1977; 48: 351-356.
Hall WB. The current states of mucogingival problems and their therapy. *J. Periodontol* 1981; 52: 569-575.
Grupe J., Warren R. Repair of gingival defects by a sliding flap operation. *J. Periodontol* 1956; 27: 290-295.

CIRUGÍA



Tratamiento ortodóncico de la desviación palatina de cuatro incisivos superiores en un Yorkshire Terrier.

JAVIER COLLADOS SOTO

Hospital Clínico Veterinario. Madrid

Introducción

Presentamos el caso de un Yorkshire Terrier de 14 meses de edad, que había sufrido recientemente un tratamiento ortodóncico inadecuado y sin éxito, debido a un problema de maloclusión de mal diagnosticado. Después de realizar el examen oral, se diagnosticó una desviación palatina moderada de cuatro incisivos superiores fue diagnosticada. Presentamos el tratamiento ortodóncico realizado, así como sus resultados finales.

Caso clínico

Un Yorkshire Terrier de 14 meses de edad que había sufrido recientemente un tratamiento ortodóncico inadecuado, es presentado en el centro veterinario para pedir una segunda opinión y valorar su problema de maloclusión. Después de realizar el examen oral, se diagnosticó una desviación palatina moderada de cuatro incisivos superiores, debido a un problema dentario y no esquelético.

Tras realizar un perfil prequirúrgico completo, se realiza una anestesia inhalatoria general para realizar una radiografía dental intraoral oclusal del maxilar y mandíbula, detectando una pérdida de hueso vertical en la zona incisal inferior con movilidad de estos incisivos, debido al mal funcionamiento del aparato de ortodoncia que fracasó anteriormente. A su vez se realiza una toma de impresiones con una silicona de adición.

Se remiten las impresiones al protésico, donde con la ayuda del odontólogo veterinario, se planea y diseña el aparato de ortodoncia a realizar. En este caso la opción elegida y más adecuada es un aparato de ortodoncia de acrílico con un tornillo de expansión en el paladar.

Una vez realizado el aparato de ortodoncia, y bajo anestesia general inhalatoria del paciente, se coloca y fija el aparato al paladar. A pesar de que el aparato es activado en la boca en ese momento, nuestro cliente se encargará de activar el aparato en periodos de tiempo no superiores a siete días, y a realizar las pautas rutinarias de control y limpieza del aparato. Se realizará un control periódico por parte del odontólogo veterinario que no excederá de los quince días.

Después de un tratamiento de cuatro meses, la oclusión está restablecida y se procede a la retirada del aparato de ortodoncia. También se realiza una fijación intraoral de los incisivos inferiores encaminada a disminuir su movilidad y mantener una oclusión fisiológica normal.

Discusión

En la corrección de las maloclusiones es tan importante el buen diagnóstico de éstas, como el diseño, planteamiento, control y seguimiento de su tratamiento ortodóncico. La correcta valoración de la maloclusión es definitiva para evitar conflictos éticos en el tratamiento de éstas. En nuestro caso, después de un correcto diagnóstico de la maloclusión de nuestro paciente, el tratamiento ortodóncico mediante un sistema activo solucionó la maloclusión, consiguiendo una oclusión fisiológica normal.

Bibliografía

Atlas de Odontología en Pequeños Animales. San Roman F. Grass Ed. 1998.

Small Animal Dentistry. Harvey CE; Emily PP; Mosby-Year Book, Inc. 1993.

Manual of Small Animal Dentistry. Crossley DA. Penman S. British Small Animal Veterinary Association. 1995.



Uso práctico de las feromonas faciales sintéticas del gato.

YOLANDA TRICIO TORIBIO

C. V. Las Gaunas.

Introducción

Las feromonas faciales F3 y F4 se comercializan como coadyuvantes en tratamientos del comportamiento en gatos en su propio domicilio. Su uso en la clínica es francamente interesante en el caso de gatos muy temperamentales. Aunque el porcentaje de gatos que llegan a la consulta mostrando claramente su oposición (vocalizando, bufando, lanzando zarpazos) es muy pequeño supone un gran inconveniente para el veterinario. Las opciones "clásicas", como la jaula de contención, son de escasa utilidad y degradan la imagen del veterinario como clínico.

Caso clínico

Busi es un gato macho, castrado, cruce de persa. Sus propietarios no tienen queja acerca de su comportamiento. La relación gato-veterinaria es perfectamente normal, hasta que una noche de verano el gato se tira por una ventana desde el sexto piso donde vive. De resultas de la caída hubo que resolver la luxación mandibular y una fractura del antebrazo, bajo anestesia. El gato manifestó dolor e incomodidad lógicas mientras curaba de sus heridas. No le quedó secuela física alguna, pero nunca más regresó a la consulta normalmente. Nada más entrar en la sala de espera, y a veces desde la calle, empezaba a vocalizar fuerte e intimidatoriamente. Si alguien se acercaba a su transportín bufaba, escupía y lanzaba zarpazos través de la puerta. No permitía ni que le sacaran. Para vacunarlo o cualquier otro procedimiento menor era imprescindible una manta mullida y grandes dosis de destreza y paciencia. Esta situación perduró durante un par de años. Con el tiempo Busi se portaba mejor pero era imposible manejarlo sin la manta y, a veces, con la colaboración de otra persona.

Utilizar ansiolíticos u otro tipo de tranquilizantes (herbales) se hacía imposible porque sus dueños no son capaces de administrarle comprimidos o líquidos contra su voluntad.

Ante la inminente visita de Busi para su desparasitación rutinaria decidí poner en práctica otro método. Avisé a la propietaria para que acudiera a la consulta y le entregué un pulverizador de Feliway (F3 o feromonas de bienestar) con instrucciones precisas de uso (rociar la caja de transporte al menos media hora antes de introducir a Busi en ella) y le dí cita para el día siguiente. Al llegar a la consulta me lavé cuidadosamente las manos y las rocié con Felifriend (F4 o feromona de aloomaraje). Una hora después apareció Busi en su caja. Venía tranquilo, sin bufar. Sus pupilas estaban medianamente dilatadas, pero no vocalizaba ni babeaba. Hablándole suavemente (como siempre) abrí el transportín. Al cabo de un momento Busi salió por sí mismo a investigar en la mesa. Permitió que lo acariciara, lo sujeté por la nuca y le administré su dosis de Vitaminthe sin ningún problema.

Semanas después la hija de la familia trajo a consulta a Busi ¡en brazos y sin previo aviso!. Salí aterrorizada a atenderle por una conjuntivitis leve. No usé Felifriend, preferí actuar rápidamente. Para mi sorpresa se dejó poner en la mesa sin problemas y la exploración transcurrió normalmente (aunque lo mantuve sujeto por la nuca en todo momento). Vocalizó levemente (mascullaba entre dientes) pero no se comportó como la fiera salvaje que solía aparentar ser. Pese a todo, recalqué la conveniencia de usar las feromonas en las próximas visitas, porque creo que eso afianzará la nueva confianza de Busi.

Discusión

Busi no es el único gato que parece echar la culpa de sus problemas al veterinario. Aunque el porcentaje de gatos furibundos que acuden a consulta es mínimo supone un gran problema para el clínico. Por un lado existe peligro físico para el veterinario, el gato pasa un gran estrés y el cliente sufre por la integridad de su mascota. Las soluciones disponibles hasta el momento eran muy poco satisfactorias. La contención química, especialmente tratándose de gatos, es poco fiable y contraindicada en muchos casos. La jaula con pared móvil es un artilugio medieval muy poco práctico para el veterinario, que no puede tocar al paciente, y con muy mala imagen para el cliente, que ve a su querido minino "emparedado". El uso de feromonas es efectivo, carece de mala imagen y permite empezar una nueva relación con el gato. El único inconveniente es que debe respetarse el tiempo de evaporado del solvente y concertar la cita previamente.

Bibliografía

1. Xavier Manteca Etología Clínica Veterinaria del Perro y del Gato. Multiméica
2. Patrick Pageat El uso de las feromonas sintéticas en terapia del comportamiento, Actas del V Congreso Internacional de Etología Clínica Veterinaria.

COMPORTAMIENTO



Micción inapropiada en un gato macho castrado.

YOLANDA TRICIO TORIBIO

C. V. Las Gaunas.

Introducción

Se trata del típico caso de marcaje urinario atípico en el que las feromonas sintéticas F3 son de gran ayuda para la resolución clínica. En la clínica felina son muy frecuentes las consultas centradas en el depósito de orina en lugares inapropiados. Descubrir la etiología es siempre imprescindible si no queremos fracasar en el tratamiento, lo que posiblemente acarree la muerte o abandono del paciente.

Caso clínico

Ernie es un gato tipo persa, de capa negra, macho, de dos años y medio, muy dócil y obediente (sube solo a la mesa de exploración). Fué castrado en la pubertad, con ocho meses de vida. Tiene antecedentes de varios episodios de FLUTD, sin obstrucción y siempre de fácil resolución. Se presenta a consulta, según el propietario, por un nuevo FLUTD. La anamnesis resulta sospechosa porque orina en cantidad cerca de puertas y en la ropa de la familia (pareja y dos hijos adolescentes). La exploración no revela indicio de problema físico alguno, aunque le han recortado varios nudos de pelo de los costados. Se le informa al propietario de que en esta ocasión el gato no está orinando por una causa médica y se indaga sobre cambios en la vida familiar no hallando ninguno. Como tratamiento se receta bupiriona y terapia comportamental (limpieza de las manchas, reclusión, más letrinas, etc.)

Al día siguiente se presenta el propietario desesperado: "llevan mucho tiempo con el problema, nunca va a dejar de hacerlo, quieren desprenderse de él ahora". Hace días que lo encierran en el patio cuando no salen de casa. Como no logro convencerlo de que no se trata de una enfermedad le propongo que se quede "hospitalizado" dos o tres días, e insisto en que algo se ha modificado en el entorno familiar.

Los dos días que está en la consulta no orina fuera de la letrina aunque tiene oportunidades, ya que le permito deambular mientras no estoy ocupada. En la siguiente entrevista el propietario me informa de que aunque él es quien cepilla al gato y se ocupa de él, es su mujer la persona favorita de Ernie. La mujer ha dejado de fumar hace poco y este hecho coincide en el tiempo con el problema. La relación entre ellos se ha deteriorado porque la mujer riñe al gato por orinarse fuera de sitio. Los propietarios toman ahora conciencia del problema real y asumiendo que tendrán que soportar alguna micción inadecuada deciden llevar a casa a Ernie.

La terapia propuesta consiste en prestar atención al animal (jugar, cepillar, acariciar) al menos diez minutos seguidos tres veces al día cada miembro de la familia, confinarlo en una habitación (no el patio ni el aseo) cuando la casa quede vacía, duplicar comedero, bebedero y letrina y aplicar Feliway una vez al día en lugares estratégicos fijos.

Cinco días después el gato permanece libre todo el día y no ha vuelto a orinar inapropiadamente para satisfacción de los propietarios.

Dos meses después Ernie ha orinado en dos o tres ocasiones, pero los dueños encuentran lógica su acción y no le dan mayor importancia.

Discusión

La orina fuera del lugar apropiado es siempre una gran preocupación para el dueño del animal. Si este comportamiento aparece antes de la castración es considerado normal. Sin embargo sabemos que el factor ansiedad es muy importante en la frecuencia de las micciones inadecuadas. Si el comportamiento aparece tras la castración es imprescindible diferenciarlo de otros posibles diagnósticos. Pero sucede que la irritación producida en la uretra por un marcaje excesivo puede resultar en FLUTD. Es posible que no todos los episodios de FLUTD de Ernie lo hayan sido originalmente. Algunos se resolvieron sin intermedio veterinario. El uso de feromonas F3 sintéticas tiene una doble base: un lugar marcado con F3 no se marca con orina y a la vez los lugares marcados con F3 proporcionan un ambiente psíquico distendido, reduce el estrés.

Bibliografía

- 1 Xavier Manteca Etología Clínica Veterinaria del Perro y del Gato. Multimédica
- 2 Benjamin L. Hart, Lynette A. Hart. Canine and Feline Behavioral Therapy. Williams & Wilkins
- 3 Landsberg, Hunthausen, Ackerman. Manual de problemas de conducta del perro y del gato. Acribia



COMPORTAMIENTO

Ansiedad por dominancia.

ASTORGA JAVIER, SANTOS MAGALLY

Clínica Vet Santa Cruz. Santa Cruz Oleiros

Introducción

Reconocemos como signos de ansiedad general el aumento de la vigilancia y búsqueda, hiperactividad autónoma y aumento de la actividad motora (APA, 1995). En la especie humana está bien documentada el aumento de la liberación de norepinefrina en el *locus ceruleus* relacionada con los ataques de ansiedad y pánico, y la provocación de ataques de pánico mediante la administración de lactato en individuos sensibles. Aunque en las especies domésticas no está por completo demostrado el mecanismo neuro-humoral, casos como el que se presenta nos hace sospechar que individuos particularmente sensibles a la hiperactividad motora son susceptibles de comportarse fenotípicamente como sus homólogos humanos.

Caso clínico

"Rass", macho entero, cruce de Pastor alemán, de 6 años de edad presenta bruscamente lo que parece un ataque convulsivo que dura varios minutos, sin antecedentes de enfermedad neurológica ni trauma previos, ni hallazgos patológicos tras el examen físico completo dos horas más tarde de dicho acceso.

Ante nuestras preguntas para la descripción del ictus, los propietarios nos indican que empezó a temblar hasta que cayó al suelo, que no perdió la consciencia, que se recuperó inmediatamente y piensan que "se dio cuenta de que le iba a dar", pero la edad del animal y la larga duración de los ataques nos niegan inicialmente una epilepsia por lo que comenzamos el diagnóstico diferencial de la convulsión mediante analítica sanguínea, para descartar las causas orgánicas y, puesto que estas fueron normales, ECG para las de un síncope.

Tras el registro electrocardiográfico, la consulta se alargó mientras demandábamos más información, ya que hasta el momento no aparecía nada patológico. El animal, al que ya no se le prestaba demasiada atención, deambulaba de forma insistente lo más cercano posible a la puerta de salida y delante de ella empezó a temblar marcadamente en lo que los dueños reconocieron como otro ataque. Así pudimos observar e identificar un cuadro de ansiedad generalizada que se resolvió en segundos con las atenciones del propietario, citándole para una consulta de comportamiento.

Tras la recogida de los datos de actitud lúdica, trófica, de eliminación y social, se concluye que el cambio de ambiente familiar que ha vivido el animal en los últimos dos meses y que ha supuesto la aparición de un cachorro que no respeta todavía las normas que durante años han regido sus relaciones sociales, provocan un aumento de requerimientos de adaptación ante los que el individuo ha fracasado. Dicho cachorro no respeta la jerarquía que el adulto pretende, situación empeorada por los propietarios que intentan defender al más joven, no permitiendo en algunos casos la interrelación entre los dos animales, particularmente en el momento de las comidas.

Se inició tratamiento medicamentoso, con Clomipramina, y de modificación de conducta basado en potenciar su jerarquía hasta que vuelva a cambiar de domicilio, y juegos de interacción y obediencia para aumentar el control general. Pese a nuestras indicaciones, no volvieron por la consulta hasta varias semanas más tarde y por una razón de rutina, explicándonos que como estaba muy bien habían incluso interrumpido la administración del fármaco pensando que no necesitaba más.

Transcurrido un año de seguimiento, sólo hizo una recaída tres meses más tarde porque le cerraron la puerta del comedor para que él no demandara comida mientras los dueños se alimentaban. Se corrigió con ejercicios de conducta y nunca se volvieron a repetir. Actualmente, el animal sigue mejorando incluso su agresividad intraespecífica a la hora del paseo, y los propietarios dicen sentirse más queridos porque les presta una atención que antes no fijaba.

Discusión

Sabemos que las alteraciones de la estructura social de la familia/manada son causantes de los dos procesos más frecuentes en la clínica el comportamiento canino: agresividad por dominancia y ansiedad por separación (entre ellos dos suman más de 50% de todos los casos). En este caso no tan habitual, un animal particularmente sensible que se somete a un férreo autocontrol llega a una situación de frustración (Hinde, 1970) y consecuente ansiedad generalizada cuando no puede terminar la dominancia sobre el cachorro, presentando un cuadro más documentado en la especie humana que en la suya propia: la crisis nerviosa.

Bibliografía

1. Carithers, R. W. Temblor y estremecimiento en Ettinger, S. J. / Feldman, E. C. : Tratado de Medicina Interna Veterinaria, 4ª ed., Intermédica, 1997.
2. Coll, V. Ansiedad en el adulto en Libro de Ponencias AVEPA 33º Congreso Nacional, 1998.
3. Landsberg, G. et al. Manual de Problemas de Conducta del Perro y Gato, Acirbia, 1998.
4. Manteca, X. Etología Clínica Veterinaria, 2ª ed., Multimédica, 1997.
5. Overall, K. L. Clinical Behavioral Medicine for Small Animals, Mosby, 1997.

COMPORTAMIENTO



Ansiedad de origen desconocido en un gato: manifestaciones clínicas y opciones de tratamiento.

JAUME FATJÓ (*), GEMMA MAGRET (**), XAVIER MANTECA (*)

(*) Unidad de Fisiología Animal. Facultat de Veterinària de Barcelona.

(**) Clínica Veterinària L'Eixample (Barcelona).

Introducción

El miedo y la ansiedad son responsables de gran parte de los problemas de conducta en clínica felina. La sintomatología en estos casos es diversa. En unos, el gato intenta esconderse y se muestra inmóvil o menos activo de lo normal. En otros, el gato está más nervioso y reacciona de una forma más marcada a los estímulos del entorno. La anorexia, la agresividad y los trastornos de la conducta de *grooming* son también hallazgos frecuentes en situaciones de estrés o ansiedad.

Cualquier cambio ambiental o experiencia traumática puede precipitar la aparición del problema. De hecho, una sola presentación del estímulo aversivo es a veces suficiente para sensibilizar al gato. Los factores genéticos y los relacionados con el período de socialización parecen explicar la mayor predisposición de algunos gatos a mostrar este tipo de reacciones.

A lo largo de la exposición se analizarán la presentación clínica, el protocolo de diagnóstico y las opciones de tratamiento ante una reacción aguda de ansiedad en la que no pudo ser identificado ningún estímulo ambiental.

Caso clínico

Una hembra, no castrada, de raza persa y 2 años de edad fue presentada por un cambio general en su conducta. El animal mostraba anorexia, adipsia y no se observaba micción ni defecación. La conducta exploratoria, el juego y el *grooming* desaparecieron también de forma aguda. La gata se refugiaba en una de las habitaciones de la casa durante todo el día. Al ser trasladada a cualquier otro punto reaccionaba con inmovilidad, sin mostrar en ningún momento señales de agresividad. El animal respondía con brusquedad ante cualquier sonido, incluso un chasquido de dedos. Los propietarios no fueron capaces de identificar ningún cambio en el entorno físico o social, que pudiera ser responsable de la aparición del problema.

La exploración física y el examen neurológico fueron completamente normales. Los resultados de las pruebas laboratoriales (hemograma, perfil bioquímico general y urianálisis) no indicaron ninguna anomalía. La anorexia y la ausencia de micción obligaron a hospitalizar a la gata durante unas horas. La conducta del paciente mejoró mientras se encontraba en el centro veterinario, con aceptación del alimento y micción espontánea.

En función de la historia clínica y de los resultados de los exámenes físico y laboratorio, se llegó a un diagnóstico de ansiedad de origen desconocido.

El tratamiento propuesto incluyó pautas de manejo general del animal y administración de alprazolam (0,125 mg. PO q12). La bandeja, el agua y el alimento fueron colocados en la habitación donde la gata se había refugiado. Los propietarios recibieron instrucciones de no trasladar o interactuar con la gata, a menos que fuera ésta quien realizara el acercamiento.

A las 48 h. de tratamiento se observaron las primeras señales de mejoría. La gata comía y bebía casi con normalidad y utilizaba de nuevo la bandeja. Tras 5 días de tratamiento el animal empezó a mostrar conducta exploratoria y salió espontáneamente de la habitación. En días sucesivos el comportamiento se normalizó progresivamente y la medicación fue retirada de forma paulatina.

Discusión

Las fobias son reacciones que pueden aparecer en los gatos de forma brusca y sin un motivo aparente. Antes de iniciar el tratamiento debe descartarse una causa orgánica como responsable del cambio de actitud del animal. El tratamiento descrito para estos casos se basa en pautas generales de manejo y en la utilización de fármacos ansiolíticos. La administración de fármacos es especialmente importante en aquellos cuadros en los que aparece anorexia o inhibición de la micción, que exigen un control rápido del problema. Entre los fármacos indicados se encuentran la buspirona, los antidepresivos tricíclicos y las benzodiacepinas. La acción ansiolítica rápida y el efecto estimulante del apetito que poseen las benzodiacepinas hizo que se seleccionara el alprazolam en el tratamiento del presente caso.

Bibliografía

- Dodman, N. H., Shuster, L. (1998) Psychopharmacology of Animal Behavior Disorders. Blackwell Science.
Beaver, B. V. (1992) Feline behavior: a guide for veterinarians. Philadelphia: W. B. Saunders Company.



Dermatitis de contacto al barniz del parquet: estudio en 18 casos clínicos.

JOSÉ LUIS GONZÁLEZ ARRIBAS, VIRGINIA RODRÉGUEZ, EDUARDO ROLLÁN

Hospital Clínico. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense Madrid

Introducción

La dermatitis de contacto es una inflamación cutánea, infrecuente en medicina veterinaria, originada por la aplicación tópica, accidental o provocada, de ciertos compuestos químicos en la piel⁽⁴⁾.

Los isocianatos se emplean en la fabricación de compuestos de poliuretano⁽¹⁾. De todos ellos, el diisocianato de tolueno es un constituyente habitual del barniz. En ocasiones, éste compuesto químico actúa como agente sensibilizante y produce trastornos inmunológicos que van a depender de su concentración⁽¹⁾.

En el presente estudio se describen varios casos de dermatitis de contacto alérgica al barniz del parquet (poliuretano) en el perro.

Casos clínicos

Se estudiaron 18 perros, 10 hembras y 8 machos, con una edad que oscilaba entre los tres y los once años. Diez eran de raza Pastor alemán, 4 eran mestizos y los otros 4 eran Golden Retriever, Rottweiler, Alaska Malamute y Leonberger.

Los animales presentaban una historia de dermatitis labial con prurito ligero a moderado. El problema empezó cuando el propietario había cambiado de piso y el nuevo piso tenía suelo de parquet. Las lesiones habían comenzado entre el primer y cuarto mes a partir del cambio de domicilio. Todos los perros dormían dentro de la casa. Algunos animales habían recibido tratamientos previos a base de antibióticos y corticosteroides, vía tópica y/o sistémica, siendo la respuesta poco favorable.

En el examen físico observamos en todos los perros lesiones simétricas, bilaterales, en labios y comisuras laterales, caracterizadas por despigmentación, tumefacción, eritema, erosión, ulceración y formación de costras. En cuatro animales aparecieron, además, lesiones similares en el prepucio, en el escroto y alrededor de la boca.

Realizamos un diagnóstico diferencial de: lupus eritematoso discoide, pioderma mucocutánea, dermatitis de contacto, demodicosis, pénfigo foliáceo, linfoma cutáneo, candidiasis y reacción a medicamentos.

El estudio histopatológico mostró una acantosis y espongiosis de la epidermis con áreas de vesiculación y exocitosis de neutrófilos y/o de linfocitos. Eran frecuentes y extensas las zonas de necrosis epidérmica. La dermis superficial presentaba una infiltración inflamatoria perivascular e intersticial constituida por una población mixta de linfocitos, células plasmáticas, neutrófilos, macrófagos y ocasionalmente eosinófilos.

En base a la historia, al cuadro clínico y a la biopsia cutánea realizamos un diagnóstico presuntivo de dermatitis de contacto alérgica al barniz del parquet.

El cambio de medio ambiente evitando el contacto con el parquet condujo en todos los animales a una remisión completa de las lesiones. Un nuevo contacto con el parquet provocó una recidiva de las lesiones.

Discusión

Personas que han estado expuestas de forma prolongada a un barniz de poliuretano que contenía concentraciones altas de diisocianato de tolueno, al cabo de un tiempo desarrollaron un cuadro asmático y una dermatitis de contacto⁽¹⁾.

Si bien se ha indicado que la dermatitis de contacto alérgica es infrecuente en el perro, es probable que ésta baja incidencia se deba a una infraestimación debido al pleomorfismo de los signos clínicos y a su frecuente asociación con una dermatitis atópica y/o con una infección bacteriana secundaria⁽³⁾.

En nuestro estudio, el periodo de sensibilización varió entre uno y cuatro meses. El hecho de que las lesiones se produjeran de forma constante en los labios, nos induce a pensar en una mayor sensibilidad de ésta zona mucocutánea, acompañada además como factor predisponente de un ambiente húmedo originado por la saliva. El tiempo de contacto y la concentración del producto serían factores determinantes de ésta dermatitis.

El diagnóstico definitivo de una dermatitis de contacto alérgica se confirma mediante la prueba del parche y/o el test de restricción-provocación⁽²⁾. Este último fue el procedimiento que empleamos con éxito en nuestro estudio.

Bibliografía

1. Huang, J., Wang, X. P., Chen, B. M., Uceda, A., Aoyama, K., Matsushita, T. Immunological effects of toluene diisocyanate exposure on painters. *Archives of environmental contamination and toxicology* 1991, 21: 607-611.
2. Olivry, T., Prelaud, P., Heripret, D., Atlee, B. A. Contact dermatitis in the dog: principles and diagnosis. *Veterinary Clinics of North America* 1990, 20: 1433-1456.
3. Thonsen, M. K., Kristensen, F. Contact dermatitis in the dog: a review and clinical study. *Nordic Veterinary Medicine* 1986, 38: 129-147.
4. Walder, E. J., Conroy, J. D. Contact dermatitis in dogs and cats: pathogenesis, histopathology, experimental induction and case reports. *Veterinary Dermatology* 1994, 4: 149-162.



Displasia folicular con dilución del color en un Lebel p colo.

JOSÉ HERV S¹, FERNANDO CHACÓN-M. DE LARA¹, JENNIFER JAHN³ Y ANTONIO ESP N²

¹Histolab Veterinaria. Fuengirola. Málaga. ²C.V. Lauro. Alhaurín el grande. Málaga. ³Veterinario Clínico Libre. Málaga

Introducción

La displasia folicular con dilución del color es un desorden que afecta a perros con capas azuladas u oscuras, con una influencia genética (locus D) en su desarrollo y que se presenta con mayor frecuencia en razas como el Doberman pinscher, Dachshund, Gran Dan s, Whippet, Italian Greyhound, etc. en esta comunicación se realiza la descripción clínica, los hallazgos histopatológicos así como las consideraciones terapéuticas en un caso de displasia folicular asociada a dilución del color en un Lebel Pico (Pequeño Lebel Italiano).

Caso clínico

Se trata de un lebel italiano, hembra de 3 años de edad que se presenta en la consulta con un problema de pérdida de pelo, descamación generalizada y un pelo en general, ralo y pobre, desde hace un mes aproximadamente. Tras su examen clínico se decide la toma de una biopsia de piel para su estudio histopatológico con el fin de determinar el patrón lesional que acompaña a la patología descrita. Los ojales cutáneos remitidos al Servicio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario Histolab Veterinaria fueron procesados según las técnicas habituales en microscopia óptica y electrónica de transmisión, realizándose sobre los cortes de parafina las técnicas de Hematoxilina- Eosina, P.A.A. y Giemsa.

En el estudio histopatológico, la epidermis mostraba a lo sumo dos estratos celulares comprobando hipergranulosis e hiperqueratosis ortoquerat tica. en el estrato basal se observaron numerosísimos queratinocitos con abundante melanina en forma de grandes gránulos en su citoplasma. entre las escamas de queratina que se desprenden, y en la porción libre de los pelos apreciables se observaron acúmulos granulares de gran tamaño de melanina formando "clumps" en el canal pilosos así como en glándulas anejas. Asimismo se observó retención pigmentaria en macrófagos localizados de forma perifolicular. En las muestras remitidas, ni con técnicas rutinarias o especiales de tinción (PAS, Giemsa), se aprecian agentes infectocontagiosos del tipo de bacterias, hongos o parásitos asociados a los cambios descritos. En vista de los cambios microscópicos apreciados se emite un diagnóstico de displasia folicular asociada a dilución del color.

Discusión

Este tipo de patología cutánea (o quizás más correcto el llamarle este tipo de dermatosis) también conocida como displasia folicular del color mutante es un proceso de base hereditaria y t pico de animales jóvenes (2-3 años), datos coincidentes con los del animal, aunque en este caso no se conocen antecedentes de este tipo de dermatosis en el ámbito familiar del animal. Como tratamiento de esta patología se recomienda la suplementación dietética con ácidos retinoicos sintéticos (etretinato), aunque con la consideración de que la salida de pelo es parcial y que éste se caracteriza por ser un pelo fino y ralo, por lo que el sueño desistió de realizar el tratamiento indicado.

Bibliografía

- Briggs *et al* (1986). Color mutant alopecia in a blue italian Greyhound. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 22: 611-614.
Guaguere E (1991). Aspects histopathologiques et ultrastructuraux de l'alopecia des robes diluees: A propos d'un cas chez un Doberman pinscher bleu. *Prat. Med. Chirurg. Anim. Cien.* 26: 537.
Scott DW (1995). Congenital and Hereditary Defects. In: *Small Animal Dermatology*. Ed. Saunders. 736-800.
Rejas J (1999). Displasia folicular en un setter gordon. *Pequeños Animales.* 22: 20-28.
Lewis CJ (1995). Black hair follicular dysplasia in UK bred Salukis. *Vet. Rec.* 12: 294-295.



Compresión esofágica por linfoma periesofágico.

AMAYA UNZUETA, CARMEN ACEÑA, MONTSERRAT PÉREZ, MANUEL GASCÓN, MARCELO DE LAS HERAS

Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.

Introducción

Las lesiones en masa originadas a partir de los tejidos periesofágicos pueden causar signos de enfermedad esofágica (regurgitación, hipersalivación y disfagia) al comprimir las paredes del esófago, dando lugar a una obstrucción parcial o completa. Estas lesiones periesofágicas incluyen neoplasias cervicales (tumores tiroideos), abscesos en región cervical o región torácica anterior, linfomas y sarcomas indiferenciados en mediastino anterior, linfadenopatía e incluso tumores en la base del corazón y neoplasias pulmonares primarias o secundarias.

Caso clínico

Se presenta un perro de raza Pastor belga de 7 años de edad con un historial de vómitos crónicos de un mes de evolución que había sido atendido en otras clínicas. El animal había sido tratado con un antibiótico de amplio espectro y un anti-secretor sin obtener ninguna respuesta. En los últimos días el cuadro se había agravado llegando el animal a no admitir incluso el agua.

Tras la anamnesis se comprobó que no se trataba de vómito sino de regurgitación ya que el perro expulsaba todo el alimento de forma pasiva e inmediatamente después de la ingesta. Los dueños habían apreciado una pérdida de peso considerable a pesar de que el animal tenía mucho apetito. En ningún momento se apreciaron signos respiratorios.

La exploración física reveló una marcada delgadez, aumento de tamaño de los ganglios retrofaríngeos y presencia de ptialismo. En la palpación del esófago cervical no se apreció la presencia de ninguna masa o cuerpo extraño.

Se realizó una analítica sanguínea completa y los resultados del hemograma y del perfil bioquímico general fueron normales.

Se efectuó un estudio radiológico cervical y torácico simple y se observó la dilatación por aire del esófago cervical en la zona previa a su entrada en tórax sin evidencia de cuerpo extraño ni signos de neumonía. A continuación se realizó el estudio radiológico con contraste baritado que puso de manifiesto una dilatación del esófago cervical y estenosis de la luz esofágica en la entrada torácica.

Se instauró un tratamiento con buscapina y la frecuencia de regurgitación disminuyó sensiblemente. Al día siguiente se llevó a cabo una exploración endoscópica del esófago en la que se observó una estenosis esofágica por compresión periesofágica, sin presencia de ningún tipo de lesión macroscópica en la mucosa del esófago.

A los dos días el animal se presentó con un abultamiento subcutáneo, difuso, adherido y semiduro en la región esofágica cervical. Se procedió a realizar una PAAF y en el estudio citológico de la muestra se observó una población de células aisladas, redondas a ovales con presencia de más de tres criterios de malignidad incluyendo mitosis atípicas. Tras el diagnóstico citológico de neoplasia maligna los propietarios decidieron la eutanasia del animal.

En la necropsia destacó la presencia de un tumor muy mal delimitado y de color blanquecino en la entrada del tórax y pegado a la zona ventral de la columna cervical distal y parte craneal de la torácica que comprimía a las estructuras vecinas. Histológicamente se diagnosticó un linfosarcoma histiocítico.

Discusión

Los signos clínicos asociados a la compresión externa del esófago incluyen regurgitación crónica progresiva, disfagia e hipersalivación. Además es frecuente la presentación de pérdida de peso, polifagia, incluso tos, disnea y fiebre. Estos signos son comunes a casi todas en enfermedades esofágicas, tanto alteraciones estructurales (cuerpo extraño, estenosis) como de la motilidad (megaesófago). De aquí que el diagnóstico requiera una anamnesis precisa (que comenzará por diferenciar el vómito de la regurgitación), un estudio físico completo (incluyendo la palpación exhaustiva de la región del esófago cervical) y un estudio radiográfico tanto simple como con medio de contraste. Finalmente, el estudio endoscópico del esófago es un método no invasivo ideal para el diagnóstico de alteraciones esofágicas, ya que, como en el caso que se presenta, permite, entre otras cosas, confirmar la obstrucción del esófago debida a una compresión periesofágica.

Bibliografía

- Ettinger, S. J., Feldman, E. C. (1995). Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat. 4th Ed. Ed. W. B. Saunders Company.
- Jones, J. B. (1989). Gastroenterología canina y felina. Ed. Inter-Médica. 69-72.
- Simpson, J. W., Else, R. W. (1991). Digestive disease in the dog and cat. Blackwell Scientific Publication. 52-53.
- Strombeck D. R., Guilford, W. G. (1991). Small animal gastroenterology. Ed. Wolfe. 156-157.
- Tams, T. R. (1998). Manual de gastroenterología en pequeños animales. Ed. Inter-Médica. 159-160.

DIGESTIVO



Adenocarcinoma gástrico antral en un perro.

IGNACIO AYALA, M^a JOSEFA FERNÁNDEZ DEL PALACIO, ALEJANDRO BAYÓN, JUAN SEVA, PILAR MARTÍNEZ*, AMALIA AGUT, ANA MONTES

Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Murcia. 30100 Campus de Espinardo. Murcia. *Hospital Morales Meseguer. Murcia.

Introducción

La incidencia de carcinomas gástricos en el perro es baja, estimándose en un 1 % de todas las neoplasias malignas⁽¹⁾. Entre los animales domésticos el perro es el que más fácilmente desarrolla procesos cancerosos gástricos espontáneos. La clasificación de los tumores gástricos utilizada en humana los divide en glandulares o no glandulares. Dentro de los primeros establece tres tipos: adenoma, adenocarcinoma y tumores carcinoides⁽²⁾. El diagnóstico no invasivo se efectúa en base a la historia y signos clínicos, radiológicos y ecográficos. Actualmente, la endoscopia unida a la toma de biopsia para el estudio histopatológico se considera el método diagnóstico definitivo. El objetivo de este trabajo es describir un caso clínico de adenocarcinoma de células en anillo a nivel del antro pilórico en un perro. Se documentan los hallazgos clínicos, radiográficos, ecográficos y endoscópicos que nos hicieron sospechar del proceso, confirmado posteriormente por biopsia endoscópica y estudio histopatológico.

Caso clínico

Una perra Cocker de 9 años y 10 kg de peso fue enviada al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia con una historia de vómitos crónicos de 6 meses de duración, más frecuentes desde hacía dos meses. Los vómitos se producían independientemente de las comidas, con abundante líquido ligeramente amarillento y con presencia de sangre los últimos dos días. La exploración física puso de manifiesto resistencia a la palpación en la región de proyección gástrica. La hematología y bioquímica sanguíneas mostraron ligera hipocloremia e hiperproteinemia. En la radiografía abdominal, proyección lateral, se observó abundante gas en estómago y marcado engrosamiento de las paredes a nivel del antro pilórico (1,2 cm; referencia, ancho de una costilla, 0,5 cm). En la ecografía se puso de manifiesto una pérdida de la estructura de las capas de la pared gástrica a nivel del antro pilórico, alcanzando un engrosamiento en algunas zonas de 15 mm (rango de referencia, 3-5 mm.). Tanto la historia de vómitos crónicos como los hallazgos radiológicos y ecográficos eran compatibles con una afección gástrica crónica. Por esta razón se efectuó una endoscopia. Se observó que la mucosa gástrica de la región antral presentaba zonas de aspecto engrosado y en algunas partes algo congestivas; al nivel de la incisura existía una úlcera de bordes irregulares. De estas zonas se tomaron muestras para biopsia. El diagnóstico histopatológico fue "adenocarcinoma de células en anillo de sello". El tumor estaba constituido por abundantes células que aparecían infiltradas de forma difusa en un estroma fibroso de tejido conectivo y elementos vasculares junto a células mononucleares. Las células tumorales se caracterizaban por ser bastante indiferenciadas apareciendo en su citoplasma cantidades variables de mucina que les proporcionaba a las mismas un aspecto más o menos claro y globoso, siendo los núcleos grandes ovoides o redondeados.

El tratamiento recomendado en este tipo de tumores es la resección pilórica seguida de gastroduodenostomía; el pronóstico es muy malo debido a la elevada frecuencia de metástasis y complicaciones posoperatorias que conlleva de la resección estomacal. Dada la negativa del propietario a operar al animal, se trató sintomáticamente con dieta a base de alimentación infantil, en múltiples raciones de tamaño reducido, metoclopramida (Primperán, Synthelabo, Madrid) y 10 mg/kg/8h PO de cimetidina (Tagamet, Smithkline Beecham, Madrid). La frecuencia de los vómitos se redujo durante las dos semanas posteriores al diagnóstico. Sin embargo, un mes más tarde el propietario solicitó la eutanasia del animal porque en las dos últimas semanas había adelgazado mucho, presentaba anorexia y los vómitos eran muy frecuentes y sanguinolentos.

Discusión

La historia de vómitos crónicos en perros de edad avanzada debería incluir un diagnóstico diferencial de neoplasia gástrica. Técnicas no invasivas como la radiología y ecografía abdominales se consideran útiles para la detección de modificaciones y engrosamientos de las paredes gástricas. Los estudios ecográficos en casos de tumores gástricos dan un rango de engrosamiento de las paredes gástricas entre 1 y 2,7 cm, además de una pérdida de la estructura de las capas de la pared, similar a lo encontrado en este caso clínico⁽⁴⁾. Actualmente, el examen gastroscópico es el método de elección para confirmar el diagnóstico de neoplasia gástrica. Los adenocarcinomas se pueden presentar como placas elevadas con ulceración central, como en este caso clínico, o bien como masas infiltrativas difusas, si bien algunos tumores pueden exhibir solamente áreas de menor distensibilidad o pliegues rugosos anormales⁽³⁾. La toma de biopsia endoscópica a la mayor profundidad posible y posterior estudio histopatológico proporcionan una gran seguridad diagnóstica, que acaba con los diagnósticos de aproximación de otras técnicas.

Bibliografía

1. Gualtieri M, et al. Gastric neoplasia. *Vet Clin North América: Small Anim Pract* 1999; 29(2): 415-440.
2. Head KW. Tumors of the alimentary tract. En: Moulton, JE (ed). *Tumors in domestic animals*. University California Press, California, 1991: 347-435.
3. Magne ML et al. Enfermedades del estómago. En: Tams, TR (ed). *Manual de gastroenterología en animales pequeños*. Intermédica, Buenos Aires, 1998: 163-185.
4. Pennick DG et al. Ultrasonography of canine gastric epithelial neoplasia. *Vet Radiol & Ultrasound* 1998; 39(4): 342-348.

Infartación esplénica en un perro.

AMALIA AGUT, M^a JOSEFA FERNANDEZ DEL PALACIO, ALVARO CHASÁN, FRANCISCO G LAREDO, JOSE MURCIANO, MARTA SOLER
Dpto. Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia. 30100 Campus de Espinardo. Murcia.

Introducción

La infartación esplénica no debe considerarse como una enfermedad primaria, sino como un proceso donde el flujo sanguíneo y la coagulación están alteradas. Los perros con infartación esplénica, normalmente se presentan con varias enfermedades concomitantes y el manejo quirúrgico de estos animales se asocia con una tasa de mortalidad alta. En esta comunicación presentamos un caso de infartación esplénica en un perro no asociada a otras enfermedades.

Caso clínico

Fue remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia, un perro de raza Pastor alemán de 8 años, hembra con pérdida de apetito y letargia, siendo detectada tras la exploración una masa en la zona media del abdomen. Se le realizó un hemograma, bioquímica sérica, urianálisis, radiografías de abdomen y tórax, ecografía abdominal y ecocardiografía. Los valores de los análisis laboratoriales estaban dentro del rango de referencia exceptuando los parámetros de coagulación sanguínea, que estaban prolongados, tiempo de protombina (TP) 9,5 seg (5-8 seg) y tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA), 21,5 seg (8,5-15). En la radiografía de la cavidad abdominal se observó una estructura de densidad tejido blando (30 x 20 cm) en la zona media del abdomen caudal al estómago e hígado, produciendo un desplazamiento dorsal del colon y caudal del intestino delgado. En el estudio ecográfico se apreciaron unas áreas anecógenas con bordes bien delimitados de aproximadamente 1 cm. de diámetro y unas zonas hiperecogénicas, estas estructuras se continuaban con áreas de parénquima esplénico normal. No se observó ninguna alteración en la radiografía de tórax y en el examen ecocardiográfico. Se realizó una aspiración con aguja fina guiada por ecografía, realizándose un diagnóstico presuntivo de infartación con congestión esplénica.

Como tratamiento se realizó una esplenectomía total, teniendo el bazo una apariencia macroscópica de congestión con una masa en la zona central con los extremos del bazo normales con un peso aproximado de 4Kg, el examen microscópico confirmó el diagnóstico de infartación esplénica. Tras la cirugía se realizaron hemogramas seriados para controlar la evolución del animal detectándose una marcada anemia y una trombocitosis que llegó a valores de $1,880 \times 10^3/\text{mm}^3$ ($175-500 \times 10^3/\text{mm}^3$). Dos meses después de la intervención quirúrgica la anemia y la trombocitosis fueron controladas dando el alta definitiva al animal. El paciente vino tres años después, presentando anorexia, letargia y adelgazamiento muy acusado. El diagnóstico fue leishmaniosis, con una poliartritis inmunomediada secundaria y el propietario optó por la eutanasia del animal.

Discusión

La principal causa de infartación esplénica son los estados de hipercoagulabilidad con o sin alteración del endotelio vascular. Las neoplasias, altas concentraciones endógenas o exógenas de corticoides, síndromes sépticos, parásitos hemáticos, nefropatías perdedoras de proteínas, dilatación torsión gástrica, las hepatopatías y enfermedades cardíacas son posibles desencadenantes de la infartación esplénica.

Los síntomas clínicos incluyen, colapso agudo, anorexia, letargia, vómitos, poliuria/polidipsia y una orina oscura o roja. En la exploración podemos encontrar dolor abdominal y masa abdominal como en nuestro caso y mucosas pálidas siendo estos hallazgos comunes a una torsión esplénica. Las alteraciones hematológicas más comunes son, anemia, cambios en la morfología celular de la serie roja, trombocitosis, leucocitosis con desviación a la izquierda, aumento de la fosfatasa alcalina, aumento de la alanina aminotransferasa y evidencia de coagulación intravascular diseminada (CID). Se han descrito varios patrones ecográficos y tomográficos de infartación esplénica en medicina humana. En la especie canina hasta la actualidad se han observado dos patrones principales de distribución, lesión focal hipoeecogénica o isoecogénica con los bordes de la lesión bien diferenciados los cuales van a deformar los bordes del bazo o un patrón difuso hipoeecogénico o heterogéneo sin deformación de los bordes esplénicos. En nuestro caso las lesiones no coincidían con los modelos anteriormente descritos ya que eran estructuras quísticas con zonas hiperecogénicas. Todas estas lesiones se localizaron en el centro del bazo teniendo el resto una ecotextura normal.

Las alternativas de tratamiento varían entre un tratamiento quirúrgico o uno conservador. En nuestro caso se optó por el quirúrgico debido a la compresión que estaba produciendo el bazo sobre el resto de órganos abdominales y porque el animal no presentaba patología sistémica concurrente. Tras la cirugía, el animal presentó una anemia muy marcada y una trombocitosis reactiva, descartándose una CID mediante monitorización de TPTA, TP y antitrombina III los cuales se encontraban dentro de los valores de referencia.

Bibliografía

- Maresca G, Mirk P, De Gaetano A, Barbaro B, Colagrande C. Sonographic patterns in splenic infarct. *J Clin Ultrasound* 14: 23-28, 1986.
Hardie EM, Vaden SL, Spaulding K, Malarkey DE. Splenic infarction in 16 dogs: a retrospective study. *J Vet Intern Med* 9: 141-148, 1995.



Rotura faríngea en un perro a consecuencia de una mordedura.

AMALIA AGUT, JOSE MURCIANO, FRANCISCO G LAREDO, ELISEO BELDA, MARTA SOLER, ALVARO CHASÁN

Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. 30100 Campus de Espinardo. Murcia.

Introducción

Los traumatismos faríngeos son poco frecuentes debido a la posición protegida de la faringe. Las causas más comunes son mordeduras, cuerpos extraños y heridas por armas de fuego entre otras.

En esta comunicación presentamos un caso de rotura de faringe en un perro a consecuencia de una mordedura de otro perro.

Caso clínico

Fue remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia, un perro de raza Caniche, macho de 6 años de edad, que había sido atacado por un perro hacia 2 días. Tras la pelea el animal presentó heridas en el cuello y en la cabeza, las cuales fueron suturadas. El perro fue remitido porque su estado general empeoró y presentaba una gran inflamación en el cuello y cabeza. El animal estaba apático, anorético, las mucosas pálidas y la temperatura era de 39,5 °C. Al palpar la zona del cuello se apreció una crepitación, sobre todo localizada en el lado izquierdo. Cuando se examinó la cavidad oral no se observó ninguna lesión, sin embargo presentaba una gran halitosis. El análisis sanguíneo reveló una ligera leucocitosis, $23,5 \times 10^3/\text{mm}^3$ ($5,5-16,9 \times 10^3/\text{mm}^3$). Se realizaron radiografías de la cabeza, cuello y tórax, y posteriormente un esofagograma. En la radiografía del cuello se observó una pérdida de visualización de las estructuras laríngeas y del aparato hiodeo, aumento del tamaño con densidad tejido blando y áreas radiotransparentes ventral a la laringe y faringe, y también en la zona retrofaríngea. Los signos radiográficos observados son compatible con rotura de faringe, tráquea o esófago. Se realizó un esofagograma mediante la administración de 5 ml de iohexol por vía oral, observando una gran cantidad de contraste retenida en la orofaringe y la laringe, paso de contraste hacia esófago y una pequeña cantidad de contraste se aprecia ventral a la orofaringe y la laringe siguiendo la trayectoria de una bolsa de aire. En la radiografía de tórax, se aprecian bolsas radiotransparentes ventral a la tráquea, en el mediastino craneal. Basándonos en los signos radiográficos se diagnosticó una rotura de faringe y un ligero pneumomediastino. Se reparó la rotura faríngea mediante una abordaje cervical ventral, utilizando PDS para cerrar la laceración y posteriormente se realizó una gastrostomía de alimentación, mediante la técnica percutánea con endoscopia. Previamente a la cirugía como después se administró cefalotina, flunixin meglumine y la alimentación fue con a/d (Hills). Después de 24 de la cirugía el animal presentó fiebre (40,0 °C), disnea y descarga nasal. Se realizó una radiografía de tórax, observándose una densidad alveolar homogénea con broncograma aéreo en la parte ventral del tórax, produciendo signo silueta positivo con el corazón, el diagnóstico presuntivo fue de neumonía. El animal murió aproximadamente a las 36 horas de la cirugía, no permitiendo los dueños la realización de la necropsia.

Discusión

Las mordeduras en la zona cervical son una de las causas de traumatismo de la faringe, estando en algunos casos involucrado el aparato hiodeo. Así, en los casos de mordedura en esta zona es esencial examinar la faringe, laringe, tráquea y esófago. Como sucedió en este caso donde no solamente había herida en la piel sino también rotura de faringe. La radiografía simple es una técnica útil para examinar la zona del cuello, y cuando se observan los signos radiográficos de presencia de bolsas de aire, ausencia de las líneas de la fascia del cuello e inflamación de los tejidos blandos, como sucedió en este caso, son imágenes compatibles con cualquier tipo de perforación faríngea, laceración de la laringe, tráquea o esófago. Las técnicas de contraste o bien la endoscopia son útiles para poder constatar el lugar de la laceración. En este caso se realizó un esofagograma, el cual hizo que llegáramos al diagnóstico definitivo. Los signos clínicos que se observan son alteraciones de la deglución y signos respiratorios, pudiendo también aparecer fiebre y depresión como en este caso debido al tiempo que transcurrió desde que sucedió la mordedura hasta que se examinó al animal. El tratamiento recomendado es el que se aplicó en este caso aunque el pronóstico no fue muy favorable debido a que se instauró 48 horas después de la mordedura y el animal presentaba una gran infección en la zona del cuello que posiblemente se diseminó hacia el parénquima pulmonar, ya que la imagen radiográfica observada en el tórax 24 horas después de la cirugía, era compatible con neumonía y posiblemente una de las causas del fallecimiento del animal.

Bibliografía

Grundmann S, von Werthern CJ. Traumatic tracheal rupture in a dog. *Kleintierpraxis*, 44: 529-532, 1999.

Suter & Lord. Thoracic radiography. A text atlas of thoracic diseases of the dog and cat. Peter F. Suter, Wettswil, Switzerland, 1984.



Esplenomegalia generalizada por absceso esplénico en perro.

JAVIER AROLA*, PEDRO JOSÉ GINEL*, ROSARIO LUCENA, MARI PAZ MARTÍN, ELENA MOZOS

Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Sanidad Animal. Córdoba.

*Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria de Córdoba.

Introducción

Los abscesos esplénicos se definen como lesiones individuales, cavitarias y llenas de pus (Couto y Gamblin, 2000). En el perro, los abscesos esplénicos son una causa muy poco frecuente de esplenomegalia y hasta el momento se han asociado únicamente con esplenomegalia localizada.

Caso clínico

Un Mastín español, macho de 5 años de edad, fue remitido a nuestra consulta con una pérdida de peso progresiva desde hacía 8 semanas, a pesar de un apetito normal. En el examen físico destacó una emaciación grave, mucosas pálidas, temperatura rectal de 41°C, esplenomegalia difusa y linfadenopatía generalizada. La punción ganglionar demostró la presencia de *Leishmanias sp.* y se inició un tratamiento a base de allopurinol 20 mg/kg/día.

No se supo nada de la evolución del caso hasta 3 meses después, en que el animal estaba muy deteriorado, había esplenomegalia difusa marcada y dolor a la palpación abdominal. La radiografía abdominal mostró signos compatibles con esplenomegalia y peritonitis. Ecográficamente, el bazo estaba aumentado de tamaño, tenía un patrón anecoico con focos dispersos hiperecoicos. El animal fue eutanasiado y remitido para su estudio anatomopatológico.

En la necropsia se observó una peritonitis fibrino-purulenta severa y el bazo presentaba una forma globosa, enmascarado por el exudado inflamatorio. A la palpación se apreció una pared firme y fibrosa y un contenido líquido fluctuante. Al corte se observó una gran cavidad llena de pus fluido de color verdoso. La mayor parte del parénquima esplénico había desaparecido. Todos los órganos abdominales presentaban avanzado estado de autólisis a pesar de realizar la necropsia antes de las 12 horas de la muerte. Microscópicamente se confirmó la existencia de un gran absceso esplénico y la atrofia masiva del órgano. El hígado presentaba degeneración micro y macrovacuolar difusa. La diseminación de gérmenes fue generalizada en todos los órganos de la cavidad abdominal. Microbiológicamente, se comprobó la presencia de una infección múltiple con gérmenes anaerobios (*Fusobacterium necrophorum*) y aerobios (*E. coli*, *Clostridium sp.* y *S. intermedius*).

Discusión

Tanto en el hombre como en otras especies, el pronóstico de los abscesos esplénicos es muy grave (Ralls *et al.* 1982). En el perro se incluyen como causa de esplenomegalia localizada pero su presentación es excepcional. En una serie de 1372 perros con lesiones del bazo, sólo 4 presentaron abscesos localizados (Spangler y Culbertson, 1992). Day *et al.* (1995) encontraron 2 casos de abscesos esplénicos localizados en una serie de 87 casos. Como causas principales de la formación de abscesos se citan heridas penetrantes de la cavidad abdominal, cuerpos extraños y diseminación bacteriana hematógena (Day *et al.*, 1995). En el hombre, las infecciones piogénicas del bazo suelen asociarse con enfermedades inmunosupresoras tales como la leishmaniosis (Marcos *et al.*, 1993). En nuestro caso, la naturaleza polimicrobiana de la infección sugiere más una infección enteral ascendente que un origen traumático, pero es difícil valorar hasta qué punto la infección por *Leishmania sp.* puede contribuir a la formación de grandes abscesos en el bazo.

Bibliografía

- Couto, C. G., Gamblin, R. M. (2000). Non-neoplastic disorders of the spleen. En: Textbook of veterinary internal medicine vol II, 5th ed. S. J. Ettinger & Feldman, E. C. (eds.). Philadelphia, W. B. Saunders. p 1857-1860.
- Day, M. J., Lucke, V. M. & Pearson, H. (1995). A review of pathological diagnoses made from 87 canine splenic biopsies. *Journal of Small Animal Practice* 36, 426-433.
- Spangler, W. L. & Culbertson, M. R. (1992). Prevalence, type, and importance of splenic diseases in dogs: 1, 480 cases (1985-1989). *J Am Vet Med Assoc*; 200: 829-834.

DIGESTIVO



Extirpación precoz de testículo ectópico asociado a otras aberraciones del aparato reproductor.

GRACIELA POUSADA ESTEVEZ, PAULA GALIÑANES RAMOS Y BELEN LAGE OTERO

Clínica Veterinaria Recatelo, Lugo.

Introducción

Es frecuente en la clínica diaria ver casos de monórquidos. Muchas veces ni el propietario sabe que su cachorro de pura raza tiene un defecto y que este defecto le puede suponer un problema. Lo que es más raro es la necesidad de extirpar a un cachorro casi de urgencia y por dolor cada vez más intenso, esos testículos intrabdominales. En este caso, además tenemos asociado un cierre incompleto del prepucio y aprovechamos la cirugía para resolver también este problema.

Caso clínico

Boris es un cachorro de Yorkshire Terrier 9 meses de edad, vacunado y desparasitado por su propietario que se presenta en la clínica por que desde hace dos meses tiene dificultad para defecar, estreñimiento según su propietario, y también según este "cólicos" que le obligan a andar encogido y le dan "ataques" durante los que corre desesperado por toda la casa "encogido y con el rabo entre las piernas" estos episodios solo cesan cuando le baja al jardín y orina y/o defeca, así se alivia y se le pasa todo el dolor. Esta ultima semana le sucedió dos veces el mismo día. Su dieta es pienso comercial de gama alta y algo de pollo.

En la exploración clínica vemos que pesa 3 Kg, esta algo gordito pero su estado general es bueno. Mucosas, cabeza y tórax normal. Pero vemos que es monórquido con el testículo derecho ausente y un cierre incompleto del prepucio presentando de dos a tres cm. de pene exteriorizado de manera permanente.

A la palpación abdominal no apreciamos ninguna anormalidad ni palpamos al testículo ectópico.

A la ecografía abdominal vemos un testículo intrabdominal de menor tamaño que el situado en su posición normal. En Rx simple y en analítica de orina, heces, bioquímica y hematología sanguínea todo normal.

Hacemos un contraste urinario y vemos con sorpresa que de la zona de la uretra prostática asciende contraste hasta los testículos dibujando una estructura tubular que debería ser el conducto deferente, pero que en este caso tiene un diámetro muy incrementado.

Recomendamos la castración, extirpación del testículo interno y durante la laparotomía valorar si hay que extraer o no esa estructura, de paso corregiremos el defecto del prepucio. Tras la extirpación preescrotal del testículo izq. procedemos a la laparotomía en la que vemos que de la próstata parte una estructura de un aparencia macroscópica similar a un útero y dos cuernos, exteriorizando el cuerno izq. se nos presenta la ligadura del cordón espermático y al tirar del dch. vemos el testículo ectópico que procedemos a extirpar.

Discusión

En los textos de cirugía que consultamos nos citan el cordón espermático como guía para encontrar el testículo intraabdominal, pero no recomiendan extirpar esta estructura a nivel de la próstata.

En el informe anatomopatológico de los tejidos extirpados descartan la presencia de inflamación y también que estos tejidos sean compatibles con tejido uterino.

En la bibliografía encontramos descritos úteros masculinos, conductos de Müller con un anormal desarrollo embrionario y que debido a estímulos hormonales de las gónadas masculinas presentan características histopatológicas de conductos deferentes y anatomía macroscópica de útero.

En este caso y por el reflujo de contraste a estas estructuras, podemos pensar que también la orina del perro invadía los conductos deferentes, más cuando al animal se le aliviaba el dolor después de orinar, el tamaño anormalmente grande de estas estructuras podrían también dificultar la defecación, de un modo físico por obstrucción extraluminal o impidiendo que el perro hiciera el esfuerzo de defecar por el dolor que esto le provocaba.

Tenemos un cachorro con varias alteraciones congénitas: testículo intraabdominal, útero masculino muy desarrollado y cierre incompleto del prepucio craneal, alteraciones que no le permitían llevar una vida normal si no se corrigen precozmente.

Bibliografía

- Douglas H. Slatter. Texto de Cirugía de los Pequeños Animales. Tomo II. 1996.
- G. Michel. Compendio de Anatomía Veterinaria. Tomo VI. Embriología. 1980.
- S. Simson. Anatomía de los Animales Domésticos. 1985.



Anemia por cuerpos de Heinz en una gata con diabetes cetoacidótica.

ESTER BLASCO ORTEGA, ALBERT LLORET ROCA, XAVIER ROURA LÓPEZ

Hospital Clínic Veterinari de la UAB, Edifici V - Campus de la UAB, 08193 Bellaterra, Barcelona.

Introducción

Los cuerpos de Heinz son acumulaciones de hemoglobina desnaturalizada en el interior de los eritrocitos que se forman debido a fenómenos de oxidación de esta hemoglobina. Los gatos son particularmente sensibles a los fenómenos de oxidación de la hemoglobina y se considera normal en esta especie la presencia de entre un 5 a un 10% de cuerpos de Heinz en los eritrocitos sin estar relacionada con ninguna alteración. En los gatos las causas principales de la formación de un mayor número de cuerpos de Heinz y anemia son la ingesta de ciertos fármacos o sustancias (paracetamol, cebollas, zinc, azul de metileno y otras) y la presencia de ciertas enfermedades como la diabetes *mellitus*, linfoma e hipertiroidismo. Presentamos un caso de una gata con diabetes cetoacidótica y anemia hemolítica con una gran cantidad de cuerpos de Heinz en los eritrocitos y en la que se descartaron otras causas más frecuentes de destrucción de los eritrocitos.

Caso clínico

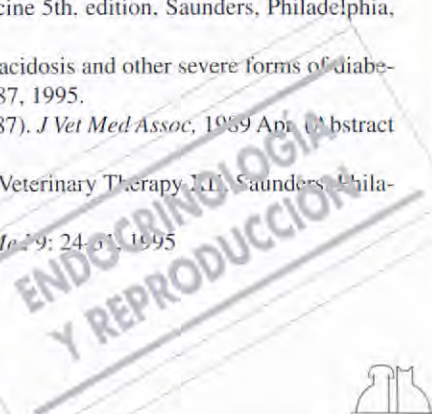
Se refiere al HCV una gata siamesa esterilizada de 6 años de edad por empeoramiento de un cuadro de diabetes *mellitus* diagnosticado 3 semanas antes. Hasta el momento se había tratado con fluidoterapia subcutánea, antibioterapia e hipoglicemiantes orales (glipizida). Los resultados más destacables de la analítica realizada hasta ese momento eran leucitosis, hiperproteinemia, hiperglicemia y valores de fructosamina elevados. Los últimos 4 días la gata presentaba anorexia total, vómitos, debilidad severa y orina oscura y desde el inicio del problema había perdido alrededor de un 20% de su peso. En el examen físico se observó hipotermia, debilidad severa, ictericia manifiesta y deshidratación severa. Las alteraciones más destacables del hemograma, bioquímica sanguínea, electrolitos y urianálisis son anemia regenerativa moderada, hiperproteinemia, neutrofilia con desviación a la izquierda, presencia de más de un 50% de cuerpos de Heinz, hiperglicemia, hiponatremia e hipokalemia severa, hiperbilirrubinemia, hemoglobinuria, cetonuria y glucosuria, respectivamente. Se hospitaliza para tratamiento de la diabetes cetoacidótica con suero fisiológico 0,9%, insulina regular, cloruro potásico y antibioterapia. A las pocas horas el estado general empeora considerablemente y el valor de hematocrito disminuye hasta el 10%. Se administran 60 ml de sangre fresca y se continua con el tratamiento. A las 48 horas se consigue un buen control de la glicemia y el hematocrito se mantiene estable. A las 72 horas la gata empieza a comer y se inicia tratamiento con insulina ultralenta cada 12 horas. A los 5 días se le da el alta y una semana después se realiza una curva de glucosa con resultados normales. A los dos meses y medio ingresa con un cuadro de hipoglicemia que se resuelve con el tratamiento y se suspende la insulina. Ocho meses después se repite la curva de glucosa con resultados dentro de la normalidad.

Discusión

La diabetes cetoacidótica en los gatos es una presentación de extrema gravedad que frecuentemente va asociada a algunas enfermedades concurrentes (pancreatitis, pielonefritis, fallo renal, piometra) y/o suele acompañarse de una serie de complicaciones graves como son la acidosis, hiperosmolaridad, hipokalemia, hipofosfatemia, formación de cuerpos de Heinz y anemia. En este caso se atribuye el episodio hemolítico a la presencia de una elevada cantidad de cuerpos de Heinz ya que los valores de fósforo estaban dentro de la normalidad en los controles que se realizaron. Aproximadamente un 20% de los gatos diabéticos que requieren terapia con insulina inicialmente sufren episodios de hipoglicemia al cabo de semanas o meses y la terapia con insulina debe ser suspendida. Esto se conoce como diabetes transitoria y la causa de este fenómeno es por el efecto tóxico que ejerce la glucosa sobre el páncreas inhibiendo la síntesis de insulina.

Bibliografía

- Richard W. Nelson: Diabetes *Mellitus*. In Ettinger Feldman (ed): Text book of Veterinary Internal Medicine 5th. edition, Saunders, Philadelphia, 1438-1459, 2000.
- Rhett Nichols & Kathy I. Crenshaw: Complications and concurrent disease associated with diabetes ketoacidosis and other severe forms of diabetes *mellitus*. In Bonagura (ed): Kirk's Current Veterinary Therapy XII, Saunders, Philadelphia, 384-387, 1995.
- Christopher MM: Relation of endogenous Heinz Body to disease and anemia in cats: 120 cases (1978-1987). *J Vet Med Assoc*, 1989 Apr; (Abstract available)
- Harvey, JW. Metehemoglobinemia and Heinz-body hemolytic anemia. In Bonagura (ed): Kirk's Current Veterinary Therapy XII, Saunders, Philadelphia, 443-446, 1995
- Christopher, MM et al. Heinz body formation associated with ketoacidosis in diabetic cats. *J Vet Intern Med* 9; 24: 51, 1995



Epistaxis unilateral causada por la enfermedad de von Willebrand e hipotiroidismo en un pastor belga.

IRENE FERRER, IRENE PÉREZ Y JOSEP PASTOR

Hospital Clínic Veterinari. Dep. Patologia i Produccions Animals. Facultat de Veterinaria. Universitat Autònoma de Barcelona.

Introducción

La enfermedad de von Willebrand (vW) se caracteriza por una deficiencia congénita del factor vW. Este factor vW (FvW) interviene en la adhesión plaquetar y estabilización del factor VIII. Existen tres formas de la enfermedad: tipo I (reducción en la cantidad del FvW), tipo II (deficiencia del multímero de mayor tamaño, que es el más activo hemostáticamente), y tipo III (deficiencia de todos los multímeros). El hipotiroidismo es una de las endocrinopatías más comunes en pequeños animales. Las causas más frecuentes de hipotiroidismo son la tiroiditis linfocítica y la atrofia tiroidea idiopática. El objetivo de esta comunicación es describir un caso clínico de hipotiroidismo y enfermedad de von Willebrand como causa de epistaxis unilateral en una perra de 10 años.

Caso clínico

Un Pastor belga, hembra de 10 años de edad fue remitida a nuestra consulta por epistaxis unilateral del lado izquierdo, recurrente de 3 meses de duración. En la exploración física sólo se observaron las mucosas pálidas. Se estableció un diagnóstico diferencial de epistaxis: proceso local (infeccioso, inflamatorio, neoplásico, cuerpo extraño, etc) o proceso sistémico (hipertensión, coagulopatía, infeccioso, intoxicación, etc). La hematología mostró una anemia regenerativa, la bioquímica sanguínea y pruebas de coagulación (PT, PTT, fibrinógeno y rec. plaquetas) fueron normales. La serología frente *Leishmania sp.* y *Ehrlichia sp.* fueron negativas. A continuación, se realizaron radiografías de la cavidad nasal en diferentes proyecciones y una rinoscopia mediante fibroendoscopio flexible. En la radiografía se observó una zona radiopaca de la cual se tomaron biopsias. El resultado histopatológico fue de rinitis crónica inespecífica con resultado negativo a tinciones específicas para detectar bacterias y hongos. Al cabo de una semana, el animal volvió al Hospital después de un cuadro intenso de epistaxis, se recogió sangre para repetir las pruebas de coagulación, se determinó la presión sanguínea y el tiempo de sangría y, posteriormente, fue necesario realizar una transfusión sanguínea debido a la marcada anemia del animal. Las pruebas de coagulación, el recuento de plaquetas y la presión sanguínea indirecta fueron normales. El tiempo de sangría fue de 6 minutos. Se propuso a los propietarios determinar FvW en plasma, además de T4 y TSH en suero. En espera de los resultados, el animal presentó otra crisis de epistaxis y los propietarios eligieron la eutanasia.

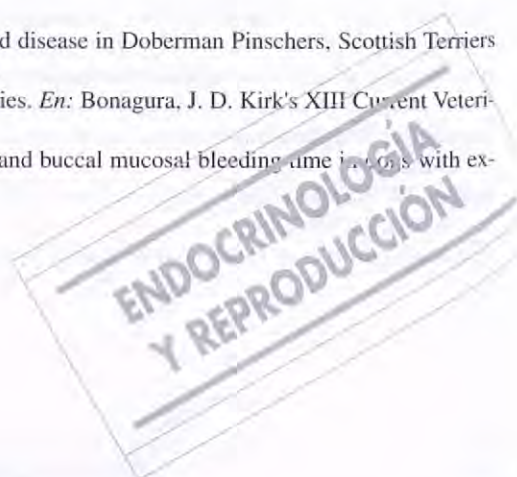
Los resultados de los análisis fueron: T4 basal = 0,11 µg/dl, TSH = 1,2 ng/ml, factor von Willebrand en plasma = 13% (valor control = 99%). Se estableció el diagnóstico definitivo de vWD e hipotiroidismo. A la necropsia se observó una atrofia bilateral de las glándulas tiroideas y una rinitis crónica inespecífica que confirmaron los hallazgos laboratoriales.

Discusión

En la bibliografía descrita existe controversia sobre la relación del factor vW y el hipotiroidismo. En la actualidad, se acepta que una deficiencia en el FvW no es secundaria a un hipotiroidismo, excepto que exista una enfermedad de von Willebrand congénita. Los síntomas asociados a una deficiencia severa del FvW suelen presentarse en animales jóvenes, mientras que con una deficiencia menos grave, éstos aparecen en una edad más avanzada. Nuestro caso clínico presentaba una marcada deficiencia del FvW, por lo que debería haber presentado síntomas clínicos a una edad más temprana. Creemos que el hipotiroidismo y la rinitis crónica inespecífica unilateral contribuyeron a agravar la enfermedad de vW, por ello esta enfermedad debe incluirse siempre en el diagnóstico diferencial de epistaxis incluso en animales de edad avanzada y con presentación unilateral.

Bibliografía

- Brooks, M. ; Dodds, W. J. y Raymond, S. L. (1992). Epidemiologic features of von Willebrand disease in Doberman Pinschers, Scottish Terriers and Shetland sheep-dogs: 260 cases 1984-1988. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 200: 1123-1127.
- Carr, A. P. y Panciera, D. L. (2000). von Willebrand's disease and other hereditary coagulopathies. En: Bonagura, J. D. *Kirk's Current Veterinary therapy*. W. B. Saunders Co, Philadelphia, pp. 434-438.
- Panciera, D. L. y Johnson, G. S. (1996). Plasma von Willebrand Factor antigen concentration and buccal mucosal bleeding time in dogs with experimental hypothyroidism. *J. Vet. Intern Med.* 10: 60-64.



Prostatitis bacteriana aguda como urgencia médico-quirúrgica.

M^a ANGELES DAZA GONZÁLEZ, FRAGÓ ARNOLD, CRISTINA; PÉREZ DÍAZ, CARMEN; GARCÍA REAL, ISABEL; JÜTTNER CULEBRAS, CRISTINA

Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense Madrid

Introducción

La incidencia de la enfermedad prostática en la población canina aumenta con la edad. El 8% de los perros de más de 10 años sufren algún tipo de patología relacionada con esta glándula, siendo más frecuente en perros no castrados. A pesar de que la prostatitis bacteriana aguda no es la patología prostática más frecuente, puede presentarse como una urgencia que incluso compromete la vida del paciente.

Casos clínicos

Se presentan los casos de dos perros de 8 y 12 años de edad respectivamente, que acuden a la consulta de Medicina Interna del Hospital Clínico Veterinario de Madrid, con una historia de anorexia, pérdida de peso, vómitos, diarrea y PD/Pude presentación aguda. En el examen físico cabe resaltar que ambos presentaban un estado de profunda depresión, caquexia, deshidratación, hipertermia y una cuadro de abdomen agudo. Los datos laboratoriales más significativos fueron en ambos casos marcada leucocitosis con desviación a la izquierda con abundantes neutrófilos tóxicos y piuria severa. La ecografía abdominal puso de manifiesto una marcada prostatomegalia con parénquima heterogéneo y con cavidades anecogénicas. La citología prostática era compatible con una inflamación séptica aguda. Ambos pacientes fueron hospitalizados, instaurándose un tratamiento de fluidoterapia, antibioterapia (enrofloxacina 10 mg/kg/12h, cefalotina 22 mg/kg/8h). Uno de los pacientes presentaba orquitis, epididimitis y peritonitis, siendo intervenido de urgencia para realizar una orquiectomía y lavado peritoneal. La evolución en ambos casos fue favorable.

Discusión

La prostatitis aguda es una posible causa de abdomen agudo en perros, con grave riesgo de desencadenar un shock séptico, por lo que debe considerarse como una urgencia médica. La ecografía y citología prostáticas son herramientas fundamentales para el diagnóstico, permitiéndonos esta última realizar un diagnóstico diferencial entre neoplasia prostática y prostatitis aguda. Un dato a resaltar es que ambos pacientes presentaban polidipsia de origen psicógeno que atribuimos al cuadro de dolor agudo. Para el tratamiento de la prostatitis aguda debemos seleccionar un antibiótico capaz de penetrar en el parénquima prostático, asociado a otro/s que puedan prevenir el desarrollo de una peritonitis y shock séptico. En nuestros pacientes la combinación de enrofloxacina, cefalotina y metronidazol se mostró muy eficaz. En casos tan graves como los presentados aquí, puede ser necesaria una intervención quirúrgica de urgencia.

Bibliografía

- Krawiec D.R.; Heflin D.: Study of prostatic disease in dogs: 177 cases (1981-1986). *Journal of American Veterinarian Medical Association*. Vol 200, N° 8(Abril), 1992.
- Peter A. T.; Steiner J.M.; Adama L.G.: Diagnosis and medical management of prostate disease in the dog. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small animal)*. Vol 10, N° 1, pp: 35-42, 1995.
- Barsanti J.A.: Enfermedades de la próstata. En: *Clínica de pequeños animales*. Rhea V. Morgan. 3ª ed. W.B. Saunders and Company. pp:565-575, 1999.

ENDOCRINOLOGÍA
Y REPRODUCCIÓN



Uréter ectópico extramural en un American Stafford Terrier macho.

ANNA ANDALUZ, JOSEP M TUSELL, XAVIER ROURA, FÉLIX GARCÍA, YVONNE ESPADA

Hospital Clínic Veterinari (UAB), Departamento de Patología y Producción Animal, Facultad de veterinaria. Facultad de Veterinaria UAB. 08193 Barcelona.

Introducción

La principal causa de incontinencia urinaria en perros jóvenes es la presencia de uno o ambos uréteres ectópicos. Otras afecciones que pueden producir incontinencia en animales jóvenes son incompetencia-hipoplasia uretral congénita, disfunción del almacenamiento en la vejiga urinaria, infección del tracto urinario, incontinencia por rebosamiento. Muchos de estos procesos pueden estar asociados también a la presencia de uréteres ectópicos.

La ectopia ureteral se define como una terminación anómala de uno o los dos uréteres distalmente a la vejiga después de un recorrido intramural (más frecuente) o extramural (menos frecuente), debido a una alteración de los conductos mesonéfricos y metanéfricos durante la embriogénesis.

Existe predisposición racial siendo el Labrador Retriever, Golden Retriever, el Siberian Husky y el Sky Terrier las razas más afectadas. Así mismo la incidencia en hembras es unas 20 veces superior que en los machos. Esta diferencia puede ser explicada por el mayor desarrollo del esfínter uretral externo de los machos y la mayor longitud de la uretra masculina, características que hacen que la incontinencia en los machos sea muchas veces menos marcada.

El diagnóstico de la ectopia ureteral está basado en la sintomatología y en el diagnóstico por imagen (urografía excretora y ecografía). El único tratamiento efectivo es el quirúrgico basado en la reimplantación del uréter o uréteres afectados en la vejiga.

Caso clínico

Se presenta en el HCV de la UAB un American Stafford Terrier macho de 6 meses de edad con historia de incontinencia urinaria con micción normal desde los 4 meses. En el examen físico no se observan alteraciones. El urianálisis demuestra proteinuria, bacteriuria, hematuria y piuria. En la ecografía se visualiza una imagen compatible con hidroureter y uréter ectópico del lado izquierdo. Finalmente se realiza una pielografía para confirmar el diagnóstico presuntivo de ectopia ureteral izquierda. Once meses más tarde los propietarios acceden a realizar la cirugía correctora. La laparotomía exploratoria previa a la cirugía correctora confirma el trayecto extramural del uréter. La técnica quirúrgica empleada para la corrección del uréter ectópico ha sido la neoureterocistotomía. En el postoperatorio se instaura un tratamiento con antibiótico. Se cita al paciente para realizar controles seriados.

Discusión

Este caso presenta dos características que lo hacen atípico. En primer lugar, afecta a un perro macho, y en segundo lugar el uréter ectópico presenta un trayecto extramural. En nuestro caso está indicado el tratamiento quirúrgico, que consiste en la reimplantación del uréter en la vejiga de la orina (neoureterocistotomía) siempre y cuando el riñón ipsilateral no presente alteración alguna. Si el riñón está afectado y el riñón contralateral está intacto se recomienda la ureteronefrectomía. Tres semanas después de la cirugía el animal presenta una menor incontinencia y se continua con la antibioterapia. Hay pacientes en los que la incontinencia urinaria persiste durante un tiempo pero en la mayoría de los casos se soluciona. En los que no se corrige, suele deberse a la existencia de una infección urinaria o a una incompetencia de esfínter vesical y de la uretra. Otras complicaciones quirúrgicas que se pueden dar son la dehiscencia de la anastomosis, hidroureter-hidronefrosis, y la pielonefritis.

Bibliografía

- Christopher R. Lamb: Ultrasonography of the ureters. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1998 Jul; 28(4): 823-48
Fossum TW: Small Animal Surgery 1997 Mosby St. Louis, Mo pp. : 470-475
Holt PE, Hotson Moore A: Canine ureteral ectopia: An Analysis of 175 cases and comparison of surgical treatments. *Vet Rec* 136: 345. 1995
Laredo, F. G et al: Uréter ectópico en la especie canina. *Consulta de difusión veterinaria*, abril 1998. Vol. 6, nº47: 43-48
Paul W. Dean: Canine ectopic ureter. *Compend Contin Educ Pract Vet* 10: 146, 1988



Amputación del pene y uretrotomía escrotal en un caso grave de parafimosis.

JOSEP M TUSELL, ANNA ANDALUZ, FÉLIX GARCÍA

Hospital Clínic Veterinari (UAB), Departamento de Patología y Producción Animal, Facultad de Veterinaria UAB, 08193 Barcelona.

Introducción

La parafimosis se define como la incapacidad del pene para retroceder a su posición normal, en el interior de la bolsa prepucial, después de haber sido exteriorizado. Normalmente se produce después del coito y suele presentarse de forma más frecuente en animales jóvenes.

La principal causa es la existencia de un orificio prepucial estrecho que permite la salida y la entrada del pene en condiciones normales pero que una vez iniciada la erección no permite la retracción del glande en el prepucio. En ciertos animales también se asocia a la formación de un anillo de pelos alrededor del prepucio.

Los signos clínicos varían en función de la duración de la parafimosis. Inicialmente se instaura una congestión y una inflamación. Si el problema no se soluciona, el pene adopta un aspecto necrótico y la uretra se obstruye debido a la elevada inflamación. El tratamiento también está en función del estado en que se encuentre el pene. Este puede tener un carácter conservativo en las primeras fases de la parafimosis. Debemos intentar reintroducir el pene en la bolsa prepucial con la ayuda de lubricantes, compresas frías y antiinflamatorios. Si su reintroducción no es posible puede realizarse una pequeña intervención quirúrgica para aumentar el tamaño del orificio prepucial. Cuando la necrosis ya se ha instaurado la amputación del pene junto a una uretrotomía es el único tratamiento efectivo.

Caso clínico

Se atiende de urgencias en el HCV de la UAB un Boxer macho de un año de edad que presenta parafimosis postcoital desde hace unas 12 horas. A la exploración clínica el pene se encuentra congestivo, edematoso y muy aumentado de tamaño. Se tranquiliza al animal y se intenta la reintroducción manual del pene. Debido a la imposibilidad de reintroducirlo en la bolsa escrotal se hospitaliza al animal y se instaura una terapia con antiinflamatorios y antibióticos. Se aplican gasas con glucosa al 50% y frío. La respuesta al tratamiento conservador no es favorable y el pene adopta un aspecto necrótico por lo que se decide su amputación y la realización de una uretrotomía escrotal. En el postoperatorio se instaura un tratamiento con antibiótico y se realizan curas de la zona dos veces al día. El paciente se da de alta a los 5 días de la cirugía tras observar que su evolución es favorable.

Discusión

Cuando el tratamiento conservador fracasa y el tejido afectado se necrosa, la amputación del pene y la realización de una uretrotomía se hacen necesarias. En el perro las uretrotomías pueden realizarse en cuatro localizaciones distintas: preescrotal, escrotal, perineal y antepúbica. Debido a que a nivel escrotal la uretra es más amplia y superficial y está rodeada de menos cuerpo cavernoso la uretrotomía escrotal es la técnica de elección ya que se evitan complicaciones postoperatorias como pueden ser la estenosis del nuevo orificio uretral o las amplias hemorragias.

Las complicaciones más frecuentes son la hemorragia, las infecciones del tracto urinario, estenosis y la irritación de la piel debido al contacto con la orina. El uso de collar isabelino, antibióticos y la hospitalización durante los primeros días del postoperatorio ayudan a disminuir las complicaciones.

Bibliografía

1. Elisabeth M. Hardie: Traumatic injuries of the urogenital system. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 14: 61, 1984
2. Harry W. Boothe: El pene, en Douglas H. Slatter: Texto de cirugía de los pequeños animales, 1ª edición, cap. 117
3. Kenneth E. Bartels *et al*: Urethrostomy in the dog-A review. *Companion animal practice* 19: 6-7, 25-31, 1989.
4. M. Joseph Bojrab: Current techniques in small animal surgery. 4th edition, pag. 527

ENDOCRINOLOGÍA
Y REPRODUCCIÓN



Piogranuloma uretral: resolución de un caso.

DURALL I, FRANCH J, LAFUENTE P, DIAZ-BERTRANA C

Dpto. Patología y Producción Animal, Universidad Autónoma Barcelona

Introducción

Las enfermedades infiltrativas uretrales son poco frecuentes en el perro siendo las neoplasias y las uretritis granulomatosas los dos procesos mas frecuentes y que producen los mismos signos clínicos: disuria, hematuria, estranguria y polaquiuria⁽¹⁾.

La uretritis crónica activa granulomatosa es una enfermedad uretral infiltrativa que tiene mejor pronóstico que las neoplasias uretrales epiteliales. Su etiología es desconocida aunque las enfermedades crónicas del tracto urinario y el papel de las infecciones bacterianas está poco aclarado. Los tratamientos a base de solo prednisolona y prednisolona junto con ciclofosfamida han sido resolutivos en un limitado número de casos⁽²⁾. También se han ensayado quimioterapias en tumores del tracto urinario a base de cisplatino y piroxicam a razón de 0,3 mg/kg/24 horas durante 30 días (3).

Caso clínico

Hembra Siberian Huskie de 9 años de edad con síntomas de obstrucción urinaria. La exploración rectal puso de manifiesto un aumento del tamaño y un endurecimiento de la uretra de varios centímetros. Se practicó una episiotomía, resección circular del suelo vaginal a nivel del meato urinario y se extirpó una porción uretral de 8 centímetros. Se suturó la uretra al suelo vaginal con nylon, dejando dos hilos largos para poder traccionar de ellos en el momento de retirar las suturas. La mucosa de vaginal se suturó a la piel con el objeto de dejar la vagina abierta. La radiografía postoperatoria con contraste mostró una vejiga intrapélvica. El estudio anatomopatológico demostró que se trataba de un piogranuloma periuretral.

A las dos semanas se retiraron los puntos y se procedió al cierre de la episiotomía. La perra presentaba incontinencia urinaria al tumbarse, que fue mejorando progresivamente con el transcurso del tiempo. A los 4 meses de la intervención la incontinencia estaba prácticamente resuelta.

Discusión

Las uretritis granulomatosas son poco frecuentes en la perra. El tratamiento quirúrgico es una opción alternativa a los tratamientos médicos, ya que estos obtienen resultados variables^(2, 3). Cuando la zona afectada es muy amplia, existe la posibilidad de realizar una vaginourethroplastia que consiste en formar un pequeño tubo a partir de la vagina que hace las veces de uretra distal⁽¹⁾. Nosotros entendemos, que la incontinencia urinaria que presentó nuestro caso clínico no fue debido a una lesión del esfínter ya que la incontinencia hubiese sido continua sino que nos inclinamos a pensar que fue debida a la localización intrapélvica de la vejiga como consecuencia de la tracción de la uretra al extirparse una longitud de 8 centímetros. Quizás la utilización de una vaginourethroplastia hubiera evitado esta tensión aunque ello nos hubiese obligado a realizar un abordaje mas agresivo como es una osteotomía sagital pélvica o una osteotomía bilateral isquiática y púbica⁽¹⁾.

Bibliografía

1. White RN, Davies JV, Gregory SP: Vaginourethroplasty for treatment of urethral obstruction in the bitch. *Vet Surg* 25: 503-510, 1996.
2. Moroff SD, Brown BA, Matthiesen DT, Scott RC: Infiltrative urethral disease in female dogs: 41 cases (1980-1987), *JAVMA* 199: 247-251, 1991
3. Kanpp TW: Medical therapy of canine transitional cell carcinoma of the urinary bladder. *En: Kirk WD: Current Veterinary Therapy XII*. Saunders. 1995. pp: 1016-1018.



Un caso de hiperparasitación en pitón real (*Python regius*).

XAVIER JORDI ZABALA

Clínica Veterinaria Zooclinic. Tarragona.

Introducción

La importancia de desparasitar correctamente los reptiles salvajes se hace evidente en el caso clínico que vamos a exponer, ya que engloba en un solo animal varias de especies de parásitos, algunos de ellos nocivos tanto para el reptil como para las personas que lo manejan (ya sea el propietario, el veterinario o el importador o vendedor). Es importante remarcar el papel del veterinario no solo en la salud del animal sino en la prevención de la transmisión de zoonosis a los propietarios.

Caso clínico

En este caso se trata de una pitón real (*Python regius*) hembra adulta joven, de origen salvaje, que mide un metro aproximadamente y pesa 530 gramos. El motivo de la visita es que no come desde hace cuatro meses y esta muy débil. En el momento de su hospitalización presenta los siguientes síntomas: adelgazamiento exagerado con atrofia muscular (sección corporal en forma triangular), dificultad al moverse, debilidad, garrapatas en la zona gular, rotura de piel espontánea (exponiendo la musculatura), mucosa oral color verdoso, ausencia de dientes, sibilancias respiratorias, mucosidad hemorrágica en la glotis, y diarrea acuosa amarillo-verde. Se le realiza además un análisis de sangre (hemograma, bioquímica, y frotis), un análisis coprológico, y estudio del mucus respiratorio y se obtienen los siguientes resultados parasitológicos:

- Mucosidad traqueal (sanguinolenta): huevos de pentastómidos, huevos de estrombílidos (*Rhabdias spp.*), huevos bioperculados de *Capillaria spp.*
- Heces frescas: sobrecrecimiento de protozoos flagelados.
- Flotación fecal (sulfato zinc 33%): huevos de Estrombílidos y de *Capillaria spp* y quistes protozoarios.
- Frotis sangre: Protozoos intraeritrocitarios (Hepatozoon) y larvas de *Capillaria spp.*

Discusión

Cualquier visita a la consulta de una pitón real debe incluir siempre, un análisis coprológico completo que incluya observación macroscópica y microscópica de heces frescas, una flotación fecal y una sedimentación. En caso de problemas respiratorios, también realizaremos una observación microscópica de la mucosidad traqueal, y si observamos síntomas de desórdenes sanguíneos (anemia o hemolisis) también buscaremos parásitos hemáticos en un frotis sanguíneo. En función de los resultados daremos prioridad a las medidas higiénicas necesarias para evitar zoonosis e iniciaremos un tratamiento antiparasitario adaptado a cada animal.

Bibliografía

- Exotic Animal Formulary. (James W. Carpenter, 1996. Greystone publications)
Understanding Reptile Parasites. (Klingenberg. Advanced Vivarium Systems).
Reptile care, an Atlas of Diseases and Treatments. (Fredric L. Frye, 1991. T. F. H.)

EXÓTICOS



Técnica de trocarización del saco pulmonar en tortugas a propósito de un caso clínico.

XAVIER JORDI ZABALA

Clínica Veterinaria Zooclinic. Tarragona.

Introducción

Existen algunas patologías en tortugas terrestres y acuáticas que afectan las vías respiratorias o la mucosa orofaríngea, pudiendo producir una obstrucción total o parcial de la traquea o de la glotis (entre ellas podríamos destacar la rinitis vírica producida por un herpesvirus que afecta a tortugas terrestres y la hipovitaminosis A). El objetivo de este caso clínico es mostrar una técnica sencilla que nos permite ofrecer al animal una vía respiratoria artificial que permitirá la respiración normal y evitara la muerte por asfixia mientras resolvemos el problema obstructivo primario.

Caso clínico

El caso que nos ocupa es una tortuga rusa (*Agrionemys horsfieldii*) de 10,5 cm de caparazón, que vive en un balcón y no se le ha permitido hibernar, por lo que no ha comido durante todo el invierno a pesar de haber permanecido relativamente activa. Los síntomas que presenta son: anorexia, pérdida de peso, deshidratación y dificultad respiratoria grave. La exploración de la cavidad oral revela una capa homogénea y continua de descamación celular amarillenta, que afecta la glotis impidiendo su apertura durante la inspiración. Se le realiza también un hemograma, un análisis serológico, y una citología de la cavidad nasal. Dada la historia clínica y los síntomas se establece un diagnóstico de hipovitaminosis A. Además del tratamiento médico, (dado que la vitamina A parenteral tarda entre 7 y 14 días en ser activa y a que presenta un grado de obstrucción respiratoria importante que compromete la vida del animal), se le practica un orificio en el caparazón mediante una broca de 1mm de diámetro en la tercera placa costal derecha, previa preparación de la zona, a través del cual se coloca una cánula endovenosa de 20G. Tras comprobar que el catéter se encuentra a la profundidad correcta, lo fijamos con esparadrapo pegado al caparazón. La respiración se normaliza instantáneamente.

Discusión

Esta técnica ya había sido descrita con fines terapéuticos y para la toma de muestras para cultivo en neumonías, mediante una perforación de 4 mm de diámetro. (Stephen J. Divers, 1998). Existen además técnicas de acceso al saco pulmonar caudal a través de la fosa inguinal, pero el movimiento de las extremidades dificulta la colocación de una vía permanente. La ventaja de esta técnica es su rápida y sencilla aplicación, con un resultado inmediato sobre la respiración del paciente. También puede ser útil para la administración de antibióticos en caso de neumonía. Finalmente al terminar el tratamiento se cierra con una gota de resina epoxi minimizando el efecto estético que tanto preocupa a los propietarios.

Bibliografía

Diagnostico y tratamiento de las enfermedades del tracto respiratorio bajo, en tortugas terrestres con especial énfasis en terapia intrapneumonica. (Stephen J. Divers, ARAV Proceedings 1998).



Metrorragia en conejas: tres casos clínicos.

JORDI JIMÉNEZ SANTAMARÍA¹, FERNANDO MARTÍNEZ², TONI RAMIS³, JOSÉ TARRASÓN⁴

¹Hospital Veterinari del Maresme. ²Zoovet Servicios Veterinarios para Fauna Exótica y Salvaje. ³Unitat d'Anatomia Patològica, Facultat de Veterinària (UAB). ⁴Clínica Veterinària Canis i Felis

Introducción

Las patologías uterinas son frecuentes en conejas adultas. En algunas razas se describen incidencias del 50-80% de adenocarcinoma uterino a partir de los cuatro años de edad.

Las enfermedades uterinas que pueden cursar con metrorragia son neoplasias, hiperplasia endometrial y varices endometriales; y más raramente endometritis, piometra y torsión uterina.

Los signos clínicos relacionados con estos procesos uterinos incluyen, entre otros: dolor abdominal, masas palpables en abdomen caudal, metrorragia (hemorragia uterina) y hematuria.

Se presentan 3 casos clínicos de conejas en los que el motivo de consulta fue la presencia de hemorragias vaginales.

Caso clínico

Caso 1: Hembra de dos años de edad, con sangrado vaginal intermitente desde hace cinco días. Obesa. Orina normal. Htc: 26 % (val. ref. : 33-50%). En la radiografía y ecografía no se consigue evaluar el útero. Se realiza ovarioponectomía. Diagnóstico histopatológico: varices endometriales. Dos semanas después de la intervención la coneja está en perfectas condiciones.

Caso 2: Hembra de cinco años, con pérdidas abundantes de sangre por vagina desde hace diez días. Presenta abatimiento profundo y palidez de mucosas. En la radiografía se observa imagen compatible con cuernos uterinos. Htc: 8%. Orina normal. Pese al mal pronóstico el propietario decide iniciar tratamiento. Se hospitaliza y se administra terapia de soporte, incluyendo transfusión sanguínea y fluidoterapia intravenosa. Cuando se estabiliza al paciente se realiza una ovarioponectomía, pero la coneja muere durante la intervención. Diagnóstico histopatológico: hiperplasia endometrial quística.

Caso 3: Hembra de cuatro años, con presencia ocasional de sangre fresca en la vagina y en la orina. Presenta abatimiento y palidez de mucosas. En la radiografía se observa imagen compatible con cuernos uterinos normales. En la ecografía se aprecian abultamientos a lo largo de los cuernos uterinos y engrosamiento de la pared. Htc: 22 %. Se inicia tratamiento de soporte, incluyendo etamsilato y trimetoprim-sulfametoxazol. A los 7 días el hematocrito ha subido al 30%. Se realiza ovarioponectomía. Los cuernos uterinos tienen múltiples dilataciones con un contenido sanguinolento en su interior. Diagnóstico histopatológico: hiperplasia endometrial quística. Cuatro meses después de la intervención la coneja está en perfectas condiciones.

Discusión

Los casos presentados ilustran varias enfermedades uterinas de conejas que pueden cursar con metrorragia. El hallazgo de varices uterinas en uno de los casos (Caso 1) es interesante, porque aunque están descritas, su diagnóstico no es muy frecuente. Se necesitan estudios adicionales para establecer la prevalencia en nuestra área de las diversas alteraciones uterinas de las conejas.

El tratamiento de elección para la mayoría de problemas uterinos es la ovarioponectomía. Además, aunque las técnicas de exploración complementaria como la ecografía pueden aportar mucha información (caso 3), la confirmación del diagnóstico es muy difícil sin la realización de laparotomía exploratoria. La elevada incidencia de enfermedades uterinas en conejas hace aconsejable la realización de ovarioponectomías de forma preventiva.

Bibliografía

- Joanne Paul-Murphy. Rabbits: reproductive and urogenital disorders. *En: Ferrets, rabbits and rodents. Clinical medicine and surgery.* Elizabeth V. Hillyer, Katheryne E. Quesenberry. W. B. Saunders Company, 1997: 202-211.
Elizabeth V. Hillyer. Pet rabbits. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1994; 24: 25-65.

EXÓTICOS



Nefritis, neumonía y enteritis séptica por *Citrobacter freundii* en *Chamaeleo callytratus*.

A MARTÍNEZ SILVESTRE¹, A RAMIS², J JIMENEZ³, G PAPPATERRA⁴

¹ Centro de Recuperación de Anfibios y Reptiles de Catalunya (CRARC) 08783, Masquefa, Barcelona.

² Unitat d'Anatomia Patològica Facultat de Veterinaria, Universitat Autònoma de Barcelona.

³ ZooVet Servicios Veterinarios.

⁴ Laboratori Veterinari de Diagnostic de Malalties Infeccioses Facultat de Veterinaria UAB.

Caso clínico

Se presenta el caso de un camaleón de la especie *Chamaeleo callytratus* adulto, macho con sintomatología de postración, dificultad en abrir la boca, abatimiento, palidez de mucosas y heces retenidas. Tras ser desparasitado con mebendazol, la sintomatología no desaparece y se le realiza una radiografía, donde se observan anomalías óseas en mandíbula y huesos carpianos y tarsianos, así como incremento del espacio renal. Se extrae sangre de la vena coccígea ventral, en la que se apreciaron los valores siguientes:

Hematocrito: 13.5 %
Calcio: 11.4 mg/dl
RTE: 330.000
Fósforo: 54.7 mg/dl
RTL: 12.540
AST: 906
Heterófilos: 58%
Acido úrico: 2.9 mg/dl

Eosinófilos: 0%
Sodio: 110
basófilos: 0%
Potasio: 5.3
Monocitos: 20 %
Glucosa: 163 mg/dl
Linfocitos: 22 %

Citología: Presencia abundante de heterófilos tóxicos, multilobulados. Abundantes células (serie roja y blanca) en mito-
sis Abundantes células con nucleolos.

El diagnóstico presuntivo fue de insuficiencia renal de origen séptico, con incremento de volumen renal y compromiso del tránsito intestinal así como anemia regenerativa. El animal fue hospitalizado durante tres semanas en las que fue tratado mediante fluidos, antibioterapia, diuréticos (espironolactona) complejos vitamínicos del grupo B y hierro. A las tres semanas de instaurar el tratamiento, y sin haber mostrado mejora ninguna, el animal murió.

En la necropsia las lesiones más significativas consistieron en un marcado aumento del tamaño de ambos riñones y en una intensa neumonía. Se tomaron muestras de los diferentes órganos y tejidos, fijándose en formalina al 10% para estudios histológicos posteriores; también se tomaron muestras de tejido pulmonar para la realización de estudios microbiológicos. De la microbiología se aisló en cultivo puro *Citrobacter freundii*. Histologicamente se confirmaron las lesiones neumónicas en el pulmón mientras que en el riñón se observó un marcado engrosamiento de membranas basales glomerulares y presencia de abundantes cristales de ácido úrico en luces de túbulo renales. En el hígado se observó asimismo un abundante pigmento marrónáceo correspondiente a acumulos de hierro, consecuentes a la terapia férrica que se estaba practicando como tratamiento paliativo de la anemia (1).

Discusión

La retención de heces, así como las exostosis observadas y el incremento de tamaño renal son signos que sugieren una nefritis crónica, proceso relativamente común en reptiles cautivos (2). Es difícil saber si la septicemia observada fue previa o posterior a la malfunción renal. En estas circunstancias, los casos que se presentan con un cuadro avanzado séptico en el que la funcionalidad renal está seriamente comprometida, la curación es realmente difícil. En este caso, si bien la terapia antibacteriana podría haber sido útil, sin una correcta función renal, la terapia fue infructuosa. Todos los intentos de ayudar a mantener la *clearance* fueron inútiles, lo cual aconseja realizar controles rutinarios de función renal en animales con enfermedades infecciosas.

Bibliografía

1. Frye, F L (1991) Reptile care, an atlas of diseases and treatments. TFH publications. New Jersey. 2 vol.
2. Ackerman L (1998): The biology, husbandry and health care of reptiles. TFH Publications. New Jersey. 3 vol.



Infección por *Enterococcus durans* en culebra bastarda (*Malpolon monspessulanus*).

A MARTÍNEZ SILVESTRE,¹ S TELLEZ,² P AZNARTE,² V BRIONES²

¹ Centro de Recuperación de Anfibios y reptiles de Catalunya (CRARC) 08783 Masquefa, Barcelona.

² Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid. 28040 Madrid

Caso clínico

Se presenta el caso de una culebra bastarda (*Malpolon monspessulanus*) hospitalizada en el Centro de Recuperación de Anfibios y Reptiles de Catalunya (CRARC) como consecuencia de un traumatismo craneoencefálico con fractura craneal y pérdida de hemimandíbula derecha. Se le realizó analítica sanguínea, urinaria y se inició antibioterapia (enrofloxacin 5 mg/kg), alimentación forzada y desbridado de la herida mandibular así como aplicación de estimulantes de la cicatrización (blastoestimulina) tanto tópicos como sistémicos. El animal estuvo 2 meses en tratamiento, durante los cuales se alimentó semanalmente mediante sondaje oral. A los dos meses inició la muda pero manifestó una grave recaída (dejo de estar activa y alerta y sufrió shock agudo) muriendo dos días después. La necropsia permitió observar una intensa reacción inflamatoria en pulmón, hígado e intestino en la que predominaba un infiltrado purulento difuso y del que mediante citología pudo confirmarse la naturaleza bacteriana del mismo. Los cultivos microbiológicos realizados de hígado, pulmón, riñón y de un absceso localizado en esplenopáncreas, se realizaron en agar sangre en condiciones de aerobiosis y anaerobiosis y de los mismos se aisló en cultivo puro un coco Gram positivo, que mediante sistemas multi-sustrato fue identificado como *Enterococcus durans*. El antibiograma demostró la ineficacia del antibiótico empleado en este caso.

Enrofloxacin R
Piperacilina R
Amikacina R

Ciprofloxacin R
Ceftazidima R

Discusión

Enterococcus durans es un patógeno oportunista descrito como tal en medicina humana pero no en medicina veterinaria. Este aislamiento representa, de hecho, la primera descripción de un caso clínico en reptiles asociado a este microorganismo. Los enterococos son microorganismos ubicuos, cuya patogenicidad no está suficientemente estudiada. Se ha descrito la capacidad de los enterococos de atravesar la mucosa intestinal intacta. Los procesos más comunes causados por enterococos son infecciones del tracto urinario, bacteriemia y endocarditis (1, 2, 3).

El tratamiento antibiótico que recibe un reptil ha de estar siempre respaldado por un buen estado nutricional e inmunológico, así como por las adecuadas condiciones ambientales de hospitalización (terrario, temperatura, humedad). Existen estados fisiológicos y patológicos que inmunodeprimen a los reptiles, actuando como factores que predisponen a sufrir infecciones por agentes patógenos oportunistas de origen endógeno (portadores) o exógeno (manipulación, ambiente...). El periodo de muda es uno de los descritos como depresor de las defensas en serpientes, habiéndose descrito una linfopenia previa a la ecdisis (4). Este sería un momento crucial para extremar las precauciones sanitarias del ambiente (limpieza de terrarios...) y de la manipulación clínica (cambio de vendajes, administración de sustancias, etc...). La cobertura antibiótica en este caso funcionó hasta el momento de la muda, dato que corrobora la necesidad de no sólo confiar en un antibiótico bactericida de amplio espectro sino también en la desinfección del ambiente donde vive el animal y la necesaria immunoestimulación. Este dato alerta sobre las estrictas condiciones higiénicas que deben tomarse en la hospitalización prolongada de animales, en especial de aquellos que por sus especiales características pueden adquirir, con mayor facilidad, infecciones oportunistas.

Bibliografía

1. Morrison D., Woodford N., Cookson B. Enterococci as emerging pathogens of humans. *Soc Appl Bacteriol Symp Ser* 1997; 26: 89S-99S.
2. Kaufhold A., Klein R. Species identification and antibiotic susceptibility of enterococci isolated from clinical specimens of hospitalized patients. *Int J Med Microbiol Virol Parasitol Infect Dis* 1995 Oct; 282(4): 507-18.
3. Jones RN., Marshall SA. Nosocomial enterococcal blood stream infections in the SCOPE program: antimicrobial resistance, species occurrence, molecular testing results, and laboratory testing accuracy. SCOPE Hospital Study Group. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1997 Oct; 29(2): 95-102.
4. Duguy, R. Numbers of blood cells and their variation. In Gans, C (ed): *Biology of the Reptilia* 1970 (III) 93-108.

EXÓTICOS



Agresividad interespecífica en iguana común.

ALBERT MARTÍNEZ SILVESTRE, FERRAN BARGALLÓ SAUMELL, JOAQUIM MARÈS NOHERAS, JAUME AUÑÓN MAYANS, DAVID PRANDI CHEVALIER

Centro de Recuperación de Anfibios y Reptiles de Catalunya (CRARC), Universidad de Cirugía UAB, Masquefa. Barcelona.

Introducción

Debido a la creciente tenencia de iguanas como animal de compañía, cada vez són más frecuentes las consultas por problemas comportamentales como la agresividad interespecífica entre iguana y propietario.

Caso clínico

Llega a la consulta una iguana común macho de 4 años de edad, que manifiesta una conducta agresiva hacia la mujer de la casa coincidiendo con su periodo de menstruación. El estado general del animal es bueno, y las condiciones de mantenimiento son correctas.

En el diagnóstico diferencial de la agresividad se incluyen basicamente dos tipos: la sexual u ofensiva, y la provocada por estrés o defensiva. En este caso la agresividad es de tipo ofensiva, y se ha descrito que el estímulo principal que la produce son las feromonas que libera la mujer durante la menstruación. Esto se debe a que las feromonas humanas parecen ser similares a las de las iguanas hembras en su periodo reproductivo. Se diferencia de la agresividad ofensiva que se presenta en la pubertad y época reproductiva, en que en ésta el estímulo que la desencadena no es de tipo exógeno, y se manifiesta por igual a todos los propietarios independientemente de su sexo.

Aunque se recomienda el aislamiento del animal y un manejo mas cuidadoso, posteriores recidivas comportamentales aconsejan una intervencion definitiva, por lo que se decide la castración del animal por decisión del propietario.

Para la anestesia se utiliza Ketamina - Dacepam, haciendose el mantenimiento con isofluorane. La técnica quirúrgica consiste en la exéresis de los testículos, teniendo especial atención en no lesionar las venas renales próximas a éstos.

Discusión

La falta de estudios sobre la efectividad de la castración para disminuir la agresividad de tipo sexual en la iguana hace que intervenciones como la presente se deban considerar aun como experimentales (Frye 1991). En general la castración no produce el efecto esperado ni a corto ni a largo plazo. Deben esperarse almenos 12 meses para controlar el buen desarrollo de la misma y en ocasiones una exeresis parcial de los testiculos puede provocar una regeneracion de los mismos, con las consecentes recidivas com, portamentales (Martínez Silvestre 2000).

En la mayoría de casos no se observa una modificación del comportamiento hasta la estación reproductiva siguiente, y si la castración se realiza una vez que el animal ha alcanzado la edad reproductiva, los efectos de la castración són imprevisibles. En el caso que se castre una iguana joven, los caracteres sexuales secundarios no apareceran nunca por anulación del efecto de la testosterna (Mader 1996).

El cliente debe ser informado de este hecho antes de decidir si vale la pena la realización de la cirugía con los principales riesgos que esta siempre conlleva.

Bibliografía

1. Frye FL, Mader DR, Centofanti BV: Interspecific (lizard: human) sexual aggression in captive iguanas (*Iguana iguana*): A preliminary compilation of eighteen cases. *Bull Assoc Rept Amphib Vet* 1: 4, 1991
2. Mader DR: Reproductive Surgery in the Green Iguana, in *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, Vol. 5, No 4 (October), 1996
3. Martínez Silvestre A, Bargalló F, Otero G, Alvarez E: Castracion en Iguana Común. *Revista Tecnica de Pequeños animales*, 2000.



Hemólisis y hemoglobinuria en un perro asociados al contacto con larvas de *Thaumetopoea pityocampa*.

VÁZQUEZ-MIRANDA,¹; DURO-ALLENDE,¹; REAL-CASANOVA,²

¹ Hospital Clínico Veterinario "Canis-Las Pajaritas". C/Antonio Machado, 4-6. 15008 A Coruña. e-mail: canis@cestel.es

² Ambulatorio Veterinario "Canis O Castrillón". C/Curtis, 2. 15009 A Coruña

Introducción

La procesionaria (*Thaumetopoea pityocampa*) es un insecto muy presente en el área meridional de Galicia. Durante los meses de febrero a abril las larvas de estos insectos, abandonarán los bolsones blanquecinos que tejieron en las acículas de los pinos durante los meses de otoño e invierno, bajando de los árboles en forma de largas hileras para enterrarse en la tierra y completar su ciclo biológico⁽¹⁾. Las hileras formadas por los gusanos llaman la atención de los perros que les ladran y atacan con sus zarpas; este hecho provoca que las larvas liberen pelos urticantes que trasladados por el viento se clavan en las zonas de los labios y cara y por lamido de éstas zonas, a la lengua. Como consecuencia se provocará una degranulación de los mastocitos con liberación de histamina actuando como mediador de un proceso inflamatorio⁽⁵⁾.

Caso clínico

Perro Bóxer, macho de 3 años y 35 kg de peso acude a consulta con los labios y lengua ligeramente inflamados. Su propietario que, había sufrido hacía dos días las picaduras de orugas de procesionaria, al ver al perro ladrando a las orugas, pronto relacionó estos síntomas con los insectos. Se procedió a un tratamiento sintomático con corticoides (Urbason 40 mg IV), antihistamínico (Alergia-Nâ) IM y adrenalina SC. El estado general era aparentemente normal⁽⁴⁾.

Nueve horas más tarde el animal acude urgentemente a consulta con signos de gran inflamación en lengua, labios y cuello, abatimiento manifiesto, tialismo, compromiso en la respiración y orina color sanguinolento. La temperatura rectal era 40 °C, los ganglios de la región del cuello se encontraban aumentados a la palpación. Se valoran analítica sanguínea y urinaria apreciándose hemólisis y hemoglobinuria. Se repite el tratamiento anterior acompañándolo con terapia antibiótica. Estos síntomas permanecen durante dos días después de los cuales la hematuria, hemólisis y fiebre desaparecen y comienzan lesiones necróticas en labios y lengua que terminarán con el desprendimiento de la porción distal de la lengua en el día 10. Dos meses más tarde el animal no presenta ninguna secuela.

Discusión

Son muy frecuentes los casos de necrosis lingual producida por procesionaria, con mayor o menor grado de inflamación y posterior necrosis pero las secuelas generales incluida la hemoglobinuria y hemólisis es la primera vez que se observa en nuestra clínica.

En relación con el diagnóstico diferencial de los síntomas locales de lengua y labios hinchados creemos probado el hecho de que fueron provocadas por las larvas debido a la presencia directa de su propietario mientras que el animal les ladraba, descartaron otras reacciones de hipersensibilidad provocadas por alimentos, aditivos alimentarios, mordeduras de serpientes, himenópteros, etc. También nos apoyamos en el hecho de que las reacciones locales estaban circunscritas a la región de cabeza y lengua, frente a otras reacciones alérgicas que aparecerían también en la región del tronco y extremidades⁽¹⁾.

En relación con la hemólisis y hemoglobinuria estos síntomas coinciden con un estudio realizado por el Centro Nacional de Información Toxicología francés (CNITV)⁽⁵⁾, en el cual de 32 casos de intoxicación por procesionaria dos casos presentaron hemoglobinuria; en dichos casos se sospechó de un proceso de coagulación intravascular diseminada (CID). En dos días el hematocrito descendió hasta un 20% y lo hemos clasificado como anemia hemolítica, caracterizada por la presencia de productos de degradación, en este caso en forma de hemoglobinuria. La apariencia hemolítica en vez de ictericia del suero del hematocrito nos encamina hacia la clasificación de anemia hemolítica intravascular.

Descartamos parásitos eritrocitarios, alteraciones esplénicas, tumoraciones debido a la rápida evolución tanto en la sintomatología como en la recuperación (el antibiótico utilizado, amoxicilina, no está indicado para el tratamiento de los parásitos eritrocitarios como podría ser la tetraciclina) y porque 4 meses más tarde el animal se encuentra en perfecto estado de salud don ninguna recaída.

No podemos probar cual ha sido el mecanismo por el cual se ha producido la hemólisis, inmunomediado, CID, alteraciones de la membrana, etc. ya que no hemos realizado otras pruebas tales como autoaglutinación macroscópica, que nos pudieran acercar a un conocimiento más exacto del problema; sí que creemos probada la asociación de la hemólisis como una secuela de la intoxicación por procesionaria aunque desconozcamos el mecanismo de actuación y por tanto estimamos oportuno comunicarlo ya que no hemos encontrado en la bibliografía consultada, a excepción de un artículo⁽⁵⁾,



ninguna referencia hacia las orugas de procesionaria como origen de cuadros hemolíticos ni la hemólisis como uno de los síntomas generales en los cuadros de intoxicación por procesionaria^(1-3, 6).

Bibliografía

1. Bernal LJ, Cerón JJ, Tecles F, *et al.* Envenenamiento por procesionaria del pino: conceptos generales y pautas de actuación. *Consulta Difus Vet* 2000; 8(71): 41-46.
2. Couto CG. Anemia. En: Nelson RW, Couto CG, eds. *Pilares de Medicina Interna en Animales Pequeños*. 1ª ed. Buenos Aires. Argentina: Inter-Médica, Editorial, 1995: 837.850.
3. Espino L, Suñáñez ML, Goicoa A, *et al.* Anemias hemolíticas en los perros y los gatos. *Consulta Difus Vet* 2000; 8(71): 57-66.
4. Lorgue G, Lechenet J, Riviere A, eds. *Toxicología clínica veterinaria* 1ª ed. Zaragoza, España: Editorial Acirbia S.A., 1997.
5. Pineau G, Romanoff c. Envenimations des carnivores domestiques. *Rec Méd Vet* 1995; 171/Spécial Toxicologie des Carnivores Domestiques (Febrero/Marzo 1995): 183.192.
6. Rogers KS, Anemia. En: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del perro y del gato*. 4ª ed. v. 1. Buenos Aires, Argentina: W.B. Saunders Company Ltd, 1987: 224-236.

INFECCIOSAS



Toxoplasmosis felina extraintestinal letal: dos casos clínicos.

ESTHER TORRENT GALINDO, ALBERT LLORET ROCA, XAVIER ROURA LÓPEZ

Hospital Clínico Veterinario de la UAB Introducció. Edificio V. Campus de la UAB. 08193 Bellaterra. Barcelona.

Introducción

La toxoplasmosis es una enfermedad de distribución mundial producida por *Toxoplasma gondii*, coccidio en cuyo ciclo reproductivo intervienen numerosos vertebrados y cuyo único hospedador definitivo es el gato. Los casos de gatos con enfermedad clínica son poco frecuentes, aunque hay un número importante de gatos seropositivos. La toxoplasmosis clínica puede ser de presentación aguda (toxoplasmosis extraintestinal letal) o bien crónica (forma subletal). La forma aguda es generalizada y se afectan múltiples órganos, aunque puede haber un predominio pulmonar o hepático. Los signos clínicos, analítica y alteraciones radiológicas dependerán de los órganos afectados, y en general son inespecíficos (fiebre, depresión, aumento de enzimas hepáticas, ictericia, anemia, leucocitosis y patrón pulmonar alveolar-intersticial). En la forma crónica también se afectan varios órganos con signos a nivel ocular, muscular, neurológico, hepático, o pancreático. El diagnóstico presuntivo se realiza en base a una clínica y análisis compatibles, serología que demuestre exposición, descarte de otras enfermedades y respuesta positiva al tratamiento. El diagnóstico definitivo se consigue con la visualización, directa o mediante técnicas de inmunohistoquímica, del parásito, o bien si se demuestra seroconversión.

Casos clínicos

Caso 1. Una gata persa entera de 8 años, vida semilibre, vacunada y desparasitada se presenta a la consulta por apatía de un día de duración. En el examen físico se observa ictericia, distensión abdominal, disnea y estado mental deprimido. Radiográficamente presenta efusión pleural y hepatomegalia. Como alteraciones laboratoriales principales muestra anemia no-regenerativa, hipoalbuminemia, aumento de ALT (1858U/l), alfa2-globulinas y test de FeLV-FIV negativo. En el diagnóstico diferencial se incluye: colangiohepatitis, hepatitis tóxica, lipidosis hepática, neoplasia hepática infiltrativa (linfoma), peritonitis infecciosa felina y toxoplasmosis. Se hospitaliza con fluidoterapia, clindamicina y cefalexina pero muere a las 36 h. En el examen histopatológico se observa hepatitis necrotizante multifocal, neumonía intersticial crónica y encefalitis granulomatosa. En los macrófagos de los órganos afectados se identifican parásitos del género *Toxoplasma* mediante inmunohistoquímica.

Caso 2. Se presenta a la consulta una gata persa adulta hallada en estado de estupor. A la exploración se observa estado de shock, caquexia, mucosas pálidas, disnea y un soplo cardíaco. Radiográficamente muestra un patrón pulmonar alveolar-intersticial. Se realiza un diagnóstico diferencial entre neumonía bacteriana o parasitaria, edema pulmonar cardiogénico y hemorragia intrapulmonar. La analítica muestra anemia levemente regenerativa con presencia de *Haemobartella felis*, leucopenia y resultado positivo a FIV. Se hospitaliza con fluidoterapia y antibioterapia con doxiciclina pero fallece a las pocas horas. En la necropsia se diagnostica toxoplasmosis generalizada (con neumonía intersticial necrotizante sub-aguda con edema alveolar, linfadenitis, esplenitis y hepatitis necrotizante).

Discusión

Aunque la toxoplasmosis clínica es poco frecuente se debe incluir en el diagnóstico de gatos con cuadros sistémicos o respiratorios agudos graves (sobre todo acompañados de fiebre). El Caso 1 presentaba síntomas inespecíficos que posteriormente se atribuyeron a lesiones en varios órganos. En el Caso 2 los signos clínicos tenían un predominio respiratorio aunque posteriormente se observó que había otros órganos afectados. La toxoplasmosis generalizada aguda se presenta principalmente en gatitos o en adultos inmunosuprimidos. El Caso 2 era FIV positivo, mientras que en el Caso 1 no se identificaron factores de inmunosupresión.

El diagnóstico *ante-mortem* de toxoplasmosis es difícil ya que se necesita una clínica y serología compatibles, poder excluir otras patologías y demostrar respuesta al tratamiento; o bien visualizar el organismo. Al ser los signos inespecíficos el diagnóstico diferencial es muy amplio y es difícil descartar todas las posibles etiologías, sobre todo considerando el grave estado de los animales. La serología es necesaria para llegar a un diagnóstico, pero por sí sola sólo confirma la toxoplasmosis si se produce seroconversión. Títulos elevados de IgM suelen ser más indicativos de enfermedad si la técnica es específica para *Ac felinos*.

Actualmente se considera la Clindamicina como la mejor elección en el tratamiento de la toxoplasmosis. La forma aguda es de muy mal pronóstico y pese a la terapia adecuada suele ser mortal. La forma crónica tiene mejor pronóstico ya que responde al tratamiento.

Bibliografía

- Dubey JP, Carpenter JL. : Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952-1990). *J Am Vet Med Assoc* 197; 1616, 1990.
Lapin MR, Greene CE, Winston S, et al: Clinical feline toxoplasmosis: Serologic diagnosis and therapeutic management of 15 cases. *J Vet Intern Med* 3: 139, 1989



Anemia hemolítica aguda causada por *Babesia gibsoni* Descripción de dos casos clínicos.

PAULO PIMENTA; JOSEP PASTOR; XAVIER ROURA; DIDAC SEGURA; JOAQUIN CASTELLA Y RAFAELA CUENCA

Hospital Clínic Veterinari, Depart. Patologia i Produccions Animals. Facultat de Veterinaria. Universitat Autònoma de Barcelona. 08193-Bellaterra.

Introducción

La Babesiosis es una enfermedad causada por un protozoo intraeritrocitario del género *Babesia* sp. que se transmite por garrapatas. De las 73 especies descritas de *Babesia* sólo dos, la *B. canis* y la *B. gibsoni*, afectan a la especie canina. La presentación clínica puede seguir un curso hiperagudo, agudo, crónico o subclínico. La forma aguda se caracteriza por la presencia de una anemia hemolítica, trombocitopenia, esplenomegalia y fiebre. En España la mayoría de los casos descritos están causados por *Babesia canis*. El objetivo de esta comunicación es describir dos casos clínicos de anemia hemolítica causada por *B. gibsoni*, y destacar las características diferenciales respecto a la *B. canis*.

Caso clínico

Caso 1. Se presentó a la consulta un perro de raza Pitbull, hembra de un año de edad con historia aguda de apatía, debilidad, anorexia y vómitos. Al examen físico, se observaron mucosas pálidas y una temperatura de 39,9°C. En el hemograma se evidenció una anemia regenerativa, trombocitopenia y presencia de *B. gibsoni*. La bioquímica sanguínea mostró una hiper-globulinemia leve. El examen microscópico de la médula ósea fue normal y la serología de Leishmania negativa. Se inició un tratamiento con prednisona (1 mg/kg/día/1 semana y 1 mg/kg/48h/ 1 semana), y imidocarb (5 mg/kg/15d). A las 24 horas del tratamiento, el animal estaba mejor, aunque en el hemograma se observaban la presencia de *B. gibsoni*. A la semana, a los 15 días y al mes del tratamiento el animal no presentaba síntomas clínicos aunque se mantenía la presencia de *B. gibsoni*.

Parámetros	Inicial	24 horas	1 semana	15 días	1 mes
R eritrocitos (106/ μ l)	1,61	1,93	2,54	3,52	3,96
C hemoglobina (g/dl)	4,1	4,9	6,5	8,3	9,1
V hematocrito (%)	12,5	17,5	24	27	31
R Leucocitos (/ μ l)	26 900	28 200	7 500	13 500	29 700
R plaquetas (103/ μ l)	30	38	61	329	308
R Reticulocitos (/ μ l)	244 720	534 610	635 000	408 320	641 520
Presencia de <i>B. gibsoni</i>	+++	++	++	+	+

Caso 2. Se presentó a la consulta un perro raza Pastor alemán, macho de 8,5 años con una historia de apatía, debilidad, anorexia de una semana de duración. En el examen físico se observaron las mucosas ligeramente pálidas y 39,8°C. En el hemograma se observó una anemia regenerativa con leucocitosis y presencia de *B. gibsoni*. La bioquímica sanguínea fue normal, excepto por un ligero aumento de las β -globulinas. El análisis de orina mostró una bilirrubinuria y hemoglobi-nuria. Las serologías de Leishmania y Ehrlichia fueron negativas. Se trató con doxiciclina (5 mg/kg/12h) y imidocarb (5 mg/kg/15d). A las 48 horas el animal estaba más activo y había desaparecido la fiebre.

Parámetro	Inicial	15 días	Parámetro	Inicial	15 días
R eritrocitos (106/ μ l)	4,75	5,52	R Leucocitos (/ μ l)	25 000	14 500
C hemoglobina (g/dl)	10,1	13,4	R plaquetas (103/ μ l)	688	665
V hematocrito (%)	32	38,6	R Reticulocitos (/ μ l)	285 000	
Presencia de <i>B. gibsoni</i>	++	—			

Discusión

La *B. gibsoni* se diferencia morfológicamente de la *B. canis* por ser de menor tamaño, más pleomórfica y con trofozoitos anulares, ovales o en forma de anillo. El *Rhipicephalus sanguineus* y *Haemaphysalis* sp. son transmisores de las dos especies de *Babesia*. La *B. gibsoni* se caracteriza por ser más virulenta que la *B. canis*, asociarse con una presentación clínica aguda y ser más resistente al tratamiento. El caso 1 manifestó una sintomatología más aguda y marcada, y la respuesta al tratamiento fue solo parcial. La eficacia del imidocarb sobre esta especie de *Babesia* no está comprobada, y puede ser menor que la que se obtiene con el aceturato de diminazeno, el isetionato de fenamidina o la buparvaquona. El diagnóstico de una infección por *B. gibsoni* se realiza mediante la historia, los signos clínicos, la evaluación del frotis sanguíneo y títulos de IFI, ELISA o PCR específicos. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la anemia hemolítica inmunomediada y lupus eritematoso sistémico.

Bibliografía

- Taboada, J. (1998) Babesiosis. En: Green, C. E. Infectious diseases of the dog and cat. W. B. Saunders Co., Philadelphia. Pp 473-481.
Birkenheuer, A. J.; Levy, M. G.; Savary, K. C. M.; Gager, R. B.; Breitschwerdt, E. B. (1999). *Babesia gibsoni* infections in dogs from North Carolina. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc* 35, 125-8.



Leishmaniasis cutánea nodular en gato: diagnóstico y tratamiento.

JOSÉ HERVÁS¹, FERNANDO CHACÓN¹-M. DE LARA¹, ANTONIO MORENO Y JESÚS LÓPEZ²

¹Histolab Veterinaria. Fuengirola. ²H.V. Alhaurín el Grande. Alhaurín el Grande. (Málaga).

Introducción

Cada día son más los trabajos científicos donde se describen formas clínicas de presentación de leishmaniasis en gato. En especial en el área mediterránea, abarcando tanto formas cutáneas de presentación como formas viscerales de la enfermedad. En este trabajo se presenta un caso de leishmaniasis en gato doméstico de presentación multinodular, en la que se aportan datos referentes al diagnóstico del proceso, factores asociados al mismo así como a su tratamiento y evolución.

Caso clínico

En la clínica se presenta un gato, hembra de unos 3 años de edad y de raza europea, que en la exploración clínica presenta múltiples lesiones de tipo nodular (0,5-0,8 cm de diámetro) en la región perianal. Las biopsias cutáneas fueron obtenidas y remitidas para su diagnóstico microscópico al Servicio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario Histolab Veterinaria. El tejido remitido fue procesado rutinariamente para su inclusión en parafina, realizando cortes de 4 mm que fueron teñidos con H-E. PAS y Giemsa. Parte de este material fue procesado para microscopia electrónica de transmisión.

Asimismo, se realizaron test de ELISA en suero para determinación de FeLV y FIV así como un perfil bioquímico. Microscópicamente se comprobó el desarrollo de una dermatitis nodular de tipo granulomatoso. El infiltrado inflamatorio presente en la dermis estaba constituido por macrófagos de citoplasma amplio y de aspecto espumoso, células plasmáticas y escasos linfocitos. En el citoplasma de numerosos macrófagos se observaron abundantes formas protozoarias compatibles con amastigotes del *G. leishmania*. Los estudios ultraestructurales confirmaron la presencia de amastigotes de *Leishmania* en el citoplasma de los macrófagos. Éstos aparecen constituídos por una cubierta trilaminar, núcleo, kinetoplasto con ADN helicoidal mitocondrial y flagelo. La técnica de ELISA directa para determinación de FeLV resultó negativa mientras que la técnica de ELISA indirecta para determinación de FIV resultó ser positiva. Asimismo, se realizó un perfil bioquímico así como una ELISA para detección de Ac frente a *Leishmania* en suero con un valor positivo de 2,01. A la vista de los resultados obtenidos se instaura un tratamiento antileishmania a base de Glucantime y substituirlo por la administración de flucozanol con resultados óptimos y remisión de las lesiones cutáneas.

Discusión

En este trabajo, se describe una nueva forma de presentación de la leishmaniasis cutánea en gato (normalmente, cutánea de forma descamativo-ulcerativa o visceral), confirmando una mayor prevalencia de la enfermedad en el gato de la que hasta ahora se pensaba en Europa. Asimismo, se relaciona el desarrollo clínico de la enfermedad con el padecimiento concomitante de enfermedades inmunosupresoras felinas (en este caso FIV), tal y como se recoge por diferentes autores, y que posiblemente esté relacionado con la mayor resistencia natural del gato a padecer esta patología. Asimismo, se describe el uso de una terapéutica alternativa al glucantime en felinos que evita los efectos secundarios de este producto en gatos.

Bibliografía

- Hervás J, Méndez A, Carrasco L, and Gómez-Villamandos JC (1996). *Veterinary Record*. 139, 293-295.
Hervás J, Chacón-M de Lara F, Carrasco L & Gómez-Villamandos JC (1997). Abstract of 32 Congreso Nacional Avepa. 309.
Hervás J, Chacón-M de Lara F, Sánchez-Isarria MA, Pellicer S, Carrasco L, Castilla JA & Gómez-Villamandos JC (1999). *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 1, 101-105.

INFECCIOSAS



Trombocitopenia inmunomediada: caso clínico.

DAVID PRANDI CHEVALIER, VICTORIA BONNIN BENÍTEZ*, LAÍN GARCÍA GUASCH*, RAFAEL RUIZ DE GOPEGUI**

Facultat de Veterinària de la UAB.

*Clínica Veterinaria Betulia, Badalona.

**Unidad de Medicina y Cirugía. Facultad de Veterinaria UAB.

Introducción

Si la historia y los signos clínicos sugieren un defecto de la hemostasia primaria, hay que medir el número de plaquetas. La evaluación de un aspirado de médula ósea es útil para evidenciar si hay una disminución ó un incremento compensatorio de la producción de megacariocitos. Un perfil hemostático permite descartar ó confirmar una situación de CID. Descartadas la disminución de la producción y la CID, la hipótesis a considerar es que se trate de una trombocitopenia inmunomediada (TIM). El diagnóstico de TIM secundaria es presuntivo, basado en la asociación con enfermedades inmunitarias, infección ó vacunación, neoplasias ó medicamentos. Actualmente, ningún test laboratorial inmunológico es clínicamente fiable.

Caso clínico

Corresponde a un caniche hembra de 10 años de edad que padece tumores de mama. El afeitado de la zona del cuello para efectuar un chequeo preoperatorio básico desencadena la aparición de amplias sufusiones. Los propietarios declaran que ya habían observado este fenómeno, cíclicamente, desde hacía 2 años. El recuento plaquetar es de 49000/ul. La evaluación del frotis de médula ósea evidencia un número normal de megacariocitos y células plasmáticas. El frotis sanguíneo permite observar algunas mórulas de *E. platys* intraplaquetarias y el perfil hemostático es normal. Se instaura un tratamiento a base de doxiciclina pero a los 5 días, el recuento plaquetar es de 5000/ul.

Se añaden al tratamiento azatioprina y prednisona con buena respuesta clínica. Al cabo de 18 días de iniciado el tratamiento y pese a la disminución gradual de las dosis de ambos fármacos, el nivel de plaquetas vuelve a situarse por debajo de 100 000/ul. Continuamos la administración de doxiciclina y prednisona a dosis bajas, se interrumpe la administración de azatioprina y se inyecta propionato de imidocarb. Al cabo de una semana y tras la buena respuesta obtenida, se extirpan los tumores de mama. Sin embargo en el postoperatorio aparece una trombocitopenia marcada, acompañada de anemia y leucopenia. Administramos entonces prednisona a dosis inmunosupresoras, mantenemos la administración de doxiciclina y el hemograma se normaliza en una semana.

Posteriormente, la dosis de prednisona se reduce gradualmente y se mantiene la normalidad.

Discusión

Instauramos inicialmente un tratamiento agresivo debido a que la trombocitopenia era grave ($< 10\,000/\text{ul}$) y existían signos clínicos de alteración de la hemostasia primaria. La posterior recidiva de la trombocitopenia nos conduce a priorizar la administración de doxiciclina y a pesar de ello, al cabo de 3 semanas hay anemia, leucopenia y trombocitopenia grave. En efecto, el 20% de los perros con TIM también padecen anemia inmunomediada.

Aunque las TIM pueden ser secundarias a neoplasias a través de la destrucción de plaquetas, en este caso la presencia de tumores mamarios no parece influir en la evolución del caso.

La mala respuesta a la terapia es cada vez más frecuente en las infecciones por *Ehrlichia*. Ello puede deberse a la selección involuntaria de cepas resistentes a la doxiciclina mediante la administración sistemática de glucocorticoides combinados con la doxiciclina, que únicamente es bacteriostática.

Bibliografía

- Miller, E. : Immune mediated hematologic disorders. En: Scientific Presentations of the 66 Annual Meeting, American Animal Hospital Association, Denver, Colorado (1999): pp 328-331.
- Mackin, A. : Canine immune-mediated thrombocytopenia, Part II; Compendium on Continuing Education(1995), Vol. 17, nº4, pp. 515-535
- Boudreaux, M. K. : Platelet and coagulation disorders. En: Morgan, R. V. (1997); Handbook of Small Animal Practice, 3ª ed., Saunders Co., Pha., pp. 698-705-
- Grindern, C. B., Breitschwerdt, W. T, Corbett, W. T, Page, R. L, Heather, E. J. : Thrombocytopenia associated with neoplasia in dogs, *J. Vet. Int. Medicine* (1994), Vol. 8, nº6, pp 400-405



Síndrome vestibular en un caso de herpesvirosis felina.

MONTSERRAT PÉREZ, AMAIA UNZUETA, MARIA TERESA VERDE

Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Zaragoza.

Introducción

La rinotraqueitis felina o infección por el herpes virus tipo I es una afección presente en muchos gatos y responsable de alteraciones conjuntivales, corneales, respiratorias altas y reproductivas. No se ha demostrado sintomatología nerviosa en relación a la rinotraqueitis felina dada la ausencia de neurotropismo del virus pero, se ha hipotetizado entre el síndrome vestibular y algunas enfermedades del tracto respiratorio en gatos. La bibliografía recoge la relación entre la infección por herpes virus tipo I y síntomas nerviosos en otras especies animales.

Caso clínico

Describimos el caso de una gatita de pocos meses de edad que acudió a la consulta con sintomatología ocular y respiratoria, mal estado general, ladeo de cabeza e incoordinación. Tras la anamnesis, que nos aportó la procedencia callejera del animal, y la exploración del mismo, nos llamó la atención la rinoconjuntivitis purulenta bilateral del animal que le impedía respirar y comer y la presencia de nistagmo rotatorio en ambos ojos. El ladeo de cabeza y el cuadro atáxico junto al nistagmo nos orientó hacia el diagnóstico diferencial de síndrome vestibular. La exploración oftalmológica, además de confirmar un simblefaron en el ojo izquierdo, conjuntivitis y úlceras dendríticas en ambas córneas, detectó deficiencias simpáticas y de algunos nervios craneales. La analítica laboratorial confirmó la presencia del virus herpes mediante serología y se detectó una importante leucocitosis con neutrofilia.

La respuesta a la terapia antibiótica y fluidoterápica agresiva fue positiva con desaparición del nistagmo y la falta de equilibrio y con la recuperación de respuesta a estímulos de varios pares craneales. Sin embargo, se recomendó la eutanasia por el pobre pronóstico del animal cuyo estudio post-mortem confirmó el diagnóstico inicial de herpesvirosis grave junto a contaminación bacteriana diseminada.

Discusión

La rinotraqueitis felina es una infección vírica especialmente ocular y respiratoria pero sin especial tropismo por el tejido nervioso. Sin embargo, la simultaneidad de presentación en el tiempo de las afecciones ocular, respiratoria y nerviosa y la similar evolución sintomatológica de ambos cuadros, por un lado el oculorespiratorio y por otro, el vestibular, en respuesta al tratamiento, nos hace pensar que el herpes virus tipo I y el síndrome vestibular pueden estar relacionados. Por diseminación de la infección en las proximidades geográficas del globo ocular y diversos pares craneales o como consecuencia de una contaminación generalizada, como lo muestran las lesiones pulmonares y hepáticas del animal, el cuadro vestibular está relacionado con la afección vírica felina. Por último, la rápida respuesta del síndrome vestibular al tratamiento antibiótico permite relacionar la herpesvirosis grave y la contaminación secundaria generalizada, responsable del síndrome vestibular.

Bibliografía

- Barnett, K. C., Crispin, S. M. An atlas and text. W. B. Saunders Company Ltd, 1998.
Friday, Ph. A. *et al.* Ataxia and paresis with equine herpesvirus type I infection in a herd of riding school horses. *J. Vet., Intern. Med.*, vol 14, nº 2: 197-201, 2000.
Nasisse, M. P *et al.* Immunologic, histologic and virologic features of herpesvirus-induced stromal keratitis in cats. *Am. J. Vet. Res.*, vol 56, nº 1: 51-55, 1995.
Shell, L. G. Horner's Syndrome. *Feline Practice*, 24, 3: 28-29, 1995.
Tilley, L. P., Smith, F. W. K. The 5 minute veterinary consult canine and feline., 74-75, 1040-41, Williams and Wilkins, USA, 1997.

NEUROLOGÍA



Síndrome miasténico secundario a intoxicación por inhibidores de la acetilcolinesterasa: dos casos clínicos.

LLUIS GAITERO SANTOS, CARLES MORALES MOLINER, JOSEP PASTOR MILLÁN, MARCO BERNARDINI

Hospital Clínic Veterinari Facultat de Veterinària Universitat Autònoma de Barcelona

Introducción

Entre los inhibidores de la acetilcolinesterasa (AChE) se incluyen los organofosforados (OF), organoclorados (OC) y carbamatos (C). Su acción farmacológica difiere únicamente en que la fosforilación de la AChE por OF es irreversible.

Los signos clínicos de una intoxicación por inhibidores de la AChE (I-AChE) son de tres categorías: muscarínicos (tialismo, lagrimeo, hipersecreción bronquial, vómitos y diarreas), nicotínicos (temblores, debilidad muscular y parálisis respiratoria) y anticolinérgicos sobre el sistema nervioso central (depresión, crisis convulsivas, miosis e hiperactividad). Los síndromes miasténicos (SM) o Miasthenic-like syndrome engloban aquellas condiciones en las que existe una debilidad muscular debida a alteraciones en la transmisión neuromuscular.

Dentro de los SM, se incluyen los secundarios a intoxicaciones por I-AChE, como sucede en los dos casos descritos a continuación.

Caso clínico

Caso 1: Perro, Schnauzer miniatura, de 1 año de edad. Cuatro días antes de presentarse en nuestra consulta, es visitado en su clínica con un cuadro compatible con intoxicación por I-AChE (vómitos, ptialismo, bradicardia, bradipnea, miosis y una crisis convulsiva). Bastantes perros, que compartían la zona habitual de paseo del animal, presentaron cuadros similares. Fue tratado con atropina, fluidoterapia y glucocorticoides. La práctica totalidad de la sintomatología mejoró, aunque persistió una marcada debilidad, de aparición exclusiva e inmediata tras el ejercicio, por lo que nos fue referido. La exploración revela debilidad muscular generalizada (ventroflexión cervical, temblores) e hiporreflexia en reflejos flexores. Por la historia, y tratándose de un cuadro agudo no progresivo, de localización periférica, se establece un diagnóstico presuntivo de SM secundario a intoxicación por I-AChE. Se realizan hemograma, bioquímica y urianálisis. Los resultados denotan un leucograma de estrés, incremento de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina (alteraciones atribuidas al tratamiento con glucocorticoides), y una marcada reducción de la actividad acetilcolinesterasa (A-AChE). Dichos resultados confirman el diagnóstico de SM secundario a intoxicación por I-AChE, concretamente organofosforados o carbamatos.

Se mantiene al animal hospitalizado en reposo absoluto, y se monitorizan durante varios días los niveles de A-AChE. La evolución es muy favorable, y a los 4 días no se observa reaparición del cuadro tras el ejercicio. Los niveles de A-AChE incrementan a diario (día 1: 1622 UI/L; día 2: 1796 UI/L; día 3: 1869 UI/L -Valor ref: 4800-12000, a 37°C-), y se da el alta de hospitalización a los 6 días del ingreso.

Caso 2: Perra, cruce de Pastor belga, de 2 años de edad. Remitida tras un diagnóstico clínico, tres días antes, de intoxicación por I-AChE. El animal había presentado vómitos, diarreas, temblores musculares y convulsiones; se trató con atropina y fluidoterapia. En la exploración se observa debilidad muscular generalizada (ventroflexión cervical y temblores) e hiporreflexia en los reflejos flexores. En las pruebas complementarias (hemograma, bioquímica, urianálisis, anticuerpos frente a receptores de acetilcolina y radiografía de tórax) solamente destaca una marcada disminución de los niveles de A-AChE (505 UI/L). Se procede a hospitalización y reposo. Manifiesta progresión favorable, desapareciendo el cuadro a los 5 días. Se miden los niveles de A-AChE a los 6 y 37 días de la determinación inicial, observándose una progresiva recuperación de los valores hacia el margen fisiológico (855 UI/L y 2698 UI/L respectivamente).

Discusión

En ambos casos, el signo clínico más destacado es la marcada debilidad. Las posibles causas de debilidad son múltiples y variadas (problemas metabólicos, cardiovasculares, y neuromusculares). En nuestros casos, la historia y la evolución nos permitieron hacer un diagnóstico presuntivo de SM secundario a intoxicación por I-AChE, siendo confirmado por la analítica. Frente a un diagnóstico diferencial entre MG y SM, es de vital importancia descartar primero una posible intoxicación por I-AChE, ya que en este caso, está rigurosamente contraindicado realizar la prueba de edrofonio (porque debido al efecto activador sobre receptores muscarínicos y nicotínicos incrementa la acetilcolina (ACh) endógena). De entre los diferentes I-AChE, en intoxicaciones por OF o C se confirma el diagnóstico laboratorio con un valor de A-AChE inferior al 50% del rango de referencia. En cualquier caso, puede buscarse el I-AChE concreto con análisis toxicológicos. El valor de A-AChE inicial entre nuestros dos casos, difiere significativamente, y únicamente coincide la progresiva evolución hacia márgenes fisiológicos. En perro y gato no se ha establecido correlación entre la concentración de tóxico ti-



sular, los niveles de A-AchE y los signos clínicos observados. Además, en pocos casos de intoxicación por I-AchE aparece posteriormente un síndrome miasténico. Clemmons (1984), cita que una estimulación prolongada por Ach u otros agentes colinérgicos, puede desencadenar tolerancia sobre los efectos muscarínicos, y apreciar clínicamente sólo signos nicotínicos; como sucede en nuestros casos. Los efectos nicotínicos pueden revertirse tratando con difenhidramina (por su efecto anticolinérgico), o preferiblemente, con pralidoxima (por su efecto reactivador sobre la Ach-E)

Bibliografía

- Munro BN *et al*: Cholinesterase activity in domestic animals as a potential biomonitor for nerve agent and other organophosphate exposure JAV-MA 1991; 199(1): 103-115
Dorman DC, Fikes JD: Diagnosis and Therapy of Neurotoxicological Syndromes in Dogs and Cats: Selectes Syndromes Induced by Pesticides (part 2) Progress in Vet Neurology 1993; 4(4): 111-120
Clemmons RM *et al*: Correcti

NEUROLOGÍA



Depresión-estupor tras intoxicación por zolpidem, y reversibilidad tras la administración de flumazenilo.

CARLES MORALES, MARCO BERNARDINI

Hospital Clínic Veterinari. Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma de Barcelona.

Introducción

Las intoxicaciones farmacológicas accidentales son frecuentes en la clínica de pequeños animales. Los causantes de éstas suelen ser, casi siempre, los fármacos de prescripción humana que se dejan al alcance de los perros.

El zolpidem (Stilnox®) es un derivado de la imidazopiridina. Su acción farmacológica es similar a las benzodiazepinas, con comportamiento GABA-agonista. El zolpidem se liga a los receptores benzodiazepínicos de tipo BZ1 u omega-1 (que forman parte del complejo supramolecular ionóforo de cloruros, integrado con el receptor del GABA). Clínicamente provoca efecto hipnótico y sedante, con leve actividad ansiolítica, miorrelajante y anticonvulsivante, y desarrollando menos dependencia que las benzodiazepinas. En medicina humana, se emplea principalmente para tratar el insomnio. En perros su utilización apenas se describe, reduciéndose exclusivamente a ensayos clínicos.

El flumazenilo (Anexate®) es un antagonista de los receptores de las benzodiazepinas. Su efectividad radica en poseer mayor afinidad por estos receptores que las propias benzodiazepinas. Clínicamente, su acción bloquea los efectos de las benzodiazepinas sobre el sistema nervioso central, sin que desencadene ningún efecto por sí mismo. En medicina humana se emplea en recuperación postquirúrgica de pacientes con excesiva sedación inducida por benzodiazepinas, o en caso de intoxicaciones benzodiazepínicas, ya sea como tratamiento o diagnóstico. En perros puede utilizarse con las mismas indicaciones que en la especie humana.

Caso clínico

Perro, de raza Shih-tzu, macho, de 7 años de edad y 4 Kg de peso. El día antes de ser referido a nuestro centro manifestó un cuadro agudo de debilidad generalizada y alteración del estado mental, que progresó en pocas horas a estupor. Inicialmente no existen, en la anamnesis, datos remarcables que puedan justificar el cuadro. Antes de ser referido fue tratado con fluidoterapia y glucocorticoides. En la exploración se observa una marcada disnea taquipnéica, flacidez muscular extrema, depresión severa del estado mental, ausencia de respuesta a la amenaza, y respuesta disminuida a la estimulación de la sensibilidad nasal. La localización neurológica sitúa el problema a nivel de hemisferios cerebrales. Siendo un problema agudo, no progresivo (tras las primeras 24 horas), y de localización difusa en hemisferios cerebrales, se establece un diagnóstico diferencial entre problema metabólico (tóxico) o inflamatorio-infeccioso. Los resultados de las analíticas de urgencia -Hematocrito (Hcto) y proteínas totales (PT); hemograma; bioquímica básica; ionograma y gasometría sanguínea-, muestran deshidratación severa (73% Hcto y 9g/dL PT), hipokalemia (3,1 mmol/L), y acidosis metabólica (pH sanguíneo 7,3; pCO₂: 50,4 mmHg y pO₂: 31mmHg). Se instaura tratamiento con oxigenoterapia y fluidoterapia suplementada con potasio. Poco después desaparece la disnea, manteniéndose el estado mental alterado y la debilidad. Al día siguiente persisten los signos clínicos, si bien presenta una leve mejoría en el estado mental; se repiten el hemograma y la bioquímica, donde exclusivamente destaca un incremento de la fosfatasa alcalina (262 U/L), lo cual es atribuido al tratamiento previo con glucocorticoides. Es entonces cuando los propietarios comentan que probablemente su perro ha ingerido 4 comprimidos de Stilnox®, lo que equivale a 40 mg de zolpidem (y suponen para su peso: 10 mg/Kg). Al día siguiente, para confirmar el diagnóstico y a la vez tratar al animal, se inyectan 0,2 mg/kg de flumazenilo i. v. Tras su administración, se observa una inmediata recuperación del estado mental del animal, pasando de deprimido y sin poder mantenerse en la estación, a un estado mental alerta y capaz de mantenerse en pie y caminar normalmente. El animal permaneció ingresado durante 48 horas más, sin que se apreciase ninguna recaída de la sintomatología. En las revisiones posteriores tampoco se apreciaron alteraciones significativas.

Discusión

Los signos clínicos derivados de la intoxicación por zolpidem suelen ser temporales y banales, pero se recomienda revertirlos siempre que sea posible. El diagnóstico se confirma a partir de la remisión de estos signos tras la inyección de 0,2 mg/kg de flumazenilo. Esta prueba no diferencia entre intoxicación por zolpidem u otras benzodiazepinas.

La concentración sérica u urinaria de zolpidem puede determinarse mediante cromatografía líquida, aunque existen pocos laboratorios que la tengan estandarizada.

Algunos autores citan la posible aparición de problemas cardíacos (arritmias) y neurológicos (convulsiones), tras la administración de flumazenilo en casos de intoxicaciones mixtas por benzodiazepinas y antidepresivos tricíclicos. Estos efectos adversos pueden ser evitados con una administración intravenosa lenta.

En la bibliografía consultada no se ha encontrado ningún caso clínico similar. Destacamos la espectacular recuperación del estado mental y del tono muscular tras la administración de flumazenilo. Asimismo, creemos que deberían realizarse estudios complementarios que consideren los efectos adversos, y qué dosis debe utilizarse (en nuestro caso el animal parecía clínicamente normal al inyectar una tercera parte de la dosis recomendada; y en medicina humana se emplea una dosis total de 0,2 mg).

Bibliografía

- Courtet P y col: Abuse of and dependence on zolpidem. *Encephale* 1999; 25(6): 652-657.
Lheureux P y col: Zolpidem intoxication mimicking narcotic overdose: response to flumazenil. *Hum Exp Toxicol* 1990; 9(2): 105-107
Lheureux P y col: Flumazenil in mixed benzodiazepine/tricyclic antidepressant overdose: a placebo-controlled study in the dog. *Am J Emerg Med* 1992; 10(3): 184-188.

Extrusión discal en un gato.

XAVIER RAURELL, FRANCESCA CHIANINI*, MARTÍ PUMAROLA*

Hospital Veterinari Molins. C/Verdaguer, 45. 08750 Molins de Rey (Barcelona).

*Departamento de Patología y Producción Animal. Unversitat Autònoma de Barcelona. 08193 Bellaterra.

Introducción

Las hernias discales en gato son muy poco frecuentes. En esta especie, raramente cursan con signos clínicos ya que en la mayoría de ocasiones son hallazgos *post-mortem*; si cursan con síntomas, éstos son de presentación crónica y progresiva debidos a protrusiones discales. Su incidencia aumenta con la edad. Las zonas más afectadas en gato suelen ser los interespacios discales entre L5-L6, L6-L7 y L7-S. Los discos degenerados de los gatos afectados presentan cambios similares a los observados en el perro en las protrusiones Hansen II. Las extrusiones discales con síntomas agudos y calcificación, como en las Hansen I, apenas se han descrito en la literatura. El tratamiento de la enfermedad discal felina es similar al descrito en el perro.

Caso clínico

Fue admitida en nuestro hospital una gata siamesa de 11 años de edad con signos de paraplejia posterior de 48 h de duración. Dicho animal no había presentado signos de dolor ni neurológicos previamente. La exploración física fue normal. El examen neurológico evidenció ausencia de reacciones posturales en los miembros posteriores; los reflejos espinales tanto extensores como flexores estaban presentes en los cuatro miembros. El reflejo panicular también estaba presente y el animal aún conservaba el dolor profundo. El estado mental era de alerta y los pares craneales eran normales.

La localización anatómica de la lesión se hizo entre los segmentos medulares T3-L3. El estudio radiológico de esta zona no evidenció ninguna anomalía incluida la mielografía. El estudio del LCR demostró una xantocromia con una marcada pleocitosis (1,760 cels./mcl) constituida por eritrocitos, 80% de neutrófilos y 20% de linfocitos.

Se instauró un tratamiento con succinato de metil-prednisolona (2 mg/Kg/12h), cimetidina (10 mg/Kg/8h) y cefalexina (20 mg/Kg/12 h) durante 48 h. La respuesta a dicho tratamiento fue nula; el animal perdió la sensibilidad profunda y se decidió su eutanasia.

En la necropsia solamente se observó una hemorragia difusa que afectaba a los segmentos medulares T3-L3. El estudio microscópico de dicha zona reveló la presencia de material condroide, basófilo, asociado a hemorragia, que invadía y destruía gran parte de la sustancia blanca espinal ventral. Este material afectó además a la vascularización de la médula provocando áreas de isquemia y necrosis del tejido nervioso. Se identificó dicho material como procedente del disco. El diagnóstico anatomopatológico fue de mielomalacia focal compresiva bilateral debida a la extrusión de material discal, el cual había sufrido una metaplasia condroide.

Discusión

Clínicamente el diagnóstico diferencial incluía un proceso vascular, infeccioso-inflamatorio o traumático. Los problemas vasculares a nivel medular que conocemos en perro y gato son los embolismos fibrocartilaginosos; cursan de forma aguda pero son extremadamente raros en gato. Según la historia clínica no había indicios de traumatismo, ni tampoco tenía contacto con otros gatos ya que vivía en un piso como único animal de compañía. El diagnóstico final se basó en la necropsia.

Bibliografía

1. Chrisman Ch. L. Intervertebral disc disease. Problems in Small Animal Neurology 2ªEdition, pag. 413.
2. Fossum T. Surgery of the Thoracolumbar Spine. Small Animal Surgery, pag. 1110. Mosby, 1997.
3. LeCouteur R. Textbook of Small Animal Internal Medicine. Saunders 2000.
4. Oliver, Lorenz, Kornegay. Acute Progressive Diseases. Handbook of Veterinary Neurology 3ªEdition, pag. 132. Saunders, 1997.
5. Prata R. G. Differential Diagnosis of Spinal Cord and Brain Disorders in the Cat. Comunicación oral.
6. Sherding. Intervertebral Disc Disease and Trauma.
7. Wheeler S. Manual of Small Animal Neurology 2ªEdition, 1995, pag. 225. BSAVA, 1995.
8. Summers, Cummings, De Lahunta. Veterinary Neuropathology; Disk Disease, pag. 202-204. Mosby, 1995.

NEUROLOGÍA



Linfoma con afección neural: un caso clínico.

XAVIER RAURELL, NATALIA MAJÓ, SILVIA SISÓ

Hospital Veterinari Molins. Dpto. Anatomía Patológica. Facultat Veterinària U.A.B

Introducción

El linfoma en el sistema nervioso puede afectar tanto al central como al periférico y la sintomatología puede variar desde un simple dolor radicular hasta convulsiones, tetra o paraplejas. Puede presentarse de forma difusa o bien solitario. La localización más común es la epidural con compresión medular en forma de masa. También puede afectar a estructuras intracraneales o infiltrar meninges y nervios periféricos.

En la mayoría de los casos descritos en perro cursa con signos multifocales de presentación crónica y progresiva. El diagnóstico *ante-mortem* del linfoma con afección neural se basa en la analítica sanguínea, citología de ganglios y/o médula ósea, análisis del L.C.R. y en el diagnóstico por imagen en el caso de linfomas medulares o intracraneales (mielografía, TAC, Resonancia Magnética).

Existen diferentes tipos de clasificaciones del linfoma según localización (multicéntrico, mediastínico, alimentario, extranodal) y según tipo citológico (linfocítico con grados de diferenciación e histiocítico). La forma neurológica suele darse por formas extranodales o por metástasis vía sanguínea del neuropilo.

Se han descrito varios métodos de tratamiento del linfoma neural: quimioterapia sistémica, quimioterapia sistémica asociada a quimioterapia intratecal y radiación en aquellos perros con riesgo de hernia tentorial o cerebelar. Los agentes más usados son el metotrexato y a citosina-arabinósido. Existe un protocolo que usa ciclofosfamida, vincristina, citosina-arabinósido y prednisona para inducción de remisión durante 8 semanas y clorambucilo y prednisona para el tratamiento (Couto, Cullen, Pedroia y Turrel). En las formas sólidas también podemos usar la cirugía asociada siempre a la quimioterapia.

Caso clínico

Se presentó en nuestro hospital una perra Pastor alemán castrada de 10 años de edad con una paraparesia ambulatoria posterior que progresó a tetraparesia en el curso de una semana. En la exploración física no se observaron anomalías; ganglios, temperatura, auscultación y color de mucosas eran normales. En la exploración neurológica vimos a un animal ligeramente deprimido aunque los pares craneales eran normales, incluida la reacción a la amenaza. Las reacciones posturales estaban muy deprimidas y los reflejos espinales extensores también se encontraban deprimidos en los miembros posteriores y normales en los anteriores. Los reflejos flexores resultaron normales en las cuatro extremidades. Existía reflejo panicular y no había atrofia muscular ni dolor en ninguna de las zonas exploradas.

De acuerdo con la exploración neurológica se sospechó de un proceso multifocal o difuso a nivel del sistema nervioso. En la analítica sanguínea se apreció una anemia no regenerativa de enfermedad crónica y una elevación inespecífica de la ALT y fosfatasa alcalina. El LCR presentaba una ligera turbidez y una pleocitosis severa con un conteo celular de 1.500 cels./mcl, las cuales eran linfoblastos en un 100%. Las proteínas estaban aumentadas ya que el test de Pandy fue positivo. Este animal falleció 36 h después de obtener esta analítica.

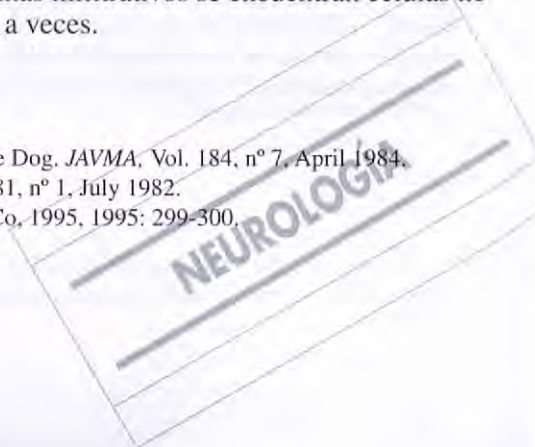
En la necropsia se observó afectación de ganglios linfáticos retrofaríngeos, submandibulares y renales, del miocardio, vena cava craneal, encéfalo, médula espinal, leptomeninges y nervios raquídeos; en todas estas estructuras se apreciaron áreas infiltradas por células resonadas moderadamente pleomórficas con citoplasma escaso y núcleo central y grande, con un índice de mitosis elevado. A nivel del sistema nervioso dicha infiltración tenía las mismas características morfológicas y sobre todo se situaba a nivel perivascular tanto en sustancia blanca como gris y entre los axones de los nervios raquídeos. Estos hallazgos confirmaron el diagnóstico de linfoma.

Discusión

En este caso se consideró un linfoma multicéntrico con metástasis al miocardio, vena cava y sistema nervioso. La neoplasia se origina en los linfonodos y desde allí se disemina a órganos que en origen carecen de células linfoides. La infiltración del neuropilo se explica vía sanguínea ya que en la mayoría de linfomas infiltrativos se encuentran células neoplásicas principalmente en los espacios perivasculares y en plexos coroideos a veces.

Bibliografía

1. Couto CG, Cullen J, Pedroia V, Turrel JM. Central Nervous System Lymphosarcoma in the Dog. *JAVMA*, Vol. 184, n° 7, April 1984.
2. Rosin A. Neurologic Disease associated with Lymphosarcoma in Ten dogs. *JAVMA*, Vol. 181, n° 1, July 1982.
3. Ogilvie GK. Lymphoma. Managing the Veterinary Cancer Patient. Vet. Learning Systems Co, 1995, 1995: 299-300.



Inestabilidad atlantoaxial congénita: resolución de un caso mediante el retractor de Kishigami.

DURALL I, FRANCH J, LAFUENTE P, MORALES C, DIAZ-BERTRANA C

Dpto. Patología y Producción Animal, Universidad Autónoma Barcelona

Introducción

La inestabilidad atlantoaxial es un desorden congénito o traumático que produce dolor cervical y disfunción neurológica. Las técnicas quirúrgicas con abordaje dorsal o ventral incluyen la utilización del ligamento de la nuca, diversos materiales de sutura, agujas de Kirschner cruzadas, polimetilmetacrilato, tornillos de tracción y placas⁽¹⁾. También se ha utilizado un pequeño retractor de acero inoxidable⁽²⁾ y métodos conservadores⁽³⁾.

Caso clínico

Yorkshire macho de 9 meses de edad, se presenta con dolor cervical, déficits de propiocepción en las 4 extremidades y ataxia, de 2 meses de duración. El examen radiológico demuestra que se trata de una subluxación atlantoaxial. Se procede a la estabilización mediante el retractor descrito por Kishigami que consiste en una pequeña pieza de acero inoxidable con una lengüeta craneal que se inserta en el arco dorsal del atlas y tres pequeños bucles, uno central mas corto y dos laterales. Se practicaron mediante una broca, 3 orificios de 1,5 mm en la apófisis espinosa del axis. En el mas craneal se colocó una sutura de poliéster que se anudó en el bucle central. Por el orificio mas caudal se pasó una sutura de acero inoxidable de 6 mm que se cruzó de un lado a otro por el orificio central anudándose en los bucles laterales. El bucle central quedó en contacto con la parte craneal de la apófisis espinosa del axis dando la impresión de que existiese una buena reducción. Al realizar la radiografía postoperatoria se mantuvo la sospecha que la reducción no era perfecta. Se colocó un vendaje cervical y a los 15 días se intervino de nuevo al paciente por no presentar la mejoría clínica esperada. Se retiró el retractor y se cortó mediante unos alicates el bucle central aplicándolo de nuevo de la forma descrita. Radiológicamente la reducción tras esta 2ª intervención fue perfecta y tras 5 meses la evolución el paciente muestra una recuperación total.

Discusión

La luxación atlantoaxial mediante un collarín cervical produjo una excelente recuperación en 4 de 6 casos⁽³⁾. Las numerosas técnicas quirúrgicas descritas en la bibliografía obtienen diferentes respuestas según los autores siendo la migración de los implantes, la rotura de los implantes, del arco dorsal del atlas o la muerte del paciente como las complicaciones mas frecuentes de las diferentes técnicas^(1,3). El retractor de Kishigami ha demostrado ser efectivo en un estudio clínico en un gato y cuatro perros⁽²⁾ y en nuestro caso el resultado fue excelente.

Bibliografía

1. Schulz KS, Waldron DR, Fahie M: Application of ventral pins and polymethylmethacrylate for the management of atlantoaxial instability: results in nine dogs. *Vet. Surg* 26: 317-325, 1997.
2. Kishigami M: Application of an atlantoaxial retractor for atlantoaxial subluxation in the cat and dogs. *JAAHA* 20: 413-419, 1984
3. Lorinson D, Bright RM, Thomas WB, Selcer RR; Wilkens BA: Atlanto-axial subluxation in the dogs: the results of conservative and surgical therapy. *Can Pract* 23: 16-18, 1998

NEUROLOGÍA



Un caso clínico sobre disautonomía felina.

ARTUR VAREJÃO, CARLOS VIEGAS, COLETE ALMEIDA

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, UTAD
Departamento de Patología e Clínicas Veterinárias Vila Real, Portugal.

Introducción

La disautonomía felina fue descrita por primera vez en 1982, por Key y Gaskel. La gran mayoría de los casos descritos están localizados en el Reino Unido, aunque también se han encontrado casos aislados en diversas partes del globo. La etiología de esta patología es desconocida y los diferentes signos clínicos observados reflejan una disfunción del componente parasimpático y simpático del sistema nervioso autónomo.

Caso clínico

Gato, hembra, raza europeo comum, de 4 kg P. V. y con 13 años de edad. El animal llegó a la consulta porque la propietaria ha observado en los últimos cinco días un estado de depresión y anorexia. El examen neurológico reveló, además de la presencia de obnubilación, la existencia de un cuadro clínico de disfunción del sistema nervioso autónomo, caracterizado por la presencia de midriasis bilateral sin respuesta a la luz, protusión del tercer párpado, ausencia bilateral de producción de película lacrimal (test de Schirmer: 0), xerostomía muy marcada, región nasal seca y retención de materia fecal a nivel del colon. A pesar de no existir problemas de regurgitación, le fue realizado un estudio radiográfico de contraste positivo de esófago que no reveló anomalía alguna. Los datos laboratoriales relativos a la bioquímica sérica y hematología fueron normales. Debido a la fuerte sospecha clínica de disautonomía, fue utilizado el sistema de evaluación clínica propuesto por Sharp (1989), obteniéndose una clasificación final de 9 puntos, considerada positiva para la disautonomía felina. Fue utilizado un test farmacológico a nivel ocular con pilocarpina, que confirmó la disfunción parasimpática a través del fenómeno de hipersensibilidad por desinervación. Se le aplicó una terapéutica de soporte, utilizando pilocarpina tópica al 0,2% 2 veces al día. La recuperación clínica fue total transcurridas 2 semanas.

Discusión

A pesar de que el diagnóstico definitivo requiere confirmación histopatológica de las lesiones de los ganglios autónomos, que obviamente no fue posible realizar; al analizar conjuntamente los diferentes signos clínicos y la respuesta al test farmacológico ocular, creemos que podemos caracterizar esta disfunción nerviosa como un cuadro clínico de disautonomía felina.

Bibliografía

Sharp NJH: Visceral dysfunction, in Wheeler SJ (ed): Manual of Small Animal Neurology. London, England, BSAVA Publications, 1989, pp 215-222.



Eficacia de la medetomidina/ketamina como régimen anestésico para la realización de electroretinografías en la especie canina: estudio de 10 casos clínicos.

LAREDO, F G; BELDA, E; BAYÓN, A; AGUT, A; MURCIANO, J; CHASÁN, A

Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. 30100 Espinardo. Murcia.

Introducción

La electroretinografía (ERG) es una técnica diagnóstica útil para evaluar la funcionalidad retiniana. A pesar de no ser un procedimiento doloroso requiere de la colaboración del paciente, la cual raramente se obtiene en un animal consciente, por lo que diversos anestésicos como halotano, isoflurano y ketamina han sido utilizados para inducir planos de anestesia superficial y facilitar su realización. La elección de la técnica anestésica debe tener como objetivo distorsionar en el menor grado posible el trazado de la ERG, aunque cualquier técnica empleada interferirá con la ERG en mayor o en menor medida, lo que habrá que considerar durante la interpretación. Otros factores que pueden favorecer su realización son la eliminación de movimientos espontáneos ante la estimulación retiniana con flash, la inducción de midriasis, la no superposición del tercer párpado sobre la cornea y el mantenimiento del ojo en una posición central. En la presente comunicación se valora la eficacia clínica de la combinación medetomidina/ketamina para la realización de esta técnica diagnóstica en diez perros.

Caso clínico

Se estudiaron perros de diferentes razas y sexos con una edad media de 8,5 años (4-11), un peso medio de 8,2 Kg (4-18) y clasificados dentro de los grupos de riesgo anestésico ASA II ó III. Estos animales fueron remitidos al Servicio de Oftalmología para la valoración de cataratas, realizándose la ERG de forma previa a la intervención quirúrgica. Se administró medetomidina 30 mg/kg I. M., y tras 10-20 minutos se inyectó ketamina 5 mg/kg I. V. Durante la sedación, la frecuencia cardiaca media fue de $44,16 \pm 14,74$ l. p. m y la frecuencia respiratoria fue de $21,00 \pm 6,99$ r. p. m. Posteriormente, tras la administración de ketamina se observó un ligero aumento de la frecuencia cardiaca y respiratoria, que fueron respectivamente $60,07 \pm 22,82$ l. p. m y $25,22 \pm 23,97$ r. p. m. No se apreciaron efectos adversos salvo en un caso (1/10) en el que registró un episodio de temblores musculares que revirtió de forma espontánea. La realización de las ERG no se prolongó durante más de 30 minutos, aunque en todos los casos se esperaron al menos 40 minutos, desde la inyección de ketamina, para revertir la profunda sedación con atipamezol 75 mg/kg I. M., con el fin de minimizar la aparición de síntomas adversos asociados a la ketamina. Tras el empleo de atipamezol, en dos casos (2/10) aparecieron signos de excitación moderada y de rigidez muscular consecuencia de la acción residual de la ketamina, que fueron tratados con eficacia mediante diazepam 0,5 mg/kg IM.

Discusión

La calidad de la sedación con medetomidina fue buena pero no impidió la aparición de movimientos espontáneos ante los destellos del flash del equipo de ERG, la elevación del tercer párpado y la caída del ojo al ángulo ventromedial. A pesar de que la medetomidina produce una excelente contención química del paciente, no facilita por completo la realización de la ERG, por lo que otros regímenes de sedación como combinaciones de neuroleptoanalgesia, tampoco podrían, considerarse en principio, una buena alternativa de cara a la ERG. Especialmente las combinaciones con acepromacina que facilitarían la elevación del tercer párpado e inducirían grados de sedación moderada o ligera. Tras la administración de la ketamina se pudo realizar la ERG en excelentes condiciones en todos los casos (10/10). La manipulación de los pacientes fue óptima, se facilitó la obtención de midriasis con ciclopéjicos, no se produjeron movimientos espontáneos ante la estimulación visual con el flash y el ojo permaneció en posición central sin elevación del tercer párpado. Estas condiciones de trabajo hicieron que el grado de satisfacción del oftalmólogo que realizó las ERG fuera muy bueno. El trazado de las ondas de ERG fue de buena calidad y todas fueron fácilmente identificables, con morfologías compatibles con las descritas para la especie canina. Por el contrario, otros protocolos de anestesia general con halotano o isoflurano pueden acompañarse de excesiva depresión del SNC que puede interferir con las lecturas de ERG, además de inducir posiciones del globo ocular que dificultan la correcta colocación frente a la fuente de luz. Por tanto, los resultados obtenidos en nuestra experiencia clínica, sugieren que la combinación medetomidina/ketamina, podría ser un régimen anestésico útil para la realización de ERG en la especie canina.

Bibliografía

- Sims, MH. Electrodiagnostic evaluation of vision. Gelatt, KN. Veterinary ophthalmology 1999: 487-488.
- Lescure, F. Electrophysiologie oculaire. L'Encyclopédie Vétérinaire. Editions Techniques. Paris, 1992; 1700: 1-3.



Microftalmia unilateral asociada con vítreo primario hiperplásico persistente en un Husky siberiano.

ALEJANDRO BAYÓN, M^a JOSEFA FERNÁNDEZ DEL PALACIO, JESÚS TALAVERA, ANGEL ALBERT

Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Murcia

Introducción

El vítreo primario hiperplásico persistente (PHPV) o túnica *vasculosa lentis* hiperplásica persistente/ vítreo primario hiperplásico persistente es una anomalía congénita en la que no se produce una regresión normal del cuerpo vítreo primario y la vascularización hialoide⁽¹⁾. Esta anomalía ha sido descrita en varias especies de mamíferos. En el perro se ha descrito en varias razas como un hallazgo esporádico⁽²⁾ y como una condición pleomórfica hereditaria en Doberman Pinscher⁽¹⁾ y Staffordshire Bull Terrier⁽³⁾. La presentación clínica más común incluye leucocoria debido a una placa blanquecina de tejido retrolental que contiene una red de vasos sanguíneos⁽¹⁾. Sin embargo, en algunos casos pueden aparecer otras anomalías (modificaciones del tamaño y forma del globo) o complicaciones (glaucoma, desprendimiento de retina) que dificultan el diagnóstico⁽²⁾. El objetivo de este trabajo es describir las anomalías y complicaciones asociadas con un PHPV en un Husky Siberiano.

Caso clínico

Una perra Husky siberiano de aproximadamente 4 años de edad y 23 kg de peso fue remitida al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia porque desde que la recogieron, hacía un mes, el ojo derecho era pequeño y presentaba un aspecto blanquecino. Tanto la actitud como la exploración general del animal eran normales. A la inspección ocular el ojo derecho aparecía de menor tamaño que el izquierdo, con ligero estrabismo convergente y microcórnea de aspecto blanquecino. Los valores del test de Schirmer se encontraban dentro del rango de referencia en los dos ojos y el test de la fluoresceína fue negativo. Mediante biomicroscopio se observó que el ojo izquierdo presentaba opacidad posterior del cristalino y el derecho edema corneal compatible con una distrofia, no permitiendo la exploración de estructuras más profundas. Por este motivo se efectuó un examen ecográfico. Las dimensiones de las estructuras del ojo izquierdo se encontraban dentro del rango de referencia; en el cristalino se observaba una línea hiperecogénica continua a nivel cortical, compatible con una catarata cortical. En el ojo derecho no era posible identificar las estructuras del polo anterior, puesto que la cámara anterior era de reducido o nulo tamaño, el cristalino aparecía hiperecogénico (compatible con catarata hipermadura) y de pequeño tamaño, muy cerca de la córnea y en ésta no se identificaban las capas características. Entre el polo posterior del cristalino y el disco óptico se observó una estructura hiperecogénica a modo de cordón. Mediante la ultrasonografía Doppler flujo color se observaba un flujo de color rojo en esta estructura que procedía de un vaso localizado en la zona central de la retina y que a su vez procedía de la arteria oftálmica externa. Mediante la ultrasonografía Doppler espectral se obtuvo un espectro y velocidades de flujo similares a los obtenidos en las arterias ciliares. Estos hallazgos ultrasonográficos son compatibles con túnica *vasculosa lentis* hiperplásica persistente/vítreo primario hiperplásico persistente con una arteria hialoidea perfundida. Debido al conjunto de anomalías tan severas que afectaban al ojo derecho, el tratamiento quirúrgico fue desestimado.

Discusión

En humana el espectro clínico de PHPV es muy amplio y a veces difícil de identificar. Malformaciones del tamaño y forma del globo ocular tales como microftalmia, microcórnea, y agrandamiento del globo axialmente han sido descritas en pacientes con todas las variantes de PHPV⁽⁴⁾. En el perro la microftalmia ha sido descrita en algún caso esporádico⁽²⁾ y raramente en las formas hereditarias⁽¹⁾. Sin embargo, la microcórnea junto con la distrofia corneal no son hallazgos comunes en perros con PHPV. En perros Doberman este síndrome ha sido dividido en 6 grados dependiendo de la severidad de la lesión⁽¹⁾. Las anomalías encontradas en el ojo derecho de este caso clínico se corresponderían con el grado 6. El diagnóstico de este síndrome se basa en la historia, apariencia clínica del ojo y eliminación de otras causas de leucocoria (desprendimiento de retina, cataratas, tumor introcular, etc)⁽⁴⁾. Cuando las estructuras oculares anteriores están opacas la ecografía permite identificar las anomalías de este síndrome^(2, 5). La visualización de la perfusión de la arteria hialoidea persistente, mediante Doppler flujo color, ha sido escasamente descrita en el perro⁽²⁾. Este hecho tiene valor pronóstico para la resolución quirúrgica. La extracción del cristalino seguida de anterior vitrectomía está indicada en pacientes con ceguera⁽⁴⁾. Sin embargo, anomalías tales como las descritas en este caso clínico desaconsejan la corrección quirúrgica.

Bibliografía

1. Stades FC. Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL/PHPV) in 90 closely related Doberman Pinschers: clinical aspects. *J Am Anim Hosp Assoc* 1980; 16: 739-751.
2. Bayón A, et al. Ocular complications of persistent hyperplastic primary vitreous in three dogs. *Vet Ophthalmol*. (Aceptado para su publicación, Febrero 2000).
3. Leon A, et al. Hereditary persistent hyperplastic primary vitreous in the Staffordshire bull terrier. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986; 22: 765-774.
4. Goldberg MF. Persistent fetal vasculature (PFV): An integrated interpretation of signs and symptoms associated with persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV). Edward Jackson memorial lecture. *Am J Ophthalmol* 1997; 124: 587-626.
5. Boroffka SAE, et al. Ultrasonographic diagnosis of persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis/persistent hyperplastic primary vitreous in two dogs. *Vet Radiol & Ultrasound* 1998; 39: 440-444.



Fascitis nodular ocular en un pastor belga.

MARTA LEIVA, TERESA PEÑA

Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona

Introducción

La fascitis nodular es una proliferación granulomatosa localizada en los tejidos subcutáneos. En humana, esta patología afecta a diferentes estructuras en función de la edad del paciente, siendo las extremidades el lugar de elección en edades avanzadas, y la cabeza y el cuello en personas jóvenes.

La fascitis nodular ocular es la inflamación granulomatosa de estructuras oculares tales como la episclera (capa más externa de la esclera), el limbo esclerocorneal, el estroma corneal o la conjuntiva. Se han descrito casos con afección simultánea de la membrana nictitante. Se trata de una afección unilateral o bilateral, severa y sin predisposición racial.

Caso clínico

Un perro pastor belga, macho no castrado y ocho años de edad, es referido al servicio de oftalmología del HCV para la valoración de una alteración de aparición aguda y tres semanas de evolución, localizada en la conjuntiva bulbar del ojo derecho. Los propietarios no consideran la posibilidad de un traumatismo ocular e informan de la persistencia de los signos oculares aún siendo tratados con antibióticos (cloranfenicol, gentamicina) y antiinflamatorios esteroideos (dexametasona) tópicos cada doce horas durante las tres semanas de duración del proceso.

El examen físico descarta la posibilidad de una afección sistémica, destacando únicamente el proceso ocular.

La exploración oftalmológica localiza el proceso en la conjuntiva bulbar del ojo derecho. Los signos observados son una intensa quemosis, hiperhemia conjuntival bulbar y edema corneal localizado en la porción superior del ojo.

La citología conjuntival revela una reacción granulomatosa subconjuntival crónica con predominio de histiocitos, linfocitos y células plasmáticas.

En la exploración detallada de la lesión bajo anestesia general, no se observa trayectos fistulosos, ni la presencia de un cuerpo extraño conjuntival, por lo que se procede a la toma de muestra para su estudio histológico.

La histopatología describe la presencia de una lesión proliferativa, no encapsulada con células histiocíticas, fibroblastos y células leucocitarias, sobretodo localizadas en la zona subepitelial. La reacción inmunohistoquímica frente a leishmania es negativa. Se establece el diagnóstico definitivo de fascitis nodular ocular.

La exéresis de la lesión se lleva a cabo un mes después del diagnóstico histológico, y hasta este momento se realiza una terapia de mantenimiento con antiinflamatorios esteroideos tópicos (dexametasona tópica cada seis horas) y sistémicos (prednisona 0,5 mg/kg cada 12 horas durante dos semanas). Hasta el momento no se han observado recidivas.

Discusión

La fascitis nodular ocular es una entidad poco definida en la especie canina. Consiste en una proliferación granulomatosa benigna que debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de alteraciones subconjuntivales, esclerales o corneales de evolución rápida. Entre ellas destacan la episcleroqueratitis granulomatosa nodular, el granuloma por leishmania, el linfoma sistémico y el granuloma por cuerpo extraño. La episcleroqueratitis granulomatosa nodular es la patología más similar a la fascitis nodular, estableciendo sus diferencias básicamente en el estudio histológico, el tratamiento y el pronóstico.

La exéresis quirúrgica es la terapia de elección en la fascitis nodular.

La diferenciación entre esta patología y la episcleroqueratitis granulomatosa nodular es primordial a la hora de establecer el tratamiento correcto y emitir un pronóstico.

Bibliografía

- Kirk N. Gelatt. Nodular fasciitis. *Veterinary Ophthalmology*, third edition. Lea & Febiger. 1998: 615-16.
- Kaw YT, Cuesta RA: Nodular fasciitis of the orbit diagnosed by fine needle aspiration cytology. *Br J. Ophthalmol.* 1991; 75(10): 636-8.
- Zuber TJ, Finley JL: Nodular fasciitis. *South Med J* 1994; 87(8): 842-4.

OFTALMOLOGÍA



Secuestro corneal en un gato.

INMACULADA DÍEZ PRIETO, MARIA BELÉN GARCÍA RODRÍGUEZ, CARLOS CÉSAR PÉREZ GARCÍA, MARÍA DE LOS ÁNGELES RÍOS GRANJA, MARÍA JOSÉ CANO RÁBANO

Departamento de Medicina Veterinaria. Universidad de León

Introducción

El secuestro corneal felino fue descrito por primera vez por Verwer en 1965 con el nombre de momificación parcial de la córnea. Es una lesión que solo afecta a los gatos y se presenta como una placa central pigmentada, desecada, redonda u oval, más o menos extendida sobre la superficie corneal. Aunque en ocasiones afecta solamente al epitelio y al estroma, puede llegar hasta la membrana de Descemet. La etiología es desconocida aunque se ha citado que factores irritativos, mecánicos, infecciosos o inmunológicos podrían intervenir.

Caso clínico

Se presenta en los Servicios Clínicos de la Facultad de Veterinaria de León un gato persa, macho, de 2 años de edad, con el ojo derecho "hinchado y enrojecido". Mediante la anamnesis pudimos saber que el gato había sufrido una úlcera por arañazo de otro gato que había sido tratada con una pomada antibiótica con prednisolona.

A la exploración observamos en la córnea una zona pigmentada amplia de color negruzco que hace relieve sobre la superficie y cubre la casi totalidad de la superficie corneal, además aparece la conjuntiva enrojecida con ligera quemosis, blefaroespasma y descarga ocular. Realizamos la prueba de la fluoresceína y comprobamos que solo se tiñen ligeramente los bordes de la lesión. Mediante exploración con lámpara de hendidura vemos que la lesión es profunda llegando hasta la membrana de Descemet.

Dada la profundidad de la lesión y las dudas del dueño ante la queratectomía, procedimos a instaurar un tratamiento conservador con antibioterapia (tobramicina) y un antiinflamatorio no esteroideo (diclofenaco). Realizamos revisiones periódicas valorando la evolución del proceso y, al cabo de cuatro meses, la lesión se desprendió espontáneamente observando una úlcera superficial que tras quince días de tratamiento desapareció.

Discusión

En el secuestro corneal la mayoría de los autores recomiendan realizar una queratectomía. No se trata sin embargo de un procedimiento exento de riesgos y complicaciones. De hecho, buena parte de la literatura referida a este trastorno se centra en el estudio de los problemas derivados de la intervención quirúrgica.

Los tratamientos conservadores, como el instaurado por nosotros, se justifican por la profundidad de la lesión, que hace difícil una excisión completa, o por el hecho conocido de que en algunos casos el secuestro es eliminado espontáneamente tras semanas o meses de tratamiento.

Bibliografía

Chaudieu G, Fonck Y. Le séquestre cornéen félin. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1989; 24: 523-534.

Clerc B. Ophtalmologie du chat. En: *Ophtalmologie vétérinaire*. 2ª ed. 1997: 561-588.

Glaze MB, Gelatt KN. Feline ophtalmology. En: Gelatt KN. *Veterinary ophtalmology*. 2ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999: 997-1052.

Morgan RV. Feline corneal sequestration: A retrospective study of 42 cases (1987-1991). *J Am Anim Hosp Assoc* 1994; 30: 24-28.



Revisión de los histiocitomas fibrosos malignos en bazo: a propósito de un caso clínico.

NATÀLIA SANPERA IZOARD, NINA MASOT, MIQUEL JANER, RAQUEL DE PEDRO, CRISTINA SÁNCHEZ

Hospital Veterinari Via Aurèlia. Sabadell.

Introducción

El Histiocitoma Fibroso Maligno (HFM) es una neoplasia mesenquimatosa de tejidos blandos compuesta principalmente por células fibroblásticas e histiocíticas. El origen de este tumor es controvertido. Según Gleiser una célula multipotencial mesenquimatosa es la progenitora de fibroblastos, histiocitos y células gigantes multinucleadas (ref. 3). Según Schneider los HFM se originan de células pluripotenciales primitivas fibroblastoides y argumenta que los histiocitos no son un componente neoplásico (ref. 6). Esta última teoría es la más aceptada.

El HFM es el sarcoma de tejidos blandos más frecuente en personas y normalmente afecta a extremidades y retroperitoneo. En el perro ha sido poco descrito. Son invasivos, presentan alta recurrencia y baja capacidad metastásica. Se han descrito, principalmente, a nivel subcutáneo y con menos frecuencia en órganos internos, sobre todo en bazo. También se encuentran en ganglios linfáticos, hígado y pulmones (ref. 4). No se ha visto una predilección por sexo ni por raza. La edad media de presentación es de 9 años. Los signos clínicos son poco evidentes e inespecíficos. Con frecuencia se palpa una masa esplénica. El pronóstico es reservado (ref. 2).

La mayoría de artículos publicados de HFM inciden en la importancia de la descripción y clasificación histopatológica de esta neoplasia. Queremos presentar un HFM en bazo desde un punto de vista más clínico.

Caso clínico

Se presenta Tolo, cruce de caniche de 12 años de edad y 13 Kg de peso, con un problema de disuria. En la exploración se detecta una prostatomegalia no dolorosa. La analítica sanguínea muestra ligero aumento de urea (40 mg/dl), fosfatasa alcalina (515 U/L) y de las globulinas séricas (5,2 g/dl). El urianálisis presenta proteinuria, piuria y hematuria. En la ecografía se detecta una próstata de gran tamaño (6 x 5,5 cm), no quística. Craneal al riñón izquierdo hay una zona hipoeoica poco delimitada posiblemente afectando parte del bazo. Se inicia un tratamiento a base de antibiótico y se realiza una castración por el problema prostático. Se propone realizar una citología de la posible masa esplénica pero la propietaria no lo autoriza. El problema de disuria se soluciona. Se mantiene una proteinuria moderada y ligero aumento de urea y fosfatasa alcalina y globulinas séricas.

Se realizan controles ecográficos y analíticos cada 2 meses. A los 4 meses de la primera ecografía Tolo empieza a mostrar dolor a la palpación abdominal sobre todo en parte craneal izquierda. Se propone realizar laparotomía exploratoria pero la propietaria no lo autoriza. A los 6 meses la masa, el tamaño de la cual ha aumentado considerablemente, ya se puede percibir por palpación. A los 14 meses el animal empieza a presentar hematoquezia.

El cuadro de insuficiencia renal crónica se va agravando y a los 15 meses de la primera ecografía se decide eutanasiar al animal. Se permite realizar la necropsia donde se detecta una masa poco delimitada que afecta a bazo e intestino. El resultado del estudio histopatológico es de un HFM y nefritis intersticial crónica.

Conclusión

Todavía hay pocos estudios clínicos realizados sobre esta neoplasia. En este caso se realiza un seguimiento de un HFM durante 15 meses desde el diagnóstico por ecografía de una imagen sospechosa (incluso antes de que el animal empezase a presentar ningún síntoma relacionado directamente por el tumor) hasta su eutanasia por el problema renal.

La mayoría de casos descritos anteriormente en los cuales no se realizó cirugía no presentan una supervivencia tan alta como nuestro caso. Probablemente esto es debido al diagnóstico en una fase tan precoz. La cirugía podría haber sido curativa en esta fase.

No se ha podido relacionar la evolución de la insuficiencia renal crónica con el HFM.

Bibliografía

1. Weinstein MJ, Carpenter JL, Mehlhaff Schunk CJ. Nonangiogenic and nonlymphomatous sarcomas of canine spleen: 57 cases (1975-1987). *JAVMA* 1989; 195: 784788.
2. Hendrick MJ, Brooks JJ, Bruce EH. Six cases of Malignant Fibrous Histiocytoma of the canine spleen. *Vet Pathol* 1992; 29: 351354.
3. Gleiser CA, Raulston GL, Jardine JH, Gray KN. Malignant Fibrous Histiocytoma in dogs and cats. *Vet Pathol* 1979; 16: 199-208.
4. Waters CB, Morrison WB, De Nicola DB. Giant cell variant of Malignant Fibrous Histiocytoma in dogs: 10 cases (1986-1993). *JAVMA* 1994; 205: 1420-1424.
5. Spangler WL, Culbertson MR, Kass PH. Primary mesenchymal (nonangiomatous/nonlymphomatous) neoplasms occurring in the canine spleen: Anatomic classification, immunohistochemistry, and mitotic activity correlated with patient survival. *Vet Pathol* 1994; 31: 37-47.
6. Schneider P, Busch U, Meister H. Malignant fibrous histiocytoma. A comparison of MFH in man and animals. A critical review. *Histol Histopathol.* 1999; 14 (3): 845-460.



Laringuectomía total y traqueostomía permanente en un perro con un adenocarcinoma laríngeo infraglotico.

JOSEP M TUSELL*, ANNA ANDALUZ*, JOSÉ TARRASÓN**, CRISTIAN PÉREZ**, FÉLIX GARCÍA*

*Departamento de Patología y Producción Animal, Facultad de Veterinaria UAB **Clínica Veterinaria Canis i Felis

Introducción

Los tumores a nivel de laringe son procesos poco habituales. Las enfermedades más comunes son las inflamaciones (laringitis infecciosa aguda, inflamación y edema por picadura de insecto, irritación local por cuerpo extraño o laringitis crónicas), pero también se pueden presentar malformaciones congénitas de la laringe que suele afectar a perros jóvenes de razas braquicefálicas y la parálisis laríngea que podrá ser parcial o completa.

Los signos clínicos se caracterizan en mayor o menor grado por tos, estridores, disnea y cambios de voz. Cuando el estridor se agudiza y se hace más fuerte, la disnea suele ser más grave y el paciente puede presentar un grado variable de cianosis.

Los tumores de laringe descritos con más frecuencia son los carcinomas de células escamosas, los oncocitomas y los rhabdomyosarcomas. De forma aislada también se han encontrado mastocitomas, melanomas, carcinomas indiferenciados, leiomiomas y adenocarcinomas.

Caso clínico

Se presenta a la clínica veterinaria Canis i Felis una perra de raza Rottweiler de ocho años de edad. Los propietarios habían detectado que últimamente se cansaba más y tenía cierta dificultad para respirar. La perra presenta un cuadro clínico de disnea inspiratoria con un estridor evidente que se localiza en las vías aéreas altas. En la palpación de laringe y tráquea no se aprecia nada anormal. Se realiza una radiografía de cuello y se intuye un aumento de densidad en la laringe que podría corresponder a una masa. Se tranquiliza a la perra para hacer una exploración minuciosa de faringe, laringe y tráquea. Se visualiza una masa a nivel infraglotico, en el lado izquierdo, que ocupa 1/3 de la luz de la laringe. Se toma una muestra de la masa por aspiración en aguja fina. El resultado es la presencia de células neoplásicas del grupo de células redondas (compatible con neoplasia plasmocítica). No se aprecian metástasis en tórax ni abdomen y los ganglios regionales están normales. Se opera la perra y se realiza una laringuectomía total con una traqueostomía permanente. La Anatomía Patológica confirma la presencia de la neoplasia pero se trata de un adenocarcinoma. La perra se hospitaliza y al sexto día se le da el alta. La evolución tanto en la clínica como en casa es muy satisfactoria pero a los diez días del alta fallece mientras dormía, sin una causa aparente.

Discusión

El abordaje terapéutico de los tumores en laringe es limitado. Actualmente, la cirugía se considera la opción más razonable aunque existen alternativas como la radioterapia, que en humana da porcentajes de curación hasta del 75% en determinados tumores (carcinoma de células escamosas, linfosarcomas y mastocitomas) pero es todavía poco accesible en veterinaria. La quimioterapia es otra opción pero casi siempre se utiliza complementada con la cirugía. Está indicada en función del tumor, del estado del paciente, de la tolerancia al tratamiento y de la disponibilidad del propietario.

La laringuectomía total es la técnica quirúrgica más adecuada ya que los tumores de laringe suelen tener carácter maligno e infiltrativo y por lo tanto hay que ser agresivo. En algún caso se podrá realizar una laringuectomía parcial (tumores pequeños o pediculados y de carácter benigno), pero si se realiza esta técnica y el tumor resulta ser maligno, con células tumorales en los márgenes, se tendrá que someter al paciente a una segunda intervención para realizarle la laringuectomía. También hay que realizar una traqueostomía permanente. La traqueostomía tendrá que tener un estoma lo más amplio posible ya que con la cicatrización el tamaño puede disminuir hasta un 25%.

Los cuidados post-operatorios son sumamente importantes, sobre todo la primera semana y para ello el paciente se tendrá que hospitalizar. Hay que limpiar e higienizar el estoma al menos seis veces al día. Es importante que el estoma esté limpio de pelos (rasurado) y se evite la formación de tapones de moco. También hay que vigilar la postura del perro cuando duerme y evitar que los pliegues de piel impidan el paso del aire a través del estoma.

La causa más probable de la muerte en la paciente del caso es la asfixia. En la bibliografía se describen casos de muerte súbita por la noche asociada a asfixia. Esto se atribuye a la formación de tapones de moco exuberantes por mala limpieza, al colapso del estoma o a la formación de pliegues de piel que impiden una respiración normal mientras el paciente duerme.

Bibliografía

1. Crowe DT, *et al.* Total laryngectomy for laryngeal mast cell tumor in a dog. *JAAHA*, 1986; 11: 809-816.
2. Block G, *et al.* Total laryngectomy and permanent tracheostomy for treatment of laryngeal rhabdomyosarcoma in a dog. *JAAHA*, 1995 Nov-Dec; 31(6): 510-3.
3. Henderson RA, *et al.* Development of hypoparathyroidism after excision of laryngeal rhabdomyosarcoma in a dog. *JAVMA*, 1991. Feb 15; vol. 198 n° 4: 639-643.
4. Flanders JA *et al.* Laryngeal condrosarcoma in a dog. *JAVMA*, 1987. Jan 1; Vol. 190 n°1: 68-70.



Caso clínico de tumor neuroendocrino pancreático.

JOSE JAVIER BLAZQUEZ VARGAS, PATRICIA LÓPEZ-MUÑOZ MORAGAS, CÉSAR LUIS YPTTI ÁLVAREZ
ANUBIS Clínica Veterinaria. pozuelo de Alarcón.

Introducción

A los tumores neuroendocrinos se les conoce también como tumores carcinoides, tumores argentafines o del sistema APUD: son tumores que debido a su origen en células endocrinas y paracrinas tienen diversas localizaciones, como son: intestino, hígado, páncreas, adrenales, corazón y raramente piel. Frecuentemente, son muy invasivos y metastatizan a ganglios linfáticos y a distancia.

Caso clínico

Se presenta en la clínica un perro de raza Golden Retriever, macho, de tres años de edad, con un cuadro de vómitos frecuentes en los dos últimos días.

La anamnesis nos revela que el animal está últimamente más tranquilo de lo normal, y que ha perdido algo de peso en los últimos meses, si bien el perro comía normalmente.

En la exploración general se aprecia un abdomen distendido, con mucosas pálidas e ictericas, temperatura corporal normal, taquicardia y taquipnea. La auscultación bronquial da sonidos reforzados y el corazón se auscultaba normal.

Se realiza un hematocrito que dio un 33%, con suero fuertemente icterico.

Se hacen placas de tórax y abdomen, así como un estudio ecográfico del abdomen, ante la sospecha de una hemorragia abdominal. Se observa en la radiografía de tórax un cuadro de hipovolemia, y en la abdominal un gran encharcamiento peritoneal con desplazamiento dorsocaudal del colon transversal, y ventrocaudal del intestino delgado. El resto de vísceras se ven opacificadas por el derrame.

La ecografía revela en el hígado alternancia de masas hiperecoicas solidas, con parenquima normal, y otras masas cavitadas con multiples focos anecoicos. Los limites hepáticos no se aprecian claramente. El bazo esta disminuido de tamaño e hiperecoico, es difícil localizar los riñones que se encuentran desplazados dorsalmente.

En la cavidad abdominal se ve un abundante derrame con posibles coágulos flotando. La abdomino centesis confirma la presencia de liquido hemorrágico, ante lo que se recomienda una laparotomía exploratoria, la cual confirma la presencia de masas de aspecto tumoral en hígado, estomago, ganglios mesentéricos, incarcerando páncreas, duodeno y riñones.

Se practica la eutanasia, y se remiten muestras al anatomopatólogo, dando un diagnostico de tumor neuroendocrino con un elevado grado de desdiferenciación, de posible origen hepático o pancreático.

Discusión

Los tumores neuroendocrinos son tumores de rara aparición, generalmente de comportamiento agresivo. Los casos de estos tumores presentan pocos síntomas, suelen ser animales relativamente jóvenes y generalmente el primer síntoma más evidente es la hemorragia abdominal.

En el caso que nos ocupa es de resaltar que era asintomático hasta la presentación del cuadro agudo que sorprendió a los propietarios, que no habían notado nada más que un leve adelgazamiento progresivo en los últimos meses, y que achacaban al ejercicio que realizaba el animal.

Bibliografía

Small animal clinical oncology Withrow, MacEwn. Managing the veterinary cancer patient.... Ogilvie, Moore.
Geriatrics & Gerontology of the dog and cat Goldston, Hoskins. Color Atlas of Cytology of the dog and cat Baker, Lumsden

CARDIORRESPIRATORIO



Nefroma embrionario. Caso clínico.

JOSÉ LUIS VÉREZ-FRAGUELA; CERDEIRA FERNANDEZ PURIFICACIÓN; BONASTRE CRISTINA; DURÁN E; MAÑÉ C
HCV "Ultramar" Ferrol. A Coruña www.ultramaracolvet.es

Introducción

El nefroblastoma, también llamado nefroma embrionario, tumor mixto congénito o tumor de Wilms, es un tumor infrecuente en los perros y gatos, siendo además la única neoplasia primaria renal que se describe en animales jóvenes. Deriva del blastema metanéfrico pluripotencial que permite la producción de elementos de tejido epitelial y conectivo. Se produce un crecimiento continuo del riñón pero con una diferenciación anómala.

Es un tumor mixto de tipo congénito no habiendo evidencia demostrada de que sea hereditario, la mayoría de los casos se han diagnosticado entorno a los 11 meses, habiendo una predisposición clara en los machos.

Caso clínico

Se presenta en nuestra consulta un perro mestizo, macho de 2 meses de edad con postración de presentación aguda y como únicos antecedentes clínicos distensión abdominal progresiva asintomática y reciente pérdida de peso.

Los datos de la exploración clínica revelan taquipnea, disnea, taquicardia, palidez de mucosas, tiempo de relleno capilar incrementado, distensión abdominal y masa abdominal palpable. El resto de la exploración clínica es normal.

En la pruebas complementarias practicadas se encuentra contenido líquido en toda la cavidad abdominal. La centesis abdominal revela la existencia de sangre entera. La ecografía demuestra la existencia de nefromegalia derecha.

Se indica laparotomía exploratoria de urgencia para biopsia renal y objetivación de la sangre entera encontrada en la cén-tesis abdominal. Los propietarios no se deciden y prefieren esperar "a ver que pasa".

Continuamos con las pruebas complementarias, la analítica de sangre revela una anemia severa compatible con una hemorragia, siendo la función renal normal. Insistimos en la necesidad de una laparotomía exploratoria que los dueños declinan pidiendo la eutanasia.

La necropsia demuestra la presencia de un riñón derecho excesivamente aumentado de tamaño, consistencia firme, palidez generalizada de todos los órganos con hemoperitoneo. Los uréteres están bien implantados y no presentan dilatación. El resto de los órganos están normales.

Se establece un diagnóstico presuntivo de tumor renal y se envían las muestras para su estudio histológico. El patólogo confirma la existencia de un nefroblastoma. El resto de los órganos abdominales son normales.

Discusión

El nefroblastoma es el único tumor primario renal que se objetiva en animales jóvenes; es un tumor extremadamente infrecuente: los machos se afectan más que las hembras. Los síntomas incluyen distensión abdominal anterior, anorexia y otra serie de signos específicos ya descritos.

Se puede intentar el tratamiento quirúrgico con nefrectomía total del riñón afecto, sin embargo un estudio revela que de 4 perros tratados quirúrgicamente 3 presentaron metástasis un mes después de la cirugía, siendo eutanasiados, y el otro no evidenció ninguna metástasis a los 14 meses de la cirugía, siendo que no pudo ser controlados posteriormente. Este perro recibió 21 Gy de radiación y quimioterapia con actinomicina D. Murió a las 69 semanas de la cirugía.

Se puede afirmar que es un cáncer de pronóstico infausto. Se discute la conveniencia de su tratamiento quirúrgico y su pronóstico en función de su estadio.

Bibliografía

- Medway W, Nielsen SW. Canine renal disorders ii. Embryonal nephroma in a puppy. *North Am Vet* 920-923. 1954.
Coleman GI, Gralla EJ, Knirsch AK. Canine embryonal nephroma: A case report. *Am J Vet Res* 31: 1315-1320, 1970.
Frimberger Ae, Moore AS, Schelling S. Treatment of nephroblastoma in a dog. *JAAHA* 16: 855-865. 1980.





¿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.



Cardotek 30[®] Plus
(ivermectina/pirantel)

¡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**