

Clinica Veterinaria

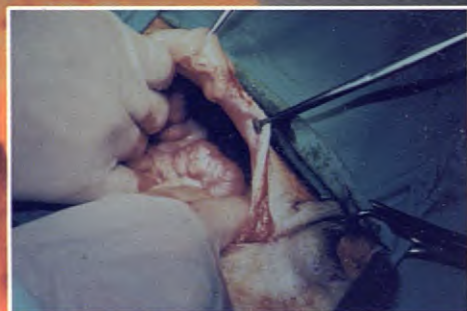
de pequeños animales

Volumen 21 • nº 4-2001 • Octubre/Diciembre

Revista Oficial de AVEPA

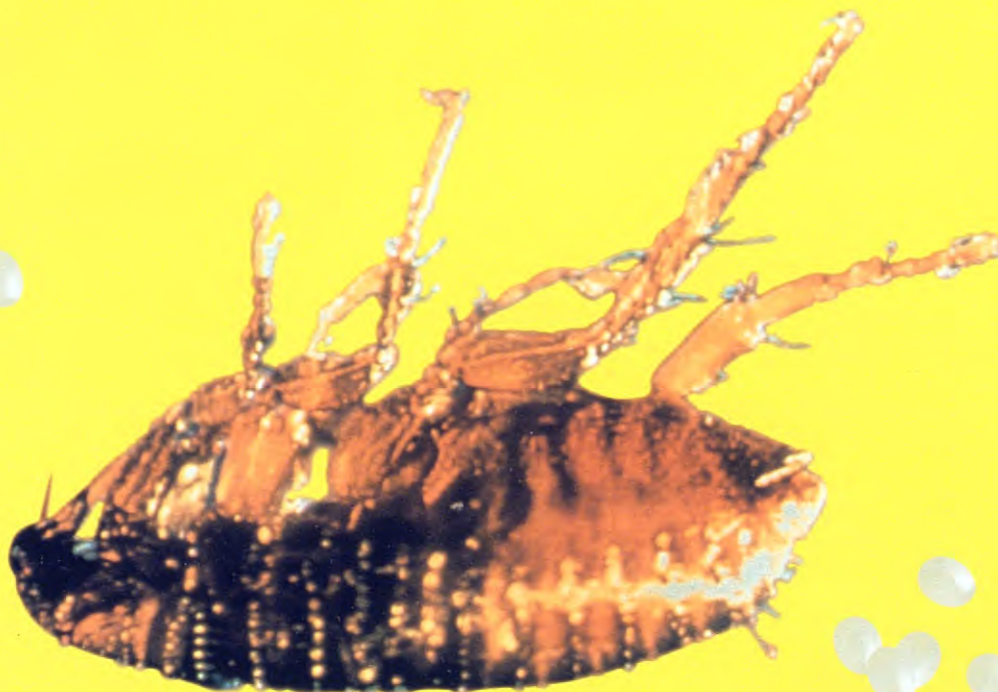


Laringuectomía total y traqueostomía permanente en un perro por un adenocarcinoma laríngeo infraglotico.



Nefropatía congénita en Schnauzer miniatura.

Evaluación crítica y radiológica de la osteotomía triple de cadera: estudio retrospectivo de 100 casos.



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

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



ECTOKILL®



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



Con la garantía de

veterinaria ESTEVE

Av. Mare de Déu de Montserrat, 221
08041 Barcelona
Tel. 93 446 60 00 - Fax 93 433 15 32

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

Vol. 21 • N.º 4 • Octubre / Diciembre 2001

Presidente AVEPA

Francisco Florit Cordero

Secretario

Rafael Mendieta Fiter

Tesorero y coordinador de vocalías

Javier Villamor Urban

Director Comité Científico

Josep Aguiló Bonnín

Director FECAVA

Juan Francisco Rodríguez

Director de la Revista

Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (AVEPA)

Miquel Vilafranca Compte

Miembros Comité Científico:

Josep Aguiló Bonnín

José Ballester Duplà

Ignasi Durall Ribas

Mª Josefa Fernández del Palacio

Lluís Ferrer Caubet

Artur Font Utset

Manuel Gascón Pérez

Simón Martí Angulo

Joan Mascort Boixeda

Ignacio Menes Álvarez

Rafael Molina López

Antoni Ramis Salvá

Juan J. Tabar Barrios

Fco. Javier Tendillo Cortijo

Miquel Vilafranca Compte

Manuel Villagrasa Hijar

Secciones de

Clínica Veterinaria

de Pequeños Animales:

Imágenes en clínica veterinaria

Mª Josefa Fernández del Palacio

Cartas de consulta

y Comunicaciones cortas

Manuel Gascón Pérez

¿Cuál es su diagnóstico?

José Ballester Duplà

Autoevaluación

Ignacio Menes Álvarez

- ARTÍCULO DE REVISIÓN

M. Gascón, M.C. Aceña

(293) Pancreatitis canina.

- ARTÍCULOS ORIGINALES

J. Font, J.M.ª Closa, J. Cairó

(301) Evaluación clínica y radiológica de la osteotomía triple de cadera: estudio retrospectivo de 100 casos.

R. Ruiz de Gopegui, Y. Espada, A. Ortuño, D. Fondevila

(328) Nefropatía congénita en Schnauzer miniatura.

J.M. Tusell, A. Andaluz, J. Tarrasón, C. Pérez, F. García

(333) Laringectomía total y traqueostomía permanente en un perro por un adenocarcinoma laríngeo infraglotico.

A. Caro, E. Ynaraja, M. Rodríguez, P. Cuesta, C. Frago

(339) Eficacia clínica y tolerancia a corto plazo del empleo de perindopril, torasemida, propentofilina y dieta de restricción de sodio en perros con insuficiencia valvular mitral secundaria a endocardiosis mitral.

- ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

(347)

- IMÁGENES EN CLÍNICA VETERINARIA

(349)

- COMUNICACIONES CORTAS

(352)

- CARTAS DE CONSULTA

(354)

- AUTOEVALUACIÓN

(355)

- COMENTARIO LIBROS

(357)

- INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

(358)

- AVANCE SUMARIO PRÓXIMO NÚMERO

(360)

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



ARTÍCULO DE REVISIÓN

Pancreatitis canina.

Se revisan diferentes aspectos de la pancreatitis, realizando un análisis de los mismos bajo un punto de vista práctico para el veterinario.

M. Gascón, M.C. Aceña

293

ARTÍCULOS ORIGINALES

Evaluación clínica y radiológica de la osteotomía triple de cadera: estudio retrospectivo de 100 casos.

Los animales fueron evaluados clínica y radiológicamente antes de la intervención. De los 100 casos operados, los resultados fueron satisfactorios en 88, regulares en 7 y malos en 5 casos.

J. Font, J.M.^a Closa, J. Cairó

301

Nefropatía congénita en Schnauzer miniatura.

El examen físico y las pruebas complementarias permiten diagnosticar un cuadro compatible con la nefropatía familiar del Schnauzer miniatura.

R. Ruiz de Gopegui, Y. Espada, A. Ortuño, D. Fondevila

328

Laringuectomía total y traqueostomía permanente en un perro por un adenocarcinoma laríngeo infraglotico.

Se realizó una citología y el informe anatomopatológico indicó que presumiblemente se trataba de una neoplasia de carácter maligno.

J.M. Tusell, A. Andaluz, J. Tarrasón, C. Pérez, F. García

333

Eficacia clínica y tolerancia a corto plazo del empleo de perindopril, torasemida, propentofina y dieta de restricción de sodio en perros con insuficiencia valvular mitral secundaria a endocardiosis mitral.

Todos los pacientes incluidos en el estudio presentaron una mejoría en el conjunto de los síntomas clínicos al final del tratamiento, como son la presencia de tos, disnea y grado de tolerancia al ejercicio físico.

A. Caro, E. Ynaraja, M. Rodríguez, P. Cuesta, C. Frago

339

¿CUAL ES SU DIAGNÓSTICO?

347

IMÁGENES EN CLÍNICA VETERINARIA

349

COMUNICACIONES CORTAS

352

CARTAS DE CONSULTA

354

AUTOEVALUACIÓN

355

COMENTARIO LIBROS

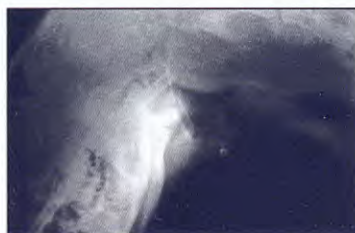
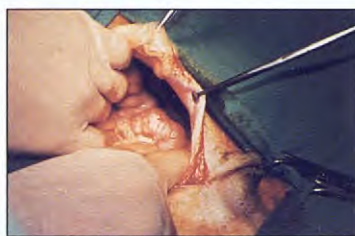
357

INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

358

AVANCE SUMARIO PRÓXIMO NÚMERO

360



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

Pancreatitis canina

M. GASCÓN, M.C. ACEÑA.

Dpto. Patología Animal.
Facultad de Veterinaria.
Miguel Servet, 177.
50013 Zaragoza.

Resumen. Este trabajo revisa diferentes aspectos de la pancreatitis en el perro (síntomas, etiología, diagnóstico y tratamiento), realizando un análisis de los mismos bajo un punto de vista práctico para el veterinario.

Palabras clave: Páncreas; Perro; Pancreatitis.

El objetivo de este trabajo es presentar la pancreatitis al veterinario especialista en pequeños animales desde un punto de vista lo más práctico posible, incidiendo en la valoración de aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Podríamos preguntarnos: ¿qué ocurre con la pancreatitis a nivel clínico?. Sencillamente es un proceso enigmático, más bien obscuro, una de esas patologías con una sintomatología pobre y además con un apoyo diagnóstico “limitado” (aunque casi no hay excusa hoy en día para no ser capaz de confirmar la presencia de una pancreatitis sin tener que llegar a una laparotomía; quizás debamos exceptuar el gato, pero esta especie no es la protagonista de nuestra disertación aunque hagamos referencia en momentos puntuales y precisos a ella); es además un proceso cuyas complicaciones ó consecuencias son rápidas y preocupantes en la clínica real; a lo anterior hay que añadir que bastantes casos de abdomen agudo son mal diagnosticados, muchas veces por el uso de protocolos incompletos ó la mala “puntería” del clínico a la hora de establecer el diagnóstico diferencial; no hace mucho tiempo me comentaba un compañero, que hacía ecografía ambulatoria, que estaba sorprendido de la cantidad de casos en los que le llamaban para hacer una ecografía general de abdomen (indicada porque el clínico tenía cuadros de abdomen agudo y ningún indicio ó idea de cual podría ser la causa) y se encontraba con el páncreas inflamado: ¿es tan fácil llegar a esta situación? ¿se había olvidado algo el clínico que demandaba la ecografía?; el análisis de la respuesta es lo que intentamos desarrollar en el trabajo de revisión. Finalmente se resumen las pautas de tratamiento entre los que puede elegir el clínico, con un análisis resumido, de las más probadas.

¿Cómo se nos presenta en la clínica un animal con pancreatitis?

Fiebre, vómito, náusea, dolor abdominal y diarrea son los síntomas que encontramos en la mayoría de las citas^(4, 11, 14), en ocasiones haciendo una analogía al cuadro clínico en medicina humana; a ese cuadro deberemos añadir en el gato la anorexia, presente en el 97% de los casos^(6, 7). En el perro nos quedaremos con el vómito como síntoma más frecuente. En nuestra opinión, el cuadro clínico de la pancreatitis en perro es relativamente “caprichoso”, en pocas ocasiones aparece el cuadro de “libro”, y ello se refleja también en una evolución incierta del mismo tras el tratamiento⁽²⁾ pero hagamos un análisis rápido e individual de este cuadro clínico:

-Fiebre: falta en muchas ocasiones, aunque existan numerosos mecanismos que podrían explicarla en la pancreatitis.

-Vómito: el síntoma más frecuente, sí, pero en pancreatitis agudas; en el caso de las crónicas (un buen número de los casos de consulta) puede pasar desapercibido, y su ausencia en ningún caso debe excluir la presencia de una posible pancreatitis en un cuadro de abdomen agudo⁽⁴⁾.

-Náuseas: traducidas en veterinaria por intranquilidad, quejidos, ptialismo, degluciones en vacío..., un grupo de síntomas mal valorado por el propietario, inespecífico, pero a tener en cuenta cuando se asocia a abdomen agudo.

-Dolor abdominal: en ocasiones el único motivo de la visita al veterinario, “mi perro se queja cuando lo cojo ó toco por el abdomen”. Es un síntoma bastante fre-



cuenta y raramente falta, pero debe valorarse adecuadamente por sus manifestaciones indirectas: marcha envarada con encorvamiento del dorso, búsqueda de lugares fríos, posiciones anómalas (perro "rezando"), y por la exploración del abdomen. Generalmente el dolor se refleja en el cuadrante abdominal craneal derecho.

-Diarrea: quizás la complicación como síntoma más frecuente (junto a la compresión del conducto colédoco con posible implicación hepática); es un síndrome muy inespecífico (como la mayoría de los que forman el cuadro clínico de la pancreatitis) pues responde a muchas causas, pero cuando se asocia a la pancreatitis habrá que buscar su asociación con vómito y/o dolor abdominal; ante la duda deben incluirse pruebas en el protocolo diagnóstico para descartar la pancreatitis. Hemos de tener cuidado con síndromes piloroduodenales de tipo infiltrativo, con reflejo doloroso en la zona abdominal craneal; en estos casos, descartada la implicación del páncreas, convendría realizar un fibroendoscopia para su confirmación.

-Anorexia y depresión: síndromes que por su inespecificidad tienen unos diagnósticos diferenciales muy amplios, en perro suelen ir asociados a alguno de los otros síntomas; en gato, en cambio, van en ocasiones solos.

¿Cuál es el plan diagnóstico a instaurar?

Cuando se nos presenta un animal en consulta con uno ó varios de los síntomas enumerados en el apartado anterior, los diagnósticos diferenciales deberán incluir, además de la pancreatitis^(4, 11):

Cuadro de abdomen agudo:

IRA (insuficiencia renal aguda) (pielonefritis, nefrosis aguda)

- Ruptura de la vejiga de la orina
- Obstrucción uretral
- Perforación gastrointestinal
- Dilatación gástrica
- Metritis
- Prostatitis aguda
- Peritonitis

Cuadro crónico:

- IRC (insuficiencia renal crónica)
- Enfermedad hepática
- Diabetes *mellitus*
- Hipoadrenocorticismo
- Intoxicaciones
- El 99% de los procesos enumerados pueden descartarse

con una buena historia clínica y un buen uso de los medios de apoyo diagnóstico, pero la cosa cambia para descartar la pancreatitis en función de los medios de apoyo que elija el clínico. Analicemos dichos apoyos; ¿Qué cambios puede encontrar el clínico en los diferentes medios diagnósticos de apoyo en caso de pancreatitis y cual es su valor diagnóstico? Con objeto de no alargar la exposición y concretar la información, nos referiremos únicamente a aquellos cambios que son más específicos de lesión pancreática; así, no nos vamos a extender en parámetros que indiquen que hay disfunción hepática, renal ó algunos cambios metabólicos que valorarían posibles complicaciones del cuadro. Buscaremos pues indicios que nos confirmen que el problema que tenemos delante es consecuencia de una anomalía del páncreas exocrino, y en concreto de pancreatitis. Analizaremos el valor de: amilasa sérica, lipasa sérica, glucosa urinaria, hematología, calcio sérico, paracentesis, fosfatasa alcalina sérica, TLI séricos, perfiles lipídicos, radiología abdominal, ecografía abdominal.

Amilasa, lipasa: los clásicos enzimas marcadores de lesión pancreática, deben analizarse juntos pues su aumento simultáneo es bastante específico de pancreatitis; conviene revisar los niveles de BUN, pues una elevación simultánea de estos parámetros podría implicar al riñón como causa de la elevación sobre todo de la amilasa. Incrementos de amilasa sola sin lipasa son inespecíficos, pues alteraciones renales y gastrointestinales (estos más raro) podrían producirlos. No obstante, el mayor problema, como señalan algunos autores⁽⁴⁾, reside en la presencia de falsos negativos y que bajo nuestro punto de vista son más frecuente de lo que parece.

Glucosa urinaria: sólo útil en casos donde la diabetes *mellitus* coexista con la presencia de pancreatitis. Poco útil, bajo mi punto de vista, como valor diagnóstico, pues el porcentaje de pancreatitis complicadas con diabetes es bajo (¡cuidado en todo caso con los cuadros crónicos!).

Hematología: el cuadro hemático es de tipo inflamatorio, muy inespecífico, no aporta grandes datos como valor diagnóstico, pero si en cambio para valorar el estado general y posibles complicaciones, como el estado de hidratación del animal (aumento del valor hematocrito y proteínas totales séricas/plasmáticas) ó el desarrollo de un síndrome de coagulación intravascular diseminada (disminución de las plaquetas y pre-



sencia de esquistocitos).

Calcio sérico: aunque en humana se describen cuadros de hipocalcemia acompañando a la pancreatitis, en medicina veterinaria es de aparición inconstante; también con poco valor diagnóstico a mi juicio.

Paracentesis: sólo si el cuadro se acompaña de ascitis puede cuantificarse la cantidad de amilasa de la muestra, que aumentará en caso de pancreatitis; pero también podría elevarse la amilasa en caso de obstrucción intestinal; en casos de pancreatitis la actividad de amilasa y lipasa en el líquido ascítico es mayor que en la sangre⁽¹³⁾. En cualquier caso, la presencia de ascitis no siempre acompaña a la pancreatitis lo cual reduce la utilidad de este procedimiento diagnóstico.

Función hepática: amén de posibles complicaciones con lesión de parénquima hepático por la proximidad del páncreas inflamado, destacaríamos la detección en ocasiones de elevaciones de fosfatasa alcalina no acompañadas de enzimas marcadores hepáticos; elevaciones que se encuentran en ocasiones en cuadros de abdomen agudo sin causa clara y que deben indicar al clínico, una vez descartadas causas hepáticas primarias ó secundarias (problemas endocrinos principalmente), la posibilidad de una compresión del conducto colédoco por el páncreas y tejidos peripancreáticos inflamados. Es posible que en algunos casos de abdomen agudo nos acordemos del páncreas cuando veamos una elevación de la fosfatasa alcalina.

Función renal: dada la similitud del cuadro clínico de la patología renal con la del páncreas conviene valorar el riñón para evitar confusiones y ver la implicación de este órgano en los posibles cambios de los niveles de algunos parámetros bioquímicos (amilasa y lipasa principalmente).

Perfiles lipídicos: la presencia de hiperlipemia en cuadros de pancreatitis esta sobradamente descrita, pero no es la única causa y por su inespecificidad no es práctico realizar un perfil lipídico.

TLI: hoy, uno de los parámetros de elección. Al tratarse de productos derivados de la tripsina es un parámetro muy específico y sensible, elevándose su concentración en casos de pancreatitis. Este parámetro debe incluirse en el protocolo diagnóstico, pues se comporta como un parámetro más útil que otros enzimas en el diagnóstico precoz de pancreatitis, pero su

vida media es más corta y su actividad disminuye antes conforme avanza la enfermedad⁽¹⁴⁾.

Radiología: los criterios están sobradamente descritos, pero su presencia no es fija, y su ausencia no descarta la pancreatitis. Los cambios que podemos encontrar son (4): aumento de la densidad en el cuadrante craneal derecho, próximo al píloro, en la vista VD abdominal, con fijación y posible plicación duodenal, a la vez que posible desplazamiento caudal del colon transversal.

Ecografía: aunque un estudio ecográfico abdominal normal no excluye una posible pancreatitis, la ecografía abdominal es para nosotros uno de los accesorios diagnósticos más útiles para el clínico, no sólo para investigar en general cualquier causa de abdomen agudo sino para descartar una pancreatitis. TLI y ecografía abdominal serían los instrumentos preferidos para descartar una pancreatitis, hoy por hoy (otras técnicas de imagen avanzadas deben incorporarse poco a poco). El ecografista deberá formarse para evaluar convenientemente las zonas de proyección ecográfica del páncreas. Vuelvo a referir al lector a bibliografía específica⁽⁹⁾, si bien resumiremos los aspectos más importantes de la pancreatitis bajo un punto de vista ecográfico. Un páncreas inflamado generalmente aparece aumentado de tamaño, con márgenes mal definidos y la mayoría de las ocasiones hipoecoico (aunque es variable el aspecto en función del tipo de lesión); el cuadrante craneal derecho es el más utilizado para valorar estos cambios. A los cambios que sufre el páncreas habrá que añadir otros en función del grado de complicación del cuadro: ascitis, espasmo duodenal, edema del tejido peripancreático, necrosis, grasa peritoneal... y una mayor presencia de gas intestinal que dificultará la exploración.

En resumen, el clínico se encuentra con muchos instrumentos diagnósticos para valorar si se encuentra ante una pancreatitis ó no, pero muchos de ellos le van a dejar inmerso en muchas ocasiones con la duda, mientras el cuadro evoluciona y el propietario pierde poco a poco la paciencia (situación no infrecuente en cuadros de abdomen agudo). A la pregunta de *¿cuál sería tu perfil para descartar la presencia de una posible pancreatitis?* la respuesta es simple: cuantificación de TLI en suero, ecografía abdominal y amilasa-lipasa, analizando ambas, a la vez que vigilando la función renal; estas pruebas constituirían el protocolo básico para descartar la implicación del páncreas exocrino en el cuadro clínico que nos ocupe, otros test o pruebas (hematología, enzimas de excreción biliar, radiología



abdominal, electrolitos....) serían útiles para valorar posibles complicaciones, pero cada clínico deberá valorar en función de las circunstancias y disposición del propietario para aceptar el protocolo y presupuesto propuestos.

¿Causas?

Aunque en la mayoría de los casos descubrir la causa de la pancreatitis es un trabajo descorazonador (generalmente no se llega a descubrir), merece la pena resumir posibles causas y factores^(11,15) pues el tratamiento primario debe empezar con el principio de eliminar la causa si se encuentra:

1. Nutricional: hiperlipoproteinemia e hipertrigliceridemia son factores de riesgo para sufrir pancreatitis; animal obeso con estas dos características tiene más probabilidades de sufrir una pancreatitis, habrá que tenerlo en consideración; atentos con los Schnauzers miniatura.
2. Drogas y toxinas: inhibidores de la colinesterasa y agonistas colinérgicos (betanecol p.ej.), organofosforados, fármacos (tiazidas, furosemida, tetraciclina, metronidazol, azatioprina, L-asparaginasa, sulfonamidas, cimetidina, ranitidina, acetaminofeno, procainamida, nitrofurantoina), son principios cuya administración o ingestión habrá que investigar en casos de pancreatitis. Hemos encontrado también algún caso de pancreatitis asociado a tratamientos con bromuro de potasio-fenobarbital en casos de epilepsia (3).
3. Traumas abdominales
4. Hipercalcemia: citado como posible factor de riesgo⁽⁴⁾.
5. Hiperadrenocorticalismo. Animales que sufren esta enfermedad endocrina están predispuestos a sufrir pancreatitis⁽⁸⁾.
6. Obstrucción del conducto pancreático⁽¹³⁾, que podría estar causado por parásitos, neoplasmas, espasmos del conducto, inflamación de áreas próximas y más raramente cálculos; circunstancias que deben ser evaluadas por el clínico.
7. Otros. Algunos autores citan relación de casos de pancreatitis con procesos víricos y bacterianos⁽⁶⁾, algunos clínicos tienen la intuición de que en casos de parvovirus se puede desarrollar pancreatitis, pero no hemos encontrado estudios dirigidos que demuestren estas aseveraciones en el perro.

¿Qué pauta terapéutica debo establecer una vez confirmado el diagnóstico de pancreatitis?

Cuando se revisa la bibliografía^(4, 11-15) sobre posibles tratamientos de la pancreatitis encontramos diferentes sugerencias terapéuticas:

-*Ayuno*: al menos de 48 horas. El efecto estimulante de la ingestión de alimento en la liberación de colecistoquinina, y en consecuencia de una mayor secreción de jugo pancreático^(10, 11), más aún si la dieta es rica en grasa y determinadas proteínas, justifica sobradamente esta indicación. Es obvio por lo comentado que la dieta, una vez recuperado el animal de la crisis inicial, deberá ser pobre en grasas, limitado contenido proteico y rica en carbohidratos.

-*Inhibir la síntesis de enzimas pancreáticas*: refuerza el efecto producido por el ayuno, varios fármacos han sido propuestos con este fin:

-Agentes anticolinérgicos⁽¹³⁾, inhiben la secreción, pero también pueden provocar ileo; son cuestionables.

-Somatostatina^(1, 13), caro y con resultados cuestionables en perro.

-Octeotrido, un análogo de la somatostatina, de acción más prolongada, pero aún debe ser estudiado en animales.

-Glucagón⁽¹³⁾, además de inhibir la secreción pancreática mejora el flujo sanguíneo pancreático.

-*Inhibir las proteasas*, pues son las responsables de los procesos de autodigestión que inician la cascada de acontecimientos y autoperpetúan el cuadro y complicaciones. Se han sugerido varios procedimientos:

-Plasma fresco congelado: aporta alfa-2 macroglobulinas, cuyos niveles pueden estar reducidos en casos de pancreatitis, además de aportar albúmina, que ayuda a mantener la presión oncótica, 50 a 250 ml/día sería una cantidad apropiada⁽¹⁴⁾.

-Aprotinina, se ha probado en animales con resultados esperanzadores; su coste no obstante es bastante elevado.

-Otros inhibidores: mesilato de gabexato⁽⁵⁾ y mesilato de nafamostatato, con esperanzadores resultados pero no están disponibles para su uso clínico.

-*Antibióticos*, de amplio espectro, particularmente la enrofloxacin parece que tiene una buena penetración en el tejido pancreático; sulfadiazina-trimetoprim es otra alternativa con penetración aceptable en el tejido pancreático.



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 Nosi: 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)

-*Antieméticos*. Generalmente no son necesarios, pues la mejoría del cuadro es signo de efectividad del resto del tratamiento. De ser necesario la metoclopramida sería el antiemético de primera elección.

-*Analgésicos*. Pregunta frecuente cuando hablamos de tratamiento de la pancreatitis, pues el disconfort por dolor que pueden presentar los animales angustia a paciente y propietario; hidrocloreto de meperidina (5-10 mg/kg, cada 2-4 horas intramuscular ó subcutáneo) ó tartrato de butorfanol (0,2-0,4 mg/kg cada 6 h subcutáneo) pueden usarse en estos casos.

-*Antiinflamatorios*: corticoesteroides sí/no, inclusive algunos clínicos me han comentado que utilizan algunos AINEs (antiinflamatorios no esteroideos). A pesar de los muchos beneficios de los corticoides sobre la célula, se cuestiona también su posible papel en el desarrollo de la pancreatitis; en principio deberían utilizarse si hay riesgo de que el paciente nos entre en un estado de shock, pero algunos clínicos los usan de forma sistemática con excelentes resultados.

-*Selenio*. La perfusión de selenio cada 24 horas reduce la probabilidad de morir en casos de pancreatitis canina; interesante resultado considerando el papel que puede jugar el selenio en la reducción del daño peroxidativo a nivel celular⁽¹⁴⁾.

-*Lavados peritoneales* por infusión de 30 ml/kg de solución salina atemperada ó una solución dializadora, retirando la solución a los 30 minutos ó 2 horas; ello "limpia" el abdomen de mediadores inflamatorios. Algunos compañeros nos han comentado que obtienen buenos resultados, principalmente en los cuadros complicados con peritonitis.

-*Heparina* (75-150 iu/kg subcutánea, tres veces al día), sobre la hipótesis de que la microtrombosis y deterioro de la microcirculación pancreática aumenta el riesgo de desarrollo y complicación de la pancreatitis, algunos autores sugieren su uso. También reduce la hiperlipemia.

-*Mejorar la circulación del páncreas*⁽¹³⁾, que en parte podemos conseguirlo con la heparina, pero un efecto más directo se obtiene con péptidos vasoactivos, como la vasopresina, y con los que se han conseguido tasas de supervivencia aceptables en animales con pancreatitis aguda.

-*Administración de extracto seco de páncreas*, ejerce un efecto de *feedback* ó retroalimentación negativo sobre la producción de jugo pancreático con lo que se reduce el disconfort del animal.

En conclusión, cuando se tiene un animal con pancreatitis lo más procedente sería hospitalizarlo y mantenerlo con nutrición parenteral, a la vez que poniendo en gotero el antibiótico y aquellos principios de los descritos que el clínico considere (corticoides y heparina son quizás los más añadidos al protocolo, junto al lavado peritoneal para aquellos un poco más atrevidos y casi necesario en casos con peritonitis). El problema en muchas ocasiones es la negativa del propietario a dejar el animal en la consulta, por lo que nos queda sugerir un ayuno mínimo de 48 horas, con el antibiótico + ¿corticoide? + ¿extracto seco de páncreas? (interrogantes con respuesta a juicio del clínico según el grado evolutivo de la pancreatitis que tenga delante y sus complicaciones: riesgo de shock...), evidentemente en este segundo supuesto el pronóstico será muy reservado.

Summary. This paper is a revision of different aspects of pancreatitis in dogs (clinical picture, ethiology, diagnosis and treatment), made under a practical point of view for veterinarian.

Key words: Pancreas; Dog; Pancreatitis.



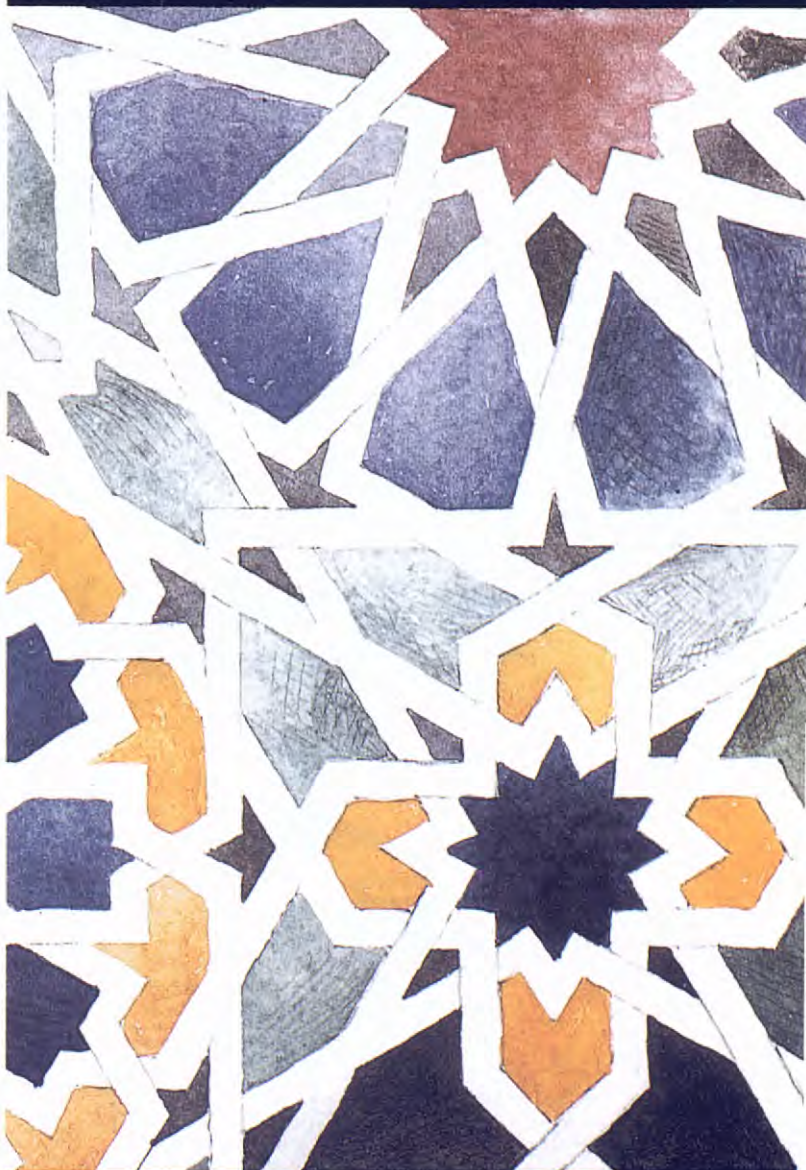
Bibliografía

1. Fen F, Bosch J. Somastotin and its analogs in the treatment of gastrointestinal and liver diseases. *Gastroenterol Hepatol* 1996; 19: 68-77.
2. Finch G. Series of pancreatitis cases. *J Small Anim Pract* 1998; 39: 208.
3. Gaskill CL, Cribb AE. Pancreatitis associated with potassium bromide/phenobarbital combination therapy in epileptic dogs. *Can Vet J* 2000; 41: 555-558.
4. Hardy R, Johnson G. The pancreas. En: Anderson N. *Veterinary Gastroenterology*, Lea and Febiger. Philadelphia, 1980: 621-647.
5. Luh SP, Tsai CC, Shan WY, Chen JS, Kuo SH, Lin-Shian SY, Lee YC. Effects of gabexate mesilate (FOY) on ischemia-reperfusion-induced acute lung injury in dogs. *J Surg Res* 1999; 87: 152-163.
6. Macy DW. Feline pancreatitis. En: Kirk, R. *Current Veterinary Therapy (X)*, Saunders. Philadelphia, 1989: 893-896.
7. Marks S. Actualización de la enfermedad pancreática felina. 33 Congreso Nacional de AVEPA, Santiago de Compostela. 26-29 Nov. 1998.
8. Nichols R. Complications and concurrent disease associated with canine hyperadrenocorticism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1997; 27: 309-320.
9. Nyland T, Mattoon J, Wisner E. Ultrasonography of the pancreas. En: Nyland, T, Mattoon, J. *Veterinary Diagnostic Ultrasound*, Saunders. Philadelphia 1995: 85-95.
10. Simpson K. Pathophysiology of exocrine pancreatic disease in the dog. 30 Congreso Nacional de AVEPA, XII Jornadas Anuales AMVAC, Madrid 3, 4, 5 Nov. 1995.
11. Simpson K, Lamb C. Acute pancreatitis in the dog. *In Practice* 1995, July/August: 328-337.
12. Stewart A. Pancreatitis in dogs and cats: Cause, pathogenesis, diagnosis and treatment. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1994, 16: 1423-1430.
13. Strombeck DR, Guliford WG. *Small Animal Gastroenterology*. Wolf Publishing Ltd. London, 1999: 429-458.
14. Williams D. Acute pancreatitis. En: Kirk, R. *Current Veterinary Therapy (XI)*, Saunders. Philadelphia, 1992: 631-639.
15. Williams D, Steiner J. Canine Pancreatitis. En: Kirk R. *Current Veterinary Therapy (XIII)*, Saunders. Philadelphia, 2000: 697-700.

27 WSAVA CONGRESS

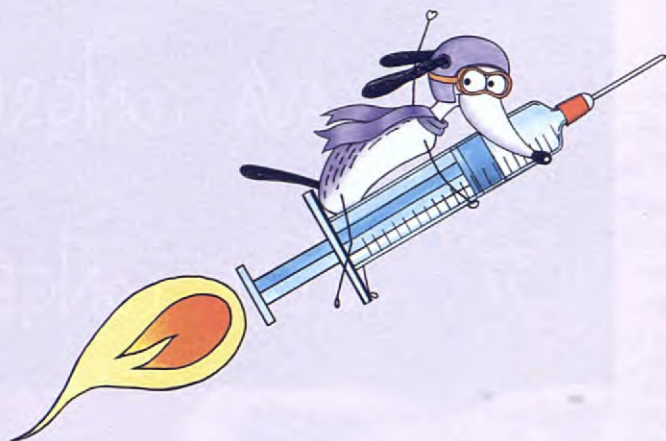
8 FECAVA CONGRESS

37 AVEPA CONGRESS



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



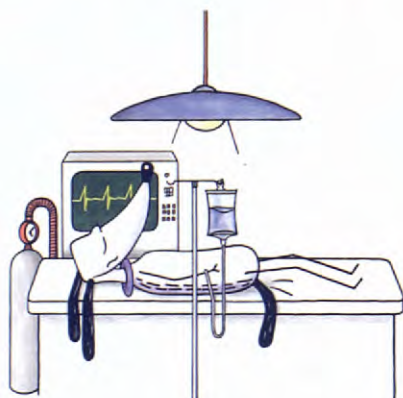
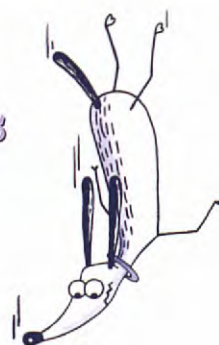


nuevo

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.

Evaluación clínica y radiológica de la osteotomía triple de cadera: estudio retrospectivo de 100 casos

J. FONT*, J.M.^a CLOSA**, J. CAIRÓ*

* Hospital Veterinari Canis

Av. Lluís Pericot, 17

17003 Girona

** Hospital Ars Veterinaria

Cardedeu, 3

08023 Barcelona

Resumen. En este trabajo se presenta la evolución clínica y radiológica de 100 casos de Osteotomía Triple de Cadera (OTC) correspondientes a 90 perros -10 bilaterales- en los que se practicó dicha técnica como tratamiento de displasia de cadera (DC).

La OTC es un tratamiento quirúrgico utilizado con el fin de evitar o retrasar la aparición de fenómenos artrósicos en animales jóvenes y que padecen DC. La técnica consiste en osteotomía pubiana, osteotomía de la tabla isquiática y osteotomía iliaca con el fin de liberar el acetábulo y bascularlo ventro-lateralmente mediante una placa específica colocada en el ilion. De las 100 caderas operadas, 33 presentaban grado C de displasia, 53 grado D y 14 grado E.

Los animales fueron evaluados clínica y radiológicamente antes de la intervención, en postoperatorio inmediato (D 0) al mes (D 30) y a los 3 meses (D 90), 100% de los casos, a los 6 meses (D 180), 36% de los casos y el 20% fueron evaluados entre 1 año y 6 años después de la cirugía.

De 100 casos operados los resultados fueron satisfactorios en 88 (67 excelentes, 21 buenos) regulares en 7 y malos en 5 casos.

Palabras clave: Displasia; Osteotomía triple; Cadera.

Introducción

La displasia de cadera descrita por Schnelle en 1935 y definida como una laxitud de la cadera de origen genético, sigue siendo hoy en día un grave problema con una alta incidencia afectando del orden del 50% de los animales de razas grandes y gigantes, requiriendo una respuesta efectiva por parte del clínico^(1, 2, 27). En EE.UU. la OFA -*Orthopedic Foundation for Animals*- a pesar de 25 años de un programa de selección de reproductores en base a una radiografía de displasia standard tomada en posición ventro-dorsal constata una incidencia muy alta de DC: del 14% al 23% en las 4 razas más controladas numéricamente: Labrador Retriever, Golden Retriever, Rottweiler y Pastor alemán y solo hubo una reducción significativa de la incidencia de displasia en el Rottweiler durante el periodo de 1972 a 1990⁽¹⁾. El origen multifactorial y poligénico dificulta la eficacia de los programas de erradicación.

La inestabilidad articular es la causa de la displasia de cadera. A nivel de la articulación coxo-femoral acontecen lesiones cartilaginosas en el perro cuando se superan presiones de 7 kg/mm² (7). El restablecimiento del contacto articular entre acetábulo y cabeza femoral permite obtener una distribución homogénea de las fuerzas de presión sobre el conjunto de dichas superficies articulares (Figs. 1, 2 y 3).

Un incremento de presiones articulares provoca una lateralización y una subluxación de la cabeza femoral con rotura parcial de fibras de ligamento redondo y fibras capsulares con manifestación de dolor y contracciones musculares. La falta de congruencia articular provoca traumatismos en el cartílago acetabular con la aparición de microfracturas causantes de dolor y de cojera clínica en animales jóvenes, mas grave en animales con sobrepeso y sometidos a ejercicio fuerte. Una vez estas microfracturas osifican el animal puede pasar un periodo sin sintomatología clínica hasta que sobrevienen las lesiones artrósicas a partir de los 4-5



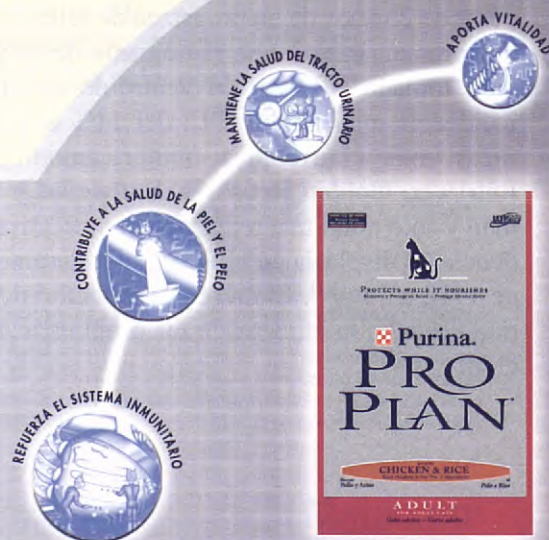
PROPLAN®. Un escudo protector por dentro y por fuera.



La completa y equilibrada nutrición de **Purina Pro Plan** es la mejor defensa para tu gato. Gracias a su fórmula con Ulti-Pro® - Sistema Potenciador de Proteínas - le protege desde el interior ayudándole a reforzar su sistema inmunitario, a desarrollar unos músculos fuertes y a tener una piel y un pelo sanos.

Purina Pro Plan también está formulado para ayudar a controlar el pH de la orina y mantener un tracto urinario sano.

Protege a tu gato por dentro y por fuera alimentándolo con **Purina Pro Plan** y disfrutará de una vida larga y saludable.



ALIMENTA Y PROTEGE SU SALUD®

años con una gran variabilidad individual. Por ésta razón se distinguen dos grupos de animales displásicos: un grupo con síntomas a los 7-12 meses de edad y otro grupo a partir de los 5 años de edad⁽¹¹⁾. La OTC está indicada para el primer grupo con el objetivo de restablecer la congruencia articular y prevenir o retrasar la osteoartrosis⁽⁷⁾.

La osteotomía triple de cadera fue utilizada en un principio en Medicina Humana por Salter y Steel para tratar subluxaciones de cadera en niños y adaptada a veterinaria en 1969 por Hohn y Janes. La técnica propuesta por estos autores consistía en una osteotomía del pubis, una osteotomía ilíaca caudal al acetábulo y una osteotomía en Z del cuerpo del íleon utilizando como método de fijación un tornillo a nivel del cuerpo del íleon. La técnica fue evolucionando con los años y la utilizada en éste trabajo se basa en la propuesta por Schrader en 1981 y modificada por Slocum en 1986 que consiste en liberar el acetábulo de sus tres conexiones óseas mediante: osteotomía de una porción de la rama del pubis, osteotomía de la tabla isquiática y osteotomía del cuerpo del íleon con el fin de liberar el acetábulo y bascularlo ventrolateralmente mediante la colocación de una placa de osteosíntesis específica para restablecer la congruencia articular^(5, 10, 12, 26, 28, 29, 34).

Material y métodos

El estudio se basa en el seguimiento de 100 casos de OTC intervenidos en el Hospital Veterinario Canis de Girona y en el Hospital Ars Veterinaria de Barcelona desde Marzo de 1992 a Noviembre de 1998. Las cien caderas operadas corresponden a 90 animales (10 bilaterales). Los controles clínicos y radiológicos se realizaron antes de la intervención, en post-operatorio inmediato (D 0), al mes (D 30) y a los 3 meses (D 90) en el 100% de los casos. A los 6 meses (D 180), 36% de los casos y el 20% fueron evaluados entre 1 año y 6 años después de la cirugía.

El control clínico se basó en la observación del animal y en los datos aportados por el propietario. En los casos remitidos, el seguimiento se hizo mediante una encuesta dirigida al veterinario remitente. Sólo se incluyen en éste estudio los casos en los que ha sido posible realizar un seguimiento clínico, como mínimo a los 3 meses después de la cirugía.

En este estudio no se incluyen los animales operados de OTC intervenidos antes de 1992 en los cuales, por la imposibilidad de disponer de placas específicas de

OTC, se utilizaron placas DCP o placas de reconstrucción dobladas ya que el número de animales tratados así es poco representativo.

Los animales fueron presentados o remitidos por presentar sintomatología sugestiva de displasia de cadera: cojera, dolor, dificultad de levantarse, caminar anómalo, etc.

Se descartó mediante exploración clínica y radiografía cualquier otro proceso patológico. Los animales incluidos en éste estudio cumplían la mayoría de los siguientes criterios:

- Animal joven de 6 a 12 meses de edad.
- Signo de Ortolani presente.
- Signos clínicos de displasia.
- Presentando displasia acetabular.
- Sin signos importantes de osteoartrosis.
- Propietario y animal colaboradores.

Se descartaron los animales con signos radiológicos de artrosis importantes y también los que presentaban luxación sin contacto acetabular.

Para el seguimiento de los casos referidos se envió una encuesta al veterinario remitente, incluyendo en la misma los datos evaluados en éste estudio y que detallamos en la Tabla I.

Criterios pre-operatorios

1.- Criterios clínicos

1.1. Reseña individual con mención de la raza, edad, peso y sexo.

Distribución racial (Gráfico I)

Rottweiler	30 animales	Golden	3 animales
Pastor alemán	22 animales	Labrador	3 animales
Mastín	9 animales	Setter	3 animales
Cruce	6 animales	Otros	14 animales

Edad (Gráfico II)

Las caderas fueron intervenidas a las siguientes edades:

13 meses	2	9 meses	17
12 "	2	8 "	19
11 "	8	7 "	23
10 "	17	6 "	12



Pre-operatorio										Criterios radiológicos				Post-operatorio			
Criterios clínicos																	
Caso n°	Raza	Edad meses	Peso kg	Sexo	Síntomas clínicos	Ortolani	Grado displasia	Signos artrosis	<N.O.	% Recubr. acetabular	Ortolani	Recuperación funcional	Día	Signos artrosis	<N.O.	% Recubr. acetabular	
2	Husky	8	35	M	+++	++	E	+	93º	5%	0	Regular	D-0	+	98º	50%	
													D-30	++	110º	70%	
3	Bouvier	8	41	H	++	++	E	0	87%	15%	0	Excelente	D-0	0	93º	75%	
													D-30	0	104º	80%	
4	Setter I	7	32	H	+++	+++	E	0	70º	10%	+	Excelente	D-0	0	108º	80%	
													D-30	+	79º	40%	
													D-90	+	100º	80%	
													1 año	+	115º	100%	
7	Setter D	11	34	M	++	++	E	0	87º	12%	0	Excelente	D-0	0	97º	80%	
													D-30	0	110º	90%	
													D-90	0	115º	90%	
													1 año	0	125º	100%	
9	Mastín	10	45	M	++	++	E	0	70º	5%	0	Regular	D-0	0	72º	60%	
													D-30	0	85º	80%	
													D-90	+	103º	80%	
													D-180	+	110º	95%	
													5 años	++	97º	73%	
10	Cruce	7	30	H	+++	+++	E	0	93º	18%	0	Excelente	D-0	0	97º	74%	
													D-30	0	110º	80%	
													D-90	0	112º	80%	
12	Mastín D	10	60	M	++	++	E	0	95º	15%	0	Excelente	D-0	0	105º	80%	
													D-30	0	110º	85%	
													D-90	0	110º	85%	
													4 años	0	110º	85%	
13	Mastín I	12	68	M	++	++	E	0	80º	15%	0	Excelente	D-0	0	85º	59&	
													D-30	0	100º	70%	
													D-90	0	104º	70%	
													4 años	0	107º	87%	
30	Labrador	6	35	M	+++	0	E	+	75º	0%	0	Mala	D-0	+	80º	30%	
													D-30	+	95º	50%	
													D-90	++	100º	50%	
													2 años	++	107º	85%	
													6 años	+++	107º	85%	
35	Gos d'atura	10	28	H	++	+++	E	+	75º	15%	0	Buena	D-0	+	80º	20%	
													D-30	++	100º	50%	
													D-90	++	108º	60%	
48	Labrador	7	35	H	++	++	E	0	70º	18%	0	Buena	D-0	0	75º	20º	
													D-30	0	90º	40%	
													D-90	0	98º	55%	
													D-180	0	110º	85%	
58	Rottweiler	10	49	M	++	+++	E	0	75º	7%	0	Excelente	D-0	0	80º	30%	
													D-30	0	90º	30%	
													D-90	0	101º	45%	
60	Bullmastin	10	47	H	++	++	E	+	65º	0%	+	Regular	D-0	+	70º	20%	
													D-30	+	90º	30%	
													D-90	++	100º	50%	
68	Rottweiler	10	46	M	+	+	E	0	70º	5%	0	Buena	D-0	0	75º	35%	
													D-30	+	110º	80%	

Tabla I. Seguimiento de los casos con displasia grado E (n=14). Igual se hizo con los casos de displasia grado D(n=53) y grado C (n=33).



seminarios de especialización avanzada avepa

Traumatología

Herman Hazewinkel

Barcelona, 3 de febrero de 2001

Málaga, 23 de marzo de 2002

Endocrinología

Debora Greco

Palma de Mallorca, 20 de octubre de 2001

Madrid, 16 de febrero de 2002

Oncología

Guillermo Couto

Sevilla, 24 de marzo de 2001

Zaragoza, 9 de marzo de 2002

Dermatología

Dominique Heripret

Madrid, 28 de abril de 2001

Cardiología

Virginia Luis Fuentes

Denia, 6 de octubre de 2001

Santiago de Compostela, 8 de junio de 2002

Digestivo

Michael D. Willard

Barcelona, 23 de febrero de 2002

Bilbao, 4 de mayo de 2002

www.avepa.org/sea

**EUKANUBA.ö.
VETERINARY DIETS**



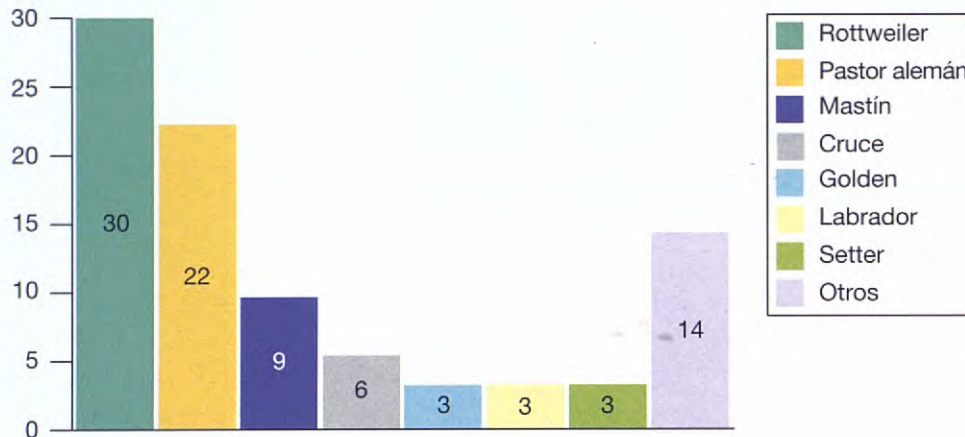


Gráfico I. Distribución racial

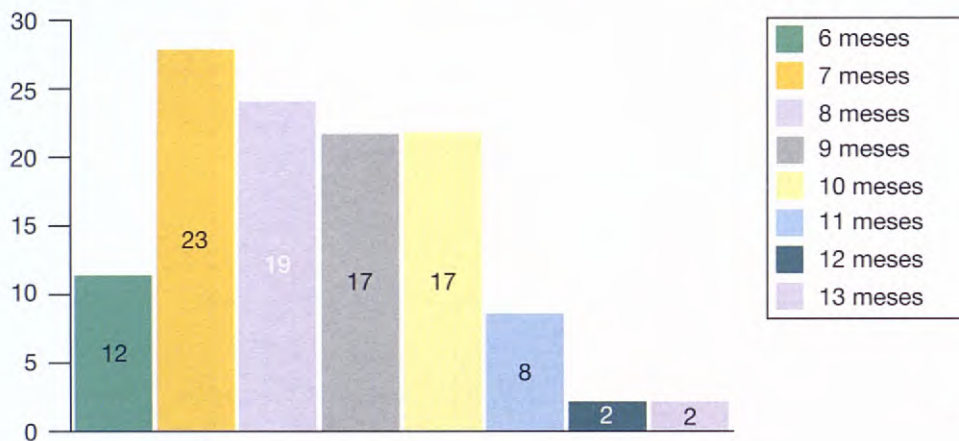


Gráfico II. Distribución por edades

Peso

El peso varió de 20 a 58 kg con un promedio de 41 kg.

Sexo

63 caderas corresponden a machos y 27 corresponden a hembras.

1.2. Síntomas clínicos clasificada en función de un sistema gradiente:

- 0 Normal, sin síntomas: 8 caderas.
- + Síntomas después de un ejercicio violento: 20 caderas.
- ++ Síntomas incluso con una actividad normal: 58 caderas.
- +++ Síntomas severos, sin relación con el ejercicio: 14 caderas.

1.3. El signo de Ortolani-Bardens se obtuvo mediante manipulación y con el animal bajo sedación

o anestesia evidenciando laxitud articular que se clasificó como: 0, +, ++, +++, según la importancia de la misma.

Un total de 93 caderas presentaban signo de Ortolani positivo previo a la cirugía: 28+, 39 ++ y 26 +++. Las 7 restantes presentaban signo de Ortolani negativo antes de la cirugía.

2. Criterios radiológicos

2.1. Grado de displasia (Gráfico III)

Las radiografías fueron tomadas en posición ventrodorsal standard para el diagnóstico de displasia de cadera en el perro y siempre bajo anestesia general. El protocolo anestésico siempre incluía agentes miorrelajantes como diazepam o pentotal, con el fin de evidenciar mejor la laxitud articular. Solo en algunos casos se tomó la posición de rana para valorar la profundidad acetabular. Los diferentes grados de displasia fueron clasificados según la normativa de la FCI en: A, B, C, D y E.



Grado A	0 casos
Grado B	0 casos
Grado C	33 casos
Grado D	53 casos
Grado E	14 casos

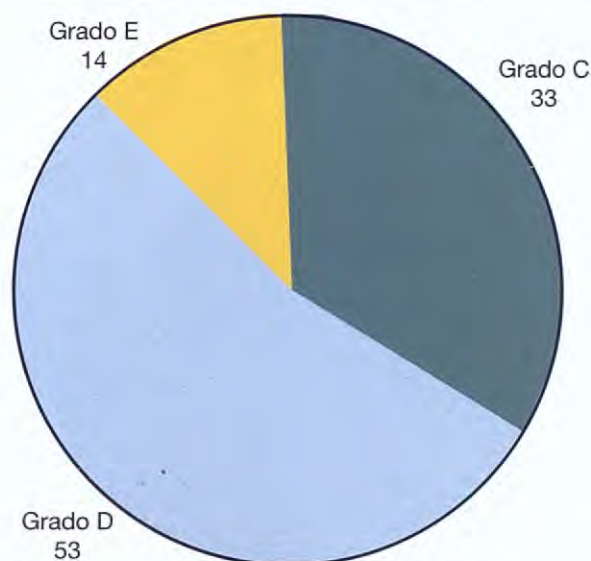


Gráfico III. Distribución según grado de displasia (FCI).

2.2. Los signos de artrosis tanto pre como post-operatorios fueron clasificados según los criterios de Evers (8):

- Osteofitos en el margen acetabular craneo-dorsal.
- Esclerosis en el margen acetabular craneal.
- Relleno de la fosa acetabular.
- Aplanamiento de la cabeza femoral.
- Osteofitos alrededor de los márgenes de la cabeza femoral.
- Engrosamiento del cuello femoral.

En base a estos criterios se consideró 0 la cadera normal y +, ++, +++, según la severidad de los cambios radiológicos.

Previa a la cirugía, 93 caderas carecían de signos radiológicos de artrosis, 5 caderas fueron clasificadas + y 2 caderas ++.

2.3. El ángulo de Norberg Olson se calculó de manera clásica tomándose el borde craneal del acetábulo y no el borde externo del mismo que en casos de artrosis podría dar una lectura errónea del mismo.

Todas las caderas presentaban un ángulo de NO menor de 105° antes de la cirugía

2.4. El porcentaje de recubrimiento acetabular mide la porción de cabeza femoral recubierta por el acetábulo en las radiografías ventro-dorsales. Se determina la profundidad del acetábulo correlacionando matemáticamente la porción de cabeza femoral cubierta por el techo acetabular. Se calculó según el índice de Rhodes-Jenny⁽³⁵⁾.

Antes de la cirugía, 23 caderas presentaban menos de 15% de recubrimiento acetabular.

3. Técnica. Tipo de implante

Seguimos la técnica de Slocum^(23, 28, 29, 34) con pequeñas modificaciones. La OTC, como indica su nombre se basa en tres osteotomías (Fig 4).

Osteotomía del pubis

Después de practicar una pectineotomía a nivel de la inserción proximal del pectíneo delimitamos bien la rama del pubis con la ayuda de separadores de Hohman protegiendo el nervio obturador, así como la arteria y vena circunfleja y mediante la sierra oscilante seccionamos 1 cm de la rama del pubis (Fig. 5).

Osteotomía de la tabla del isquión

Después de una incisión sagital paralela al axis del animal sobre la tabla isquiática mediante un periostotomo elevamos dorsalmente el músculo obturador interno y ventralmente separamos el músculo semi-membranoso y el cuadrado femoral. Mediante una pinza acodada pasamos una sierra de Gigli por el foramen obturador protegiendo los tejidos blandos y el nervio obturador con separadores de Hohman. Acto seguido serramos la tabla isquiática. Dejamos pasado un alambre de 0,8 mm, con el fin de estabilizar la sección del isquión, al terminar la cirugía (Figs. 6 y 7).

Osteotomía del íleon

La vía de acceso es la lateral clásica. Después de reclinar los músculos glúteos se posiciona la placa de OTC marcando con un osteótomo la línea de osteotomía. Esta se practica mediante sierra oscilante y en una dirección perpendicular al axis del íleon. Previamente la placa se contornea a la curvatura del íleon. Una vez practicada la osteotomía rotamos la porción acetabular y procedemos a la osteosíntesis de la osteotomía. En animales muy activos o de gran formato se refuerza la placa con un cerclage de 0,8 mm colocado en la parte acetabular. En todos los casos se practicó capsulorrafia (Figs. 8 y 9).



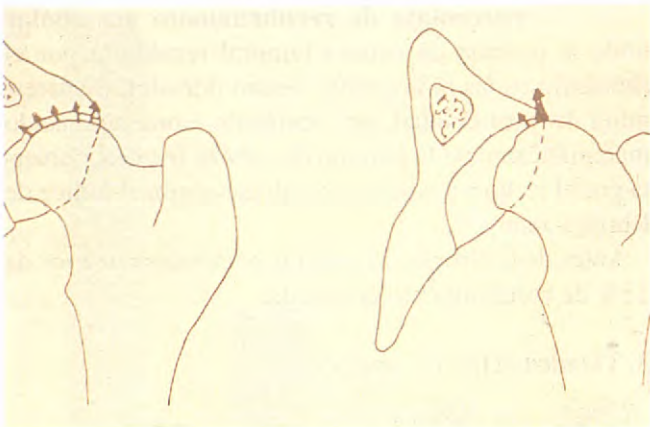


Fig. 1. Principio biomecánico de la OTC. El restablecimiento del contacto articular entre el acetábulo y la cabeza femoral permite una distribución homogénea de las fuerzas de presión.



Figs. 2 y 3. OTC en un animal joven. Evolución de la misma al año de la cirugía. Buena congruencia articular.

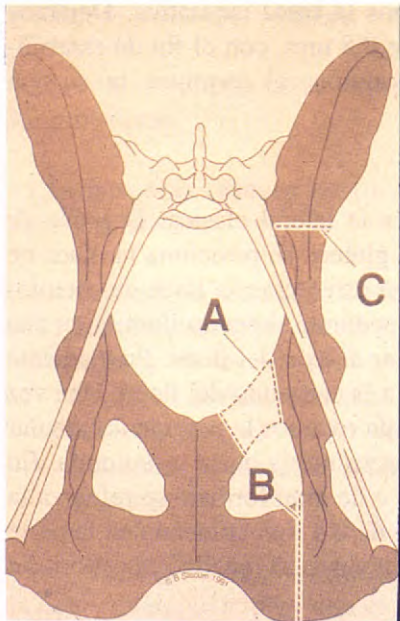


Fig. 4. Liberación el acetábulo de sus tres conexiones óseas: A, pubis; B: isquión; C: íleon con el objetivo de poderlo bascular ventrolateralmente.

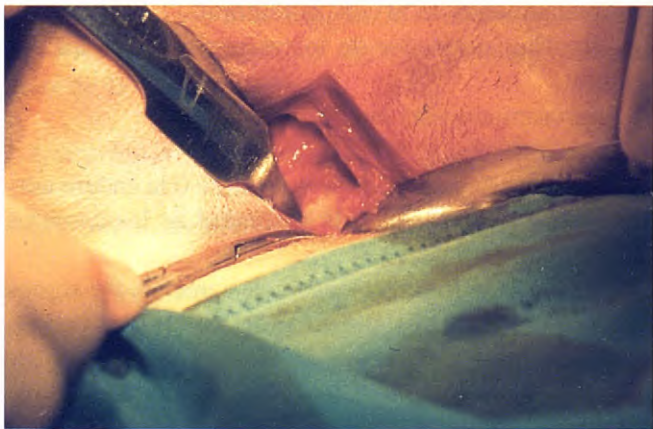
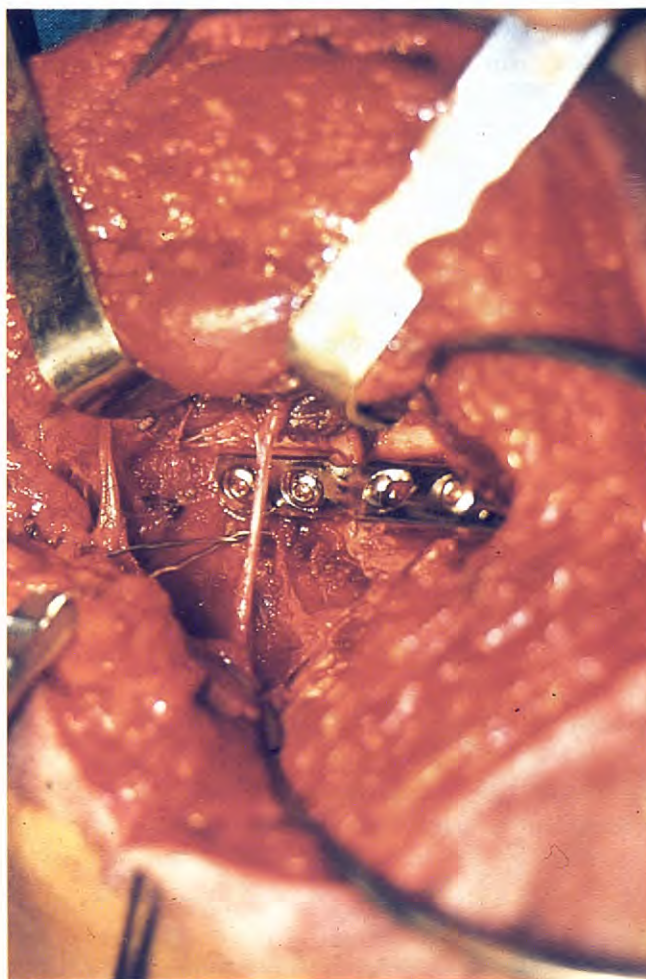


Fig. 5. Osteotomía del pubis. Exposición de la rama púbica y protección del nervio obturador y de la arteria circunfleja mediante separadores de Hohmann.



Figs. 6 y 7. Osteotomía isquial. Exposición de la tabla isquiática mediante elevación del músculo obturador. Osteotomía de la tabla isquiática mediante una sierra de Gigli. Posteriormente, se coloca un cerclage que se cerrará al finalizar la rotación del segmento acetabular.



Figs. 8 y 9. Osteotomía ilíaca. Exposición del fleon mediante acceso lateral y osteotomía del cuerpo del fleon. Colocación de la placa y cerclage de refuerzo en la parte acetabular. Debe preservarse el nervio glúteo craneal.

El postoperatorio consiste en profilaxis antibiótica y opiáceos durante 3 días y evitar ejercicios bruscos durante un mes (Fig. 10).

La placa utilizada es Synthes para tornillos de 3,5 con 5 orificios, 3 craneales a la línea de osteotomía y 2 caudales, angulada a 45°. Existe una placa para el lado derecho referencia- Nr 285.65- y otra para el lado izquierdo referencia - Nr 285.75-. Utilizamos tornillos de 4 mm (Fig. 11).

Resultados

Los resultados son analizados bajo tres parámetros: funcionales, radiológicos y complicaciones.

Al ser un trabajo clínico, los seguimientos postoperatorios no se han podido hacer de manera totalmente uniforme y se han agrupado según controles efectuados en postoperatorio inmediato, y lo mas cercano en el tiempo al mes, 3 meses, 6 meses y anualmente entre 1 y 6 años después de la cirugía.

En los casos que por diferentes razones no se pudo hacer un seguimiento clínico y radiológico del animal, como mínimo hasta los 3 meses posteriores a la cirugía, no se incluyen en éste trabajo. Los casos remitidos fueron incluidos si se obtenía respuesta al cuestionario enviado al veterinario remitente del caso. Dicho cuestionario incluía una evaluación clínica, radiológica así como el grado de satisfacción del cliente, además de incidencias y complicaciones de interés.

4. Criterios postoperatorios

4.1. La recuperación funcional, valorada por el propietario y por el cirujano durante los controles postoperatorios fue clasificada como sigue (Gráfico IV):

Excelente: Actividad normal, sin dolor ni cojera

Buena: Actividad normal. Cojera débil o paso anómalo ocasionalmente relacionada con ejercicio fuerte.

Regular: Cojera o paso anómalo frecuentemente relacionado con ejercicios moderados.

Mala: Cojera persistente, paso anómalo o dolor importante, sin relación con la actividad física.

Se consideró satisfactoria en el 88% de los casos -67 excelentes y 21 buenos- regular en el 7% y mala en el 5%.

4.2. Signo de Ortolani-Bardens valorado mediante palpación en el postoperatorio inmediato aprovechando la anestesia quirúrgica y en cada control radiológico en que el animal fue sometido a anestesia o sedación.

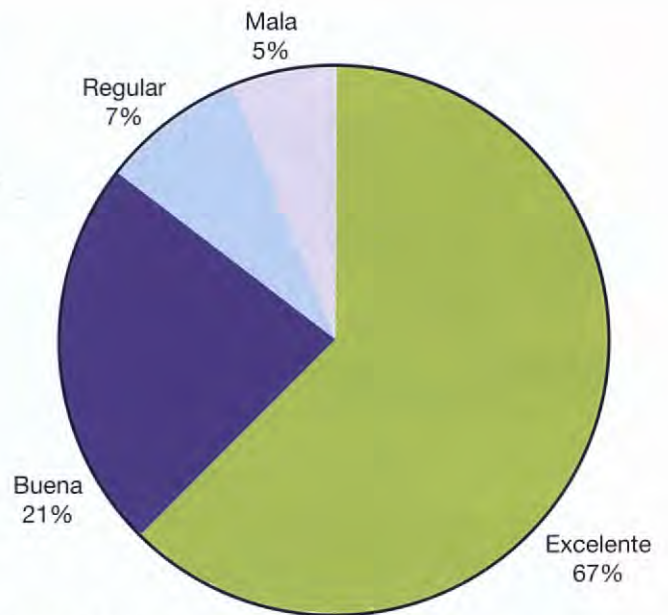


Gráfico IV. Funcionabilidad.

De las 93 caderas que presentaban signo de Ortolani previo a la cirugía se constata que persiste tan sólo en 10% en el postoperatorio inmediato para desaparecer totalmente a partir de los 2 meses de la cirugía, independientemente del grado inicial de displasia.

4.3. Signos radiológicos de artrosis. Intervenimos 7 caderas con signos radiológicos de artrosis: 5 caderas clasificadas como, +, y dos como ++ en base a los criterios de Evers, mencionados anteriormente. En todos los casos en que había artrosis previa a la cirugía, se constató una progresión de la misma.

4.4. El ángulo de Norberg-Olson y el porcentaje de recubrimiento acetabular fueron evaluados en cada control a que fue sometido el animal y siguiendo los mismos criterios de evaluación que en el preoperatorio. La apreciación cuantitativa de la congruencia se mide por el ángulo de Norberg-Olson (> 105° en un perro normal) y por el porcentaje de recubrimiento acetabular dorsal que relaciona el área de cabeza femoral cubierta por el acetábulo. Este índice es igual o superior a 60% en un animal normal (Gráfico V).

El ángulo de NO se incrementó 7° en postoperatorio inmediato y 26° a los 3 meses. El recubrimiento acetabular se multiplicó por un factor de 2,8 en postoperatorio inmediato y por 4,4 en los animales valorados 3 meses después de la cirugía (Figs. 12 y 13).





Fig. 10. Postoperatorio inmediato. Apoyo al día siguiente a la intervención. Los drenajes Penrose se conservan tres días.

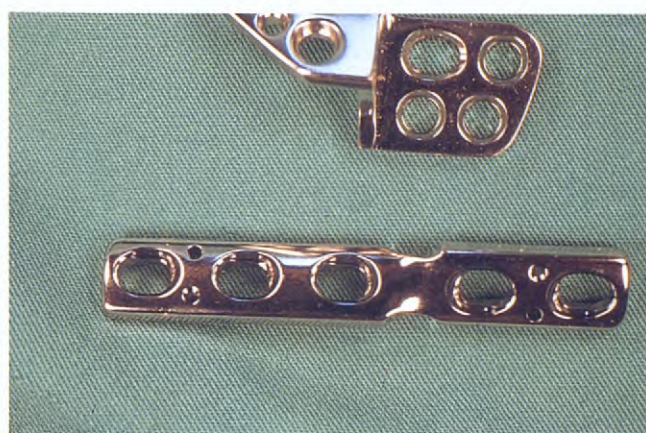


Fig. 11. Placas específicas de OTC. Placa de Slocum modificada y angulada 30° y placa AO/ASIF angulada 45°.



Figs. 12 y 13. Evolución radiológica de una OTC en postoperatorio inmediato y a los tres meses de la cirugía. Obsérvese el incremento del ángulo de Norberg-Olson y el incremento de la cobertura acetabular. La cabeza femoral ha basculado dentro del acetábulo mejorando la congruencia articular.

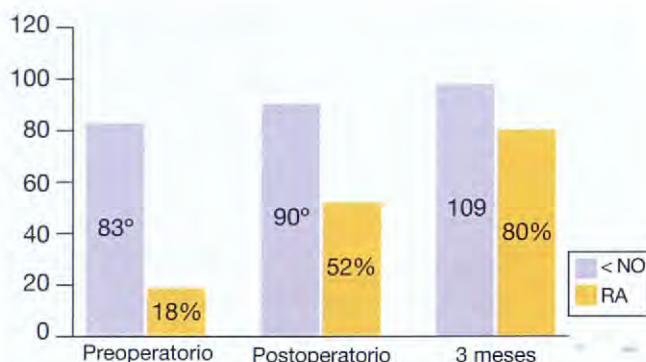


Gráfico V. Evolución del ángulo de Norberg-Olson y del recubrimiento acetabular.

Complicaciones

Las complicaciones detectadas fueron las siguientes.

Se detectó pérdida de implantes (aflojamiento de tornillos) en 11 casos, hundimiento acetabular en 3 casos, limitación de la abducción en 8 casos, constipación temporal en 1 caso y neuropraxia temporal en 2 casos. La mayoría de las complicaciones no afectaron clínicamente al animal. Se constató cojera en un animal que había sufrido hundimiento acetabular (Figs. 14-17) (Gráfico VI).

Discusión

La población estudiada se basa en 100 casos de OTC practicada en 90 perros, desde Marzo de 1992 a Noviembre de 1998. Diez animales fueron operados de forma bilateral.

Los animales operados corresponden a tipos morfológicos predispuestos a padecer DC es decir animales de formato medio y grande.

Los animales sometidos a OTC, tenían que adaptarse a la mayoría de los siguientes criterios^(3, 9, 19, 20, 30):

Animal joven de 6 a 12 meses de edad.

Signo de Ortolani presente.

Con signos clínicos de displasia.

Presentando displasia acetabular.

Sin signos importantes de osteoartritis.

Con recubrimiento acetabular mínimo del 5%.

Propietario y animal colaboradores.

Los animales intervenidos presentaban un grado de displasia leve (Grado C), moderado (Grado D), o severo (Grado E).

La edad a la que se practica la OTC es importante para obtener buenos resultados con el fin de aprovechar

Displasia	Pre-op.		Post-op.		3 meses	
	< N.O.	R.A.	< N.O.	R.A.	< N.O.	R.A.
Tipo C n=33	90°	24%	99°	54%	112°	86%
Tipo D n=53	82°	19%	86°	53%	110°	83%
Tipo E n=14	78°	10%	84°	48%	106°	71%
Promedio	83°	18%	90°	52%	109°	80%

Resultados radiológicos de 100 OTC.

la capacidad de remodelación que tienen los animales en crecimiento para restablecer la congruencia articular. La calidad de los resultados está en relación con la edad, grado de displasia y peso del animal. Lo ideal es operar antes de los 10 meses de edad^(6, 7) (Figs. 18, 19).


En nuestra serie el promedio de edad de los animales intervenidos fue de 7,7 meses.

Un animal displásico sufre un rápido deterioro de la cobertura acetabular dorsal sobre todo desde los 4 a los 8 meses de edad. Cuando a un animal con displasia bilateral se le realiza una OTC, la extremidad contralateral sufre mas cargas con lo que el deterioro es más rápido por lo que Slocum⁽²⁸⁾ propone intervenir 2-3 semanas después de la primera cirugía. Una espera de 8 semanas puede llevar a cambios artrósicos importantes con lo que no estaría indicada una OTC⁽²⁸⁾. Sin embargo hemos constatado una mejoría clínica en animales con displasia bilateral al operar sólo un lado, a pesar de la evolución de fenómenos artrósicos en la extremidad no operada, lo que explica el bajo porcentaje de animales operados de forma bilateral-10%. Igual ocurre con animales adultos presentando artrosis bilateral y sometidos a prótesis de cadera en una extremidad⁽²¹⁾. En general cuando practicamos OTC bilateral establecemos un plazo de un mes entre una cirugía y otra (Figs. 20-23).

Los animales con signo de Ortolani positivo después de la cirugía lo pierden a los pocos meses debido a la rotación acetabular y a la fibrosis periarticular^(13, 17). En nuestro estudio hemos constatado una ausencia del signo de Ortolani en el postoperatorio inmediato en un 90% de los casos que llega al 100% a los 2-3 meses de la cirugía. La disminución drástica en el postoperatorio inmediato se explicaría por la capsulorrafia que practicamos de manera sistemática.

La evaluación de los síntomas clínicos valorada a los





**Formación
Continuada**

FC³

20
02
—
03

la clínica diaria

una aproximación topográfica

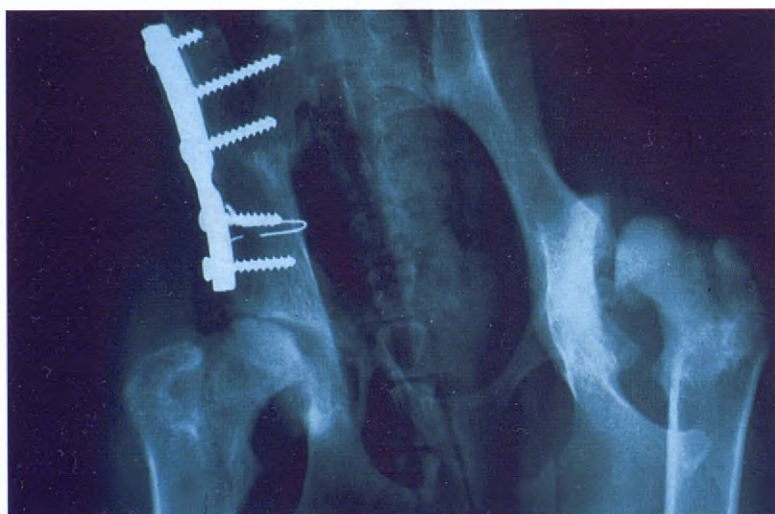
- I. Cabeza y Cuello
- II. Tórax
- III. Abdomen I (Digestivo)
- IV. Abdomen II (Genito-urinario)
- V. Aparato Locomotor

próximamente en:

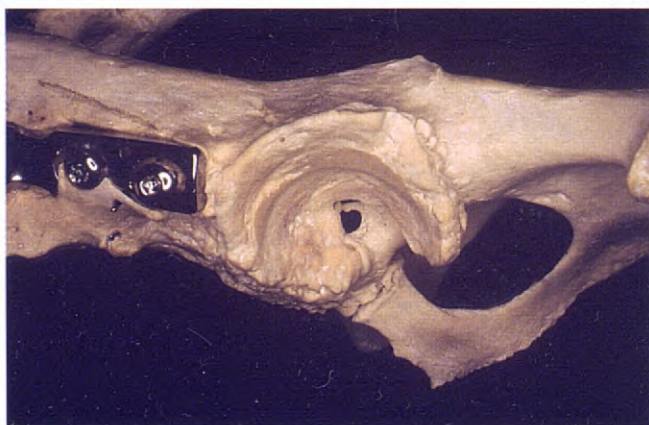
<http://www.avepa.org/fc3>



Figs. 14 y 15. Complicación post-operatoria. Hundi-
miento del segmento acetabular al mes de la cirugía.



Evolución del caso anterior a los 3 años de la intervención.



Figs. 16 y 17. Piezas anatómicas correspondientes al caso anterior
a los 3 años de la cirugía.



Obsérvese la diferente evolución de la artrosis entre los dos acetá-
bulos (Foto cedida por Dr. Jordi Fran).



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

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

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

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



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



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

FRONTLINE®
NADA FUNCIONA MEJOR
CONTRA PULGAS Y GARRAPATAS



Figs. 18 y 19. Displasia bilateral en un animal de 7 meses de edad con sintomatología en el lado derecho. Displasia grado D, ángulo de Norberg-Olson de 80° recubrimiento acetabular 10% y Ortolani positivo. Buena indicación de OTC. Evolución al año de la cirugía. Buena congruencia articular.

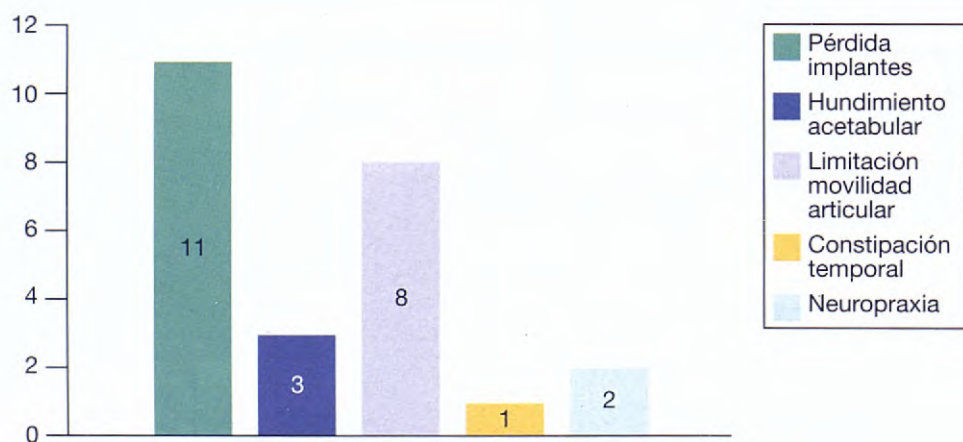


Gráfico VI. Distribución de las complicaciones.



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.

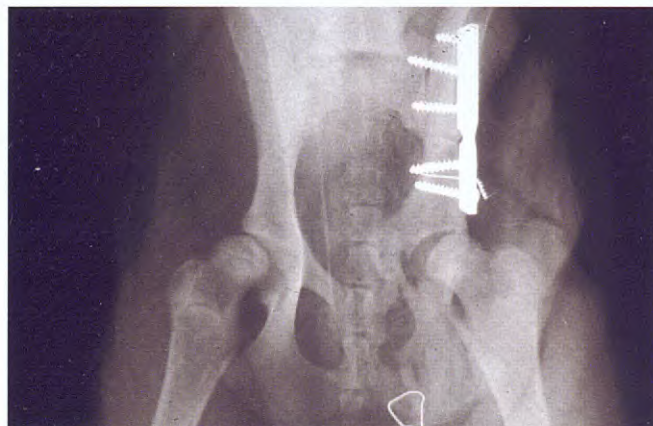
PROGRAM Plus se administra por vía oral, por ello:

- 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



Figs. 20 y 21. Displasia bilateral grado D. Indicación de OTC.



OTC unilateral del caso anterior.



Figs. 22 y 23. Evolución de la misma a los 3 años de la cirugía. Luxación en el lado no operado y ausencia de artrosis en el lado operado.



Pieza anatómica correspondiente al caso anterior.



Figs. 24 y 25. Displasia grado E. Subluxación y artrosis. Mala indicación de OTC.



Evolución del caso anterior. Persiste la subluxación.

3 meses o más de la cirugía es un tanto subjetiva ya que está ligada al grado de satisfacción del cliente. En nuestro estudio un 88% fueron catalogados como satisfactorios (67 excelentes y 21 buenos), 7% regulares y 5% malos. De los 5 resultados clasificados como malos, dos corresponden a un Mastín y un Gran Danés que presentaban displasia femoral con lo que la OTC no estaba indicada. Un Rottweiler presentó un hundimiento acetabular y en dos casos, debido a los cambios artrósicos previos a la cirugía y ausencia de recubrimiento acetabular, no se obtuvo una evolución correcta (Figs. 24 y 25).

Estos resultados son comparables a los obtenidos por otros autores aunque los periodos de seguimiento y los parámetros utilizados son diferentes^(3, 7, 16, 17, 26-28). Así Schrader obtiene resultados buenos en un 73% en un estudio de 1981 y un 92% en otro estudio de 1986^(26, 27).

Autor	% resultados satisfactorios
Schrader, 1981	73%
Schrader, 1986	92%
Slocum, 1986	76%
Legeard, 1986	87%
McLaughlin, 1991	92%
David, 1992	85%
Duhatois, 1997	91%
Font & Closa	88%

La mejora clínica que generalmente se observa a corto término, puede estar influenciada por el efecto antiálgico de la pectinectomía y la curación espontánea de microfracturas acetabulares que acontecen entre los 7-12 meses de edad del perro⁽¹¹⁾.

Algunos animales presentan un caminar "raro" ya que al cambiar la orientación de la pelvis se reduce la magnitud de las fuerzas que actúan en la articulación coxo-femoral⁽²⁷⁾.

La OTC evita la progresión de procesos degenerativos, mejora la congruencia articular retrasa la formación de osteofitos^(15, 31). La radio postoperatoria al año de la cirugía es muy significativa para evidenciar la progresión de la artrosis, ya que los osteofitos aparecen entre 6 y 18 meses después de la cirugía⁽¹¹⁾.

Según Tano y Cockshutt⁽³⁶⁾ después de la OTC las caderas operadas mejoran la congruencia articular pero aún desarrollan signos de osteoartritis tan sólo a los 12 meses de la cirugía, sin embargo el grado de degeneración articular es bajo, aunque no estadísticamente dife-

rente de la extremidad contralateral no operada. A pesar del desarrollo de fenómenos artrósicos, las caderas operadas resisten mas peso y transfieren mas fuerza que las no operadas cuando son sometidas a pruebas de esfuerzo⁽³⁶⁾.

Para Johnson y Smith⁽¹⁴⁾, los fenómenos degenerativos se desarrollan en articulaciones que tienen signos de osteoartritis antes de la cirugía y no en aquellas que no lo tienen concluyendo que la OTC no altera la progresión de la artrosis en aquellas caderas que antes de la cirugía presentan un grado de 2,7 de osteoartritis según una escala de 1 a 6.

Según Slocum⁽³¹⁾, cuando hay osteofitos previos a la cirugía se desarrollan cambios degenerativos los cuáles también acontecen si se hace la rotación del acetábulo igual o superior al ángulo de reducción, lo que provoca una sobrerrotación del acetábulo y contacto entre el cuello femoral y el borde dorsal del acetábulo. Además se favorece la sobrerrotación al practicar la pectinectomía para acceder al pubis. El mismo autor propone resuturar el pectíneo ya que mejora la clínica, evita la sobrecubrición y la artrosis. Cuando existe sobrerrotación del segmento acetabular el cambio más consistente es la formación de un osteofito en la parte ventromedial de la cabeza femoral. También propone la utilización de placas rotadas de 30° o mejor 20° lo que proporciona caderas estables sin desarrollar cambios degenerativos. En otro sentido Rasmussem y Kramek⁽²⁴⁾, establecen que los cambios degenerativos previos a la cirugía no deberían ser un factor excluyente de selección.

En nuestra serie, siete caderas mostraban signos radiológicos de artrosis previa la cirugía: dos clasificadas con, ++, y cinco con, +. En los controles posteriores se constató una evolución progresiva de la artrosis.

El recubrimiento acetabular, el ángulo de NO y la congruencia articular se incrementan después de la OTC y son los mejores parámetros para evaluar el resultado de la osteotomía triple ya que refleja el área de acetábulo que contacta con la cabeza del fémur después de la cirugía^(15, 17, 27, 36).

Guaguere-Lucas⁽¹¹⁾, en un estudio de 28 casos de OTC tuvo un incremento del ángulo de Norberg de 35° y la cobertura acetabular se incrementó por un factor de 3,3 Koch y Hazewinkel⁽¹⁵⁾ obtuvieron unos resultados de 34° y x4, Schrader⁽²⁷⁾ 43° y x4 y Mac Laughlin y Miller⁽¹⁷⁾ obtuvieron 45° y x4.

En nuestra serie el ángulo de NO aumentó en 26° y el RA x 4,4 a los 3 meses de la cirugía.

El aumento de recubrimiento acetabular se efectúa



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

durante las 5 primeras semanas después de la cirugía con lo que es difícil de elegir un ángulo de placa determinada en el acto quirúrgico y también explica los excesos de cobertura acetabular que aunque no provocan un déficit funcional impiden cierta abducción del miembro al contactar el borde acetabular con el cuello femoral^(13, 15, 18). En nuestra serie lo detectamos en un 8% de las caderas intervenidas aunque sin manifestar sintomatología clínica.

La congruencia articular es un factor muy subjetivo por lo que el resultado después de la cirugía varía según el autor que lo evalúa⁽¹⁵⁾, y no lo hemos tenido en consideración.

En relación a la técnica operatoria y sus variantes, el ángulo de osteotomía ilíaca es el factor que más contribuye en la posición final del segmento acetabular⁽¹⁰⁾. Nosotros practicamos la osteotomía iliaca perpendicular al eje del fémur, es decir con un ángulo de 0°. La osteotomía ilíaca angulada 10, 20, 30° tiene ventajas ya que disminuye la separación de la tuberosidad isquiática y en consecuencia el dolor postoperatorio, mejora la movilidad articular sobre todo en hiperextensión y en rotación externa y hace más fácil bascular el acetábulo pero tiene un inconveniente: reduce el canal pélvico en un 5% por cada 10° de angulación⁽⁷⁾ (Fig. 26).

No existe una norma precisa sobre qué ángulo debe tener la placa. Se recomienda el mínimo ángulo para mantener la estabilidad pero la magnitud de este ángulo no ha sido determinada. En la mayoría de los casos el ángulo se elige en función del signo de Ortolani, del ángulo de reducción y del ángulo de luxación que representan el ángulo máximo y mínimo de rotación acetabular necesaria para alcanzar la estabilidad articular^(6, 32).

Inicialmente la técnica propuesta por Slocum⁽²⁸⁾, angulando la placa hasta que desaparecía el Ortolani en peroperatorio basculando 60° o más llevaba a un exceso de cobertura acetabular ya que no tenía en cuenta el potencial de remodelación postoperatorio por lo que la tendencia es angulaciones de 30-40°⁽⁶⁾.

Con el ángulo de 45° elegido en nuestra serie hemos constatado 8 casos de exceso de cobertura acetabular que reducen la abducción pero que no provocan sintomatología clínica. Dejardin y Perry⁽⁶⁾, en un estudio con cadáveres utilizando placas específicas de OTC concluye que ángulos superiores a 30° no mejoran significativamente el contacto acetabular y si dan problemas de abducción, flexión y extensión.

En nuestra serie hemos utilizado placas específicas de AO/ASIF para OTC, anguladas 45° y colocadas ventralmente al eje del fémur. Al comparar placas DCP y

placas específicas de osteotomía se constata que estas son preferibles a las DCP, ya que proporcionan mejor posición del acetábulo en ventroversión y retroversión, proporcionan mejor cobertura acetabular, debido a que el eje de rotación se sitúa ventral al eje del fémur y proporcionan mejor calidad mecánica, además de provocar menor estrechamiento pélvico^(7, 10). Por otro lado el hecho de angular una placa DCP supone un debilitamiento de la misma⁽¹²⁾.

Pijanowski y Tarvin⁽²²⁾, comparando 2 técnicas de osteotomía pélvica concluye que es el cirujano el factor principal en la posición acetabular y que la posición de la placa en el fémur influye en el resultado final. Una posición ventral respecto al eje del fémur incrementa la cobertura acetabular.

La OTC siempre supone un estrechamiento del canal pélvico que puede provocar alteraciones a los órganos intrapélvicos como compresión de la uretra o del recto causando disuria o constipación especialmente cuando la OTC es bilateral, por lo que se recomienda practicar una osteotomía de la rama púbica. Raramente se relaciona con problemas de parto ya que son animales excluidos de la reproducción^(28, 32, 33). En nuestra serie no hemos constatado ningún caso de compresión uretral. Un animal operado bilateralmente, manifestó problemas de retención fecal transitoria.

Factores que influyen sobre el estrechamiento pélvico son: el ángulo de rotación acetabular, el sitio de osteotomía púbica y el remanente de pubis que queda, el ángulo de osteotomía ilíaca, el tipo de placa utilizado, y la posición de la placa en el fémur^(10, 32).

Sukhiani y Holmberg^(32, 33), relacionan el estrechamiento pélvico, con el remanente de pubis que queda después de la osteotomía del mismo. Cero, 25 y 50% de remanente púbico implican un 15, 35 y 50% de estrechamiento de canal pélvico respectivamente (Fig. 27).

En todos los casos hemos practicado la osteotomía del pubis por vía ventral ya que es sencilla y permite una buena visualización de la rama púbica, retirando entre 1 y 2 cm del pubis. El corte debe hacerse lo más medial al acetábulo pero evitando fracturar el acetábulo. Sukhiani⁽³³⁾, propone utilizar sierra oscilante mejor que osteótomo ya que la línea que sigue la osteotomía es la de las trabéculas óseas más que la dirección deseada de corte. Koch y Hazewinkel⁽¹⁵⁾ constatan un 20% de reducción de diámetro pélvico en animales sometidos a OTC Slocum en un estudio de 138 casos, menciona 3 casos con problemas urinarios⁽²⁹⁾.

Una correlación directa entre el estrechamiento pél-



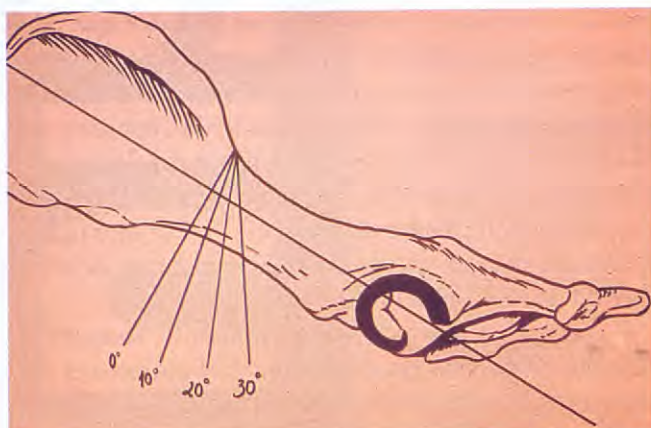


Fig. 26. Angulación de la osteotomía ilíaca, según Graehler⁽¹⁰⁾ por cada 10° de angulación se reduce el canal pélvico un 5%.

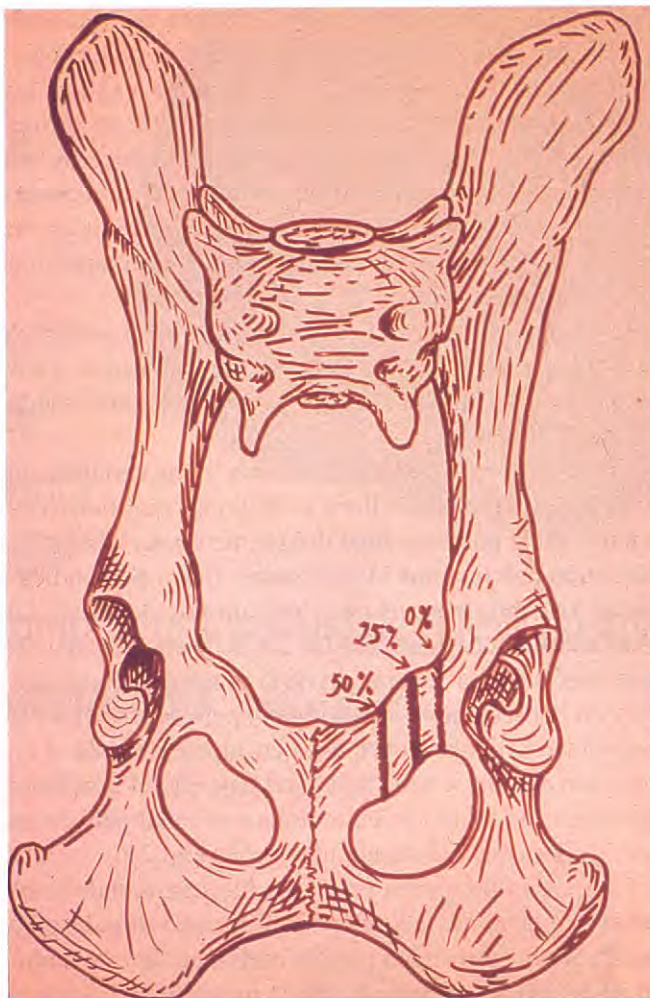


Fig. 27. Ubicación de la osteotomía del pubis, según Sukhiani^(32, 33). Cero, 25 y 50% de remanente púbico implican un 15,35 y 50% de estrechamiento pélvico respectivamente.



Fig. 28. OTC bilateral. Tornillos de la parte craneal anclados en el sacro con el fin de evitar el movimiento precoz de los mismos.

vico y las complicaciones clínicas aún no está establecido⁽³²⁾.

El aflojamiento de tornillos es la complicación más frecuente de ésta técnica quirúrgica y suele acontecer durante el primer mes del postoperatorio⁽²⁵⁾.

La pérdida de implante se relaciona con el tipo de hueso laminar e inmaduro, la actividad propia del animal joven y con apoyo precoz debido a que la displasia suele ser bilateral y a no contornear bien la placa⁽¹⁵⁾.

En nuestra serie aconteció aflojamiento de tornillos en 11 casos sin consecuencias clínicas. Además se constataron 3 casos de hundimiento de la porción acetabular produciendo cojera sólo en un caso. En una serie de 20 casos Remedios y Fries⁽²⁵⁾ describen esta complicación en 7 casos con disminución del canal pélvico pero sin consecuencias clínicas ni de obstrucción ni de cojera. Utilizando placas DCP, Hunt y Litsky⁽¹³⁾, constatan un

26% de aflojamiento de tornillos. Duhatois⁽⁷⁾ menciona pérdida de implantes en un 9,1% de los cuales 2/3 ocurren en el segmento acetabular.

El movimiento de los implantes también se relaciona con el tipo de placa dándose más fallos en las placas preanguladas específicas de OTC que en las DCP. En un estudio de 49 OTC comparando los dos tipos de placas, la incidencia de aflojamiento de tornillos fue del 36% en placas DCP y 50% en placas específicas de OTC⁽¹²⁾.

El aflojamiento de los tornillos acontece entre las 2 y 4 semanas después de la cirugía por lo que está indicada una fijación adicional de la placa mediante cerclage⁽²⁹⁾. El cerclage se propuso para dar mas estabilidad a la placa y mantener la alineación axial del segmento acetabular durante la rotación^(28, 29).

En animales de gran formato o muy activos utiliza-

Purina Veterinary Diets redefine la nutrición en dermatología. Dermatology Management System.



LA Limited Antigen, dieta con limitación de antígenos

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

- LA Limited Antigen 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 Hipo Allergenic, una dieta hipoalergénica

*La Proteína modificada hace de HA Hipo Allergenic
una verdadera dieta hipoalergénica*

- HA Hipo Allergenic 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 Hipo Allergenic 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

mos como fijación adicional cerclage de 0,8 mm que colocamos en la porción acetabular de la placa fijando el íleon ventralmente, lo cual ha supuesto una reducción importante de los casos de movimiento de tornillos y de hundimiento acetabular.

Siempre utilizamos tornillos de esponjosa, de 4 mm de diámetro, como proponen algunos autores para minimizar el movimiento de los implantes^(13, 15, 25).

Actualmente intentamos anclar dos tornillos al sacro como propone el estudio de Hunt y Litsky⁽¹³⁾. En cambio según las experiencias de Hosgood y Lewis⁽¹³⁾ no encuentran diferencia significativas en relación al movimiento de tornillos por el hecho entre anclarlos o no al sacro. El movimiento de la articulación sacro-ilíaca sería la causa del aflojamiento a éste nivel y para evitarlo los tornillos se tendrían que colocar a modo de tornillos de tracción⁽⁴⁾. En un estudio retrospectivo de luxaciones sacro-ilíacas se constatan menos complicaciones cuando la profundidad total del tornillo es como mínimo un 60% de la anchura del sacro⁽⁴⁾ (Fig. 28).

En ningún caso de nuestra serie hemos realizado osteotomía del trocánter.

Schrader⁽²⁶⁾, propone la osteotomía del trocánter para incrementar la vía de acceso y su trasposición más ventral para lograr un mejor asentamiento de la cabeza femoral. Otros estudios más recientes no recomiendan la osteotomía del trocánter por las complicaciones que conlleva: emigración de la aguja, fragmentación del trocánter y no-unión^(12, 13, 29).

Siempre utilizamos cerclage ortopédico de 0,8 mm a nivel de la osteotomía del isquión.

En nuestra serie constatamos 3 casos de formación de seroma y dehiscencia de la sutura a nivel de la incisión isquial que se resolvió sin problemas. Hosgood y Lewis lo relacionan con la presencia de cerclaje a nivel del isquión⁽¹²⁾.

Según Slocum⁽²⁹⁾, al alinear la osteotomía isquiática con alambre ortopédico resulta un menor número de tornillos flojos y una recuperación más rápida. Hunt y

Litsky⁽¹³⁾, consideran que después de la rotación del acetábulo sigue existiendo contacto a nivel de la línea de osteotomía isquiática y al tensar la misma con el alambre se ejerce una fuerza sobre el segmento acetabular que predispone al fallo de la placa.

En nuestro estudio constatamos dos neuropraxias temporales del nervio ciático que se resolvieron al mes de la cirugía, un caso de constipación temporal y ocho casos de limitación de la movilidad articular constatada por una disminución de la abducción pero sin manifestar síntomas clínicos. Slocum⁽²⁸⁾, constata que después de la OTC la abducción del fémur queda limitada, ya que el cuello femoral contacta con el borde acetabular, aunque no causa ningún problema clínico.

En un estudio retrospectivo de 173 casos se mencionan como complicaciones: neuropraxia del nervio ciático 2,9% de las cuales 1,1% son definitivas, lesiones del nervio pudiendo 3,5% que requieren sondar al animal durante 2-3 semanas, síndrome de hiperextensión tarsiana 2,9%, limitación de la movilidad articular 4%, constipación temporal 2,3% y definitiva en 0,4%⁽⁷⁾.

Otras complicaciones menos frecuentes son el doblamiento o rotura de la placa, y fractura de íleon por estrés de sobre-protección^(13, 37).

En conclusión la OTC constituye una buena solución quirúrgica para tratar animales jóvenes con displasia acetabular con el objetivo de evitar o retrasar la aparición de fenómenos artrósicos. Una buena selección del candidato, excluyendo sobre todo los animales que presenten signos radiológicos de artrosis y/o ausencia de contacto entre el acetábulo y la cabeza femoral, unido a una buena técnica operatoria nos proporcionará resultados satisfactorios. Los animales que no cumplan los requisitos para ser candidatos a ésta cirugía, creemos que es mejor esperar a que sean adultos y si presentan síntomas clínicos someterlos a una artroplastia de excisión o de restitución (prótesis).

Summary. In this article, the clinical and radiological evolution of 100 cases of triple pelvic osteotomy (TPO) are presented, corresponding to 90 dogs (10 bilaterally) in which such technique was used as treatment for hip dysplasia. TPO, is a treatment used to avoid or delay the onset of the arthrosic changes that occur in young animals with hip dysplasia. The techni-



que consists of pubic ischiatic and iliac osteotomy in order to free and rotate the acetabulum ventrolaterally using a specific plate placed in the ileon. 33 of the 100 hip joints in which TPO was used had grade C dysplasia, 53 had grade D and 14 had grade E.

All dogs were clinically and radiographically evaluated prior to surgery and immediately postoperatively (D 0) one month (D 30) and 3 months (D 90) 100% of the cases, at 6 months (D 180) 36% of the cases, 20% of the cases were evaluated between 1 year and 6 years after surgery.

Outcome was considered satisfactory in 88 of 100 cases (67 excellent, 21 good), fair in 7 cases and poor in 5 cases.

Key words: Dysplasia; Triple pelvic osteotomy; Hip.

Bibliografía

- Adams WM, Tass D *et al.* Early detection of canine hip dysplasia: comparison of two palpation and five radiographic methods. *Journal of the American Animal Hospital Association* 1998; 34: 339-347.
- Cairó J. Displasia de cadera en el Gos d'atura. Tesis Doctoral 1989. U.C.M. Madrid.
- Dávid Th, Kasper M. Triple pelvic osteotomy with acetabular rotation in canine hip dysplasia. *The European Journal of Companion Animal Practice* 1992; 2: 21-37.
- Decamp CE, Braden TD. Sacroiliac fracture-separation in the dog. A study of 92 cases. *Veterinary Surgery* 1985; 14: 127-130.
- De La Fuente, J. Hipoinclinación acetabular experimental en el perro. Tesis Doctoral 1995. UAB. Barcelona.
- Dejardin L, Perry, R *et al.* The effect of triple pelvic osteotomy on the articular contact area of the hip joint in dysplastic dogs: an *in vitro* experimental study. *Veterinary Surgery* 1998; 27: 194-202.
- Duhautois, B. La triple ostéotomie pelvienne: étude rétrospective sur 173 cas. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1997; 32: 305-321.
- Evers P, Kramek BA *et al.* Clinical and radiographic evaluation of intertrochanteric osteotomy in dogs: a retrospective study or 18 dogs. *Veterinary Surgery* 1997; 26: 217-222.
- Font J, Closa JM. XXIX Osteotomía triple de cadera. Proceeding XXVII Congreso Nacional AVEPA, 1992, Sitges, Barcelona.
- Graehler RA, Weigel JP *et al.* The effects of plate type, angle of ilial osteotomy, and degree of axial rotation on the structural anatomy of the pelvis. *Veterinary Surgery* 1994; 23: 13-20.
- Guaguère-Lucas J. Etude clinique, coxométrique et pelvimétrique de 28 cas de triple ostéotomie pelvienne (TOP) stabilisée par une plaque AO/ASIF pré-tournée à 45°. *Prat Méd Chir Anim Comp* 1997; 32: 197-214.
- Hosgood G, Lewis DD. Retrospective evaluation of fixation complications of 49 pelvic osteotomies in 36 dogs. *Journal of Small Animal Practice* 1993; 34: 123-130.
- Hunt CA, Litsky AS. Stabilisation of canine pelvic osteotomies with AO/ASIF plates and screws. *Vet Comp Orthop Traumatol* 1988; 1: 52-57.
- Johnson AL, Smith CW *et al.* Triple pelvic osteotomy: effect on limb function and progression of degenerative joint disease. *Journal of the American Animal Hospital Association* 1998; 34: 260-264.
- Koch DA, Hazewinkel HAW *et al.* Radiographic evaluation and comparison of plate fixation after triple pelvic osteotomy in 32 dogs with hip dysplasia. *Vet Comp Orthop Traumatol* 1993; 6: 9-15.
- Legeard F, Barreau P. L'ostéotomie triple du bassin comme traitement de la dysplasie de la hanche chez le chien: Etude comparative de trois techniques. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'animal de compagnie* 1986; 21 (5): 325-347.
- Mac Laughlin R, Miller CW. Evaluation of hip joint congruence and range of motion before and after triple pelvic osteotomy. *Vet Comp Orthop Traumatol* 1991; 3: 59-65.
- Mac Laughlin R., Tomlinson J., Treating canine hip dysplasia with triple pelvic osteotomy. *Veterinary Medicine* 1996; 91 (2): 126-136.
- Miller A. Triple pelvic osteotomy in the treatment of canine hip dysplasia. 1992. Department of Veterinary Surgery. University of Glasgow.
- Morgan JP, Wind A, Davidson AP. Hereditary Bone and Joint Diseases in the dog. 109-203, 2000, Schlütersche GmbH & Co. Hannover.
- Olmstead ML. Questions about total hip replacement. 1997, BioMedtrix.
- Pijanowski GD, Tarvin GB *et al.* *In vitro* analysis of two canine pelvic osteotomy techniques. *Veterinary Surgery* 1981; 4: 139-141.
- Planté J, Dupuis J *et al.* Long-term results of conservative treatment, excision arthroplasty and triple pelvic osteotomy for the treatment of hip dysplasia in the immature dog. *Vet Comp Orthop Traumatol* 1997; 10: 130-135.
- Rasmussem LM, Kramek BA, Lipowitz AJ. Preoperative variables affecting long-term outcome of triple pelvic osteotomy for treatment of naturally developing hip dysplasia in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 1,213: 80-5.
- Remedios AM, Fries CL. Implant complications in 20 triple pelvic osteotomies. *Vet Comp Orthop Traumatol* 1993; 6: 202-207.



26. Schrader SC. Triple osteotomy of the pelvis as a treatment for canine hip dysplasia. *JAVMA* 1981; 178, 1: 39-44.
27. Schrader S.C. Triple osteotomy of the pelvis and trochanteric osteotomy as a treatment for hip dysplasia in the immature dog: the surgical technique and results of 77 consecutive operations. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1986; 189 (6): 659-665.
28. Slocum B, Devine T. Pelvic osteotomy technique for axial rotation of the acetabular segment in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association* 1986; 22: 331-338.
29. Slocum B, Devine T. Pelvic osteotomy in the dog as treatment for hip dysplasia. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery* 1987; 2 (2): 107-116.
30. Slocum B, Devine T. Dorsal acetabular rim radiographic view for evaluation of the canine hip. *Journal of the American Animal Hospital Association* 1990; 26: 289-296.
31. Slocum B. Triple pelvic osteotomy. *Journal of the American Animal Hospital Association* 1998; 34: 361-362.
32. Sukhiani HR, Holmberg DL, Hurtig MB. Pelvic canal narrowing caused by triple pelvic osteotomy in the dog I. *Vet Comp Orthop Traumatol* 1994; 7: 110-113.
33. Sukhiani HR, Holmberg DL *et al.* Pelvic canal narrowing caused by triple pelvic osteotomy in the dog II. *Vet Comp Orthop Traumatol* 1994; 7: 114-117.
34. Tabar JJ. Osteotomía triple de cadera: Tratamiento de la cadera inestable en perros jóvenes. 1990, Premios Fundación Purina.
35. Tabar JJ. Articulación de la cadera. En: *Traumatología y Ortopedia de pequeños animales*. M.A. Sánchez-Valverde. McGraw-Hill Interamericana, 1997; 265-303.
36. Tano CA, Cockshutt JR *et al.* Force plate analysis of dogs with bilateral hip dysplasia treated with a unilateral triple pelvic osteotomy: a long-term review of cases. *Vet Comp Orthop Traumatol* 1998; 11: 85-93.
37. Zaera JP. Spontaneous fracture after Triple Pelvic Osteotomy, 9th Annual Congress ESVOT, 1998, Munich.



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

Envíe este cupón debidamente cumplimentado a:

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

CUPÓN DE PEDIDO

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

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

Formas de pago:

- ☐ Talón bancario:
☐ Transferencia bancaria a "Caixa de Catalunya"
 N° de cuenta:

2013 0611 51 0200406385

(Rogamos nos envíen fotocopia del comprobante bancario)

Firma:

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

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.

1 gota = 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.

Nefropatía congénita en Schnauzer miniatura

R. RUIZ DE GOPEGUI, Y. ESPADA, A. ORTUÑO, D. FONDEVILA

Dpto. de Medicina y Cirugía Animales.
Facultad de Veterinaria.
Universidad Autónoma de Barcelona.
08193 Bellaterra (Barcelona).
Fax 34 93 581 20 06.
E-mail: rafael.ruiz@uab.es

Resumen. Un Schnauzer miniatura, macho, de 13 meses de edad, presenta un cuadro de vómitos crónicos con historia clínica de gastritis. El examen físico y las pruebas complementarias permiten diagnosticar un cuadro compatible con la nefropatía familiar del Schnauzer miniatura. Se instauró dieta y tratamiento médico hasta que el animal empeoró a los dos meses y medio.

Palabras clave: Nefropatía familiar; Perro; Schnauzer miniatura.

Introducción

Las nefropatías familiares son un grupo de enfermedades que comprenden la displasia renal, nefropatías juveniles, glomerulopatías y disfunciones tubulares⁽¹⁾. Las lesiones renales congénitas tienen componente hereditario en razas como Lhasa Apso, Shih Tzu⁽²⁾, Perro de aguas, Soft-coated Wheaten terrier, Golden retriever, Alaskan malamute, Chow chow⁽³⁾, Samoyedo, Cocker spaniel^(4,5), Bull terrier, Dobermann, Terranova, Rottweiler, Cairn terrier, Shar pei⁽⁶⁾, Beagle, Boyero de Berna⁽¹⁾, Elkhound, Pembroke Welsh Corgi, Basenji, Keeshond, Bedlington terrier y Schnauzer miniatura⁽⁷⁾; pero puede aparecer esporádicamente en otras razas⁽⁸⁾.

En la nefropatía congénita, las lesiones renales están presentes al nacer o pueden desarrollarse como consecuencia de un defecto congénito. En todo caso, dichas lesiones pueden no ocasionar sintomatología clínica hasta edades medias o avanzadas cuando llegan a ocasionar insuficiencia renal crónica (IRC).

La histopatología del tejido renal al final del proceso puede enmascarar la lesión renal primaria porque pueden prevalecer las alteraciones secundarias como inflamación, fibrosis y mineralización.

Los signos clínicos más frecuentes son poliuria, poli-dipsia, anorexia, adelgazamiento y vómito. En la

exploración general suele observarse mal aspecto general, pelaje deslucido, emaciación, deshidratación, mucosas pálidas, úlceras orales y halitosis. La biopatología se caracteriza por isostenuria, azotemia, hiperfosfatemia y anemia no regenerativa. Al final del proceso puede aparecer acidosis metabólica. En las glomerulopatías es característica la proteinuria.

El diagnóstico de nefropatía familiar se basa en el cuadro clínico, la exclusión de posibles etiologías capaces de ocasionar un proceso similar y la identificación de lesiones renales propias o compatibles con la nefropatía familiar correspondiente a la raza⁽⁵⁾. En todo caso, el diagnóstico clínico requiere una historia clínica detallada, examen físico completo, urianálisis, urocultivo, bioquímica sérica y ecografía o radiografía renal. El diagnóstico definitivo de la displasia renal, telangiectasia y amiloidosis se puede obtener mediante histopatología renal. Sin embargo, el diagnóstico definitivo de algunas glomerulopatías requiere, además, inmunopatología y/o microscopía electrónica⁽⁴⁾.

El pronóstico en estas enfermedades es desfavorable y no existe tratamiento efectivo a excepción del trasplante renal. Sin embargo, la terapia de IRC está indicada para paliar la sintomatología clínica y alargar la esperanza de vida del animal. En este artículo, se describe un caso de nefropatía congénita en un Schnauzer miniatura tratado médicamente.



Caso clínico

Se refiere un Schnauzer miniatura macho de 13 meses de edad al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Autónoma de Barcelona a consecuencia de un historial de gastritis de un mes de duración. Consume una dieta comercial normal y la pauta de desparasitación y vacunación es correcta.

En la exploración general se observa un animal adinámico, delgado, con mucosas pálidas y monorquidia. Presenta dolor abdominal a la palpación en el epigastrio izquierdo y regiones sublumbaras.

El hemograma (Tabla I), perfil bioquímico (Tabla II) y urianálisis (a partir de cistocentesis) son compatibles con IRC e infección de tracto urinario (ITU) de acuerdo con la presencia de: anemia no regenerativa, azotemia, hiperfosfatemia, isostenuria, albuminuria, piuria, bacteriuria (*Escherichia coli*), urotelio abundante en el sedimento (posiblemente de vejiga de la orina, pelvis renal y túbulos renales) (Fig. 1) y proporción de proteína:creatinina en orina UP/C de 1,16.

El diagnóstico presuntivo es, en este momento, de IRC, ITU y -posible- gastritis secundaria. El perro no presentaba anuria y se instauró tratamiento inicial de insuficiencia renal. Dicha terapia consistió en: fluidoterapia con cristaloideos (el doble de la cantidad de mantenimiento), cimetidina (Tagamet; Smithkline Beecham-10 mg/kg 12h), metoclopramida (Primperan; Delagrangé-0,4 mg/kg 12h) y ampicilina (Britapen; Smithkline Beecham-20 mg/kg 8h). Al cabo de cinco días, mejoró sensiblemente el estado del animal aunque no desapareció la azotemia. Así, se instauró tratamiento ambulatorio a base de dieta de proteína restringida

para enfermo renal (Prescription Diet canine k/d® Hill's), ranitidina (cápsulas de 15 mg; 2 mg/kg 12h), estanozolol (Winstrol; Zambon 1 mg 12h) y amoxicilina-clavulánico (Clavumox; Pharmacia Upjohn 20 mg/kg 8h).

Al cabo de dos semanas el perro estaba activo, sin anorexia y se había resuelto la bacteriuria (urocultivo negativo). La azotemia e hiperfosfatemia habían mejorado pero persistía la anemia no regenerativa. El examen ecográfico mostró un aumento general de la ecogenicidad renal, demarcación córtico-medular pobre, pérdida de la ecoestructura renal interna y distensión moderada de la pelvis renal (2,3 mm). Los riñones eran más pequeños de lo normal (Fig. 2). Las imágenes ecográficas de los uréteres, vejiga de la orina, hígado y bazo eran normales. Con los datos obtenidos se establece un diagnóstico diferencial de displasia renal, pielonefritis, glomerulonefritis crónica u otra enfermedad renal terminal. Se llevó a cabo biopsia renal mediante laparotomía (para garantizar la obtención de corteza renal y evitar lesionar otras estructuras). Macroscópicamente, los riñones eran pequeños, pálidos e irregulares (Fig. 3). La biopsia renal indicó: fibrosis intersticial, pérdida de túbulos renales y ausencia de glomérulos. Las lesiones intersticiales comprendían fibrosis, mineralización e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario. En las lesiones tubulares había dilatación tubular con acúmulo de material amorfo (cilindros hialinos) en algunos, engrosamiento y/o mineralización de la membrana basal y alteraciones epiteliales como vacuolización o desorganización (Figs. 4 y 5). A partir de estos datos se establece un diagnóstico de nefropatía familiar y posible displasia renal. El grado de le-

Tabla I. Evolución del hemograma.

Parámetro	Día 0	Día 29	Día 48	Día 60	Día 67	Día 70	Valor de referencia
Eritrocitos $10^6/\mu\text{l}$	3,30	2,65	2,83	4,04	4,9	5,97	5,5-8,5
HTC %	23	19	21,4	28,5	34,8	43,3	37-55
Hemoglobina g/dl	8,2	7,1	7,2	9,2	11,4	13,3	12-18
Leucocitos/ μl	13.900	8.700	9.975	9.800	9.700	15.500	6.000-17.000
Plaquetas/ μl	343.000	366.000	1.285.000	324.000	300.000	306.000	200.000-500.000

Tabla II. Evolución de la bioquímica sérica.

Parámetro	Día 0	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 11	Día 29	Día 48	Día 70	Día 71	Valor de referencia
Urea mg/dl	441	>300	>300	199	207	204	193	179	170	168	20 a 48
Creatinina mg/dl	6,5	5,5	4,95	4,1	3,56	3,9	4,67	5,9	7,2	4,24	0,7 a 1,2
Potasio mmol/l	4,7	3,84			4,84					3,57	4 a 5,4
Fósforo mg/dl	17,6							11,6	13		4,8 a 9
Calcio mg/dl	11,5							12,7	12,9		9,2 a 13



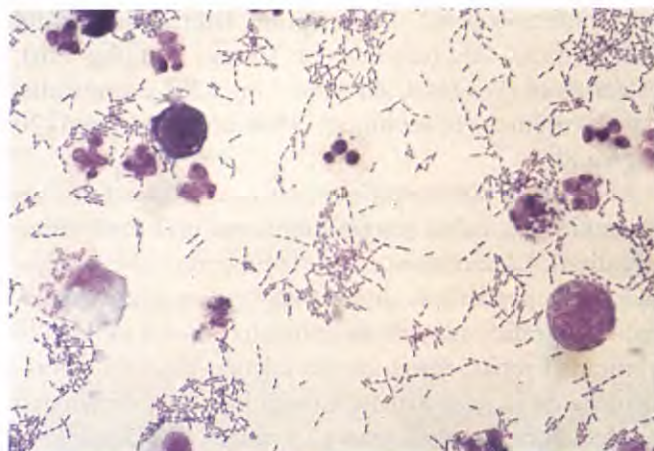


Fig. 1. Sedimento de orina: neutrófilos degenerados, bacterias libres y fagocitadas, y urotelio (procedente de túbulo renal posiblemente). Diff-Quik 1000x.



Fig. 2. Ecografía de riñón izquierdo: hiperecogénico, pequeño e irregular. Pérdida de ecoestructura renal y demarcación córtico-medular. Distensión moderada de la pelvis renal.

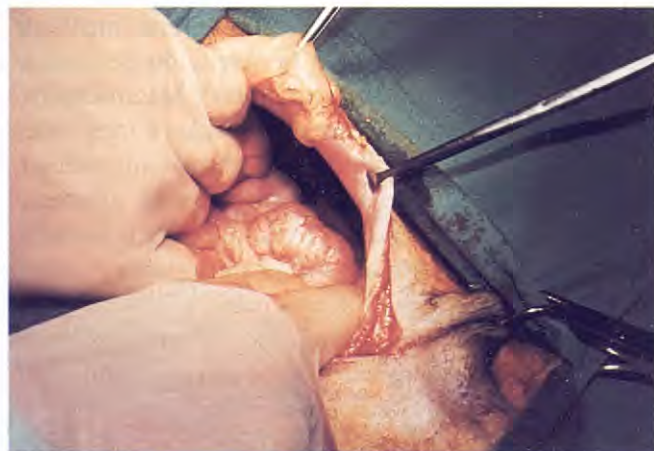


Fig. 3. Riñón izquierdo: riñón pequeño con superficie pálida e irregular.

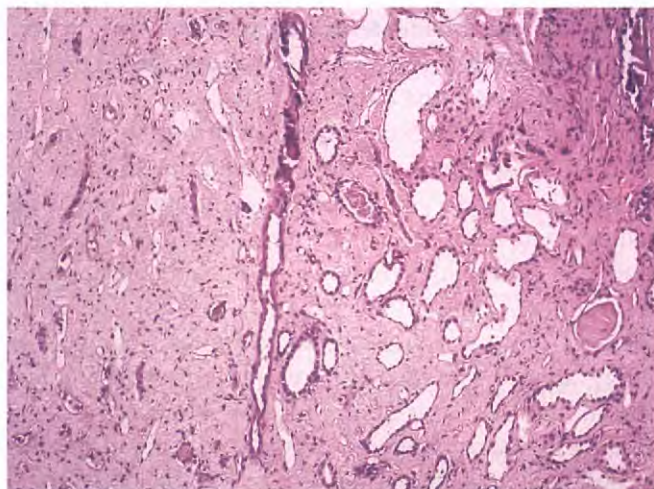


Fig. 4. Biopsia renal. Fibrosis intersticial, pérdida de túbulos renales y mineralización. Hematoxilina-eosina, 100x.

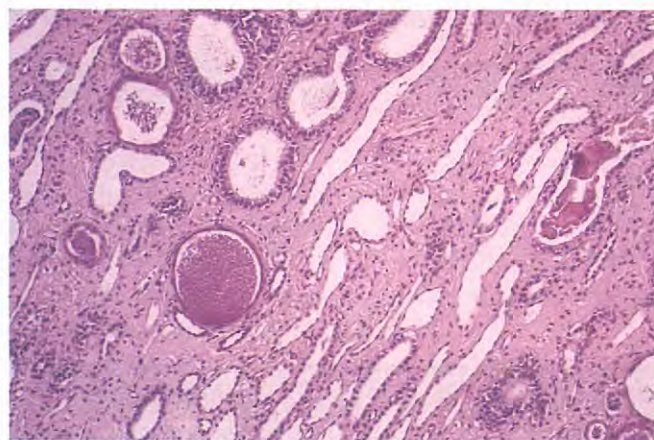


Fig. 5. Biopsia renal. Fibrosis intersticial, distensión tubular y cambios epiteliales. Material amorfo intratubular, engrosamiento de la membrana basal y mineralización tubular. Hematoxilina-eosina, 100x.

sión renal, avanzado, indicó un pronóstico desfavorable.

Se modificó el tratamiento retirando la ranitidina y estanozolol e incluyendo sucralfato 0,5 g 12h (Urbal, Merck,) para reducir la absorción intestinal de fósforo y eritropoyetina humana recombinante α (Epopen; Esteve 150 UI/kg subcutánea 7 días, luego 50 a 150 UI/kg/día tres días por semana). La anemia se resolvió en 5 semanas de administración de eritropoyetina, pero la azotemia persistió. Dos semanas más tarde el perro presentó estupor, vómito, azotemia severa e hiperfosfatemia. El tratamiento resultó infructuoso y se llevó a cabo la eutanasia del animal a petición del propietario, quién no consintió que se realizara necropsia.

Discusión

La IRC es un síndrome consistente en el deterioro lento y progresivo de la función renal. Se caracteriza por azotemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, acidosis metabólica y anemia no regenerativa.

Pese a la presencia de ITU, en el caso descrito, la anorexia, vómito, azotemia, hiperfosfatemia y anemia no regenerativa son indicativas de IRC. La pielonefritis es una causa infrecuente de IR, pero la destrucción de suficientes nefronas puede desencadenarla. En todo caso, la IRC en un animal joven es sugerente de una posible nefropatía congénita o familiar. El examen ecográfico revela la pérdida de ecoestructura renal y el aumento de la ecogenicidad cortical, compatible con inflamación crónica, displasia renal o nefropatía terminal. Al progresar la patología inicial aumenta la fibrosis, de modo que va desapareciendo la demarcación córtico-medular y todo el riñón se hace más pequeño y ecogénico. El espacio anecóico entre el seno renal central hiperecogénico se identifica como dilatación leve de la pelvis renal (al no haber dilatación ureteral indica enfermedad congénita o pielonefritis)⁽⁹⁾. Ecográficamente, la displasia renal canina se caracteriza por riñones irregulares hiperecogénicos con arquitectura anormal, médula pequeña y deformada, y corteza desorganizada⁽¹⁰⁾. La presencia de corteza renal hiperecogénica y fina en riñones de pequeño tamaño y en un perro joven es típica de displasia renal⁽¹¹⁾. Aunque el animal afectado necesita todo el parénquima renal funcional posible, la biopsia está indicada para establecer un diagnóstico y pronóstico precisos y prescribir la terapia más adecuada.

El tratamiento inicial se dirigió a estabilizar el animal y mejorar, o resolver, la azotemia, anorexia, vómito e ITU. Los esteroides andrógenos podrían mejorar la anemia no regenerativa y el anabolismo proteico, si bien la terapia efectiva se consiguió con eritropoyetina. Tras la segunda semana de administración de eritropoyetina se produjo una trombocitemia transitoria (Tabla I). La dieta apropiada es básica para el tratamiento de la IRC. Tiene como finalidad reducir la azotemia e hiperfosfatemia y retrasar la progresión de la lesión y dis-

función renal. Para ello se prescribió una dieta con restricción de proteína, fósforo, sodio y se añadió un quelante del fósforo.

La clínica mejoró hasta los dos meses y medio. Desgraciadamente, empeoró de forma brusca y la terapia ulterior fue ineficaz. Esta evolución se explica, sobre todo, por lo avanzado de la lesión renal. Aunque, el incumplimiento de la dieta en las últimas semanas (ingirió repetidas veces dieta normal de gato en lugar de la prescrita) y la posible influencia de la eritropoyetina en el desarrollo de gloméruloesclerosis pudieran tener un efecto deletéreo y precipitar el desenlace.

Pese al mal pronóstico de la displasia renal, el tratamiento médico y dietético puede mejorar la azotemia y el hiperparatiroidismo renal secundario. Sin embargo, la anemia no regenerativa con falta de síntesis de eritropoyetina se mantiene⁽¹²⁾. Se han descrito casos de displasia renal con severidad variable y, por tanto, esperanza de vida diferente⁽¹³⁾.

La nefropatía familiar con características de displasia renal se ha descrito previamente en ocho Schnauzers miniatura. La sintomatología clínica consistió en vómito, poliuria, polidipsia, azotemia, isostenuria y anemia no regenerativa. Los perros afectados vivieron entre 4,5 y 36 meses. En el caso presentado, se sospecha el origen hereditario puesto que todos los machos de la camada murieron en los primeros meses (el criador no pidió diagnóstico del proceso). La biopsia renal era compatible con una lesión renal avanzada de nefropatía familiar o enfermedad renal juvenil. El aspecto macroscópico y la histopatología de este caso son comparables a los descritos por Morton y cols. en 1990⁽⁷⁾. La ausencia de glomérulos renales en la biopsia se puede explicar por la fibrosis renal avanzada. La baja densidad de glomérulos renales es típica de la displasia renal. Sin embargo, el diagnóstico definitivo de displasia renal no puede emitirse sin evaluar un número suficiente de glomérulos renales. Las alteraciones tubulares e intersticiales sustentan el diagnóstico de nefropatía familiar o de enfermedad renal juvenil. Este caso clínico aumenta el número de descripciones de la nefropatía familiar en Schnauzer miniatura y corrobora los hallazgos anteriores⁽⁷⁾.

Summary.

A thirteen-month-old male Miniature Schnauzer dog was presented with a history of chronic vomiting and gastritis. Clinical, ultrasonographic, and histopathologic examination revealed the presence of familial nephropathy. Dietary and medical therapy was instituted for two and half months until the dog worsened.

Key words: Familial nephropathy; Dog; Miniature Schnauzer.



Bibliografía

1. Minkus G, Breuer W, Wanke R, Reusch C, Leuterer G, Brem G, Hermanns W. Familial nephropathy in Bernese Mountain Dogs. *Vet Pathol* 1994; 31: 421-428.
2. Vannevel J. Familial disease in Shi Tzu puppies. *Can Vet J* 1995; 36: 44.
3. Brown CA, Crowell WA, Brown SA, Barsanti JA, Finco DR. Suspected familial renal disease in Chow Chows. *J Am Vet Med Assoc* 1990; 196: 1279-1284.
4. Lees GE. Congenital renal diseases. *Vet Clin North Am (Small Animal Practice)* 1996; 26: 1379-1399.
5. Lees GE. Congenital renal disease in dogs and cats. Proceedings of the 16th ACVIM FORUM 28 San Diego, CA, 1998.
6. DiBartola SP, Tarr MJ, Webb DM, Giger U. Familial renal amyloidosis in Chinese Shar Pei dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1990; 197: 483-487.
7. Morton LD, Sanecki RK, Gordon DE, Sapiariz RL, Bell JS, Sakas PS. Juvenile renal disease in miniature Schnauzer dogs. *Vet Pathol* 1990; 27: 455-458.
8. Lobetti RG, Pearson J, Jimenez M. Renal dysplasia in a Rhodesian Ridgeback dog. *J Small Animal Practice* 1996; 37: 552-555.
9. Nyland TG, Mattoon JS, Wisner ER. Ultrasonography of the urinary tract and adrenal gland. En: *Veterinary diagnostic ultrasound*. Eds T.G. Nyland, and J.S. Mattoon. WB Saunders Co, Philadelphia. pp 95-124, 1995.
10. Finn-Bodner ST. The kidneys. En: *Practical veterinary ultrasound*. Eds R.E. Cartee, B.A. Selcer, J.A. Hudson, S.T. Finn-Bodner, M.B. Mahaffey, P.L. Johnson, and K.W. Marich. Williams&Wilkins, Philadelphia. pp. 156-195, 1995.
11. Felkai C, Voros K, Vrabely T, Vetesi F, Karsai F, Papp L. Ultrasonographic findings of renal dysplasia in cocker spaniels: eight cases. *Acta Vet Hung* 1997; 45: 397-408.
12. Miyamoto T, Wakizaka S, Matsuyama S, Baba E, Ohashi F, Kuwamura M, Yamate J, Kotani T. A control of a Golden Retriever with renal dysplasia. *J Vet Med Sci* 1997; 59: 939-942.
13. Hoppe A, Swenson L, Jonsson L, Hedhemmar, A. Progressive nephropathy due to renal dysplasia in Shih Tzu dogs in Sweden: A clinical pathological and genetic study. *J Sm An Pract* 1990; 31: 83-91.

Patología del comportamiento del perro

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

Envíe este cupón debidamente cumplimentado a:

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

CUPÓN DE PEDIDO

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

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

Formas de pago:

- ☐ Talón bancario:
☐ Transferencia bancaria a "Caixa de Catalunya"
Nº de cuenta:

2013 0611 51 0200406385

(Rogamos nos envíe fotocopia del comprobante bancario)

Firma:

PRECIO ESPECIAL
6.000 pts.
Últimas existencias

Formato: 17 x 24 cms.
384 páginas. Gran número de fotos,
gráficos e ilustraciones.



Laringuectomía total y traqueostomía permanente en un perro, por un adenocarcinoma laríngeo infraglotico

J.M. TUSELL*, A. ANDALUZ*, J. TARRASÓN**, C. PÉREZ**, F. GARCÍA*

* Departament de Medicina i Cirurgia Animals.
Facultat de Veterinària. UAB.
08193 Bellaterra (Barcelona).
Tel. 93 581 15 12.

e-mail: josepm.tusell@qui.ub.es.

** Clínica Veterinària Canis i Felis.

c/ Bogatell, 71.

08930 Sant Adrià de Besos (Barcelona).

Tel. 93 462 18 28.

Resumen. Perra Rottweiler de 8 años de edad con historial de cansancio progresivo y dificultad respiratoria. Tras una exploración física y radiológica se sospechó la presencia de una masa en la luz de la laringe que se confirmó con la exploración directa. Se realizó una citología y el informe anatomopatológico indicó que presumiblemente se trataba de una neoplasia de carácter maligno. Se realizó una laringuectomía total conjuntamente con una traqueostomía permanente. La evolución fue satisfactoria pero a los 12 días del alta, el paciente falleció de muerte súbita.

Palabras clave: Tumor infraglotico; Laringuectomía; Traqueostomía.

Introducción

Los tumores de la luz de la laringe son procesos patológicos poco frecuentes. Es difícil encontrar una fuente de bibliografía abundante acerca de su epidemiología, de cómo afrontar su tratamiento y del pronóstico en función del abordaje terapéutico.

Los tumores más frecuentes en esta localización son los rhabdomiosarcomas, los carcinomas de células escamosas, los oncocitomas y los leiomiomas, aunque también se han descrito casos de adenocarcinomas, carcinomas indiferenciados, rhabdomiomas, mastocitomas, fibrosarcomas, condrosarcomas y melanomas malignos entre otros^(1, 3, 6, 7).

El diagnóstico de estos tumores puede ser complejo en sus fases iniciales pero en la mayoría de casos, el paciente que acude al veterinario muestra ya un claro estridor inspiratorio, una dificultad respiratoria que se agudiza en situaciones de estrés, intolerancia progresiva al ejercicio e incluso cianosis^(1, 6, 7). En algunos casos más avanzados también pueden padecer hiperter-

mia⁽⁵⁾, inapetencia y adelgazamiento⁽¹⁾. Por lo tanto, estos pacientes se presentan a menudo con tumores de gran tamaño e infiltrativos, de manera que se complicará el tratamiento y también el pronóstico. Para el diagnóstico es importante realizar una exploración minuciosa y realizar radiografías en diferentes tomas^(1, 6). Una vez se localiza el problema o se sospecha su posible origen, hay que intentar visualizar directamente la faringe, laringe y tráquea (en la mayoría de casos se deberá tranquilizar al paciente) para confirmar la sospecha⁽⁶⁾. Si esta se confirma, el siguiente paso es averiguar que tipo de células componen ese crecimiento anormal y esto se realizará mediante una citología por aspiración de la masa con aguja fina^(5, 6).

El abordaje terapéutico de los tumores de laringe es limitado. Actualmente la cirugía se considera la opción más razonable, pero también existen otras alternativas como la radioterapia y la quimioterapia ya sean por sí solas o conjuntamente con la cirugía^(5, 6). En lo que se refiere al tratamiento quirúrgico, existen dos alternativas, o bien realizar una laringuectomía total conjunta-



mente con una traqueostomía permanente o bien realizar una laringuectomía parcial conjuntamente con una traqueostomía temporal⁽²⁾.

Caso clínico

Perra de raza Rottweiler de 8 años de edad. Los propietarios habían detectado que últimamente se cansaba más y tenía cierta dificultad para respirar. Además este cuadro se agudizaba con el ejercicio o la excitación. No presentaba anorexia.

En la exploración clínica el paciente presentaba un estado general correcto pero mostraba un cuadro de disnea inspiratoria y un estridor evidente que se localizaba en vías aéreas altas. En la palpación de la laringe y la tráquea no se apreciaba nada anormal a nivel externo aunque, al presionar la laringe, el estridor se hacía más intenso. Se realizaron varias radiografías de la cabeza y el cuello, y en una de las tomas latero-lateral del cuello se apreció un aumento de la densidad en la laringe, craneal al cartílago tiroideos, que podría corresponder con una masa (Fig. 1).

Se tranquilizó a la paciente (Tabla I) para hacer una exploración minuciosa de la faringe, laringe y tráquea. Se observó una masa a nivel infraglotico, en el lado izquierdo, que ocupaba aproximadamente del 40 al 50% de la luz de la laringe. Se realizó una citología de la masa mediante aspiración con aguja fina, previa administración de 6-metilprednisolona (1 mg/kg) para prevenir posibles inflamaciones o tumefacciones de la masa y se envió al laboratorio para su análisis citológico. El resultado fue una colección celular compatible con un proceso neoplásico del grupo de células redondas, pero no fue posible determinar la histiogénesis concreta del tumor a través del examen citológico así como su pronóstico y carácter por lo que recomendaron en su informe una extirpación lo más amplia posible.

Antes de la cirugía se realizó un hemograma y un análisis bioquímico completo que resultaron normales. Las radiografías torácicas y abdominales descartaron la presencia de metástasis. Los ganglios mandibulares

y retrofaríngeos y las tonsilas tenían un tamaño y textura normales.

Se anestesió al paciente según el protocolo que se muestra en la Tabla II.

Procedimiento quirúrgico

Se realizó una incisión en la piel por la línea media del cuello, 2-3 cm por encima de la laringe hasta el 5-7 anillo traqueal. Se diseccionó el tejido subcutáneo para llegar a visualizar la laringe y la tráquea. Se separó el músculo esternohioideo a cada lado de la tráquea y se disecaron los músculos tirofaríngeo, cricofaríngeo, esternotiroideo y tirohioideo (Fig. 2) y se cortaron sus inserciones en la laringe. A continuación se individua-

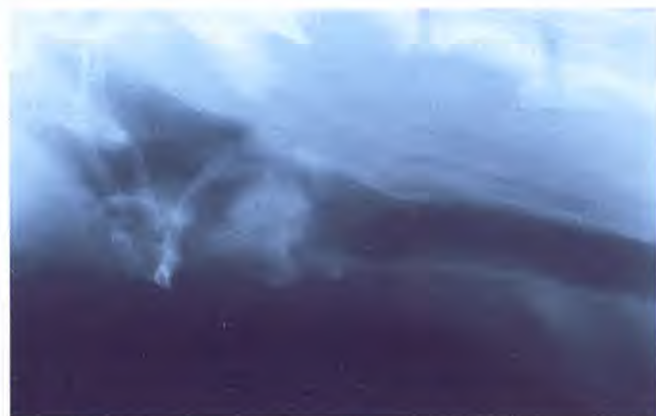


Fig. 1. Radiografía latero-lateral del cuello en la que se aprecia un aumento de densidad delante del cartílago tiroideos, en la zona de proyección de los huesos hioideos.

Tabla I. Anestesia de corta duración para la exploración de la laringe.

Tranquilización	Dosis	Vía de administración
Buprenorfina (Buprex®)	0,015 mg/kg	iv
Diazepam (Valium®)	0,5 mg/kg	iv
Anestesia ligera	Dosis	Vía de administración
Propofol (Diprivan®)	4 mg/kg	iv

Tabla II. Protocolo de anestesia utilizado para la paciente del caso clínico.

Anestesia	Fármaco	Dosis	Vía de administración
Premedicación	Buprenorfina (Buprex®)	0,015 mg/kg	iv, sc
	Diazepam (Valium®)	0,5 mg/kg	iv
Inducción	Propofol (Diprivan®)	4-6 mg/kg	iv
Mantenimiento	Isoflurano (Forane®)	1,5%-2,5%	inhalatoria
Antibioterapia	Cefradina (Velocef®)	20 mg/kg	iv



lizó la laringe del resto del cuello y se realizó una incisión entre el cricoides y el primer anillo traqueal (Fig. 3). Se retiró el tubo endotraqueal y se introdujo un tubo estéril por la incisión que se conectó con el equipo anestésico. Se terminó de seccionar la tráquea y se traccionó de la laringe cranealmente, con sumo cuidado, separándola de las inserciones que pudieran quedar, separando el nervio laríngeo recurrente a ambos lados y las glándulas tiroideas (Fig. 4). También se preservó el aparato hioideo, el arco venoso hioideo, los vasos tiroideos craneales y las ramas externas de los nervios laríngeos craneales. La mucosa faríngea se incidió por delante de la epiglotis, preservando tanta mucosa faríngea como fuera posible. La mucosa faríngea se suturó con ácido poliglicólico (Safil; B. Braun) de 3/0 en puntos sueltos, vigilando en comprometer lo mínimo posible el diámetro de la luz faríngea. Los

músculos tirofaríngeo y cricofaríngeo se aproximaron ventralmente al cierre de la mucosa faríngea para que actuaran como soporte de la faringe. Se pusieron unos drenajes de Penrose cruzados para evitar seromas y se suturó por capas la musculatura y subcutáneo para dejar el mínimo espacio muerto.

Para realizar la traqueostomía, se unieron los dos músculos esternohioideos dorsalmente a la tráquea. Entonces se realizó una incisión en la tráquea por su línea media ventral en tres anillos y se suturó la mucosa traqueal a la piel, intentando dejar el nudo del punto en la piel, lo más alejado posible del estoma (Fig. 5).

El paciente estuvo hospitalizado durante una semana. Se le administró cefradina (Velocef 1000; Squibb Industria Farmacéutica; 20 mg/kg cada 8 h) y fluidoterapia que los primeros cuatro días se combinó con un aminoplasma. A partir del quinto día se le empezó a

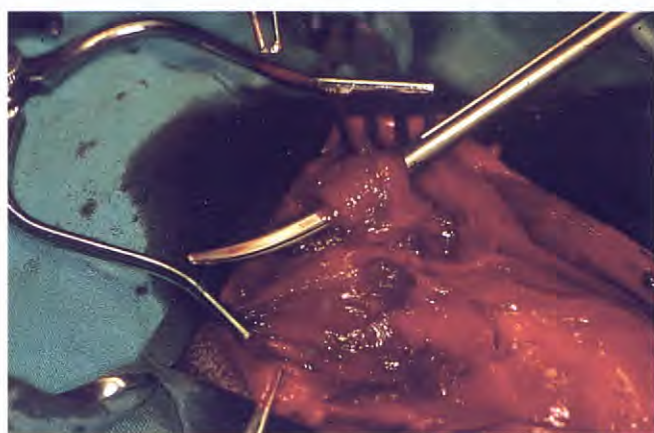


Fig. 2. Insetiones a la laringe del músculo esternotiroideo de ambos lados seccionadas y disección del músculo tirohioideo izquierdo.

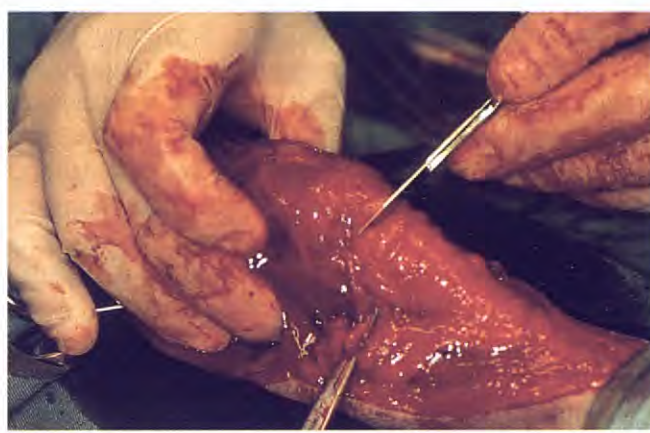


Fig. 3. Incisión mediante bisturí entre el cricoides y el primer anillo traqueal.



Fig. 4. Detalle de la laringe seccionada por su parte media dorsal para poder observar el crecimiento tumoral.



Fig. 5. Detalle de la traqueostomía.

dar comida blanda. Se realizaron perfusiones de suero a través de los drenajes para limpiar la herida hasta el cuarto día, que el suero salió limpio y se retiraron los drenajes. Los dos primeros días el estoma se limpió cada 2 horas con gasas y clorhexidina diluida con suero fisiológico estéril, eliminando así los tapones de moco que se forman con gran rapidez, que podrían llegar a obturar el estoma. Del 3º al 6º día la limpieza se hizo cada 4 horas.

Al séptimo día se le dio el alta con una serie de instrucciones para los propietarios. El tratamiento consistió en antibiótico (cefalosporina; Rilexine 300; Virbac; 2 comprimidos y medio cada 12 horas), un mucolítico (Fluimucil; Zambon; 1 ml cada 8 h) y limpieza del estoma cada 6 horas con una solución de clorhexidina y suero salino estéril.

Además también se insistió en otro tipo de cuidados. El pelo de alrededor del estoma debería estar siempre bien corto, el ambiente que rodeara el perro debería ser con un mínimo de polvo en el aire, alejado del humo del tabaco y otros contaminantes. La temperatura ambiental no debería de exceder los 29°C y no debería hacer ejercicio durante épocas calurosas. Además, hay que advertir al propietario que si su perra es nadadora, ya no podrá volver a realizar esta actividad ya que se ahogaría.

Durante los primeros días la evolución fue muy satisfactoria, la perra comía con normalidad y estaba cómoda pero falleció súbitamente a los 12 días del alta. No se realizó necropsia.

El informe anatómo-patológico indicó que la masa era un adenocarcinoma anaplásico.

Discusión

Cuando se presenta un paciente con un cuadro de disnea inspiratoria y estridor de vías aéreas altas y se localiza una masa en el interior de la laringe, lo primero que debemos plantearnos es que tipo celular predomina en esa masa. Para ello lo más simple es realizar una citología mediante un aspirado con aguja fina. Sin embargo, se debería plantear que pasaría si esta masa fuera un mastocitoma. Esta no es una localización típica de los mastocitomas pero hay algún caso descrito⁽²⁾. En estos casos la punción iniciaría un proceso de degranulación de factores mediadores de la inflamación y la masa podría llegar a ocluir por completo la luz de la laringe. Para evitarlo se debe intubar al paciente y aplicar un bolo preventivo de 6-metilprednisolona la dosis de 1-2 mg/kg. Otra alternativa, aunque

más agresiva, para masas más localizadas, consiste en realizar una traqueostomía temporal y la exéresis de la masa. La ventaja es que esto permitirá hacer la biopsia de la masa y tendremos una información más certera que la que nos pueda aportar la citología⁽⁵⁾.

Otra técnica complementaria de diagnóstico sería la tomografía axial computadorizada de la región laríngea. Con ella podríamos conseguir información muy valiosa sobre si la masa se proyecta o no al interior de la luz, si infiltra o no al cartílago e incluso se podrían determinar las dimensiones exactas del tumor a lo largo y ancho de la laringe. Conocer las dimensiones del tumor es interesante para establecer el procedimiento quirúrgico adecuado⁽¹⁾.

Antes de iniciar la intervención quirúrgica se debe hacer una evaluación prequirúrgica completa que debe incluir un hemograma, un análisis bioquímico y un urianálisis. También se debe buscar cualquier indicio de metástasis mediante radiografías abdominales y torácicas y además se debería realizar un estudio de los ganglios regionales involucrados mediante una citología de todos ellos. Se debería hacer una citología de las amígdalas y si están aumentadas de tamaño se debería tomar una pequeña biopsia⁽⁶⁾.

En lo que se refiere al tratamiento, existen básicamente dos posibles alternativas al tratamiento quirúrgico. La primera es la radioterapia mediante la utilización de radiación Gamma^(5, 6). Se puede utilizar sola o acompañar a un procedimiento quirúrgico. Puede ser útil en el caso de los tumores laríngeos radiosensibles como el carcinoma de células escamosas, los mastocitomas y los linfosarcomas. En medicina humana, en los tumores laríngeos, que son sobre todo carcinomas de células escamosas, la radioterapia (ya sea utilizada sola o conjuntamente con la cirugía), da porcentajes de éxitos cercanos al 75% si se trata de tumores detectados en estadios poco avanzados. Para utilizar esta alternativa terapéutica, antes hay que tomar en consideración tres factores: el tumor debe estar poco desarrollado; se deben conocer las características exactas del tumor para saber si es radiosensible; se requieren unas instalaciones que todavía son poco accesibles en el campo de la veterinaria⁽⁶⁾.

La segunda alternativa es la quimioterapia, que también se puede utilizar sola o puede acompañar a la cirugía. Esta alternativa requiere una valoración previa de una serie de factores que pueden condicionar el éxito del tratamiento. Estos son el tipo de tumor, el estado clínico del tumor, el estado del paciente, la respuesta a tratamientos previos (en caso de existir) y la disponibilidad de los dueños ya que son tratamientos largos y



pesados, que requieren constancia y suelen producir malestar en el paciente⁽⁶⁾.

Sin embargo, como se ha comentado con anterioridad, la cirugía suele ser la opción más razonable. La cirugía se recomienda cuando se trata de un tumor de elevado grado de malignidad, cuando es un tumor recurrente, cuando el tumor ocupa un espacio igual o superior al 50% de la luz de la laringe, o cuando el tumor tiene un tamaño superior a 1 cm de diámetro⁽³⁾.

La laringectomía total es la técnica quirúrgica más adecuada ya que los tumores de la laringe suelen tener carácter maligno e infiltrativo y por lo tanto, es mejor ser agresivo para tener éxito⁽²⁾. En algún caso se podría realizar una laringectomía parcial (tumores pequeños o pediculados y de características benignas *a priori*), 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 laringectomía total, con lo que hay que someter al paciente a una nueva anestesia y se produce una pérdida de tiempo y de dinero. Por lo tanto es importante asegurarse antes de tomar una decisión.

La laringectomía debe acompañarse de una traqueostomía permanente. En el presente caso clínico, la traqueostomía se realizó aprovechando la abertura de la tráquea, por el primer anillo traqueal, prolongando un poco esta abertura mediante el corte a nivel medio ventral del primer, segundo y tercer anillo traqueal⁽⁴⁾. Esto se hizo así para aprovechar la máxima longitud posible de tráquea y dificultar así el acceso de los agentes infecciosos a las vías aéreas medias y bajas. Sin embargo, se pueden utilizar otras modalidades de traqueosto-

mía permanente como la que se muestra en las Figs. 6 y 7⁽²⁾. En estas se puede observar como se cierra la tráquea en su porción más craneal y la traqueostomía se realiza más caudalmente. Se utilice una u otra técnica, el estoma debe ser lo más amplio posible ya que con la cicatrización el tamaño de la abertura puede reducirse hasta un 25%⁽²⁾.

Algunos autores recomiendan realizar una faringostomía o una gastrostomía de alimentación para el postoperatorio y mantenerla durante una semana para evitar dehiscencias de la sutura de la mucosa faríngea y fístulas orofaríngeas así como para prevenir la inanición que puede producirse debido al dolor en la zona de la faringe^(1,2). En animales que antes de ser operados presentan anorexia (debido a las molestias que les causa aquella masa) y presentan por tanto un estado de caquexia importante, se recomienda hacer la gastrostomía de alimentación una semana antes de la cirugía ya que así el paciente gana peso y afronta con mayores expectativas de éxito la anestesia y la cirugía⁽¹⁾.

La causa más probable de la muerte del paciente del caso clínico es la asfixia por el cierre del estoma. Hay descritos otros casos de muerte súbita en perros a los que se les practicó la laringectomía total con traqueostomía permanente y en todos ellos la mayor sospecha de la causa de la muerte es la asfixia debido a un cierre del estoma ya sea debido a una mala postura, un pliegue de piel...^(2,5). La escasa bibliografía veterinaria impide analizar en profundidad los puntos críticos de esta patología.

Entre las complicaciones más comunes encontramos la fístula traqueo-esofágica, la dehiscencia de la sutura de la faringe, el taponamiento del estoma (moco/ plie-



Fig. 6. Técnica alternativa de traqueostomía. Incisión en el segundo anillo traqueal, pero respetando el músculo traqueal dorsal que servirá de colgajo para tapar la tráquea cranealmente.

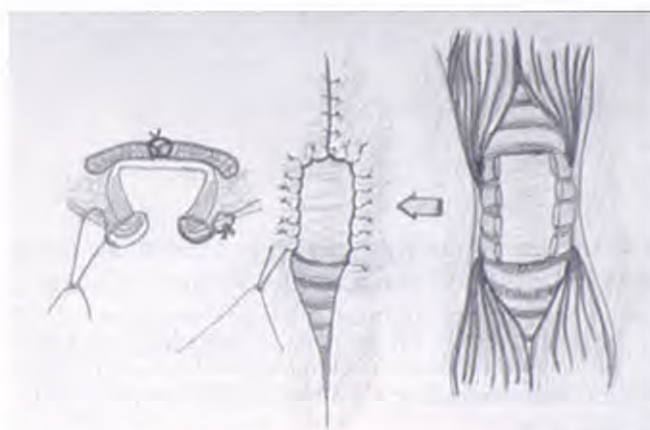


Fig. 7. Detalle del estoma de la traqueostomía que se realizará en una zona más ventral del cuello. Obsérvese el punto en ocho que aleja el nudo del estoma.



gue de piel), neumonía por aspiración del tapón de moco o de un cuerpo extraño, colapso del estoma y hipocalcemia por hipoparatiroidismo yatrogénico^(1, 5). Como resultado de la traqueostomía permanente se producen unos cambios secundarios en el árbol traque-bronquial y en el pulmón. En la zona cercana a la traqueostomía se produce una metaplasia escamosa de

epitelio respiratorio de manera que la limpieza de partículas que llevan a cabo los cilios y el moco del epitelio no va a producirse y se pierde por tanto una barrera defensiva muy importante. Este hecho puede explicar la aparición de una respuesta inflamatoria de tipo medio en los bronquiolos y los alvéolos después de una traqueostomía permanente.

Summary. This report describes a clinical case of an 8 years old female Rottweiler dog with a history of progressive fatigue and respiratory difficulty. After physical and radiological examination a mass into the cranial larynx was suspected. This was confirmed after a direct examination of the larynx. Cytologic evaluation of the mass was made and the anatomopathological result showed the possibility of a malignant neoplasia. Total laryngectomy and permanent tracheostomy was carried out. There was a satisfactory evolution but the dog died suddenly 12 days after it left the small animal practice.

Key words: Infraglottic tumour; Laryngectomy; Tracheostomy.

Bibliografía

1. Block G, Clarke K, Saliabury SK, DeNicola DB. Total Laryngectomy and Permanent Tracheostomy for Treatment of Laryngeal Rhabdomyosarcoma in a Dog. *JAAHA* 1995; 31 (6): 510-513.
2. Crowe DT, Goodwin MA, Greene CE. Total Laryngectomy for Laryngeal Mast Cell Tumor in a Dog. *JAAHA* 1986; 22: 809-816.
3. Flanders JA, Castleman W, Carberry CA, Tseng FS. Laryngeal chondrosarcoma in a dog. *JAVMA* 1987; 190 (1): 68-70.
4. Hellund CS. Tracheostomies in the management of canine and feline upper respiratory disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 1994; 24: 873-886.
5. Henderson RA, Powers RD, Perry L. Development of Hypoparathyroidism after excision of laryngeal Rhabdomyosarcoma in a dog. *JAVMA* 1991; 198 (4): 639-643.
6. Stann JA, Bauer TG. Respiratory Tract Tumors. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 1985; 15 (3): 535-556.
7. Venker-Van Haagen AJ. Diseases of the larynx. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 1992; 22 (5): 1155-1172.



Eficacia clínica y tolerancia a corto plazo del empleo de perindopril, torasemida, propentofilina y dieta de restricción de sodio en perros con insuficiencia valvular mitral secundaria a endocardiosis mitral

A. CARO*, E. YNARAJA**, M. RODRÍGUEZ*, P. CUESTA#, C. FRAGIO*

Dpto. Patología Animal II.
Facultad de Veterinaria.
Universidad Complutense de Madrid.
e-mail: aliciac@eucmax.sim.ucm.es
Effem España Inc. y Cia.
Centro de proceso de datos.
Universidad Complutense de Madrid.

Resumen. El objetivo del presente estudio es doble: por un lado establecer los efectos clínicos derivados del empleo de la combinación de los fármacos perindopril, torasemida y propentofilina en perros enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) por endocardiosis valvular mitral (ECV); y por otro determinar los posibles efectos negativos consecutivos a la utilización de dichos medicamentos. Para esto se han incluido un total de 65 perros enfermos de ECV de presentación natural. Todos los pacientes recibieron el fármaco vasodilatador mixto inhibidor de la enzima de conversión de angiotensina (iECA): perindopril, a dosis de 0,1-0,2 mg/kg cada 24 horas por vía oral durante 28 días. En los pacientes con elevado grado de congestión venosa se añadió también como tratamiento el fármaco diurético: torasemida, a dosis de 0,1 mg/kg cada 24 horas, y en aquellos pacientes con problemas respiratorios graves se añadió el fármaco broncodilatador: propentofilina, a dosis de 6-8 mg/kg cada 12 horas.

Todos los pacientes incluidos en el estudio presentaron una mejoría en el conjunto de los síntomas clínicos al final del tratamiento, como son la presencia de tos, disnea y grado de tolerancia al ejercicio físico. De este modo el 100% de los pacientes se pudo encuadrar dentro de una fase de ICC según la clasificación de la *New York Heart Association* (NYHA) modificada para medicina veterinaria, de menor gravedad al finalizar el estudio. No se han observado síntomas secundarios adversos asociados a la administración de ninguno de estos fármacos, fundamentalmente en lo que se refiere a hipotensión de primera dosis o a la presencia de arritmias cardíacas.

En conclusión, el tratamiento con perindopril, torasemida y propentofilina representa una opción terapéutica válida y segura en los perros con ICC secundaria a ECV.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca congestiva; Seguridad; Tratamiento; Fármacos; Perindopril; Propentofilina; Torasemida.

Introducción

La endocardiosis valvular mitral (ECV) es una enfermedad perfectamente conocida desde hace años, tanto en medicina humana, como en medicina veterinaria. Es una de las principales causas de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en los perros, sobre todo de razas pequeñas (p. ej. Caniche, Pekinés, Teckel, etc.)

Dentro del tratamiento de esta enfermedad, se describen dos posibilidades:

1. Un tratamiento quirúrgico que conlleva la reconstrucción o posible sustitución de la válvula afectada.
2. Un tratamiento médico encaminado a mejorar la sintomatología clínica del paciente y a enlentecer, en la medida de lo posible, la evolución de la enfermedad.

En medicina veterinaria, la cirugía es una opción de tratamiento que solo se toma en consideración en contados casos, fundamentalmente en ICC avanzada y refractaria al tratamiento médico. Las razones son diversas,



pero principalmente se refieren al coste económico de la cirugía y a las dificultades técnicas de la misma⁽¹⁻³⁾.

Es por esto que se hace necesaria la búsqueda de nuevas opciones terapéuticas válidas para el control de la ICC, que ocasiona la insuficiencia valvular mitral, y que ofrezcan ventajas sobre las posibilidades que ya existen.

En este sentido, los fármacos inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (iECA) son los medicamentos más utilizados y continuamente surgen nuevos fármacos de esta familia con ventajas sobre los anteriores, como el perindopril.

El perindopril se diferencia de los otros iECA en que posee un grupo lipofílico perhidroindol que confiere a este fármaco unas propiedades inhibitorias sobre la enzima de conversión de la angiotensina superiores y de mayor duración que el resto de los iECA⁽⁴⁾.

Del mismo modo, los fármacos diuréticos constituyen un tratamiento básico dentro del protocolo terapéutico de la ICC. La torasemida es, actualmente, uno de los diuréticos del asa más potente. Se ha demostrado en múltiples ensayos clínicos su eficacia al inducir una mayor eliminación de sodio y agua en la orina que la furosemida, sin ocasionar tanta pérdida de potasio⁽⁵⁾.

También pueden ser útiles para el tratamiento de la ICC los fármacos antiarrítmicos y los fármacos inótrópos positivos que se añaden al protocolo terapéutico en función de las necesidades individuales de cada paciente.

Por último dentro de los fármacos que se administran en el curso de la ICC se encuentran las metilxantinas como fármacos broncodilatadores. La propentofilina ha demostrado su valía clínica en medicina veterinaria, tanto en su uso como broncodilatador como por sus efectos vasodilatadores periféricos, sin ocasionar aumentos, negativos, en la frecuencia cardíaca ni inducir arritmias cardíacas⁽⁶⁾.

A pesar de que estos fármacos se usan rutinariamente en pacientes humanos, su eficacia y seguridad no han sido estudiadas aún en medicina veterinaria. Nuestro trabajo pretende valorar la eficacia de un tratamiento médico para el control de la endocardiosis valvular en estadios iniciales, basado en la administración de un protocolo combinado con perindopril, torasemida y propentofilina.

De este modo los objetivos del presente estudio son establecer los posibles efectos clínicos positivos derivados del empleo de la combinación de los fármacos perindopril, torasemida y propentofilina, en el tratamiento de pacientes con enfermedad crónica valvular, así como las modificaciones en la calidad de vida de estos pacientes y determinar los posibles efectos negativos consecutivos a la utilización de dichos medicamentos.

Material y método

Se han utilizado un total de 65 pacientes diagnosticados de ICC secundaria a ECV en fases II y III según la clasificación de la NYHA modificada para medicina veterinaria, sin tratamientos previos ni otras patologías recurrentes.

Treinta y tres de los pacientes incluidos en el estudio eran machos (81,5%). Los pesos variaban entre los 3 y los 13 kilos, el intervalo más numeroso estaba entre los 7 y 10 kilos de peso vivo (44,6%). Las edades estaban comprendidas entre los 8 y los 18 años y el intervalo más numeroso en este caso era el que abarcaba desde los 11 a los 13 años (49,2%). Las razas que tenían una mayor representación en este estudio fueron el Caniche (23%), el Pekinés (17,2%) y los mestizos de estas dos razas (46,2%).

Los pacientes fueron atendidos en el Servicio de Cardiología de la Facultad de Veterinaria UCM, donde se realizó un historial clínico, una exploración física completa, un estudio electrocardiográfico, un estudio radiológico en el que se determinó el grado de cardiomegalia según el índice cardiovertebral y el grado de congestión-edema de pulmón (Tabla I), la toma de presiones sanguíneas periféricas mediante un método oscilométrico indirecto no invasivo y una analítica completa.

En el análisis de sangre se determinó: hemograma completo, niveles plasmáticos de proteínas totales, urea, creatinina, transaminasa glutámico pirúvica (ALT), gamma-glutamilo-transaminasa (GGT), creatinina quinasa (CK), glucosa y bilirrubina total, sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo y magnesio. En el análisis de orina se determinó: densidad, nitritos (mg/dl), sangre, proteínas (mg/dl), bilirrubina (mg/dl), glucosa (mg/dl), creatinina, sodio, potasio, fósforo, calcio y magnesio, posteriormente, se examinó el sedimento.

Los síntomas descritos en la anamnesis de esta primera visita fueron clasificados, en función de la gravedad para determinar, tan objetivamente como fuese posible, los cambios en la condición clínica de cada paciente durante el estudio clínico. Estas categorías se recogen en la Tabla I.

El tratamiento médico consistió en la administración de un vasodilatador mixto del grupo de los iECA: perindopril en dosis de 0,1-0,2 mg/kg, en una sola toma diaria matinal y durante los 28 días que duró la experiencia.

En 46 pacientes (70%), con un importante grado de congestión venosa, se administró también el diurético torasemida en dosis de 0,1 mg/kg, en una sola toma



Tabla I. Clasificación de la gravedad de la sintomatología clínica de los pacientes incluidos en el estudio.

	Síncope	Tos	Intolerancia al ejercicio	Apetito	Índice cardíaco*	Edema pulmonar
0	No	No	No	Normal	Normal	No
1	Pérdida de orientación	Después del ejercicio físico	Rehusa correr	Reducción ligera	9,5-10,5	Intersticial
2	Una vez por semana	Durante la actividad normal	No hacen ejercicio fuera de casa	Anorexia total	10,5-11,5	Alveolar perihiliar
3	Más de una vez por semana	En reposo (incluso por las noches)	No se mueven en casa	-	> 11,5	Consolidación severa

*Número de vértebras torácicas según el índice cardiovertebral.

diaria matinal. En 33 pacientes (51%), con sintomatología respiratoria grave (tos en reposo o durante la actividad física normal), se administró también propentofina en dosis de 6-8 mg/kg cada 12 horas.

Los pacientes que precisaron otra medicación adicional (básicamente antiarrítmicos o inotropos positivos) para el control de su sintomatología clínica fueron excluidos del estudio.

Todos los animales incluidos en el estudio fueron alimentados durante todo el periodo con una dieta hiposódica, ya fuese comercial o casera.

Todos los pacientes eran revisados semanalmente, anotándose los posibles efectos secundarios o intolerancias al tratamiento, fundamentalmente en lo que se refiere a hipotensión, tos y/o arritmias cardíacas. Pasadas cuatro semanas después de haber iniciado el tratamiento, se repetían todas las pruebas realizadas en el momento inicial de manera que se pudiera comparar el estado final del paciente con sus datos iniciales.

El estudio estadístico fue realizado con el programa informático BMDP Statistical Software, Inc. USA. Los test estadísticos que se emplearon para la comparación de los datos fueron los siguientes:

- Test paramétrico t-Student de comparación de medias.
- Test no paramétrico de comparación de rangos de Wilcoxon.
- Test no paramétrico de suma de rangos de Mann Whitney.

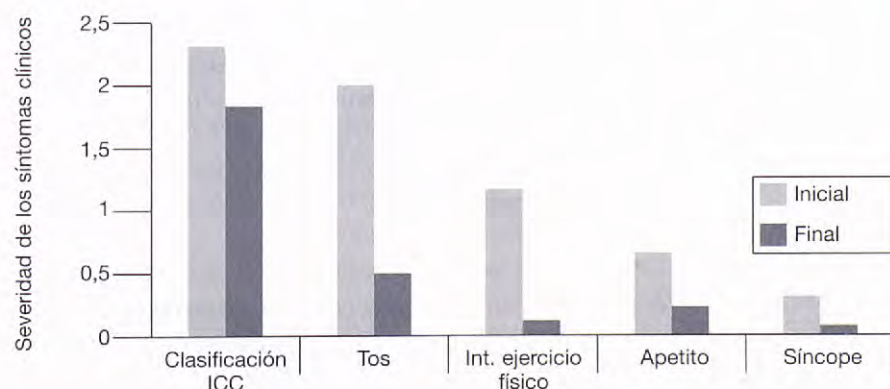
Los resultados están expresados como la media \pm la desviación estándar. En todos los casos, se consideraba que los resultados eran estadísticamente significativos si $p<0,05$.

Resultados

Sintomatología clínica

En general, la mayoría de los pacientes experimentó una mejoría en el conjunto de los síntomas clínicos (Gráfica I).

El 100% de los pacientes, después del tratamiento, se pueden clasificar dentro de una fase de ICC (según la NYHA) de menor gravedad que la que presentaban al



Gráfica I. Comparación de la evolución de cada uno de los síntomas clínicos antes y después del tratamiento.



inicio del estudio, siendo las diferencias significativas desde el punto de vista estadístico.

La presencia de síncope experimentó una clara mejoría. Aparece en un porcentaje pequeño de los casos antes del tratamiento (16%) pero la evolución es positiva en todos ellos.

La presencia de tos y disnea, síntomas que sí son más frecuentes en esta enfermedad puesto que aparecen en mayor o menor grado en un 82% y en un 72% de los pacientes respectivamente, muestran también una clara y significativa mejoría.

La intolerancia al ejercicio presenta una mejoría muy evidente y significativa a lo largo del estudio, de manera que el 100% de los pacientes tiene un menor grado de intolerancia al final del tratamiento.

El grado de soplo cardiaco disminuye, desde el momento inicial, al final de modo significativo. También el apetito mejora de modo significativo tras la administración del tratamiento.

Hematología y bioquímica sanguínea

El hematocrito de los pacientes enfermos desciende desde el momento inicial hasta el momento final de forma significativa. No se observan variaciones en el resto de parámetros hematológicos (Tabla II).

Tabla II. Comparación de distintos parámetros antes y después del tratamiento con perindopril, torasemida, propentofolina y dieta de restricción de sodio. Los valores están expresados en la media \pm desviación estandar.

	Valores iniciales n=65	Valores finales n=65
Hematocrito (%)	44,7 \pm 4,4	42,9 \pm 5*
Presión arterial sistólica (mmHg)	130,7 \pm 13,6	125,3 \pm 13,4 **
Presión arterial diastólica (mmHg)	82 \pm 9,9	77,6 \pm 10,2**
Presión arterial media (mmHg)	98,3 \pm 8	93,8 \pm 10,2**
Frecuencia del pulso (ppm)	160,2 \pm 26,3	146,5 \pm 23,1**
Frecuencia cardiaca (lpm)	158,2 \pm 28,4	147,7 \pm 24**
Densidad urinaria	1.020 \pm 0,006	1,01 \pm 0,006**
Sodio sérico (mEq/L)	145,6 \pm 2,8	144 \pm 2,5**
Potasio sérico (mEq/L)	4,3 \pm 0,4	3,9 \pm 0,5**
Cloro sérico (mEq/L)	110,3 \pm 2,5	108,3 \pm 2,7**
Magnesio sérico (mg/dl)	2,6 \pm 0,5	3,03 \pm 0,6*
F.E. del sodio	0,02 \pm 0,01	0,08 \pm 0,02*
F.E. del potasio	0,42 \pm 0,2	1,52 \pm 0,8*
F.E. del magnesio	0,02 \pm 0,01	0,09 \pm 0,06*

* $p < 0,05$

** $p < 0,001$

No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables bioquímicas estudiadas en los animales enfermos después del tratamiento.

Presiones arteriales periféricas

La presión arterial sistólica, diastólica y media iniciales disminuyen de forma significativa después del tratamiento, pero se mantienen dentro de los valores de referencia para la especie canina^(7,8) (Tabla II).

La frecuencia del pulso también disminuye significativamente después del tratamiento (Tabla II).

Electrocardiografía

Observamos un descenso estadísticamente significativo en la frecuencia cardiaca después del tratamiento. También vemos una disminución significativa en la incidencia y/o severidad de las arritmias cardiacas tras el tratamiento (Tabla II).

Urianálisis

El único parámetro que varía en el análisis urinario después del tratamiento es la densidad que disminuye significativamente (Tabla II).

Ionograma sanguíneo

Observamos que los valores séricos iniciales de los iones cloro (Cl), potasio (K) y sodio (Na) descienden después del tratamiento de forma estadísticamente significativa. Por otro lado, los niveles de magnesio (Mg) presentan una clara elevación después del tratamiento (Tabla II).

Ionograma urinario

Para determinar la concentración de iones en orina, se calculó la fracción de excreción (FE) de cada uno de ellos. Se observa un aumento en los niveles de los iones Na, K y Mg en orina después del tratamiento (Tabla II).

Hallazgos radiológicos

Dentro del estudio radiológico se observa que tanto el grado de cardiomegalia como el grado de congestión pulmonar disminuyen a lo largo del periodo de tratamiento de forma significativa (Tabla III).



Tabla III. Comparación del edema pulmonar y grado de cardiomegalia antes y después del tratamiento con perindopril, torasemida, propentofina y dieta de restricción de sodio. Los valores están expresados mediante la media \pm desviación estándar.

	Valores iniciales n=65	Valores finales n=65
Cardiomegalia	1,4 \pm 0,74	0,73 \pm 0,64 **
Edema pulmonar	0,77 \pm 0,86	0,09 \pm 0,3 **

** $p < 0,01$

Discusión

El presente estudio se realizó para determinar si el tratamiento con perindopril, torasemida y propentofina es efectivo en los animales con ICC secundaria a ECV.

El tratamiento administrado induce una mejoría en la fase de ICC según la clasificación de la NYHA atribuible a una mejoría en el conjunto de los síntomas clínicos. Esta observación, coincide con los datos encontrados por otros autores que utilizaron protocolos terapéuticos similares al nuestro⁽⁹⁻¹¹⁾.

Observamos una disminución en la frecuencia de los tos y en la gravedad de la misma. Esto puede ser debido a varios factores: a una menor compresión traqueal por disminución de la sobrecarga de volumen a nivel del corazón derecho, y a una reducción en la congestión peribronquial a nivel de los bronquios y bronquiolos, efectos que muy probablemente, son consecuencia de los fármacos administrados^(10, 12).

La evolución de la disnea es paralela a la que experimentan los síncope y la tos, lo cual pone de manifiesto, una vez más, la eficacia del tratamiento administrado.

La intolerancia al ejercicio físico mejoró claramente al final del estudio. No se saben las razones exactas por las que los fármacos iECA aumentan la capacidad de movimiento en estos pacientes, pero parece ser que disminuyen la impedancia aórtica y la presión arterial, aumentando así el gasto cardíaco⁽¹³⁾. Además, parece que mejoran la perfusión muscular y disminuyen la respuesta cronotrópica cardíaca que aparece durante el ejercicio, lo cual también ayudaría a mantener el gasto cardíaco en niveles aceptables⁽¹⁰⁻¹⁴⁾.

El apetito de los pacientes se vio incrementado al final del estudio. El aumento del apetito se puede atribuir a diversos factores, entre los que destacamos la mejoría en la congestión visceral como consecuencia del tratamiento administrado⁽¹⁰⁾.

Tal y como se describe en el capítulo de Resultados, el tamaño cardíaco, medido en las imágenes radiológicas, disminuye a lo largo del período de tratamiento. Se ha comprobado que otros iECA, como el benazeprilo y el enalapril, utilizados en pacientes caninos, producen una disminución en el eje longitudinal cardíaco. Por lo tanto, la disminución del tamaño cardíaco observada en nuestro estudio puede deberse, al menos en parte, a los efectos vasodilatadores arteriales del perindopril que mejoran el vaciado ventricular así como a los efectos vasodilatadores venosos de este mismo fármaco que disminuyen la precarga sobre la aurícula izquierda^(9, 10).

La gravedad de la congestión pulmonar y/o edema de pulmón también mejoraron a lo largo del tratamiento en nuestros pacientes. Diversos estudios realizados con iECA en medicina veterinaria ponen de manifiesto la capacidad de estos fármacos para mejorar, e incluso revertir, los edemas de pulmón debido a sus efectos diuréticos y vasodilatadores venosos⁽⁹⁻¹¹⁾.

En nuestro caso, la administración de torasemida induce efectivamente una importante disminución del edema pulmonar lo cual coincide con los resultados de otros trabajos realizados con torasemida en medicina humana^(17, 18).

La frecuencia del pulso arterial desciende a lo largo del período de estudio de modo significativo. Este hecho confirma la mejoría de la situación hemodinámica de los pacientes, puesto que desaparece el estímulo simpático compensador para aumentar el gasto cardíaco⁽¹⁹⁾.

La presencia de arritmias mejora en nuestros pacientes. El descenso en la frecuencia cardíaca puede ser el responsable de esta mejoría, puesto que al disminuir la frecuencia cardíaca mejora la oxigenación miocárdica^(4, 20, 21). Por otro lado, la ausencia de arritmias es otro dato más que sugiere la seguridad del empleo de estos fármacos, bien solos o combinados. Esta ausencia de componente arritmogénico indica la perfecta tolerancia a los fármacos y la no existencia de interacción medicamentosa^(5, 22, 23).

Respecto al ionograma sanguíneo, solo encontramos disminuciones significativas de los iones cloro, sodio y potasio, y un aumento del ion magnesio.

Los niveles de potasio descienden al final del tratamiento quedando en el límite inferior de normalidad. Muchos autores señalan que los iECA tienden a conservar potasio o, al menos, no originan cambios en las concentraciones séricas, siempre que la funcionalidad renal sea correcta; de lo contrario sí pueden producir situaciones de hipercaliemia^(12, 24-26). Otros autores des-



criben, sin embargo, que los niveles de potasio tienden a disminuir cuando se administran iECA durante más de tres semanas⁽²⁷⁾. Este hecho coincide con los resultados que nosotros hemos observado puesto que hemos administrado el tratamiento durante, al menos, cuatro semanas. La administración concomitante del fármaco diurético torasemida en algunos de nuestros pacientes, parece que no potencia, excesivamente, el descenso del potasio. Estudios realizados en medicina humana describen una disminución en los niveles de potasio como consecuencia de la administración de torasemida, aunque ésta es más leve que la inducida por la administración de furosemida⁽¹⁷⁾.

Los niveles séricos del ion sodio también experimentan un descenso significativo tras el tratamiento, de forma que las concentraciones finales se sitúan en el límite inferior de la normalidad. Este hecho puede deberse tanto a los efectos natriuréticos de los fármacos iECA, como a la administración de una dieta hiposódica durante todo el periodo de estudio.

Hemos encontrado una mayor fracción de excreción urinaria de potasio al final del estudio, siendo además esta excreción superior a la correspondiente en los animales sanos. Este hecho coincide con las observaciones de otros investigadores que observan una eliminación de potasio en orina superior respecto a los valores iniciales en perros sanos tratados con perindopril y alimentados con una dieta hiposódica⁽²⁸⁾.

No encontramos diferencias entre la excreción de potasio de los pacientes que toman el diurético y los que no lo toman, de lo que deducimos que no existe una potenciación de acción por la administración conjunta de torasemida y de perindopril. Esto es debido a que la eliminación de potasio tras la administración de torasemida no guarda una relación proporcional con la dosis de torasemida administrada y, además, la torasemida inhibe la acción de la aldosterona con lo que se controla el intercambio Na^+/K^+ en mayor grado^(5, 20, 21).

La eliminación de sodio en orina al final del periodo de estudio es superior respecto a los valores iniciales y superior también con respecto a los valores de referencia para la especie canina. Este incremento en la excreción de sodio en orina parece ser debido tanto a la acción natriurética del iECA como del diurético. La acción natriurética del perindopril es, incluso, más evidente cuando se administra a pacientes alimentados con una dieta de restricción de sodio, como es nuestro caso^(4, 28).

El fármaco torasemida también presenta acciones natriuréticas evidentes sin que esta mayor excreción de

sodio en orina origine situaciones de hiponatremia cuando se combina con el perindopril tal y como observamos en nuestro estudio.

Por último, una consideración importante que debemos hacer antes de iniciar una terapia combinada en cualquier paciente, y muy especialmente en los pacientes geriátricos y con ICC, es la que se refiere a la posible aparición de problemas debidos a interacciones medicamentosas.

En ninguno de los animales incluidos en nuestro estudio existen alteraciones estadísticamente significativas en los valores obtenidos de la bioquímica sanguínea, ni con respecto a los valores obtenidos antes del tratamiento, ni con respecto a los valores de referencia de los animales sanos.

Tampoco hemos encontrado ningún efecto secundario significativo en lo que se refiere a presencia de hipotensión o aparición de arritmias cardíacas, derivados de la administración de los fármacos aislados o en combinación, lo cual concuerda con los resultados observados por otros autores que han empleado estos mismos medicamentos^(4, 5, 22).

Hemos descartado la existencia de fatiga, debilidad, hipotensión, *rash* cutáneos o alteraciones graves electrocardiográficas como fibrilaciones auriculares en nuestros pacientes por la administración de torasemida. Estos son síntomas muy poco frecuentes, pero que han sido descritos asociados a la utilización de este diurético en pacientes humanos^(22, 29).

Tampoco hemos detectado toxicidad asociada a la administración del fármaco iECA perindopril, como podrían ser la aparición de hipotensión en las primeras dosis, elevaciones en los niveles de urea y creatinina, hipocaliemias, etc. Estos resultados coinciden con los estudios realizados con perindopril en medicina humana^(4, 30).

No hemos encontrado, en ningún caso, signos de exceso de tono simpático visceral gastrointestinal, ni de hiperexcitabilidad nerviosa o alteraciones taquicárdicas a nivel del electrocardiograma por acción de la propentofilina. Estas observaciones nos permiten concluir que el uso de esta metilxantina ofrece un amplio margen de seguridad.

En conclusión, debido a los efectos positivos observados en los animales incluidos en el estudio, así como por la ausencia de efectos clínicos negativos, consideramos que el tratamiento con perindopril combinado o no con torasemida y/o propentofilina, constituye una alternativa terapéutica valiosa y segura, para el control de la sintomatología clínica en los pacientes con ICC secundaria a ECV.



Summary. This study has two aims. To establish the clinical effects produced by combination of the drugs perindopril (Coversyl®, Servier), torsemide (Sutril®, Novag) and propentofylline (Karsivan®, Hoechst) in dogs suffering from congestive heart failure (CHF) caused by mitral valve endocardiosis, and to ascertain the possible negative effects following the use of these drugs. We therefore included a total of 65 dogs with normal presentation of mitral valve endocardiosis. All the patients received the mixed vasodilator angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACE inhibitor) perindopril (0.1-0.2 mg/kg every 24 hours orally for 28 days). In patients with a high level of venous congestion we also added the diuretic torsemide (0.1 mg/kg every 24 hours) and in those patients with severe respiratory problems we added the bronchodilator propentofylline (6-8 mg/kg every 12 hours).

At the end of the study, all the patients improved with regard to clinical symptoms e.g cough, dyspnea and degree of tolerance to physical exercise, and were included in a less severe phase according to the New York Heart Association (NYHA) classification modified for veterinary use. We did not observe any adverse secondary symptoms associated with the administration of these drugs, especially first dose hypotension or cardiac arrhythmias.

In conclusion, treatment with perindopril, torsemide and propentofylline is a safe and valid therapeutic option for dogs with CHF secondary to mitral valve endocardiosis.

Key words: Congestive heart failure; Safety; Treatment; Drugs; Torsemide; Propentofylline; Perindopril.

Bibliografía

1. Boggs LS, Dewan SJ, Ballard SE. Mitral valve reconstruction in a toy-breed dog. *JAVMA* 1996; 209 (11): 1872-1876.
2. Kerstelter KK, Sackman JE, Buchanan JW *et al.* Short-term hemodynamic evaluation of circumferential mitral annuloplasty for correction of mitral valve regurgitation in dogs. *Veterinary Surgery* 1998; 27: 216-223.
3. Buchanan JW, Sammarco CD. Circumferential suture of the mitral annulus for correction of mitral regurgitation in dogs. *Veterinary Surgery* 1998; 27: 182-193.
4. Todd P, Fitton A. Perindopril: a review of its pharmacological properties and therapeutic use in cardiovascular disorders. *Drugs* 1991; 42 (1): 90-114.
5. Dunn CJ, Fitton A, Brogden RN. Torsemide. An update of its pharmacological properties and therapeutic efficacy. *Drugs* 1995; 49 (1): 121-142.
6. Rudolphi KA *et al.* Propentofylline: New aspects in the therapy of blood flow disturbances in the dog. Proceedings of the XVII WSAVA World Congress, Roma 1992: 265-267.
7. Bodey AR, Michell AR. Epidemiological study of blood pressure in domestic dogs. *Journal of Small Animal Practice* 1996; 37: 116-125.
8. Martínez de Merlo E. Alteraciones de la presión arterial en la insuficiencia renal crónica: Estudio en perros con leishmaniosis. Tesis Doctoral, Fac. Vet. U.C.M., Madrid, 1993.
9. Allworth MS, Church DB, Maddison JE *et al.* Effect of enalapril in dogs with pacing-induced heart failure. *Am J Vet Res* 1995; 56 (1): 85-94.
10. Cove Study Group. Controlled clinical evaluation of enalapril in dogs with heart failure. Results of the cooperative veterinary enalapril study group. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1995; 9 (4): 243-252.
11. The Improve Study Group. Acute and short-term hemodynamic, echocardiographic and clinical effects of enalapril maleate in dogs with naturally acquired heart failure: Results of the invasive multicenter prospective veterinary evaluation of enalapril study. *Journal of Veterinary Int Med* 1995; 9 (4): 234-242.
12. Kitagawa H, Wakamiya H, Kith K *et al.* Efficacy of monotherapy with benazepril, and angiotensin converting enzyme inhibitor, in dogs with naturally acquired chronic mitral insufficiency. *J Vet Med Sci* 1997; 59 (7): 513-520.
13. Hamlin RL, Benitz AM, Ericson GF *et al.* Effects of Enalapril on exercise tolerance and longevity in dogs with heart failure produced by iatrogenic mitral regurgitation. *J Vet Inter Medicine* 1996; 10 (2): 85-87.
14. Sabbah HN, Shimoyama H, Sharov VG *et al.* Effects of ACE inhibitor and β -blockade on skeletal muscle fiber types in dogs with moderate heart failure. *American Journal of Physiology* 1996; 270 (1): H115-H120.
15. Hamlin RL. Physical examination. En: Birchard, S.J.; Sherding, R.G. (eds.): Saunders Manual of Small Animal Practice. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1994: 396-402.
16. National Heart, Lung and Blood Institute. Effect of enalapril on survival in patient with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med* 1991; 325 (5): 293-302.
17. Goebel K-M. Six-Week study of torsemide in patients with congestive heart failure. *Clinical Therapeutics* 1993; 15 (6): 1051-1059.
18. Chase SL. Critical care drug update. *RN* 1996; 59 (6): 49-52.
19. Hamlin RL. Function of the SA node in health and disease. Proceedings of the 10th Academy of Veterinary Cardiology 1991. Toronto, Ontario: 31-34.
20. Hariman RJ, Bremner S, Louie EK *et al.* Dose-response study of intravenous torsemide in congestive heart failure. *American Heart Journal* 1994; 128 (2): 352-357.
21. Stringer KA, Watson W, Gratton M, Wolfe, R. Intravenous torsemide as adjunctive therapy in patients with acute pulmonary edema. *Journal of Clinical Pharmacology* 1994; 35 (11): 1083-1087.
22. Blose JS, Adams KF, Patterson JH. Torsemide: A pyridine-sulfonylurea loop diuretic. *The Annals of Pharmacotherapy* 1995; 29 (4): 396-402.
23. Vargo D, Kramer WG, Black PK *et al.* Bioavailability, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of torsemide and furosemide in patients with congestive heart failure. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 1995; 57 (6): 601-609.
24. Schaer M. Hyperkalemia and hyponatremia. En: Ettinger,



- S.J. and Feldman, E.C. (eds.): Textbook of Veterinary Internal Medicine. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1995: 46-49.
25. Tarek FT, McGregor GA. Angiotensin converting enzyme inhibitors in hypertension: potential problems. *Journal of Hypertension* 1995; 13 (suppl 3): S11-S16.
26. Yamane Y. Evaluation of enalapril maleate for treatment of chronic heart failure in dogs. Seminars in Vet. Cardiology. ACE Inhibitor Therapy 1995, Yokohama, Japan: 12-19.
27. Häggström J, Hanson K, Kalberg BE *et al.* Effects of long-term treatment with enalapril or hydralazine on the renin-angiotensin-aldosterone system and fluid balance in dogs with naturally acquired mitral valve regurgitation. *Am J Vet Res* 1996; 57: 1645-1652.
28. Schmidt M, Krieger J-P, Devissaguet M, Imbs JL. Renal effects of perindoprilat, an angiotensin-converting enzyme inhibitor, in the anesthetized dog. *J Cardiovascular Pharmacology* 1989; 13: 283-290.
29. Fowler SF, Murray KM. Torsemide: A new loop diuretic. *American Journal of Health-System Pharmacy* 1995; 52 (12): 1771-1780.
30. Macfadyen RJ, Barr CS, Sturrock NDC, Fenwick M, Struthers AD. Further evidence that chronic perindopril treatment maintains neurohormonal suppression but does not lower blood pressure in chronic cardiac failure. *Br J Clin Pharmacology* 1997; 44: 69-76.

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



Guía de Productos Zoosanitarios 2000 de 7ª edición

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

PEDIDO DE LA GUÍA DE PRODUCTOS ZOOSANITARIOS 2000 DE VETERINDUSTRIA

Centro de trabajo	Especialidad	Estudiante
Nombre	Apellidos	
Dirección	Población	
Provincia	País	Código postal
Teléfono	Fax	E-mail
Nº ejemplares	Fecha	

Formas de pago

- ☐ Talón bancario a favor de: Pulso ediciones s.a.
- ☐ Transferencia bancaria a la cuenta: 2100 0343 10 0200234364 "La Caixa".
- P.V.P. 3.000 ptas. + 120 ptas (4% I.V.A.) + 430 (Gastos de envío) Total **3.550 ptas.**

Firma



Ésta 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?

*J. Rodríguez Gómez, A. Díaz-Otero Medina, R. Sever Bermejo, J.I. Cruz Madorrán.
Unidad de Cirugía, Facultad de Veterinaria de Zaragoza. Policlínica Veterinaria Rover.*

Presentación del caso

Acude a la consulta un perro, de raza Braco alemán, macho de 4 años de edad.

Presentaba una sintomatología poco específica, relacionada con la cavidad oronasal desde hacía aproximadamente 4 días.

El animal tenía dificultad para la ingestión de alimentos sólidos, mientras que la comida húmeda la ingería sin excesivos problemas.

Presentaba mojos densos de color amarillo verdoso.

El perro vive en una perrera a las afueras de la ciudad. Le dan de comer, un vez al día, pienso seco y restos de comida casera.

Es imposible que haya comido ninguna sustancia extraña, ni que haya aspirado por la nariz alguna espiquilla porque hace varias semanas que no sale al campo.

Exploración clínica

Temperatura 38,5°C.

Grado de hidratación normal, al igual que el color de las mucosas y el tiempo de rellenado capilar.

Los ganglios linfáticos retromandibulares se encuentran infartados. El resto de los ganglios están normales.

Al abrirle la boca el animal no ofrece resistencia. A simple vista no se observa ningún cuerpo extraño, ni se palpa nada al introducirle dos dedos en la cavidad orofaríngea. Este tipo de exploración se hizo con el animal despierto.

Se observa descarga por la fosa nasal izquierda, que es de carácter infeccioso.

Pruebas diagnósticas complementarias

Debido al carácter localizado de los signos clínicos, se optó como primera prueba diagnóstica la realización de radiografías de la cabeza, con el fin de observar las fosas nasales y la cavidad bucal (Figs. 1 y 2).

Observando estas radiografías con detenimiento ya se puede establecer el diagnóstico de este caso.

Si todavía no lo ha podido detectar, siga observando. A nosotros nos llevó bastante tiempo.

Si se da por vencido, en la siguiente imagen (Fig. 3), se aporta la solución del enigma.



Fig. 1. Radiografía ventrodorsal del paciente.

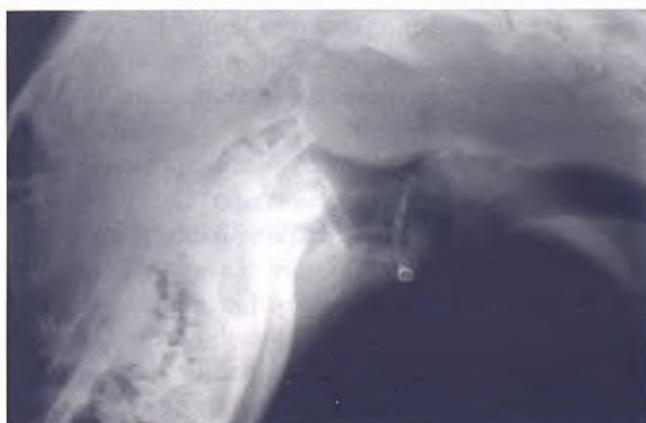


Fig. 2. Radiografía lateral del cráneo.



Fig. 3. En esta imagen queda indicado (con una flecha) el agente etiológico.

Diagnóstico

Efectivamente se trataba de un fragmento óseo, en concreto un hueso de pollo.

La siguiente fase fue dormir al animal para determinar la localización del cuerpo extraño.

La endoscopia de la cavidad oral demostró el punto de entrada, que se encontraba en el techo de la misma (Fig. 4), a la altura del velo del paladar.

Tratamiento

A través de esta herida y con maniobras de tracción retrograda se pudo extraer el fragmento óseo (Fig. 5).

El tratamiento postoperatorio se basó en antibioterapia de amplio espectro vía sistémica durante 10 días, alimentación blanda durante 5 días, y tratamiento anti-

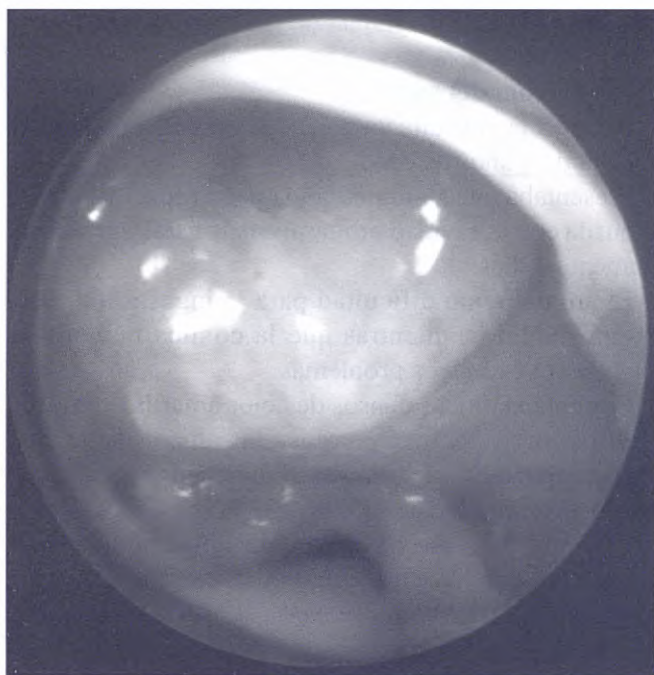


Fig. 4. Herida en el velo del paladar. Punto de entrada del hueso, que se encontraba alojado en la cavidad nasal caudal.



Fig. 5. Postoperatorio inmediato, obsérvese el tamaño del hueso extraído.

Hernia abdominal en un periquito común (*Melopsittacus undulatus*)

A. ALBERT, A. BAYÓN, M. SOLER

Ésta 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

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

Caso clínico. Un periquito común (*Melopsittacus undulatus*), hembra, de 8 años de edad fue remitido al Servicio de Animales Exóticos del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia para el examen de un abultamiento en el abdomen. El examen físico puso de manifiesto un aumento de volumen de la región cloacal con falta de plumas. Se trataba de una masa de consistencia blanda y no fluctuante. El animal conservaba el apetito y no manifestaba otra sintomatología. Se le efectuó un examen radiológico simple y posteriormente uno de contraste mediante administración de sulfato de bario (0,025 ml/g peso vivo).

Interpretación de la imágenes

La radiografía simple en proyección ventrodorsal (Fig. 1) evidenció un aumento de tamaño de los órganos abdominales con reducción del espacio radiotransparente de los sacos aéreos a ese nivel y por tanto una pérdida de detalle de las vísceras de esta cavidad. También se observó una masa de densidad de tejidos blandos de 3 x 2,5 cm de diámetro caudal a la cloaca desviada hacia la izquierda con pequeños focos radiolúcidos en su interior. En todos los huesos largos se apreciaron focos de mayor radiodensidad a nivel de la medular (Fig. 1). Tras la administración de sulfato de bario se realizó una radiografía a los 90 minutos en proyección lateral (Fig. 2) que puso de manifiesto la presencia de asas intestinales, de tamaño normal, dentro de la masa, no observándose alteraciones en el tránsito del medio de contraste.

En base al examen físico y hallazgos radiológicos, el diagnóstico fue de hernia abdominal.

Discusión

La aparición de distensión/agrandamiento abdominal es un problema frecuente en aves⁽¹⁾. La realización de una correcta anamnesis y examen físico es necesario para orientar el problema. Dentro del síndrome de abultamiento abdominal se incluyen diferentes afecciones patológicas como ascitis, huevos ectópicos, obesidad, peritonitis, retención de huevos y hernias abdominales⁽¹⁾.

Para el diagnóstico es básica la palpación de la región abdominal abultada, para determinar la consistencia de la zona afectada. La palpación del abdomen agrandado permite la diferenciación entre masa fluctuante (espacio lleno de líquido, efusión abdominal), masa sólida y ruptura abdominal ventral⁽³⁾.

En el caso clínico que nos ocupa, el abultamiento presentaba una consistencia blanda pero no fluctuante. En este sentido, se ha observado en hembras la aparición de masas de consistencia blanda por agrandamiento





Fig. 1. Imagen radiológica en proyección ventrodorsal de un periquito con hernia abdominal. Se observa una zona de radiodensidad en tejido blando con pequeños focos radiolúcidos en la zona caudal del animal. Existe un aumento de tamaño de los órganos abdominales con reducción del espacio de los sacos aéreos y pérdida de detalle de vísceras abdominales. Además aparecen focos de mayor radiodensidad en la medular de los huesos largos, compatible con hiperostosis.

to de oviductos como consecuencia de salpingitis, o en casos de impactación de huevos de cáscara blanda. Ambas causas pueden dar lugar a peritonitis. La aparición de masas sólidas, normalmente es indicativa de neoplasia o retención de huevo⁽²⁾.

En los procesos de ruptura abdominal ventral se puede producir la hernia de vísceras abdominales⁽¹⁾. Esto se observa, con frecuencia, en periquitos obesos y en aves hembra, sobreexplotadas en la reproducción^(2,3). En periquitos y ninfas hembra se ha asociado con desequilibrios hormonales que causan debilidad de la musculatura abdominal⁽¹⁾. En este sentido, la constante puesta de huevos y/o procesos de infiltración grasa, parecen ser las causas de tal debilidad^(2,3). En gallinas



Fig. 2. Imagen radiológica en proyección lateral, de un periquito con hernia abdominal, a los 90 minutos de la administración de sulfato de bario (0,025 ml/g), donde se observa la presencia de asas intestinales en la zona herniada.

se ha sugerido que puede ser debido a la atonía muscular como consecuencia de desequilibrios del calcio⁽¹⁾.

La aparición de hernias abdominales en periquitos, aparece con frecuencia en el síndrome de hiperestrogenismo⁽⁴⁾, acompañándose de agrandamiento y distensión de oviductos, hiperostosis medular, detalle abdominal disminuido, desplazamiento visceral, e intentos anormales en la formación de huevos, de forma similar a lo hallado en este caso. La hiperostosis polioestótica se ve con frecuencia en asociación con tumores ováricos⁽⁴⁾. La aparición de peritonitis relacionada con huevos puede ser difícil de diferenciar de otras causas de efusión abdominal. En estos casos, la abdominocentesis y ecografía pueden ser usados para diferenciar entre las causas de fluido abdominal⁽⁶⁾. La hernia abdominal puede contener grasa y asas intestinales u otros órganos abdominales⁽⁵⁾.

Para ratificar o efectuar un diagnóstico certero, en la mayoría de casos, es necesaria la realización de una radiografía y/o ecografía⁽²⁾. El uso de radiografías simples para la valoración del contenido del abultamiento, en ocasiones no proporciona demasiada información. El empleo de ecografía puede ayudar a diferenciar los órganos o tejidos implicados en el abultamiento⁽⁶⁾.

En este caso, la radiografía simple puso de manifiesto alteraciones óseas y la pérdida de detalle de órganos abdominales, pero no indicaba la naturaleza del contenido de la hernia. En este sentido, la radiografía de contraste también permite descartar y/u orientar el diagnóstico, ya que permite valorar la continuidad e integridad del tubo digestivo. Como medio de contraste, se emplea sulfato de bario, previamente atemperado, a dosis de 0,025-0,05 ml/g de peso vivo⁽⁶⁾.



En este caso se administró sulfato de bario a dosis de 0,025 ml/g de sulfato de bario. Se obtuvieron radiografías a los tiempos 0, 30, 60 y 90 minutos, comenzando a observarse la presencia de contraste a los 30 minutos en el área abultada, manteniéndose el trayecto intestinal hasta la cloaca. De esta forma, el uso de radiología de contraste permitió efectuar el diagnóstico certero de hernia abdominal.

En la mayor parte de los casos, la hernia tiene pocas consecuencias clínicas: el defecto de la pared corporal suele ser grande, existiendo poca posibilidad de atrapamiento de órganos. Por este motivo, la herniorrafia puede comportar más riesgos que beneficios potencia-

les. Debido a la extensión del sistema de sacos aéreos, el cierre de los defectos puede crear un compromiso respiratorio, que incluso ponga en peligro la vida del animal. Esto es debido a que, al reintroducir los órganos en la cavidad abdominal, se provoca compresión de los sacos aéreos. Por este motivo, en hernias muy grandes se debería considerar el implante de una malla en lugar del cierre del defecto. Por el contrario, si la hernia es pequeña o aguda, el cierre primario puede tener éxito. En aquellos casos donde aparecen complicaciones secundarias como retención de huevos o urolitiasis cloacal es necesaria la herniorrafia⁽¹⁾. En todos los casos, se aconseja la reducción del peso del ave⁽³⁾.

Bibliografía

1. Bennett RA, Harrison GJ. Soft tissue surgery. *En*: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR. Avian Medicine: principles and application. HBD International, Delray Beach, 1999: 1096-1136.
2. Coles BH. Clinical examination. *En*: Coles BH. Avian Medicine and Surgery. Blackwell Science, Cambridge, 1997: 26-43.
3. Cooper JE, Lawton MPC. The Urogenital System. *En*: Price CJ. Manual of Parrots, Budgerigars, and other Psittacine Birds. BSAVA, Cheltenham, 1992: 91-101.
4. Lumeij JT. Endocrinology. *En*: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR. Avian Medicine: principles and application. HBD International, Delray Beach, 1999: 582-606.
5. Lumeij JT. Gastroenterology. *En*: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR. Avian Medicine: principles and application. HBD International, Delray Beach, 1999: 482-521.
6. McMillan MC. Imaging Techniques. *En*: Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR. Avian Medicine: principles and application. HBD International, Delray Beach, 1999: 246-326.



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.

La remisión de material de esta sección también puede realizarse a través de la dirección
<http://www.avepa.org/cientifica/mail/cortas/mail.htm>

Hipercalcemia asociada a linfoma como causa de insuficiencia renal

M. CARMEN ACEÑA, SYLVIA GARCÍA-BELENQUER,

AMAIA UNZUETA, MONTSERRAT PÉREZ

Servicio de Medicina Interna de Pequeños Animales.

Departamento de Patología Animal.

Facultad de Veterinaria.

Universidad de Zaragoza.

Miguel Servet, 177.

50013 Zaragoza.

Recientemente atendimos en nuestra Consulta de Medicina Interna a una perra de 6 años de edad de raza Pastor vasco con un cuadro de poliuria/polidipsia de un mes de evolución. Otro veterinario había diagnosticado una insuficiencia renal basándose en los altos valores de urea y creatinina obtenidos. Realizó también una serología de leishmaniosis y el resultado fue negativo. Finalmente, instauró un tratamiento a base de antibioterapia y corticoterapia (prednisolona). El estado del animal iba empeorando y su dueño decidió acudir a nuestra consulta para recabar una segunda opinión.

En la exploración física del animal se encontró una acusada palidez de mucosas y una moderada linfadenopatía periférica generalizada, siendo destacable también el grave estado de adelgazamiento de la perra. Con la intención de obtener más datos sobre la posible etiología de la insuficiencia renal, se tomaron muestras de sangre y se realizó un hemograma y un perfil bioquímico. Los resultados fueron: anemia normocítica normocrómica no regenerativa (hematíes: $3,5 \times 10^6/\text{mm}^3$; hemoglobina: 7,3 g/dl; hematocrito: 22%; VCM: 64; CMHC: 32), leucopenia (leucocitos: $2,7 \times 10^3/\text{mm}^3$; neutrófilos: 57% = $1539/\text{mm}^3$; linfocitos: 40% = $1080/\text{mm}^3$; monocitos: 3% = $81/\text{mm}^3$) y muy ligera trombocitopenia (plaquetas: $195 \times 10^3/\text{mm}^3$). En el frotis sanguíneo se observó anisocitosis, presencia de dacriocitos y ovalocitos, eritroblastosis (20 eritroblastos/100 leucocitos) y presencia de linfocitos de aspecto inmaduro. En el perfil bioquímico destacó el aumento del BUN (74 mg/dl; valor de referencia: 11,5-23,5 mg/dl) y de la creatinina (2,5 mg/dl;

valor de referencia: 0,8-1,5 mg/dl) así como una ligera hipoproteinemia (5,4 g/dl; valor de referencia: 5,7-7,7 g/dl). Además se detectó hipercalcemia (12,8 mg/dl; valor de referencia: 8,4-9,5) y para asegurar que se trataba de verdadero aumento del calcio sérico se calculó su valor ajustado en relación con la albúmina (calcio ajustado: 13,2 mg/dl; valor de referencia < 12 mg/dl).

Los hallazgos hematológicos son más graves que la típica anemia por enfermedad renal crónica, que además no suele ser tan severa. La bicitopenia y eritroblastosis, la presencia de linfocitos de aspecto inmaduro circulantes y las alteraciones morfológicas de los hematíes, hicieron sospechar de un problema en la médula ósea. Por ello se tomaron muestras de médula ósea en la cresta ilíaca. Además, dada la existencia de linfadenopatía se tomaron también muestras de ganglios poplíteos por punción-aspiración con aguja fina.

El estudio citológico de la médula ósea reveló la presencia de una población celular mayoritariamente formada por linfocitos inmaduros de aspecto blástico y prácticamente la ausencia de precursores eritroides y mieloides.

En las muestras citológicas obtenidas de los ganglios se encontró una población linfoide monomórfica de aspecto inmaduro que permitió realizar el diagnóstico citológico de linfoma.

Dado el mal estado general del animal, la existencia de una insuficiencia renal crónica y la invasión de la médula ósea por linfocitos tumorales (linfoma en estadio V) no se intentó tratamiento quimioterápico y se decidió la eutanasia.

El cáncer es la principal causa de hipercalcemia en el perro. El tumor que más frecuentemente se asocia con hipercalcemia es el linfoma (Ogilvie, 1996). Existen varios mecanismos para explicar el desarrollo de la hipercalcemia en pacientes con cáncer. En el caso del linfoma parece ser que las células tumorales inducen la elaboración de péptidos relacionados con la parathormona los cuales estimulan la resorción osteoclástica del hueso (Rosenthal, 2001). Las manifestaciones clínicas de la hipercalcemia por enfermedad maligna



son resultado de la alteración de la función renal. La hipercalcemia da lugar a una incapacidad de concentrar la orina, la acción vasoconstrictora del calcio disminuye el flujo sanguíneo y la filtración glomerular, el epitelio sufre cambios degenerativos, necrosis y calcificación. Así, inicialmente la hipercalcemia origina una poliuria funcional con polidipsia secundaria. Si la hipercalcemia es severa o persistente se puede llegar a azotemia y fallo renal (Rosenthal, 2001; Ogilvie, 1996).

Antes de instaurar un tratamiento sintomático es importante identificar la causa de la hipercalcemia ya que la inapropiada administración de algunos fármacos puede interferir la identificación exacta de este trastorno metabólico y agravar el proceso. Esto se hace especialmente cierto con la administración de glucocorticoides. La prednisolona es utilizada, aunque existe cierta controversia en cuanto a su administración, en el tratamiento de las glomerulonefropatías, que son la causa más habitual de insuficiencia renal. Es también efectiva en el

tratamiento de la hipercalcemia ya que inhibe la actividad del factor activador de osteoclastos, las prostaglandinas y la vitamina D, así como la absorción intestinal del calcio. Además, la prednisolona, tiene acción citotóxica sobre los linfocitos tumorales y forma parte de la mayoría de los protocolos de quimioterapia para el tratamiento del linfoma. Por tanto, la administración de prednisolona puede ralentizar y enmascarar la extensión del linfoma y retrasar su diagnóstico.

Así, en el caso que describimos, probablemente, el linfoma incipiente (o no), originó hipercalcemia la cual produjo un fallo renal caracterizado clínicamente por PU/PD y azotemia. El tratamiento inicial con glucocorticoides (prednisolona) controló el desarrollo del linfoma enmascarando así la enfermedad primaria.

Aunque la causa de una insuficiencia renal suele ser difícil de determinar es importante intentar esclarecer su origen, partiendo, al menos, de una correcta exploración física y de perfiles bioquímicos más completos que las únicas determinaciones de urea y creatinina.

Bibliografía

1. Rosenthal RC. Lymphoma in dogs. *En*: Rosenthal, R.C Veterinary Oncology Secrets. Hanley and Belfus, Inc. Philadelphia, 2001: 179-185.
2. Ogilvie GK. Paraneoplastic syndromes. *En*: Withrow, S.J. and MacEwen, S.T. Small Animal Clinical Oncology. W.B. Saunders Company, 1996: 32-42.



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

La remisión de material de esta sección también puede realizarse a través de la dirección
<http://www.avepa.org/cientifica/mail/cartas/mail.htm>

Perro Teckel (pelo duro), macho (entero), diagnosticado de leishmaniosis a los dos años. Se instaura protocolo de glucantime a dosis de 50 mg/kg, SC, cada 24 horas durante 30 días y alopurinol a 10 mg/kg, VO cada 12 horas, sin interrupción hasta presentación de signos de disuria y dolor tercio posterior, a los 12 meses de iniciado el tratamiento. Se hacen controles cada 4 meses y en el último aparecen cálculos y cristales de xantina. Buscando en la bibliografía identifiqué la causa como administración excesiva de alopurinol.

PREGUNTA:

¿Es frecuente la aparición de Xantina en vuestros perros tratados con Alopurinol?

José Francisco Capacés Sala.
Madrid.

Respuesta a la consulta:

Los signos que se comentan en el enunciado son efectos secundarios que provoca el uso continuado de alopurinol. La dosis que se emplea es correcta, ahora bien,

creo que el tratamiento puede ser algo prolongado en el tiempo. En mi experiencia no he tenido todavía ningún caso con estos síntomas, pero mi protocolo de tratamiento sólo incluye alopurinol a la misma dosis del enunciado durante tres meses (uso glucantime, pero con una dosis diaria de 100 mg/kg/SC/día, dividido en dos dosis de 50 mg/kg, durante 30 días; y según los casos combinado con metilprednisolona durante esos 30 días); la evolución de los síntomas y datos analíticos me indican cuando y qué debo instaurar de nuevo como tratamiento. En todo este planteamiento no entran los animales que tengan cierto grado de lesión renal, que requieren una evaluación más cuidadosa y en los que generalmente el pronóstico es malo y no se sugiere tratamiento (hay matizaciones pero que se saldrían un poco fuera de la respuesta). Si hay más dudas al respecto espero que se envíen nuevas preguntas, el tema es amplio y casi diría que cada clínico tiene su protocolo; lo que incluyo en la respuesta es parte de mi experiencia en el tratamiento de casos de leishmaniosis canina. Invito a que si alguien tiene otras opiniones las envíe a este foro de consulta.

Manuel Gascón

Tengo una perra Pastor alemán de 3 años de edad, atópica IgE >100 a todo el panel mediterráneo topscreen de HESKA. ¿Por dónde empiezo?

Alejandro Bañares.
Sta. Cruz de Tenerife.

Respuesta a la consulta:

Del contenido del enunciado hay que aclarar que se consideran positivos los casos de atopia con niveles superiores a 150; no obstante, si el animal se considera

positivo lo más sencillo es proponer inicialmente un tratamiento con terapia antiinflamatoria. Otra alternativa es seleccionar los 8 ó 10 alérgenos más reactivos (que hayan dado los niveles más altos) y preparar una hiposensibilización. También es posible obviar la terapia con antiinflamatorios inicialmente y proponer directamente la hiposensibilización.

María Teresa Verde
Zaragoza.



Coordinador sección: Ignacio Menes

1. ¿Qué circunstancia de las siguientes es posible encontrar con más probabilidad en un perro con fallo cardíaco crónico?	<ul style="list-style-type: none"> a) Incremento de los niveles séricos de dobutamina. b) Descenso de los niveles séricos de insulina. c) Descenso de los niveles séricos de angiotensina II. d) Descenso de los niveles séricos de renina. e) Incremento de los niveles séricos de aldosterona.
2. ¿Por qué crees que los recuentos de leucocitos hechos por analizadores hematológicos automáticos son más exactos que los realizados manualmente?	<ul style="list-style-type: none"> a) Los sistemas automáticos no se ven influenciados por el hombre. b) Los sistemas automáticos cuentan un gran número de células. c) Los sistemas automáticos usan la luz para leer el recuento. d) Las células se distorsionan cuando se preparan para hacer los recuentos manuales. e) Las diluciones necesarias para recuentos manuales son superiores a las necesarias para los automáticos.
3. Los tests de control de calidad hematológicos se utilizan para comprobar:	<ul style="list-style-type: none"> a) La eficacia del operador. b) La seguridad del sistema de conteo. c) La adecuación de la dilución de las muestras. d) La corrección de los reactivos. e) La idoneidad de todo el sistema.
4. En las piodermas profundas en el perro, ¿cuál es la causa subyacente más frecuente?	<ul style="list-style-type: none"> a) Demodicosis. b) Dermatofitosis. c) Pioderma superficial mal tratada. d) Infección por <i>Proteus</i>. e) Hipotiroidismo.
5. ¿Cuál de las siguientes razones no es la causa de heridas torácicas que no cicatrizan en el gato?	<ul style="list-style-type: none"> a) Esporotricosis. b) Infecciones micobacterianas atípicas. c) Infecciones por <i>Actinomyces</i>. d) <i>Nocardia</i>. e) <i>Demodex</i>.
6. Las extensiones de sangre de perros con anemia hemolítica autoinmune muestran frecuentemente:	<ul style="list-style-type: none"> a) Formación de <i>rouleaux</i>. b) Esferocitos. c) Cuerpos de Heinz. d) Eliptocitos. e) Hipocromasia.
7. ¿Cuál es el efecto secundario más grave en la terapia con anfotericina B?	<ul style="list-style-type: none"> a) Fallo hepático. b) Fallo renal. c) Discrasias vasculares. d) Flebitis por extravasación. e) Fallo cardíaco.
8. ¿Cuál de los siguientes medicamentos es más proclive a causar erosión o ulceración gastrointestinal en el perro?	<ul style="list-style-type: none"> a) Eritromicina. b) Prednisolona. c) Ibuprofeno. d) Tiacetarsamida. e) Quinacrina.
9. ¿Qué medicamento está indicado para un perro al que se le ha efectuado una adrenalectomía debido a un carcinoma de adrenales?	<ul style="list-style-type: none"> a) Cloruro potásico. b) Amikacina. c) Dexametasona. d) Piperacina. e) Lysodren.
10. ¿Cuál es el rango normal de presión intraocular (PIO) en el perro y el gato?	<ul style="list-style-type: none"> a) 5-10 mmHg. b) 10-15 mmHg. c) 15-25 mmHg. d) 30-40 mmHg. e) 40-50 mmHg.



Respuestas

1. ¿Qué circunstancia de las siguientes es posible encontrar con más probabilidad en un perro con fallo cardiaco crónico?

Respuesta: e) Incremento de los niveles séricos de aldosterona. La elevación de la aldosterona sérica se debe a la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

2. ¿Por qué crees que los recuentos de leucocitos hechos por analizadores hematológicos automáticos son más exactos que los realizados manualmente?

Respuesta: b) Los sistemas automáticos cuentan un gran número de células.

3. Los tests de control de calidad hematológicos se utilizan para comprobar:

Respuesta: e) La idoneidad de todo el sistema. El sistema completo incluye los reactivos, los estímulos y el operador.

4. En las piodermas profundas en el perro, ¿cuál es la causa subyacente más frecuente?

Respuesta: a) Demodicosis.

5. ¿Cuál de las siguientes razones no es la causa de heridas torácicas que no cicatrizan en el gato?

Respuesta: e) *Demodex*.

6. Las extensiones de sangre de perros con anemia hemolítica autoinmune muestran frecuentemente:

Respuesta: b) Esferocitos.

7. ¿Cuál es el efecto secundario más grave en la terapia con anfotericina B?

Respuesta: b) Fallo renal. La anfotericina es extremadamente nefrotóxica por lo que debe de ser administrada diluida en solución salina en infusión venosa lenta.

8. ¿Cuál de los siguientes medicamentos es más proclive a causar erosión o ulceración gastrointestinal en el perro?

Respuesta: c) Ibuprofeno. Aunque los corticoides pueden causar enfermedad gástrica, los antiinflamatorios no esteroides como el ibuprofeno son la causa más frecuente de ulceración.

9. ¿Qué medicamento está indicado para un perro al que se le ha efectuado una adrenalectomía debido a un carcinoma de adrenales?

Respuesta: c) Dexametasona. Debido a la supresión de la función adrenal es muy importante la suplementación con glucocorticoides.

10. ¿Cuál es el rango normal de presión intraocular (PIO) en el perro y el gato?

Respuesta: c) 15-25 mmHg. La PIO normal en perros y gatos está en el rango de 15-30 mmHg.



Small Animal Toxicology

Autores:

Peterson, Michael E., Talcott, Patricia A.

Esta primera edición de este libro de toxicología está escrito para los veterinarios que trabajan en la clínica diaria con perros y gatos. El formato de este libro de toxicología de pequeños animales que acaba de publicarse mantiene la estructura de los libros de texto pero de una manera muy concisa y ordenada en un tamaño de libro de bolsillo.

Clásicamente, los libros de toxicología veterinaria son grandes y difíciles de manejar para el clínico. Por esta razón el veterinario acaba buscando esta información en otros libros de otras disciplinas y que tienen un apartado de Toxicología. El problema es que, aparte de la dificultad en encontrar la información adecuada, ésta, en este tipo de libros, no suele ser muy completa. A pesar de su pequeño tamaño la información que contiene el libro que estamos analizando, no tiene nada que envidiar a los libros de texto. Precisamente el tamaño es lo que permite que el veterinario pueda llevarlo cómodamente en el bolsillo de la bata o dejarlo encima de la mesa de la consulta o en una pequeña estantería. El resultado final es poder acceder de una manera rápida y precisa a toda la información.

El contenido está dividido en tres secciones, que se han realizado con la colaboración de 54 expertos coordinados por 2 editores. El libro contiene 58 capítulos, más de la mitad dedicados a tóxicos específicos.

En el primer apartado podemos encontrar diferentes capítulos referentes a los conceptos generales de la toxicología. En uno de estos capítulos tenemos por ejemplo las diferentes fuentes donde se puede buscar información de toxicología, revistas, direcciones y teléfonos, así como una amplísima información en la World Wide Web en la que se puede acceder vía Internet, aunque incluye poca información de referencia europea.

En el segundo apartado tenemos las fuentes generales de exposición de los diferentes tipos de tóxicos con muchas tablas que nos permiten encontrar la información necesaria de una manera muy rápida. Finalmente en el último apartado tenemos la descripción específica de la mayoría de tóxicos que nos podemos encontrar en la práctica clínica de cada día.

Este libro me ha sorprendido gratamente, porque ha mejorado la información que el veterinario clínico necesita saber sobre toxicología, para su uso en la clínica. Los temas se han desarrollado con gran rigor científico, pero de una manera muy clara y práctica.

*Comentario realizado por Artur Font
Veterinario Dipl. ECVIM (Internal Medicine)
Hospital Ars Veterinaria
Barcelona*

Encuadernación: rústica
P.V.P. 12.428 ptas. + 4% IVA.
74,69 euros + 4% IVA.
796 páginas
Editorial: Saunders.

Librerías Díaz de Santos
<http://www.diazdesantos.es>

LIBRERIAS EN MADRID		
○ CIENTIFICO-TECNICA/MEDICINA	Lagasca, 95	28006 Madrid
○ ADMINISTRACION Y SUSCRIPCIONES	Juan Bravo, 3-A	28006 Madrid
Telf. 91 781 94 80		E-mail: librerias@diazdesantos.es
Fax 91 575 55 63		
LIBRERIAS EN CATALUNYA		
○ CIENTIFICO-TECNICA/MEDICINA	Balmes, 417-419	08022 Barcelona
Telf. 93 212 86 47		E-mail: barcelona@diazdesantos.es
Fax 93 211 48 91		
DELEGACION EN GALICIA	LIBRERIA EN ANDALUCIA	
○ DELEGACION	○ CIENTIFICO-TECNICA/MEDICINA	
Rosalía de Castro, 36 - 15706 Santiago Compostela	Pza. Ruiz de Alda, 11 (Esq. Avda. de Borbolla)	
Telf. 981 59 03 00 - Fax 981 59 03 70	41004 Sevilla	
E-mail: galicia@diazdesantos.es	Telf. 95 454 26 61 - Fax 95 453 33 78	
	E-mail: andalucia@diazdesantos.es	
EDICIONES		
Juan Bravo, 3-A - 28006 MADRID		
Telf. 91 781 94 80 - Fax 91 575 45 04		
E-mail: ediciones@diazdesantos.es		



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.⁹

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 denomi-



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

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

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

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

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

La numeración de las imágenes debe corresponder a las de las figuras.

Sección "Comunicaciones cortas"

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

Esta comunicación, cuya extensión tendrá un máximo de 3500 palabras, deberá ir acompañada del correspondiente título, nombre y dirección de los autores, guardando una mínima estructura en su redacción: antecedentes/planteamiento del problema, una

pequeña discusión en base a la hipótesis (apoyada si es posible por un número máximo de 4 citas bibliográficas), y unas conclusiones finales. El manuscrito debe redactarse a modo de carta, sin subdividirse en secciones.

La remisión de material de esta sección también puede realizarse a través de la dirección <http://www.avepa.org/cientifica/mail/cortas/mail.htm>

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.

La remisión de material de esta sección también puede realizarse a través de la dirección <http://www.avepa.org/cientifica/mail/cartas/mail.htm>

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 de *Revista Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*

Vol. 22 nº 1 (Enero/Marzo 2002)

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Serrano, S., Domènech, O., Sunyer, I., Pulido, I.

Shock-Parte I. Generalidades.

Este artículo es el primero de una serie de cuatro, que serán publicados en números sucesivos de esta Revista.

En esta primera parte, se lleva a cabo una revisión general del shock, abarcando desde su definición y clasificación, pasando por la fisiopatología y los signos clínicos, hasta el tratamiento.

Pulido, I., Sunyer, I., Domènech, O., Serrano, S.

Shock hipovolémico.

La segunda parte está centrada en el estudio del shock hipovolémico, profundizando en su fisiopatología, signos clínicos y tratamiento, con indicaciones específicas y mucho más concretas.

ARTÍCULOS ORIGINALES

Ginel, P.J., Lucena, R.

Interés de la selegilina en el tratamiento del hiperadrenocorticismo canino de origen hipofisario.

En este trabajo se presenta la utilización de la selegilina para el tratamiento del hiperadrenocorticismo (HAC) canino de origen hipofisario.

Andaluz, A., Tusell, J.M., Roura, X., Espada, Y., García, F.

Uréter ectópico extramural en un American Staffordshire Terrier macho.

En este artículo se presenta una caso atípico de ectopia ureteral con trayecto extramural en un American Staffordshire Terrier, macho de 6 meses de edad. El diagnóstico se realizó mediante la historia clínica, la ecografía y la urografía excretora.

Rodríguez-Franco, F., Sainz, Á.

Enteritis linfoplasmocitaria asociada a hipoproteinemia en el perro: estudio de 12 casos clínicos.

Este trabajo expone el estudio sobre la enteritis linfoplasmocitaria con hipoproteinemia en el perro.

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Coordinador sección: *J. Ballester.*

IMÁGENES EN CLÍNICA VETERINARIA

Coordinadora sección: *M^a 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: *J.M. Closa.*





¿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)

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

