

Clinica Veterinaria

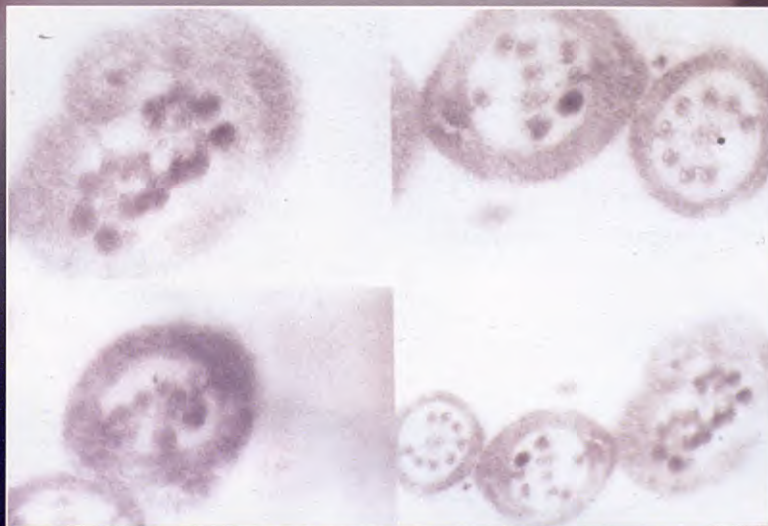
de pequeños animales

Volumen 22 • nº 2-2002 • Abril/Junio

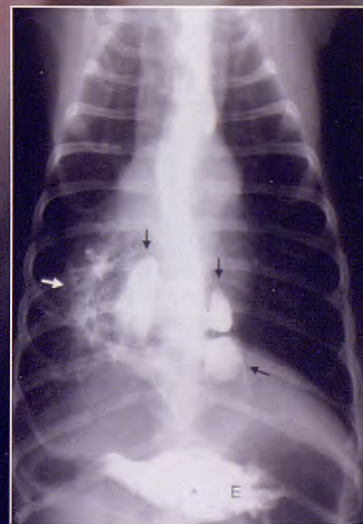
Revista Oficial de AVEPA

Tras la lateralización del aritenoides se observa una gran apertura de la laringe.

***Disquinesia ciliar:
micrografías electrónicas.***



Acumulación de contraste en tres dilataciones del esófago caudal (flechas negras).



1ª Campaña de Prevención de Atropellos

En España se producen anualmente más de 1.000 accidentes en los que se encuentran involucrados animales domésticos. Muchos más mueren atropellados cada año.*

Bajemos entre todos estas cifras



Dermocanis®

te regala un collar reflectante**,
al comprar cualquiera de sus
productos.

Por su seguridad y por la tuya.

**Promoción válida en clínicas
veterinarias y tiendas especializadas,
hasta acabar existencias.



veterinaria **ESTEVE**

Laboratorios Dr. ESTEVE, S.A.
Av. Mare de Déu de Montserrat, 22
08041 Barcelona
Tel. 93 446 60 00

Vol. 22 • N.º 2 • Abril / Mayo / Junio 2002

Presidente AVEPA

Juan Francisco Rodríguez García

Vicepresidente

Presidente Electo

Rafael Mendieta Fiter

Vicepresidente

Francisco Florit Cordero

Secretario

Ignacio Torrubia Requena

Tesorero

Javier Villamor Urban

Director Comité Científico

Tomás Fernández González

Director FECAVA

Juan Francisco Rodríguez

Coordinador de Vocalías

José Capacés Sala

Director de la Revista Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (AVEPA)

Miquel Vilafranca Compte

Miembros Comité Científico:

Tomás Fernández González

Josep Font Grau

Simón Martí Angulo

Juan José Martínez Galdamés

Rafael Molina López

Alberto Montoya Alonso

Itala Sunyer Dequigiovanni

María Teresa Verde Arribas

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 Duplá

Formación Continuada (Autoevaluación)

Ignacio Menes Álvarez

- ARTÍCULOS DE REVISIÓN

*O. Domenech, Ignasi Pulido,
Sergi Serrano, Itala Sunyer.*

(75) Shock cardiogénico

*Itala Sunyer, Sergi Serrano,
Ignasi Pulido, Oriol Domenech.*

(85) Shock séptico y Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

- ARTÍCULOS ORIGINALES

G. Riera Palou

(100) Pólipos inflamatorios en gato: dos presentaciones clínicas

*I. Durall, JM. Tusell, J. Franch,
MC. Diaz-Bertrana*

(108) Lateralización aritenotiroides en un caso de parálisis laríngea.

*Anna Planas, Josep Rutllant,
Teresa Rigau, Heriberto
Rodríguez-Martínez,
Rafael Ruiz de Gopegui.*

(118) Disquinesia ciliar primaria en un Bichon Frisé macho de un año de edad.

- IMÁGENES EN CLÍNICA VETERINARIA

(123)

- COMUNICACIONES CORTAS

(130)

- AUTOEVALUACIÓN

(132)

- CARTAS DE CONSULTA

(134)

- CASOS CLÍNICOS: XXXVI CONGRESO NACIONAL AVEPA (NOVIEMBRE 2001)

(135)

- INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

(194)

- AVANCE SUMARIO PRÓXIMO NÚMERO

(196)

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>

CAPÍTULO 5:

Las articulaciones de los perros de raza grande dependen de usted, incluso después de la visita a su consulta.

Considerando que la nutrición afecta directamente a la salud de las articulaciones, su consejo es vital cuando se trata de recomendar la alimentación adecuada. Existe una gran cantidad de alimentos "premium" para perros, pero no todos son iguales.

A lo largo de la vida de los perros de raza grande puede haber muchas causas que originen problemas en las articulaciones, tales como el rápido crecimiento en su primer año de vida, el envejecimiento, la influencia genética o el exceso de peso. Por esta razón, los alimentos para razas grandes de Eukanuba están especialmente formulados para cuidar de sus necesidades nutricionales específicas, con una gama completa desde cachorro hasta senior e incluso para los perros con problemas de sobrepeso.

Estos alimentos ofrecen:

- un exclusivo Sistema de Control Articular (JMS®)
- un grupo antioxidante especialmente adaptado
- una óptima relación calcio/energía

Se ha demostrado que la alimentación con Eukanuba para Razas Grandes no sólo fomenta un desarrollo muscular y del esqueleto

equilibrado y controlado durante el crecimiento¹, sino que también refuerza la salud y la movilidad de las articulaciones de los perros en su madurez². En un reciente Simposio de Iams sobre el Cuidado de la Salud de las Razas Grandes, destacados expertos confirmaron la eficacia probada de los alimentos Eukanuba para Razas Grandes.

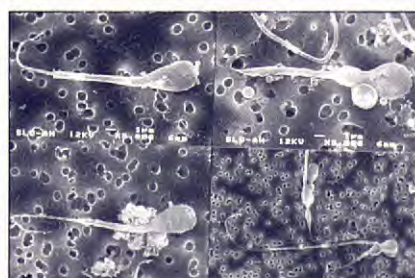
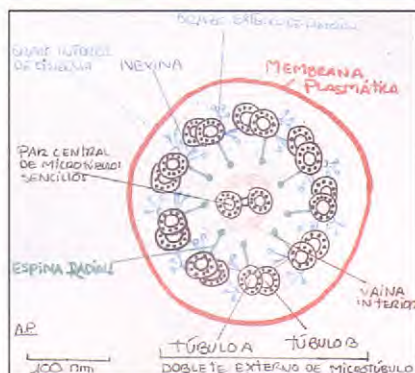
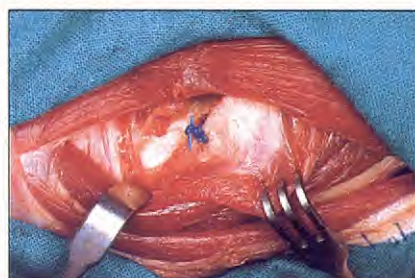
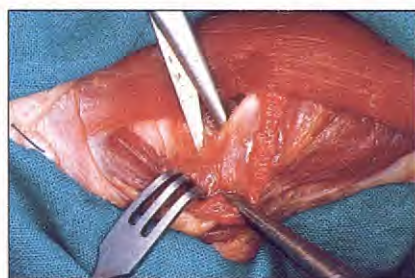
Teniendo en cuenta que el 40% de los perros de raza grande sufren problemas de huesos y articulaciones, ¿acaso no es positivo poder contar con una alimentación que se ha demostrado refuerza la salud de las articulaciones? Porque cuando las articulaciones de un perro dependen de usted, también está en sus manos su vida entera.



Una gama completa
Puppy & Junior, Adult y, ahora,
las nuevas variedades Light y Senior.
Para más información, llame al teléfono
de Atención al Cliente 902 33 00 99.

Eukanuba

¹Lepine A. Nutritional Management of the Large Breed Puppy. In: Reinhart GA, Carey DP, eds. Recent Advances in Canine and Feline Nutrition, Vol. II, 1998 Iams Symposium Proceedings, Orange Frazer Press 1998; pp 58-62. ²Data on file, The Iams Company.



ARTÍCULOS DE REVISIÓN.

Shock cardiogénico.

Un mayor conocimiento de la cardiología veterinaria conjuntamente con técnicas de diagnóstico fiable y el aumento de pacientes geriátricos, hacen de los problemas cardíacos uno de los problemas que estamos diagnosticando cada vez más.

Oriol Domenech, Ignasi Pulido, Sergi Serrano, Itala Sunyer.

75

Shock séptico y Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

No existe un tratamiento único que por sí solo "salve" a los pacientes en shock endotóxico, pero la terapia combinada de los fármacos enfocada a diferentes fases y mediadores y el uso de anticuerpos anti endotoxinas o sus mediadores será en el futuro la solución a muchos problemas.

Itala Sunyer, Sergi Serrano, Ignasi Pulido, Oriol Domenech.

85

ARTÍCULOS ORIGINALES.

Pólipos inflamatorios en gato: dos presentaciones clínicas.

La presencia de pólipos inflamatorios debe considerarse en pacientes felinos jóvenes con síntomas crónicos de enfermedad respiratoria.

G. Riera Palou

100

Lateralización aritenotiroides en un caso de parálisis laríngea.

En la parálisis laríngea se produce una disfunción de uno o ambos cartílagos aritenoides que no son capaces de abducir las cuerdas vocales durante la fase inspiratoria del ciclo respiratorio produciendo una marcada estrechez en la entrada de la glotis.

I. Durall, J.M. Tusell, J. Franch, M.C. Díaz-Bertrana.

108

Disquinesia ciliar primaria en un Bichon Frisé macho de un año de edad.

Este artículo propone facilitar el diagnóstico de esta enfermedad (al menos en los machos púberes) mediante el estudio de los espermatozoides de animales sospechosos de padecer disquinesia ciliar.

Anna Planas, Josep Rutllant, Teresa Rigau, Heriberto Rodríguez-Martínez, Rafael Ruiz de Gopegui.

118

IMÁGENES EN CLÍNICA VETERINARIA.

Divertículo esofágico y fístula broncoesofágica en un perro.

El diagnóstico definitivo tanto de los divertículos esofágicos como de las fístulas broncoesofágicas, debe realizarse mediante radiografías de contraste o esofagoscopia

J. Talavera, A. Agut, M. Soler, A. Albert.

123

Para ayudarle en el control nutricional de sus pacientes le presentamos tres innovaciones de Eukanuba Veterinary Diets



Para ayudarle en el control nutricional de un mayor número de alteraciones, le presentamos tres nuevas dietas innovadoras:

- **La nueva Renal Formula para Gatos** le ofrece un gran avance en el control de la insuficiencia renal crónica. Esta dieta mejora la calidad de vida de los gatos aliviando los signos clínicos y ayudando a frenar la progresión de la enfermedad.
- **El nuevo Glucose Control Formula para Perros** es la dieta más avanzada para el control nutricional del metabolismo de la glucosa dañado, que se puede encontrar en los perros obesos, diabéticos y geriátricos.
- Y la nueva presentación de **Intestinal Formula para Perros** en latas, la cual ayuda a corregir una extensa variedad de alteraciones tanto del intestino delgado como grueso.

Eukanuba Veterinary Diets no solo proporciona un apoyo nutricional a los trastornos clínicos, sino que además respeta las necesidades nutricionales y el bienestar general de sus pacientes.

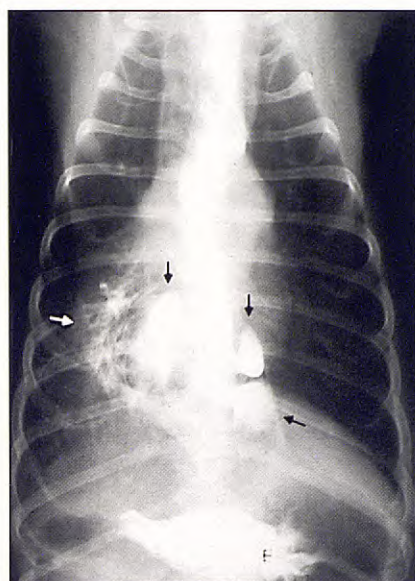
Todos los alimentos de la gama **Eukanuba Veterinary Diets** combinan los últimos hallazgos científicos y nuestra experiencia con una palatabilidad excepcional consiguiendo de este modo, cubrir la mayor parte de los trastornos que responden a la nutrición en perros y gatos.

Para más información, póngase en contacto con nuestro Servicio de Asesoramiento Nutricional: Tel. 900 200 110. E-mail: eukanuba@iberamigo.com



Eukanuba VETERINARY DIETS

La nutrición que entiende a su perro y a su gato



Diagnóstico ecocardiográfico de endocarditis mitral y aórtica en un perro.

Con respecto al diagnóstico de la endocarditis bacteriana, la ecocardiografía no solo va a jugar un papel fundamental, también nos va a permitir emitir un pronóstico debido a las complicaciones cardíacas que se pueden originar.

José A. Santiago Martínez.

127

COMUNICACIONES CORTAS.

Ceguera bilateral en el moquillo del perro adulto.

La sintomatología de la infección por virus del moquillo en el perro adulto es considerablemente diferente a la del cachorro, siendo la de los animales más jóvenes la más descrita en la bibliografía.

M. Pérez, A. Unzueta, M.C. Aceña.

130

AUTOEVALUACIÓN

132

CARTAS DE CONSULTA

134

CASOS CLÍNICOS

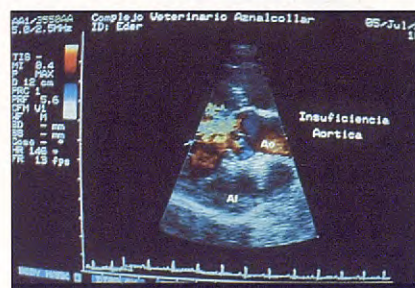
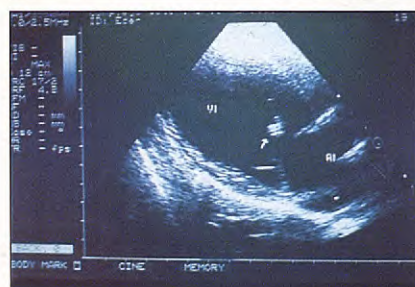
135

INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

194

AVANCE SUMARIO PRÓXIMO NÚMERO

196

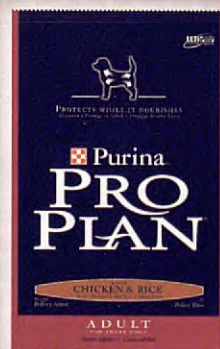
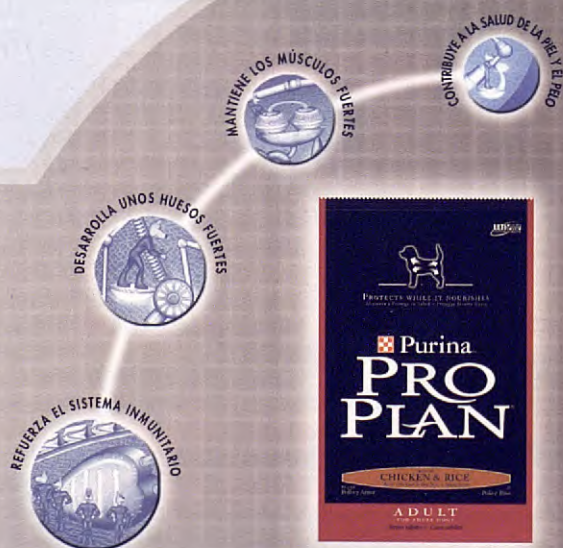


PROPLAN®. Un escudo protector por dentro y por fuera.



La completa y equilibrada nutrición de **Purina Pro Plan** es la mejor defensa para tu perro. 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. La nutrición de **Purina Pro Plan** le aporta las reservas de proteínas que necesita para mantenerse sano y activo durante más tiempo.

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



ALIMENTA Y PROTEGE SU SALUD

Shock cardiogénico

ORIOI DOMENECH*, IGNASI PULIDO*, SERGI SERRANO**, ITALA SUNYER*

*Serveis, Urgències i Referència Veterinàries Diagonal
Avinguda Diagonal 317. 08009 Barcelona

**Clínica Veterinària L'Eixample.
C. Girona, 81 08009 Barcelona

Resumen. En este artículo de revisión se tratan la fisiopatología y la terapia del shock cardiogénico. La importancia de reconocer el inicio del shock cardiogénico permite iniciar lo antes posible una terapia para evitar la irreversibilidad del shock. Factores como frecuencia cardíaca, precarga, postcarga y contractilidad se tienen en cuenta para mejorar la perfusión tisular y aportar a los tejidos el oxígeno y otros nutrientes para mantener su metabolismo celular.

Palabras clave: Shock; Insuficiencia cardíaca; Perro; Gato.

Introducción

El shock cardiogénico es uno de los diferentes tipos de shock que podemos encontrarnos en la clínica veterinaria, siendo el shock hipovolémico el más frecuente en el perro y en el gato¹. Estamos observando que nuestra población canina y felina está, en gran proporción, formada por animales de una edad avanzada, donde los problemas cardíacos en el perro y en el gato son más frecuentes. Además, las nuevas técnicas de diagnóstico tales como la ecocardiografía bidimensional, Doppler espectral y Doppler color, nos permiten diagnosticar con mayor facilidad y precisión las patologías cardíacas tanto congénitas como adquiridas^{2,3}. Un mayor conocimiento de la cardiología veterinaria conjuntamente con técnicas de diagnóstico fiable y el aumento de pacientes geriátricos, hacen de los problemas cardíacos uno de los problemas que estamos diagnosticando cada vez más, aumentando por tanto la posibilidad de una descompensación del problema cardíaco a una insuficiencia cardíaca y el inicio del shock cardiogénico.

1) Definiciones

– Shock cardiogénico: es el resultante de una incapacidad del corazón en mantener su gasto cardíaco, lo que se conoce como insuficiencia cardíaca. Esta incapacidad es debida a múltiples causas etiopatogénicas: enfermedades de las diferentes válvulas, enfermedades del miocardio, enfermedades del pericardio y alteraciones del ritmo cardíaco^{1,4}.

Otras definiciones de interés:

– Gasto cardíaco (GC): cantidad de sangre expulsada por el corazón a la circulación periférica en un minuto¹⁰.

– Insuficiencia cardíaca (IC): incapacidad circulatoria en la que el corazón no puede mantener una circulación adecuada ante las necesidades del organismo⁶.

2) Fisiopatología del shock cardiogénico y sus mecanismos de compensación

En este apartado se presentan unas bases de fisiología cardiovascular para llegar a entender cada uno de los mecanismos de compensación que son, en muchas ocasiones, los responsables de llegar al estado del shock cardiogénico ó de su empeoramiento.

En primer lugar hay que tener en cuenta la importancia del GC, ya que la incapacidad del corazón para mantenerlo es la causante del shock cardiogénico. Los factores que determinan el GC son^{7,10}:

– Frecuencia cardíaca

– Precarga

– Contractilidad

– Postcarga

Donde:

– Frecuencia cardíaca es el número de latidos cardíacos por minuto.

– Precarga es la presión ó el volumen en el ventrículo antes de la sístole, que determina la longitud de extensión de las fibras miocárdicas (mecanismo de Frank-Starling: a mayor longitud de extensión de las



fibras miocárdicas mayor será la contracción cardíaca, siempre dentro de unos límites fisiológicos); a mayor presión del llenado ventricular mayor volumen de sangre expulsada en cada latido^{8,10}.

– *Contracilidad* es la fuerza con la que se contrae una célula miocárdica (excluyendo el mecanismo de Frank Starling) y se correlaciona con la concentración de iones de calcio en la célula miocárdica^{9,10}.

– *Postcarga* es el equivalente a tensión de la pared miocárdica. Está en función de la resistencia a la eyección del ventrículo (impedancia) y de la resistencia arterial periférica, y se ve influenciada por otros parámetros definidos en la relación de La Place⁸:

$$\text{Tensión de la pared (S)} = \frac{\text{Presión intraventricular (PDF)} \times \text{radio interno (r)}}{2 \times \text{grosor de la pared (g)}}$$

La prioridad homeostática del organismo con respecto al sistema cardiovascular se centra en mantener la presión arterial media, para lo que existe un control neuroendocrino basado en¹¹:

– 2. 1.- *El sistema nervioso autónomo*

– 2. 2.- *El sistema de renina-angiotensina-aldosterona*

– 2. 3.- *La vasopresina*

El funcionamiento de estos sistemas se ha explicado ampliamente en otros artículos de la serie, por lo que no va a ser tratado aquí.

En conclusión, existen una serie de mecanismos de compensación que el organismo pone en marcha para garantizar la perfusión a los órganos vitales (cerebro y corazón). La circulación cerebral y coronaria dependen de un mínimo de presión sanguínea, siendo la finalidad de estos mecanismos mantener la presión arterial media (PAM) dentro de la normalidad. Los factores que gobiernan la PAM son el GC y la resistencia periférica total (RPT)¹⁰, por lo que el sistema neuroendocrino irá también encaminado a mejorarlos, a pesar de las consecuencias indeseables que se pueden desencadenar en un paciente cardíopata.

Si estos mecanismos de compensación fallan se desencadena una insuficiencia cardíaca que será la responsable de iniciar el shock cardiogénico.

3) Causas del shock cardiogénico

Insuficiencia cardíaca no es sinónimo de enfermedad cardíaca, ya que un paciente puede tener una enfermedad cardíaca compensada, por lo que no será responsable del shock cardiogénico. La enfermedad cardíaca que llegue a desarrollar una insuficiencia cardíaca será la responsable del shock cardiogénico.

La insuficiencia cardíaca es un síndrome por el cual los mecanismos homeostáticos del corazón son incapaces de mantener la circulación adecuada para las necesidades del organismo (shock). Podemos hablar de dos grupos de causas del shock cardiogénico:

3. 1.- Las enfermedades cardíacas, propiamente dichas.

3. 2.- Las consecuencias de los mecanismos de compensación.

3. 1) Las enfermedades correspondientes al primer grupo se pueden agrupar según la patología cardíaca que se produzca^{10,11}:

– *Sobrecarga de volumen*: enfermedades que cursan con reflujo mitral y/o tricúspide, insuficiencia aórtica y/o pulmonar, defecto del septo ventricular, conducto arterioso persistente.

– *Sobrecarga de presión*: estenosis aórtica, estenosis pulmonar, hipertensión sistémica, hipertensión pulmonar.

– *Insuficiencia miocárdica*: cardiomiopatía dilatada idiopática, insuficiencia secundaria a sobrecarga de volumen y/o sobrecarga de presión, cardiomiopatía secundaria a taquiarritmias.

– *Disfunción diastólica*: cardiomiopatía hipertrófica, cardiomiopatía restrictiva, enfermedad miocárdica infiltrativa, fibrosis miocárdica/endocárdica, pericarditis constrictiva, derrame pericárdico, estenosis mitral, neoplasia intracardíaca.

– *Perturbaciones en el ritmo*: bradiarritmias (bloqueo atrioventricular de segundo grado avanzado, bloqueo atrioventricular de tercer grado, enfermedad del seno (*sick sinus syndrome*), silencio atrial (*atrial standstill*), bloqueo/paro sinoatrial) y taquiarritmias (taquicardias supraventriculares, fibrilación atrial, *flutter* atrial, taquicardias ventriculares y fibrilación ventricular).

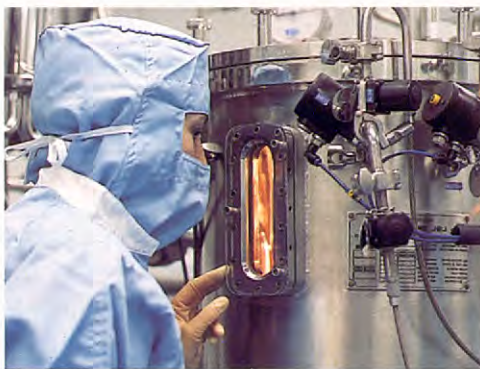
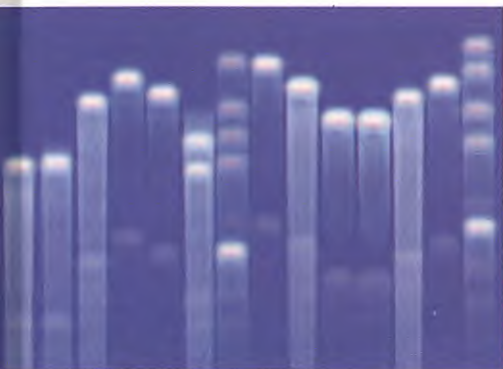
– *Estados de alto rendimiento*: tirotoxicosis, anemia crónica, pirexia, gestación.

3. 2) Son todas aquellas complicaciones propias de los mecanismos de compensación.

Sistema nervioso autónomo: ésta respuesta neuroendocrina intenta reestablecer la PAM, pero por otro lado dicha respuesta simpática incrementa la resistencia pulmonar y vascular sistémica, incrementa el consumo de oxígeno miocárdico e incrementa el trabajo miocárdico, siendo perjudicial para un corazón enfermo.

Sistema de renina-angiotensina-aldosterona (RAA) y vasopresina: estos sistemas determinan un aumento de retención de sodio y agua, aumentando el volumen plasmático y la presión diastólica ventricular¹¹. Existen patologías cardíacas como la endocardiosis mitralica que ya determina un aumento de la presión diastólica





NUESTRO CONSTANTE DESARROLLO NOS ACERCA MÁS A USTED

BIOLÓGICOS FARMACOLÓGICOS REACTIVOS PARA DIAGNÓSTICO



LABORATORIOS HIPRA, S.A.

Expertos en Sanidad Animal

E-mail: hipra@hipra.com - www.hipra.com

ventricular debido al volumen de sangre regurgitado, por lo que en éstos pacientes éste sistema RAA + vasopresina, determinará un ulterior aumento de la presión diastólica ventricular y del volumen plasmático, produciendo un aumento de la presión venosa hasta sobrepasar la capacidad de drenaje de los vasos linfáticos, instaurando así una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).

4) Reconocimiento clínico del shock cardiogénico

– Reconocer este síndrome es de vital importancia para empezar a actuar. Como ya se ha dicho, el shock es un estado dinámico que cambia con el tiempo por lo que los signos clínicos irán también cambiando. Los signos clínicos del shock cardiogénico se basan en signos clínicos comunes en todo estado de shock (ver artículo *Shock: Parte I. Generalidades* en el número anterior de esta revista) y en signos clínicos específicos. Los signos clínicos específicos son los que nos harán sospechar de una patología cardíaca responsable del estado del shock y son:

- Pulso femoral paradoxo
- Pulso femoral hiperdinámico
- Pulso venoso / Ascitis
- Soplo cardíaco
- Taquicardia / Bradicardia / Arritmia
- Matidez de los sonidos cardíacos
- Crepitaciones pulmonares
- Otro punto a tener en cuenta es la historia clínica del paciente. Será de gran utilidad saber si el paciente ya es un paciente cardiopático y si está o no en terapia. Ya que un paciente con historia clínica de endocardiosis en fase IIIa que llega a la clínica con disnea y cianosis, podemos ya sospechar, con gran probabilidad, de una insuficiencia cardíaca congestiva izquierda.

5) Tratamiento del shock cardiogénico

La base del tratamiento del shock se resume en dos conceptos primordiales: tiempo y agresividad. Cuanto antes se reconozca el shock y antes se actúe más posibilidad de éxito tendrá la terapia. Cuanto más tarde iniciemos una terapia, aumentamos la probabilidad que el estado de shock sea irreversible, desencadenando fallo multiorgánico y muerte del paciente.

El tratamiento del shock cardiogénico debe ir enfocado a tratar:

– 5.1) La enfermedad causante de insuficiencia cardíaca.

– 5.2) El propio shock cardiogénico.

– 5.3) Los mecanismos de compensación.

Dado que el tratamiento de las enfermedades cardíacas está más allá del objetivo de este artículo, esta exposición se centrará en el tratamiento de los puntos 5.2 y 5.3.

5.2) El tratamiento inicial se basa en aplicar lo que en medicina veterinaria de urgencias se denomina VIP: *Ventilación, Infusión, Perfusión*. Donde la *ventilación* engloba la oxigenoterapia, la *infusión* engloba la fluidoterapia, y la *perfusión* engloba el mantenimiento de la contractilidad cardíaca, el GC y la PAM. También será de vital importancia realizar análisis sanguíneos y urianálisis para tener una mejor visión de la extensión y gravedad de la situación.

Ventilación: existen muchas técnicas de oxigenoterapia siendo las más frecuentes las siguientes: oxigenoterapia de flujo, en máscara, en jaula, en collar isabelino, nasal, intratraqueal, en tubo endotraqueal. La utilización de uno u otro método dependerá de la experiencia del clínico y del estado del paciente.

Los flujos de oxígeno recomendadas para cada uno de los métodos son los siguientes¹²:

Oxigenoterapia de flujo: 2-3 L/min.

Oxigenoterapia en máscara: 2-5 L/min.

Oxigenoterapia en collar isabelino: 2-5L/min.

Oxigenoterapia nasal: 100-150ml/Kg/min

Oxigenoterapia intratraqueal: 50ml/Kg/min.

Oxigenoterapia endotraqueal: la misma dosis que se utiliza en anestesia en función de los diferentes circuitos.

Oxigenoterapia en jaula de oxígeno, es un método que tiene que estar muy bien controlado, a una temperatura de 22 °C, con una humedad relativa del 40-50 %, y con un flujo de oxígeno variable para obtener un % de oxígeno del 50%¹².

Infusión de líquidos: hace referencia a la fluidoterapia, ya sea por vía endovenosa ó intraósea, en función del tamaño y del estado del paciente. La sobrecarga de volumen es una de las consecuencias más frecuentes en pacientes cardiopatas, por lo que el uso de fluidos puede ser contraproducente. La mayoría de pacientes cardiopatas presentan un estado de insuficiencia cardíaca congestiva, por lo que la base del tratamiento no será la administración de fluidos sino la eliminación de una excesiva cantidad de fluidos mediante diuréticos. Es de vital importancia, por tanto, determinar la necesidad o no de fluidoterapia en pacientes cardiopatas. Si se mantiene una falta de perfusión sanguínea a los teji-



Un gran avance terapéutico en el tratamiento de la Insuficiencia cardíaca congestiva del perro



El primer Inodilatador en veterinaria

Sólo ocasionalmente aparecen en el mercado tratamientos realmente innovadores. Vetmedin® es el primer Inodilatador en veterinaria. Un nuevo producto con un mecanismo de acción diferente a los IECAs, que combina una acción directa sobre los vasos sanguíneos y el corazón. Vetmedin® mejora los resultados de los tratamientos cardíacos actuales. Redefine tus expectativas.

- ♥ Sensibilizador al calcio e inhibidor de la enzima Fosfodiesterasa tipo III
- ♥ Potente efecto vasodilatador periférico y coronario
- ♥ Mejora el gasto cardíaco sin aumentar el consumo de O₂
- ♥ Mejor respuesta clínica al tratamiento y mayor esperanza de vida
- ♥ Mínima excreción renal (5%)



Vetmedin® 2,5 mg y 5 mg. Cápsulas de administración oral para perros. **Composición:** cada cápsula contiene 2,5 mg ó 5 mg de pimobendan. **Indicaciones:** tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva canina originada a partir de una cardiomiopatía por dilatación o por una insuficiencia valvular (regurgitación mitral y/o tricúspide). **Posología y administración:** por vía oral a dosis comprendidas entre 0,2 y 0,6 mg de pimobendan/kg peso vivo/día. **Precauciones:** no administrar en casos de cardiomiopatías hipertróficas o condiciones clínicas donde no sea posible un aumento del gasto cardíaco debido a condiciones funcionales o anatómicas (ej. estenosis aórtica). **Presentación:** envase con 100 cápsulas.



**Boehringer
Ingelheim**

División Veterinaria
Prat de la Riba s/n - Sector Turó Can Matas
08190 Sant Cugat del Vallès
www.boehringer-ingelheim.es/veterinaria/
e-mail: veterinaria@boehringer-ingelheim.es

dos una vez controlada la congestión venosa se puede iniciar un protocolo de fluidoterapia.

En los pacientes que necesitan un incremento de la presión arterial y de la perfusión tisular en una situación de urgencia, el fluido a utilizar es el hidroxietilalmidón¹³, utilizando la resucitación intravascular de poco volumen. Se trata de un coloide sintético que tiene la capacidad de estar en el componente intravascular hasta 48 horas, por lo que con su uso se incrementan la precarga y el compartimento intravascular, disminuyendo la extravasación de líquidos al intersticio pulmonar. La dosis a administrar es de 5ml/Kg en bolus cada 5-10 minutos hasta que los parámetros de la perfusión tisular se normalicen¹³. El objetivo es utilizar la menor cantidad de fluido posible para restablecer el compartimento intravascular.

Los parámetros que se utilizan para valorar una correcta perfusión son:

Presión venosa central hasta llegar a 6-8 cm H₂O, frecuencia cardíaca de 80-120 lpm en un perro sin dolor y de 160-200 lpm en un gato sin dolor, PAM \geq 80 mmHg y producción de orina de $> 1\text{ml/Kg/hr}$.

Una vez estabilizado el paciente cardiopata y si éste necesita seguir con administración de la fluidoterapia, se puede utilizar el protocolo de fluidoterapia basado en la combinación de suero fisiológico 0,9% con glucosado 5% en proporción 1:1, lo que permite obtener un fluido con dextrosa al 2,5% y cloruro sódico al 0,45%, administrándolo a una velocidad de 3-6ml/Kg/hr¹³. En este tipo de pacientes es de gran importancia el control continuo mediante exámenes físicos, radiografías torácicas y ecocardiografía doppler, con el propósito de evitar la formación de edema pulmonar.

Perfusión: en este apartado se incluyen aquellos factores que determinan la función del corazón como "bomba". Como ya se ha dicho, los factores que determinan el gasto cardíaco son: a) *Contractilidad*, b) *Frecuencia cardíaca*, c) *Precarga y postcarga*; por lo que al corregir cada uno de estos factores se corregirá el GC.

a) *Contractilidad cardíaca:* los fármacos más eficaces en una situación de urgencia para mantener una buena contractilidad cardíaca (inotropismo positivo) son la dopamina y la dobutamina administradas a dosis de 2-10 $\mu\text{g/Kg./min.}$ y 5-20 $\mu\text{g/Kg./min.}$ respectivamente¹³. Durante la administración de éstos fármacos se debe controlar la frecuencia cardíaca y la presión arterial, para detectar la aparición de arritmias e hipertensión sistémica. Estos fármacos tienen un efecto muy limitado si el paciente presenta déficit importante de

volumen plasmático, por lo que el éxito terapéutico dependerá en parte de una correcta restauración del volumen sanguíneo.

Una vez estabilizado el paciente y si es necesario un tratamiento crónico con inotropos positivos es posible usar la digoxina por vía oral a dosis de 0,066-0,011 mg/Kg/12 h en perros inferiores a 15 Kg y a dosis de 0,22 mg/m²/12 h. en perros mayores de 15Kg¹⁴.

b) *Frecuencia cardíaca:* hacemos referencia a aquellas bradiarritmias y taquiarritmias, que pueden desencadenar shock cardiogénico (ver apartado de Causas). Antes de tratar la arritmia, se debe verificar que ésta sea hemodinámicamente significativa. En términos generales las bradiarritmias se tratan con fármacos anticolinérgicos ó bien con fármacos simpaticomiméticos y en el caso que el paciente no responda a dichos fármacos se debería plantear la posibilidad de instauración de un marcapasos. El tratamiento de taquiarritmias supraventriculares se basa en la utilización de beta-bloqueantes, bloqueantes de canales del calcio y digitálicos. En el caso de la taquicardia ventricular el fármaco de elección es la lidocaína por vía endovenosa a dosis de 2 mg/kg en bolus, para luego pasar generalmente a procainamida ó mexiletina por vía oral. En caso de fibrilación ventricular el tratamiento de elección es la desfibrilación eléctrica a dosis de 5J/Kg, ya que la desfibrilación química resulta ineficaz en la mayoría de los casos.

c) *Precarga y postcarga:* el tratamiento de estos factores dependerá de la enfermedad cardíaca, ya que varía el componente de la precarga y de la postcarga según la patología. Un ejemplo muy claro de una disminución importante de la precarga es el derrame pericárdico, cuyo tratamiento se basará en la pericardiocentesis. Un ejemplo de un incremento de la precarga, son situaciones de comunicaciones cardíacas de izquierda a derecha, cuyo tratamiento se basará en diuresis y el uso de vasodilatadores venosos ó mixtos. Dado que no es el objetivo de éste artículo la revisión de todas y cada una de las patologías cardíacas, el lector es remitido a textos específicos de cardiología.

5.3: El mecanismo de compensación más importante es la estimulación del eje renina-angiotensina-aldosterona, que con el tiempo llega a empeorar el estado del paciente, por lo que será de gran importancia utilizar fármacos que bloqueen su activación. Estos fármacos son los inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina (i-ECAs), entre los cuales se encuentran el enalapril, el benazeprilo y el ramiprilo¹⁵. La dosis de éstos fármacos son:

Enalapril: 0.5 mg/Kg/12 horas.





Una mejor
y más larga vida
para perros
y gatos.

Fortekor.

2 en 1 y 1 para 2

FORTEKOR proporciona 2 indicaciones en un solo producto y 1 solo producto para 2 especies: Trata la insuficiencia cardíaca en perros y la insuficiencia renal crónica en gatos. Un único producto mejora la vida de dos especies.

Avalado por exhaustivas pruebas clínicas, FORTEKOR le aporta a usted la confianza de ayudar de manera tangible a sus pacientes.

FORTEKOR es eficaz, seguro y, además, es fácil de usar: una dosis diaria sin necesitar dosis de iniciación.

Sólo FORTEKOR ofrece 2 en 1 y 1 para 2.

FORTEKOR®


Vidas mejores para perros y gatos

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

Novartis Sanidad Animal S.L.

Marina, 206 08013 Barcelona (España)

Tel. : 93 306 48 48

 NOVARTIS

Benazeprilo: 0,25-0,5 mg/Kg/24 horas, aunque también se puede usar cada 12 horas en casos graves.

Ramiprilo: 0,125 mg/Kg cada 24 horas.

Existen muchos otros fármacos y gran variedad de protocolos terapéuticos en función de la enfermedad

cardíaca responsable de base. No es nuestro propósito en éste artículo el abordar todos y cada uno de los tratamientos existentes en la cardiología veterinaria, sino sólo aquel abordaje terapéutico encaminado a revertir el shock cardiogénico.

Summary: This a reviewed article where we talk about pathophysiology and therapy of the cardiogenic shock. Recognizing the beginning of the cardiogenic shock give us the possibility to start a therapy as soon as possible, in order to avoid shock irreversibility. Factors, such as heart rate, preload, afterload and contractility need to be considered to improve tissue perfusion and bring to the tissues the oxygen as well as other nutrients, to maintain cell metabolism.

Key words: Shock; Cardiac insufficiency; Dog; Cat.

Bibliografía

1. Taboada J, Hoskins JD, Morgan RV. Shock. *En: The Compendium Collection. Emergency Medicine and Critical Care, Veterinary Learning Systems Co. Trenton, 1992: 6-15.*
2. Darke P, Bonagura JD, Kelly DF. Echocardiography. *En: Color Atlas of Veterinary cardiology, Mosby-Wolfe. Turin, 1996: 43-46.*
3. Darke P, Bonagura JD, Kelly DF. Doppler echocardiography. *En: Color Atlas of Veterinary cardiology, Mosby-Wolfe. Turin, 1996: 47-51.*
4. Kittleson MD. Pathophysiology of heart failure. *En: Kittleson MD and Kienle RD (Ed): Small Animal Cardiovascular Medicine, Mosby. St. Louis, 1998: 136-148.*
5. Wall RE, Rush JE. Cardiac Emergencies. *En: Murtaugh RJ and Kaplan PM(Ed): Veterinary emergency and critical care medicine, Mosby. St.Louis, 1992: 213-249.*
6. Hamlin RL. Pathophysiology of the failing heart. *En: Fox PR (2nd Ed): Textbook of Canine and Feline Cardiology, Saunders. Philadelphia, 1999: 205-215.*
7. Ganong WF. El corazón considerado como una bomba. *En: Ganong WF (13th Ed): Fisiología médica, Manual Moderno. México, 1992: 510-520.*
8. Kittleson MD. Normal clinical cardiovascular physiology. *En: Kittleson MD y Kienle RD (Ed): Small Animal Cardiovascular Medicine, Mosby. St. Louis, 1998: 11- 35.*
9. Hamlin RL. Normal cardiovascular physiology. *En: Fox PR (2nd Ed): Textbook of Canine and Feline Cardiology, Saunders. Philadelphia, 1999: 25-37.*
10. Mc Ewan JD. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. *En: Luis Fuentes V. y Swift ST (Ed): Colección BSAVA. Manual de medicina y cirugía cardiorrespiratoria, Ediciones Edición española, Barcelona, 2000: 27-37.*
11. Jorro M, Pastor P, Domenech O, Franch J, Manubens J. Insuficiencia cardíaca. *En: Guía clínica de cardiología del perro y del gato, Temis Pharma SL. Barcelona, 2000: 55-69.*
12. Camps-Palau MA, Marks SL, Cornick JL. Small animal oxygen therapy. *Compendium on Continuing Education 1999; 21, N° 7: 587-598.*
13. Cooke KL, Snyder PS. Fluid therapy in the cardiac patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract 1998; 28 N° 3:663-676.*
14. Kittleson MD. Management of heart failure. *En: Kittleson MD y Kienle RD (Ed): Small Animal Cardiovascular Medicine, Mosby. St. Louis, 1998: 153- 194.*
15. Sisson D, Kittleson MD. Management of heart failure: principles of treatment, therapeutic strategies, and pharmacology. *En: Fox PR (2nd Ed): Textbook of Canine and Feline Cardiology, Saunders. Philadelphia, 1999: 216-250.*

Combinar innovación para una protección óptima



EURIFEL® R C P FeLV

Nueva generación de vacunas polivalentes: sólo contienen lo esencial

Completa: Alta tecnología aplicada a cada valencia: herpesvirus, calicivirus, panleucopenia y FeLV; para lograr la máxima eficacia y seguridad con cada una de ellas.
Exclusiva: Pura protección frente a la leucemia felina gracias a Purevax Technology.
Eficaz: Equilibrio perfecto entre seguridad y duración de la eficacia para cada componente de Eurifel RCP FeLV.



Denominación del medicamento veterinario: Eurifel RCPFeLV Polvo y diluyente para emulsión inyectable. **Denominación del principio activo y otra(s) sustancia(s):** Por dosis de 1 ml: Liofilizado: Virus canripox recombinante FeLV (vCP97), $\geq 10^{3.2}$ DIOCS50¹, Virus atenuado de la panleucopenia infecciosa del gato (PLI N) $\geq 10^{6.0}$ DIOCS50². Diluyente: Antígeno del herpesvirus felino tipo 1, (C27) ≥ 1.9 U.I.F; Antígeno del calicivirus felino (FCV255) ≥ 1.9 U.I.F; 1 dosis infecciosa cultivo celular 50%; 2 título de anticuerpos inmunofluorescentes en el ratón (log 10). **Trazas de sulfato de pentamida.** Aceite ligero de parafina (adyuvante) 224,8 a 244,1 mg. **Título de la autorización de comercialización:** MERIAL - 17, rue Bourgelat - F-69002 Lyon - France. **Título de la autorización de fabricación responsable de la liberación de los lotes:** MERIAL - 1 chemin de la Cruzelle - F-69595 Lantilly - France. **Especie(s) a la(s) que está destinado(s):** Gatos. **Indicaciones:** Inmunización activa de los gatos de 8 semanas de edad y mayores contra la rinotraqueítis infecciosa y la caliciviriosis felinas para la reducción de los signos clínicos y de la excreción; contra la panleucopenia infecciosa felina para la prevención de la mortalidad, la reducción de los signos clínicos y de las lesiones causadas por la enfermedad; contra la leucemia felina para la prevención de la viremia persistente y la reducción de los signos clínicos de la enfermedad. **Dosificación:** Inyectar una dosis de 1 ml de vacuna por vía subcutánea, después de reconstitución del liofilizado con el diluyente oleoso que contiene los antígenos inactivados, según la pauta de vacunación siguiente: **Primovacunación:** primera inyección: a partir de la edad de 8 semanas segunda inyección: 3 a 4 semanas después. **Revacunaciones:** anuales. En presencia de una tasa elevada de anticuerpos maternos específicos, la vacunación inicial debe ser retrasada hasta las 12 semanas de edad. **Método y vía de administración:** Vía subcutánea. **Recomendación para una correcta administración:** Agitar el frasco después de reconstitución. No se dispone de información sobre la seguridad y la eficacia de la utilización concomitante de esta vacuna con otras vacunas excepto con las vacunas de la rabia inactivadas de la gama Merial (pero en distinto lugar de administración). Por esta razón, no debe ser administrada ninguna vacuna durante los 14 días anteriores o posteriores a la vacunación. **Información adicional:** La cepa vacunal del virus de la leucemia felina es un virus canripox recombinante que expresa los genes env y gag del FeLV-A. En condiciones de campo, solo el subgrupo A es infeccioso y la inmunización frente al subgrupo A induce una protección total contra los subgrupos AB y C. Después de inoculación, el virus canripox expresa las proteínas protectoras, pero sin replicarse en el gato. Como consecuencia, la vacuna induce un estado inmunitario contra el virus de la leucemia felina. **Contraindicaciones:** Esta vacuna está contraindicada en hembras gestantes o en lactación. **Efectos adversos:** Excepcionalmente podría sobrevenir una reacción de hipersensibilidad que necesitaría un tratamiento sintomático apropiado. Un nódulo transitorio de pequeño tamaño (<2 cm) que desaparece en 1 a 4 semanas puede aparecer en el punto de inyección. Pueden ser observados letargia e hipertermia transitorias (durante 1 día, excepcionalmente 2 días), así como dolor transitorio en el punto de inyección. Si constatare efectos adversos, informe a su veterinario. Después de la administración de una sobredosis, ocasionalmente entre 4 y 16 horas después de la inyección, se observa fiebre transitoria, a veces elevada. En el 20% de los gatos, esta fiebre dura entre 24 y 48 horas, entre 4 y 24 horas después de la inyección, han sido observados los signos siguientes: dolor, prurito transitorio y edema. En el 20% de los gatos, ha sido observado un edema 21 días después de la inyección. Puede ser observada apatía hasta 3 semanas después de la inyección. **Tiempo de espera:** No aplicable. **Precauciones especiales de conservación:** Manténgase fuera del alcance y a la vista de los niños. Conservar entre +2 °C y +8 °C (en nevera), protegida de la luz. No congelar. El transporte debe efectuarse entre +2 °C y +8 °C. Utilícelo inmediatamente después de reconstitución. No utilizar después de la fecha de caducidad que figura en la etiqueta. **Advertencia(s) especial(es):** Se recomienda realizar un test para verificar el estado antigénico frente al FeLV antes de la vacunación. La vacunación de los gatos FeLV-positivos no ofrece ninguna ventaja. Vacunar solamente los gatos en buen estado de salud. Este medicamento no debe ser mezclado con otros medicamentos veterinarios excepto con el diluyente suministrado. En caso de autoinyección accidental de esta vacuna en adyuvante oleoso, consulte con su médico inmediatamente mostrándole al prospecto o la etiqueta. **Precauciones especiales que hayan de adoptarse al eliminar medicamento veterinario no utilizado o en su caso los residuos cuando proceda:** Eliminar el material de desecho biológico, incinerándolo o sumergiéndolo en un desinfectante adecuado o por los circuitos apropiados aprobados por las autoridades competentes. **Fecha en que fue revisado el prospecto por última vez:** 04/2002. **Información adicional:** Medicamento sujeto a prescripción veterinaria. Pueden solicitar más información respecto a este medicamento veterinario dirigiéndose al representante local del titular de la autorización de comercialización.

Número de Registro:
EMA/V/C/087/01/0



Otoclean®

Un nuevo concepto en otología



Desde la presentación monodosis...

- Asepsia
- Previene contaminaciones cruzadas
- Fácil de aplicar y dosificar
- No mancha

...hasta sus prestaciones:

- Elimina el cerumen (>80%)*
- Controla la irritación (100%)*
- Controla la flora ótica*

(*) Pruebas de eficacia con resultados estadísticamente significativos ($P < 0,001$)



Envase: 16 viales

Sólo un producto como **Otoclean®** consigue una implantación internacional en más de 15 países en menos de 1 año



veterinaria ESTEVE

Laboratorios Dr. ESTEVE, S.A.

Av. Mare de Déu de Montserrat, 221 - 08041 BARCELONA - Tel.: 93 446 60 00 - www.esteve.es

Shock séptico y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)

ITALA SUNYER, SERGI SERRANO*, IGNASI PULIDO, ORIOL DOMENECH

Serveis, Urgències i Referència Veterinàries Diagonal
Avinguda Diagonal, 317. 08009 Barcelona
*Clínica Veterinària L'Eixample.
C. Girona, 81. 08009 Barcelona

Resumen. El shock séptico es un reto para la medicina intensivista. Su manejo requiere un buen conocimiento de los mecanismos mediadores y sus consecuencias. Suele ir asociado a lo que se conoce como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, (SRIS) proceso mediante el cual podemos desarrollar la medicina de cuidados intensivos en su plenitud, y las claves para el tratamiento de pacientes en SRIS son claras y aplicables en la actualidad. No menos interesantes son los estudios científicos que se están llevando a cabo para el tratamiento médico de la endotoxemia, basados precisamente en los efectos de los mediadores de la inflamación.

Palabras clave: Infección. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Shock séptico. Mediadores de la inflamación. Endotoxemia. Regla de los 20.

Definiciones

Infección: fenómeno microbiano caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a la invasión de un tejido huésped, normalmente estéril, por estos organismos.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: es la respuesta inflamatoria a una variedad de lesiones clínicas graves. La respuesta se manifiesta ante dos o más de los siguientes criterios:

- Temperatura superior a 39.5 °C o inferior a 37 °C
- Frecuencia cardíaca superior a 160 ppm (perro) o a 250 ppm(gato)
- Frecuencia respiratoria superior a 20 rpm
- Contaje de glóbulos blancos superior a 12.000 o inferior a 4.000 o más de un 10% de cayados.

Sepsis: Es la respuesta sistémica a la infección. Esta respuesta sistémica se manifiesta por dos o más de los criterios anteriores.

Shock séptico: sepsis con hipotensión, a pesar de una administración de fluidos adecuada, con la presencia de anomalías de perfusión que pueden incluir acidosis láctica, oliguria o una alteración aguda del estado mental. Los pacientes que reciben agentes inotrópicos o vasopresores pueden no estar hipotensos en el

momento en que se miden las anomalías de perfusión.

Hipotensión: una presión sistólica de menos de 90 mmHg o una reducción de más de 40 mmHg desde la línea basal en ausencia de otras causas de hipotensión.

Síndrome de disfunción orgánica múltiple: presencia de una funcionalidad orgánica alterada en el paciente enfermo agudo tal, que no se puede mantener la homeostasis sin intervención.

El síndrome séptico se define como un proceso inflamatorio generalizado (infeccioso o no infeccioso en origen), con evidencia de disminución de la perfusión orgánica.

En la práctica veterinaria se reconoce la sepsis bacteriana o endotoxemia en pacientes con infecciones bacterianas extensas, como las que ocurren en peritonitis o heridas infectadas, aunque puede tener lugar en algunas situaciones sin la presencia de un agente infeccioso (pancreatitis necrotizante, necrosis grave de tejido isquémico). Por esta razón, se le ha dado el nombre de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS o SIRS).

Pueden conducir al shock séptico bacterias Gram positivas, Gram negativas, bacterias anaerobias, virus y hongos.



¿Qué mecanismos conducen al estado de shock?

Las endotoxinas, otros componentes bacterianos o fúngicos o cualquier foco inflamatorio activa los macrófagos y los neutrófilos y provoca la liberación de mediadores inflamatorios. Estos mediadores actúan en cascada, activándose unos a otros como si fuera una avalancha, y darán lugar a los signos sistémicos, la vasodilatación periférica, el daño endotelial, las alteraciones en la permeabilidad vascular, la activación de las plaquetas y neutrófilos y la hipotensión.

a) Vasculitis: conduce a la extravasación de fluidos y proteínas al espacio intersticial. Será muy importante a nivel pulmonar, pudiéndose provocar un edema pulmonar no cardiogénico. La vasodilatación periférica, el aumento de la permeabilidad vascular y las pérdidas de fluidos, acaban resultando en una disminución efectiva del volumen intravascular, lo cual se acabará traduciendo en hipotensión.

b) Hipotensión: la hipotensión que se provoca puede conducir a una disminución de la perfusión del tracto gastrointestinal, los riñones, el hígado y, en últimos estadios, a corazón y cerebro.

c) Activación de las plaquetas: puede conducir a coágulos microcirculatorios, apelmazamiento de sangre en la periferia y coagulación intravascular diseminada o sucesos tromboembólicos.

d) Activación de neutrófilos: los neutrófilos se secuestran, resultando en leucopenia. Juegan un papel central en la sepsis. Las endotoxinas y el TNF- α son estimuladores del quimiotactismo de neutrófilos y de su adherencia al endotelio vascular. La adherencia al endotelio vascular conduce a la diseminación de los efectos de las endotoxinas desde la sangre a una multiplicidad de órganos.

Si la vasodilatación y la hipovolemia son suficientemente graves, habrá hipotensión, y este síndrome se conoce como shock séptico.

Las secuelas de una perfusión de oxígeno inadecuada son el desarrollo de acidosis láctica por el metabolismo anaeróbico y entonces se produce fallo orgánico múltiple.

El fallo respiratorio se manifiesta por hipoxemia, disminución de la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, infiltrados alveolares bilaterales y edema por permeabilidad pulmonar (síndrome de *distress* respiratorio agudo).

El fallo renal se manifiesta por azotemia y anuria u oliguria.

Si hay implicación cerebral, habrá alteración del estado mental.

Fallo cardíaco: pueden haber arritmias cardíacas como resultado de isquemia miocárdica y desequilibrios electrolíticos y ácido-base.

Los signos de fallo gastrointestinal incluyen anorexia, vómitos con o sin sangre, y diarrea hemorrágica (shock intestinal). La isquemia de la mucosa intestinal también puede contribuir a la translocación bacteriana, la cual puede intensificar el proceso séptico.

El fallo hepatobiliar se manifiesta por la colestasis funcional e ictericia, hipoalbuminemia y elevación de los niveles de amonio sérico.

La coagulación intravascular diseminada se caracteriza por trombocitopenia con petequias, equimosis, prolongación del tiempo de protrombina (PT), del tiempo parcial de tromboplastina (PTT) y signos de hemorragia y/o enfermedad tromboembólica.

El objetivo más importante es el de reconocer los signos asociados con el shock séptico y SRIS y responder rápidamente, además de determinar qué pacientes están en riesgo y hacer lo necesario para monitorizar a estos pacientes y prevenir la progresión a shock⁴.

¿Qué procesos pueden desencadenar un shock séptico?

Hay que tener en cuenta que, aunque el estímulo inicial puede ser diferente, una vez se ha iniciado la cascada de mediadores, la progresión clínica y las complicaciones serán las mismas.

Las patologías que entran dentro de esta categoría son:

- | | |
|-------------------|--------------------------|
| - sepsis | - parasitemia |
| - pancreatitis | - fungemia |
| - golpe de calor | - neoplasia pansistémica |
| - trauma múltiple | - mordedura de serpiente |
| - viremia | |

La sepsis y sus complicaciones se está convirtiendo en un problema cada vez más frecuente en la clínica de pequeños animales. Las posibles razones para este aumento de incidencia incluyen el uso de catéteres y otro tipo de procedimientos invasivos, la administración de corticoides y otros agentes inmunosupresores y mejora de la capacidad para manejar problemas neoplásicos y de inmunodeficiencia.

Lo que diferencia la patogénesis del shock séptico de otros tipos de shock es la presencia de microorganismos, sus toxinas y los mediadores de la inflamación resultantes⁴.



¿Cuáles son los estadios o las fases del shock séptico?

El shock séptico tiene tres estadios, y los hallazgos del examen físico dependen del estadio:

1) Primer estadio: es el estadio de compensación o estadio hiperdinámico. Los mecanismos compensatorios son el sistema renina-angiotensina-aldosterona, reflejos baroreceptores y liberación de catecolaminas por las adrenales, que actúan para mantener el volumen intravascular, la presión arterial y la perfusión a los órganos vitales (corazón y cerebro). Las catecolaminas también conducen a la glicogenolisis, lipólisis y resistencia a la insulina, las cuales causan elevación de las concentraciones de glucosa.

Signos clínicos del primer estadio: membranas mucosas rojas y resacas, con tiempo de relleno capilar rápido, pulsos saltarines y temperatura de normal a aumentada. Estos animales tienen un rendimiento cardíaco elevado por la taquicardia y la baja resistencia vascular sistémica y la baja presión de los capilares pulmonares por la dilatación arterial y venosa.

2) Segundo estadio: a medida que los mecanismos compensatorios fallan y la hipovolemia progresa, las reservas se agotan, disminuye el *output* cardíaco y el animal entra en el shock séptico hipodinámico. En este estadio los signos son: membranas mucosas pálidas, TRC incrementado, pulsos débiles, hipotermia con extremidades frías, hipoglicemia por deplección del sustrato, aumento de la utilización de la glucosa y disminución de la capacidad gluconeogénica hepática, taquicardia e hipotensión. Estos animales tienen un *output* cardíaco bajo, resistencia vascular alta y presiones capilares pulmonares altas. Algunos animales pueden desde esta fase volver a la fase hiperdinámica con una fluidoterapia muy agresiva.

3) Tercer estadio: si no se instaura tratamiento, entraremos en el shock refractario. En el shock refractario la hipotensión no responde al tratamiento, y el daño vascular, la vasodilatación y la depresión miocárdica no responden al tratamiento de fluidos y de soporte inotrópico o presor.

Habrà que buscar un foco séptico en cualquier animal que se presenta con hipotermia, leucocitosis o leucopenia, taquicardia y taquipnea.

Las infecciones bacterianas se asocian más comúnmente con los sistemas respiratorio, gastrointestinal, urogenital y hepatobiliar.

Las pruebas diagnósticas son: CBC, panel bioquímico, urianálisis, panel de coagulación, rx tórax, rx abdomen, ecografía abdominal y cultivos de orina, sangre y heces².

¿Cuál o cuáles son los desencadenantes de los mecanismos del shock?

ENDOTOXINAS

Es el componente más externo de la pared celular externa de las bacterias Gram negativos. Es un glicolípidido complejo sintetizado en la membrana citoplasmática de los Gram negativos y es transportado a la membrana externa de la bacteria como molécula intacta.

Está íntimamente relacionada con la pared externa de la bacteria intacta, pero se libera espontáneamente de los organismos a un ritmo relativamente constante durante el crecimiento bacteriano normal y durante la lisis celular y la muerte bacteriana.

Sus efectos tóxicos son por la interacción con receptores en la superficie de las células huésped (macrófagos, monocitos y leucocitos PMNs), que provoca la liberación de citokinas, óxido nítrico, eicosanoides, factor activador de plaquetas, radicales tóxicos de oxígeno, aminas vasoactivas y proteasas.

Estos mediadores tienen interacciones biológicas complejas y señales de amplificación que darán lugar a disfunción cardiopulmonar, pérdida de integridad microvascular y, finalmente, fallo multiorgánico.

Aunque la presencia de endotoxinas se ha reconocido como un iniciador, los modelos caninos de shock séptico han demostrado el mismo patrón de anomalías hemodinámicas tanto si la sepsis estaba inducida por *E. coli* o *Staph. aureus*. Las bacterias Gram positivas no contienen endotoxinas, pero sí una gran variedad de constituyentes celulares como muramildipéptidos y peptidoglicanos que pueden estimular la producción del factor de necrosis tumoral e interleukina.

Las células mononucleares, fagocitos, neutrófilos y células endoteliales vasculares y plaquetas son las primeras células diana que responden a la estimulación de las endotoxinas. Una vez activadas, estos elementos segregan diversas sustancias o mediadores llamados citokinas, que actúan de forma sinérgica para contener la infección. Las citokinas se definen como proteínas reguladoras monoanticuerpo segregadas por los inmunocitos activados, mediando las respuestas locales y sistémicas resultantes de la infección.

Las linfocinas son proteínas reguladoras no anticuerpo segregadas por los linfocitos y las monocinas son proteínas no anticuerpo segregadas por los fagocitos mononucleares.

Entre estos mediadores, hay otros que juegan un papel dominante en la inflamación:



- TNF
- Factor activador de plaquetas
- Prostaglandinas
- Leucotrienos
- Lisozimas
- Interleukinas
- Factores tisulares procoagulantes
- Interferon
- Radicales tóxicos de oxígeno.

Si las bacterias, los productos bacterianos o los mediadores inflamatorios se vierten en el torrente sanguíneo, la respuesta inflamatoria celular es pansistémica.

CÉLULAS

- El fagocito mononuclear se considera la célula más importante en la respuesta del huésped a las endotoxinas y el reclutamiento de los componentes de la respuesta inflamatoria.

Cuando la endotoxina se une al receptor de superficie de la célula mononuclear fagocítica, se activan proteín-kinasas. La que tiene un mayor papel en la producción de mediadores es la proteín-kinasa C. Esta reacción conduce a la liberación de citokinas como IL-1, TNF α , PGE₂, interferones y factor activador de plaquetas.

- Los neutrófilos juegan un papel central en la sepsis. La endotoxina y el TNF α son unos potentes estimuladores de la quimiotaxis de neutrófilos y de la adherencia de los neutrófilos al endotelio. La adherencia al endotelio vascular conduce a la diseminación de los efectos de la endotoxina desde la sangre al resto de los órganos.

- Las células endoteliales vasculares se comunican libremente con las células circulantes, los mediadores y las endotoxinas. La exposición del colágeno vascular y la liberación de la tromboplastina tisular estimularán la cascada de coagulación.

CITOKINAS

1- El mediador central del shock endotóxico es el TNF- α (*tumor necrosis factor- α*) este mediador será el responsable de:

- la inflamación y hemorragia pulmonar
- la isquemia e infartación intestinal
- la necrosis tubular renal

Se ha demostrado que los anticuerpos monoclonales contra el TNF- α protegen del daño orgánico que el mismo TNF- α produce.

2- Otro mediador es la interleukina-1- α (IL-1): ésta es liberada por las células endoteliales y provoca hipotensión, taquicardia y acidosis láctica.

El uso de antagonistas de los receptores de IL-1 tendrán efectos protectores de la endotoxemia.

3- Otro mediador es el factor activador de plaquetas, que produce congestión vascular y necrosis del estómago y el intestino delgado. Es un mediador importante de la adhesión de neutrófilos en la microvasculatura después de la isquemia/reperfusión. El bloqueo con antagonistas de receptores atenúa el daño inducido por endotoxinas y los cambios hemodinámicos.

ÓXIDO NÍTRICO

El siguiente mediador es el óxido nítrico (NO) que media la hiporeactividad vascular inducida por endotoxinas. Es un radical libre diatómico, relativamente inestable y potencialmente tóxico que tiene su papel como mensajero biológico: neurotransmisión, control de la presión sanguínea, coagulación y sistema inmunitario (células tumorales, parásitos intracelulares).

Producido en cantidades normales es un potente transmisor biológico, y en cantidades elevadas, es una potente toxina.

El óxido nítrico se sintetiza a partir de la L-arginina por la sintetasa del óxido nítrico (calcio dependiente). De forma fisiológica se encuentra la porción constitutiva de este enzima en las células endoteliales, algunas neuronas, endocardio, miocardio y plaquetas. Es un mediador celular de la comunicación celular e intracelular.

La otra porción del enzima (sintetasa del óxido nítrico), que es inducible, se expresa en las células endoteliales, las células musculares lisas de los vasos, los macrófagos, neutrófilos, miocitos cardíacos y células endocárdicas después de la exposición a endotoxinas por las citokinas.

Se ha demostrado que las endotoxinas causan la producción de la forma inducible del enzima responsable de la síntesis de NO (sintetasa inducible de óxido nítrico) en las células del endotelio vascular y las células de la musculatura lisa de los vasos. La inducción de este enzima puede conducir a la superproducción de NO, lo cual puede provocar una relajación generalizada de las células musculares lisas vasculares e hipotensión que vemos en el shock endotóxico. Esto explica, en parte, el por qué pacientes en shock endotóxico a menudo no responden bien a fármacos que se usan para aumentar la presión sanguínea.



CITOKINA	FUENTE	ACCIÓN
Interleukina-1	Macrófagos/monocitos activados	Inducción de fiebre Estimulación de la diferenciación y proliferación de las células T y B Activación de macrófagos Aumento de la permeabilidad vascular
Factor de necrosis tumoral	Activación de macrófagos	Activación de células fagocíticas Estimulación de la secreción de otras citokinas Estimulación de las síntesis de eicosanoides Citotoxicidad a las células tumorales Aumento de la permeabilidad vascular Procoagulante
Interleukina-6	Macrófagos, fibroblastos, células endoteliales vasculares. Células T, mastocitos	Inducción de la fase aguda de proteínas. Activación de las células B y producción de anticuerpos.
Interleukina-10	Células T activadas	Supresión de la producción de citokinas por células T y macrófagos Supresión de la producción de óxidos de nitrógeno reactivos por los macrófagos
Factor activador de plaquetas	Leucocitos, células endoteliales, plaquetas	Estimulación de la activación y agregación de plaquetas Activación de macrófagos Quimiotaxis de leucocitos Vasodilatación Vasoconstricción coronaria y pulmonar Aumento de la permeabilidad capilar
IL-8	Macrófagos activados	Atrae quimiotácticamente a WBCs Induce la adherencia de WBCs a las células endoteliales vasculares Migración a los espacios tisulares

Además de las endotoxinas, los inductores más positivos de la sintetasa de óxido nítrico son:

- TNF- α
- IL-1
- IL-2
- Interferón.

Las acciones de este óxido nítrico inducible juegan un papel clave en la patofisiología del shock séptico y son:

- inhibición de la respiración mitocondrial.
- reacción con los radicales libres de oxígeno para formar especies dañinas.
- relajación vascular y pobre respuesta a la vasoconstricción.
- daño a las células endoteliales.
- aumento de la permeabilidad vascular.
- inhibición de la agregación y adhesión plaquetaria.
- neurotransmisión.
- reducción de la duración de la contracción cardíaca y aceleración de la relajación.

- los inhibidores de las NOS restauran completa o casi completamente la presión sanguínea en animales con sepsis.

EICOSANOIDES

La fosfolipasa A2 es un mediador temprano, estimulado por TNF- α , IL-1 y PAF (factor activador de plaquetas). Es capaz de promover la liberación de ácido araquidónico desde la membrana celular el cual, una vez metabolizado por la ciclooxigenasa y la lipooxigenasa, produce prostaglandinas y leucotrienos.

Algunos de los efectos del tromboxano A2 son:

- agregación plaquetaria
- acumulación de neutrófilos, aumento de la permeabilidad vascular
- broncoconstricción
- vasoconstricción de los lechos vasculares en los pulmones, corazón, intestinos y riñones



La prostaglandina E2 y la prostaciclina son vasodilatadores e incrementan el flujo sanguíneo. Durante la sepsis, éstos producen efectos beneficiosos en la perfusión tisular y pueden disminuir la gravedad del daño tisular. Puede haber una mala regulación de la PGE2 por IL-1 y TNF.

Los leucotrienos tienen tres efectos en la sepsis:

- 1- C4, D4 y D3 alteran la permeabilidad vascular
- 2- B4 promueve la acumulación de PMN y su activación
- 3- Los cuatro leucotrienos aumentan la permeabilidad vascular¹⁻⁸.

¿Cómo se deben manejar los pacientes en shock séptico?

La clave es la ANTICIPACIÓN.

Para que los antibióticos hagan el efecto deseado se necesitan de 24 a 48 horas, durante las cuales se debe monitorizar y dar soporte a las funciones orgánicas.

Se puede resumir el manejo en lo siguiente:

DIARIAMENTE

- 1- Control de fluidos
- 2- Tirón oncótico
- 3- Glucosa
- 4- Electrolitos
- 5- Oxigenación y ventilación
- 6- Estado mental
- 7- Presión sanguínea
- 8- Ritmo, frecuencia y contractilidad cardíaca
- 9- Albúmina
- 10- Coagulación
- 11- Eritrocitos/hemoglobina
- 12- Función renal
- 13- Estado inmunológico/antibioterapia/leucocitos
- 14- Motilidad gastrointestinal/integridad de la mucosa
- 15- Dosis de fármacos y metabolismo
- 16- Nutrición
- 17- Control del dolor
- 18- Control de enfermería y movilización
- 19- Curas, cambios de vendaje
- 20- Cariño

1 - CONTROL DE FLUIDOS

• Habrá pérdida masiva de fluidos desde el compartimento intravascular a terceros espacios corporales por aumento de la permeabilidad capilar y disminución de la resistencia vascular periférica.

• Se deben restaurar los déficits de volumen intersticial en 1 o 2 horas con soluciones electrolíticas tipo Ringer lactato, normosol R, *plasma lyte*.

• Hay que restaurar la perfusión (el volumen intravascular), inmediatamente.

• Es conveniente el uso concurrente de coloides para poder reducir en un 40-60% el uso de cristaloides, así reduciremos la cantidad de fluido que extravasa dentro de órganos vitales como el pulmón.

Desafortunadamente, el paciente en shock séptico será cada vez menos responsivo a las presiones de llenado cardíaco, así el incremento de la precarga puede no corregir la hipotensión y predispondrá al edema pulmonar en algunos pacientes.

• Para restaurar de forma peraguda el volumen intravascular:

- hipertónico salino al 7,5% + dextrano 70
- perros: 4-8 ml/kg gatos: 2-6 ml/kg

• El intersticio debe estar hidratado antes de administrar hipertónico salino.

• Esta pauta se sigue de

- dextrano 70 a 16 ml/kg con cristaloides
- Para restaurar de forma aguda el volumen
- dextrano 70 seguido de cristaloides
- perros: 20 ml/kg gatos: 10-15 ml/kg

• Estos fluidos restaurarán el volumen intravascular y disminuirán la cantidad de cristaloides requerida para la reanimación.

• Después se hará una pauta de mantenimiento con una solución cristaloides.

• Se considerará que se ha hecho una reanimación cuando:

- La PVC se mantiene entre 8-12 cmH₂O
- Se enlentece la frecuencia cardíaca
- Se obtienen presiones arteriales óptimas
- La distribución y consumo de oxígeno han disminuido
- Los valores de lactato pueden servir como reflejo de la utilización de oxígeno por los tejidos¹.

2 - PRESIÓN ONCÓTICA

- La presencia de moléculas grandes y con carga negativa en los vasos sanguíneos atrae agua desde el espacio intersticial a la vasculatura y la mantendrá ahí mientras la presión oncótica vascular sea mayor que el de los tejidos.

- Las proteínas séricas, especialmente la albúmina son las que proporcionan este tirón en el animal normal.



- Cuando nos anticipamos a la extravasación masiva por los capilares dilatados, la administración de coloides puede prevenir el edema pulmonar y periférico y retener los líquidos en el espacio intravascular.

Los coloides de elección son:

- sangre entera
- plasma fresco congelado
- dextrano
- hidroxietil almidón

• Cuando la albúmina es inferior a 2 g/dl, el coloide de elección es el plasma. Como a veces son necesarios grandes volúmenes de plasma para perros grandes, se administrará hasta que la albúmina está por encima de 2 g/dl y pasaremos a coloides sintéticos.

• Después de la fase de resucitación inicial, se administrará hidroxietil almidón (10-20 ml/kg IV) durante 4-6 horas como parte de los fluidos de mantenimiento diarios

• Será importante monitorizar la PVC y reducir la dosis de cristaloides en un 40-60%.

• Cuando hay SRIS, se utiliza esta pauta durante 3 días.

• Otra opción es el dextrano 70, con dosis y protocolo igual al hidroxietil almidón, aunque el tirón oncótico no dura tanto y además puede disminuir la adhesión de plaquetas y potenciar hemorragias en algunos animales.

3 - GLUCOSA

• La glicemia se debe mantener entre 100-200 mg/dl.

• La reanimación inicial no se debe hacer con una solución que contenga glucosa.

4 - ELECTROLITOS Y EQUILIBRIO ELECTROLÍTICO

• Calcio, sodio, cloruro, potasio.

• Se deben mantener dentro de límites normales.

• Suele ser necesario suplementar con potasio los fluidos.

• Es típica la acidosis metabólica como resultado de la pobre perfusión y la hipotensión y se trata primero mejorando el flujo sanguíneo a los tejidos.

5 - OXIGENACIÓN Y VENTILACIÓN

• Se recomienda evaluar los gases arteriales por si hay evidencia de hipoxemia, hipercardia o hiperventilación.

• Es importante la detección temprana del edema pulmonar o del síndrome de *distress* respiratorio agudo, tan comunes en animales con SRIS.

• Suele ser necesaria la suplementación con oxígeno.

• Como se obtendrán los mejores resultados es previniendo e interviniendo para mejorar el flujo capilar y evitar el acúmulo excesivo de fluidos.

• Se debe evitar la neumonía por aspiración en los pacientes con vómitos y se debe aspirar el contenido gástrico si hay distensión gástrica.

6 - ESTADO MENTAL

• Cuando hay depresión, hay que prevenir la aspiración y causas de incremento de la presión intracraneal.

• Se debe monitorizar la osmolalidad del suero, sobre todo si se está haciendo nutrición parenteral, ya que cambios bruscos en la osmolalidad pueden causar edema cerebral y alteraciones del estado mental.

• Hay que mantener los niveles de glucosa y utilizar los procedimientos de enfermería adecuados (lubricar los ojos, cambios de postura cada 4 horas...).

7 - PRESIÓN SANGUÍNEA

• Se debe monitorizar la presión directa o indirectamente.

• La presión sistólica se debe mantener por encima de 90 mmHg y la presión arterial media por encima de 60 mmHg.

• Si el paciente es hipotensivo hay que hacer lo siguiente:

1- Infusión de volumen: cristaloides y coloides para subir la presión hasta 8-12 cmH₂O

2- Suplementación de oxígeno

3- Control del dolor

4- Soporte cardíaco con dobutamina:

Perros: 5-10 mcg/kg/min IV CRI

Gatos: 2,5-5 mcg/kg/min IV CRI

5- Terapia presora:

Dopamina: 1-3 mcg/kg/min IV CRI o

Norepinefrina: 0,5-1 mcg/kg/min IV CRI

- La hipotensión, el factor depresor del miocardio, la pérdida de volumen, la hipoxia y los mediadores inflamatorios contribuyen a la aparición de arritmias cardíacas y fallos de contractilidad.

- La taquicardia es el reflejo más frecuente de la hipovolemia, la hipotensión o el dolor.



- El tratamiento inicial de las arritmias es:
- el oxígeno.
- el control del dolor.
- la restauración del volumen.
- Las ecocardiografías ayudan a evaluar la función cardíaca, sobre todo en animales con enfermedad cardíaca primaria.

9 - ALBÚMINA

- La albúmina sérica se debe mantener por encima de 2 g/dl.
- Cuando los valores son inferiores a 2 gr/dl, se proporciona plasma fresco congelado o sangre entera.

10 - COAGULACIÓN

- Todos los pacientes en SRIS pueden tener DIC hasta que se demuestre lo contrario.
- En el hospital se puede realizar un contaje estimado de plaquetas y del tiempo activo de coagulación diariamente.

TEST DE COAGULACIÓN PARA DIC

- 1- Tiempo de protrombina (PT).
- 2- Tiempo parcial de tromboplastina activada (APTT).
- 3- Recuento plaquetario.
- 4- Fibrinógeno.
- 5- Productos de degradación del fibrinógeno.
- 6- Antitrombina III: disminuye pronto en DIC, y su cantidad en sangre puede guiar la terapia.

TERAPIA PARA DIC

- A- Oxigenación y perfusión tisular con fluidoterapia agresiva.
- B- Tratar la enfermedad subyacente.
- C- Dar soporte a los órganos diana: pulmones, riñones, corazón, cerebro, intestinos.
- D- Si hay hemorragia activa y consumo de proteínas de coagulación y AT-III, dar plasma fresco congelado o sangre entera.
- E- La interacción de AT-III con trombina se acelera cuando hay heparina disponible como cofactor. Cuando hay gran cantidad de AT-III, se puede dar heparina a 50-100 UI/kg/8h. Si la AT-III se proporciona en el plasma fresco congelado, se puede añadir una dosis de heparina al plasma y se deja incubar 30 minutos antes de administrarla. La siguiente dosis subcutánea de heparina se salta.

11 - ERITROCITOS, HEMOGLOBINA

- Se debe mantener el hematocrito por encima del 20% como mínimo e idealmente por encima del 30%.
- Se harán transfusiones de sangre o de eritrocitos según se crea oportuno.

12 - FUNCIÓN RENAL

- Se debe monitorizar la formación de orina como reflejo de la función renal y equilibrio hídrico.
- Se debe monitorizar diariamente la creatinina sérica o la urea en el sedimento urinario durante el período crítico del SRIS.

MANEJO DEL FALLO RENAL

- 1- Asegurarse de que el volumen intravascular es adecuado y de que la presión arterial media está por encima de 60 mmHg con la pauta escogida.
- 2- Manitol a 0,1 gr/kg IV si se diagnostica tempranamente la insuficiencia renal
- 3- Furosemida a 1 mg/kg/h cada hora durante 4 horas, combinada con una infusión de dopamina de 1-3 mcg/kg/min IV en infusión continua tanto tiempo como se necesite.

13 - ESTADO INMUNOLÓGICO/SELECCIÓN ANTIBIÓTICA/GLÓBULOS BLANCOS

- Se utiliza el recuento de neutrófilos y el diferencial como indicador de la habilidad de luchar contra la infección.
- Se debe revisar diariamente la selección, dosis y ruta de administración de los antibióticos y respaldar este juicio con un cultivo microbiológico y de sensibilidad.
- Animales con una pauta aparentemente apropiada de antibióticos para aeróbicos que mantienen la fiebre y contajes altos o desviación a la izquierda, sugiere que la infección es por anaeróbicos, vírica, rickettsial o fúngica.
- Considerar siempre bacterias anaeróbicas cuando la infección viene del tracto intestinal, hepático o biliar.
- Es interesante una tinción Gram como primer acercamiento.
- Se utilizan antibióticos de amplio espectro IV

Endocarditis bacteriana



Cocos gram positivos

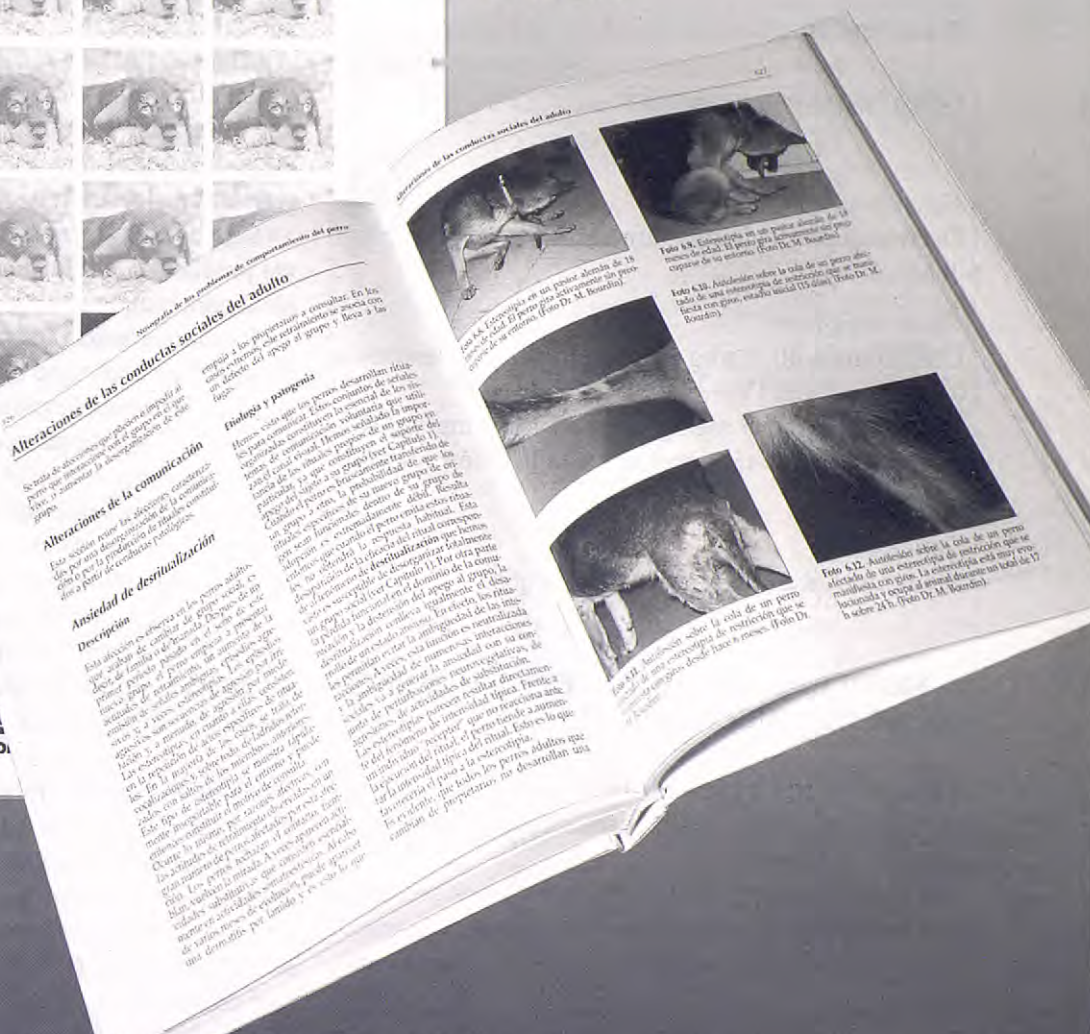


Patología del comportamiento del perro



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.

PUL
edición



Autor:
Dr. Patrick Pageat

Traducción:
Dra. Victòria Coll

Envíe este cupón debidamente cumplimentado a:
Pulso ediciones, s.l. 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 ~~59,01~~ euros (IVA incluido)

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

PRECIO ESPECIAL
36,06 euros

Últimas existencias

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:

pulso
ediciones

Rambla del Cellar 117-119 · Barcelona
08190 Sant Cugat del Vallès ·
Tlf: 935 876 264 · Fax: 935 895 077
E-mail: pulso@pulso.com
http://www.pulso.com

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

Infección sistémica por los dientes o encías



Gram positivos o anaerobios o ambos

Tracto gastrointestinal o reproductor



Gram negativos

Peritonitis



Gram negativos y anaerobios

Gram positivos:

Derivados de penicilina: ampicilina a 10-50 mg/kg/6-8 horas

Gram negativos:

Cefazolina a 40 mg/kg la primera dosis y después a 20 mg/kg/día q6h IV

Gentamicina a 3-5 mg/kg/día ddq8h o 6 mg/kg/24 h IV si el animal está hidratado y la función renal es correcta.

Anaerobios:

Metronidazol a 20-30 mg/kg/día dd q6h.

14 - MOTILIDAD GASTROINTESTINAL E INTEGRIDAD DE MUCOSAS

- Auscultar tres veces al día para detectar sonidos intestinales, dado que el íleo paralítico predispone a la ulceración y vómitos.

- El uso de antagonistas H2 es controvertido ya que el aumento del pH gástrico puede predisponer a la translocación gástrica bacteriana y a neumonía por aspiración.

- El íleo gástrico asociado con vómitos refractarios se trata mediante aspiración por sonda nasogástrica

- En pacientes no pancreatíticos con SRIS, ayuda la metoclopramida a 1-2 mg/kg/IV en CRI

- *Hay que dar antieméticos a pacientes que presentan:*

- Vómitos críticos en recumbencia.

- Bradicardia.

- Respiración comprometida.

- Inicialmente se usa metoclopramida, pero de forma alternativa se puede usar clorpromazina: (perros a 0,005-0,1 mg/kg IV/4-8h/gatos: 0,01-0,025 mg/kg IV/4-8h, siempre después de la estabilización hemodinámica.

15 - DOSIS DE FÁRMACOS Y METABOLISMO

- Si se detecta insuficiencia hepática o renal, se deberán alterar las dosis y la frecuencia de administración.

- Diariamente recalcular las dosis en animales con muchas medicaciones.

16 - NUTRICIÓN

- La nutrición es fundamental desde el momento en que el animal es admitido. Se ha demostrado que la falta de uso del intestino es un factor predisponente para la translocación bacteriana y sepsis secundaria.

- Para esto es importante la nutrición enteral como la vía predilecta: evita la autodigestión de los tejidos y es ideal para mantener el peso corporal.

- La alimentación forzada puede ser estresante para pacientes críticos y no debería usarse en pacientes con el estado mental alterado, con dificultad para tragar o con posibilidad de presentar complicaciones producidas por el *stress*.

- Los animales que comen pueden empezar con dieta líquida: *Canine o feline concentration instant* y seguir con una dieta blanda en pequeñas cantidades.

- Forzar a los que no quieren comer.

- La alimentación por tubo se puede hacer por diversos tipos de tubos: orogástrico, nasoesofágico, esofagostomía, gastrostomía, duodenostomía o yeyunostomía.

- Si no es posible empezar en seguida con alimentación enteral, se puede administrar nutrición parenteral parcial con soluciones de aminoácidos al 3,5% con glicerina (procalamina).

- La nutrición enteral se inicia con pequeñas cantidades de solución de glucosa: 0,5-2 ml/kg PO y se evalúa si el paciente tolera la alimentación oral.

PROTOCOLO DE NUTRICIÓN ENTERAL

- 1- Calcular las necesidades calóricas basadas en las necesidades energéticas de la enfermedad.

- 2- Proporcionar la tercera parte de las necesidades calóricas diarias usando una dieta líquida. Diluir la dieta al 50% en agua y administrarle en bolus frecuentes o dejar que gotee desde un equipo inyector en 12 o 24 horas.

- 3- Aumentar la concentración de la dieta a 2/3 en agua calculando las 2/3 partes de calorías requeridas en 24 horas

- 4- Aumentar la concentración al 100% de dieta líquida con el 100% de calorías en 24 horas



- 5- Si durante este proceso el paciente vomita, volver a reajustar los volúmenes y las concentraciones o el tubo.
- 6- Administrar metoclopramida para promover el vaciado gástrico, reducir el reflujo esofágico y disminuir los vómitos.
- 7- Pasar al animal a administración de bolus de la solución antes de enviar al paciente a casa si todavía se necesita alimentación por tubo.

• En pacientes con pancreatitis o enfermedad gastroduodenal, es mejor que los nutrientes no pasen del estómago al duodeno. En estos casos el mejor método es la nutrición parenteral total, aunque la nutrición enteral se debe instaurar lo antes posible. Si estos pacientes entran en quirófano, se debe colocar un tubo de yeyunostomía.

17 - CONTROL DEL DOLOR

- El dolor puede manifestarse por taquicardia, inquietud, depresión mental grave o actitud pobre.
- Es importante el control del dolor para la función cardiovascular y el buen estado mental del paciente:
 - Butorfanol a 0,2-1,2 mg/kg IV / 2-4 horas
 - Buprenorfina a 0,01-0,02 mg/kg MI/ 6-8 horas

18 - CUIDADOS DE ENFERMERÍA Y MOVILIZACIÓN DEL PACIENTE

- El paciente postrado se debe cambiar de postura cada 4 horas.
- Evitar las irritaciones por orina o heces.
- Chequear los catéteres frecuentemente y etiquetarlos para evitar confusión de vías o tubos.
- Masajes en las extremidades a los animales inmóviles.
- Registro del estado del paciente, los procedimientos y los fármacos que se administran.
- Cualquier procedimiento específico requiere personal bien preparado.

19 - CURAS DE HERIDAS/CAMBIOS DE VENDAJES

- Examinar diariamente las heridas.
- Marcar las zonas de equimosis o hinchazón con un rotulador para asegurar la curación.
- Cambios de vendaje cuando están húmedos o según pauta.

20 - CARIÑO

- Muchos animales sufren la separación.
- Las visitas de los propietarios son beneficiosas.
- Dirigirse a los pacientes de forma cariñosa.
- De vez en cuando es aconsejable apagar las luces para facilitar el descanso de los pacientes.

-Referencia rápida a la combinación de hipértónico salino + dextrano 70-

Peso (kg)	Cc hipertónico salino	Cc dextrano
1	1,3	2,7
2	2,6	5,4
4,5	6	12
7	9	18
9	12	24
11	15	30
14	19	38
16	21	42
18	24	48
20,5	27	54
23	31	62
25	33	66
27	36	72
29,5	39	78
32	43	86
34	45	90
36	48	96
38,5	51	102
41	55	110
43	57	114
45,5	61	122
57	76	152
68	91	182

¿Qué más podemos hacer con un paciente en shock endotóxico?

- Son tratamientos adicionales que optimizan el manejo del shock endotóxico. Incluyen:
- 1- Anticuerpos contra las endotoxinas bacterianas
 - 2- Anticuerpos contra mediadores del shock endotóxico.
 - 3- Bloqueantes de los mediadores del shock endotóxico.
 - 4- Agentes antiinflamatorios.

Se han hecho estudios sobre algunos fármacos: glucocorticoides, lazaroides, AINEs, pentoxifilina e inhibidores del óxido nítrico.



GLUCOCORTICOIDES

Se usan ampliamente como agentes inmunosupresores y antiinflamatorios en el tratamiento de una gran variedad de condiciones. Uno de los mayores mecanismos por los cuales los glucocorticoides influyen en la respuesta inflamatoria a través de sus efectos en la producción de citokinas suprimiendo la producción o acción de numerosas citokinas que son responsables de las respuestas inmunes e inflamatorias.

Los glucocorticoides inhiben a la IL-1, IL-2, IL-3, IL-4, IL-6, TNF- α , TNF- β , interferón-gamma, y factor estimulante de colonias de granulocitos-monocitos. Además, los glucocorticoides inhiben la expresión de la forma inducible del óxido nítrico en las células endoteliales vasculares.

La inhibición de la expresión de la forma inducible del óxido nítrico por los glucocorticoides contribuye a la prevención de la hipotensión durante el shock endotóxico. Los esteroides son más efectivos previniendo la hipotensión que tratándola, y una vez la sintetasa del óxido nítrico es inducida, los glucocorticoides no tienen una acción directa sobre ella.

Algunos estudios sugieren que el succinato sódico de metilprednisolona tiene un efecto protector contra la génesis de la endotoxemia si se da precozmente durante el proceso séptico.

Aunque es controvertido, la metilprednisolona sola puede ser más eficaz que la dexametasona en el shock endotóxico. La ventaja de la metilprednisolona sobre la dexametasona puede estar relacionada con la incidencia de infecciones secundarias.

LAZAROIDES

Los glucocorticoides previenen la producción de varias citokinas y la inducción de ciertas enzimas, como la óxido nítrico sintetasa, uniéndose a un receptor intracelular específico, pero la gran variedad de efectos secundarios como la inmunosupresión condujeron al descubrimiento de unos análogos esteroides, los 21-aminoesteroides (lazaroides), fuertes antioxidantes. Éstos ejercen un efecto anti peroxidación lípida a través de dos mecanismos de acción:

- Primero, estos compuestos contienen un efecto antioxidante
- Segundo, disminuyen la fluidez de membrana (estabilizan la membrana) a través de una interacción físico-química con la membrana celular.

Se han observado efectos beneficiosos en daño agudo del sistema nervioso central, shock traumático, shock hemorrágico, oclusión de la arteria esplénica, isquemia/reperfusión del músculo esquelético, endotoxemia.

Los lazaroides han demostrado atenuar el acúmulo de neutrófilos, mantienen más elevada la presión arterial, disminuyen el daño miocárdico y aumenta la supervivencia. Además, los lazaroides suprimen la producción de eicosanoides y TNF, previenen la acidosis láctica y aumentan la tasa de supervivencia tras endotoxemia en los animales.

Comparados con los corticosteroides, los lazaroides son seguros y tienen efectos secundarios mínimos.

Las desventajas son la disponibilidad y el coste.

El más investigado es el mesilato de tirilazad.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

En las células de mamíferos, el ácido araquidónico se convierte en prostaglandinas o leukotrienos, según si actúa la ciclooxigenasa o la lipooxigenasa respectivamente.

Estudios experimentales indican que los inhibidores de la ciclooxigenasa como la indometacina o el ibuprofeno pueden ayudar a prevenir la hipotermia, la acidosis, los cambios en la glicemia y la letalidad.

La indometacina no reduce los niveles de TNF- α , pero puede prevenir la enfermedad y la muerte al disminuir los niveles circulantes de los productos de la ciclooxigenasa.

Hay controversia en cuanto al uso de indometacina e ibuprofeno en el shock séptico; esto es porque los inhibidores de la ciclooxigenasa, al tiempo que reducen los niveles de tromboxano, también inhiben la formación de prostaglandina E₂ y prostaciclina, los cuales tienen efectos beneficiosos durante la respuesta del huésped a la infección. Bajas concentraciones de prostaciclina y prostaglandina E₂ pueden suprimir la producción de TNF- α , mientras que los inhibidores de la ciclooxigenasa aumentan la producción de TNF- α .

La conclusión de los estudios es que el tratamiento con AINEs puede ser perjudicial en el pronóstico del shock séptico.

Otro AINE usado es la flunixin meglumine: los experimentos realizados con este fármaco a animales en shock séptico mostraron buenos resultados, aunque se recomienda utilizar una simple dosis por el elevado riesgo de ulceración gástrica.

Una desventaja de la indometacina, el ibuprofeno y la



flunixin meglumine es su elevado potencial para producir ulceraciones gastroduodenales. Esto es así porque estos fármacos son potentes inhibidores de la ciclooxigenasa I y la ciclooxigenasa II. La primera está implicada en la síntesis de prostaglandinas y la segunda es altamente inducible durante la inflamación.

La dexametasona casi no tiene efecto en la síntesis de prostaglandinas porque inhibe la expresión del gen ciclooxigenasa II.

El ibuprofeno es igualmente activo contra ambas enzimas, mientras la indometacina es más de 20 veces más activa contra la ciclooxigenasa I, lo cual contribuye a la tendencia natural de estos fármacos a ser ulcerogénicos. Los fármacos que presentan selectividad hacia la expresión o la actividad de ciclooxigenasa II son deseables dado que tienen relativamente poca toxicidad relacionada.

Además del potencial para ulceración gastroduodenal, el ibuprofeno, la indometacina y la flunixin meglumine pueden provocar otros efectos negativos. Pueden provocar aumento de la producción de leucotrienos lo cual también tiene efectos indeseables. Por esto, se ha investigado el uso de fármacos que inhiben tanto la ciclooxigenasa como la lipooxigenasa en el shock endotóxico. Uno de estos fármacos es el ketoprofeno. Los estudios experimentales con este fármaco obtienen buenos resultados.

Otro antiinflamatorio no esteroideo que bloquea la vía de la lipooxigenasa y la ciclooxigenasa es SK&86002, un imidazol bicíclico que mejora la función cardiorrespiratoria en modelos de endotoxemia.

En resumen, los AINEs son potentes fármacos que pueden tener muchas aplicaciones útiles, por su habilidad para modular la respuesta inflamatoria aguda, sin embargo, se necesitan aún muchos estudios para saber sus verdaderos efectos –beneficiosos o perjudiciales– y se debe evitar el uso simultáneo de AINEs y corticoides.

PENTOXIFILINA

Es un derivado de la metilxantina con propiedades similares a la teobromina, cafeína y teofilina, pero con muy pocos efectos cardíacos. Tiene propiedades sobre los vasos, los eritrocitos y los leucocitos, estimulan la fibrinólisis, inhiben la adhesión de plaquetas al endotelio vascular, liberan activador del plasminógeno tisular y liberan prostaciclina. Además, se ha demostrado que la pentoxifilina también disminuye la liberación de TNF- α , inhibe la producción de TNF- α en macrófagos,

reduce la activación y adherencia de los polimorfonucleares inducida por citokinas, tanto como su degranulación y la producción de aniones superóxido *in vitro*.

Se ha demostrado que la pentoxifilina tiene efectos beneficiosos en modelos sépticos de daño pulmonar agudo, fallo orgánico múltiple y peritonitis. También se ha visto que en pacientes sépticos, disminuye el TNF- α tras la administración de pentoxifilina sin alterar la hemodinamia y sin efectos adversos.

Hay autores (Staudinger) que especulan que el uso profiláctico en pacientes con riesgo de shock endotóxico/séptico pueden influir positivamente en la cascada de mediadores sin aparición de efectos secundarios y a un coste razonable.

INHIBIDORES DEL ÓXIDO NÍTRICO

El óxido nítrico se sintetiza desde uno de los átomos terminales de L-arginina por diferentes enzimas a través de un proceso que incorpora oxígeno molecular. Estos enzimas se clasifican en constitutivos (endotelial y neuronal) e inducible.

Constitutivo: se encuentra en el endotelio, miocardio, endocardio, plaquetas, médula adrenal y sistema nervioso central y periférico. Sintetiza y libera cantidades muy pequeñas de ON en segundos en respuesta a los estímulos que causan la entrada del calcio extracelular o la elevación del calcio del citosol. Así, este enzima es altamente dependiente del calcio, calmodulina y NADPH para su actividad.

Inducible: es funcionalmente independiente del calcio. Se encuentra en el endotelio, la musculatura lisa vascular, los miocitos cardíacos, los neutrófilos y otros. Necesita algunas horas para ser expresado y, una vez sintetizado, libera cantidades grandes de ON que continúan indefinidamente hasta que la célula muere o hasta que el sustrato o los cofactores desaparecen. Los inductores positivos más importantes del enzima inducible de ON son: interferón, TNF, IL-1, IL-2 y endotoxinas.

Durante la endotoxemia se sintetiza enzima inducible de ON, lo cual, al mismo tiempo, conduce a la superproducción de ON en las células endoteliales vasculares y células de la musculatura lisa. El exceso de ON conduce a la hipotensión por relajación generalizada de la musculatura lisa vascular y resulta en la incapacidad de la musculatura lisa de responder a los agentes terapéuticos vasopresores. Se ha demostrado que en algunos modelos de especies animales, la administración de inhibidores de la formación de ON inducible, restaura



completa o casi completamente la presión sanguínea normal. En principio, hay dos acercamientos para reducir la formación de ON en el *shock* circulatorio: la inhibición de la expresión de enzima inducible y la inhibición de la actividad de este enzima inducible.

La expresión del enzima inducible se puede prevenir tratando con dexametasona, anticuerpos antiTNF, antagonistas de receptores de IL-1 endógena, antagonistas de receptores de FAP y otros.

Pero estos agentes se deben administrar antes de la formación de endotoxinas para prevenir el fallo circulatorio y la inducción del enzima inducible de ON. Así, cualquier tratamiento para interferir con los efectos de las citokinas y otros mediadores que se liberan en los primeros 60-90 minutos de la endotoxemia, no tendrá un efecto terapéutico beneficioso cuando se dan tras la inducción de los enzimas inducibles y la aparición de la hipotensión.

Parece ser más efectiva la inhibición de la actividad del enzima inducible, aunque las dosis de los inhibidores deben ser muy bajas. Estos inhibidores son NG-metil-L-arginina (L-NMMA) y otros inhibidores no selectivos.

El efecto perjudicial que estos fármacos producen es que al mismo tiempo también inhiben la actividad del enzima constitutivo de las células endoteliales. Esto

puede provocar un incremento de la isquemia orgánica, reducción del *output* cardíaco, reducción del flujo sanguíneo renal e intestinal y trombosis microvascular.

Los inhibidores selectivos se hallan en investigación, aunque posiblemente serán más útiles en el manejo de los pacientes en *shock* séptico y endotóxico.

En resumen, la inhibición de partes de la cascada de mediadores de la inflamación es beneficiosa para el tratamiento del *shock* endotóxico, pero no es la varita mágica. En el futuro será muy útil la combinación de fármacos que inhiben de forma múltiple en la cascada de mediadores.

La metilprednisolona y otros glucocorticoides, aunque su uso es controvertido, tendrán mejor efectividad en pacientes de riesgo o en pacientes en las fases tempranas de endotoxemia y *shock* endotóxico y nunca se deben combinar con AINEs.

Los AINEs como los lazaroides, la pentoxifilina, y algunos AINEs prometen en el tratamiento de pacientes con *shock* establecido.

No existe un tratamiento único que por sí solo "salve" a los pacientes en *shock* endotóxico, pero la terapia combinada de los fármacos enfocada a diferentes fases y mediadores y el uso de anticuerpos anti endotoxinas o sus mediadores será en el futuro la solución a muchos problemas.

Summary: Septic shock is a real challenge in Intensive Care Medicine. Handling with it requires a good knowledge of inflammation mediators and its consequences. Sepsis is usually associated with a syndrome known as Systemic Inflammatory Response Syndrome. Dealing with this syndrome allows us to entirely develop an Intensive Care Medicine Plan, and the recommended keys for the treatment of patients in SIRS are clear and useful.

There are new options in the treatment of endotoxic shock such as inflammatory mediators or endotoxine antibodies or blocking agents, or antiinflammatory agents as well, which can bring some good results referring to survival rates, but there usefulness is still being studied.

Key words: Infection. Systemic Inflammatory Response Syndrome. Septic Shock. Inflammation Mediators. Endotoxemia. Rule of 20.



Bibliografía

1. Septic Shock. Rebecca Kirby. Kirk's Current Veterinary Therapy XII. Small Animal Practice. (139-146). W.B. Saunders Company. ISBN 0-7216-5188-7. 1995.
2. Veterinary Emergency and Critical Care Manual. Karol S. Matthews. 1996. Lifelearn limited. Preliminary Edition.
3. Treatment of endotoxic shock: glucocorticoids, lazarooids, nonsteroidals, others. Lisa M. Howe. The Veterinary Clinics of Northamerica. Small Animal Practice. Clinical Pharmacology and Therapeutics. Vol 28. N° 2. March 1998.(249-263). ISSN 0195-5616. W.B. Saunders Company.
4. Veterinary Emergency Medicine Secrets. Wayne E. Wingfield, DVM,MS. 1997. Hanley and Belfus, INC. ISBN 1-56053-215-7.
5. Shock. William W. Muir, DVM, PhD. Compendium on Continuing Education for the practicing Veterinarian. Vol. 20 (5) May 1998. (549-565). ISSN 0193-1903. Veterinary Learning Systems.
6. Fluid Therapy in Shock. Deborah C. Mandel VMD, Lesley G. King MVB, MRCVS. The Veterinary Clinics of Northamerica. Advances in fluid and electrolyte disorders. Vol 28, N° 3. (623-644). ISSN 0195-5616. W.B. Saunders Company.
7. Colloids, current recommendations. Elke Ruddolf and Rebecca Kirby. Kirk's Current Veterinary Therapy XIII. Small Animal Practice. 2000. (131-135). ISBN 0-7216-5523-8. W.B. Saunders Company.
8. Therapy for Shock. Steve C. Haskins. Kirk's Current Veterinary Therapy XIII. Small Animal Practice. 2000.(140-146). ISBN 0-7216-5523-8. W.B. Saunders Company
9. Shock Syndromes in Veterinary Medicine. Thomas K. Day. Fluid Therapy in Small Animal Practice. Pp: 428-447. ISBN 0-7216-7739-8. W.B. Saunders Company.
10. Veterinary Emergency and Critical Care Medicine. Robert J. Murtaugh, DVM, MS. Paul M. Kaplan, DVM. 1992. Mosby Year Book. ISBN 0-8016-6399-7.
11. Small Animal Internal Medicine. Richard W. Nelson. C. Guillermo Couto. 1992, Second Edition. Mosby Year Book. ISBN 0-8151-6351-7.
12. Textbook of Veterinary Internal Medicine, fifth edition. Diseases of the dog and cat. Stephen J. Ettinger,DVM. Edward C. Feldman, DVM. Saunders Company. ISBN 0-7216-7256-6.



Pólipos inflamatorios en gato: dos presentaciones clínicas

G. RIERA PALOU

Aragó Clínica Veterinària.
C/ Cirerer, 2B.
07008 Ciutat de Mallorca.

Resumen. Se describen dos diferentes presentaciones de pólipos inflamatorios felinos. Ambos pacientes eran gatos menores de 1 año con síntomas crónicos de enfermedad. La presentación nasofaríngea había sido tratada con anterioridad como una infección respiratoria de vías altas. La presentación de oído medio causaba una otitis externa. El tratamiento quirúrgico elegido varió según la posición del pólipo.

Palabras clave: Pólipo inflamatorio; Ablación de canal auditivo; Osteotomía lateral de bulla. Gato.

Introducción

La presencia de pólipos inflamatorios en el gato ha sido descrita por diversos autores previamente^{1,2,3,4}. Estos pólipos son definidos como masas pedunculadas, prominentes que se originan de la mucosa como resultado de inflamación crónica o irritación tisular local⁵. Los animales jóvenes son mayoritariamente los afectados, a partir de los cuatro meses de edad¹. Algunos autores también sospechan la existencia de pólipos congénitos en el gato^{6,7}. Si bien la mayoría de los pólipos se presentan en gatos jóvenes, también han sido descritos en gatos añosos¹⁰. Los pólipos han sido hallados en nasofaringe, canal auricular y cavidad timpánica⁶. Los síntomas asociados con estos pólipos dependen de su localización y se han descrito los siguientes: estridor respiratorio, disnea, disfagia, secreción nasal, estornudos, tos, aumento de los ruidos nasales y aquellos relacionados con otitis externa y media^{1,5,6}. El diagnóstico se realiza mediante la anamnesis, exploración de la nasofaringe y canal auditivo y radiología. El tratamiento, una vez diagnosticado, es quirúrgico y va desde la aplicación de tracción y excisión del pólipo^{1-3,7} para aquellos localizados en la naso-

faringe, a resección lateral del canal auditivo externo, osteotomía ventral de la bulla timpánica y ablación total del canal auricular y osteotomía lateral de bulla timpánica^{4-6,8} según su localización.

Caso clínico 1

Se presentó una gata de 8 meses de edad con secreción nasal mucoserosa de 3 meses de duración y estridor respiratorio. El paciente había sido inoculado contra calicivirus felino, rinotraquetis felina, panleucopenia y leucemia felina a las 8 y 12 semanas de edad. Aproximadamente 7 semanas postvacunación la gata comenzó a mostrar sintomatología de vías respiratorias altas. El paciente había recibido varios tratamientos de antibióticos y corticoesteroides con una ligera mejoría del cuadro clínico durante la duración de la medicación. Se había descartado de leucemia felina e inmunodeficiencia felina mediante un Elisa (Snap Combo, Idexx).

El examen clínico reveló secreción nasal mucoserosa, estornudos, conjuntivitis y un aumento de los ruidos





Fig. 1. Aspecto macroscópico del pólipo nasofaríngeo una vez extraído quirúrgicamente. Obsérvese la presencia del pedículo al cual se ha clampado un mosquito.

respiratorios. Ante situaciones de *stress*, la gata respiraba por boca y estornudo en varias ocasiones durante el examen clínico. El aspecto físico era pobre y su tamaño inferior al que correspondería por la edad.

La bioquímica sanguínea y hemograma no revelaron ninguna anormalidad.

Se investigó la presencia de herpesvirus felino (FHV), calicivirus felino (FCV) y clamidia. Con un isopo estéril se tomó una muestra de la mucosa faríngea y conjuntiva y se envió en un medio VCTM a *Langford Feline Diagnostic Centre*. No se prescribió ninguna medicación a la espera de los resultados. No se aislaron virus o clamidia.

Ante la persistencia de los síntomas, se procedió al examen de las vías respiratorias altas bajo anestesia general, con el siguiente protocolo: premedicación acetilpromacina (ACP;C-VET) 0.1 mg./kg. y atropina (*Atropine sulphate injection*; C-VET) 50 microgramos/kg. ambos subcutáneos, la inducción fue propofol

4mg/kg. (Rapinovet, Mallinckrodt) IV. La gata fue intubada y mantenida con una mezcla de oxígeno y halotane (Halothane, May and Baker). Durante la intubación se identificó una masa (Fig. 1) en la nasofaringe que desplazaba el paladar blando ventralmente.

Se realizó una proyección radiológica rostro-caudal del cráneo con la boca abierta para determinar si el pólipo se extendía en el oído medio. No se observó afección alguna de las bullas timpánicas.

El diagnóstico presuntivo fue de pólipo inflamatorio nasofaríngeo.

Se exploró la nasofaringe, para lo cual la paciente fue posicionada en decúbito dorsal, con la boca abierta mediante unos vendajes que pasaba caudal a los caninos superiores e inferiores. El paladar blando fue retraído ventralmente con al ayuda de un forceps de Allis. En la nasofaringe se observó una masa de color blanquecino con un pedículo que se originaba de la abertura del conducto auditivo derecho. Traccionando el pólipo se cortó lo más cerca posible de la base con el electrobisturí (Fig. 1). Transcurridos 5 minutos, sin observarse ninguna hemorragia del pedículo, se dió por finalizada la intervención y se permitió despertar a la paciente. Al extubar el paciente se comprobó que el estridor había desaparecido y respiraba con mas facilidad.

El examen de la biopsia resultó ser un tejido conectivo suelto rodeado por un epitelio mucoide, siendo compatible el diagnóstico con el de pólipo inflamatorio.

La paciente fue medicado con metilprednisolona 1mg./kg (Moderin, Upjohn) durante 14 días. Al mes de la operación, la gata había aumentado su peso en 560 gr y no había tenido síntomas respiratorios. En los dos primeros años postoperatorios no se ha observado ningún problema respiratorio.

Caso clínico 2

Un gato macho de 8 meses de edad se presentó a nuestro centro con un problema de otitis unilateral e inclinación de la cabeza hacia el mismo lado que la otitis, de 1 mes de duración. El examen clínico del oído afectado reveló una otitis externa con secreción purulenta y una masa de color rojizo en el canal horizontal del canal auricular.

Se procedió al examen radiológico del oído medio mediante una proyección rostro-caudal con la boca abierta gracias a la cual se detectó un engrosamiento de la lámina ósea de la bulla timpánica izquierda, así como un aumento de densidad en el interior de dicha bulla (Fig. 2). En la proyección laterolateral oblicua del



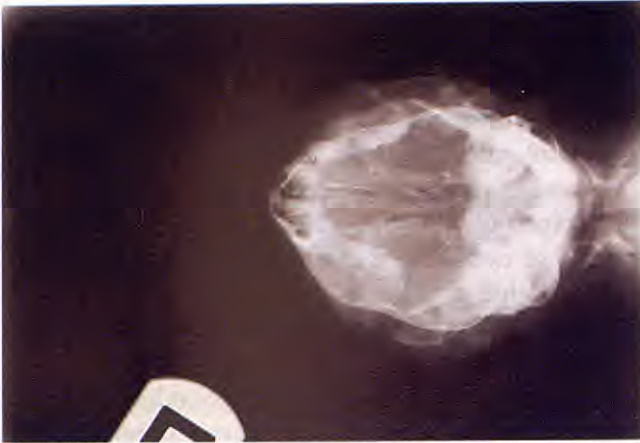


Fig. 2. Proyección radiográfica rostrocaudal del cráneo con la boca abierta. La lámina ósea de la bulla.



Fig. 3. Proyección oblicua del cráneo en la que podemos distinguir el aumento de grosor de la lámina ósea de la bulla timpánica izquierda. En esta proyección no se aprecia el aumento de densidad de la bulla timpánica izquierda.

cráneo también se observó el engrosamiento de la lámina ósea de la bulla timpánica izquierda (Fig. 3). El diagnóstico presuntivo fue de otitis media ocasionada por un pólipo inflamatorio.

El paciente fue sometido a un ablación total del canal auditivo y osteotomía lateral de bulla timpánica. El paciente fue premedicado con acepromacina 0.05 mg/kg. (Calmoneosan; Pfizer), atropina 50 microgramos/kg. (Atropina Braun; Braun Medical) y buprenorfina 0.01mg/kg (Buprex; Schering-Plough). La inducción se realizó con propofol 6mg/kg. (Diprivan, Zeneca Farma) IV. El gato fue intubado y mantenido con una mezcla de oxígeno y halotano (Fluothane, Zeneca Farma). Al mismo tiempo de la inducción se administró carprofeno 4mg./kg. (Rymadil; C-Pfizer) SC. y marbofloxacin 2mg./Kg. (Marbocyl FD; Vetoquinol) IV.

Se posicionó el paciente en decúbito lateral derecho.

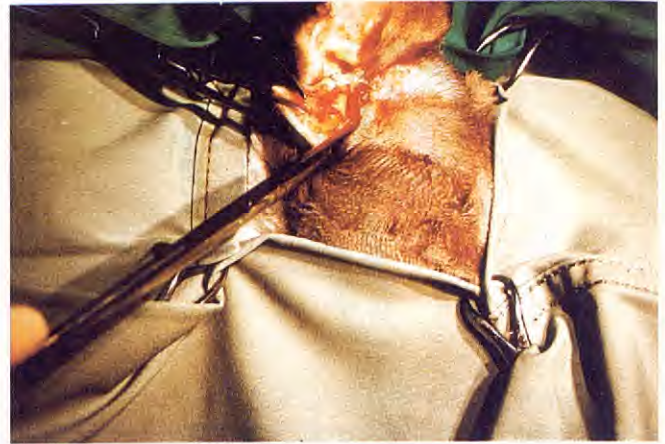


Fig. 4. Una vez realizadas las incisiones en la piel, se procedió a diseccionar el canal vertical, lo más cerca posible del pericondrio.

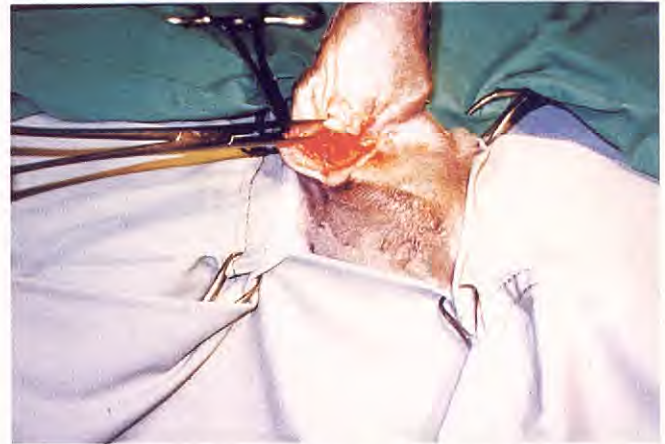
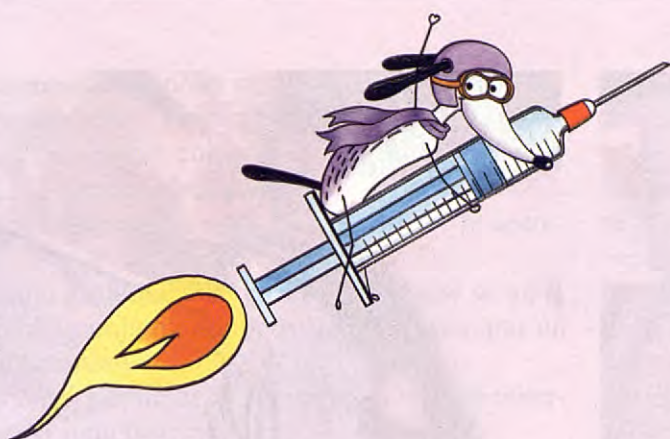


Fig. 5. Al llegar a la unión del canal vertical con el horizontal, se completó la incisión cortando los cartílagos auriculares de la base de la púa (trago, antitrago y antihelix), aislando así el canal auditivo externo.

El canal auricular izquierdo fue irrigado con suero fisiológico para eliminar parte de los exudados óticos. La zona quirúrgica fue preparada asepticamente. Se hizo una incisión en la piel sobre el canal vertical hasta el aspecto ventral del canal horizontal y una segunda alrededor de la base del pabellón auricular externo. Los músculos auriculares fueron cortados cerca del pericondrio. El tejido conectivo laxo fue diseccionado con tijeras Metzenbaum de modo circular lo más cerca posible del cartílago auricular (Fig. 4). Las hemorragias ocasionadas durante la disección fueron controladas mediante el uso de electrobisturí y ligaduras usando poliglactin 910 3-0 (Vicryl; Ethicon). Una vez diseccionada la mayor parte del canal vertical se procedió a a completar la segunda incisión cortando los cartílagos auriculares de la base del pabellón auricular externo (trago, antitrago y antihelix) (Fig. 5).

Una vez alcanzado el canal horizontal se identificó el

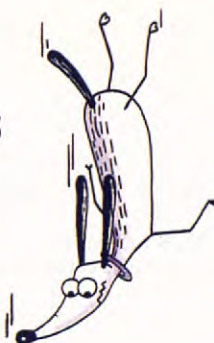
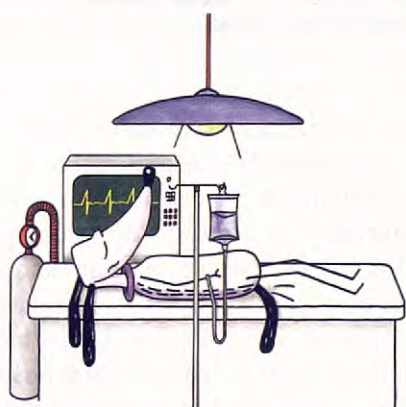


nuevo

Metacam Inyectable Directo al Dolor

1

Tratamientos Iniciales de Procesos
Locomotores Agudos y Crónicos



2

Analgesia Preventiva
Peri-operatoria

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

Metacam Inyectable, Tratamiento y Prevención del Dolor

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

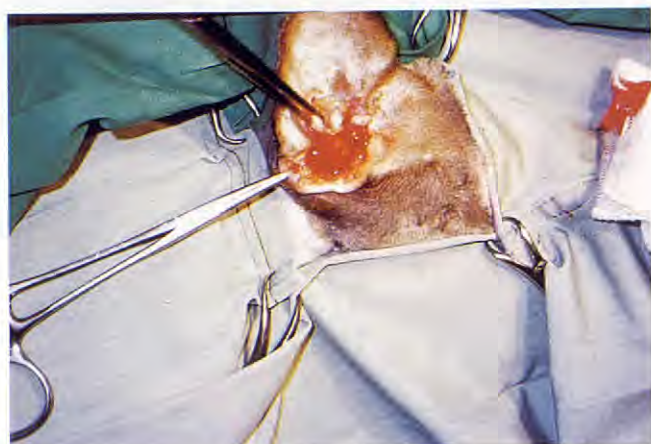


Fig. 6. Se prosiguió con la disección circular del conducto auditivo hasta que alcanzamos la unión del cartílago anular con el canal horizontal.



Fig. 7. Aspecto macroscópico del cartílago auricular tras haber sido seccionado lo más cerca posible del meato acústico externo.

nervio facial, que transcurría caudo-ventralmente al canal auricular así como la glándula parotídea. Se prosiguió con la disección circular del conducto auditivo hasta que alcanzamos la unión del cartílago anular con el canal horizontal (Fig. 6). El cartílago y el pólipo fueron seccionados lo más cerca posible del meato acústico externo (Fig. 7). Los restos del cartílago auricular y epitelio remanentes en el meato acústico externo fueron extraídos con una gubia de Lambert.

Debido al origen del pólipo en el oído medio, se procedió a realizar una osteotomía lateral de bulla timpánica. Para ello se diseccionaron los tejidos del aspecto lateroventral de la bulla timpánica. Con la ayuda de una gubia realizamos una osteotomía lateral empezando en dirección dorsoventral en el meato acústico externo (Fig. 8). Una vez se ganó acceso al interior de la bulla se procedió a separar el septo que separa el aspecto dorsomedial del ventrolateral de la bulla. Se

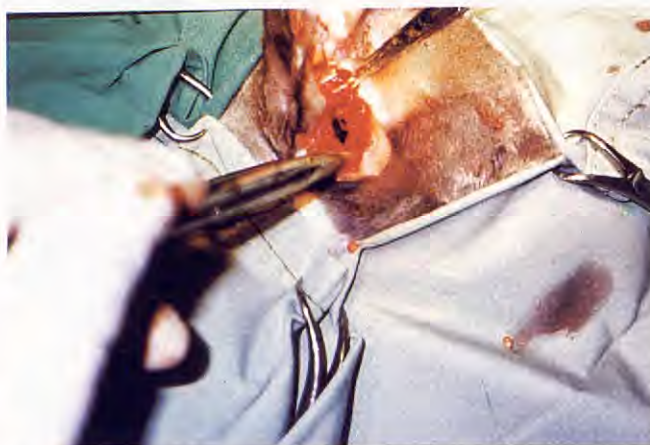


Fig. 8. Aspecto quirúrgico de la bulla timpánica tras haber realizado la osteotomía lateral y la excisión de los restos del canal auricular y epitelio inflamatorio.



Fig. 9. Aspecto de la base del pabellón auricular izquierdo una vez finalizada la intervención.

procedió a extraer los restos de la base del pólipo y del epitelio inflamatorio, que recubría el interior de la bulla timpánica, con una cureta evitando los huesos auditivos y las fibras simpáticas postganglionares localizados ambos en el aspecto dorsal de la bulla timpánica.

La bulla timpánica fue lavada con suero fisiológico. A continuación se procedió al cierre de la herida quirúrgica aproximando los tejidos subcutáneos con poliglactin 910, cerrando el espacio muerto existente tras la excisión del canal auditivo externo. La piel fue suturada con polipropileno 3/0 (Prolene; Ethicon) (Fig. 9).

Durante el periodo de recuperación anestésico se comprobó la persistencia del reflejo palpebral izquierdo, siendo este positivo. A las 6 h. de la dosis inicial, se le administró una segunda dosis de buprenorfina a 0.02mg/kg. y marbofloxacin 2mg./kg ambas SC. La tercera dosis de buprenorfina fue administrada a las 12 h. de la intervención.

El paciente abandonó el centro al día siguiente de la intervención. Fue medicado con marbofloxacina 5mg/kg. (Marbocyl comprimidos; Vetoquinol) una toma al día durante 10 días.

Los puntos fueron retirados a los 10 días de la operación.

El estudio anatomopatológico demostró que se trataba de tejido conjuntivo hiperplásico rodeado por un epitelio escamoso.

Transcurridos 7 meses de la intervención no se observó ninguna complicación.

Discusión

La presencia de un pólipo nasofaríngeo en aquellos pacientes felinos jóvenes con síntomas de infección crónica de las vías respiratorias altas debe ser considerada^{1,9}. La incidencia de los mismos varía según las distintas publicaciones de baja¹ a frecuente⁸. El diagnóstico precoz de esta condición permite evitar que el paciente sea sometido a semanas de tratamiento por una supuesta infección de vías respiratorias altas y evita el coste resultante de la elaboración de técnicas de aislamiento de virus respiratorios y clamidias.

El diagnóstico de la existencia de masas nasofaríngeas puede realizarse mediante endoscopia, radiología, TAC, examen oral (con o sin espejos dentales) y palpación del paladar blando^{2,3,7,8}. En nuestra experiencia la sedación o anestesia general seguidas de la retracción rostral del paladar blando o la proyección radiográfica lateral del cráneo nos permiten el diagnóstico sin necesidad de recurrir a otros medios más sofisticados, si bien es cierto que el TAC permitiría una detección mucho más precoz⁹. Es importante el examen radiológico de las bullas timpánicas en aquellos pacientes aquejados de pólipos nasofaríngeos ya que ambas condiciones han sido relacionadas⁴.

Debido a la posible existencia de otras patologías en la nasofaringe del gato, como criptococosis, linfoma, carcinoma de células escamosas, melanoma, inflamación linfocítica-plasmática, adenocarcinoma y rhabdosarcoma⁹, se requiere el análisis histopatológico de la masa excindida para confirmar el diagnóstico de pólipo inflamatorio.

La terapia de corticosteroides postcirugía se prescribió en un intento de evitar las recidivas. El uso de metilprednisolona a dosis de 1mg./kg. reduce la frecuencia de recidivas de un 40% a un 10%¹¹.

La excisión de pólipos inflamatorios en el gato es la segunda indicación más frecuente después de la otitis

media para la realización de una osteotomía de bulla timpánica⁸.

La técnica quirúrgica dependerá en gran medida de la localización del pólipo. Si el pólipo está exclusivamente localizado en la cavidad timpánica, la osteotomía ventral de la bulla presenta una serie de ventajas sobre el abordaje lateral, tales como un mejor drenaje de la bulla timpánica, disección quirúrgica simple (es palpable externamente), buen acceso a los dos compartimentos de la bulla timpánica, y la posibilidad de poder tratar ambas bullas, en aquellos casos de otitis medias bilaterales, sin necesidad de reposicionar al paciente^{6,8}. Es importante que el cirujano evite dañar en su abordaje ventral las siguientes estructuras: nervios hipogloso y facial, y la arteria carótida.

En el caso 2 se optó por la ablación total del canal auditivo y la osteotomía lateral de bulla timpánica debido a la presencia de una masa polipoide en el canal auditivo externo detectada durante la exploración clínica. Esta técnica quirúrgica permite el tratamiento de enfermedades localizadas en oído externo, medio e interno⁸. De haber optado por el abordaje ventral de la bulla en este caso, un segundo abordaje auricular hubiera sido necesario para excindir los restos del pólipo presente en el canal auditivo externo.

La ablación total del canal auditivo con osteotomía lateral de la bulla timpánica ha sido asociada con múltiples complicaciones^{8,12,13,14}: a corto plazo, hemorragia intraoperatoria, parálisis/neuopraxia del nervio facial, celulitis, síndrome vestibular, síndrome de Horner y retraso o dehiscencias de la curación de la incisión quirúrgica. A largo plazo también hallamos complicaciones tales como fístulas en áreas periauriculares, y sordera. Con el fin de evitar estas complicaciones la disección del canal auricular se efectuó lo más cerca posible del pericóndrio, evitando dañar el nervio facial y la vena retroglenoidea. Cuando se raspó la cavidad timpánica se evitó el aspecto mediodorsal de la bulla timpánica donde se localizan los huesos auditivos y las fibras simpáticas postganglionales para evitar síndromes vestibulares y de Horner. Para evitar la aparición de abscesos y fístulas periauriculares a largo plazo es importante eliminar la totalidad del pólipo y el epitelio inflamatorio que recubre la bulla timpánica. Respecto a la sordera a consecuencia de la cirugía, algunos autores sostienen que tras la operación el sonido se conduce por el hueso en vez del aire¹⁴.

El drenaje de la cavidad timpánica es motivo de controversia según los autores. Ciertos autores recomiendan el uso de sistemas de drenaje con entrada y salida^{5,6,15}. Para ellos, el drenaje se introduce por el aspecto dorsal de la cabeza, y mediante un túnel, entra en la



bullas timpánicas y se exterioriza ventralmente. Una alternativa es situar los orificios de entrada y salida del drenaje en el aspecto ventral, necesitando una menor disección subcutánea. También ha sido descrito el uso de un drenaje de Penrose insertado en la bulla y exteriorizado ventralmente¹². Publicaciones más recientes sostienen que el cierre primario es una alternativa aceptable siempre y cuando el espacio muerto haya sido correctamente obliterado, hemostasia meticulosa, extracción total del tejido anormal y una aposición pre-

cisa de los planos tisulares. En este estudio, el tiempo de hospitalización fue más largo en aquellos pacientes a los que se les instaló un sistema de drenaje que aquellos que la incisión se cerró sin ellos¹⁶.

Las conclusiones que el autor extrae de estos dos casos clínicos es que la presencia de pólipos inflamatorios debe considerarse en pacientes felinos jóvenes con síntomas crónicos de enfermedad respiratoria de vías altas u otitis externas. Una vez eliminado el pólipo, el pronóstico es bueno.

Summary: This article describes two different presentations of inflammatory polyps in cat. Both cats were less than a year old with chronic signs. The nasopharyngeal polyp had been treated as an upper respiratory tract infection. The middle ear polyp was causing an otitis externa. Different surgical treatments were chosen according to the polyp location.

Key words: Inflammatory polyp; Total ear canal ablation; Lateral bulla osteotomy; Cat.

Bibliografía

1. Bedford POG *et al.* Nasopharyngeal Polyps in the Cat. *The Veterinary Record* 1981;109:551-553.
2. Parker NR, Binnington AG. Nasopharyngeal Polyps in Cats: Three Case Reports and a Review of the Literature. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1985;21:473-478.
3. Kapatkin AS *et al.* Results of the Surgery and Long-term Follow-up in 31 Cats with Nasopharyngeal Polyps. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1990;26:387-392.
4. Bradley RL *et al.* Nasopharyngeal and Middle Ear Polypoid Masses in Five Cats. *Vet Surg* 1985;14:141-144.
5. Howard B.S. III. Middle Ear. *En Slatter et al: Textbook of Small Animal Surgery*, Second Edition. WB Saunders Company. Philadelphia 1993;1568-1578.
6. Fossum TC. Surgery of the Ear. *En Fossum et al: Small Animal Surgery*. First Edition. Mosby. St. Louis 1997;153-178.
7. Browlie SE, Bedford PGC. Nasopharyngeal Polyp in a Kitten. *Veterinary Record*. 1985;115:668-669.
8. Trevor PT, Martin RA. Tympanic Bulla Osteotomy for Treatment of Middle-Ear disease in Cats: 19 Cases (1984-1991). *JAVMA*. 1993;202:123-128.
9. Allen HS *et al.* Nasopharyngeal Disease in Cats: A retrospective Study of 53 cases (1991-1998). *J Am Anim Hosp Assoc* 1999;35:457-461.
10. Scheaffer KA, Dillon AR. Obstructive Tracheal Mass Due to an Inflammatory Polyp in a Cat. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996;32:431-434.
11. White RAS. Upper Respiratory Tract Surgery. 2000 BSAVA Congress. Birmingham. UK.
12. Matthiesen DT, Scavelli T. Total Ear Canal Ablation and Lateral Bulla Osteotomy in 38 dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1990;26:257-261.
13. White RAS, Pomeroy CJ. Total Ear Canal Ablation and Lateral Bulla Osteotomy in Dog: Indications, Complications and Long Term Results in 100 procedures. *Veterinary Surgery* 1990;19:81-86.
14. Krahwinkel DJ. External Ear Canal. *En Slatter et al: Textbook of Small Animal Surgery*. Second Edition. WB Saunders Company. Philadelphia 1993;1564-1566.
15. Smeak DD. Ablación total del canal auditivo. *En Bojrab Técnicas Actuales de Cirugía de Animales Pequeños*. Tercera Edición. Editorial InterMedica. Buenos Aires 1993;141-146.
16. Devitt CM, Seim HB III *et al.* Passive Drainage versus Primary Closure after Total Ear Canal Ablation/Lateral Bulla Osteotomy in Dog: 59 Dogs (1985-1995). *Veterinary Surgery*. 1997;26: 210-216.





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

Lateralización aritenotiroides en un caso de parálisis laríngea

I. DURALL, J.M. TUSELL, J. FRANCH, M.C. DÍAZ-BERTRANA

Dpto. de Medicina y Cirugía Animal.
Universidad Autónoma de Barcelona.
08193 Bellaterra. Barcelona.

Resumen. Se atiende una perra mestiza de 5 meses de edad con disnea inspiratoria, estridor, intolerancia al ejercicio y disfagia. El cuadro clínico se agrava al hacer ejercicio presentando cianosis. Tras realizar una anestesia general superficial se aprecia una adducción de las cuerdas vocales, indicativo de una parálisis de laringe. Se realiza una lateralización del aritenoides izquierdo mediante fijación al cartílago tiroides. Tras 6 meses de la intervención, la recuperación es total sin presentar intolerancia al ejercicio.

Palabras clave: Laringe. Parálisis. Aritenoides.

Introducción

La parálisis laríngea es una causa común de obstrucción de las vías respiratorias altas, además del edema laríngeo, el colapso de laringe y las masas intralaríngeas¹³. En la parálisis laríngea se produce una disfunción de uno o ambos cartílagos aritenoides que no son capaces de abducir las cuerdas vocales durante la fase inspiratoria del ciclo respiratorio produciendo una marcada estrechez en la entrada de la glotis. Este fenómeno impide que el aire pase de forma natural a través de la laringe generando turbulencias, estridor y disnea inspiratoria de vías altas^{13,14}. El origen de la disfunción en la abducción del cartílago aritenoides se suele localizar en la inervación de la laringe que se traduce en una atrofia neurogénica de los músculos intrínsecos de la laringe, en concreto del músculo cricoaritenoides dorsal que es el responsable de la abducción del cartílago aritenoides^{4,10,5}.

Existen distintas presentaciones de esta patología. La presentación más común es la forma adquirida, la parálisis laríngea idiopática en la que hay una mayor predisposición en razas medianas y grandes, normal-

mente de edad avanzada (mayores de diez años de edad)^{10,15,16}. También existe una presentación congénita, pero es la menos frecuente. La forma hereditaria se ha descrito en el Bouvier de Flandes con signos clínicos entre los 2 y los 6 meses y en el Husky Siberiano y sus cruces^{8,16}. En Dálmatas jóvenes, se ha asociado a una polineuropatía generalizada³. Además de la forma idiopática y la hereditaria también se han descrito otras etiologías como la traumática, la neoplásica y la yatrogénica¹⁶.

La presentación clínica se caracteriza por disnea, estridor inspiratorio, intolerancia al ejercicio y cianosis en situaciones de estrés. En casos graves pueden aparecer distintos grados de cianosis mantenida, síncope y el cuadro puede progresar a asfixia^{5,7,10,14,15,16}. La aparición de estos signos se ve potenciada en un ambiente cálido y por este motivo la mayoría de pacientes lo padecen durante el verano¹⁶. Las alteraciones de la voz son también características aunque están descritas sólo en el 50% de los casos. La disfagia y la tos se encuentran de forma ocasional^{5,14,15,16}.

La sintomatología y la exploración del paciente permite realizar un diagnóstico presuntivo de obstrucción





Fig. 1. Visión de las cuerdas vocales durante la inspiración: no se produce la abducción.

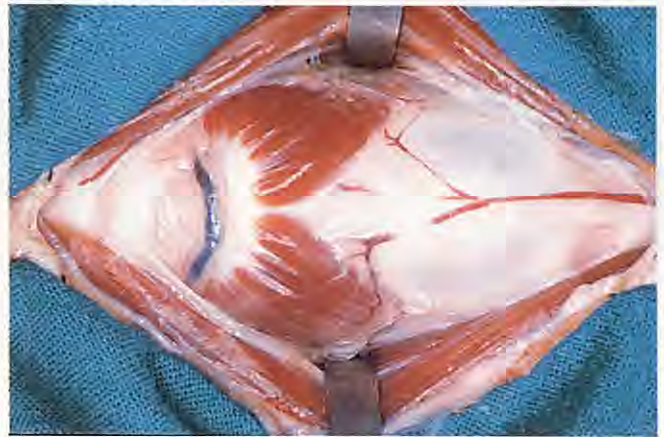


Fig. 2. Los separadores sujetan el músculo esternohioideo. Se observa el cartílago tiroideo y caudalmente los músculos cricotiroides e inicio de la tráquea.

de las vías aéreas altas. La radiografía de la región cervical y torácica sirve para descartar la existencia de una masa en la laringe o en la tráquea o también para descartar una neumonía por aspiración secundaria. Sin embargo, se llega a un diagnóstico definitivo mediante la observación directa de la laringe con un laringoscopio que permita ver la inexistencia de movimiento de las cuerdas vocales durante las fases de inspiración. Para ello se deberá anestesiarse al paciente muy superficialmente ya que si no, se pueden cometer errores en el diagnóstico (falsos positivos)^{1,2,5,7,10,13-16}.

Para confirmar el diagnóstico se puede utilizar la electromiografía^{5,14,16}, la valoración de la función respiratoria mediante el análisis de gases en sangre^{1,5,6,16} y la medición del volumen del flujo tidal de respiración^{1,5,6,16}.

El tratamiento de la parálisis laríngea es quirúrgico. Existen distintas técnicas para su resolución: la lateralización aritenoiidea; la reinervación laríngea; la laringectomía parcial; la ventriculocordectomía; la aritenoidectomía parcial y la laringofisura castelleada. Sin embargo, la que parece proporcionar resultados más satisfactorios es la lateralización del cartílago aritenoiideo^{5,6,7,9,10,12,17}. La lateralización aritenoiidea se puede llevar a cabo mediante procedimientos quirúrgicos distintos, pero en todos ellos se persigue un mismo objetivo: abrir la entrada de la laringe. Las dos técnicas más comunes son la lateralización aritenotiroides^{8,15} (LAT) con desarticulación cricotiroides y cricoaritenoiidea e incisión de la banda sesamoidea o articulación interaritenoiidea, y la lateralización aritenocricoiidea⁹ (LAC) realizando también las tres desarticulaciones comentadas para la LAT. Además, existen pequeñas modificaciones que según los autores perfeccionan o simplifican la ejecución de las técnicas originales^{11,12}. Estas técnicas pueden realizarse uni- o bilateralmente^{5,7,12}.

Caso clínico

Luna es una perra de 5 meses de edad, mestiza, un peso de 15 kg y con una historia clínica de dificultad respiratoria, apetito insuficiente y apatía desde los 2 meses de edad y que fue empeorando de manera progresiva. Nunca tuvo episodios de vómitos ni diarreas.

Presentaba delgadez, con cierta atrofia muscular y una clara intolerancia al ejercicio. Durante la exploración se detectó una disnea inspiratoria con estridor y ronquidos a nivel laríngeo. Cualquier manipulación se traducía en una insuficiencia respiratoria evidente y cierto grado de cianosis. La auscultación cardiopulmonar era correcta. En la radiografía cervical y torácica no se apreció nada anormal. Se anestesió a la paciente mediante un barbitúrico de acción ultracorta, en un plano de anestesia muy superficial con la finalidad de valorar la funcionalidad del aritenoides y las cuerdas vocales. Se observó claramente como la entrada de la laringe permanecía intacta en las fases de inspiración y no se observó la abducción de las cuerdas vocales (Fig. 1). Se hizo un hemograma, una bioquímica completa que incluía la determinación de T4 y TSH y un examen neurológico con análisis de líquido cefalorraquídeo que fueron normales. Se diagnosticó una parálisis laríngea bilateral congénita.

Antes de la intervención se administró un antibiótico intravenoso y prednisolona a razón de 1 mg por kg de peso. Se procedió a realizar una lateralización aritenotiroides izquierda, para lo cual se colocó al paciente en decúbito supino con el cuello bien extendido, gracias a la colocación de un saquito de arena debajo del cuello. Se realizó una incisión en la piel por su línea media ventral, justo encima de la laringe, de unos 15 cm. Tras seccionar el músculo platisma y separar los dos múscu-



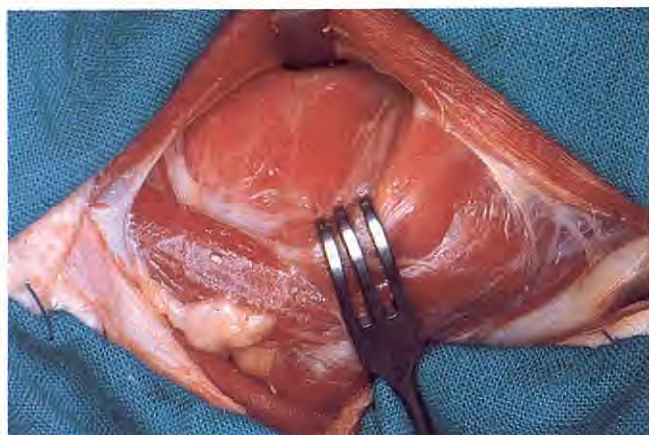


Fig. 3. Giro de la laringe traccionando del cartílago tiroides.

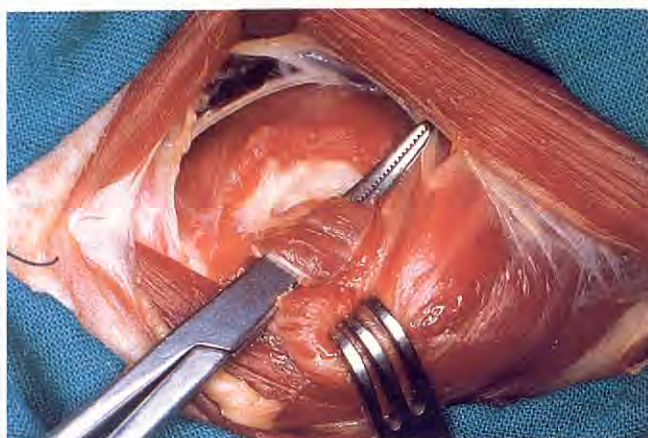


Fig. 6. Ms. cricoaritenoides que une cricoides con el proceso muscular del aritenoides.

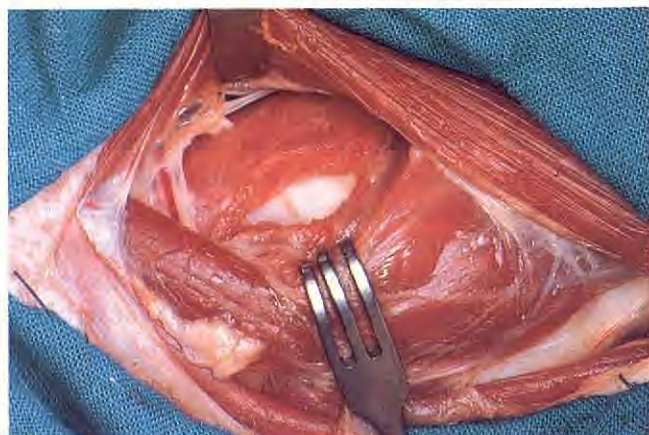


Fig. 4. Sección del músculo tirofaringeo y aspecto de la fascia que recubre.

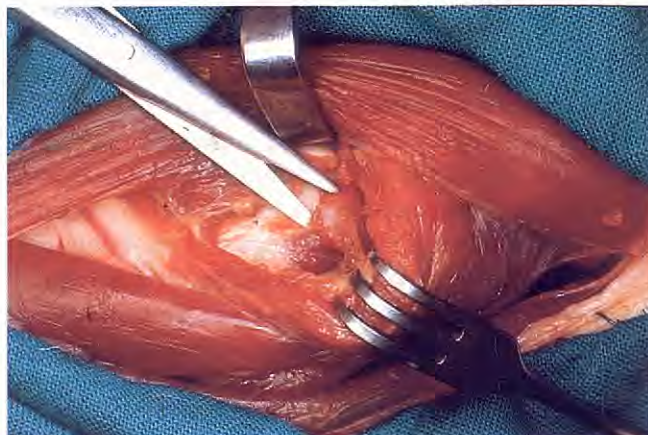


Fig. 7. Desarticulación de la articulación cricoaritenoides.

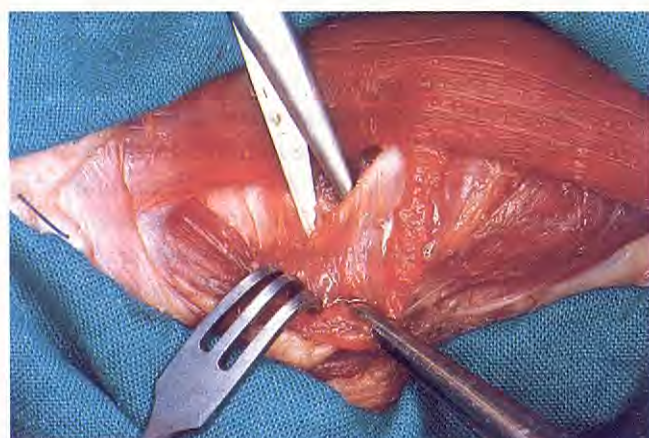


Fig. 5. Corte de la articulación cricotiroides siguiendo caudalmente el ala del cartílago tiroides.

los esternohioideos, se expuso el cartílago tiroides, el cricoides, el músculo cricotiroides entre ambos y la tráquea (Fig. 2). Por palpación se localizó la parte dorsal del ala del cartílago tiroides del lado izquierdo. Mediante un separador de Sean Miller colocado en el

ala del cartílago tiroides se tracciona del mismo girando la laringe 90° (Fig. 3). Se incidió el músculo tirofaringeo, tras el cual aparece una fascia (Fig. 4) que se incidió para poder acceder al cricoides y al aritenoides. Mediante tijeras de disección se separó la articulación del tiroides con el cricoides (Fig. 5). Esto permitió una mejor apertura del tiroides lateralmente para acceder a las estructuras que protege.

La primera estructura que aparece es el músculo cricoaritenoides dorsal que se origina en el cartílago cricoides y se inserta en el proceso muscular del aritenoides. Se individualizó y se seccionó lo más cerca posible del proceso muscular (Fig. 6). Esto permitió acceder a la articulación cricoaritenoides, que está justo debajo del proceso muscular y que también fue desarticulada (Fig. 7). Este corte debe realizarse con sumo cuidado ya que si lo profundizamos excesivamente se puede perforar la mucosa laríngea. Cuando la articulación estuvo liberada, se insertaron 2 puntos a través de la faceta articular y el proceso muscular de aritenoides

¿CAZADOR O PRESA?



No permita que los gatos caigan presa de pulgas y garrapatas.



FRONTLINE SPOT-ON GATO Antiparasitario externo, en solución tópica.

COMPOSICIÓN POR ML: Fipronil 100 mg.

INDICACIONES: *Gatos: Parasitosis externas.

- Solución cutánea para administración spot-on destinada a los gatos, para el tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas y garrapatas.

- Frontline Spot On Gatos elimina las pulgas del animal tratado, por lo que puede ser utilizado como parte de la estrategia en el tratamiento de la DAPP.

- Eficacia completa. Elimina el 98-100% de las pulgas de un animal tratado en menos de 24 horas.

CONTRAINDICACIONES:

- No administrar a animales en lactación.

ADMINISTRACIÓN: Uso externo, de aplicación tópica sobre la piel.

- Rotar el extremo de la pipeta a nivel de la parte pre-recortada. Vaciar completamente la pipeta, directamente sobre la piel, separando el pelo del animal, en 2 puntos en la base del cuello y entre las dos escápulas, para evitar el lamido.

POSOLÓGIA: *Gatos: 1 pipeta (0,50 ml) y gato.

- La dosis única garantiza una duración de la protección de hasta 5 semanas frente a nuevas infestaciones por pulgas.

- El producto alcanza la concentración mínima eficaz en toda la superficie del animal a las 24 horas de su aplicación.

OBSERVACIONES:

- Como efectos secundarios eventuales, en caso de lamido, teniendo en cuenta la naturaleza del excipiente, puede aparecer una hipersalivación de corta duración.

PRECAUCIONES ESPECIALES:

- Puesto que no hay estudios en gatos menores de tres meses y de peso inferior a 1 kg, no administrar a gatos de estas características.

- No se debe lavar el pelo del animal, 48 horas antes o después de aplicar el producto.

- Como en el caso de todos los tratamientos tópicos, evitar el contacto con la zona tratada durante las horas siguientes al tratamiento.

- Evitar el contacto con las manos o cualquier otra parte del cuerpo, lavándose las manos con agua y jabón tras la aplicación.

- No ingerir y evitar la ingestión accidental.

- Mantener fuera del alcance de los niños.

- Eliminar los envases vacíos junto con los residuos domésticos.

- Proteger del calor y de la humedad.

- Con prescripción veterinaria.

PRESENTACIÓN: Envases de 3 ó 6 pipetas de 0,50 ml. Nº DE REGISTRO: 1163-ESP

FRONTLINE SPRAY Antiparasitario externo para el tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas y garrapatas en el perro y en el gato.

COMPOSICIÓN POR ML: Fipronil 250 mg.

INDICACIONES: *Perros y gatos: Parasitosis externas.

- Tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas y garrapatas, en el perro y en el gato.

- La actividad ectoparasitocida de FRONTLINE elimina el 98-100% de las pulgas adultas de un animal tratado en menos de 4 horas y más del 90% de las garrapatas en 24-48 horas evitando la transmisión de enfermedades.

- Frontline Spray elimina las pulgas del animal tratado, por lo que puede ser utilizado como parte de la estrategia en el tratamiento de la DAPP.

- Se pueden tratar hembras gestantes o en lactación.

- Los cachorros pueden ser tratados a partir de los 2 días de edad.

ADMINISTRACIÓN: Tópica, mediante pulverización.

- Pulverizar toda la superficie del animal manteniendo el frasco a una distancia de 10 a 20 cm. Repartir de manera uniforme y a contrapelo, para que todo el pelo quede mojado, evitando pulverizar los ojos.

- Friccionar después de la aplicación, para que el producto penetre hasta la piel. Dejar que el producto se seque de forma natural. No secar con toallas. Procurar que el animal tratado no se lama antes de estar completamente seco.

- No bañar al animal durante las 48 horas anteriores y posteriores al tratamiento.

POSOLÓGIA: *Perros y gatos: 3 a 6 ml/kg p.v.; 3 ml/kg p.v. en animales de pelo corto; y hasta 6 ml/kg p.v. en animales de pelo largo.

Spray 100 ml: 3 ml = 6 pulverizaciones. Spray 250 ml: 3 ml = 2 pulverizaciones. Spray 500 ml: 3 ml = 2 pulverizaciones.

- El producto es activo durante 2 meses frente a pulgas y durante 4 semanas frente a garrapatas.

- Después de la aplicación tópica de FRONTLINE el fipronil difunde a través de las estructuras ricas en lípidos de la epidermis concentrándose en las glándulas sebáceas asegurando su presencia en pelo y piel del animal semanas después del tratamiento.

- El baño o la higiene del animal no afecta a la duración del efecto protector del producto.

OBSERVACIONES: Como efectos secundarios, puede aparecer irritación ocular y caspa.

PRECAUCIONES ESPECIALES: No exponer a temperaturas superiores a +50°C. No pulverizar hacia la llama o cuerpo incandescente. Pulverizar a los animales en habitaciones bien ventiladas. Utilizar guantes. Evitar el contacto con los ojos y las mucosas. Lavarse las manos después de su uso. Mantener fuera del alcance de los niños. Con prescripción veterinaria.

PRESENTACIÓN: Spray para pulverizar de 100 ml, 250 ml y 500 ml. Nº DE REGISTRO: 1004-ESP

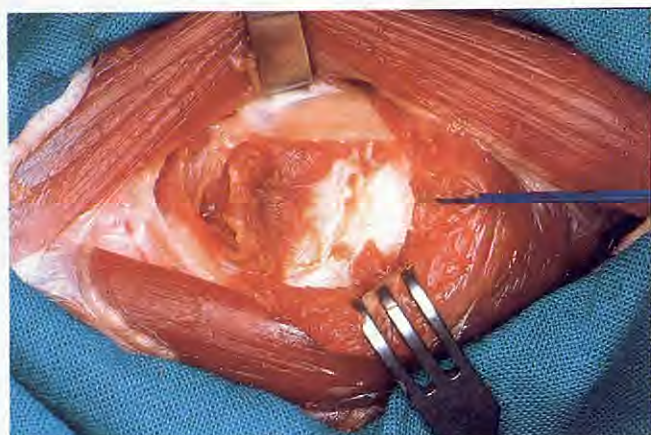


Fig. 8. Sutura de nylon en el proceso muscular del aritenoides.

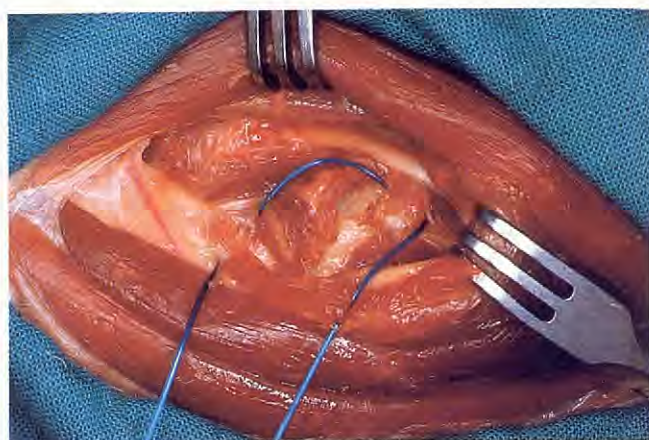


Fig. 10. Sutura insertada en el cricoides y proceso muscular del aritenoides.

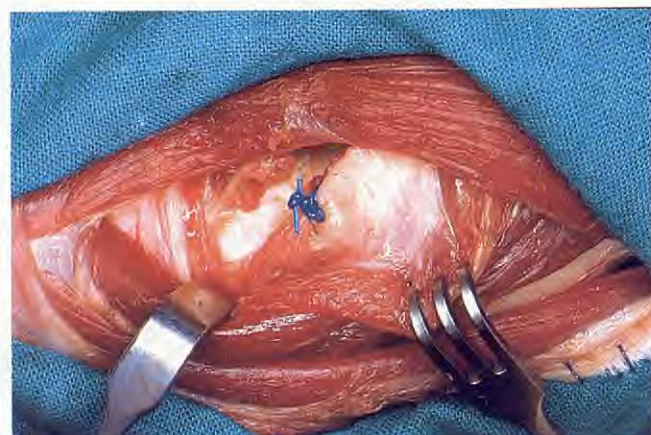


Fig. 9. Fijación del proceso muscular al aspecto caudal del ala del tiroides.

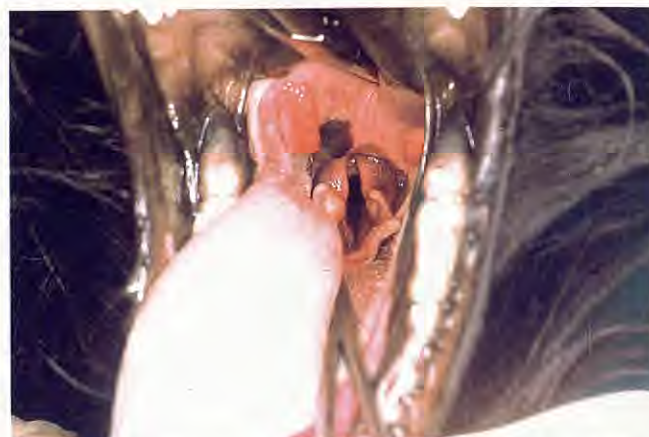


Fig. 11. Se observa una apertura mucho más amplia de la laringe tras la lateralización del aritenoides.

(Fig. 8), hasta el aspecto caudo-dorsal de tiroides, mediante una sutura no reabsorbible monofilamento de poliamida (calibre 0) y anudándolos con firmeza pero sin tensionar excesivamente (Fig. 9).

Otra alternativa es fijar el proceso muscular del aritenoides al cricoides ya que la dirección de la sutura sigue más fielmente la dirección original del músculo cricoaritenoides (Fig. 10).

Antes de cerrar la incisión se desintubó al paciente para verificar si existía una abertura correcta en la entrada de la laringe (Fig. 11). Se sutura el músculo tirofaríngeo, el tejido subcutáneo intentando minimizar los espacios muertos y la piel. Al final de la intervención se le administró de nuevo prednisolona intravenosa.

A las 24 horas de la intervención el cuadro clínico había desaparecido. Tras 6 meses de evolución desarrolla una actividad física normal, sin problemas de deglución.

Discusión

Cuando se presenta un caso de parálisis laríngea bilateral en un perro joven, la principal sospecha debe ser la parálisis laríngea congénita, aunque no pertenezca al grupo de razas predispuestas a padecer parálisis laríngea hereditaria como son el Bouvier de Flandes, el Husky o los cruzados de Husky^{2,10,15,16}. Sin embargo, no deben excluirse otras etiologías como son la polineuropatía generalizada que ocurre en Dálmatas jóvenes^{3,4,10}, las de origen traumático¹⁶ y finalmente las polimiositis, la asociación al hipotiroidismo congénito u otras enfermedades musculares generalizadas¹⁴. Un dato importante de la anamnesis es conocer si otros cachorros de la camada presentan el mismo cuadro clínico o si uno de los progenitores padeció el problema, ya que permitirá sospechar una etiología congénita.

La parálisis laríngea adquirida idiopática no afecta a perros jóvenes, suele aparecer en perros medianos y grandes y de edad avanzada^{2,4,7,10,16}. La causa primaria

es una disfunción del nervio laríngeo recurrente, aunque la etiología específica de la disfunción se desconoce. Algún autor sugiere que podría tratarse de un proceso degenerativo de desmielinización que afecta sobre todo a las fibras nerviosas más largas del nervio laríngeo recurrente^{5,10}. También se ha asociado en algunos casos a un hipotiroidismo^{5,10} e incluso se ha descrito en animales adultos con un cuadro de polineuropatía generalizada^{4,16}.

El diagnóstico puede establecerse con el cuadro clínico, la exploración general y la laringoscopia^{9,10,13,15,16}. También debe hacerse una radiografía cervical para descartar la presencia de cualquier masa en las vías respiratorias altas y una radiografía torácica para descartar la presencia de una neumonía por aspiración secundaria¹⁰. La laringoscopia debe realizarse mediante una anestesia superficial con barbitúricos de acción ultracorta^{7,10,13} aunque también se ha utilizado la combinación de diazepam y ketamina¹³ o más recientemente el propofol¹⁰. La anestesia debe ser superficial para que se mantenga el reflejo laríngeo ya que de otra forma, las cuerdas vocales permanecerán inmóviles, lo cual puede conducir a errores de interpretación.

Existen otras técnicas de diagnóstico más complejas como la electromiografía de los músculos intrínsecos de la laringe^{5,14,16}, el análisis de gases en sangre arterial^{1,5,6,16} y la medición del volumen del flujo tidal de respiración^{1,5,6,16}. Sin embargo, son varios los autores que los descartan ya que son de difícil ejecución y porque la laringoscopia se considera un método muy fiable^{10,13,16}. Recientemente ha empezado a utilizarse el examen ultrasonográfico para el diagnóstico de la parálisis laríngea¹⁶.

El tratamiento médico, que incluye el uso de corticosteroides, tranquilizantes y oxígeno, puede ser de ayuda en el manejo a corto plazo para los animales que presentan un cuadro grave o agudo, pero el tratamiento definitivo debe ser siempre quirúrgico¹⁰.

La técnica quirúrgica ha sido durante mucho tiempo tema de controversia. Actualmente, técnicas como la laringectomía parcial^{5,10,17}, la laringofisura^{5,6,10,17} y la ventriculocordectomía bilateral^{1,10,17} han sido abandonadas debido al alto porcentaje de fracasos, al tiempo de hospitalización prolongado, que requerían la realización de traqueostomías y a la aparición de numerosas complicaciones^{1,5,6,10}. Las nuevas técnicas como la anastomosis nerviosa o la técnica del pedículo muscular presentan el problema que para restablecer la función del músculo cricotiroideo dorsal se requiere un mínimo de 4 a 6 meses⁵. Por lo tanto, la mayoría de autores parecen estar de acuerdo en que la mejor técnica quirúrgica

es la lateralización del cartílago aritenoiideo. Esta técnica requiere un buen conocimiento anatómico de la laringe y puede realizarse en aproximadamente 10 minutos, no necesita períodos de hospitalización largos (máximo 24-36 horas), no implica la realización de una traqueostomía y es poco traumática¹². Existen dos variantes: la lateralización aritenotiroides (LAT), que consiste en fijar el aritenoides al tiroides en su margen más caudo-dorsal⁸ y la lateralización aritenocricoidea (LAC), que consiste en fijar el aritenoides al cricoides en su margen más caudal, medial y dorsal posible^{6,9}. Ambas resultan igual de efectivas para el tratamiento de la parálisis de laringe^{6,15}. En un estudio realizado en cadáveres se demuestra que la LAC proporciona una abertura superior a la LAT¹¹ y algunos autores justifican la elección de la LAC porque dicen que mimetiza mejor la función del músculo cricoaritenoiideo dorsal aunque por otro lado existe un mayor riesgo de penetrar la mucosa de la laringe^{9,12}. Para la realización de las dos técnicas se llevan a cabo las desarticulaciones cricotiroidea, cricoaritenoiidea e interaritenoiidea (o banda sesamoidea). La desarticulación interaritenoiidea y cricoaritenoiidea no aumentan de manera significativa la abertura de la entrada de la laringe por lo que no es necesario practicarlas¹¹. En la LAT, la desarticulación cricotiroidea no produce ningún efecto negativo, pero en la LAC se ha visto que puede producir un colapso de laringe¹¹. A pesar de ello, la mayoría de autores realizan las tres desarticulaciones y solo en una referencia bibliográfica se realiza una LAC sin ninguna de las tres desarticulaciones¹². En cualquier caso, se utilice la LAT o se utilice la LAC, los resultados obtenidos son muy satisfactorios con porcentajes de éxito que van del 82% al 100%^{6,7,9,10,12,15}. En nuestro caso se ha utilizado la LAT con la desarticulación cricotiroidea y la desarticulación aritenocricoidea, consiguiendo un resultado muy satisfactorio.

Dos de los autores de este artículo (Durall y Diaz-Bertrana) tuvieron ocasión, en la Universidad de Madison-Wisconsin, de observar 75 casos en un periodo de tres meses. La mayoría fueron perros de raza Labrador y Terranova. Siempre se les realizó una lateralización unilateral aritenocricoidea. Los peores resultados se dieron en los Terranovas, muchos de los cuales tuvieron que ser sacrificados.

Otro punto de controversia es si debe realizarse uni o bilateralmente. En la mayoría de casos se realiza la lateralización unilateral^{1,9,10,15,16} ya que los resultados son muy satisfactorios. Sin embargo hay autores que defienden la lateralización bilateral ya que se consigue una abertura mucho mayor y para perros de trabajo o en



momentos de estrés, la lateralización unilateral puede ser insuficiente. También se argumenta que el lado no lateralizado puede llegar a colapsar la luz de la laringe^{6,7}. Se ha demostrado que si la lateralización es bilateral la abertura de la laringe es mayor pero también es un hecho que aumenta el riesgo de que se produzcan neumonías por aspiración con las complicaciones que ello comporta^{7,12}. Por lo tanto, utilizar la técnica unilateral o bilateral va a depender de la aptitud del paciente en gran medida aunque quizá, lo más recomendable es realizar la técnica unilateral y si el paciente sigue mostrando síntomas, intervenirlo bilateralmente.

Para llevar a cabo cualquiera de estas dos técnicas quirúrgicas (LAT o LAC) se debe utilizar una sutura no reabsorbible monofilamento ya que la sutura debe permanecer allí para siempre, ejerciendo la abducción del aritenoides, y porque tiene que ser una sutura lo menos reactiva posible¹⁶. También es importante administrar un antiinflamatorio como la prednisolona (1 mg/kg) antes y después de la cirugía para prevenir el edema de laringe⁹. Los cuidados postoperatorios van a ser mínimos si se utiliza la lateralización. El período de hospitalización varía entre 24 y 48 horas. En las primeras 24 horas se mantiene la administración de fluidos vía endovenosa y ayunas de sólidos y líquidos. La antibioterapia se mantiene durante 5 días^{10,15}.

Las complicaciones aparecen en menos de un 10% de los casos¹⁵. La neumonía por aspiración es la más frecuente y casi siempre está relacionada con la lateralización bilateral^{5,7,9,12,15}. El grado de abducción de las cuerdas vocales que se consigue con la cirugía juega un papel muy importante en la potencial aspiración de comida u otro elemento. El cirujano debe asegurarse

durante la cirugía que la abducción no sea excesiva, así como de no lesionar el nervio laríngeo craneal ya que si así fuera se produciría una desensibilización de la mucosa de la laringe y ello también contribuiría a la aparición de una neumonía por aspiración⁷. En los primeros días del postoperatorio se recomienda dar una comida blanda pero compacta, como una pasta, que no contenga cantidades excesivas de líquido ni tampoco de migas¹⁰.

Otra complicación descrita es la formación de seromas que requiere un drenaje quirúrgico para su resolución^{5,9,15}. Existe un grupo de complicaciones que necesitan la realización de un procedimiento contralateral como son la avulsión de la sutura de lateralización, el desgarró o rotura de una de las zonas de fijación (fragmentación del aritenoides, tiroides o cricoides) y la inadecuada lateralización^{5,9,15}. En perros jóvenes se ha visto que la insuficiente mineralización de los cartílagos no permite que estos retengan correctamente la sutura y ello contribuye a la avulsión o fragmentación de los cartílagos¹⁵. El hematoma intralaríngeo y la celulitis perilaríngea son complicaciones poco frecuentes pero si se producen van a requerir una traqueostomía temporal. Es importante practicar una meticulosa hemostasia para prevenir la formación de hematomas entre el tiroides y el cricoides que pueden causar una avulsión de la sutura o el compromiso de la luz laríngea¹⁵. Por último, las infecciones deben prevenirse mediante la antibioterapia preoperatoria y postoperatoria⁷.

Dos de las secuelas de la lateralización a largo plazo son, el cambio de voz y la tos ocasional después de beber. Esta última suele desaparecer con el tiempo^{9,10}.

Summary: A 5 months old mixed breed female dog, presented to the emergency service with a main complain of inspiratory dyspnea, stridor, exercise intolerance and dysphagia. These clinical sings worsened and cyanosis appeared upon exercising. An examination of the laryngeal area was performed under a ligh plane of anaesthesia and an adduction of the vocal folds was seen, indicating the presence of laryngeal paralysis. A left arytenoid lateralisation was made by attaching of the left arytenoid to the thyroid cartilage. Recovery was uneventful and the dog exhibited no episodes of exercise intolerance after a follow-up period of 6 month post-operatively.

Key words: Larynx; Paralysis; Arytenoid.





HIPRADOG-PV



Vacuna viva, parvovirus canina

Alta concentración antigénica:
 10^7 DICT₅₀/dosis

Supera la inmunidad maternal

Reg. n° 252/1.301-ESP



LABORATORIOS HIPRA, S.A.

Avenida La Selva, 135 - 17170 Amer (Girona) Spain
Tel. (34) 972 43 06 60 - Fax (34) 972 43 06 61
E-mail: hipra@hipra.com - www.hipra.com

Bibliografía

1. Alsup JC, Greenfield CL, Hungerford LL, *et al.* Comparision of unilateral arytenoid lateralisation and ventral ventriculocordectomy for the treatment of experimentally induced laryngeal paralysis in dogs. *Can Vet J* 1997; 38: 287-293.
2. Bennett PF, Clarke RE. Laryngeal paralysis in a Rottweiler with neuroaxonal dystrophy. *Aust Vet J* 1997; 75(11): 784-6.
3. Braund KG, Shores A, Cochrane S, *et al.* Laryngeal paralysis-polyneuropathy complex in young Dalmatians. *Am J Vet Res* 1994; 55: 534-42.
4. Braund KG, Steinberg HS, Shores A, *et al.* Laryngeal paralysis in immature and mature dogs as one sing of a more diffuse polyneuripathy. *JAVMA* 1989; 194(12): 1735-40.
5. Burbidge HM. A review of laryngeal paralysis in dogs. *Br Vet J* 1995; 151: 71-81.
6. Burbidge HM, Goulden BE, Jones BR. An experimental evaluation of castellated laryngofissure and bilateral arytenoid lateralisation for the relief of laryngeal paralysis in dogs. *Australian Vet J* 1991; 68(8): 268-72.
7. Burbidge HM, Goulden BE, Jones BR. Laryngeal paralysis in dogs: An evaluation of the bilateral arytenoid lateralisation procedure. *J Small Animal Practice* 1993; 34: 515-519.
8. Harvey CE, Venker van Haagen AJ. Surgical management of pharyngeal and laryngeal airway obstruction in the dog. *Vet Clin North Am Small Animal Pract.* 1975; 5:515-535.
9. LaHue TR. Treatment of laryngeal paralysis in dogs by unilateral cricoarytenoid laryngoplasty. *JAAHA* 1989; 25: 317-24.
10. LaHue TR. Laryngeal paralysis. *Seminars in Vet Med and Surg (Small Animals)* 1995; 10(2): 94-100.
11. Lussier B, Flanders JA, Erb HN. The effect of unilateral arytenoid lateralisation on rima glottidis area in canine cadaver larynges. *Veterinary Surgery* 1996; 25: 121-26.
12. Payne JT, Martin RA, Rigg DL. Abductor muscle prosthesis for correction of laryngeal paralysis in 10 dogs and one cat. *JAAHA* 1990; 26: 599-604.
13. Smith MM. Diagnosing laryngeal paralysis. *JAAHA* 2000; 36: 383-4.
14. Venker van Haagen AJ. Diseases of the larynx. *Vet Clin North Am Small Animal Pract.* 1992; 22(5): 1155-73.
15. White RAS. Unilateral aritenoid lateralisation: an assessment of technique and long term results in 62 dogs with laryngeal paralysis. *J Small Animal Practice* 1989; 30: 543-49.
16. White RAS. Laryngeal paralysis: an introduction. *The Veterinary Quarterly* (supplement 1) 1998; 20: S2-S3.
17. White RAS. Laryngeal paralysis: surgical solutions. *The Veterinary Quarterly* (supplement 1) 1998; 20: S4-S6.



Un **nuevo** concepto en dermatología.



Dermatitis
por *Malassezia*



Dermatofitosis
localizada



Dermatitis mixta
fúngica-bacteriana



Dermatofitosis
generalizada

- **Coadyuvante al tratamiento oral de Micosis**
- **Control en animales que han padecido dermatofitosis, dermatitis por *Malassezia*,...**
- **Control en animales que han padecido piodermas (*Staphylococcus intermedius*...)**
- **Lavado rutinario en perros con predisposición a padecer infecciones mixtas**

veterinaria ESTEVE

Laboratorios Dr. ESTEVE, S.A.
Avda. Mare de Déu de Montserrat, 221 • 08041 Barcelona
Tel.: 93 446 60 00 • Fax: 93 446 62 01

Patrocinador Oficial del

27 WSAVA CONGRESS



Disquinesia ciliar primaria en un Bichon Frisé macho de un año de edad

ANNA PLANAS, JOSEP RUTLLANT, TERESA RIGAU, HERIBERTO RODRÍGUEZ-MARTÍNEZ *,
RAFAEL RUIZ DE GOPEGUI.

Facultat de Veterinaria, Universitat Autònoma de Barcelona.
08193 Bellaterra, (Barcelona).

* Departamento de Obstetricia y Ginecología.
Facultad de Veterinaria, SLU, Uppsala, Suecia.

Resumen. Se describe el caso clínico de un Bichon Frisé macho de un año de edad, con signos respiratorios desde los dos meses de vida. El motivo de la consulta fue la presentación de un cuadro de tos crónica productiva de dos meses de duración y posibles episodios recurrentes de rinosinusitis. El perro había sido tratado anteriormente con antibióticos obteniéndose una respuesta parcial. La historia clínica, el examen radiográfico, ecocardiográfico y de ECG ayudaron a descartar otros problemas respiratorios y cardíacos para llegar a la sospecha de una disquinesia ciliar primaria. Se procedió al examen ultraestructural con el microscopio electrónico de transmisión de cilios de la mucosa nasal y de los flagelos de los espermatozoides. La muestra de la mucosa nasal quedó invalidada por la presencia de eritrocitos pero se pudo llegar al diagnóstico a través de las alteraciones características encontradas en los brazos de dineína y en los microtúbulos de los flagelos de los espermatozoides. El tratamiento de esta enfermedad hereditaria es de por vida y se basa en el control de las infecciones respiratorias recidivantes con una antibioterapia específica mediante cultivos previos del exudado nasal o lavado traqueal. El pronóstico es reservado y depende del control de estas infecciones secundarias. Aunque esta enfermedad suele conllevar una infertilidad o subfertilidad del macho, el animal debe retirarse de la reproducción.

Palabras clave: Disquinesia ciliar primaria; Examen ultraestructural; Espermatozoides.

Introducción

La disquinesia ciliar primaria es una enfermedad respiratoria crónica poco frecuente,⁷ descrita en el hombre, el perro y el cerdo.^{1,2,13} Este síndrome se produce por una alteración ultraestructural de los cilios del organismo.^{11,10} Los cilios son prolongaciones de 0,25 µm de diámetro, constituidos de microtúbulos y proteínas que se hallan diseminados en la superficie de muchos tipos de células y su principal función es la de desplazar fluidos sobre la superficie de la célula, o propulsar una célula aislada a través de un líquido (espermatozoide). En las células epiteliales del tracto respiratorio, grandes cantidades de cilios ($10^9/\text{cm}^2$) trasladan hacia la boca capas de mucus que contienen partículas atrapadas de polvo o células muertas,³ en la boca son engullidas y eliminadas, es el llamado aclaramiento mucociliar. Los cilios de los individuos afectados de disquinesia ciliar se orientan al azar y su movimiento es poco funcional, aunque raramente son inmóviles.¹¹ Esto lleva a una ausencia o deficiencia del aclaramiento mucociliar, lo que predispone al animal a problemas

respiratorios. En la disquinesia ciliar primaria no se ha visto una predisposición sexual. Se ha descrito en 16 razas (ver Tabla I), entre ellas el Bichon Frisé.^{10,1} Se trata de una enfermedad cuya herencia es autosómica recesiva.^{2,7,15} Los signos clínicos se desarrollan en los órganos ciliados e incluyen rinosinusitis, bronquitis, bronconeumonías crónicas con bronquiectasias, infertilidad secundaria a una inmovilidad funcional del espermatozoide,¹² otitis media e hidrocefalia. Aproximadamente un 50 % de los casos presenta *situs inversus* de las vísceras torácicas, e incluso, abdominales.^{2,7} Se diagnostica síndrome de Kartagener cuando hay *situs inversus*, sinusitis crónica y bronquiectasia.¹¹ El diagnóstico de la disquinesia ciliar primaria se basa en el examen ultraestructural con el microscopio electrónico de transmisión de los cilios de la mucosa nasal, traqueal y de los flagelos de los espermatozoide. La ultraestructura de los cilios del epitelio respiratorio es similar al flagelo de los espermatozoides.¹² Y su estructura consiste en 9 dobletes de microtúbulos (A y B) dispuestos en círculo alrededor de un par de microtúbulos sencillos, todo ello asociado a diferentes proteínas.



Esta disposición de "9+2" es característica de casi todas las formas de cilios y flagelos de células eucariotas. Desde cada doblete parten las fibras radiales que se extienden hacia una vaina interna que rodea el par central de microtúbulos. Vistas desde la parte lateral, las siguientes estructuras forman una serie de proyecciones regulares que se repiten periódicamente a lo largo del axonema: los brazos de dineína (externos e internos), las uniones de nexina, las fibras radiales y los brazos de la vaina interna³ (Fig.1). La lista de defectos ultraestructurales en la disquinesia ciliar es extensa pero básicamente se han descrito seis tipos de anomalías ciliares primarias⁶ (Tabla II), siendo los brazos de dineína el componente más afectado.

En medicina humana se han descrito otras pruebas complementarias de diagnóstico como el test de la sacarina y la frecuencia de latido ciliar, pero en veterinaria no son viables⁴ y el método de diagnóstico definitivo (tanto en medicina humana como en veterinaria) es la microscopía electrónica. El tratamiento de esta enfermedad se basa en el control de las infecciones respiratorias secundarias a esta ausencia de aclaramiento mucociliar.⁴ Los estudios demuestran que es tan válido un cultivo de exudado nasal como de lavado traqueal, y una vez identificado el agente causal, se debe tratar con antibioterapia específica.¹¹ Los antitusivos están contraindicados puesto que agravan el deficiente aclaramiento mucociliar.⁵ El pronóstico es reservado, el porcentaje de mortalidad es considerable si no hay un buen manejo de la enfermedad. El examen directo del líquido seminal ha sido poco estudiado en el perro,¹¹ pero los estudios hechos en el hombre demuestran que no todos los hombres con disquinesia ciliar primaria tienen espermatozoos inmóviles^{12,4} aunque es lo más frecuente. Por lo tanto, el animal afectado debe retirarse de la reproducción.

Caso clínico

Se refiere al Hospital Clínico Veterinario un Bichon Frisé macho de 6 meses de edad, correctamente vacunado y desparasitado, que reside en Barcelona desde su nacimiento. El motivo de la consulta es una disnea inspiratoria y tos productiva más marcada por la noche y por la mañana desde las 9 semanas de edad, y una historia de rinosinusitis anterior que respondió parcialmente al tratamiento con antibióticos (se desconocen los principios activos y las pautas utilizadas anteriormente).

En la exploración clínica el animal está en alerta, con

TABLA I: Lista de razas descritas:

Razas caninas afectadas

Springer spaniel	Bobtail
Dalmata	Caniche miniatura
Shar-pei	Terranova
Chow-chow	Border collie
Bichon Frisé	Golden retriever
Rottweiler	Pointer
Chihuahua	Doberman
Setter inglés	Terranova

Tabla II: Anomalías ciliares primarias: 6 tipos.⁶

Anomalías ciliares primarias

Tipo 1: Ausencia completa de los brazos de dineína internos y externos.

Tipo 2: Ausencia del puente radial, ello conlleva una desorganización de la estructura del axonema.

Tipo 3: Ausencia de los microtúbulos centrales, lo que conlleva una traslocación de uno de los dobletes de microtúbulos periféricos al centro del cilio.

Tipo 4: Ausencia completa del axonema y del corpúsculo basal

Tipo 5: Dobletes de microtúbulos supernumerarios en el interior y exterior del axonema.

Tipo 6: Uno o más tripletes de microtúbulos, radios gigantes y orientación al azar del cuerpo basal del cilio.

un estado de hidratación y nutritivo correcto y con un peso vivo de 4,35 kg. El color de las mucosas es rosado y el tiempo de relleno capilar adecuado. El pulso es fuerte y con una frecuencia de 140 ppm, sin déficits ni alteraciones. A la auscultación cardíaca se detecta una arritmia sinusal respiratoria con el desdoblamiento del segundo tono cardíaco. A la auscultación pulmonar destacan sibilancias y crepitaciones, más intensas en los lóbulos pulmonares apicales. En la exploración no presenta secreción mucosa nasal sospechosa ni reflejo traqueal positivo. Cuando se excita, expectora. El tamaño de los nódulos linfáticos y la temperatura corporal están dentro de la normalidad. Dentro de las pruebas complementarias destacan: en la radiografía torácica, un patrón bronquial con broncogramas y dilataciones saculares compatibles con bronquiectasias (ver fig 2), las arterias pulmonares caudales están dilatadas y se aprecia un aumento del volumen del ventrículo derecho. Se descarta un posible *situs inversus* torácico o abdominal mediante la radiología.

En la ecocardiografía se detecta un aumento de volumen de la cámara del ventrículo derecho y una ligera regurgitación en la válvula tricúspide sin alteraciones valvulares o septales que indiquen un defecto cardíaco congénito. Tampoco se observan filarias en el corte del tronco pulmonar en el eje corto. En el ECG la frecuen-



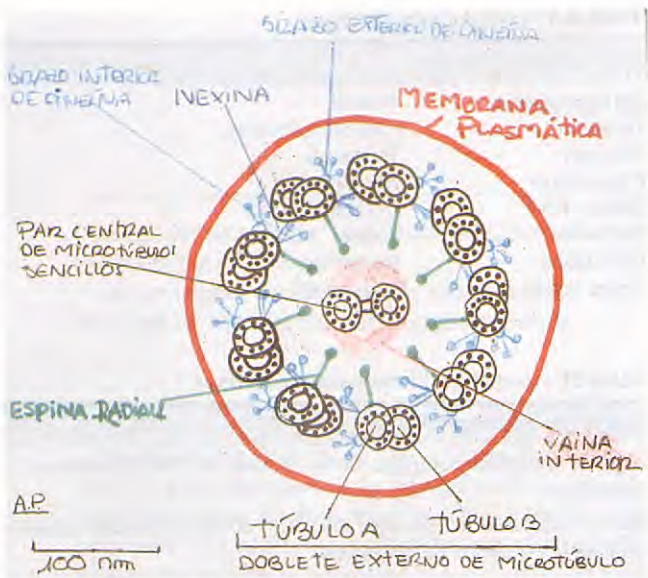


Fig. 1. Dibujo de un cilio normal visto en sección transversal.

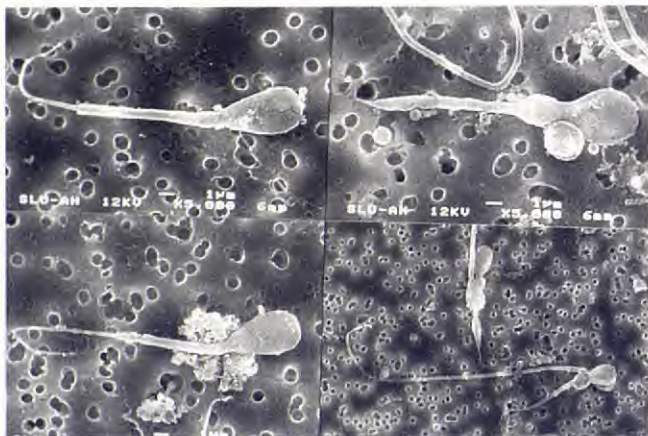


Fig. 3. Micrografías electrónicas de barrido de los espermatozoides obtenidos del líquido seminal. En ellas se ven las anomalías descritas en la Tabla III.

cia cardíaca es de 140 ppm con un eje eléctrico normal de 60°. Se detecta un ligero aumento de la onda P (0,04 sec 0,3 mV), pero el resto de mediciones son normales. Mediante las correctas derivaciones I, II, III se descarta una dextrocardia o un *situs inversus*.

Ante el posible diagnóstico de disquinesia ciliar primaria, se puso al animal en tratamiento antibiótico (cefalexina oral 25 mg /kg cada 12h) y broncodilatador (terbutalina 1,3 mg/kg cada 8 h), y se realizó una biopsia de la mucosa de la cavidad nasal y una extracción manual de semen para hacer un estudio de los cilios y flagelos respectivamente, mediante el microscopio electrónico. El tejido obtenido de la biopsia presentó una dificultad a la observación debido a la presencia de

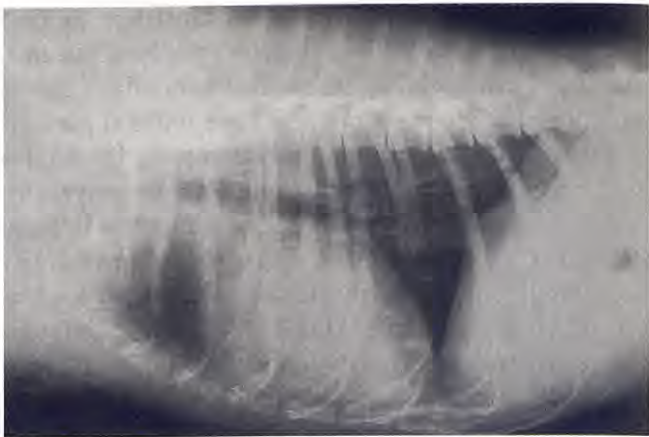


Fig. 2. Radiografía torácica latero-lateral derecha en la que se puede ver un patrón bronquial con broncogramas y bronquiectasia.



Fig. 4. Micrografías electrónicas de transmisión de secciones transversales a nivel de la pieza intermedia y de la cola de los espermatozoides del Bichon Frisé. En ella se ven las anomalías descritas.

eritrocitos en la muestra que provocó la polimerización parcial de las resinas y una rotura de las secciones ultrafinas, debido a ello no se pudo obtener ningún dato concluyente de los cilios del epitelio respiratorio. De la muestra seminal se realizó microscopía óptica y electrónica de los espermatozoides. En la microscopía óptica y electrónica de barrido¹ se obtuvieron los siguientes resultados (Tabla III) (Fig. 3), concluyendo que las alteraciones observadas eran mayoritariamente primarias causando una subfertilidad o infertilidad del animal. En el estudio ultraestructural mediante microscopía electrónica de transmisión² de las secciones transversales de los flagelos de los espermatozoides, se detectaron anomalías de la pieza intermedia y de la cola en un alto porcentaje de estos. Estas anomalías consistían en ausencia de brazos de dineína tanto externos como internos, ausencia de pares de microtúbulos

TABLA III: Resultados del estudio directo de la muestra del líquido seminal del caso.

Medidas	Caso clínico	Valores normales ¹²
Volumen (ml)	1,5	1-30
Viabilidad	78,7%	>80%
Acrosomas alterados	24,7%	-
Espermatozoides anormales	69,2%	<20%
Flagelo alterado	41,2%	-
Gotas proximales	14,4%	-
Otras alteraciones	13,6%	-

Nota: Las alteraciones observadas son mayoritariamente primarias, esto causa una subfertilidad o infertilidad del animal.

centrales, desorganización de los microtúbulos y desaparición de algunos dobletes de microtúbulos (Fig.4). Comparando esta muestra con la de otro animal sano se descartó la posibilidad de la existencia de artefactos y se llegó al diagnóstico de una disquinesia ciliar primaria. En la evolución del caso lo más relevante fue un episodio de bronconeumonía 4 meses más tarde que fue tratado por el veterinario de referencia, en el cual el perro presentaba fiebre (más de 40° C), tos productiva y disnea. Se instauró entonces una terapia de soporte. Hasta hoy no se tienen datos sobre la evolución posterior del animal.

Discusión

El diagnóstico diferencial del caso debe considerar el problema respiratorio crónico y recidivante con bronquiectasia, en un animal joven. No presenta defectos valvulares congénitos pero sí un posible *cor pulmonale*. El desdoblamiento del segundo tono cardíaco a la auscultación, es el resultado del cierre tardío de la válvula pulmonar y puede suceder, sobre todo, en tres casos: estenosis pulmonar, defecto del septo interventricular o hipertensión pulmonar. Descartando los dos primeros mediante el estudio ecocardiográfico se llega a la conclusión de que existe una hipertensión pulmonar, que puede ser secundaria a enfermedad respiratoria. Las enfermedades a tener en cuenta según la historia clínica y su evolución en este caso, son la disquinesia ciliar primaria con hipertensión pulmonar secundaria, o una hipertensión pulmonar secundaria a una dirofilariosis como causa más frecuente, o una

hipertensión pulmonar idiopática primaria, muy rara.. En un animal tan joven es muy difícil que una dirofilariosis llegue a ocasionar un *cor pulmonale* (debido a la presencia física de filarias adultas e incluso a la reacción endotelial a las propias microfilarias generadas), y en este caso, siendo el hábitat del animal una area libre de *Dirophilaria immitis*, es muy poco probable.

Centrando el caso en la disquinesia ciliar primaria, este animal presenta una infertilidad con alteraciones de tipo primario en los espermatozoides a una edad púber. Mediante el examen por microscopía electrónica, las alteraciones descritas pueden considerarse diagnósticas, pues corresponden a las descritas tanto en cilios como en flagelos en la disquinesia ciliar primaria. No se han descrito otras enfermedades con tales alteraciones ultraestructurales en el flagelo de los espermatozoides. La obtención de una biopsia de epitelio respiratorio es una técnica más invasiva. En nuestro caso, la presencia de sangre invalidó la muestra, problema que puede ocurrir si no se selecciona el medio de montaje apropiado para microscopía electrónica cuando la obtención de la muestra se hace *in vivo*. El tratamiento de las infecciones secundarias con antibióticos apropiados debe basarse en cultivos y antibiogramas. Las bacterias aisladas en lavados traqueales son frecuentemente las mismas que en el exudado nasal.¹¹ Se ha especulado que estos organismos pueden ser proliferaciones de una flora respiratoria normal con un defecto en el aclaramiento mucociliar. Los organismos más frecuentes son *Streptococcus spp.* y *Mycoplasma spp.* El tratamiento y manejo de la enfermedad son los factores claves para el pronóstico. Su pronóstico, con un buen control, es reservado. La disquinesia ciliar primaria es una enfermedad hereditaria, por ello es necesario retirar el individuo afectado de la reproducción. La identificación de los portadores asintomáticos sería interesante pero sigue siendo un problema. La incidencia de esta enfermedad en esta raza y en otras razas no se conoce en nuestro país puesto que este es el primer caso descrito. Es necesario hacer un estudio del *pedigree* en cada caso. Este artículo propone facilitar el diagnóstico de esta enfermedad (al menos en los machos púberes) mediante el estudio de los espermatozoides de animales sospechosos de padecer disquinesia ciliar primaria como técnica sencilla y no invasiva.

Summary: A clinical case of Primary ciliary dyskinesia in a one-year-old male Bichon Frise is described. The dog presented chronic productive cough of two-month duration and potentially rhinosinusitis. Antibiotic therapy was prescribed obtaining a partial response. Clinical history, signalement, radiology, ecocardiography, and electrocardiography allowed to



rule out other diseases and indicated a tentative diagnosis of primary ciliary dyskinesia. Scanning and transmission electron microscopy of spermatozoa and nasal epithelium was then performed. Nasal epithelium sample was blood contaminated and resulted non-diagnostic. However, diagnosis could be based on spermatozoa alterations.

This inherited disease requires follow up and therapy along the whole life. It comprises specific antibiotic administration based on cultures of tracheo-bronchial wash or nasal exudate to control respiratory infections. Prognosis is guarded and depends on opportunistic respiratory infections. Although the disease induces male infertility or subfertility, reproduction of the affected dog must be avoided.

Key words: Primary ciliary dyskinesia; Ultrastructural exam; Spermatozoa.

Bibliografía

1. Afzelius BA. A human syndrome caused by immotile cilia. *Science* 1976; 193: 317-319.
2. Afzelius BA, Eliasson R. Flagellar mutants in man: on the heterogeneity of the immotile-cilia syndrome. *J of ultrastruct. research* 1979; 69: 43-52.
3. Alberts B, Bray D, Lewis J, *et al.* *Biología Molecular de la Celula*. Ed 2ª. Ed. Omega, S.A. Barcelona, 1992: 684-692.
4. Bush A, Cole P, Hariri M, *et al.* Primary ciliary dyskinesia: diagnosis and standards of care. *Eur Respir J* 1998; 12: 982-988.
5. Crager CS. Canine Primary Ciliary Dyskinesia. *Compendium*. Nov1992; 14(11): 1440-1444.
6. De Lorenzi D, Masserdotti C. La Discinesia Ciliare nel cane: review di una patologia poco nota attraverso la descrizione di un caso clinico. *Veterinaria*. Dic.1998; Anno 12, n.6: 27-36.
7. Edwards DF, Kennedy JR, Patton CS, *et al.* Familial Immotile-Cilia Syndrome in English Springer Spaniel Dogs. *Am J of Med Genetics* 1989; 33: 290-298.
8. Martin M, Corcoran B. *Enfermedades cardiorespiratorias del perro y del gato*. Ed. S, Barcelona, 1999.
9. Maddux JM, Edwards MA, *et al.* Neutrophil function in dogs with congenital ciliary dyskinesia. *Vet Pathology* 1991; 28: 347-353.
10. Morrison WB. Primary Ciliary Dyskinesia. Kirk R (Ed): *Current veterinary Therapy (XI)*, Saunders. Philadelphia, 1992: 811-8.
11. Morrison WB, Wilsman NJ, Fox LE, Farnum CE. Primary ciliary dyskinesia in the dog. *J of Vet Internal Med* 1987; 1: 67-74.
12. Munro NC, Currie DC, Lindsay KS, *et al.* Fertility in men with primary ciliary dyskinesia presenting with respiratory infection. *Thorax* 1994; 49: 684-687.
13. Roberto F, Galati P, Rossacco. Immotile Cilia Syndrome in Pigs. A model for human disease. *Am J of Pathology* August 1993; vol 143 n°2.
14. Watson PJ, Herrtage ME, Sargan D. Primary Ciliary Dyskinesia in Newfoundland dogs. *The Vet Record* October 24, 1998; 484.
15. Watson PJ, Herrtage ME, Peacock MA, Sargan DR. Primary Ciliary Dyskinesia in Newfoundland Dogs. *The Vet Record* June 26, 1999; 144: 718-725.



Divertículo esofágico y fístula broncoesofágica en un perro

J. TALAVERA, A. AGUT, M. SOLER, A. ALBERT

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

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

Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Murcia.
30100 Espinardo. Murcia.
talavera@um.es

Caso clínico. Un perro Pequinés de 3 años de edad y 5.4 kg de peso fue remitido al Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia, con un cuadro clínico de regurgitación y pérdida de peso desde hacía 5 meses. En ese período se le había efectuado tratamiento quirúrgico para la extracción de un cuerpo extraño situado en la porción caudal del esófago. Posteriormente, recibió tratamiento médico con cisaprida (0.1 mg/kg/8 h; Prepulsid, Janssen-Cilag, Madrid), ranitidina (2 mg/kg/12 h; Zantac, Glaxo Wellcome, Madrid) y dieta blanda, manteniendo el apetito y estado general aceptables. La semana anterior a su presentación en la consulta el animal empeoró, acentuándose la regurgitación, rehusando la comida y el agua y mostrando hipertermia (40 °C), sialorrea y tos, principalmente asociada a la excitación del animal. Mediante el examen físico se observó que los ganglios retrofaríngeos estaban incrementados de tamaño y a la auscultación se apreciaron crepitaciones pulmonares, más acentuadas en la zona caudo-ventral por ambos lados del tórax. El análisis sanguíneo reveló leucocitosis con neutrofilia sin desviación a la izquierda y el urianálisis fue normal. Se realizaron radiografías lateral y dorsoventral del tórax, y posteriormente una esofagografía.

Interpretación de las imágenes

En la radiografía torácica simple (Fig. 1) se observó que el esófago estaba dilatado y con aire en el interior, siendo la dilatación más acusada en la porción craneal. A nivel del campo pulmonar, se apreció un aumento de la densidad focal con patrón intersticial en la zona ventral del lóbulo caudal derecho y patrón alveolar con broncogramas aéreos en la zona ventral del lóbulo medio derecho. Posteriormente, se realizó un esofagograma utilizando iohexol (Omnitrac 350, Schering, Madrid) a dosis de 1ml/kg (Fig. 2), observando que el contraste se acumulaba en tres dilataciones localizadas en el esófago caudal, dos en el lado izquierdo, una a nivel de la novena costilla y otra entre la décima y la undécima costilla; la tercera dilatación se situaba en el lado derecho, entre la octava y la décima costilla, siendo más grande que las anteriores. Desde esta dilatación se apreció un reflujo del contraste hacia el lóbulo medio y caudal del lado derecho. El diagnóstico definitivo fue de divertículos esofágicos y fístula broncoesofágica con neumonía lobular secundaria al paso de contenido esofágico a través de ella.

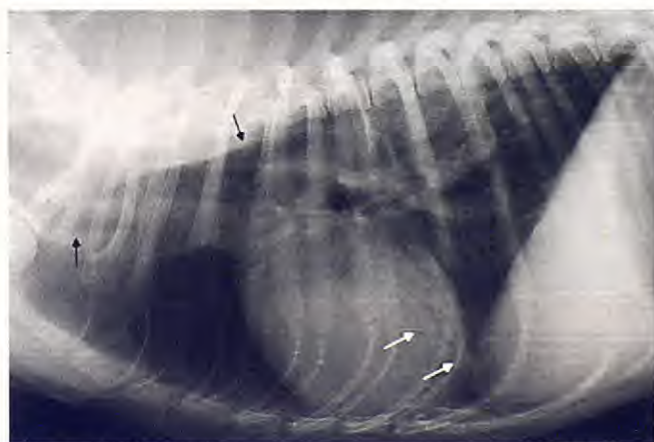


Fig. 1. Radiografía torácica simple en proyección lateral, mostrando dilatación del esófago más acentuada en la porción craneal (flechas negras). A nivel del campo pulmonar se observa densidad intersticial en la zona ventral del lóbulo caudal derecho y alveolar en la zona ventral del lóbulo medio derecho, apareciendo broncogramas aéreos (flechas blancas).

fágica con neumonía lobular secundaria al paso de contenido esofágico a través de ella.





Fig. 2. Radiografía torácica en proyección dorsoventral realizada tras la administración oral del contraste positivo (iohexol). Se observa la acumulación de contraste en tres dilataciones del esófago caudal (flechas negras). Desde la dilatación del lado derecho se aprecia un reflujo de contraste hacia el lóbulo medio y caudal del mismo lado (flecha blanca). E: estómago.

Discusión

El divertículo esofágico es una anomalía poco frecuente en el perro. Consiste en la formación de saculaciones circunscritas en la pared del esófago que interfieren con la motilidad normal del órgano⁵. Estas saculaciones surgen de una protusión de la mucosa a través de un defecto de la capa muscular, pudiendo ser congénita o adquirida. La forma congénita ha sido descrita en perros (generalmente de corta edad) que desarrollan divertículo esofágico sin antecedentes de obstrucción por cuerpo extraño, existiendo características histopatológicas diferenciales con los divertículos adquiridos³. Las formas adquiridas se subdividen en divertículos por tracción y por pulsión, en función de su patogenia. Los de tracción, generalmente se desarrollan en la región adyacente al hilio pulmonar como resultado de inflamación periesofágica, fibrosis y pos-

terior contracción, siendo muy raros en el perro^{3,4,5}. Los divertículos por pulsión se localizan generalmente en el esófago distal (divertículos epifrénicos)³ y se desarrollan debido a la importante inflamación esofágica secundaria al aumento de la presión intraluminal, acúmulo de alimento y alteración de la motilidad en la zona afectada. Enfermedades esofágicas tales como esofagitis, estenosis, acalasia cricofaríngea, etc., predisponen a su formación, si bien la obstrucción por cuerpos extraños es la causa más frecuente en el perro³. En este caso, el cuadro clínico comenzó tras la ingestión de un cuerpo extraño (hueso) y su posterior extracción. Por ello, en opinión de los autores, el divertículo se originó de forma secundaria al proceso inflamatorio y/o a una posible lesión estenótica cicatricial tras la extracción del cuerpo extraño. Ello, unido a su localización epifrénica, hace pensar que su formación ocurriera por mecanismos de pulsión.

Los signos clínicos de los perros con divertículos esofágicos son similares a los de otros desórdenes esofágicos e incluyen regurgitación, arcadas, anorexia intermitente y pérdida de peso progresiva⁵, siendo compatibles con el cuadro que padecía el paciente del presente caso clínico, en el inicio del proceso.

Tras la formación del divertículo, pueden producirse varias complicaciones, tales como impactación del material ingerido, esofagitis crónica, ulceración de la mucosa y ruptura de la pared del divertículo con la consecuente mediastinitis y/o fistula traqueoesofágica o broncoesofágica⁴. En este caso, es de suponer que la pared de uno de los divertículos sufrió una ruptura y se formó una fístula broncoesofágica. Los animales con fístulas broncoesofágicas manifiestan signos clínicos respiratorios (tos y/o disnea) y en ocasiones, fiebre, anorexia, y letargia⁵. En este perro, la aparición de tos y anorexia una semana antes de su presentación en la consulta, puede indicar el momento en el que se desarrolló la comunicación fistulosa, si bien la tos no se relacionaba directamente con ingestión de líquidos y/o sólidos, como se ha descrito previamente³, apareciendo, en cambio con la excitación del animal. Además, presentaba anorexia y fiebre que, como ha sido descrito⁴, pueden atribuirse a la neumonía lobular secundaria al paso del contenido esofágico a través de la fístula.

El diagnóstico definitivo tanto de los divertículos esofágicos como de las fístulas broncoesofágicas, debe realizarse mediante radiografías de contraste o esofagoscopia⁵. Las radiografías torácicas simples sólo muestran densidades focales de modelo alveolar, intersticial o bronquial, principalmente en el lóbulo caudal derecho, tal y como apareció en este caso. Ello



HIPRALONA ENRO

EL ANTIBIÓTICO DE AMPLIO ESPECTRO

ENRO-T
15, 50 y 150 mg

ENRO-I 2,5%

La solución garantizada



Enrofloxacin,
en solución inyectable

Enrofloxacin,
en comprimido oral

Nuestra experiencia certifica su eficacia



LABORATORIOS HIPRA, S.A.

EXPERTOS EN SANIDAD ANIMAL

Avda. La Selva, 135 • 17170 Amer (Girona) Spain • Tel. (34) 972 43 06 60 • Fax (34) 972 43 06 61
E-mail: hipra@hipra.com • www.hipra.com

se debe a que, a este nivel, el esófago y el pulmón derecho están más próximos¹. Para realizar el esofagograma se eligió un contraste iodado de baja osmolaridad

(iohexol), para evitar las complicaciones de neumonía por aspiración o mediastinitis que puede producir el sulfato de bario².

Bibliografía.

1. Basher AWP, Hogan PM, Hanna PE, Runyon CL, Shaw DH. Surgical treatment of a congenital bronchoesophageal fistula in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 199:479-482.
2. Herrtage ME, Dennis R. Contrast media and techniques. En: Lee R (ed): Manual of radiography and radiology in small animal practice. Ed B.S.A.V.A. Cheltenham 1990; pp 217-231
3. Pearson H, Gibbs C, Kelly DF. Oesophageal diverticulum formation in the dog. *J Small Anim Pract* 1978; 19:341-355.
4. Roudebush P, Jones BD, Vaughan RW. Aspectos médicos de las enfermedades esofágicas. En: Jones BD y Liska WM (eds.): Gastroenterología canina y felina. Ed Intermédica. Buenos Aires 1989; pp 67-69.
5. Washabau RJ. Diseases of the esophagus. En: Ettinger SJ y Feldman EC (eds.): Textbook of Veterinary Internal Medicine. Vol 2. WB Saunders Co. Philadelphia 2000; pp 1145-1147.



Diagnóstico ecocardiográfico de endocarditis mitral y aórtica en un perro

JOSÉ A. SANTIAGO MARTÍNEZ

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

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

Servicio de diagnóstico por imagen. Cardiología.
Complejo Veterinario Aznalcóllar. Centro de Referencia.
Ctra. Escacena km. 1.
41870 Aznalcóllar (Sevilla).

Caso clínico. Perro mestizo cruce de Spaniel bretón de 2 años de edad y 18 kg. de peso es referido al servicio de cardiología del Complejo Veterinario Aznalcóllar para la evaluación de un soplo cardíaco.

El paciente presentaba una ligera apatía desde hacía varios días. El examen físico realizado reveló una temperatura de 40.1 °C, color de mucosas normales y frecuencia cardíaca de 168 l.p.m. Bajo auscultación, se puso de manifiesto un soplo sistólico grado IV/VI y un soplo diastólico grado II/VI ambos audibles sobre la base cardíaca izquierda. El pulso arterial femoral era hiperkinético.

Debido a la sospecha de un proceso cardíaco se procedió a realizar un examen ecocardiográfico.

Interpretación de las imágenes

En corte paraesternal derecho de eje largo mediante ecocardiografía en modo bidimensional (Fig. 1) se observa la presencia de engrosamientos sobre la hoja anterior de la válvula mitral que adhiere también parte de las cuerdas tendinosas. Se aprecia cierta sobrecarga de volumen en ventrículo izquierdo así como un moderado aumento de tamaño de la aurícula izquierda.

En el corte paraesternal derecho de eje corto (Fig. 2) también se aprecia la presencia de engrosamientos que afectan a la cúspide coronaria derecha de la aorta.

Posteriormente mediante modo-M realizado sobre la válvula mitral en un corte paraesternal derecho de eje corto se aprecia lo que se denomina *flutter diastólico de la válvula mitral* (Fig. 3) debido a la insuficiencia aórtica posiblemente causada por la presencia de este engrosamiento valvular.

Por último, realizando el estudio mediante Doppler color sobre el tracto de salida de flujo ventricular izquierdo se observa la presencia de un flujo turbulento (*aliasing*) en dicho tracto compatible con una insuficiencia aórtica (Fig. 4).

Tanto los engrosamientos detectados en la válvula mitral como en la aorta son compatibles con vegetaciones de endocarditis. La presencia de la insuficiencia

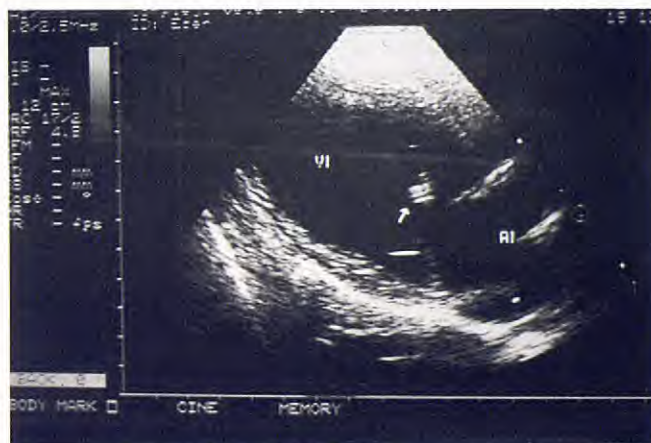


Fig. 1. Ecocardiografía bidimensional en un corte paraesternal derecho de eje largo en la que se aprecia la presencia de vegetaciones en la hoja anterior de la válvula mitral (flecha). Existe también cierto aumento del volumen de llenado ventricular izquierdo (VI). Aurícula izquierda (AI).

aórtica detectada es una de las posibles complicaciones de la endocarditis.

Discusión

La endocarditis infecciosa es una enfermedad poco frecuente en perros y raramente diagnosticada en gatos.





Fig. 2. Ecocardiografía bidimensional en un corte paraesternal derecho de eje corto en la que se observa la presencia de vegetaciones en cúspide coronaria derecha (flecha).

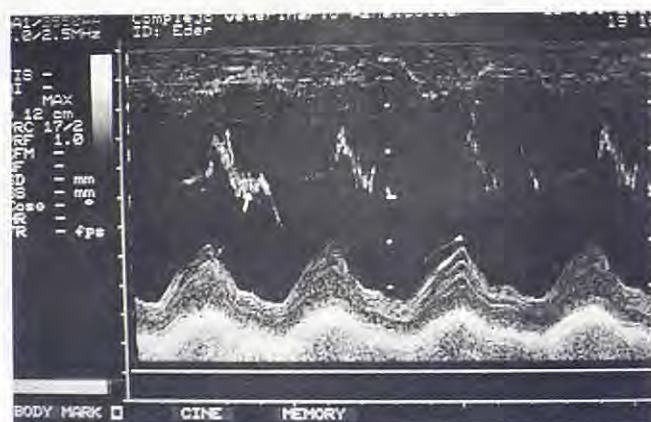


Fig. 3. Ecocardiograma en modo-M realizado a nivel de la válvula mitral en un corte paraesternal derecho de eje corto en la que se aprecia la "vibración" de la hoja anterior de la válvula mitral (flecha). Flutter diastólico de la válvula mitral.

La mayoría de las infecciones son causadas por bacterias que afectan a las válvulas cardiacas (mayor porcentaje mitral y aórtica) o pared del endocardio^{1,2}.

En medicina humana muchas de las patologías cardiacas congénitas que presentan pueden predisponer al desarrollo de endocarditis bacteriana, como es el caso del conducto arterioso persistente, estenosis aórtica o defecto del tabique ventricular².

En perros, varios de los estudios realizados han demostrado que aquellos que presentan una estenosis subvalvular aórtica están predispuestos a sufrir endocarditis bacteriana¹.

La lesión característica de la endocarditis infecciosa es la presencia de vegetación en una o más válvulas cardiacas. Estas vegetaciones suelen estar compuestas por una aglutinación de plaquetas, fibrina y eritrocitos que se localizan principalmente sobre las hojas valvulares, cuerdas tendinosas o el endocardio ventricular⁴.

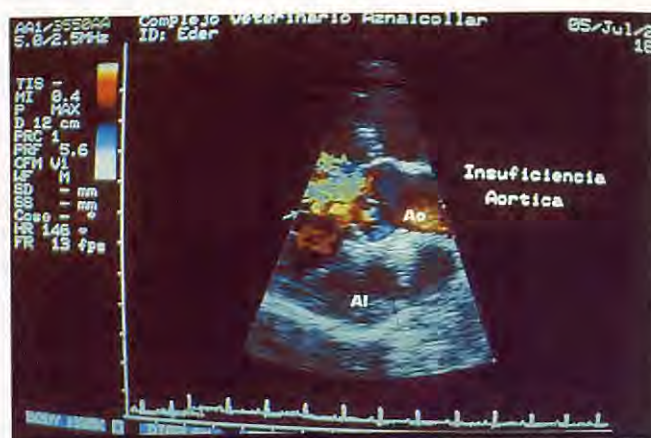


Fig. 4. Ecocardiografía doppler flujo color realizado en corte paraesternal derecho de eje largo en la que se aprecia la presencia de flujo turbulento en diástole en el tracto de salida ventricular izquierdo (insuficiencia aórtica). Aorta (Ao). Aurícula izquierda (AI).

La morfología de las vegetaciones variará según la naturaleza de la infección².

Una bacteriemia persistente es uno de los requerimientos más importantes para que se origine una infección cardiaca.

Hay varios factores predisponentes que juegan un papel importante en el desarrollo de esta patología. Dentro de ellos, destacan aquellos procedimientos quirúrgicos que envuelven a la orofaringe, aparato gastrointestinal, aparato urinario, cateterizaciones endovenosas así como las manipulaciones dentales (80% de los casos reportados)^{1,3}.

Como se ha mencionado anteriormente los defectos cardiacos congénitos son otros de los factores predisponentes a sufrir dicha endocarditis⁴.

Con respecto al diagnóstico de la endocarditis bacteriana, además de los hemocultivos bacterianos positivos, la ecocardiografía no sólo va a jugar un papel fundamental en dicho diagnóstico, también nos va a permitir emitir un pronóstico debido a las complicaciones cardiacas que se pueden originar.

En los primeros grados estas endocarditis pueden pasar inadvertidas para el cardiólogo debido a los pocos cambios ecocardiográficos que provocan. En casos ya avanzados veremos el desarrollo de estas vegetaciones que crecen del borde de la válvula y que a veces implican también a las cuerdas tendinosas como el caso de la vegetación mitral del perro expuesto en este caso.

Cuando veamos dicha vegetación en la válvula mitral (90% de los casos en su hoja anterior) debemos siempre realizar un estudio detallado de la aorta ya que muchas de las veces podemos encontrarnos endocarditis que afecten a ambas válvulas³.

La válvula tricúspide alguna de las veces se puede encontrar afectada; con respecto a la válvula pulmonar la endocarditis bacteriana es bastante rara².

En el caso que nos encontremos una endocarditis que afecte a una de las cúspides de la aorta como en el caso presentado, el deterioro de la misma puede provocar una regurgitación aórtica (insuficiencia aórtica) que mediante Doppler flujo color será fácilmente detectable en un corte paraesternal derecho de eje largo o en un corte apical por el lado izquierdo¹.

Dicha insuficiencia va a provocar un fenómeno denominado *flutter diastólico de la válvula mitral* el cual será observado utilizando el modo-M^{1,3}. La explicación a este fenómeno es debido a que durante la diástole la hoja anterior de la válvula mitral se coloca justo debajo de la válvula aórtica en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Cuando el flujo de regurgitación de la aorta es producido, dicho flujo impacta sobre la hoja

anterior de la válvula mitral produciendo una vibración de la misma. En el caso de una insuficiencia aórtica severa bajo el modo-M realizado sobre la válvula mitral, podemos observar también un cierre prematuro de dicha válvula. La explicación a dicho cierre es que el flujo de regurgitación hace que la presión en el ventrículo izquierdo aumente rápidamente durante la diástole sobrepasando la presión existente en la aurícula izquierda¹.

Aparte de la utilidad del Doppler flujo color en el caso de la insuficiencia aórtica, dicho método de diagnóstico también nos será útil en el caso que nos encontremos una insuficiencia mitral originada por una endocarditis bacteriana.

De todo lo expuesto anteriormente podemos concluir el gran papel que juega la ecocardiografía en el diagnóstico y pronóstico de la endocarditis en los pequeños animales.

Bibliografía

1. Matthew W. Miller; Sisson, D. Infectious endocarditis. En: Fox, R.; Sisson, D; Moise, S. Textbook of canine and feline cardiology. 2 Ed. W.B.Saunders, Philadelphia, 1999: 567-578.
2. Aragan, J., Weyman AE. Echocardiographic findings in infective endocarditis. En: Weyman AE. Principles and practice of echocardiography. 2 Ed. Lea&Febiger, Philadelphia, 1994: 1178-1195.
3. Bonagura, J.D.; Pipers, F.S. Echocardiographic features of aortic valve endocarditis in a dog, a cow, and a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1983;182:595-599.
4. Martin, M.W.S. Small animal echocardiography. En: Goddard, P.J. Veterinary ultrasonography. Cab International, 1995: 131-162.



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

Ceguera bilateral en el moquillo del perro adulto

M. PÉREZ, A. UNZUETA, M.C. ACEÑA
Servicio de Medicina Interna de Pequeños Animales.
Departamento de Patología Animal.
Facultad de Veterinaria.
Miguel Servet, 177.
50013 Zaragoza.

La sintomatología de la infección por virus del moquillo en el perro adulto es considerablemente diferente a la del cachorro, siendo la de los animales más jóvenes la más descrita en la bibliografía. Sin embargo, es interesante recordar otras formas clínicas que, con un mal pronóstico, afectan al animal adulto correctamente vacunado y que son incomprendidas por el propietario. Es el caso clínico que ha originado esta comunicación corta y a raíz del cual, se planteó un diagnóstico diferencial de ceguera bilateral súbita.

El animal que nos ocupa era una hembra de 10 años de edad que perdió la visión de ambos ojos sin otras alteraciones clínicas que las debidas a la ceguera de curso agudo con la que acudió a la consulta. La exploración física al igual que los análisis hematológico y bioquímico eran normales salvo un ligero incremento de una transaminasa hepática. El examen de ambos ojos era normal, a excepción de una intensa midriasis bilateral y la ausencia de algunos reflejos oculares (amenaza, pupilares y oscilante) junto a una respuesta nula a las pruebas de visión. No se detectaron modificaciones oculares ni oftalmoscópicas reseñables del fondo ocular y tras una ecografía de ambos ojos, se descartó la posibilidad de desprendimiento de retina, masas o desplazamiento en el cono posterior del ojo.

La midriasis bilateral súbita del animal sin modificaciones patológicas del fondo ocular plantea en el animal adulto tres causas principales: la parálisis de ambos nervios oculomotores o trastornos neurovegetativos (que se acompañan de otros signos), en este caso descartados desde el primer momento, las alteraciones

retinianas que en su fase precoz cursan sin modificaciones oftalmoscópicas como en la enfermedad de la retina silenciosa (SARD) o bien las afecciones del nervio óptico y de su trayecto hasta alcanzar el córtex cerebral de origen multifactorial (abscesos, tumores, trauma o encefalitis de origen diverso...).

La etiología de estas afecciones es múltiple. En la SARD, factores metabólicos, hormonales o incluso un fallo orgánico (hígado) podrían estar implicados y ser responsables de una muerte súbita de conos y bastones de la retina, tan sólo detectable oftalmoscópicamente semanas más tarde de la aparición de la ceguera con signos típicos de atrofia retiniana. Pueden ser animales completamente sanos o con un cuadro sintomático de tipo cushinoide (poliuria/polidipsia/polifagia) que semanas después acuden a la consulta con un cuadro clínico exclusivo de ceguera bilateral súbita. En algunos de ellos, pueden existir algunas modificaciones analíticas sobre todo de tipo bioquímico con incremento de transaminasas, fosfatasa alcalina total, colesterol o bilirrubina pero el diagnóstico definitivo viene de la mano de los trazos anormales de la electroretinografía que pone de manifiesto la afectación de los neuroreceptores.

Las alteraciones del nervio óptico en su parte prequiasmática se ponen de manifiesto en el fondo ocular como papilitis con la presencia de hemorragias y edema, detectables en la exploración oftalmológica. Sin embargo, las afecciones del quiasma o del nervio óptico postquiasma o de los trayectos ópticos no se traducen en cambios del fondo ocular y por tanto, necesitamos de algunos signos que nos ayuden a localizar la lesión. Si afectan al quiasma óptico pueden acompañarse de signos de otros pares craneales e incluso talámicos, cursando igualmente con ceguera bilateral y midriasis arreflexiva, mientras que si son postquiasmáticas (situadas por detrás del quiasma) se acompañan de lesiones hemimotoras y hemisensitivas. Si se trata de una lesión del tracto óptico y del cortex cerebral además del déficit visual bilateral, existirán otros signos neurológicos graves. En este momento, el estudio de líquido cefalorraquídeo puede descartar afecciones inflamatorias.



Además de la información que aporta el estudio del líquido cefalorraquídeo que puede diferenciar una alteración inflamatoria de una viral, este déficit visual prescribe la realización de una electrorretinografía que permite diferenciar la enfermedad de la retina silenciosa de una afección del nervio óptico y de las vías visuales. La afectación de la vía que comunica la retina con los hemisferios cerebrales precisa la realización de una compleja prueba de potenciales evocados o bien de imagen como el TAC o la RM.

En el caso que nos ocupa, se estableció un diagnóstico provisional de enfermedad de la retina silenciosa y esperamos la aparición de signos indicativos de atrofia retiniana en varias semanas. El animal no recibió tratamiento alguno y 20 días después, comenzó a mostrar alteraciones del equilibrio ante lo cual, la sospecha inmediata se dirigió hacia un proceso cerebral y recomendó, ante el pobre pronóstico, la eutanasia del animal.

El estudio *post mortem* detectó una meningoencefalitis no purulenta grave debida a la infección por virus del moquillo y nos permite establecer un cuadro diferencial de las alteraciones cerebrales más frecuentes del animal geriátrico entre las que destacan la meningoencefalitis granulomatosa, enfermedades degenerativas, tumores primarios o secundarios, afecciones vasculares, infecciosas o parasitarias (moquillo, toxoplasmosis, neosporosis), de origen tóxico, metabólicas (hiper-

tensión, hipoglucemia, insuficiencia hepática) y menos frecuentemente, de etiología bacteriana. Sin embargo, la infección por el virus del moquillo es una causa principal de ceguera central en animales vacunados con la evolución más dramática e irreversible de esta enfermedad. Clínicamente, cursa no sólo con la forma de neuritis óptica y corioretinitis que el veterinario puede detectar en el examen oftalmoscópico, en forma de hemorragias peripapilares, edema, congestión vascular y papiloedema, sino también en forma de neuritis óptica retrobulbar, indetectable por oftalmoscopia, inflamación bilateral de los tractos ópticos, del cuerpo geniculado lateral, tractos ópticos y corteza cerebral, originando una amaurosis o ceguera central sin causa ocular con un trazado electrorretinográfico normal y modificaciones en la prueba de potenciales evocados.

En definitiva, la presentación de esta triste experiencia pretende destacar al virus del moquillo como agente causante de ceguera bilateral súbita en perros viejos. Además, nos permite insistir en que los animales adultos o geriátricos que acuden a la consulta con este tipo de déficits visuales que aparecen súbitamente y sin signos inflamatorios en la exploración oftalmoscópica de la retina pueden deberse a la enfermedad de la retina silenciosa (con ERG anormal) o bien a una neuritis retrobulbar o afecciones de vías visuales superiores como resultado de una infección por el virus moquillo en perros de edad avanzada.

Bibliografía

Martin CH, Stiles J. Ocular manifestations of systemic diseases. En: Gelatt, NK. Essentials of Veterinary Ophthalmology. Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 459-507.

Petersen-Jones SM. Neurooftalmología. En: Petersen-Jones SM, Crispin SM. Manual de oftalmología en pequeños animales, 1999: 275-289.



Coordinador sección: Ignacio Menes

1. La cianosis diferencial (cianosis en una parte del cuerpo y no en otra) está asociada con:	<ul style="list-style-type: none"> a) Subestenosis aórtica. b) <i>Shunt</i> derecha-izquierda con <i>ductus arteriosus</i>. c) <i>Shunt</i> izquierda-derecha con defecto de septo ventricular. d) <i>Shunt</i> derecha-izquierda, con defecto de septo atrial. e) Displasia de tricúspide.
2. Un perro labrador de 10 años, macho, se presenta con una historia de dos meses de episodios de disnea que empeoran con el ejercicio. Los dueños han observado que durante estos episodios el perro emite un sonido bronco y profundo. A la auscultación se escucha un estridor evidente pero no hay signos de edema pulmonar. La causa más probable de estos signos es:	<ul style="list-style-type: none"> a) Insuficiencia cardíaca congestiva. b) Pneumonía. c) Traqueobronquitis infecciosa. d) Colapso traqueal. e) Parálisis de laringe.
3. ¿En qué animales es normal el hallazgo de eritrocitos nucleados?	<ul style="list-style-type: none"> a) Gato. b) Cerdo. c) Conejo. d) Papagayo. e) Caballo.
4. ¿Qué tipo celular de los siguientes tiene menos probabilidades de encontrarse en una extensión de sangre periférica de un perro con anemia hemolítica autoinmune?	<ul style="list-style-type: none"> a) Reticulocito. b) Esferocito. c) Células diana. d) Eritrocito. e) Metamielocito.
5. Las dermatitis húmedas agudas son áreas pruríticas localizadas autotraumáticas. Respecto a estas dermatitis piotraumáticas ¿qué respuesta de las siguientes es menos cierta?	<ul style="list-style-type: none"> a) La infestación por pulgas, por ácaros en el conducto auditivo, la atopia y los problemas de sacos anales son, con frecuencia, causas subyacentes a las piodermatitis traumáticas. b) Los perros con áreas de piodermatitis traumáticas, especialmente en la cara, suelen ser atópicos. c) Las dermatitis húmedas agudas en perros de pelo grueso y largo deben de ser tratados de modo diferente a aquellos con pelo corto. d) La bacteria más frecuentemente aislada de este tipo de lesiones es el <i>Staphylococcus intermedius</i>. e) Los glucocorticoides y los astringentes tópicos son el tratamiento de elección de estas piodermas.
6. ¿Cuál de los siguientes apartados tiene menos probabilidades de causar heridas no cicatrizantes en el tórax de un gato?	<ul style="list-style-type: none"> a) Esporotrichosis. b) Infección micobacteriana atípica. c) Infección por <i>Actinomyces</i>. d) Nocardiosis. e) Demodicosis.
7. ¿Qué factor hematopoyético es beneficioso en pacientes con insuficiencia renal crónica?	<ul style="list-style-type: none"> a) Interleukina 3. b) Interleukina 2. c) Factor estimulante de granulocitos y monocitos. d) Trombopoyetina. e) Eritropoyetina.
8. Cuando el volumen corpuscular medio (VCM) en un animal anémico es bajo, la causa más probable es:	<ul style="list-style-type: none"> a) Anemia hemolítica inmunomediada. b) Anemia no regenerativa. c) Deficiencia en hierro. d) Mielodisplasia. e) Anemia por cuerpos de Heinz.
9. Un perro clínicamente normal desarrolla de forma brusca un fallo hepático fulminante. ¿Qué hallazgo de los siguientes no sería esperable tras el primer día de enfermedad?	<ul style="list-style-type: none"> a) Vómito. b) Coagulopatía. c) Encefalopatía hepática. d) Hipoglucemia. e) Poliuria, polidipsia.
10. Un perro Mastín macho de 9 años ha tenido disquecia y tenesmo los últimos 5 meses. El problema no ha empeorado. Las heces son de consistencia y apariencia normal, pero le cuesta bastante defecar. A la exploración, el perro es completamente normal pero el tacto rectal y la palpación abdominal son difíciles debido al gran tamaño (69 kg.) ¿Cuál es la causa más probable de estos signos?	<ul style="list-style-type: none"> a) Dieta inadecuada. b) Hernia perineal. c) Fístula perianal. d) Saculitis anal. e) Prostatomegalia.



Respuestas

1. La cianosis diferencial (cianosis en una parte del cuerpo y no en otra) está asociada con:

Respuesta: b) El *ductus arteriosus* se origina en la aorta a continuación del tronco braquiocefálico y de la subclavia.

2. Un perro Labrador de 10 años, macho, se presenta con una historia de dos meses de episodios de disnea que empeoran con el ejercicio. Los dueños han observado que durante estos episodios el perro emite un sonido bronco y profundo. A la auscultación se escucha un estridor evidente pero no hay signos de edema pulmonar. La causa más probable de estos signos es:

Respuesta: e) La parálisis laríngea es frecuente en perros Labradores de edad avanzada. Los perros afectados muestran signos característicos de obstrucción de vías altas lo que causa el sonido conocido como estridor.

3. ¿En qué animales es normal el hallazgo de eritrocitos nucleados?

Respuesta: d) Todos los eritrocitos de las aves son nucleados.

4. ¿Qué tipo celular de los siguientes tiene menos probabilidades de encontrarse en una extensión de sangre periférica de un perro con anemia hemolítica autoinmune?

Respuesta: e) El metamielocito es un precursor de los granulocitos mientras los demás son precursores eritrocitarios.

5. Las dermatitis húmedas agudas son áreas pruríticas localizadas autotraumáticas. Respecto a estas dermatitis piotraumáticas ¿qué respuesta de las siguientes es menos cierta?

Respuesta: e) Las dermatitis húmedas agudas (*Hot spots*) son áreas de infección bacteriana que requieren terapia antibiótica, en especial en perros de pelo largo. El tratamiento básico consiste en tres semanas de terapia antibiótica. En algunos casos puede ser necesario un ciclo corto (1 a 3 días) de glucocorticoides en tanto que se trata la causa del prurito (p.ej. pulgas). Se deben de evitar los astringentes en el tratamiento de estas lesiones ya que impiden la cicatrización y la epitelización de la lesión. El área debe ser mantenida limpia con un lavado antibacteriano así como húmeda con una pomada antibacteriana.

6. ¿Cuál de los siguientes apartados tiene menos probabilidades de causar heridas no cicatrizantes en el tórax de un gato?

Respuesta: e) La demodicosis en los gatos no causa ni pioderma profunda ni heridas no cicatrizantes.

7. ¿Qué factor hematopoyético es beneficioso en pacientes con insuficiencia renal crónica?

Respuesta: e) Hay una deficiencia de eritropoyetina en la insuficiencia renal crónica con lo que se va generando anemia.

8. Cuando el volumen corpuscular medio (VCM) en un animal anémico es bajo, la causa más probable es:

Respuesta: c) La anemia por deficiencia de hierro es microcítica e hipocrómica.

9. Un perro clínicamente normal desarrolla de forma brusca un fallo hepático fulminante. ¿Qué hallazgo de los siguientes no sería esperable tras el primer día de enfermedad?

Respuesta: c) En perros con insuficiencia hepática crónica se observa con relativa frecuencia poliuria-polidipsia, en especial cuando los niveles de úrea sanguínea descienden. Este signo, sin embargo, muy raramente se presenta en perros con insuficiencia hepática aguda o fulminante. Todos los demás signos pueden verse en animales con insuficiencia hepática aguda o crónica.

10. Un perro Mastín macho de 9 años ha tenido disquecia y tenesmo los últimos 5 meses. El problema no ha empeorado. Las heces son de consistencia y apariencia normal, pero le cuesta bastante defecar. A la exploración, el perro es completamente normal pero el tacto rectal y la palpación abdominal son difíciles debido al gran tamaño (69 kg.) ¿Cuál es la causa más probable de estos signos?

Respuesta: e) En perros de gran tamaño el examen físico de la próstata puede ser difícil: tanto alcanzar la próstata vía rectal como aislarla en el abdomen por palpación. La hernia perineal, las fístulas perineales y la saculitis anal deberían ser fáciles de diagnosticar al examen físico. La apariencia de las heces no parece tener relación alguna con la dieta.



Esta sección es un foro de consulta abierto a cualquier lector de la revista que desee temitir 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 comunicaciones 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>.

Pregunta:

Con relación a los comentarios referente a los cristales de xantina en orina de perros tratados con alopurinol el prospecto de Zyloric ya señala esta posibilidad, y quizás si realizáramos estudios de cristaluria a los perros tratados durante largos períodos con alopurinol como prueba de revisión seguramente que aumentarían los casos. Mi protocolo, en lo que se refiere al alopurinol, es el que señala la comunicación presentada por P.J. Ginel-R. Lucena en el 32 Congreso AVEPA, donde después de 3 meses a dosis de 30 mg/Kg/día pasa por 20 mg/Kg/día una semana de cada mes, que puede ser una pauta válida para evitar el depósito excesivo de xantina en el tracto urinario.

Mi pregunta, con respecto a la Leishmaniosis es otra: si con este protocolo, o cualquier otro, después de realizar varias tasaciones de anticuerpos anti-leishmania a los 6 o 12 meses resulta negativa ¿se deja de tratar? ¿podemos pensar que el perro se ha curado? ¿nos arriesgamos a que puedan volver los síntomas con mayor virulencia o seguimos toda la vida con alopurinol?

Rafael Rivas Maldonado
Nerja
Málaga

Respuesta a la consulta:

Las preguntas planteadas son en principio todas ellas opinables y por la experiencia que tengo al contrastar con otros compañeros las respuestas es muy difícil encontrar la unanimidad; mi opinión al respecto es la siguiente: Para mí un perro que se negativiza en sucesi-

vas tasaciones en la serología (y también en el estudio de PCR medular, yo suelo realizar las dos técnicas para cerciorarme de que es negativo) está curado (por supuesto también lo estará clínicamente, es decir, no tendrá ningún síntoma de la enfermedad), y no utilizo alopurinol para "controlar" el cuadro y evitar recidivas; en estos casos tampoco soy partidario de mantener el alopurinol "de por vida", simplemente realizaremos un nuevo protocolo terapéutico si vuelven a aparecer síntomas clínicos; las nuevas tendencias en el tratamiento de la leishmania van en línea de intervenir sobre la inmunidad celular del animal; en este sentido hay un debate interesante que no tiene lugar tratarlo en esta sección pero, por ejemplo, pensemos: ¿Porqué ese animal curado clínicamente, aunque aún positivo, no puede superar la leishmaniosis con su respuesta inmunitaria celular? Si la supera no necesita el alopurinol, y si no la supera posiblemente tendré que tratarlo de nuevo, pues es muy probable que el alopurinol sólo sea insuficiente. Otro aspecto que comenta en una de las preguntas: una leishmaniosis "mal curada" recidiva con mayor virulencia y responde peor a una nueva tanda de tratamiento, está documentado en la bibliografía y la conclusión que podemos sacar según los autores es que hay que ser lo más preciso posible en la primera tanda de tratamiento. (30 días seguidos de tratamiento con antimoniales por vía subcutánea cada 12 horas sería más efectiva que 20 días, por ejemplo; posiblemente las dos tandas supriman los síntomas, pero la probabilidad de recidiva, ¿con mayor virulencia?, sería mayor en la de 20 días, creo que se entiende el supuesto); por otro lado, está demostrado que dosis bajas de glucantime provocan resistencias.

Manuel Gascón Pérez
Zaragoza.



Miosis persistente de origen anisotropía durante la cirugía de cataratas

Rafael Egoz, Miguel Ángel Pineda, José Luis López, José María Ceballos, Tomás Sanjaume, José María Pineda, María Victoria Ceballos, Verónica Egoz, José María Pineda

Unidad de Cirugía de Cataratas, Hospital de la Santa Cruz de Tenerife, Tenerife, España

CASOS CLÍNICOS

XXXVI Congreso Nacional AVEPA Barcelona, 2-4 de noviembre de 2001

Bibliografía

1. Egoz R, Pineda MA, Pineda JL, López JM, Ceballos JM, Sanjaume T, Pineda JM, Ceballos MV, Egoz V, Pineda JM. Miosis persistente de origen anisotropía durante la cirugía de cataratas. Rev Esp Oftalmol. 2001;26(12):1211-1214.

Resumen

Se describen dos casos de miosis persistente de origen anisotropía durante la cirugía de cataratas.



ANESTESIA

Miosis persistente de origen anestésico durante la cirugía de cataratas.

137

CARDIORESPIRATORIO

Aneurisma aortico en un Terrier escocés

138

Proteinosis alveolar pulmonar en un Schnauzer.

139

Granulomatosis pulmonar eosinofílica. Descripción de un caso clínico

140

Interés en un animal bradicárdico de las nuevas técnicas diagnósticas en cardiología veterinaria

141

Hernia diafragmática peritoneo-pericárdica en un perro.

142

Hemangioma traqueal en un perro, un caso clínico.

143

Hemopericardio en un perro intoxicado por rodenticidas anticoagulantes.

144

Tetralogía de Fallot. Caso clínico.

145

Estenosis aortica subvalvular en gato. Caso clínico.

146

CIRUGÍA

Rotura traumática completa aislada de uretra pélvica. Resolución quirúrgica.

147

Obstrucción intestinal en una perra tras una ovariectomía.

148

Cistopexia como tratamiento quirúrgico de una hernia perineal con retroflexión vesical en una gata hembra.

149

Torsión esplénica crónica en un Bulldog inglés. Caso clínico.

150

Uretrostomía subpúbica con levantamiento pélvico como tratamiento de urgencia para una obstrucción urinaria felina.

151

Rotura del tendón del extensor digital largo como complicación de la técnica de Olmstead para reparación del ligamento cruzado anterior.

152

Avulsión del tendón de origen del músculo extensor digital largo (EDL).

153

DERMATOLOGIA

Alopecia simétrica bilateral en perro Pomerian asociada a un desequilibrio de hormonas sexuales.

154

Adenitis sebácea idiopática en un perro mestizo.

155

DIGESTIVO

Tratamiento de la estenosis esofágica en el gato.

156

Intususcepción gastroesofágica en un Pastor alemán.

157

ENDOCRINO / REPRODUCCIÓN

Rotura uterina y diafragmática en una gata gestante.

158

Hiperadrenocorticismismo atípico y estenosis subaórtica en un Bóxer.

159

Interés del ketoconazol para combatir la insulinoresistencia durante el diestro.

160

Leiomioma perineal hormonodependiente en una gata.

161

¿Desincronización del ciclo estral por fallecimiento de la perra "alfa" en un criadero?

162

Hipoparatiroidismo primario idiopático canino en un Schnauzer miniatura.

164

Leiomioma: presentación de un caso clínico en una gata y validez diagnóstica de la citología.

165

Hipertiroidismo canino: dos casos clínicos.

166

EXÓTICOSMegabacteriosis y síndrome de dilatación proventricular (SDP) en una cacaúta ninfa (*Nymphicus Hollandicus*)

167

Evaluación hematológica del síndrome de maladaptación en un lagarto gigante de la Gomera. (*Gallotia Bravoana/Simonyi Gomerana*)

168

Fibriseo subcutáneo en una tortuga mediterránea (*Testudo hermanni hermanni*)

169

Primera descripción de hiperplasia gingival en un lagarto gigante de El Hierro (*Gallotia Simonyi*).

170

HEMATOLOGÍA

Lipoma intermuscular en el muslo del perro: dos casos clínicos.

171

Hipoglucemia paraneoplásica en un Bóxer.

172

Anemia hemolítica autoinmune en un gato, posiblemente asociada a vacunación.

173

Mastocitoma cutáneo mastocítico en un gato.

175

Mieloma múltiple.

176

Sarcoma indiferenciado en un Bóxer de un año y medio de edad.

177

INFECCIOSASResolución de prolapso cloacal y cálculo en vejiga de iguana. (*Iguana iguana*)

178

Cuadro clínico compatible con Ehrlichiosis en un perro seropositivo a *E. risticii*.

179

Hepatitis contagiosa canina con sintomatología de localización en prosencéfalo.

180

NEUROLOGÍA

Siringomielia adquirida en un perro tras extirpación de un linfoma extradural.

181

Neuritis idiopática del trigémino: a propósito de un caso clínico.

183

Encefalitis necrotizante en un Yorkshire Terrier.

184

Encefalomalacia multifocal asociada a displasia fibromuscular arterial en un Yorkshire Terrier.

185

OFTALMOLOGÍA

Neoplasia de células redondas con afección úveo-dermatológica en dos perros de Aguas español de la misma camada.

186

Degeneración retinal adquirida repentina en un perro.

187

TÉCNICA ESPECIALES

Extracción endoscópica de un cuerpo extraño en la nasofaringe. Caso clínico.

188

TRAUMATOLOGÍA

Artrodesis parcial de carpo bilateral. Un caso clínico.

189

Empleo de las placas DCP híbridas 2.7 /3.5mm y agujas cruzadas 1.5mm con rosca positiva como tratamiento de artrodesis pancarpal en el perro.

190

Osteocondrosis de cóndilo femoral asociado a avulsión de tendón del extensor digital común.

191

URINARIO

Amiloidosis sistémica en un gato europeo.

192

Uroperitoneo idiopático en un perro.

193



Miosis persistente de origen anestésico durante la cirugía de cataratas.

ELISEO BELDA MELLADO, FRANCISCO GINÉS LAREDO ÁLVAREZ, AMALIA AGUT JIMÉNEZ, MARÍA DEL CARMEN TOVAR SAUQUILLO, JOSÉ MURCIANO PÉREZ, MARTA SOLER LAGUNA

Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Espinardo. Murcia.

La realización de la cirugía de cataratas presenta una serie de requerimientos anestésicos básicos, como son: aquinesia del globo ocular en posición central, inhibición de movimientos espontáneos, prevención de cuadros de hipertensión intraocular y consecución de midriasis.

El uso de opiáceos agonistas m ej. morfina así como el de agonistas-antagonistas con afinidad por el receptor k ej. butorfanol se asocia en ocasiones con la aparición de miosis.

El resto de fármacos de uso anestésico no influyen de forma marcada sobre el tamaño pupilar, a excepción de la ketamina que induce midriasis. En el presente caso clínico se describe un episodio de miosis persistente, posiblemente ocasionada por el empleo de halotano como agente de mantenimiento anestésico.

Se presentó en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia un perro mestizo, macho de 4 años de edad y 8'5 kg de peso aquejado de cataratas bilaterales. Tras la realización de una electrorretinografía se recomendó la intervención quirúrgica sobre el ojo derecho. El paciente recibió preoperatoriamente sulfato de atropina al 1% cada doce horas, durante 48 horas, y tropicamida cada 15 minutos, 2 horas antes de la cirugía, para inducir midriasis. La preanestesia consistió en acepromacina (0'05 mg/Kg IM), morfina (0'4 mg/Kg IM) y meloxicam (0'2 mg/Kg SC). La inducción anestésica fue realizada con propofol (4 mg/Kg IV).

El paciente se intubó orotraquealmente y el mantenimiento anestésico se realizó con halotano vehiculado en oxígeno al 100%. Se utilizó un bloqueante neuromuscular y se empleó ventilación controlada. En el momento de iniciar la cirugía, la midriasis producida con el empleo tópico de colirios había desaparecido. La pupila se encontró en un estado de miosis que fue asociado al uso de morfina. Se administró de nuevo atropina con una respuesta negativa. Se suspendió la cirugía y esta se reprogramó una semana más tarde. En esta ocasión, se premedicó con buprenorfina (0'01 mg/Kg IM) en vez de morfina y se indujo con tiopental sódico (10 mg/Kg IV), el resto del manejo anestésico fue idéntico al de la ocasión anterior. A pesar del uso de buprenorfina, la miosis volvió a aparecer poco después de iniciarse el mantenimiento anestésico con halotano. En este punto, se decidió el cambio de agente inhalatorio sustituyendo el halotano por isoflurano lo que revirtió la miosis.

En el primer intento de operación, la miosis observada fue atribuida al empleo de morfina dentro de la preanestesia ya que se ha descrito que el empleo de opiáceos agonistas m puede interferir y/o impedir la midriasis necesaria para la cirugía de cataratas. En estos casos, se ha llegado a preconizar el empleo de naloxona para revertir estos episodios de miosis persistente. En nuestro caso, se prefirió retrasar la cirugía una semana y variar desde el principio el protocolo analgésico. Así, de cara a la segunda intervención, se utilizó buprenorfina ya que éste opiáceo no suele producir miosis ni interfiere con la aparición de midriasis tras el empleo de colirios de forma local. Se optó por inducir la anestesia con tiopental, aunque se mantuvo el halotano como agente de mantenimiento anestésico, ya que estos anestésicos generales no interfieren con la consecución de la adecuada midriasis. Sin embargo, tras la anestesia, a los pocos minutos del inicio del mantenimiento inhalatorio con halotano se presentó de nuevo una miosis rebelde que no respondió a ninguno de los tratamientos administrados. Como último recurso se optó por sustituir el halotano por isoflurano. Al cabo de pocos minutos la miosis había desaparecido alcanzándose un grado de midriasis adecuado que permitió un desarrollo normal de la cirugía de cataratas. Este caso clínico sugiere que el empleo de halotano podría facilitar, en raras ocasiones, la aparición de episodios de miosis persistente que impidiese el desarrollo normal de la midriasis precisa para la intervención de cataratas. La miosis podría ser asociada a un bloqueo del estímulo nervioso inducido por el halotano a nivel de los ganglios simpáticos. En estos casos, su sustitución por isoflurano, podría resolver la situación facilitando la instauración de un grado de midriasis adecuada.

Bibliografía

- Thurmon, J.C; Tranquilli, W.J; Benson G.J; Anesthesia for special patients: Ocular patients. Lumb and Jone's Veterinary Anesthesia 1996: 812-818.
- Brearley, J.C; Anaesthetic Management. Ophthalmic Surgery.Manual of Small Animal Anaesthesia and Analgesia. Chris Seymour and Robin Gleed 1999: 141-146.

ANESTESIA



Aneurisma aórtico.

JOSÉ CARLOS GALÁN TORRES

Centro Veterinario General Arrando. Madrid.

Los aneurismas aórticos se han descritos raramente en el perro, quizás porque son asintomáticos hasta que se produce la disección y/o rotura de la aorta y entonces acontecen las manifestaciones clínicas con una sintomatología que asemeja al shock y manifestaciones de dolor intenso, pudiendo aparecer síncope, fallo cardíaco congestivo, paraplejía, accidente vascular cerebral, parada cardíaca o muerte súbita.

Un perro terrier escocés macho de 3 años de edad acude a la consulta por presentar vómitos desde hacía dos días. El reconocimiento, la auscultación, el pulso y la temperatura eran normales. Debido al temperamento inquieto del animal se le sedó con acepromazina más buprenorfina por vía intramuscular, para realizarle las radiografías pertinentes.

En un plano lateral derecho se aprecia cuerpo extraño en estómago, visualizándose una dilatación de la aorta torácica a nivel del cayado y del inicio de la aorta descendente. En el plano dorsoventral aparece una aorta torácica muy dilatada y más o menos simétrica a derecha e izquierda del raquis, presentado la mayor anchura a la altura de la carina.

El electrocardiograma es normal y la ecocardiografía bidimensional en una vista supraesternal muestra el aneurisma aórtico, con un diámetro de unos 4 cm, en la porción inicial de la aorta descendente. No se apreciaba *flap* o colgajo de desgarramiento intimal, típico de la disección aórtica. El registro con doppler pulsado a ese nivel era normal, pero a nivel de la aorta ascendente se apreciaba flujo revertido al final de la sístole. El perro, hacia un año, según el propietario, había sido atacado y mordido por otro perro que le ocasionó una herida perforante en tórax que necesitó cirugía. Al perro se le medicó con un IECA para disminuir la presión arterial sistémica y evitar la disección del aneurisma. Al día de hoy, el animal sigue asintomático.

En la extensa bibliografía consultada solo hemos encontrado 7 trabajos sobre aneurismas aórticos torácicos de ocurrencia natural en el perro. En dos de ellos la causa del aneurisma era la infestación por *Spirocerca lupi*, en otro la causa era una herida penetrante y en otro, la causa no estaba establecida. En otros tres, el aneurisma estaba localizado en el seno de Valsalva (en dos casos eran Dálmatas). En nuestro caso pensamos que la causa fue la herida penetrante por mordedura, que posiblemente ocasionó una elastólisis adventicial de la aorta y la formación y crecimiento del aneurisma.

Quizás el estudio cuidadoso de las radiografías torácicas (sobre todo en el plano dorsoventral) así como el empleo de la vista supraesternal en el examen ecocardiográfico podrían evidenciar un mayor número de aneurismas aórticos torácicos que los registrados en la bibliografía.

Bibliografía

- Zamorano JL, Mayordomo J, Evangelista A, San Roman JA, Bañuelos C, Gil Aguado M. Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología (SECA) en enfermedades de la Aorta. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:531-541.
- Hamir AN. Perforation of thoracic aorta in a dog associated with *Spirocerca lupi* infection. *Aust Vet J* 1984, Feb, 61(2):64.
- Moffat RC, Roberts VL, Berkas EM. Blunt trauma to the thorax: development of pseudoaneurysms in the dog. *J Trauma* 1996 Sep;6(5)666:80.
- Bevilacqua G, Camici P, L'Abbate A. Spontaneous dissecting aneurysm of the aorta in a dog. *Vet Pathol* 1981 Mar;18(2):273-5.



Proteinosis alveolar pulmonar en un Schnauzer.

TONI OLIVER, ESTHER TORRENT, ROSA RABANAL, JOSEP PASTOR

Hospital Clínic Veterinari, Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària. UAB. Bellaterra. Barcelona.

La proteinosis alveolar pulmonar (PAP) es una enfermedad que se caracteriza por una ocupación difusa de los alvéolos con un material eosinofílico granular PAS positivo. El material intra-alveolar es una mezcla de surfactantes A,B,C,D y fosfolípidos. Todo este acúmulo de material causa una mala difusión de los gases sanguíneos y una perfusión-ventilación pulmonar inadecuada.

Se refirió a nuestro servicio de urgencias del HCV una perra Schnauzer mediana de 6 años de edad no castrada por un cuadro de insuficiencia respiratoria de presentación aguda. Hacía 4-5 días que la perra estaba disneica, apática y con vómitos esporádicos; fue tratada con antibióticos, antiinflamatorios y diuréticos (amoxicilina-gentamicina, dexametasona y furosemida); al no observarse mejoría, se refirió a nuestro centro. En la exploración física se observó una disnea espiratoria con taquipnea acompañada de esfuerzos de la musculatura abdominal, cianosis y aumento de los sonidos pulmonares. La radiografía torácica reveló un patrón mixto bronquial-peribronquial e intersticial generalizado. El hemograma mostró una leucocitosis con desviación a la izquierda y linfopenia. Se estableció el diagnóstico diferencial entre una neumonía infecciosa (vímica, bacteriana, parasitaria o fúngica), enfermedad pulmonar eosinofílica, neumonía por aspiración o inhalación tóxica. El tratamiento de urgencia consistió en fluidoterapia, oxigenoterapia, cefalexina y teofilina. A las 6 horas de ser ingresada la perra murió de una parada cardio-respiratoria.

En la necropsia, el parénquima pulmonar tenía un aspecto pálido-blanquecino difuso, microscópicamente las múltiples secciones de pulmón mostraron un patrón homogéneo lesional que consistió en el llenado de la luz de múltiples alvéolos por un material de aspecto denso irregular en forma y tamaño, eosinófilo-grisáceo aséptico que provoca una muy ligera reacción inflamatoria con macrófagos en los alvéolos y septos. Este material era positivo en la tinción PAS.

Se realizó el diagnóstico de proteinosis alveolar pulmonar de distribución y difusa y curso agudo-subagudo.

La PAP es una enfermedad poco frecuente en Veterinaria. En medicina humana se han descrito dos formas de PAP: la primaria o idiopática, no está asociada a otras enfermedades pulmonares; y la secundaria, asociada a la exposición a alérgenos inhalados (cuarzo, sílice, aluminio, madera), inmunodeficiencias, neoplasias o infecciones respiratorias. El material alveolar se forma por un exceso en la producción de surfactante, descamación de neumocitos tipo II, desajuste en la retirada de los fosfolípidos alveolares o producción de un surfactante anormal. La PAP se caracteriza clínicamente por: tos no productiva, intolerancia progresiva al ejercicio, fiebre, leucograma inflamatorio (neutrofilia, eosinofilia o ambas) y radiológicamente por un patrón intersticial o alveolar perihiliar difuso. En medicina humana la presentación clínica de la PAP puede ser aguda o crónica, en Veterinaria sólo existen dos casos descritos con presentación crónica, siendo este el primero descrito como agudo. El diagnóstico *in vivo* se obtiene mediante un lavado broncoalveolar (BAL) o mediante una biopsia transbronquial o pulmonar. El único tratamiento efectivo descrito en Veterinaria son lavados pulmonares con un gran volumen de solución fisiológica para retirar este material y facilitar el intercambio de gases pulmonares. En nuestro caso, no se pudo determinar la causa precipitante de la PAP, sin embargo la hipótesis más probable sería el contacto con un tóxico inhalatorio.

Bibliografía

- Silverstein D, Greene C, Gregory C, Lucas S, Quandt J. Pulmonary alveolar proteinosis. *J Vet Intern Med.* 2000 Sept-Oct; 14:546-51
Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Alveolar proteinosis. In: Schoen FJ, ed. Robbins Pathologic Basis of Disease. Philadelphia, PA: WB Saunders Co: 1994: 580-81.
Eleanor C. Hawkins: Pulmonary parenchymal diseases. In Ettinger Feldman (ed): Text book of Veterinary Internal Medicine 5th Edition. Saunders, Philadelphia: 2000: 1061-91.

CARDIORRESPIRATORIO



Granulomatosis pulmonar eosinofílica. Descripción de un caso clínico.

ESTHER BLASCO, NOELIA RICO, ESTHER TORRENT, FÉLIX GARCÍA, JOSEP PASTOR

Hospital Clínic Veterinari, Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària. UAB. Bellaterra. Barcelona.

La Granulomatosis Pulmonar Eosinofílica (GPE) es una patología pulmonar poco frecuente, en la que se observa la formación de nódulos con una intensa infiltración con eosinófilos a nivel pulmonar. La causa se desconoce, aunque parece compatible con problemas de hipersensibilidad.

El objetivo de esta comunicación es la descripción de un caso clínico de GPE en una perra.

Se refiere al HCV una perra mestiza, entera, de 2,5 años de edad y 22 Kg. de peso, vacunada y desparasitada, con historia de tos de 3 semanas de evolución. La tos había empeorado en los últimos 15 días y evolucionado de seca a productiva. Destacaba una leucocitosis con desviación a la izquierda y ligera eosinofilia en la analítica que se había realizado en el centro veterinario de procedencia.

Al examen físico se observó: taquipnea en reposo y crepitaciones a la auscultación pulmonar, sobre todo en el lóbulo caudal izquierdo.

Se realizaron las siguientes pruebas laboratoriales: hemograma, bioquímica sérica y urianálisis, y como pruebas complementarias radiografías torácicas. Los resultados fueron: eosinofilia, hiperglobulinemia, masa circular de tejido blando (8x7 cm) en el lóbulo caudal izquierdo y patrón mixto broncoalveolar.

Con estos resultados se realizó un diagnóstico diferencial que incluía: neoplasia, micosis sistémicas, cuerpo extraño, granulomatosis linfóide y GPE.

Con el fin de llegar a un diagnóstico definitivo se realizaron pruebas de coagulación, ecografía abdominal, aspiración con aguja fina ecoguiada de la masa, broncoscopia, lavado broncoalveolar y serología de *Leishmania*, *Ehrlichia*, *Histoplasma*, *Aspergillus*, *Blastomyces* y *Cryptococcus* y un test de antígeno para *Dirofilaria*. Todas las serologías resultaron negativas y el lavado broncoalveolar y las citologías revelaron una gran población de eosinófilos y macrófagos. Este resultado condujo al diagnóstico de GPE.

Se instauró un tratamiento con prednisona (1mg/ Kg/ 12h) y ciclofosfamida (50 mg/ m² / 48h p.o.).

La evolución fue favorable. A los 15 días presentaba remisión de los signos clínicos y mejoría radiológica, a los 2 meses se redujo la prednisona a 1mg/ Kg/ 24h. A los 4 meses se observó remisión completa de enfermedad pulmonar y se decidió reducir a 0,5 mg/ Kg/ 48h la dosis de prednisona.

La GPE puede representar la forma más grave del infiltrado pulmonar con eosinófilos. Suele afectar a animales jóvenes de razas medianas a grandes. Los cambios radiológicos más característicos son: masa de tamaño variable, linfadenopatía hiliar y efusión pleural. También es común la eosinofilia periférica.

La hipersensibilidad pulmonar aparece como el principal mecanismo fisiológico para explicar esta patología debido a antígenos solubles y / o inmunocomplejos.

El pronóstico es reservado, ya que con el tratamiento combinado de prednisona y quimioterápicos, la remisión es completa en el 50% de los casos aunque pueden existir recidivas. Algunos animales pueden desarrollar posteriormente linfomas histiocíticos, por ello, también es considerado por algunos autores como un estadio preneoplásico.

Bibliografía

- Calvert, C.A. (1989). Eosinophilic pulmonary granulomatosis, In Kirk, R.W. (eds). Current Veterinary Therapy X. W.B. Saunders Co., Philadelphia. Pg 813-816
- Calvert, C.A.; Mahaffley, M.B.; Lappin, M.R. and Farell, R.L. (1988). Pulmonary and disseminated Eosinophilic granulomatosis in dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 24: 311-320.
- Neer, T.M. and Waldron, Dd.R. (1986). Eosinophilic pulmonary granulomatosis in two dogs and literature review. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 22: 593-599.



Interés en un animal bradicárdico de las nuevas técnicas diagnósticas en cardiología veterinaria.

CAROLINA CARLOS SAMPEDRANO, DOMINIQUE TESSIER, MAYA BOUSSOUF, JEAN LOUIS POUCHOLON,

GENEVIEVE DERUMEAUX, THIERRY DAMOUR, JOSÉ LUIS RETORTILLO, VALERIE CHETBOUL

Unité de Cardiologie. École Nationale de Vétérinaire d'Alfort, Maisons-Alfort. Cedex. Francia.

Unité de Cardiologie. Chu Charles-Nirolles, Rouen. Francia.

Veterinaire Militaire de l'Armée. Francia.

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

La bradicardia es una arritmia generalmente descubierta de forma fortuita que puede ser responsable de síncope e intolerancia al esfuerzo. El origen de la bradicardia puede ser cardíaco, asociado o no a lesiones tales como la miocardiopatía o miocarditis. A su vez existen numerosas causas extracardíacas que pueden originar una bradicardia, como son el hipotiroidismo, la insuficiencia renal y hepática, alteraciones que produzcan hiperkalemia, etc. El interés de este caso reside en presentar la aportación de diferentes técnicas de diagnóstico en un caso de bradicardia en un perro.

Se presenta en la consulta de cardiología un perro de trabajo, raza pastor belga Malinois de 3 años de edad, aquejado de una intolerancia al esfuerzo desde hace 3 meses. El animal ha sido recuperado por la Armada hace 8 meses por lo que se desconocen sus orígenes y sus antecedentes médicos. En el examen clínico detectamos una marcada bradicardia (50-60 ppm), con ritmo ligeramente irregular y un pulso fuerte y sincronizado. Los exámenes complementarios llevados a cabo para la exploración de dicha arritmia fueron los siguientes:

- Examen bioquímico, hematológico, hormonal y parasitológico con los que descartamos una causa extracardíaca.
- Electrocardiograma en el que se detecta una bradicardia constante con numerosos ritmos de escape ventricular.
- Examen con un Holter en reposo durante 24 horas en el que se confirma lo hallado en el ECG.
- Test de esfuerzo sobre tapiz rodante controlado por sistema Holter durante 35 minutos en el que no se detecta aumento significativo de la frecuencia (70-80 ppm).
- Segundo examen con un Holter en reposo, en el que continúa la bradicardia y aparecen periodos de taquiarritmia atrial.
- Ecocardiografía convencional (TM, 2D) detectando una endocardiosis mitral de primer grado e hipertensión pulmonar.
- Examen doppler tisular TM color o DTI (*Doppler Tissue Imaging*) en la que no aparecen signos de relevancia.
- Test de la atropina (inyección i.v. de 0,2 mg/kg de sulfato de atropina) controlado por sistema Holter, mediante el que excluimos una bradicardia vagomediada.

El examen con un Holter permite el estudio del electrocardiograma durante largos periodos de tiempo con el fin de detectar accidentes paroxísticos o repetitivos que la electrocardiografía convencional no podría poner en evidencia. La atropina se usa en medicina veterinaria y humana como medio de diagnóstico para distinguir bradiarritmias vagomediadas de las atribuibles a problemas intrínsecos nodales. El examen ecocardiográfico convencional y el examen DTI permite la exclusión de posibles lesiones orgánicas valvulares y miocárdicas. El término *Sick Sinus* se aplica al síndrome que acompaña a un número de anormalidades del nódulo sinusal, bradicardia constante no debida a fármacos, bloqueos del seno, combinación de alteraciones en la conducción SA y AV o síndrome bradicárdico-taquiarritmico. La presencia en nuestro animal de más de uno de estos mecanismos fisiopatológicos junto con la exclusión de otras patologías causantes de bradicardia, nos inclinan a pensar en la patología del seno atrial denominada *Sick Sinus*, descrita en el Schnauzer y el West Highland terrier. El tratamiento consiste en la regularización del ritmo cardíaco, por lo que la implantación de un marcapasos es la elección preferible.

Bibliografía

- Bright, Jr y col. Clinical usefulness of cardiac event recording in dogs and cats examined because of syncope, episodic collapse, or intermittent weakness. *JAVMA* 2000; 216 (7), 1110-14
- Chetboul, V y col. Échographie et echo-doppler du chien et du chat. Masson. París. 1999
- Moïse, S. Pacemaker therapy. En Fox, P.R. Textbook of canine and feline cardiology. Churchill Livingstone. New York. 1998
- Rishniw y col. Characterization of chronotropic and dysrhythmogenic effects of atropine in dogs with bradicardia. *Am. J. Vet. Res.* 1996; 57 (3), 337-41.

CARDIORRESPIRATORIO



Hernia diafragmática peritoneo-pericárdica en un perro.

INMACULADA DÍEZ PRIETO, CARLOS CÉSAR PÉREZ GARCÍA, M^a DE LOS ÁNGELES RÍOS GRANJA,

JOSÉ MANUEL GONZALO ORDEN, MÁRIA J. CANO RÁBANO, PILAR ALONSO ALONSO

Dpto. de Medicina Veterinaria, Universidad de León. Campus de Vegazana. León.

Clínica Veterinaria Valpedrosa. León.

La hernia diafragmática peritoneo-pericárdica es la enfermedad congénita pericárdica más frecuente en gatos y perros. El resultado es una comunicación permanente entre la cavidad peritoneal y la cavidad pericárdica en la que se produce la entrada de contenido abdominal en esta última. Aunque ha sido descrita en animales de todas las edades, frecuentemente se diagnostica en el primer año de vida y no por una sintomatología característica sino con motivo de una exploración por otros problemas patológicos. Los síntomas, cuando existen, afectan sobre todo a los sistemas gastrointestinal (vómitos, diarrea, pérdida de peso) y respiratorio (disnea, taquipnea, tos, intolerancia al ejercicio).

Se presenta un perro macho Bouvier de Flandes de 4 años de edad y 45 kilos de peso, con antecedentes de alergia alimentaria y poliuria-polidipsia. El examen físico y las pruebas de laboratorio (hematología, bioquímica y urianálisis) no revelaron más anomalía que una densidad urinaria de 1,012. El animal fue devuelto a su casa con instrucciones de controlar exactamente el volumen de agua ingerido durante tres días. En la revisión apareció con una ligera ascitis y un alejamiento del sonido cardíaco (a la auscultación). Analizado el líquido ascítico se comprobó que se trataba de un trasudado. Se efectuó un estudio ecográfico abdominal y una ecocardiografía y se comprobó la existencia de una imagen anormal en la cavidad pericárdica, con gran cantidad de líquido en la misma. Realizada la oportuna pericardiocentesis se apreció su carácter de trasudado. Se llevó a cabo una radiografía, comprobándose una importante agrandamiento de la silueta cardíaca, y una radiografía con administración de contraste por vía oral, que permitió evidenciar la presencia de la hernia. Dado que el dueño no estaba convencido de la necesidad de intervención quirúrgica se comenzó a tratar con furosemida y enalapril. Como el derrame pericárdico aumentaba paulatinamente hubo que recurrir a pericardiocentesis terapéutica. Finalmente el dueño aceptó la corrección quirúrgica vía laparotomía. La evolución postoperatoria ha sido buena.

Tanto en perro como en gato (y en la especie humana) el organismo parece presentar una buena tolerancia a este tipo de hernias, que muchas veces no repercuten de manera importante sobre el funcionamiento intestinal o cardiorrespiratorio. En nuestro caso, el diagnóstico no se efectuó hasta los cuatro años de vida, corroborándose la anterior afirmación.

Clásicamente, el diagnóstico de este poco frecuente trastorno, se realizaba mediante radiografía de contraste con administración de bario e identificación del contraste en la cavidad pericárdica. En la actualidad, con el desarrollo de los métodos de exploración ecográfica, se ha comprobado la gran utilidad de estos procedimientos para la confirmación de estas anomalías.

Bibliografía

Baker GJ, Williams CSF. Diaphragmatic pericardial hernia in the dog. *Vet Rec* 1966; 78 (17): 578-583.

Evans SM, Biery DN. Congenital peritoneopericardial diaphragmatic hernia in the dog and cat: a literature review and 17 additional case histories. *Vet radiol* 1980; 21: 108-116.

Hay VM, Woodfield JA, Moon MA. Clinical, echocardiographic, and radiographic findings of peritoneopericardial diaphragmatic hernia in two dogs and a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1989; 195 (9): 1245-1248.

Kienle RD. Enfermedad pericárdica y neoplasia cardíaca. En: Kittleson MD, Kienle RD. Medicina cardiovascular de pequeños animales. Barcelona: Multimédica, 2000: 413-432.



Hemangioma traqueal en un perro. Un caso clínico.

ENRIC OLLÉ CORBELLA, ELENA PEDASCOLL ROFES, DANIEL BORRÁS, AUGUST OLLÉ CORBELLA, JOSEP PASTOR MILAN
Tarraco Veterinaria. Tarragona.
Citopat Veterinaria.
Departament de Medicina i Cirurgia Animals. UAB. Bellaterra. Barcelona.

El hemangioma es una neoplasia de origen endotelial de carácter benigno. Habitualmente se presenta en perros de edad avanzada y pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo aunque las zonas mas frecuentes son en la dermis y el tejido subcutáneo. Son tumores que no se encuentran encapsulados y el tratamiento de elección es la escisión quirúrgica completa. La localización a nivel de vías respiratorias altas es muy infrecuente en perros. La mayoría de los casos descritos afectan a la orofaringe.

Se presentó a nuestra clínica una perra, de raza Boxer, de 3,5 años de edad y 22 kg de peso. El motivo de consulta fue un cuadro de disnea de un día y medio de duración que se agravó en las últimas horas. El examen físico reveló una severa disnea inspiratoria con taquipnea, el resto de la exploración fue normal.

Por el carácter inspiratorio de la disnea localizamos el problema nivel de vías respiratorias altas se estableció un diagnóstico diferencial de estenosis, infección (vímica, bacteriana, parasitaria), inflamación (alérgica, irritativa), neoplasia, trauma, parálisis laríngea, cuerpo extraño, edema y/o compresión extraluminal.

Se realizaron radiografías torácicas y cervicales que pusieron de manifiesto una importante disminución de la luz traqueal por un tejido que se extendía desde la laringe por la zona dorsal de la tráquea hasta la carina.

Se administraron antiinflamatorios (succinato sódico de metilprednisolona) y oxigenoterapia. La evolución en las horas siguientes fue desfavorable, aumentando la disnea y la taquipnea por ello se procedió a la intubación orotraquea, previa anestesia general.

Una vez estabilizado se realizaron nuevas radiografías con el paciente intubado, que permitieron comprobar que la compresión era intraluminal y se correspondía con un engrosamiento severo de la zona dorsal de la tráquea. Para permitir una correcta ventilación una vez se despertara al animal, se realizó una traqueotomía y se colocó un tráqueotubo, también se realizó un examen fibroendoscópico de la laringe y de la zona proximal de la tráquea, observándose un engrosamiento de aspecto edematoso en toda la zona dorsal de la luz traqueal. Pese a los cuidados intensivos y las limpiezas periódicas del tráqueotubo, el estado del animal empeoró produciéndose una parada cardiorrespiratoria y la muerte.

En la necropsia se observó un marcado engrosamiento mural de la tráquea y áreas de aspecto hemorrágico. En el estudio microscópico la tráquea presentaba una serosa con proliferación de estructuras vasculares irregulares de tamaños variables, sobrecargadas de células hemáticas, separadas por finas bandas de tejido conjuntivo necrosado eosinófilo. El tejido conjuntivo de la lámina submucosa y la lámina propia mostró un severo edema y aspecto congestivo con áreas de hemorragia, estableciéndose un diagnóstico de hemangioma.

Para explicar el edema y el curso agudo de este caso, además de los factores vasculogénicos y/o vasoactivos provocados por la neoplasia, hay que tener también en cuenta la posibilidad de un efecto físico que haya colaborado en la formación del edema, por un aumento de la presión intratraqueal causado por la disminución de su luz.

Este caso muestra la necesidad de considerar en el diagnóstico diferencial de problemas obstructivos de vías respiratorias altas de presentación aguda las neoplasias. Los hemangiomas traqueales son muy infrecuentes, la sintomatología es común a otros problemas obstructivos de vías respiratorias altas (disnea inspiratoria), lo que dificulta su diagnóstico.

Los hemangiomas responden bien a la exéresis quirúrgica, en nuestro caso no hubiera sido una opción debido a la localización, siendo el pronóstico muy desfavorable.

Bibliografía

- Srebernik N, Appleby EC.: Breed prevalence and sites of haemangioma and haemangiosarcoma in dogs. *Vet Rec.* 1991 Nov 2;129(18):408-9
- Wayne F. Robinson., M. Grant Maxie: The cardiovascular system: VII vascular neoplasms. *En Pathology of domestic animals* Jubb, Kennedy and Palmer (Ed), Academic Press, 4ª edición, 1992, pp. 98-100.

CARDIORRESPIRATORIO



Hemopericardio en un perro intoxicado por rodenticidas anticoagulantes.

PATRICIA MONTOLIU STEVERS, MARÍA CAMPS I PALAU

Hospital Clínico Veterinario. Facultad de Veterinaria, Departament de Medicina i Cirurgia Animals. UAB. Bellaterra (Barcelona).

La intoxicación por rodenticidas anticoagulantes es un problema frecuente en perros. Los signos clínicos típicos de depresión, debilidad y mucosas pálidas se deben a hemorragias, normalmente dentro de cavidades corporales, o a disfunciones de uno o varios órganos producidas por la hipovolemia. Pueden observarse también, aunque con menor frecuencia, signos de hemorragias en mucosas.

Se describe el caso de un perro con efusión pericárdica hemorrágica aguda, debida a una intoxicación por rodenticidas, y al que hubo que realizar una pericardiocentesis ecoguiada de urgencia para tratar el shock cardiogénico.

Se presentó en el servicio de urgencias del Hospital Clínico Veterinario de la UAB un perro, de raza Braco alemán, macho no castrado y de 6 años de edad. El motivo de la consulta era apatía, anorexia y debilidad de 12 horas de evolución. En el examen físico se detectó hipotermia, mucosas pálidas, tiempo de repleción capilar de 3 segundos, taquipnea, taquicardia, auscultación cardíaca atenuada y pulso débil. El ritmo cardíaco era regular y no se observaron la presencia de pulsos yugulares, petequias ni equimosis. En el examen rectal se detectó melena.

Se realizó una radiografía torácica, en la que se observó cardiomegalia generalizada con aspecto globoide del corazón y un patrón pulmonar broncoalveolar. En el electrocardiograma se detectó taquicardia y un ritmo alternante, que sugería efusión pericárdica. La ecocardiografía confirmó la presencia de derrame pericárdico. El estado cardiovascular del animal continuó empeorando, aún recibiendo fluidoterapia a pauta de shock, y se decidió practicar una pericardiocentesis ecoguiada. Se extrajeron 60 ml de fluido pericárdico hemorrágico, y se detectó inmediatamente una notable mejoría en el estado cardiovascular del perro.

El diagnóstico diferencial de efusión pericárdica hemorrágica incluye efusión pericárdica hemorrágica idiopática, traumatismo, neoplasia intracardíaca y coagulopatía (CID, intoxicación por rodenticidas y hepatopatía).

Se tomaron muestras sanguíneas para cursar hemograma, bioquímica completa, tiempo de protrombina (PT) y tiempo parcial de tromboplastina activada (PTT), y muestra de orina. Se hospitalizó al animal, con fluidoterapia intravenosa (Ringer Lactato a velocidad de mantenimiento), ranitidina (para tratar la melena), y vitamina K1 (por la posibilidad de una intoxicación por rodenticidas). Las analíticas sanguíneas, de las que se dispuso al día siguiente, demostraron un incremento marcado de PT y PTT, indicando la presencia de una coagulopatía. En el hemograma se observó anemia y trombocitopenia. Los resultados de la bioquímica reflejaron azotemia e hipoproteinemia, y en el urianálisis se detectó hematuria. Se realizó un control de PT y PTT 18 horas después del inicio del tratamiento con vitamina K1. Los tiempos de coagulación habían disminuido de forma significativa, indicando que los problemas hemostáticos eran debidos a un antagonismo de la vitamina K, por intoxicación por rodenticidas anticoagulantes. Se continuó monitorizando al perro durante dos días más, sin observar recurrencia de efusión pericárdica, y se le envió a casa con un tratamiento oral con vitamina K1 durante un mes. A las 72 horas de la suspensión de dicho tratamiento, los valores de los tiempos de coagulación eran normales, y se decidió entonces suspender el tratamiento.

Las intoxicaciones por rodenticidas anticoagulantes pueden provocar hemorragias en diferentes cavidades del organismo. Sin embargo, las hemorragias en el pericardio son muy poco frecuentes en este tipo de intoxicaciones. El acúmulo de pequeñas cantidades de líquido hemorrágico en el espacio pericárdico, puede provocar un shock cardiovascular. En ocasiones, es necesario extraer el fluido para restablecer la función cardiovascular correcta del animal. Ante la sospecha de una coagulopatía, debería considerarse el riesgo de provocar una hemorragia si se practica una pericardiocentesis. Una transfusión de plasma o sangre antes de realizar la punción, disminuiría el riesgo de hemorragia secundaria, al proporcionar factores de coagulación. Al no poder disponer de plasma o sangre de forma inmediata y considerando el grave estado cardiovascular del animal, se decidió practicar una pericardiocentesis de urgencia. Al no observarse después recurrencia de la efusión pericárdica o hemorragias internas, no se consideró necesaria una transfusión sanguínea.

Bibliografía

- Petrus DJ, Henik RA: Pericardial effusion and cardiac tamponade secondary to brodifacoum toxicosis in a dog. *JAVMA*, Vol. 215, No. 5, Sept 1, 1999.
- Mount ME: Diagnosis and therapy of anticoagulant rodenticide intoxications. *Vet. Clin. Of North Am: Small Animal Practice*. Vol 18, No. 1, Jan 1988.
- Miller MW, Sisson DD: Pericardial disorders. En Ettinger, Feldman: *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1995, pp.1032-1045.



Tetralogía de Fallot. Caso clínico.

MONTSE JORRO, ROBERTO GAZTAÑAGA

Hospital Veterinari Molins. Molins de Rei (Barcelona).

Clínica Veterinaria Las Mercedes (Bilbao).

La tetralogía de Fallot (TF) es una malformación cardíaca congénita poco frecuente, tanto en perros como en gatos, que consiste en la existencia de una comunicación interventricular, normalmente de gran tamaño, una hipertrofia ventricular derecha, una estenosis pulmonar y la dextraposición de la aorta. En esta malformación y como consecuencia de la estenosis pulmonar se produce un paso de sangre del ventrículo derecho al izquierdo, a través del defecto provocando un incremento de sangre desoxigenada en la circulación sistémica y la consecuente policitemia y cianosis.

Se presentó en nuestro hospital, referido de otro veterinario, una perrita Pastor Alemán de 8 meses de edad con síntomas de intolerancia al ejercicio, cianosis generalizada y un soplo sistólico en hemitórax izquierdo a nivel de base cardíaca.

Las radiografías torácicas nos muestran una cardiomegalia, principalmente del lado derecho del corazón junto a un aumento de la zona de proyección de la arteria pulmonar.

El electrocardiograma nos muestra una frecuencia cardíaca de 120-140 ppm, junto a una desviación del eje cardíaco hacia la derecha.

Finalmente el estudio ecocardiográfico en 2-D nos muestra la existencia de un defecto en el septo ventricular, una hipertrofia ventricular derecha y la dextraposición de la aorta. Mediante el estudio en doppler se puede observar la existencia de un flujo de sangre de ventrículo derecho a ventrículo izquierdo, a través del defecto ventricular y un incremento en la velocidad de salida de la arteria pulmonar, así como un paso de sangre hacia aorta procedente del ventrículo derecho.

Los análisis laboratoriales muestran la existencia de una policitemia como consecuencia del flujo de sangre a través del defecto ventricular.

Dado a que el animal presentaba un cuadro de intolerancia al ejercicio severo, se aconsejó realizar un tratamiento quirúrgico paliativo mediante la técnica de Blalock-Taussing que consiste en una anastomosis sistémico-pulmonar mediante la arteria subclavia izquierda y la arteria pulmonar por lo que se crea un conducto arterioso persistente artificial, aumentándose el retorno sanguíneo hacia la aurícula izquierda y por consiguiente se mejora la oxigenación de la sangre que saldrá a la circulación sistémica, y se reduce la policitemia.

Tras la intervención el animal se recuperó favorablemente y presentaba una actividad diaria normal, reduciéndose de forma importante la intolerancia al ejercicio. Finalmente, el animal murió a los 6 meses como consecuencia de una intususcepción intestinal.

La tetralogía de Fallot es una malformación cardíaca congénita poco frecuente. Esta anomalía puede darse asociada a otras malformaciones congénitas cardíacas o no cardíacas y debe diferenciarse de cualquier otra malformación que produzca cianosis. Gracias a la ecocardiografía esta enfermedad puede diagnosticarse de una forma poco agresiva y a pesar de que el tratamiento quirúrgico es paliativo, éste permite mejorar la oxigenación sistémica, y aunque esta no llega a situarse a niveles normales, es suficiente para mejorar de forma considerable la sintomatología del animal.

Bibliografía

Bonagura, John D. Congenital Heart Disease. Pag. 478-495 Text book of Canine and Feline cardiology. Principles and Clinical Practice Fox, Sisson and Moise. W.B.Saunders Company 1.999;

Boon, June A. Congenital Heart Disease. Pag. 383-404. Manual of Veterinary. Ecocardiography Williams and Wilkins 1.998.

Kittleson, Mark D., Kienle, Richard D. Tetralogy of Fallot. Pag. 240-247 Small animal cardiovascular Medicine Mosby Inc. 1.998; Sisson, D.David, Thomas, Williams P., Bonagura, John D.

Congenital Heart Disease. Pag. 759-773 Text book of Veterinary. Internal Medicine Ettinger, Stephen J., Feldman, Edward C. W.B.Saunders Company 2.000.

CARDIORRESPIRATORIO



Estenosis aórtica subvalvular en gato. Caso clínico.

MONTSE JORRO CASTILLO

Hospital Veterinari Molins. Molins de Rei (Barcelona).

La estenosis aórtica es una de las malformaciones cardíacas congénitas más frecuentes en el perro, no siendo tan común en el gato.

La estenosis aórtica puede clasificarse anatómicamente en valvular, subvalvular y supraválvular, o bien en estenosis aórtica fija o dinámica, siendo la estenosis aórtica subvalvular la única forma de obstrucción dinámica.

En gatos, la estenosis aórtica fija es poco común siendo mas frecuente encontrar obstrucciones dinámicas del tracto de salida ventricular izquierdo secundarias a un movimiento anormal de la valva septal de la válvula mitral (SAM) normalmente asociado a cardiomiopatías hipertróficas.

Debido a que la estenosis aórtica la presentan ciertas razas y familias se cree que esta malformación está ligada a una transmisión autosómica dominante o bien a un mecanismo de transmisión poligénica.

Es importante tener en cuenta que todos estos estudios están realizados en perros, existiendo poca información en gatos, aunque se ha observado que las lesiones y modificaciones que provocan son similares a las que presentan los perros por lo que inicialmente nos basamos en esta información para el diagnóstico de esta enfermedad.

Se presentó en nuestro Hospital, referido de otro veterinario, un gato macho de raza común europea de 7 meses de edad con un soplo sistólico en hemitórax izquierdo a nivel de base cardíaca. El animal estaba totalmente asintomático y su estado general era normal excepto el soplo antes citado y un pulso femoral más leve de lo habitual.

En las radiografías torácicas no se observan grandes cambios excepto una ligera cardiomegalia y un incremento de la zona de proyección de aorta.

El electrocardiograma nos manifestó una frecuencia cardíaca de 220 ppm, un eje cardíaco de $+22^\circ$, sin cambios electrocardiográficos significativos.

Finalmente la ecocardiografía en 2-D nos revela una hipertrofia ventricular, sin disminución de la cavidad interna ventricular, y la existencia de una espícula a nivel del tracto de salida ventricular, que provoca una obstrucción del mismo. En el estudio en doppler a nivel de la válvula aórtica se detecta un incremento de velocidad, con un gradiente de presión de 20 mmHg. El resto del estudio ecocardiográfico era normal.

Con toda esta información diagnosticamos la existencia de una estenosis aórtica subvalvular. (SAS)

La estenosis aórtica subvalvular fija es una malformación cardíaca congénita poco frecuente en los gatos siendo más habitual una obstrucción dinámica secundaria a una cardiomiopatía. Es importante diferenciar estas dos situaciones, no siempre de forma sencilla, valorando la obstrucción del tracto de salida ventricular, que se mantiene fija en cada latido en casos de SAS fija, teniendo en cuenta que habitualmente estas dos situaciones pueden darse simultáneamente.

Bibliografía

1. Bonagura, John D. Congenital Heart Disease. Pag. 478-495. Textbook of canine and feline Cardiology . Principles and Clinical Practice Fox, Sisson and Moise. W.B.Saunders Company 1.999.
2. Bonacura, John D. Cardiovascular diseases. Pag. 871-872. The cat. Diseases and Clinical management..2nd edition, Sherding, Robert G. Churchill Livingstone 1.994.
3. Boon, June A. Congenital Heart Disease. Pag. 383-404. Manual of Veterinary Echocardiography Williams and Wilkins 1.998;
4. Kittleson, Mark D., Kienle, Richard D. Aortic Stenosis. Pag. 260-272. Small animal cardiovascular Medicine Mosby Inc. 1.998.



Rotura traumática completa aislada de uretra pélvica.

Resolución quirúrgica.

CARRILLO, J.M., CAMPOS, M., SÁNCHEZ, D., RUBIO, M., SOPENA, J.J., REDONDO, J.I.

Universidad Cardenal Herrera CEU. Moncada.

Las roturas traumáticas de uretra se asocian de forma general a fracturas de pubis, hueso peneano o heridas penetrantes. Aún en este caso, la lesión es rara, mostrando un estudio una incidencia del 5% de rotura de uretra en este tipo de incidentes, todos ellos en machos (1).

El tratamiento quirúrgico de la rotura total es complejo, ya que es prácticamente imposible evitar la estenosis que se produce como consecuencia de la llegada de fibroblastos y la producción derivada de tejido conectivo fibroso (2). Con ello debemos tener en cuenta posteriores intervenciones para eliminar la fibrosis e incluso reanastomosar una vez terminado el período de cicatrización (2).

Se presentó en la consulta perro mestizo de 4 kg con cuadro de temblores e incoordinación como consecuencia de un atropello 12 horas antes. En la anamnesis, el propietario nos comunicó que el animal no había orinado desde el momento del accidente. A la exploración, el animal presentaba un abdomen distendido y dolor en el abdomen caudal y la cadera. La analítica sanguínea era correcta, salvo los valores de urea que estaban ligeramente elevados. El estudio radiológico mostraba un abdomen con pérdida difusa de contraste por el acúmulo de líquido. El sondaje vesical del animal no fue posible, con lo cual decidimos realizar una uretrografía y una urografía excretora con la finalidad de evaluar la uretra, y uréteres y vejiga respectivamente. Se diagnosticó una rotura de uretra pélvica y se recomendó tratamiento quirúrgico.

Se realizó un sondaje de la uretra peneana hasta la zona de rotura, y posteriormente se realizó la laparotomía. La realización de una cistotomía nos permitió localizar el fragmento de uretra proximal mediante un sondaje retrógrado, determinando la zona de rotura por su salida a cavidad abdominal. Tras la exposición quirúrgica mediante osteotomía púbica pudimos localizar el fragmento distal de la uretra en su zona de rotura por la salida de la sonda peneana al abdomen. La realización de una muesca en la sonda proximal permitió un perfecto anclaje de la sonda distal, lo cual permitió arrastrar ésta hasta el interior de la vejiga. Se procedió entonces a suturar los dos extremos de la uretra sobre la sonda vesical, sirviendo ésta como cuerpo de soporte a dicha sutura. Se realizaron 4 puntos sueltos de material sintético reabsorbible de 6/0 (3). Se cerró la cistotomía y se dio por finalizada la cirugía. Se recomendó mantener la sonda durante 3-4 semanas (3-4), manteniendo al animal con antibioterapia y antiinflamatorios durante 15 días. Se extrajo la sonda al animal a los 21 días, presentando una incapacidad a la micción y siendo imposible de nuevo su sondaje. Se reintervino, localizando los fragmentos uretrales del mismo modo que en la cirugía anterior. Ambas sondas penetraban sin problemas hasta la zona de la anterior sutura. En esta ocasión abrimos el techo de la uretra retirando los restos de la sutura anterior para localizar e identificar la causa de la obstrucción. Encontramos un tejido fibroso en la zona de sutura que ocluía de forma completa la luz uretral. Retiramos dicho material permitiendo el sondaje hacia vejiga del modo anteriormente expuesto. En esta ocasión no suturamos el techo de la uretra dejando que se reepitelice sobre la sonda (3-4). Seguimos un tratamiento postquirúrgico similar al caso anterior.

A los 15 días de la segunda cirugía, se produjo una obstrucción de la sonda por acúmulo de cristales. Ante la incapacidad de resolver dicha obstrucción por presión, decidimos retirar la sonda e intentar un nuevo sondaje. El sondaje se llevó a cabo sin complicaciones ni oposición aparente. No obstante decidimos mantener la sonda 15 días más para permitir una completa restitución de la mucosa uretral.

A los 28 días realizamos una uretrografía observando un perfecto paso del contraste hasta vejiga de la orina, visualizándose la integridad total de la uretra. En este momento retiramos la sonda e hicimos un seguimiento de la funcionalidad de la uretra, observando como el animal orinaba sin ninguna dificultad y sin signos de dolor o malestar.

La manipulación quirúrgica de la uretra es un acto delicado donde pueden sucederse complicaciones como las obstrucciones postcicatrización. La opción de introducir una sonda que sirva de guía para la reepitelización de la uretra, al tiempo que de uretra provisional en el drenaje de la orina, puede ser una opción válida al tratamiento quirúrgico, presentando menos complicaciones del tipo anteriormente expuestas (3-4).

Bibliografía

1. Selcer B. Urinary tract trauma associated with pelvic trauma. *J Am Anim Hosp Assoc.* 18: 785, 1982.
2. McRoberts JW, Ragde H. The severed canine posterior urethra: A study of two distinct methods of repair. *J Urol.* 104:724, 1970.
3. Smith CW. Enfermedades quirúrgicas de la uretra. En: Slatter DH. Texto de Cirugía de los Pequeños Animales. Salvat Editores, Barcelona 1989. pp:1878-1888.
4. Fossum y cols. Cirugía de la vejiga urinaria y uretra. Cirugía en pequeños animales. Intermédica, Buenos Aires, 1999. pp.523-558.

CIRUGÍA



Obstrucción intestinal en una perra tras una ovariectomía.

AMALIA AGUT, ÁLVARO CHASAN, JOSÉ MURCIANO, JUAN SEVA, MARTA SOLER, ELISEO BELDA, FRANCISCO G. LAREDO
Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Murcia. Dpto. de Patología Animal. Espinardo. Murcia.

La ovariectomía (OVH) es uno de los procedimientos quirúrgicos más rutinarios realizados en la clínica de pequeños animales. Sin embargo, existen numerosas complicaciones asociadas a esta técnica, que podemos clasificar como complicaciones menores, que se resuelven con rapidez y complicaciones mayores donde está en peligro la vida del animal y requiere a veces de otras cirugías. Las complicaciones también pueden clasificarse según el tiempo en que suceden (intraoperatorias, postoperatorias y a largo plazo). Aunque las complicaciones mayores en las OVH son poco frecuentes pueden suceder incluyendo dentro de estas la muerte anestésica, hemorragias severas, hidroureter/hidronefrosis, piometra de muñón, estros recurrentes por restos de tejidos ováricos, granulomas ováricos o del muñón uterino, trayectos fistulosos, formación de adherencias y obstrucciones intestinales. El objetivo de esta comunicación es presentar un caso de obstrucción intestinal como complicación, a largo plazo, de una OVH.

Fue remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia, un perro de raza Cocker de 6 años, hembra, con vómitos y diarreas desde hacía un mes. Al animal se le había practicado una OVH hacía 18 meses. En la exploración se detectó dolor abdominal, pérdida de peso, deshidratación, palidez de mucosas y decaimiento. La temperatura, pulso y frecuencia respiratoria eran normales. El hemograma reveló una anemia normocítica normocrómica, y una leucocitosis con desviación a la izquierda. Los análisis de bioquímica sérica presentaban un aumento en fosfatasa alcalina, ligera hipoalbuminemia, hipocolesteronemia e hipotriglicerinemias. El resto de parámetros estaban dentro del rango de la normalidad. En la radiografía simple de abdomen se observó, que la mayoría de las asas del intestino delgado estaban dilatadas, con aire en su interior y con un tamaño 3 veces superior a la altura del cuerpo vertebral de L5, ocupando toda la cavidad, y también existían otras asas de tamaño normal. En la zona ventromedial se apreciaba un asa intestinal aumentada de tamaño con un signo de arena. Esta imagen radiológica era compatible con un íleo debido a una obstrucción intestinal parcial de tipo mecánico. En el examen ecográfico se observó en la zona caudal al riñón izquierdo un asa intestinal con pérdida total de visualización de las distintas capas y la luz estaba ocupada por una masa hipocogénica no homogénea de 6 cm de longitud continuando tanto craneal como caudal con estructura intestinal normal. Se diagnosticó una masa intramural compatible con una neoplasia, enfermedad inflamatoria intestinal focal, infección fúngica. Se realizó una laparotomía media caudal, apreciándose adherencias entre la parte final del íleon y ciego al polo caudal del riñón izquierdo. Se practicó el desbridamiento de las adherencias, observándose un engrosamiento focal de la pared del íleon de aproximadamente unos 6 cm de longitud que producía la obstrucción intestinal. Se realizó una enterectomía de la parte de intestino afectado y una anastomosis termino-terminal. El animal tuvo una buena recuperación, estableciendo su funcionalidad normal a los cinco días de la cirugía. La zona de íleon extirpada presentaba un engrosamiento y crecimiento focal hacia la luz que hacía que ésta tuviera un diámetro de 0,5 cm. El examen histológico reveló una reacción piogranulomatosa que afectaba a la pared del íleon, localizándose en la serosa y capa longitudinal de la muscular externa, afectando en ciertas áreas también a la capa circular. También se observaron extensas áreas ocupadas fundamentalmente por macrófagos y neutrófilos, junto a la presencia en menor medida de linfocitos y células plasmáticas. Esta reacción piogranulomatosa del intestino y su localización, nos hizo pensar que el origen de la misma estaba relacionado con la OVH practicada 18 meses antes, por lo cual contactamos con el veterinario de referencia, para conocer el material de sutura empleado en las ligaduras ováricas y uterinas, el cual fue catgut crómico 2/0.

La obstrucción intestinal como complicación de la OVH, fue descrita por primera vez por Joshua (1965) donde hacía referencia a la encarcelación de asas intestinales secundaria a la formación de granulomas alrededor del material de sutura no absorbible, siendo necesaria la resección y anastomosis. Posteriormente, otros autores han publicado casos de obstrucciones secundarias al atrapamiento de órganos por una reacción granulomatosa envolviendo los pedículos ováricos y/o el muñón uterino. En todos los casos el origen del granuloma fue como reacción al material de sutura empleado, de tipo no absorbible y multifilamento. En nuestro caso no se halló ningún resto de material de sutura ya que el material empleado fue reabsorbible, pudiendo pensar que se utilizara una inadecuada asepsia quirúrgica, o bien que se englobara la pared intestinal en la ligadura del ovario izquierdo. Pensamos que esta última hipótesis sea la más factible debido a que la reacción piogranulomatosa estaba localizada en la pared del intestino y no extraluminal. Las complicaciones observadas en esta perra después de la OVH ponen de manifiesto la necesidad del empleo de un material y una técnica adecuada aunque se realicen técnicas quirúrgicas rutinarias como en este caso.

Bibliografía

- Smith MC, Davies NL. Obstipation following ovariectomy in a cat. *Veterinary Record* (1996) 138,163
Coolman BR, Marretta SM, Dudley MB, Averill SM. Partial colonic obstruction following ovariectomy: a report of three cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1999; 35:169-72.



Cistopexia como tratamiento quirúrgico de una hernia perineal con retroflexión vesical en una gata hembra.

ALEJANDRO BAÑARES, ISABEL REYES

Clínica Veterinaria Orotava. La Orotava.

La hernia perineal, patología frecuente en el perro macho, ha sido muy poco descrita en la especie felina. Dentro de esta especie, se describe fundamentalmente en el macho castrado. El caso que describimos tiene la particularidad de que desarrolla una retroflexión vesical y se presenta en una gata hembra esterilizada. En la revisión bibliográfica que hemos realizado no hemos encontrado casos que cumplan estas características.

Gata mestiza, hembra, esterilizada. Seis meses antes había sido intervenida quirúrgicamente en nuestra clínica de hernia perineal, presentando en aquel entonces síntomas de disuria. La cirugía en su momento consistió en herniorrafia perineal. La evolución postquirúrgica en aquel momento fue buena. Seis meses después se volvió a presentar en la clínica con síntomas de obstrucción urinaria. La gata pasaba horas en la caja de arena, intentando orinar sin éxito. En los días previos, la propietaria había notado polaquiuria. En la exploración, se observó un pequeño abultamiento en la zona perineal que radiográficamente se identificó como una estructura de contenido líquido. Al puncionarla, obtuvimos orina y decidimos realizar radiografía de contraste por medio de cistocentesis, lo cual confirmó la sospecha de implicación de la vejiga en el saco herniario.

Se procedió, de este modo, a la intervención quirúrgica consistente de nuevo en herniorrafia perineal, pero dada la gran desituación de la vejiga y la gran debilidad del esfínter perineal se decidió realizar una cistopexia vía celiotomía medial. Las posibilidades de pexia vesical en una gata hembra son limitadas y se decidió efectuarla a pared abdominal, procurando mantener una posición lo más fisiológica posible.

El postoperatorio de la gata transcurrió sin problemas y hasta la fecha actual (16 meses) no se han producido recidivas ni sintomatología alguna relacionada con enfermedad del tracto urinario inferior.

La pexia vesical es un procedimiento muy útil en casos de retroflexión vesical en una hernia perineal. En el caso del macho, la utilización de los conductos deferentes para la realización de la deferopexia está bien descrita y ha demostrado su utilidad. En el caso de la hembra, la solución es mas comprometida. Existe la posibilidad de realizar una colposuspensión, sin embargo esta técnica se describe para incontinencia urinaria y fija exclusivamente el cuello y primeras porciones de la uretra, pero no así en cuerpo vesical.

La cistopexia a pared abdominal, teóricamente, presentaría como principal complicación el compromiso que podría establecerse en la dinámica de la micción, si se interfiriera en el vaciado completo de la misma. Sin embargo, la ausencia de síntomas de aparato urinario inferior, en este caso, por un periodo de 16 meses, demuestra que la micción no debe verse necesariamente comprometida. Se trata por tanto de una técnica muy sencilla, que podría ser útil en éstos y otros casos similares.

Bibliografía

- Hedlund CS, Hernia Perineal, En Welch Fossum T, Cirugía en pequeños animales. Inter-Médica editorial, 1999, pp384
- Niles JF, Williams JM. Perineal hernia with bladder retroflexion in a female cocker spaniel. *Journal of Small Animal Practice*. 1999 Feb; 40 (2) 92-94
- Welches CD: Perineal Hernia in the cat: a retrospective study in 40 cases, *JAVMA* 28:431, 1991
- Bilbrey SA, Smeak DD, DeHoff w. Fixation of the deferent ducts for retrodisplacement of the urinary bladder and prostate in canine perineal hernia. *Veterinary surgery*. 1990 Jan-Feb; 19 (1): 24-27
- Ashton DG. Perineal hernia in the cat: a description of two cases. *Journal of Small animal Practice*. 1976 Jul; 17 (7): 473 - 477.

CIRUGÍA



Torsión esplénica crónica en un Bulldog inglés. Caso clínico.

MAR BARDAGÍ, JOSEF MARIA CLOSA, ARTUR FONT, JOAN MASCORT.

Hospital Ars Veterinaria. Barcelona.

La torsión esplénica, es una entidad poco frecuente en la clínica de pequeños animales (2). Ocurre cuando el bazo rota sobre el pedículo esplénico. La oclusión de los vasos esplénicos resultante lleva a una trombosis vascular, congestión, hemorragia y necrosis del bazo. Se ve principalmente en perros de razas grandes o gigantes, con mayor predisposición en el Dogo y el Pastor alemán (1). La presentación clínica puede ser aguda o crónica. Los hallazgos en la exploración física y los resultados de las pruebas laboratoriales son inespecíficos. El objetivo de este trabajo es presentar un caso de torsión del pedículo esplénico en un perro de raza mediana y hacer especial mención al diagnóstico ecográfico de esta entidad.

Fue referido a nuestro hospital un perro Bulldog inglés macho no castrado de 3,5 años de edad con una historia de apatía desde hacía 10 días. El propietario comentaba la presencia de pigmenturia, describiendo una orina de color oscuro. En la analítica realizada por el veterinario referidor destacaba una leucocitosis marcada ($WBC = 33,150 \times 10^9/L$). Los valores de hematocrito, proteínas séricas totales, GPT, creatinina, BUN y bilirrubina eran normales. El hematocrito se había mantenido en todo momento entre el 34 y el 36 %. Se le había realizado serologías de *Leishmania* y *Filaria* con resultados negativos. El tratamiento instaurado, sin mejoría, había sido antibioterapia. Se refería el caso. En el examen físico se palpó una masa en abdomen craneal. El resto de la exploración fue normal. El estado general del animal era bueno. La radiografía abdominal mostró pérdida de definición de las vísceras en abdomen craneal con desplazamiento del paquete intestinal caudalmente y ligero contenido de aire en intestinos. Se realizó una ecografía abdominal donde se detectó esplenomegalia con áreas anecoicas difusas con múltiples focos hiperecoicos lineales y paralelos en su interior. Estos hallazgos físicos y ecográficos nos condujeron a un diagnóstico presuntivo de torsión esplénica. Se practicó una laparotomía exploratoria que confirmó el diagnóstico, y se prosiguió a realizar una esplenectomía. El aspecto macroscópico del estómago era normal. El perro se recuperó sin complicaciones de la cirugía y se le dio el alta a las 24 horas. Los hemogramas de control postcirugía no mostraron ninguna anomalía. La biopsia del bazo torsionado mostró una esteatitis necrotizante con ausencia de signos de infección y de elementos neoplásicos.

Aunque distintos estudios y revisiones bibliográficas demuestran una mayor incidencia de torsión esplénica en perros de razas grandes y gigantes, la torsión esplénica también se puede presentar en razas medianas. Hasta la fecha no hay casos descritos en razas miniatura. La etiología de esta entidad no ha podido ser bien definida, y la prevalencia frecuente de torsión esplénica con el síndrome torsión-dilatación de estómago sugiere que la dilatación gástrica con o sin vólvulo puede tener un papel en su patogénesis. Este caso se trata de un Bulldog inglés, el cual, por pertenecer a una raza con gran incidencia de problemas de vías respiratorias, quizás habría sufrido episodios de disnea con aerofagia y una dilatación gástrica secundaria. Episodios repetidos de dilatación gástrica podrían haber estirado los ligamentos gastroesplénico y frenoesplénico, permitiendo, así, una hipermotilidad del bazo, reforzando pues una teoría expuesta por otros compañeros anteriormente (4). La forma crónica de torsión esplénica primaria normalmente se presenta con signos inespecíficos, siendo anorexia, vómitos, distensión abdominal, poliuria, polidipsia los signos de presentación intermitente más descritos. Nuestro paciente presentaba un cuadro de apatía y poco apetito.

La palpación de una masa abdominal craneal es un hallazgo frecuente pero no constante en los casos de torsión esplénica. La ecografía es la técnica complementaria de diagnóstico que más ayuda en el diagnóstico presuntivo de torsión del pedículo esplénico. La imagen referida en nuestro caso ha sido descrita con una alta frecuencia en casos de torsión esplénica (1,2,5), y, aunque no característica, es de gran ayuda en el diagnóstico de esta entidad. La bibliografía recomienda también el estudio con Color-Flow Doppler del bazo torsionado, considerándolo en algunos casos crucial en el diagnóstico de oclusión vascular y torsión esplénica (3).

Bibliografía

1. Neath PJ, Brockman DJ, Saunders HM. Retrospective analysis of 19 cases of isolated torsion of the splenic pedicle in dogs. *J Sm Anim Pract* 1997; 38:9, 387-92.
2. Hudson JA. The Spleen. En: Cartee RE et al. (eds) *Practical Veterinary Ultrasound*. Williams&Wilkins, 1995; pg153.
3. Saunders HM, Neath PJ, Brockman DJ. B-Mode and doppler ultrasound imaging of the spleen with canine splenic torsion: a retrospective evaluation. *Vet Radiol & Ultrasound*, 1998; 39:4, 349-353.
4. Golsmid SE, Davis P, Pechman R. Successful derotation of a splenic torsion in a racing greyhound. *J Sm Anim Pract* 1995; 35, 112-115.
5. Partington BP, Biller DS. Spleen. En: Green RW (ed) *Small Animal Ultrasound*. Lippincott-Raven, 1996; pg139.



Uretrostomía subpúbica con levantamiento pélvico como tratamiento de urgencia para una obstrucción urinaria felina.

ALFONSO CHICO, RAQUEL CASAIS, CARMEN SÁNCHEZ

Centro Quirúrgico Veterinario (A Coruña).

La técnica quirúrgica de elección para el tratamiento de las obstrucciones uretrales felinas es la uretrotomía (Ur) perineal. Hay ocasiones en las que esta técnica no es válida, por ejemplo en lesiones de la uretra (perforaciones, tumores) craneales al área perineal, o en uretrotomías perineales fallidas, en las que hay que buscar alternativas.

En estos casos se suele utilizar la Ur Prepúbica, es decir, el estoma se realiza entre el cuello de la vejiga y la pelvis (1) . Algunos autores, sin embargo, proponen la Ur Subpúbica (el estoma se realiza en la uretra intrapelviana, levantando el suelo de la pelvis) (2), que aunque más compleja técnicamente, evitaría las complicaciones asociadas a la Ur Prepúbica. Los casos descritos de ésta técnica son muy escasos en la literatura veterinaria.

Presentamos un caso de Ur Subpúbica como tratamiento de urgencia para la obstrucción urinaria provocada por una Ur Perineal fallida.

Gato común europeo macho castrado de 6 Kg y 1 año de edad que se le había realizado una Ur Perineal meses antes para el tratamiento de una obstrucción urinaria que cursaba con cristaluria y cistitis. El animal desde entonces era capaz de orinar, aunque siempre con cierto grado de retención urinaria, que iba empeorando a medida que pasaba el tiempo, posiblemente debido a una estenosis progresiva de la uretrotomía.

En el momento de la presentación a nuestro Servicio de Urgencias, la obstrucción era total, de 36 horas de duración. Con una sedación ligera, se intentó canalizar la uretra desde el estoma, pero esto fue imposible. Se realizó una cistocentesis para un vaciado temporal de la vejiga y esa orina se reservó para un urianálisis y urocultivo. Los hallazgos hemáticos y bioquímicos fueron típicos de una uremia post-renal con leucocitosis ligera. Después de rehidratar al animal, se sostuvo la fluidoterapia (suero fisiológico salino) a dosis de mantenimiento durante 24 horas, vaciando la vejiga cada 12 horas con cistocentesis, hasta que los valores renales se estabilizaron.

La anestesia se indujo con diazepam y etomidato. La analgesia fue proporcionada con petidina y una inyección epidural de mepivacaína al 2%. No se utilizaron AINE's para no perturbar la perfusión renal.

Mediante laparotomía se movilizó el cuello de la vejiga y la uretra prepelviana. Se realizó una osteotomía de pubis, sínfisis pubiana e isquion alrededor de los agujeros obturadores para exteriorizar la uretra pelviana lo más caudal posible. Después de reparar el tendón prepúbico, se ligó la parte caudal de la uretra, se seccionó, se hizo una incisión espátulante de la uretra craneal a la ligadura y se suturó a la piel siguiendo los principios de cualquier uretrotomía.

Durante el post-operatorio se mantuvo 48 horas la fluidoterapia, con lavados vesicales a través de una sonda. Al retirar ésta, el animal deambulaba sin problemas y retenía y expulsaba perfectamente la orina, por lo que fue dado de alta, sin más complicaciones hasta la fecha.

En casos de fracaso de una Ur perineal, las opciones quirúrgicas son una Ur más craneal, sea ésta prepúbica o subpúbica. Aunque la primera es técnicamente más simple, el colocar el estoma tan cerca del cuello de la vejiga tiene dos problemas principales: infecciones ascendentes e incontinencia. Estas complicaciones se pueden minimizar con la Ur subpúbica, posicionando el estoma unos cm. más caudal, y por lo tanto ganando más longitud de uretra.

Aunque los casos descritos con esta técnica son escasos, y por lo tanto no hay tantos estudios de seguimiento a largo plazo como con la Ur prepúbica (1), diversos autores coinciden en que es la técnica de elección.

Bibliografía

1. Baines *et al.* Prepubic urethrostomy: A long-term study in 16 cats. *Vet. Surg.*, 30: 107-113, (2001)
2. Fossum, TW: Cirugía de la vejiga y la uretra, *En:* Fossum, TW (Ed): Cirugía en pequeños animales, Intermedica, pp.534-535 (1999).

CIRUGÍA



Rotura del tendón del extensor digital largo como complicación de la técnica de Olmstead para reparación del ligamento cruzado anterior.

ALFONSO CHICO, CARMEN SÁNCHEZ, RAQUEL CASAIS

Centro Quirúrgico Veterinario (A Coruña).

La técnica de Olmstead es una de las más usadas para reparar la rotura del ligamento cruzado anterior (LCA). Se trata de una técnica extraarticular y consiste en estabilizar la rodilla por medio de un cerclaje desde el ligamento femoro-fabelar hasta un túnel practicado en la cresta tibial (1).

El anudado del cerclaje es uno de los puntos más importantes de la intervención, pues si se deja demasiado flojo, la estabilización será deficiente, y si se aprieta demasiado, se corre el riesgo de que las superficies articulares de tibia y fémur rocen una con otra y se ulceren (2). La otra complicación de la técnica es la rotura del cerclaje, generalmente sin consecuencias, bien por la fatiga del material, o por una elección equivocada del calibre del alambre.

El tendón de origen del extensor digital largo se inserta en la fosa del extensor, en el cóndilo lateral del fémur, siendo por tanto un tendón intraarticular.

Presentamos un caso en el que una técnica quirúrgica deficiente provocó la rotura del tendón del extensor digital largo, siendo ésta una complicación no descrita hasta la fecha en la literatura veterinaria.

Toby, Mestizo macho de 2 años de edad y 15 Kg de peso, referido para la evaluación de una cojera posterior derecha. El animal había sido operado 9 meses antes de una rotura del LCA, y nunca había dejado de cojear (grado de cojera en la presentación: 5/10), habiendo sido tratado sin éxito con AINE's.

La movilidad de la rodilla estaba muy disminuida y ésta era dolorosa a la flexión y extensión forzadas. El signo cajón estaba presente. La radiografía mostró una artrosis moderada, y un cerclaje roto.

Se propuso una artrotomía exploratoria y posterior estabilización de la rodilla. La superficie articular del fémur estaba ulcerada en varios puntos, con una gran hipertrofia de la membrana sinovial. La fosa del extensor estaba muy dañada, y el tendón del extensor digital largo estaba seccionado.

Se extrajo el implante metálico, se cerró la artrotomía, y se colocaron en su lugar dos suturas antirrotacionales de nylon ancladas en túneles a través de la cresta tibial, y en los ligamentos femoro-fabellares lateral y medial.

El post-operatorio incluyó 7 días de reposo con un vendaje tipo Robert-Jones, y un condroprotector (Cosequin).

En la revisión a la semana de la cirugía el animal ya estaba apoyando la extremidad, y a los dos meses la actividad era ilimitada, aunque con una ligera cojera (2/10), que se achacó principalmente a las ulceraciones en el cartílago articular. Un año después de la cirugía la artrosis ha avanzado moderadamente, aunque esto no se reflejó a nivel clínico.

No se han podido encontrar precedentes en la literatura sobre la rotura yatrogénica del tendón del extensor digital largo.

Dicha rotura en este caso se puede deber no tanto a la técnica en si como a una mala aplicación de la misma. El tendón pudo desgarrarse bien por apretar demasiado el cerclaje, o por un mal posicionamiento del mismo.

La significación clínica de esta rotura es desconocida. La extensión de los dedos del animal al caminar se consideró normal, y la ligera cojera residual se achacó más a las ulceraciones en el cartílago articular que a la rotura del tendón.

Bibliografía

1. Olmstead, ML. The use of orthopedic wire as a lateral suture for stifle stabilization. *Vet Clin. Of North. Am.*, 23:735-753, (1993)
2. Warzee, C., et al. Effect of tibial plateau levelling on cranial and tibial thrust in canine cranial cruciate-deficient stifles, *Vet. Surg.* May-June, Vol.30, 3, 278-287, (2001).



Avulsión del tendón de origen del músculo extensor digital largo (EDL).

ANABEL CASTRO, A. NAVARRO

Hospital Veterinario Menescal. Novelda (Alicante).

El músculo EDL se origina a partir de un tendón a nivel del cóndilo lateral del fémur, cranealmente al ligamento colateral lateral. Su avulsión es una patología de la rodilla de presentación más frecuente en perros jóvenes de razas grandes y crecimiento rápido, y cuyo diagnóstico se basa en la clínica, los signos radiológicos, la artroscopia y/o la artrotomía exploratoria. El tratamiento quirúrgico tiene un pronóstico bueno y en ausencia del mismo la evolución es hacia una osteoartritis secundaria crónica.

Gran Danés de 5 meses de edad. Se presentó en nuestra consulta como consecuencia de una cojera en la extremidad posterior izquierda de aproximadamente 3 semanas de evolución, tratada previamente con AINEs. No se describe traumatismo previo. El animal presentaba dolor a la palpación y tumefacción en la porción craneolateral del fémur distal. Los diagnósticos diferenciales incluían: osteocondrosis del cóndilo femoral, avulsión del ligamento colateral lateral y avulsión del tendón de origen del músculo EDL. Se realizó un estudio radiográfico bajo anestesia general empleando dos proyecciones: lateral y caudo-craneal en semiflexión y oblicua. Se evidenció un material calcificado oval de aproximadamente 4 mm. de diámetro en la zona de tejido blando craneal al cóndilo lateral. También se observó un defecto radiolúcido en el cóndilo lateral. La rodilla del miembro no afectado presentaba una imagen radiológica normal. Tras una artrotomía exploratoria, se comprobó que el tendón de origen del músculo EDL estaba avulsionado y calcificado. Se retiró el material neoformado y se suturó el resto del tendón a la cápsula articular con material sintético monofilamento no reabsorbible (nylon) del nº0. No existían signos de osteocondrosis femoral. En el postoperatorio se mantuvo al animal con un vendaje Robert-Jones durante 2 semanas y restricción del movimiento durante 1 mes. La evolución al mes era satisfactoria.

La avulsión del tendón de origen del músculo EDL es una patología poco frecuente de aparición más común en perros jóvenes (5-8 meses) de razas grandes como el Gran Danés, al igual que en el caso presentado. También se han descrito casos clínicos en animales adultos con luxación lateral de rótula. En el estudio radiológico para el diagnóstico se aprecia una opacidad craneal al cóndilo femoral y distal a la fosa del extensor (en proyección lateral), y una masa calcificada lateral al cóndilo femoral (proyección caudo-craneal). En este caso no se empleó, pero consideramos que la artroscopia es un método de diagnóstico interesante para esta patología. Si la lesión es reciente se puede intentar reinsertar el tendón con agujas de Kirschner o bien con un tornillo de compresión provisto de una arandela dentada. Si se trata de una lesión antigua, como nuestro caso, se procederá a eliminar el material neoformado y a suturar el tendón a la cápsula articular junto con la fascia lata. Sin tratamiento quirúrgico la evolución es hacia una osteoartritis secundaria. Con cirugía, la evolución suele ser satisfactoria.

Bibliografía

1. Brinker, Piermattei y Flo. Manual de ortopedia y reparación de fracturas de pequeños animales. 2.000 587-581.
2. Joe P. Morgan. Alida Wind Autumn P. Davidson Hereditary Bone and Joint Diseases in the Dog. Osteochondroses, hip dysplasia. 2.000 233-237.
3. M.A. Sanchez-Valverde. Traumatología y Ortopedia de pequeños animales. 1997 326.

CIRUGÍA



Alopecia simétrica bilateral en perro Pomeranian asociada a un desequilibrio de hormonas sexuales.

MARI CRUZ GIL ANAYA, RAFAEL BARRERA CHACÓN, CONCEPCIÓN ZARAGOZA BAYLE, CINTA MAÑÉ SERÓ,
FERNANDO JUAN PEÑA VEGA

Dpto. de Medicina y Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Cáceres.

Clásicamente los desequilibrios endocrinos están asociados con una pérdida de pelo simétrica, bilateral, de gradual instauración. Dentro de las dermatosis asociadas a las hormonas sexuales el hipogonadismo en el macho no castrado es quizá la menos conocida y se caracteriza por un descenso o anomalía en la actividad funcional de las gónadas, ya sea por causas primarias o secundarias. En esta comunicación describimos un caso de alopecia simétrica bilateral no pruriginosa en un perro asociada a un desequilibrio de hormonas sexuales.

Se presenta en consulta un perro macho entero de raza Pomeranian de 6 años de edad. Desde hace unos 4-5 meses presenta caída del pelo y mal estado del pelaje en general. Se observan áreas alopécicas en periné, cola, áreas lumbar, dorsal, caudomedial de los muslos y costados, y en grado variable hiperpigmentación difusa. Al examen del área genital se detectan unos testículos de tamaño normal sin cambios morfológicos macroscópicos apreciables aunque ligeramente blandos a la palpación. Se realiza además un análisis hematológico, bioquímica sanguínea, determinación de los niveles sanguíneos de tiroxina (T4 basal), testosterona, progesterona, β -estradiol y somatomedina C (IGF-I) y un estudio ecográfico de los testículos. Dado que en la historia clínica el propietario refiere que dos hermanos de la misma camada presentaron el mismo problema y mejoraron tras la castración, el animal en cuestión y por petición del propietario fue castrado con posterioridad, procediéndose al estudio anatomopatológico de los testículos.

De los análisis laboratoriales destacan los siguientes resultados: anemia normocítica normocrómica, disminución del valor de testosterona (0,3 ng/ml; rango: 0,75-4), aumento del β -estradiol (36,69 pg/ml; rango: hasta 15 pg/ml), valor normal de progesterona (0,44 ng/ml; rango: hasta 1 ng/ml) y valor disminuido de IGF-I (7,38 ng/ml; rango: 9-63 ng/ml). Al examen ecográfico la ecotextura testicular es aparentemente normal. El estudio histopatológico revela un moderado grado de degeneración testicular. Dos meses después de realizada la orquidectomía al animal comienza a crecerle el pelo, con una recuperación progresiva hasta la actualidad.

Las dermatosis endocrinas caninas se caracterizan por una alopecia simétrica bilateral no pruriginosa. Los procesos que requieren un diagnóstico diferencial incluyen el hipotiroidismo, hiperadrenocorticismos, neoplasia testicular, hiposomatotropismo, hipogonadismo, desequilibrios hormonales sexuales de origen adrenal y la displasia folicular, cuya diferenciación exacta requiere el empleo de pruebas laboratoriales complejas y costosas.

En el caso que nos ocupa, la raza en cuestión, la ausencia de signos sistémicos, la normalidad de los parámetros bioquímicos, la disminución en el valor de la testosterona y aumento en el caso del β -estradiol (posible responsable de la anemia observada), la ausencia de lesiones tumorales al estudio ecográfico (comprobado posteriormente con el estudio anatomopatológico), el tamaño normal de los testículos y la respuesta favorable a la castración, permite que orientemos el diagnóstico etiológico hacia un hipogonadismo primario. El valor disminuido de IGF-I podría indicar (como revelador indirecto de los niveles de la hormona del crecimiento) un hiposomatotropismo, si bien hay que tener en cuenta que los desequilibrios hormonales sexuales pueden alterar la secreción de la hormona del crecimiento y de IGF-I, toda vez que un diagnóstico diferencial requeriría un test de estimulación hormonal.

Bibliografía

- Hubert, B., Olivry, T. (2000). Hormones sexuelles et peau chez les carnivores domestiques. *Encyclopédie Vétérinaire*, 1992, Dermatologie. 14 p.
- Schmeitzel, L. P. (1990). Sex hormone-related and growth hormone-related alopecias. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 20 (6): 1579-1601.
- Scott, D. W., Miller, W. H., Griffin, C. E. (2001). Endocrine and Metabolic Diseases. *En: Muller and Kirk's Animal Dermatology* (6a. Ed.), W. B. Saunders Company, Philadelphia. p. 780-785.



Adenitis sebácea idiopática en un perro mestizo.

ANNA PLANAS, NATÀLIA SANPERA, NINA MASSOT, MIQUEL JANER, RAQUEL DEPEDRO

Hospital Veterinari Via Aurèlia. Sabadell.

La adenitis sebácea idiopática es una dermatosis poco frecuente en el perro y rara en el gato. Histológicamente es una reacción inflamatoria granulomatosa que destruye las glándulas sebáceas de la dermis. La patogenia de esta enfermedad no se conoce con exactitud. Se ha descrito en varias razas y cruces pero la más afectada es el Caniche mediano. Cada raza y tipo de pelo (largo o corto), tiene una presentación clínica e histopatología similar, existiendo 2 subgrupos de adenitis sebácea. Ello sugiere una base genética de la enfermedad. En el Caniche mediano, se ha descrito una herencia autosómica recesiva. La edad de presentación es en animales jóvenes-adultos y adultos, sin predisposición sexual. La clínica se caracteriza por una alopecia parcial simétrica descamativa a lo largo de la línea dorsal media afectando la nariz, cabeza, cuello, tronco, cola y pabellones auriculares externos. La presencia de prurito es variable. El curso clínico es progresivo, con mejorías y empeoramientos de forma cíclica independientemente del tratamiento. El diagnóstico diferencial clínico es amplio e incluye inflamaciones granulomatosas estériles, demodicosis, leishmaniosis cutánea, dermatofitosis, foliculitis estafilocócica y enfermedad seborréica primaria entre otras. El diagnóstico definitivo se obtiene mediante examen histopatológico de biopsias cutáneas. En ellas se ven los cambios inflamatorios específicos perianexales que en un estadio avanzado se caracterizan por una ausencia de glándulas sebáceas en las áreas afectadas. El tratamiento es sintomático y de por vida. No existe una terapia única y eficaz para todos los casos. El uso de champús antiseborréicos, acondicionadores y humectantes de forma tópica debe ser regular con suplementos dietéticos de ácidos grasos esenciales Omega-6/Omega-3. Los glucocorticoides sistémicos no son eficaces pero pueden ayudar a controlar el prurito en los casos más exfoliativos junto con antibioterapia cuando exista una pioderma secundaria. También se ha descrito el uso de retinoides sintéticos (isotretinoin, etretinato) o ciclosporina para los casos más refractarios.

Se presenta al Hospital Veterinario Via Aurèlia de Sabadell perro mestizo, tipo Pastor alemán de pelo corto, macho, de 8 meses de edad, de carácter nervioso, por un problema de prurito intenso en los pabellones auriculares externos y en la zona periorbicular, desde hace 3 días. En el examen dermatológico se aprecia una dermatitis descamativa en las zonas pruriginosas descritas. Los raspados y cultivos son negativos. Se realiza una biopsia en la base del pabellón auricular donde se detecta una dermatitis granulomatosa perianexal descartando la presencia de parásitos, hongos y bacterias. El diagnóstico diferencial que se plantea es una adenitis sebácea idiopática, demodicosis y leishmaniosis cutánea. Mediante analítica sanguínea, punción de médula ósea, PCR de médula ósea e inmunofluorescencia indirecta para *Leishmania* se descarta esta enfermedad. Múltiples biopsias cuatro meses más tarde confirman una adenitis sebácea idiopática con destrucción de las glándulas sebáceas sin detección de agentes parasitarios. La evolución del cuadro es progresiva y cíclica, existe descamación generalizada moderada, sobre todo en pabellones auriculares, cola y extremidades posteriores con alopecia en los pabellones auriculares. El prurito es de moderado a intenso. El tratamiento se plantea en 3 fases, en función de la respuesta del animal. Se empieza con champú antiseborréico, humectante, ácidos grasos esenciales Omega6/Omega3, vitamina E, antibiótico (amoxicilina-clavulánico) y glucocorticoides a dosis antiinflamatorias (los dos últimos durante 2 semanas). La respuesta es parcial y no satisfactoria. Se añade un retinoide sintético vía oral (isotretinoin) durante 8 semanas sin obtener una respuesta favorable. Finalmente el tratamiento al que responde de forma más satisfactoria es oxitetraciclina y nicotinamida vía oral cada 8 horas. Los propietarios continúan administrando corticoides a dosis bajas para controlar el prurito cuando se intensifica.

La adenitis sebácea idiopática en un perro mestizo es rara y en una zona endémica de leishmaniosis un alto porcentaje de adenitis sebáceas es secundario a esta enfermedad. En este caso el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad han sido precoces pero la respuesta, a tratamientos ya descritos, insatisfactoria. El uso de tetraciclina y nicotinamida está descrito en enfermedades inmunomediadas como el lupus eritematoso discoide o pénfigo en el perro. La respuesta positiva al tratamiento en este caso, sugiere un componente inmunomediado en la patogenia de la adenitis sebácea idiopática.

Bibliografía

Thelma Lee Gross, Peter J.Ihrke, Emily J.Walder Hyperkeratotic diseases of the epidermis. Mosby (ed) Veterinary Dermatopathology 1992, pp 88-109.

Scott, Miller, Griffin Granulomatous Sebaceous Adenitis .Saunders (ed) Muller and Kirk's "Small Animal Dermatology" 6 Edition, pp. 1140-1146.

Edmund J.Rosser, Jr : Therapy for Sebaceous Adenitis . En Bonagura (ed): Kirk's Current Veterinary Therapy XIII, pp 572-573.

DERMATOLOGÍA



Tratamiento de la estenosis esofágica en el gato.

DAVID PRANDI, OLGA TRASERA, ANNA ANDALUZ, FÉLIX GARCÍA, JORDI MIÑANA, JOSEP PASTOR

Facultat de Veterinària. Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Campus Universitari de Bellaterra. Barcelona.

Las estenosis adquiridas de esófago en el perro y el gato, suelen estar ocasionadas por intensas inflamaciones, como las producidas tras la extracción de cuerpos extraños, reflujo gastroesofágico crónico o quemaduras por ingesta de ácidos o álcalis. El diagnóstico se basa en la sintomatología (regurgitación principalmente de sólidos), radiología de contraste y fibroendoscopia. Debido a que el tratamiento quirúrgico está contraindicado (recurrencia y agravamiento del proceso), la estenosis debe resolverse mediante dilatación del esófago con la ayuda de globos hinchables (sondas Foley) o bujías metálicas.

Se observó disfagia, anorexia y regurgitación en un gato europeo de 2 años, con una historia de traqueobronquitis infecciosa crónica. Se había tratado inadecuadamente con altas dosis de doxicilina durante largos periodos de tiempo, lo cual le ocasionaba gran irritación de la mucosa oral así como repetidos vómitos. En la fibroendoscopia se observaron áreas hemorrágicas en el esófago cervical, previas a una constricción en forma de anillo. Debido a que la estenosis evitaba el paso del endoscopio, se optó por intentar la introducción de una bujía de dilatación de 8 mm de calibre y posteriormente de 8,5 mm, la cual se dejó colocada en el área a dilatar durante 10'. Tras ello, se repitió el proceso con la bujía de 9 mm. A las 24 h de la intervención, el animal empezó la ingesta voluntaria sin presentar más signos de disfagia. A la semana, se realizó una 2ª sesión con las bujías de 9,5, 10 y 10,5 mm; la cual se repitió a los 15 días. Se administraron antibióticos y glucocorticoides durante 1 mes.

La dilatación mediante bujías metálicas de las estenosis esofágicas en gato ocasionadas por irritación crónica, son una opción muy válida, económica y de rápido éxito. Es un tratamiento fácil, con unas tasas de curación del 60-80%. El riesgo de perforación es mínimo y las posibilidades de recuperación muy superiores a las conseguidas mediante catéteres Foley. Tras la dilatación, se recomienda administrar antibióticos y glucocorticoides. Se aconseja practicar un mínimo de 2 dilataciones, y en algunos animales son necesarias múltiples actuaciones incluso hasta 6-8 meses después de haberse iniciado. Así mismo, cabe destacar el intenso efecto irritante de la mucosa esofágica que pueden causar altas dosis de doxicilina de forma prolongada, en especial en aquellos animales en que induce el vómito.

Bibliografía

- RW Nelson, CG Couto: Disorders of the oral cavity, pharinx and esophagus. En: Small animal internal medicine, ed 2, pp417-418. Mosby, 1998.
- Watrous BJ: Dysphagia and regurgitation. Anderson NV, editor: Veterinary gastroenterology, ed 2, Philadelphia, 1992, Lea&Febiger, pp313-335.
- Hagiwara A, Togawa T: Endoscopic incision and balloon dilatation for cicatricial anastomotic strictures. *Hepatogastroenterology*, 1999; 46(26):997-999.
- Bobrov VM: Bouginage of cicatricial exophageal stenosis. *Vestn Otorinolaringol.* 2000;(6):29-31.



Intususcepción gastroesofágica en un Pastor alemán.

ELENA PEDRAÑA, AMALIA AGUT JIMÉNEZ, JULIO CONDE MARTÍNEZ, VÍCTOR DÍEZ LUCAS, RAFAEL GARCÍA PELLICER,
MARTA SOLER LAGUIA

Hospital Veterinario. Universidad de Murcia. Murcia.
Clínica Veterinaria Avenida. Elche. Alicante.

La intususcepción gastroesofágica (IGE) también denominada invaginación gastroesofágica, se define como la introducción de parte o de todo el estómago y a veces del bazo y páncreas en el interior del esófago torácico dilatado. Se trata de una enfermedad poco común, presentándose con mayor frecuencia en perros de raza grande, sobre todo el Pastor alemán, menores de tres meses.

El objetivo de este trabajo es describir un caso de intususcepción gastroesofágica en un pastor alemán de mes y medio de edad.

Se presentó a la consulta una hembra de Pastor alemán de mes y medio de edad con una historia de vómito y regurgitación desde el destete. Durante el examen clínico se observó delgadez, apatía general y mucosas ligeramente cianóticas. El grado de deshidratación se evaluó en un 8 a 10%, la temperatura era de 38.5°C, el pulso era filiforme y tenía úlceras en la mucosa lingual. A la palpación abdominal presentaba dolor en la zona craneal del mismo. A la auscultación se evidenció un refuerzo pulmonar en la región cráneo-caudal. Presentaba taquicardia y taquipnea. En la analítica se apreciaron alteraciones de la serie roja: eritrocitos: $3.94 \times 106/\text{mm}^3$ ($5.5-8.5 \times 106/\text{mm}^3$), hemoglobina: 12.0 gr/dl (12-15 gr/dl), y hematocrito: 26.4% (37-55%), Proteínas totales: 4 gr/dl (5.5-7.5 gr/dl), Potasio: 4.01 mg/dl (14-20 mg/dl). En las radiografías simples del tórax en la proyección lateral se observó una masa ovoide de densidad tejido blando de 11x8 cm en la porción caudal del tórax correspondiente a la región esofágica y la porción craneal del mismo se apreciaba aumentada de tamaño. También se observó un desplazamiento ventral de la tráquea y de la silueta cardíaca. En la proyección ventrodorsal se aprecia la misma masa de densidad tejido blando de 7x5 cm en el mediastino caudal y en el hemitórax derecho se observó un aumento de la densidad del parénquima pulmonar con bronco gramas aéreos. En la radiografía abdominal no se aprecia en la zona craneal la silueta del estómago. Tras la administración de sulfato de bario a una dosis de 2 ml/Kg en las radiografías torácicas laterales se observaron defectos de llenado circulares extensos compatibles con una lesión mural. El diagnóstico presuntivo fue de intususcepción gastroesofágica con megaesófago y neumonía por aspiración. El animal fue hospitalizado para realizar el tratamiento quirúrgico no pudiendo llegar a realizarse ya que murió a las dos horas de ser ingresado. En la necropsia se observó gran parte del estómago dentro de la luz del esófago, hallazgo que corroboró el diagnóstico presuntivo.

La intususcepción gastroesofágica es una patología poco común en perros presentándose más frecuentemente en machos menores de tres meses de edad y de razas grandes, especialmente el Pastor alemán, como en este caso. Se ha descrito que el megaesófago puede predisponer a la instauración de esta patología. Los signos clínicos incluyen regurgitación, dolor abdominal, disfagia y debilidad, así como disnea por la ocupación de la cavidad torácica por parte del estómago apareciendo concomitante una neumonía por aspiración secundaria a este problema como apareció en este perro. El diagnóstico se puede realizar mediante radiografías simples laterales y ventrodorsales del tórax observándose una masa de densidad tejido blando en la zona del mediastino caudal correspondiente al esófago, y radiografías de contraste con sulfato de bario donde se aprecian defectos de llenado en la luz esofágica dilatada correspondientes a los pliegues de la mucosa gástrica tal y como se puede observar en este caso. También existen trabajos donde la endoscopia ha sido utilizada para realizar el diagnóstico. El tratamiento es quirúrgico y debe realizarse inmediatamente tras la estabilización del animal. Consiste en la reducción de la intususcepción por medio de una laparotomía y la realización de una gastropexia para prevenir recidivas. El pronóstico depende del tiempo transcurrido desde la aparición de los signos clínicos hasta que se realiza el tratamiento y se puede calificar de reservado a malo. En este caso el animal falleció en el periodo de estabilización previo a la cirugía atribuyéndose a un shock hipovolémico a la presión sobre la vena cava caudal. La intususcepción gastroesofágica debe ser considerada dentro de los diagnósticos diferenciales en cachorros de razas grandes como el Pastor alemán que se presenten en la clínica con una historia de vómito y regurgitación persistente.

Bibliografía

1. Suter PE. Thoracic radiology; a text atlas of thoracic diseases of the dog and cat. Wettswil, Switzerland: Peter F Suter, 1984:331-334
2. Masloski A, Besso I. What is your diagnosis? *J Am Vet Med Assoc* 1998;212:23-23
3. Graham K.L, Buss M.S, Dehin C, R. Barbee D.D, Seitz S.E. Gastroesophageal intussusception in a Labrador retriever. *Can vet J*. 1998; 39:709-711.

DIGESTIVO



Rotura uterina y diafragmática en una gata gestante.

XIOMARA LUCAS, AMALIA AGUT, ELISEO BELDA, MARTA SOLER

Dpto. Patología Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia. Espinardo (Murcia).

En perras y gatas la rotura uterina es una alteración ocasional o poco frecuente que generalmente acontece al final de la gestación, en el periodo postparto o en casos asociados a una gran distensión uterina patológica. Su etiología es muy diversa, asociándose comúnmente a problemas distócicos, administración excesiva de oxitocina o prostaglandinas, manipulaciones obstétricas inadecuadas, torsión uterina, piometra, retención placentaria, muerte fetal y graves traumatismos. El objetivo de esta comunicación es presentar un caso de rotura uterina junto a una rotura diafragmática en una gata que sufrió un atropello en el periodo final de gestación.

Fue remitido al Hospital Clínico Veterinario (HCV) de la Universidad de Murcia una gata mestiza múltipara de 1,5 años, la cual fue atropellada hacía una semana, encontrándose en ese momento en el periodo final de gestación. El animal fue atendido por el veterinario de urgencia quien diagnosticó mediante radiografía una rotura diafragmática y la presencia de tres fetos en cavidad abdominal. Dos días después la hembra parió con normalidad dando lugar al nacimiento de dos gatitos viables. Transcurridas 24 horas postparto, la gata fue remitida a las instalaciones del HCV al no producirse la expulsión del tercer gatito. A la exploración clínica el animal se presentaba alerta y todas sus constantes eran normales. Los resultados de la bioquímica y hematología sólo mostraron una ligera leucocitosis con neutrofilia. No existían alteraciones respiratorias ni heridas externas. La inspección vulvar y vaginal mediante citología y exploración digital no evidenciaron signos de infección ni presencia de estructuras fetales. A la exploración abdominal la gata no tenía dolor siendo palpable una masa firme en la zona ventral derecha del abdomen. En la radiografía lateral (L) del abdomen, se observó un feto en la zona ventral y media del abdomen. En las radiografías del tórax, no se visualizó la silueta del diafragma, sobre todo en el lado derecho. Se realizó una ecografía abdominal no apreciándose ningún movimiento cardíaco en el feto. Los signos observados en las radiografías y ecografía eran compatibles con una rotura diafragmática y un feto muerto retenido. El animal fue sometido a tratamiento quirúrgico para resolver la rotura diafragmática y la realización de una ovariectomía a petición del dueño. Al realizar la laparotomía media infraumbilical, se observó la presencia de un feto suelto en la cavidad abdominal, libre de membranas fetales y unido a la placenta, sin presencia de adherencias ni reacciones inflamatorias con las vísceras abdominales. El útero en regresión presentaba una apariencia normal observándose una pequeña rotura longitudinal (1,5 cm) en la pared del cuerno derecho cerca de la bifurcación. Se realizó la ovariectomía, y posteriormente la sutura del defecto de diafragma localizado en el lado derecho. Durante el postoperatorio se le administró cefalotina a dosis de 20 mg/kg una vez al día y durante 8 días, no observándose ninguna alteración.

La rotura uterina en la gata es una afección poco frecuente y de etiología diversa, en la mayoría de los casos publicados se sospechaba de un origen traumático aunque no pudo ser confirmado en la mayoría de ellos como sí ocurrió en el nuestro. En la mayoría de las ocasiones suele ser un hallazgo casual debido a la ausencia de reacciones adversas del feto extrauterino a nivel abdominal que generalmente es reabsorbido o momificado sin provocar alteraciones evidentes en la madre como dolor y/o hipertermia durante meses e incluso años. Por tanto, suele diagnosticarse *a posteriori* asociándose a distocias en siguientes partos y/o como hallazgo accidental de fetos momificados tras ovariectomías (OVH) de rutina o laparotomías exploratorias, ya que la gata es capaz de parir con normalidad tal y como ocurrió en nuestro caso. Además, otra característica que parece asociarse a este proceso de manera constante en esta especie son la presencia de la rotura en el cuerno uterino derecho, como también observamos en este caso. El tratamiento de elección generalmente es la OVH aunque en ocasiones pueda realizarse el cierre del defecto si es de pequeño tamaño. Por tanto, la rotura uterina en la gata a diferencia de la perra parece caracterizarse por la leve gravedad de las lesiones e incluso la ausencia de signos externos a no ser que se acompañe de otras lesiones como sucedió en este caso donde se presentó junto a una rotura de diafragma. Por lo tanto, debemos de considerar la rotura uterina en aquellas gatas que sufran un traumatismo y estén gestantes, aunque no presenten ningún síntoma clínico.

Bibliografía

- Chivers, A.W. (1971). An unusual finding in a cat. *Vet. Rec.*, 22: 560.
Mario, C and col. (1998). Uterine rupture in the bitch: some cases reports. I EVSSAR, 350.
Palmer, N.E. (1989). Ectopic pregnancy in a cat. *Vet. Rec.* 1: 24.
Webb, A.I. Ventral hernia and ruptured uterus in a cat. (1972). *Aus. Vet. J.*, 48: 212-213.



Hiperadrenocorticism atípico y estenosis subaórtica en un Bóxer.

LAÍN GARCÍA GUASCH, DAVID PRANDI CHEVALIER, VICTORIA BONNIN BENÍTEZ, CRISTINA ELIZARI SACO

Clínica Veterinaria Betulia. Badalona.

Departament de Medicina i Cirurgia. Facultat de Veterinària de la UAB. Bellaterra. Barcelona.

El hiperadrenocorticismismo consiste en una elevación crónica de los niveles de cortisol en sangre. Existen tres categorías de hiperadrenocorticismismo: pituitario dependiente, tumor adrenocortical, e iatrogénico. Normalmente afecta a perros mayores de 6 años y los síntomas típicos incluyen PU/PD, polifagia, distensión abdominal, debilidad, alteraciones cutáneas,...

La estenosis subaórtica (SAS) es un defecto cardíaco congénito consistente en un estrechamiento del tracto de salida de flujo del ventrículo izquierdo. Este defecto causa una reducción del gasto cardíaco efectivo, un mayor esfuerzo por parte del miocardio y una insuficiencia valvular. Podemos tener un paciente asintomático, con intolerancia al ejercicio, debilidad, letargia, tos, arritmias, síncope o incluso muerte súbita.

Se presenta en la clínica un Bóxer hembra de 3'5 años de edad con alopecia bilateral y simétrica en los flancos e hiperpigmentación cutánea. También presenta un soplo grado V/VI localizado en la válvula aórtica diagnosticado desde los 3 meses de edad. No hay PU/PD ni historial de síncope.

Análítica básica: RBC: 5.7M, WBC: 9.700, PLT: 222.000, TP: 90mg/dL, Albúmina: 42mg/dL, Gamma: 9mg/dL, Urea: 40.6, Crea: 1.21, Cholesterol: 461, AlkP: 50.9. Los valores de T4 (3.8mcg/100), T4 libre (1.9ng/dL) y TSH (0.18ng/mL) descartan el hipotiroidismo. Test de estimulación a dosis bajas de dexametasona: Cortisol basal (7.9mcg/dL), post 4h (0.55mcg/dL) y post 8h (2.1mcg/dL). Se trata de HAC pituitario-dependiente.

En cuanto al problema cardíaco el ECG muestra una taquicardia supraventricular a 200 lpm. La ecocardiografía confirma la sospecha de estenosis subaórtica de grado moderado con una velocidad de eyección de 3 m/s y un gradiente de presión de 49 mmHg.

Se inicia la fase de inducción con mitotane y se administra atenolol a dosis intermedia para controlar la taquicardia. A los pocos días la frecuencia cardíaca se reduce hasta los 170 lpm con algunos fragmentos del ECG a 120 lpm. A los 10 días de iniciar el mitotane realizamos un test de estimulación con ACTH. El nivel de cortisol pre y post ACTH es <0.5 mcg/dL. Pasamos a la fase de mantenimiento de mitotane y suplementamos con prednisona (0.3mg/Kg/24h). En sucesivos test de ACTH persisten los niveles bajos de cortisol. Retiramos el mitotane debido a la presencia de un Addison iatrogénico. En ningún momento aparecen alteraciones en los niveles de Na y K. Al pasar a la fase de mantenimiento, la frecuencia cardíaca fue incrementando progresivamente hasta los 160 lpm. Decidimos añadir diltiazem. Al cabo de 10 meses de iniciar la medicación ya no tenemos las alopecias endocrinas, el nivel de cortisol se va normalizando, y la frecuencia cardíaca se mantiene estable alrededor de 100 lpm.

En ocasiones el hiperadrenocorticismismo puede manifestarse únicamente con alteraciones cutáneas; así mismo, el 90% de los casos cursa con aumento del colesterol y el 95% con aumento de la fosfatasa alcalina; en el 75% de los casos de hipotiroidismo tenemos un aumento del colesterol. El mitotane es el fármaco de primera elección para tratar el HAC pituitario-dependiente aunque debemos vigilar los posibles efectos secundarios (letargia, vómitos, anorexia, debilidad y diarrea). También se puede tratar con ketoconazol pero tiene el inconveniente de que necesita administrarse dos veces al día -de por vida- y puede perder eficacia debido a una mala absorción intestinal. La selegilina es otro fármaco que se ha utilizado pero sólo da buenos resultados en un 15-20% de los casos debido a que sólo es efectiva si la lesión se localiza en el lóbulo intermedio de la hipófisis.

El hipoadrenocorticismismo iatrogénico secundario a una sobredosificación con mitotane aparece frecuentemente aunque menos del 2% de los casos desarrollan un Addison permanente. En estos casos, las concentraciones en electrolitos no se alteran porque el mitotane destruye la corteza adrenal y allí la actividad mineralocorticoide es muy escasa.

En cuanto a la SAS, el pronóstico depende del gradiente de presión. Si es mayor de 125 mmHg el pronóstico es reservado y en más del 50% de los casos puede haber muerte súbita antes de los 3 años de edad. Si es menor de 60-70 mmHg, suele tratarse de pacientes asintomáticos y la esperanza de vida es larga.

La mejora en la frecuencia cardíaca que observamos en la fase de inducción con mitotane se debe al hecho de que el hipoadrenocorticismismo puede provocar bradicardia (en menos del 30% de los casos) y por eso, al pasar a la fase de mantenimiento y suplementar con prednisona la frecuencia cardíaca aumenta.

Bibliografía

- Leib, M.S.; Monroe, W.E.; Practical Small Animal Internal Medicine, pp.260-263, W.B. Saunders, 1997
Feldman, E.C., Nelson, R.W. Canine and Feline endocrinology and reproduction, pp.206-213, W.B. Saunders, 1996.
Nelson, R.W., Couto C.G. Small Animal Internal Medicine 2nd Ed., cap.9 pp.152-154, cap.53 pp.775-792, Mosby, 1998.

ENDOCRINOLOGÍA
Y REPRODUCCIÓN



Interés del ketoconazol para combatir la insulinoresistencia durante el diestro.

DAVID PRANDI CHEVALIER, JOSÉ AGUILÓ BONNIN, VICTORIA BONNIN BENÍTEZ, LAÍN GARCÍA GUASCH, CRISTINA ELIZARI SACO

Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària UAB. Bellaterra (Barcelona).

Clínica Veterinaria Dr. Aguiló. Palma de Mallorca.

Clínica Veterinaria Betulia. Badalona. Barcelona.

Existen dos situaciones en las que la insulinoresistencia puede ser difícil de contrarrestar: 1) la enfermedad de Cushing y 2) la diabetes *mellitus* inducida por el diestro. Cuando el animal que presenta dicha insulinoresistencia es una perra intacta, siempre debemos considerar el diestro como origen de la insulinoresistencia. El tratamiento de esta diabetes secundaria es la ovariectomía, pero, sin un control previo de la glucemia, el riesgo de hiperglucemia postoperatoria fatal es elevado.

Presentamos dos casos de diabetes *mellitus* en perras intactas y en fase de diestro.

Caso 1: se trata de una perra cruzada de 10 años de edad, con historial de PU-PD, abatimiento y vómitos. La glucemia inicial es de 386 mg/dl y presenta cetonuria marcada.

Caso 2: se trata de una perra de raza Yorkshire Terrier de 10 años de edad, con historial de PU-PD marcada (> 100ml/kg/día), glucemia de 395mg/dl y cetonuria leve. Pese a encontrarse en diestro, efectuamos un test de frenación con dexametasona a dosis bajas para descartar el hiperadrenocorticismismo.

Tras comprobar mediante determinación de la progesteronemia la situación de diestro, ambas pacientes son sometidas a tratamiento inicial con insulina, y el resultado es similar en ambas: al cabo de unos días (5 en el caso 1, 7 en el caso 2), el nadir de glucemia se sitúa respectivamente en 180 y 260 mg/dl, la duración del efecto de la insulina es corta (4 y 5 horas respectivamente), y el nivel de glucemia se eleva luego hasta un máximo de 300 mg/dl y 400mg/dl respectivamente al cabo de 12 horas de la administración de insulina. En ambos casos, alcanzamos dosis de insulina >1.5 UI/kg/inyección. La fluidoterapia mantiene la correcta hidratación y los niveles de electrolitos. Por su parte, no desaparece la cetonuria en el Caso 1.

Ante el elevado riesgo de hiperglucemia fatal si efectuamos la ovariectomía en esta situación, añadimos al tratamiento ketoconazol (Panfungol) a razón de 15 mg/kg/12horas/PO. Ello nos permite disminuir progresivamente las dosis de insulina y del propio ketoconazol, y al cabo de 5 y 13 días respectivamente de iniciado el tratamiento con ketoconazol, procedemos a la ovariectomía en ambas perras, considerándolas como diabéticas en cuanto al procedimiento quirúrgico.

Posteriormente a las intervenciones quirúrgicas, las necesidades de insulina se reducen progresivamente en un plazo de 15 y 13 días respectivamente. Posteriormente, interrumpimos la administración de insulina.

Evolución: la perra correspondiente al Caso 1 fallece al cabo de 8 meses debido a insuficiencia cardíaca. La perra correspondiente al Caso 2 evoluciona satisfactoriamente a los 5 meses de interrumpir la administración de insulina.

En la mayoría de perros y gatos con cetoacidosis diabética, existe un problema de insulinoresistencia leve: es decir, el animal responde a la insulina y la cetoacidosis se resuelve progresivamente. Pero en el caso del diestro en la perra intacta y el hiperadrenocorticismismo, no sucede así.

Los progestágenos endógenos (o exógenos) dan lugar a hiperplasia e hipertrofia de los somatotropos hipofisarios, dando lugar a sobreproducción de hormona de crecimiento. También hay síntesis de hormona de crecimiento a nivel mamario.

El exceso de hormona de crecimiento causa antagonismo insulínico induciendo un defecto post-receptor (distal a la unión de insulina) de transporte de glucosa. Estas anomalías en la unión y la acción de la insulina dan lugar a diabetes.

El ketoconazol inhibe la esteroidogénesis gonadal y adrenal de forma reversible mediante la inhibición de los enzimas dependientes del citocromo P-450. Es un bloqueador enzimático cuya actividad se mantiene 8-16 horas tras la administración oral. Posee la ventaja de su baja toxicidad y su escasa influencia sobre la producción de mineralocorticoides.

La insulinoresistencia suele disminuir a partir de los 2-5 días post ovariectomía. Según ciertos autores, las necesidades de insulina pueden incluso desaparecer en algunas perras. Para otros autores, el porcentaje de éxito (en cuanto a supresión de las necesidades de insulina) se sitúa en torno al 40%. La reversibilidad de la diabetes depende de la reserva de insulina de los islotes de células beta pancreáticas.

Bibliografía

1. Randolph, J.F. y Peterson, M.E.: Acromegaly (Growth hormone excess) syndromes in dogs and cats. En: Kirk, R.W. y Bonagura, J.D. (Eds.): Current Veterinary Therapy, Vol. XI, p. 322, Saunders Co., Philadelphia, 1992
2. Feldman, E.C. y Nelson, R.W.: Use of ketoconazole for control of canine hyperadrenocorticism. En: Kirk, R.W. y Bonagura, J.D. (Eds.): Current Veterinary Therapy, Vol. XI, p. 350, Saunders Co., Philadelphia, 1992
3. Eigenmann, J.E., Eigenmann R.Y., Rijnberk, A. et al.: Progesterone-controlled growth hormone overproduction and naturally occurring canine diabetes and acromegaly. *Acta Endocrinologica*, 104: pp. 167-178, 1983.
4. Peterson, M.E.: Diagnosis and management of insulin resistance in dogs and cats with diabetes mellitus. En: *Veterinary Clinics of North America*, Vol. 25, nº 3, May 1995, pp. 691-710.



Leiomioma perineal hormonodependiente en una gata.

EVA ROLLON MAYORDOMO, YOLANDA MILLÁN, JAVIER ORDAS, JUANA MARTÍN DE LAS MULAS

Clínica Veterinaria Canymar. Cádiz.

Dpto. Anatomía Patol. Comparadas. Facultad de Veterinaria. Córdoba.

Los leiomiomas son tumores benignos de músculo liso que, en cualquiera de las especies domésticas, se localizan con mayor frecuencia en el tracto gastrointestinal y el aparato reproductor de la hembra. Aunque los leiomiomas se citan entre los tumores del aparato genital de la gata, particularmente en vagina, son muy raros, y su incidencia real no se conoce. En el caso que presentamos aquí se planteó un problema de diagnóstico diferencial entre el origen vulvar extraluminal (como ocurre en la perra) o cutáneo (descrito en casos aislados) del leiomioma.

Una gata siamesa de 10 años acudió a la clínica por presentar un nódulo cutáneo en la región perineal. En la exploración física, se observó un nódulo pediculado y bien delimitado, de 3,5 cm de diámetro, en la región perineal. Estaba cubierto de piel normal y era duro y no doloroso a la palpación. El ganglio linfático inguinal fue normal a la palpación. Tras la extirpación quirúrgica, la muestra se remitió para su estudio histopatológico, en el que se observó una proliferación de células fusiformes sin atipias dispuestas en fascículos entrecruzados con muy escaso estroma entre ellas. Se realizaron técnicas especiales que demostraron que prácticamente todas las células neoplásicas tenían receptores de estrógenos y receptores de progesterona, dato que condicionó el diagnóstico de leiomioma vulvar extraluminal y descartó su origen cutáneo.

La naturaleza hormonodependiente de los leiomiomas del tracto reproductor de la perra se ha sospechado siempre por una serie de datos clínicos, pero nunca se ha demostrado. La historia reproductora de la gata era similar a la descrita en las perras con leiomiomas vaginales y vulvares: no estaba castrada y era nulpára. La importancia de demostrar que un leiomioma tiene receptores de estrógenos y/o progesterona radica no sólo en poder dilucidar su origen sino, y sobre todo, en que los hace susceptibles de tratamiento médico, como se hace rutinariamente en la mujer. Dicho tratamiento podría ser previo a la cirugía, para reducir el tamaño, paliativo, o exclusivo.

Bibliografía

Klein MK: Tumors of the female reproductive system. *En: Clinical Veterinary Oncology*, SJ Withow and EG MacEwen, 1996

Wolke RE: Vaginal leiomyomas as a cause of chronic constipation in the cat. *JAVMA* 143:1103-1105, 1963

Finnie JW y cols.: Multiple pili leiomyomas in a cat. *J Comp Pathol* 113:201-204, 1995

McGinley KM y cols. Cutaneous leiomyomas lack estrogen and progesterone receptor immunoreactivity. *J Cutan Pathol* 24:241-245, 1997.

ENDOCRINOLOGÍA
Y REPRODUCCIÓN



¿Desincronización del ciclo estral por fallecimiento de la perra alfa en un criadero?

DANILO E. FILA, ALEJANDRA BERGLAVAZ

Área Teriogenología, Dpto. Reproducción Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República del Uruguay.
Área Histología y Embriología, Dpto. Morfología y Desarrollo, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República del Uruguay. Montevideo. Uruguay.

El *hobby* de entrenar y exhibir perros de raza está adquiriendo cada vez mayor popularidad. Como las perras presentan estros con intervalos prolongados sería deseable una máxima eficiencia reproductiva.

Las perras se consideran monoéstricas estacionales. El proestro presenta una duración media de 9 días (3-27) y el estro una duración media de 9 días (2-21). La ovulación ocurre a las 24-48 horas de comenzado el estro (Linde-Forsberg, C. 1994). Tradicionalmente, los criadores hacen cubrir a sus perras a los 11 y 13 días después del inicio del celo, siendo esta técnica válida (Concannon y col., 1989). Por medio de la citología vaginal, el método indirecto más difundido, simple y rápido, se puede determinar el momento óptimo en forma más precisa que lo antes explicado. Las células del epitelio vaginal responden a los cambios hormonales con un crecimiento en la cantidad de capas celulares y queratinización (Christiansen, 1989).

Existen múltiples factores que afectan el comportamiento sexual en caninos. La dominancia del macho, en relación a su territorialidad influye en su comportamiento ante la monta. La influencia de los seres humanos es importante. La juventud e inexperiencia, así como las experiencias sexuales previas, pueden determinar el comportamiento sexual. Además la dominancia de la hembra con respecto al macho incide en el comportamiento sexual (Feldman y Nelson, 1987).

El efecto hembra en la sincronización de celos ha sido descrito en reproducción, tanto sincronización de ciclos menstruales en la mujer o en ciclos estrales en la rata hembra, en relación a la presencia de las feromonas (Stern y McClintock, 1998).

Está descripta la existencia de grupos sociales en caninos, basados tanto en animales silvestres como en el perro doméstico. La presencia de la jerarquía social con animales denominados "alfa" en los perros Pastor alemán está descrito relacionado a múltiples factores como la territorialidad, agresión, etc. (Willis, 1991).

La escasez de información recopilada acerca del caso, motivo el relato, con la intención de registrar su ocurrencia y para discutir el tema con la comunidad científica.

A solicitud de un colega visitamos una cabaña (Pastores alemanes) para revisar un grupo de perras con alteraciones en la presentación del celo. Se revisaron las fichas reproductivas de las hembras del criadero. Se hizo particular hincapié en dos de ellas que presentaban celo prolongado, sin aceptación del macho.

Se constató la regularidad de las fichas estas dos perras (Katia y Luna) y 3 perras más, tanto en la duración en días como en la presentación del celo. Estas 5 perras convivían junto a otra perra fallecida tres meses antes, que tenía la jerarquía mayor del grupo ("alfa"). Todas presentaban una historia reproductiva anterior normal. También, hay un macho de 4 años de edad (de la misma raza). La evaluación de la libido del perro presentó un valor máximo (4) de la escala de Dalhbohm y col. (1995). La edad de las 5 perras es entre 2-5 años, y de 6 años la perra fallecida. Las perras manifestaban celo a continuación de la perra dominante según se pudo constatar en las fichas de todos los animales. Con respecto a la alimentación, manejo sanitario, y manipulaciones, no hubo cambios en el último año y medio. En este período no hubo ingreso de animales. En relación al personal del criadero (negocio familiar), por lo que no hay cambios frecuentes en la atención a los animales. Katia comenzó el celo 21 días (inicio del corrimiento) y Luna 16 días antes del examen. Dicha manifestación del celo fue dos meses posterior a la fecha esperada según su ciclicidad habitual. Ambas perras no aceptaron al macho hasta nuestra visita. No se encontró ninguna alteración clínica en ambas perras. Al examen particular del aparato reproductor encontramos un leve corrimiento sanguinolento en la vulva de ambas perras y un leve agrandamiento de la vulva en Katia. En ambas perras se observó coloración rosada, ausencia de pliegues vaginales y de lesiones macroscópicas a la vaginoscopia. Se realizó un muestreo vaginal en ambas perras para realizar la colpocitología, en forma seriada (cada 48 horas) en tres oportunidades. Se realizaron dos frotis de cada muestra, y se colorearon con azul tripán y Harris-Shorr respectivamente para su evaluación (Guerin, 1998). Los resultados obtenidos se muestran en la siguiente tabla:



Katia	Luna					
	Día 21	Día 23	Día 25	Día 16	Día 18	Día 20
Eritrocitos	Abundantes	Abundantes	Presentes	Abundantes	Abundantes	Presentes
Neutrófilos	Presentes	Escasos	Escasos	Presentes	Presentes	Escasos
Parabasales	7%	4%	1%	8%	4%	2%
Intermedias	24%	21%	18%	28%	24%	19%
Superficiales	69%	75%	81%	64%	72%	79%

Los hallazgos colpocitológicos de Katia al día 25 y de Luna al día 20, coincidían con final del proestro.

Según los datos obtenidos en las fichas reproductivas destacamos que las 5 perras presentaban la aceptación del macho entre el día 10 y 13 de iniciado el celo. En ciclos consecutivos, ésta duración se había mantenido relativamente constante. También, destacamos la aparición del celo entre 11 y 23 días después de que la perra alfa comenzara el celo.

El orden jerárquico establecido previamente, se vio afectado con el fallecimiento de la perra “ alfa “, siendo éste el único factor encontrado en la anamnesis u observado que pueda haber afectado la situación previamente establecida. Katia y Luna se retrasaron en la aparición de su ciclo inmediato posterior al deceso de la perra “alfa”. Además, estas dos hembras presentaron un alargamiento de la duración del proestro determinado por citología vaginal que en ciclos anteriores.

Se recomendó continuar el estudio colpocitológico de ambas perras que fue desestimado por razones económicas. Por lo anterior, se recomendó la monta entre 2 a 5 días posteriores al último frotis, según la evolución celular de la colpocitología. Katia aceptó la monta al segundo, tercer y cuarto día, y Luna aceptó la monta al cuarto, quinto y sexto día del último frotis.

Lo planteado en un futuro es desarrollar un protocolo experimental para confirmar el efecto de la dominancia entre hembras como sincronizador del estro, en esa cabaña y en otros establecimientos de manera planificada y organizada para validar científicamente esta situación observada.

Bibliografía

- Concannon, P.W., McCann, J.P., & Temple, M. Biology and endocrinology of ovulation, pregnancy and parturition in the dog. *J. Rep.Fert.* suppl. 39, p.3-25, 1989.
- Dahlbom, M., Andersson, M., Huszenicza, G. & Alanko, M. Poor semen quality in Irish Wolfhound: a clinical, hormonal and spermatological study. *J. Small Anim. Prac.* v.36, p547-552. 1995.
- Linde-Forsberg, C. Acurate monitoring of the oestrus cycle of the bitch for artificial insemination. Proc. W.S.A.V.A. XIX World Congress Durban South Africa, Theriogenology. p.601-605. 1994.
- Stern, K. & McClintock, M.K. Regulation of ovulation by human pheromones. *Nature* v.392, p.177-179. 1998.
- Willis, M.B. The German Shepherd Dog: a genetic history. London:H.F.&G.Witherby Ltd., 1991. 439p.



Hipoparatiroidismo primario idiopático canino en un Schnauzer miniatura.

LLUIS GAITERO SANTOS, ARTUR FONT UTSET

Hospital Ars Veterinaria. Barcelona.

El hipoparatiroidismo primario canino es un desorden endocrino poco frecuente caracterizado por la insuficiente secreción de hormona paratiroidea (PTH) por parte de la glándula paratiroides. Esta carencia de PTH conlleva hipocalcemia, hiperfosfatemia ligera o moderada y disminución en los niveles de calcitriol. La hipocalcemia provoca una serie de signos clínicos neurológicos y neuromusculares característicos, independientemente de la causa subyacente. La gran mayoría de casos de hipoparatiroidismo se describen como idiopáticos.

Una perra, Schnauzer miniatura, de 7 años de edad, se presentó a la consulta por un cuadro de hiperexcitabilidad, hipertermia, temblores, fasciculaciones y espasticidad de las extremidades posteriores, desde hacía 24 horas, aproximadamente. Siete días antes, el animal había mostrado rigidez y temblores localizados en la extremidad posterior izquierda, coincidiendo con la realización de mayor ejercicio físico. Se realizaron hemograma, bioquímica y urianálisis, detectando severa hipocalcemia (calcio total: 5.17 mg/dl; valores referencia: 7.90-12.00). En el diagnóstico diferencial de hipocalcemia se incluyeron hipoparatiroidismo, insuficiencia renal, intoxicación por etilenglicol y pancreatitis aguda entre otros. La historia clínica y la analítica realizadas descartaron la mayoría de posibilidades, por lo que se decidió determinar la PTH sérica mediante radioinmunoensayo. El estudio ecográfico no detectó anomalías ni a nivel tiroideo ni al abdominal. Se inició inmediatamente tratamiento mediante gluconato cálcico (bolo inicial 5-15 mg/kg/IV en 10-20'; después 20 mg/kg/8 horas SC) que revertió el cuadro rápidamente. A las 12 horas la sintomatología había desaparecido por completo (calcio total: 6.77 mg/dl). Se inició pauta oral a las 48 horas con carbonato cálcico (25 mg/kg/8 horas PO). Los valores séricos de PTH resultaron ser inferiores a 1.0 pg/ml (valores de referencia: 12-72 pg/ml), por lo que se diagnosticó hipoparatiroidismo primario idiopático canino. Consecuentemente, a los 10 días (calcio total: 7.18 mg/dl), se instauró terapia a base de calcitriol (30 ng/kg/24 horas PO), carbonato cálcico (20 mg/kg/12 horas PO) y controles semanales, retirando la administración de carbonato cálcico a los 21 días. A los 35 días los niveles de calcio fueron de nuevo elevados, por lo que se decidió pasar a administrar 7 ng/kg/24 horas PO de calcitriol mediante preparación farmacéutica específica.

Los signos clínicos que mostraba este animal son consecuencia directa de la hipocalcemia secundaria al hipoparatiroidismo. La regulación de los niveles séricos de calcio depende de la interacción de PTH, vitamina D y calcitonina. La PTH actúa incrementando la absorción intestinal, la reabsorción ósea y la tubular renal de calcio, así como estimulando la eliminación renal del fósforo. El calcio es un importante estabilizador de las membranas neuromusculares, por lo que la hipocalcemia provoca una hiperexcitabilidad neuromuscular generalizada.

El hipoparatiroidismo primario idiopático canino muestra predisposición por hembras de mediana edad, en concordancia con el caso expuesto, siendo las razas más afectadas Schnauzer y Caniche miniatura, Labrador Retriever y Scottish Terrier. Se sospecha la existencia de una base inmunomediada en el desarrollo de este proceso. La determinación de la PTH sérica no resultó ser esencial, ya que se podía llegar a un diagnóstico presuntivo en base a los signos clínicos, la hipocalcemia severa sin poder sospechar otras etiologías, y una buena respuesta al tratamiento. Pese a esto, en nuestro caso consideramos de gran utilidad la determinación de esta hormona de cara a plantear un tratamiento de por vida. Los procedimientos de determinación de PTH intacta *two-site* mediante radioinmunoensayo han demostrado ser los más precisos. Los periodos de hipocalcemia e hipercalcemia detectados son habituales durante el manejo inicial. La terapia de mantenimiento consiste en la combinación oral de vitamina D y suplementación cálcica. La necesidad de la administración de vitamina D resulta ser permanente, mientras que la suplementación con calcio suele retirarse, en nuestro caso a las tres semanas, ya que el calcio dietético satisface las necesidades metabólicas del animal. El pronóstico es excelente, dependiendo siempre de la dedicación del propietario y de regulares controles de la calcemia. En el momento de la realización de este escrito, la sintomatología se hallaba completamente controlada y el paciente no mostraba signos de hipercalcemia secundaria a la terapia.

Bibliografía

- Feldman EC, Nelson RW: Hypocalcemia and primary hypoparathyroidism. En: Feldman EC, Nelson RW: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 2nd ed. WB Saunders, 1996; pp 497-516.
- Chew DJ, Nagode LA: Treatment of Hypoparathyroidism. En: Bonagura JD: Kirk's Current Veterinary Therapy XIII, WB Saunders, 2000; pp 340-345.
- Torrance AG, Nachreiner R: Intact parathyroid hormone assay and total calcium concentration in the diagnosis of disorders of calcium metabolism in dogs. En: J Vet Intern Med., 1989, Apr-Jun; 3(2); pp 86-89.



Leiomioma: presentación de un caso clínico en una gata y validez diagnóstica de la citología.

CRISTINA FERNÁNDEZ ALGARRA, JUAN CARLOS JIMÉNEZ DE LA PUERTA, CARMEN MARÍN CARREÑO,
MIGUEL ALBERICH LANDABURU, ANTONIO AGUILAR JIMÉNEZ

Clínica Veterinaria Manzanares. Madrid.

El leiomioma uterino en gatas presenta una escasa incidencia en la clínica veterinaria. Por sí mismos asintomáticos, son hallazgos diagnosticados en las ovariectomías practicadas de forma rutinaria, o como en el caso descrito, por las complicaciones secundarias que origina.

El leiomioma corresponde a una neoplasia benigna de la musculatura lisa, aunque puede aparecer en cualquier localización del organismo, suele originarse a partir de las paredes de útero, cérvix y vagina. Varían en tamaño, llegando a aparecer como grandes masas globosas que pueden proyectarse hacia la luz uterina y vaginal, pediculándose o causar una protuberancia externa en la pared del útero hacia cavidad peritoneal o endometrio, ocasionando gran compresión sobre vísceras abdominales y dando cuadros de obstrucción intestinal y de disuria.

Se presenta a consulta una gata de 15 años, mestiza, con vómitos de alimento parcialmente. Se detecta con facilidad una gran masa que ocupa la mayor parte del abdomen, de consistencia digerida y estreñimiento, desde hace varios días. No hay signos de depresión ni deterioro físico. Firme, compacta y no depresible. El resto de la exploración fue normal.

Se realizan distintas pruebas: radiografías (LL y VD), perfil bioquímico general, hemograma y citología por AAF de la masa.

Las RX revelan que el gran espacio ocupado por la masa está provocando la desituación de las asas intestinales hacia posición craneal y una obstrucción en colon, impidiendo el paso normal de las heces. El estómago aparece distendido y lleno de comida.

Las pruebas bioquímicas y hematología no reflejaron valores alterados.

El estudio de la citología detectó una población tisular formada por células de estirpe conjuntiva con características citoplasmáticas y nucleares normales, escasa exfoliación y acompañadas de abundantes hematíes sin presencia de plaquetas ni de población celular inflamatoria. El diagnóstico citológico fue de una neoplasia benigna de origen mesenquimatoso, no inflamatoria y vascularizada. Aunque no se detectaron signos de malignidad no se descartó su existencia.

Teniendo en cuenta este último resultado, se decide realizar una laparotomía exploratoria.

El tumor, de dimensiones 13 x 10 cm, aparecía situado en la base del cuello uterino dejando libres ambos cuernos, unido por una fina serosa vascularizada a peritoneo en su región posterior y englobando parte de la vejiga de la orina. La apariencia de los ovarios y resto de las vísceras fue normal. Valorando que no había infiltración tumoral ni compromiso de otras estructuras, se decide su resección completa junto con la OVH de la gata.

La evolución posterior fue muy favorable restableciéndose el tránsito intestinal normal y la alimentación.

Por la localización y resultado citológico, el diagnóstico presuntivo fue de leiomioma uterino, que se confirmó posteriormente por la anatomopatología.

El leiomioma uterino en gatas tiene muy baja incidencia. Aparece en hembras seniles, al parecer sin implicación hormonal, de carácter no infiltrativo y bien circunscrito. Con crecimiento lento intraluminal o más comunmente extraluminal, dan síntomas secundarios, generalmente digestivos: vómitos, estreñimiento y también urinarios: disuria, hematuria, que son motivo de consulta como consecuencia del gran volumen que pueden alcanzar.

La OVH siempre es el tratamiento de elección.

En su diagnóstico se combinaron distintas pruebas, siendo la citología, tanto por AAF como por impronta y raspado después de la cirugía, la que proporcionó una información más directa, aproximada y que guardó paralelismo con la histopatología.

Bibliografía

- Jubb, Kennedy, Palmer. Patología de los animales domésticos, Vol. III. Ed. Hemisferio Sur, Mundi- Prensa 1985.
- Gázquez-Ortiz. Patología Veterinaria. Ed. Interamericana Mac Graw-Hill.
- Johnston. Sistema reproductor de la hembra. In Slatter. Tratado de cirugía de los animales pequeños. Tomo II (1989).

ENDOCRINOLOGÍA
Y REPRODUCCIÓN



Hipertiroidismo canino: dos casos clínicos.

ANA AVELLANEDA, J.M. CLOSA, JOAN MASCORT, ARTUR FONT

Ars Veterinaria. Barcelona.

Los tumores tiroideos representan aproximadamente el 1-4% de todas las neoplasias caninas. No obstante, la situación de hipertiroidismo asociada a dichos tumores sólo se observa en un 5-10 % de los casos. La mayoría son carcinomas malignos aunque también hay descritos casos asociados a adenomas funcionales de tiroides. La edad media de presentación son 9 años y no se observa predisposición sexual. Las razas con mayor incidencia son Boxers, Beagles y Golden Retriever

A continuación se describen dos casos de hipertiroidismo canino.

Caso clínico 1

Un perro de raza Boxer, macho de 9 años de edad con historia de anorexia parcial, pérdida de peso, poliuria, polidipsia, diarreas crónicas y vómitos. La exploración clínica fue normal excepto por la presencia de anisocoria y de una masa en el lado izquierdo del tiroides.

La analítica solo revelaba una ligera elevación en la GPT, una densidad urinaria de 1.022 con sedimento normal y un nivel de T4 de 4.4 µg/dl. En la citología con aguja fina se observaron células tiroideas compatibles con un adenoma tiroideo. La radiografía torácica y la ecografía abdominal fueron normales.

Se realizó cirugía siguiendo la técnica extracapsular.

El diagnóstico histopatológico fue el de un carcinoma de tiroides sólido-folicular de comportamiento localmente muy agresivo.

Caso clínico 2

Un perro macho de raza Husky siberiano de 11 años de edad, se presenta con una historia inespecífica de apatía y anorexia parcial, polidipsia y poliuria moderada. En la exploración del animal se palpaba una masa en la zona izquierda del tiroides.

El hemograma realizado no mostraba ninguna alteración y el nivel de T4 era de 6.3 µg/dl. La citología de la masa indicaba la presencia de células tiroideas de aspecto normal sin malignidad, compatible con una hiperplasia de tiroides. La radiografía torácica resultó normal.

Se realizó extirpación quirúrgica del lóbulo izquierdo del tiroides. El diagnóstico histopatológico fue de adenoma tiroideo. El animal se mantuvo con levotiroxina a una dosis de 0.01 mg/Kg/12h tras la cirugía. El animal no tuvo ningún otro problema relacionado con el tumor tiroideo.

Ambos casos presentan signos de hipertiroidismo, como poliuria, polidipsia, vómitos y diarrea, en el momento del diagnóstico. La anisocoria del caso 1 se debe a la presencia de Síndrome de Horner por compresión del tronco vagosimpático.

En ambos casos el diagnóstico se realiza por la localización de la masa tiroidea y por la elevación de los niveles basales de T4. Cualquier estado de hipertiroidismo en el perro se debe a la presencia de un tumor tiroideo.

El diagnóstico diferencial de una masa cervical incluiría procesos como sialoadenitis, abscesos, granulomas, linfadenopatía por linfoma y otros tumores cervicales (sarcomas de tejidos blandos). La ecografía y la radiografía son pruebas complementarias para el diagnóstico.

Más de un 35% de los animales con carcinomas tiroideos presentan metástasis en el momento del diagnóstico.

Las características histológicas del tumor no guardan relación con la actividad del mismo. Ante la presencia de una masa en la zona cervical que pueda tratarse de un tumor de tiroides el tratamiento debe ser agresivo. El tratamiento de elección en cualquier masa tiroidea es la cirugía. Hay que preservar las glándulas paratiroides para evitar hipoparatiroidismo yatrogénico. Se han descrito también protocolos quimioterápicos y tratamientos con yodo radiactivo como tratamiento del carcinoma de tiroides.

Dada la elevada incidencia de carcinomas, el pronóstico ante una masa tiroidea debe ser siempre grave. Requieren siempre tratamiento agresivo y precoz para aumentar la supervivencia del animal.

Bibliografía

1. Feldman EC, Nelson RW. Canine and feline endocrinology and Reproduction 2n ed. Philadelphia: WB Saunders 1996.
2. Gregory K. Oglivie: tumors of endocrine System. In Stephen J. Withrow, E. Gregory MacEwen. Small animal Clinical Oncology 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders 1996; 316-321
3. Lawrence D, Thompson J, et al. Hyperthyroidism associated with a thyroid adenoma in a dog. *JAVMA*, vol 199, nº 1, July 1, 1991
4. Melián C, Morales M., Espinosa de los Monteros M., Peterson ME. Horner's Syndrome associated with a functional thyroid carcinoma in a dog. *JSAP* (1996) vol 37, 591-593
5. Peterson ME. Hyperthyroidism and thyroid tumors in dogs. In Ettinger SJ: Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the Dog and Cat, 4th ed. Philadelphia, WB. Saunders 1995, 1484-1487.



Megabacteriosis y síndrome de dilatación proventricular (SDP) en una cakatúa ninfa (*Nymphicus Hollandicus*).

ANDREU RIERA, MONTSERRAT CABRERO, CARLES CENTELLES, TONI RAMIS

Hospital Veterinari Molins. Molins de Rei.

Unitat d'Anatomia Patològica. Fac. de Veterinaria (UAB). Bellaterra (Barcelona).

Megabacteria es la responsable del síndrome *going light* en varias especies de aves, especialmente psitácidas y fringídeos. Normalmente se encuentra en la zona de transición entre proventrículo y ventrículo y es eliminada por vía fecal. Recientemente ha sido clasificada dentro del grupo de los hongos.

El SDP se produce debido a una infiltración linfoplasmocitaria en células del sistema nervioso, especialmente de proventrículo y otros órganos digestivos (buche, ventrículo e intestino delgado). La sintomatología incluye depresión, pérdida de peso, regurgitación, presencia de alimento sin digerir en las heces e incluso afectación del sistema nervioso central (ataxia, convulsiones...). Puede afectar a muchas especies de aves. Su etiología parece ser vírica. El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica, radiografías y la presencia de las lesiones histológicas características.

Se presenta el caso de una cakatúa ninfa (*Nymphicus hollandicus*) de dos meses de edad con una caquexia extrema (PV: 74g), presencia de alimento sin digerir en heces, y sarna knemidocóptica.

El animal fue hospitalizado con un tratamiento inicial de ivermectina, antibiótico oral (enrofloxacin) y alimentación forzada con papilla para cría de loros.

Radiográficamente se observó una dilatación proventricular, así como un enlentecimiento del tránsito gastrointestinal. En el análisis de heces se detectó la presencia de megabacteria. También se descartó una posible intoxicación por zinc.

Se aconsejó hacer una biopsia de buche para descartar un SDP, pero el propietario prefirió no someter al animal a dicha intervención, por lo que iniciamos el tratamiento con nistatina oral y soporte de alimentación con papilla para cría de loro durante 15 días. También se acidificó el agua de bebida con una gota de vinagre. Pasados estos 15 días se realizó un análisis del contenido proventricular, saliendo esta vez negativo para megabacterias, por lo que se continuó con el mismo tratamiento en casa.

El animal murió a los 2 meses permitiéndonos el propietario realizar la necropsia del animal. Macroscópicamente se observó una dilatación importante del proventrículo. Histologicamente se confirmó la presencia aún de megabacteria, sin lesiones significativas en la lámina propia del proventrículo. En los ganglios del sistema nervioso autónomo asociados a la serosa se observan algunos somas neuronales en cromatolisis, así como, un discreto infiltrado inflamatorio de tipo linfoplasmocitario. Aunque el avanzado estado de autólisis impide una correcta evaluación de los diferentes órganos y tejidos, los hallazgos son altamente sugestivos de un síndrome de dilatación proventricular.

La patogenicidad de la megabacteria no está clara, pudiera actuar como agente primario secundario, o incluso, ser parte de la flora normal del intestino (no en psitácidas). En el caso presente parece actuar concomitantemente o secundariamente a un síndrome de dilatación proventricular. Según algunos estudios no parece haber una correlación directa entre la presencia de dilatación proventricular y la presencia del microorganismo.

El diagnóstico histopatológico es el que nos permite diferenciar perfectamente los dos procesos, ya que la megabacteriosis apenas produce inflamación, sólo en casos severos puede producir una enteritis linfoplasmocitaria, mientras que el SDP produce una ganglioneuritis linfoplasmocitaria.

En el caso que nos ocupa, el tratamiento antifúngico (nistatina) no eliminó totalmente la megabacteriosis, esto puede suceder cuando es secundaria a SDP o por tratarse de un taxón resistente a la nistatina. El SDP no tiene tratamiento, solamente se puede mantener el animal mediante alimentación forzada con dietas de fácil digestión y altas en energía, antibióticos y antifúngicos (para evitar infecciones secundarias). La esperanza de vida de estos animales puede ser de meses a años.

Bibliografía

1. Gregory C.R., Ritchie B.W. *et al*: Progress in understanding proventricular dilatation disease. Proceedings Association of avian veterinarians, Portland 2000
2. Greenacre Ch. B., G. Heather Wilson, Graham J.E.: The many faces of megabacterium. Proceedings Association of avian veterinarians, Portland 2000.
3. Hofer HL, Orosz S, Dorrestein GM. The gastrointestinal tract. In, Avian Medicine and Surgery. Altman RB, Clubb SL, Dorrestein GM, Quisenberry K (eds) Philadelphia, WB Saunders Co 1997.
4. Gerlach H. Megabacteriosis. Seminars in Avian and Exotic Pet Med. 10 (1) :12-19 Philadelphia. WBSaunders Co 2001.

EXÓTICOS



Evaluación hematológica del síndrome de maladaptación en un lagarto gigante de La Gomera (*Gallotia Bravoana/Simonyi Gomerana*).

A. MARTÍNEZ SILVESTRE, J.A. MATEO, L. SILVEIRA

CRARC. Masquefa. Barcelona.

Centro de Reproducción de Lagartos de La Gomera. Antoncojo. La Gomera.

Laboratorios Taoro. Los Realejos. Tenerife.

En todos los reptiles se ha descrito un periodo de adaptación ante un cambio de instalaciones o cambio de hábitat. Este factor es más importante cuando los reptiles pasan de condiciones de libertad a condiciones de cautividad, por cuidadosas y meticulosas que sean. Por otro lado, el lagarto gigante de La Gomera es una especie de reciente descubrimiento y gravemente amenazada de extinción. En esta presentación se exponen los resultados hematológicos desde la captura de un ejemplar en libertad hasta el momento de su inclusión en un programa de reproducción en cautividad.

Antes de la localización del presente ejemplar, tan solo cinco ejemplares de la especie (tres hembras y dos machos) se mantenían en unas instalaciones para la cría en cautividad situadas en la Isla de La Gomera. El lagarto se capturó a finales de verano y fue identificado con el código Ggo7.

Desde el primer momento, mientras los demás manifestaban un comportamiento tendiente a la normalidad, éste se mostraba inapetente, intranquilo y alerta. No se alimentaba con normalidad y adelgazaba, así como también se pudo constatar una marcada deshidratación y abundante presencia de acariasis.

Se tomaron muestras de sangre en noviembre de 2000 y enero de 2001. El recuento total de eritrocitos y el recuento total de leucocitos así como la hemoglobina y el hematocrito se mantuvieron bajos los 4 primeros meses de adaptación. Se observaron también valores demasiado elevados de fósforo, ácidos biliares y ácido úrico durante los dos primeros meses de adaptación. En todo momento, tanto antes como después de la adaptación, los valores de la CPK estaban muy elevados. Asimismo, pudo detectarse una abundante presencia de protozoos intraeritrocitarios del grupo de los *Karyolysus*. El diagnóstico fue de anemia regenerativa y desorden inmunitario por estrés y parasitación asociada. Se instauró un tratamiento basado en fluidoterapia (15 cc SRL SC cada 24 a 48h), alimentación forzada (en base a los requerimientos energéticos mínimos), así como una administración parenteral de hierro (12 mg/kg IM cada 7 días) y complejo vitamínico B (25 mg/kg sid cada tres días). También se trataron los ácaros en el animal y en el ambiente. El animal se mantuvo en total tranquilidad y presencia de refugios y condiciones ambientales lo mas similares a su hábitat natural. El último análisis de sangre, realizado en marzo de 2001, mostró una clara mejoría de las condiciones vitales del animal. En este análisis únicamente se observó un incremento en el colesterol y los triglicéridos. El lagarto empezó a alimentarse por si solo y a tener inicios de actividad de relación y búsqueda de pareja a partir de esa fecha. Además, la población de ácaros había desaparecido prácticamente por completo.

El síndrome de maladaptación se caracteriza por una situación de estrés ante cambios de instalaciones o de hábitat que provocan una falta de adaptación a las mismas, recogimiento, inapetencia, falta de apetito y cambios en la conducta. El reptil afectado manifestó unas modificaciones hematológicas características que tuvieron que ser corregidas. En periodos de alimentación forzada deben calcularse muy bien los requerimientos energéticos para evitar incrementos excesivos de colesterol o triglicéridos, factor que podría ser contraproducente. Por otro lado, en todos los meses que fue muestreado el animal mantuvo un elevado nivel de CPK. Este valor se observó también en el resto de lagartos, por lo que se supone que puede estar relacionado con el estrés de captura en esta especie totalmente salvaje y aun no adaptada a la cautividad. Aunque se ha descrito la existencia de anemia en presencia de ciertos parásitos eritrocitarios (Frye 1991), en este caso, la presencia de *Karyolysus* no parece haber tenido repercusión clínica por cuanto se ha visto en el resto de lagartos que comparten hábitat con el afectado sin ocasionarles patología alguna. De todos modos, el tratamiento antiparasitario puede haber ayudado e incluso acelerado la mejoría de este lagarto. La mortalidad debida al síndrome de maladaptación es elevada, afectando a más de un 50 % de los animales afectados en grupos como los camaleones, anfibios o ciertos saurios (Martínez Silvestre 1994). Se considera una de las principales causas de mortalidad en la mayoría de importaciones de reptiles salvajes (Guillette *et al.* 1995). Para evitar esta mortalidad la monitorización hematológica y la corrección de los valores alterados detectados es fundamental. En esta especie tan amenazada, los esfuerzos personalizados que se dedicaron a su tratamiento permitieron evitar un empeoramiento del estado de salud del lagarto afectado y aseguraron así su inclusión en el programa de reproducción.

Bibliografía

- Frye F.L. (1991) Reptile care: an Atlas of diseases and Treatments. TFH publications. New Jersey. 2vol.
Guillette, L.J., Cree, A., Rooney, A.: Biology of stress: interactions with reproduction, immunology and intermediary metabolism. En: Warwick, C. Frye, F.L. & Murphy, J.B. (ed): Health and Welfare of Captive Reptiles. (1995), Chapman & Hall, 32-82.
Martínez Silvestre, A (1994): Manual Clínico de Reptiles. Grass ediciones.



EXÓTICOS

Fibrisceo subcutáneo en una tortuga mediterránea (*Testudo hermanni hermanni*).

A. MARTÍNEZ SILVESTRE, R. MOLINA, J. GRÍFOLS

Centre de Recuperació d'Anfibis i Rèptils de Catalunya. Masquefa. Barcelona.

Hospital Zoològic Badalona. Barcelona.

Se presenta el caso de una proliferación de tejido conectivo de características benignas, a por la presencia de un absceso, en una tortuga mediterránea (*Testudo hermanni hermanni*).

Un macho adulto de tortuga mediterránea, mantenido más de 15 años en cautividad, se presentó a la consulta con un abultamiento en la base de la cola. A la palpación se apreciaba una masa pediculada, aparentemente no infiltrativa, de localización subcutánea y con apenas movilidad. Una punción citológica con aguja fina no permitió identificar células inflamatorias. Se decidió y realizó la extracción quirúrgica de la formación.

La tortuga fue anestesiada mediante una mascarilla con isoflurano (inducción al 5 %) y mantenida mediante sonda endotraqueal con isoflurano (3%). Durante la cirugía pudo comprobarse que la masa estaba fuertemente vascularizada y que se adhería firmemente al tejido subcutáneo, por lo que se tuvo que proceder a la disección roma, a fin de separarla del mismo. Una vez extraído todo el tejido y parte del circundante, se realizaron cortes del mismo, que se fijaron en formol al 10% y se tiñeron mediante técnicas rutinarias de hematoxilina / eosina así como tinción tricrómica de Masson. Se pudo constatar de este modo la participación mayoritaria de fibras de elastina, colágeno y fibrina, envolviendo en ocasiones algunas células inflamatorias, básicamente linfocitos. Los bordes de la masa eran nítidos y claramente diferenciables del tejido sano. Hasta el momento actual, ocho meses después de la intervención, la formación tisular no ha vuelto a recidivar. La formación se clasificó como fibrisceo subcutáneo.

La ausencia de nódulos linfáticos que drenen los linfocitos procedentes del foco de inflamación en reptiles parece haber sido el factor determinante de este tipo característico de respuesta tisular. Un fuerte componente de fibrina en el área inflamada inmoviliza los agentes patógenos así como las células inflamatorias. Si la respuesta inmune es capaz de eliminar los agentes patógenos, el proceso de depósito de fibrina finaliza, y el exudado se reabsorbe lentamente por el tejido de granulación circundante. Pero en muchas ocasiones, los leucocitos son inmovilizados por la propia respuesta tisular proliferativa, escapando así los agentes patógenos a su efecto limitador. Estos patógenos y sus metabolitos estimulan la continuación de la reacción tisular. Si bien en mamíferos se estimularía la formación de pus, en reptiles y aves se ha constatado la estimulación de sucesivas capas o depósitos de fibrina. Parece ser que este sistema permite que los patógenos, así inmovilizados, no sean capaces de provocar una septicemia. El único tratamiento definitivo que existe para este tipo de formaciones tisulares consiste en la exéresis total del tejido, y en la eliminación del agente causal mediante antibioterapia sistémica.

El caso aquí descrito correspondería a un proceso inflamatorio crónico localizado, caracterizado por una incompleta eliminación de los agentes patógenos, un continuado depósito de fibrina y un crecimiento ininterrumpido. Estas grandes masas subcutáneas han sido denominadas "pseudo tumores" con anterioridad, e incluso han sido clasificadas, en ocasiones, como fibromas benignos. Considerando las características diferenciales de los abscesos y los crecimientos neoplásicos *sensu lato*, Huchzermeyer y Cooper (2000) propusieron la denominación de 'fibrisceo' para este tipo de reacción tisular. Esta definición coincide con el caso aquí presentado.

Bibliografía

Huchzermeyer F.W. & Cooper, J. E. (2000): Fibriscess, not abscess, resulting from a localised inflammatory response to infection in reptiles and birds. *Veterinary Record*, 147: 515-517.

EXÓTICOS



Primera descripción de hiperplasia gingival en un lagarto gigante de El Hierro (*Gallotia Simonyi*).

A. MARTÍNEZ SILVESTRE, J. ORÓS

Centre de Recuperació d'Anfibis i Rèptils de Catalunya. Masquefa. Barcelona.
Dpto. de Anatomía Patológica. Univ. de Las Palmas de Gran Canaria.

La hiperplasia gingival es una enfermedad proliferativa benigna que afecta a las encías. Se ha descrito su presencia en perros y gatos (Rodríguez Quiros *et al.* 1998) y hasta el momento no existen datos acerca de su presencia en reptiles.

Durante una revisión general de los lagartos gigantes de la Isla de El Hierro (Islas Canarias), se detectó que un macho adulto, de aproximadamente 14 años de edad, tenía una proliferación de tejido blando y rosáceo en la comisura bucal izquierda. Al cerrar la boca, laceraba este tejido con su propia dentición y sangraba. Tras la inspección detallada se observó que consistía en un tejido pediculado de 10 mm x 3 mm, unido a la mucosa gingival y trilobulado. Debido al cuadro clínico observado, y a fin de conocer la naturaleza de este proceso, se procedió a su extracción. Para ello se utilizaron, previo a la anestesia, fluidos (suero ringer al 50% con glucosado 5%, 15 ml/kg), hemostáticos (etamsilato 0,4 ml/kg IM), estimulantes respiratorios (doxapram 0,5 ml/kg) y antibiótico de cobertura (enrofloxacin, 5 mg/kg). La anestesia se efectuó mediante inyección endovenosa de medetomidina (200 ug/kg) + ketamina (5 mg/kg). El lagarto tardó menos de 15 minutos en tener el grado de anestesia adecuado para la intervención. Mediante termocauterío, se resecaron los límites pediculares y se extrajeron las masas anómalas por su base, sumergiéndolos inmediatamente en formol al 10% para su posterior estudio histológico. Al comprobar la ausencia de hemorragia, se finalizó la cirugía, no aplicando ningún tipo de sutura. Posteriormente a la cirugía se inyectó un antagonista anestésico también intravenoso (atipamezol a 400 ug/kg) y se continuó la antibioterapia durante los 10 días siguientes, siguiendo las pautas descritas para este tipo de intervenciones (Bennet & Lock 2000). El despertar completo ocurrió dentro de las primeras dos horas postintervención.

El tejido biopsiado tenía un componente hiperplásico con una ligera reacción inflamatoria asociada, manifestada por tejido edematizado, un discreto número de heterófilos y células gigantes y yemas vasculares correspondientes a tejido de granulación. No se observaron estructuras sugerentes de neoformación tisular ni de participación viral. La masa fue clasificada como hiperplasia gingival, siendo esta la primera cita bibliográfica de estas características en un saurio.

No existen datos previos acerca de crecimientos benignos de la mucosa gingival como el presente. En estudios de crecimientos orales de naturaleza desconocida, es siempre recomendable la escisión del tejido anómalo y su estudio microscópico. Desde la extracción de esta hiperplasia, no se ha observado ninguna recidiva en el paciente. Se desconoce el origen de esta lesión en reptiles, aunque se han descrito en pequeños animales crecimientos orales causados por lesiones mecánicas continuadas, contaminación ambiental e incluso virus, si bien las dos últimas están más relacionadas con crecimientos malignos que benignos (Rodríguez Quiros *et al.* 1998).

Bibliografía

- Bennett, R.A. and Lock, B. (2000): Nonreproductive surgery in reptiles. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 3(3): 715-731.
Rodríguez-Quiros, J. Trobo Muñoz, J. L., Collados, J., San Roman, F. (1998): Neoplasias orales en pequeños animales. Cirugía maxilofacial I. En: San Roman, F (ed): Odontología en pequeños animales. Ed. Editores Medicos S.A. Barcelona, 143-163.



Lipoma intermuscular en el muslo del perro: dos casos clínicos.

PACHI CLEMENTE VICARIO

Clínica Veterinaria Artes Gráficas. Valencia.

Los lipomas son neoplasias benignas de adipocitos bien diferenciados. Son frecuentes en la piel y el tejido subcutáneo de los perros, afectando principalmente a adultos y con más frecuencia a hembras. Se localizan más frecuentemente en el abdomen ventral y en el tórax pero también están descritos en cavidades corporales. Son blandos a la palpación y no están fijados a estructuras adyacentes. Sin embargo, los lipomas que se desarrollan entre planos musculares pueden ser bastante firmes. Los lipomas infiltrativos pueden causar dolor y atrofia por presión de los músculos. Los lipomas infiltrativos invaden músculos, fascias, cápsulas articulares e incluso los huesos adyacentes. Se describen aquí dos casos clínicos de lipoma intermuscular en la región del muslo, que algunos autores proponen como un síndrome distinto, con pronóstico excelente tras la extirpación quirúrgica.

Caso clínico 1

Se presenta un perro Braco macho de trece años para evaluar un bulto en el muslo izquierdo que le produce cojera. Afecta a la parte latero-caudal del muslo y aunque lo tiene desde hace meses hasta ahora no le había producido cojera. A la palpación se nota una masa firme, indolora, de más de 10 cm en su eje mayor, que afecta a gran parte del muslo y que por citología se diagnostica como un lipoma. Se realiza la extirpación quirúrgica cerrando de forma rutinaria. En el postoperatorio se desarrolló un seroma que se trató de forma conservadora. El perro fue eutanasiado 4.5 meses después por motivos no relacionados con esta enfermedad sin que se hubiera detectado recurrencia.

Caso clínico 2

Perro de raza Braco, de 7 años, macho, con bulto en muslo izquierdo que le produce cojera y que ha sido diagnosticado como hematoma. Se presenta para una segunda opinión y se realiza citología y ecografía de la masa en la parte caudal del muslo, diagnosticando un lipoma intermuscular. Se extirpa quirúrgicamente entre los músculos semimembranosos y semitendinoso un lipoma de 12 x 12 x 6 cm y se deja drenaje de Penrose. La cojera desaparece y no se detecta recurrencia a los 20 meses después de la intervención.

Withrow propone un síndrome de lipomas de la región caudal del muslo que no son subcutáneos ni infiltrativos, en el que se encuadrarían estos dos casos clínicos. Se refiere a masas grandes y firmes asociadas a la musculatura caudal del muslo que puede asemejarse a los sarcomas de tejidos blandos de esta región. La diferenciación entre uno y otro tipo puede hacerse con citología y con la histología, siendo el pronóstico y la técnica quirúrgica muy diferente. La distinción entre lipoma intermuscular y el infiltrativo se realiza durante la exploración quirúrgica; en el caso del lipoma intermuscular se desbrida con el dedo sin ninguna complicación al estar bien delimitada la neoplasia. En un estudio realizado a partir de 11 casos, cinco eran Labradores Retrievers y tres Schnauzer miniatura. Había siete hembras (seis esterilizadas y una entera) y tres machos castrados, por lo que se apunta una posible predisposición de esas razas y una mayor frecuencia de presentación en hembras. Los dos casos que describo son machos enteros de raza Braco (raza que no aparece entre los 11), siendo sus edades (7 y 13 años) las mismas que se describen en el citado estudio.

Bibliografía

- Gregory Ogilvie, Antony Moore. Managing the Veterinary Cancer Patient. Veterinary Learning System, 1996.
- Corinne Forunel-Fleury *et al.* Color Atlas of Cancer Cytology of the dog and cat. CNVPA 1994.
- Maurine J. Thomson *et al.* Intermuscular lipomas of the thigh region in dogs: 11 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association* 1999; 35:165-7.

HEMATOLOGÍA
Y ONCOLOGÍA



Hipoglucemia paraneoplásica en un Bóxer.

JORDI ALTIMIRA JORCADELL, MARTA RIBOT CASTELLÓ

Clínica Veterinaria Sant Cugat. Sant Cugat. Barcelona.

La hipoglucemia se corresponde con una concentración de glucosa inferior a 70 mg / dl. Los signos clínicos suelen aparecer con niveles inferiores a 50 mg / dl aunque su gravedad aumenta con la velocidad de disminución de los mismos. Destacan los signos neurológicos (debilidad, confusión mental, hasta convulsiones y coma), aunque también pueden verse afectados otros órganos glucosa-dependientes como el corazón, riñón e hígado.

El diagnóstico diferencial de hipoglucemia en animales adultos es el siguiente: yatrogénica, insulinoma, síndrome paraneoplásico, hipoadreno-, corticismo, enfermedad hepática grave o anastomosis portovasculares, sepsis, ayuno prolongado, hipoglucemia por ejercicio severo.

Bóxer macho, de 10 años de edad, que se presenta a la consulta por un cuadro de síncope. La anamnesis destaca una ligera debilidad tras el paseo en los últimos días, la ausencia de signos de patología cardiovascular, y un aumento de peso de 2.5 kg. durante el último año, siendo su peso actual de 29.5 kg. En la exploración física se observa bradicardia (FC. 60ppm) como única alteración. La bioquímica sérica inicial demuestra hipoglucemia: glucosa de 42 mg /dl (74 - 126). El resto de parámetros séricos, analítica sanguínea, orina y electrocardiograma son normales.

En una nueva muestra de sangre en ayunas se obtienen los siguientes resultados: Glucosa: 32 mg / dl (60 - 120), Insulina: 2.76 U / ml (5 - 20), Ácidos biliares: 21 mol / l (<7), Estimulación con ACTH: cortisol basal: 2.9 gr./dl y cortisol post estimulación 22 gr / dl (hipoadrenocorticismo < 5 gr. / dl) Las radiografías torácicas y abdominales son normales. La ecografía abdominal demuestra una próstata de pequeño tamaño; una zona hiperecoica en el testículo izquierdo, compatible con neoplasia o hiperplasia; y un parénquima hepático homogéneo con 2 áreas anecoicas, compatibles con formaciones quísticas. Se recomienda la realización de pruebas de coagulación y una biopsia hepática, propuesta que es rechazada por los propietarios.

Se controla el cuadro clínico mediante dieta *ad libitum* y prednisona a 1 mgr. / kg. y día PO, durante unos días, hasta que empeora el estado general del animal, siendo cada vez mas frecuentes los cuadros de hipoglucemia, y debilidad generalizada progresiva. Los propietarios optan por la eutanasia.

El informe de necropsia revela un seminoma testicular de 1.5 x 1 mm. de diámetro. El hígado presenta nódulos de distribución multifocal, de diámetro variable de 1 a 2 mm., delimitados por cápsula de tejido conjuntivo, con una proliferación de células de características epiteliales que forman acinos y túbulos, sobre estroma de tejido conjuntivo denso que forma trabéculas a su alrededor, diagnosticándose como metástasis hepáticas de carcinoma. No se puede definir el tipo y origen del mismo, no pudiéndose descartar una posible metástasis del seminoma testicular.

La hipoglucemia paraneoplásica se asocia mayoritariamente a insulinomas, siendo rara la relacionada con tumores extrapancreáticos. En el caso del perro, los tumores extrapancreáticos mas comunes que causan el trastorno son los hepáticos, siendo de mayor presentación las neoplasias primarias (carcinoma y linfoma hepatocelulares), y algo más escasas las metastásicas.

En el hombre y en el perro se han propuesto diversos mecanismos como causa de la hipoglucemia: producción de sustancias de acción similar a la insulina, consumo excesivo de glucosa por parte del tumor, aumento de la utilización periférica de glucosa, producción de un factor inhibidor de la glucohomeostasis y la destrucción importante del parénquima hepático superior al 75%).

En este caso, el carcinoma hepático no causaba una insuficiencia hepática importante, estando asociados el aumento de niveles de ácidos biliares con actividades de enzimas hepáticas normales. Se destaca el progresivo aumento de peso del perro durante la evolución del problema, lo que puede sugerir una mayor captación tisular de la glucosa. Es probable que la patogenia de la hipoglucemia se corresponda con alguno/s de los mecanismos mencionados anteriormente.

Bibliografía

1. Willard M. D., Turnwald G. H.: Small animal clinical diagnosis by laboratory methods, p.161.
2. Dyer R.: Hipoglycemia: a common metabolic manifestation of cancer. *Veterinary Medic.* 1992 87 (1) p. 40
3. Pages J. P.: Hipoglicemia en el perro. *Proceeding Congreso Nacional AVEPA 1996*, p. 105
4. Fox L. E.: Kirk: *Terapéutica Veterinaria de pequeños animales XII*, p.576.
5. Nelson R. W., Couto G. C.: *Pilares de la Medicina Interna*, p. 402.



Anemia hemolítica autoinmune en un gato, posiblemente asociada a vacunación.

SERGI SERRANO CASASIN, GEMA MAGRET BOIXEDA

Clínica Veterinaria L'Eixample. Barcelona.

La anemia hemolítica autoinmune (AHAI) primaria es rara en el gato. Más frecuentemente, la anemia hemolítica inmunomediada es secundaria a agentes infecciosos como el virus de la leucemia felina o *Hemobartonella felis*, fármacos como el propiltiouracilo, neoplasias como linfomas o desórdenes mieloproliferativos.

A lo largo de la exposición se analizará la presentación clínica y el protocolo de diagnóstico tratamiento empleado ante un cuadro de anemia hemolítica para el que no pudo demostrarse un agente causal, y el único factor de riesgo podría ser una vacunación previa, pese a no haber hallado referencias bibliográficas de anemia hemolítica inmunomediada asociada a vacuna en la especie felina.

Gato común europeo, macho, castrado, 5 años.

Sin antecedentes de enfermedades anteriores, vive en una colonia cerrada, estrictamente interior. Vacunado con regularidad frente a coriza, herpesvirus y panleucopenia.

Se presenta a consulta con un cuadro de apatía, anorexia y un vómito de líquido.

Presenta linfadenopatía submandibular y pre-escapular, hipertermia, temperatura 40° C, deshidratación del 4-6% y mucosas sub-ictéricas.

Se extrae sangre y orina y se llevan a cabo radiografías de tórax y abdomen.

En la radiografía, se aprecia engrosamiento de las paredes intestinales, gas en intestino y leve hepatomegalia.

El hemograma muestra leucocitosis (25.900 leucos/ul) con neutrofilia madura.

En el frotis se observan abundantes reticulocitos, eritrofagia y ausencia de cuerpos de Heinz.

La analítica sanguínea confirma la presencia de exceso de bilirrubina en sangre (5.16 mg/dl), e hiperglucemia (230 mg/dl, posiblemente por stress).

La tira de orina muestra hematuria ++++ y bilirrubinuria ++++. El sedimento no presenta anomalías.

La prueba de aglutinación en suero fisiológico es positiva.

En espera de más pruebas, el gato es hospitalizado y se inicia fluidoterapia para restablecer el grado de hidratación normal y antibioterapia.

Se realizan ELISA para FeLV y FIV, ambos negativos, y estudio de frotis sanguíneo para detectar la presencia de *Hemobartonella felis*, también con resultado negativo.

Se realiza ecografía abdominal, que revela ganglios mesentéricos aumentados de tamaño e hipoecoicos. Se procede a la punción ganglionar guiada por ecografía, y se punciona también un ganglio pre-escapular.

En ambos ganglios se aprecia predominio de neutrófilos con desviación derecha y macrófagos con eritrofagia y citofagia. Escasos linfocitos, linfoblastos y mastocitos. El diagnóstico es de inflamación supurativa aséptica.

Durante las 24 horas transcurridas desde la presentación hasta la realización de todas las pruebas, el hematocrito había descendido un 10%, y la hemoglobina en 1.7 g/dl.

Se establece un diagnóstico de hemólisis, y ante la evidencia de un proceso inmunomediado se instaura una pauta con succinato sódico de metilprednisolona (Urbason R), 2 mg/kg cada 12 horas. Se retira la antibioterapia.

A las 12 horas, ha proseguido el descenso en eritrocitos y hemoglobina y la ictericia es más marcada, aunque su estado general es mejor, y empieza a beber por sí mismo.

Dado el riesgo de tromboembolismo asociado a la presencia de catéteres intravenosos en anemias hemolíticas, se retira el mismo y se pasa a administrar la medicación por vía oral.

24 horas después, el hematocrito ha subido al 33%, el conteo de eritrocitos a $7.68 \times 10^6/\text{ul}$ y la hemoglobina a 11.8.

El paciente es dado de alta con la misma pauta de medicación durante dos semanas, transcurridas las cuales se repite la analítica, en la que el hematocrito ha aumentado en un 11%, los eritrocitos en $1.800.000/\text{ul}$, la Hb. en 1.9 g/dl y los leucocitos se han normalizado.

Se inicia el descenso de dosis en intervalos de 2 semanas previa confirmación por hemograma de los valores de hematocrito, leucocitos, hemoglobina y eritrocitos.

Dado el excelente resultado a la terapia, no se contempla la adición de nuevos fármacos en el tratamiento.

Aunque la anemia hemolítica inmunomediada es un proceso mucho menos frecuente en gatos que en perros, la rapidez con que puede evolucionar y la inespecificidad de sus signos, hacen que los clínicos deban considerarla en el diagnóstico diferencial de los gatos con anemia y/o ictericia, así como en aquellos gatos con linfadenopatías.

El diagnóstico de anemia autoinmune se lleva a cabo según criterios preestablecidos: presencia de hemólisis, test de anticuerpos directos positivo (innecesario cuando se produce autoaglutinación en suero fisiológico) y ausencia de cau-

HEMATOLOGÍA
Y ONCOLOGÍA



sas conocidas de hemólisis (fundamentalmente procesos víricos e infección por *Hemobartonella*, aunque no pueden descartarse fármacos como el propiltiouracilo).

Aunque la mayoría de anemias hemolíticas autoinmunes primarias acaban siendo catalogadas como idiopáticas, el hecho de que el uso de parvovirus canino y felino en vacunas ha sido asociado con AHAI en perros, y diversos parvovirus han sido asociados con AHAI en humanos hacen pensar que en este caso el proceso podría tener relación con la vacunación recibida por el gato 10 días antes.

Bibliografía

M. Glade Weiser: Erythrocytes and Associated Disorders, en Scherding, Robert G.: The Cat, diseases and clinical management. Pp: 529-556. Churchill-Livingstone, New York, 1989.

Switzer JW and Jain NC: Autoimmune haemolytic anemia in dogs and cats. *Clin North Am* 11:405, 1981

Halliwell, REW, Gorman NT. Inmunología clínica veterinaria. Editorial Acribia S.A., Zaragoza, 1989.

Cowell, Rick L, Tyler, Ronald D. Diagnosis of Anemia. En August, John R. (ed): Consultations in feline internal medicine, pp: 335-342. WB Saunders, Philadelphia, 1991.

Tyler, Ronald D., Cowell, Rick L. y Loar, Andrew S. Test for Autoimmune diseases. En: August, John R (ed): Consultations in feline internal medicine, pp: 359-366. WB Saunders, Philadelphia, 1991.



Mastocitoma cutáneo mastocítico en un gato.

M^a JOSEP PIÑOL MALRÁS

Centro Veterinario Luera. Barcelona.

Los mastocitomas son tumores benignos o malignos que se originan a partir de los mastocitos de la dermis.

En el gato representan entre un 2-21% de los tumores cutáneos, siendo el 4º tumor más frecuente en esta especie. La presentación clínica del mastocitoma en el gato puede ser variable: masas múltiples elevadas, nódulos y pápulas múltiples, placas aisladas o múltiples y nódulos dermoepidérmicos solitarios.

En este estudio se describe y se muestra clínicamente los hallazgos histopatológicos, así como las consideraciones terapéuticas, y su evolución durante un periodo de un año, en un caso de mastocitoma cutáneo multicéntrico mastocítico felino, infrecuente en medicina veterinaria.

Se trata de un gato, de raza persa, macho entero de 15 años de edad, que se presenta en la consulta por la aparición de nódulos cutáneos múltiples localizados en la cara, el dorso, la base de la cola y la porción distal de los miembros anteriores., así como seborrea seca en todo el dorso del animal. El cuadro clínico se acompaña de moderado a intenso prurito. El propietario ha observado el proceso clínico desde hace una semana.

En la exploración física además de las lesiones cutáneas, apreciamos una reacción de los ganglios submandibulares. El estado general del animal es satisfactorio. Los resultados de las pruebas laboratoriales realizadas (hemograma, perfil bioquímico general, análisis coprológico), indican leucopenia, linfocitosis, y un aumento moderado de la fosfatasa alcalina y colesterol.

Se realiza la biopsia de los nódulos cutáneos más representativos para su estudio histopatológico, con el fin de determinar el patrón lesional que acompaña a la patología descrita.

El estudio histopatológico muestra focos de inflamación mixta a intensa, de aspecto nodular, con numerosos mastocitos, junto con una población de células de baja diferenciación, que corresponden a mastocitos neoplásicos indiferenciados. La tinción de azul de toluidina es positiva, confirmando así la presencia de gránulos metacromáticos en el citoplasma del mismo. El diagnóstico histopatológico fue de mastocitoma cutáneo de origen mastocítico.

En los gatos, los mastocitomas, deben ser diferenciados de otros tumores de células redondas y de las placas eosinofílicas

Según las lesiones histopatológicas, los mastocitomas cutáneos, los podemos diferenciar en: mastocitoma mastocítico y mastocitoma histiocítico.

Histológicamente no es complicado diferenciar el mastocitoma cutáneo en el gato, pero en cuanto al pronóstico y tratamiento existen controversias según diferentes autores.

Actualmente se admiten los criterios de clasificación según Patnaik en 1984 para el mastocitoma cutáneo canino, aunque estos términos no son aplicables con éxito al mastocitoma cutáneo felino.

El tratamiento del mastocitoma cutáneo felino incluye: escisión quirúrgica, criocirugía, electrocirugía, quimioterapia, radioterapia, inmunoterapia o combinaciones de las mismas.

El caso clínico se valora, clínicamente, radiológicamente, ecográficamente y laboratorialmente en el periodo de un año, aplicando como tratamiento de elección prednisona oral a dosis de 0.5mg/kg/24h. Los síndromes paraneoplásicos, tales como úlcera gastroduodenal, se trataron conforme fueron apareciendo.

La mayor parte de los nódulos cutáneos remiten tras el tratamiento. Hasta la actualidad no se ha observado diseminación, ni generalización del proceso. El estado del animal es satisfactorio.

Bibliografía

- Lemarié R.J., Lemarié S.L., Hedlund C.H.S. Mast cell tumors:clinical management. *Small animal oncology*, vol 17, nº 9,1995.
Molander-Mc Cray H, Carolyn J.h, Potter.k, Tyler J.W, Bus M.s Cutaneous Mast Cell Tumors in Cats: 32 cases (1991-1994).*Journal of the American Animal Hospital Association*.
Rogers K.S. Mast cell tumors:Dilemmas of diagnosis and treatment. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, volume 26, nº1, January 1996.

HEMATOLOGÍA
Y ONCOLOGÍA



Mieloma múltiple.

MANU BÁRCENA, MIGUEL LAPORTA PASTOR

Hospital Veterinari Molins. Molins de Rei.

Un mieloma es un tumor de linfocitos B que se manifiesta como una proliferación de células plasmáticas. Podemos diagnosticar un mieloma múltiple cuando al menos se cumplen dos de los siguientes criterios:

- hiperproteinemia con gammapatía monoclonal
- lesiones osteolíticas
- proteínas de Bence Jones en orina
- células plasmáticas neoplásicas o plasmacitosis en médula ósea.

Las células neoplásicas segregan Ig G o Ig A ocasionando en la mayoría de los casos una hiperglobulinemia.

El síntoma predominante es la debilidad. El enfermo también puede sufrir dolor, paresia, poliuria y polidipsia, alteraciones en la coagulación.

La plasmacitosis ocasionada por este cáncer puede provocar una mieloptisis que se refleja como una pancitopenia en la sangre periférica. La bioquímica sérica puede mostrar una hipercalcemia causada por la activación de los osteoclastos y las lesiones osteolíticas que ocasionan éstos. Además del hemograma y la bioquímica general para el diagnóstico de un mieloma múltiple es necesario hacer un proteinograma.

El tratamiento consiste en una quimioterapia combinada de melfalan + prednisona. Se deberán realizar hemogramas seriados para controlar la posible mielosupresión secundaria al tratamiento. Por esta misma razón, es importante dar un antibiótico de cobertura para evitar infecciones.

Se presenta en nuestro hospital un Boxer macho de 11 años de edad con debilidad progresiva, anorexia, adelgazamiento, poliuria y polidipsia.

La exploración general no proporcionó datos relevantes. Se le realizaron radiografías simples en las que son visibles focos osteolíticos y analítica sanguínea que descubre una pancitopenia, hipoalbuminemia, hipercalcemia y un aumento monoclonal de gammaglobulinas (determinado mediante electroforesis). La citología de la médula ósea rebela una plasmacitosis. Se descarta una ehrlichiosis mediante serología. Se diagnostica un mieloma múltiple y se le instaura el siguiente tratamiento:

Melfalan 0.1 mg/kg/día p.o. durante 10 días y reducir la dosis a la mitad

Prednisona 0.5 mg/Kg/día p.o. durante 10 días y luego la misma dosis cada 48 h.

Doxiciclina 10 mg/Kg/día durante 10 días.

Así mismo, se determina la periodicidad de los controles analíticos.

En el día de hoy, el paciente continúa en tratamiento.

Es importante destacar que la hiperglobulinemia no se produce en la totalidad de los casos de mieloma múltiple. De igual modo, aunque en la mayoría de enfermos la electroforesis de proteínas séricas muestra una gammapatía monoclonal (en beta 2 o gamma), hay algunos casos biclonales.

En el caso de presentarse un aumento de proteínas el cuadro clínico se debe tanto a los efectos del tumor en sí como a los provocados por un estado de hiperviscosidad secundario a la hiperproteinemia.

El diagnóstico diferencial debe incluir sobre todo una ehrlichiosis ya que el trazado electroforético es similar y en la citología de la médula ósea se encuentra también un aumento de células plasmáticas.

Si la citología de la médula ósea demuestra una plasmocitosis y existe una hiperglobulinemia monoclonal y/o una proteinuria de Bence Jones puede establecerse un diagnóstico sin realizar biopsia.

En casos no muy avanzados y con el tratamiento antes mencionado se estima un tiempo medio de supervivencia de 540 días, siendo posible la remisión total en un 40% de los casos y parcial en un 50%. Sin embargo, si el animal presenta lesiones osteolíticas, hipercalcemia y proteinuria de Bence Jones o problemas renales, así como los casos tratados con prednisona únicamente, el tiempo de supervivencia se reduce significativamente, estimándola en aproximadamente 220 días.

Bibliografía

Ogilvie, G.K. Managing the veterinary cancer patient. LVS books. 1995. 81-83;280-285. Vail, David M. Hematopoietic tumors. In Ettinger : textbook of veterinary internal medicine.Saunders. 2000. 516-519. Hohenhaus Am E. Syndromes of hiperglobulinemia : diagnosis and therapy. In Kirk's XII. Saunders. 523- 530. Couto, G. Small animal internal medicine.Mosby 1998. 1218-1220.



Sarcoma indiferenciado en un Bóxer de un año y medio de edad.

MAR FORTUNY, JOSEP PASTOR, ROSER VELARDE, DOLORS FONDEVILA, FÉLIX GARCÍA

Hospital Clínic Veterinari, Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma de Barcelona. Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Bellaterra (Barcelona).

Dept. of Pathology, University of Guelph.

Las neoplasias malignas son muy poco frecuentes en animales jóvenes, sólo un 3,2% de las neoplasias diagnosticadas en animales inferiores a los dos años son malignas, de entre éstas las más frecuentes son del sistema hematopoyético (linfoma, leucemia), del sistema nervioso central, hemangiosarcomas y osteosarcomas.

En esta comunicación se describe el caso clínico de un Bóxer de un año y medio de edad con un sarcoma indiferenciado.

Se presentó a la consulta un perro Bóxer, hembra, de un año y medio de edad con un nódulo subcutáneo de 2 cm de diámetro, localizado a nivel naso-frontal, de tres meses de evolución, secreción nasal bilateral purulenta, dificultad respiratoria sobre todo después del ejercicio y pérdida de peso. Durante este tiempo había sido tratado con antibióticos pero sin respuesta.

En el examen físico únicamente se observó dolor a la palpación del nódulo nasofrontal y ligera linfadenopatía de ganglios poplíteos. El diagnóstico diferencial del nódulo subcutáneo fue de absceso, granuloma (fúngico, leishmania) o neoplasia. Se realizó una punción con aguja fina y la citología fue compatible con un tumor de células redondas, posiblemente un histiocitoma. Debido a la evolución del nódulo, al hecho que no había disminuido en los últimos tres meses, y a que el animal presentó epistaxis bilateral al poco tiempo de la punción, se amplió el diagnóstico diferencial a linfoma, mastocitoma o melanoma. El protocolo diagnóstico incluyó: hemograma, bioquímica, serología leishmania, radiografías nasales y de tórax, rinoscopia y biopsia del nódulo. Las radiografías de tórax y bioquímica fueron normales. La serología de leishmania fue negativa y el hemograma mostró una ligera leucocitosis. Las radiografías de la región nasal mostraron una ligera reacción perióstica y en la rinoscopia se observó una zona ligeramente alterada.

Se procedió a la extirpación del nódulo y se observó que infiltraba el hueso nasal. Debido a la localización del tumor fue imposible una resección completa y se realizó criocirugía en los márgenes e infiltración. El tratamiento postoperatorio fué de cefalexina 20mg/kg/12h y de un parche de fentanilo de 50yg/h. El resultado de la biopsia fue de neoplasia de células redondas de características malignas con abundantes mitosis y células muy pleomórficas, por lo que no se pudo establecer su origen. Se realizó también una inmunoperoxidasa para leishmania con resultado negativo.

Debido a que presentaba el animal una elevada dificultad respiratoria y a las características malignas del tumor, los propietarios decidieron la eutanasia. En la necropsia se observó que la masa subcutánea provenía de los senos frontales y ocupaba parte de la cavidad nasal con destrucción de los cornetes dorsal y ventral. Microscópicamente el tejido situado en la cavidad nasal se caracterizó por una proliferación sólida de células redondas que mostró una marcada anaplasia y pleomorfismo. El índice mitótico focalmente era muy elevado con numerosas mitosis atípicas. El diagnóstico fue de neoplasia indiferenciada, posible sarcoma.

Los sarcomas indiferenciados son muy poco frecuentes. En un estudio reciente en animales jóvenes sólo 1 tumor de un total de 69 tumores estudiados correspondía a un sarcoma indiferenciado. Los estudios inmunohistoquímicos de estos tumores pueden ayudar a definir su origen, aunque en muchos casos los resultados son ambiguos. Debido al elevado pleomorfismo celular es fácil confundirlos con otros tumores en los aspirados con aguja fina como sucedió en nuestro caso, sin embargo, el comportamiento biológico suele ser muy agresivo.

Existe muy poca bibliografía sobre sarcomas indiferenciados, de los 6 casos descritos en animales jóvenes, todos ellos eran de localización craneal y todos ellos presentaban metástasis en el momento del diagnóstico. En nuestro caso no se observaron metástasis en las radiografías torácicas ni en la necropsia a pesar de las características de malignidad de este sarcoma, aunque el pronóstico fuera igualmente desfavorable.

Bibliografía

- Richard R. Dubielzig, William R. Gengler, Sandy C. Marks, Jr. Multiple sarcomas of dental follicular mononuclear cells in a five-month-old dog
Nancy A. Sanders, Roy L. Kerlin, Donna M. Dambach Aggressive, undifferentiated sarcoma with widespread metastasis in a six-month-old Neapolitan Mastiff
A. K. Patnaik, P. H. Lieberman, R. A. Erlandson, E. G. MacEwen, and A. I. Hurvitz. A clinicopathologic and Ultrastructural Study of Undifferentiated Malignant Tumors of the oral cavity in dogs
Stephen J. Withrow, E. Gregory MacEwen : Small Animal Clinical Oncology, pp167-184, pp211-224.

HEMATOLOGÍA
Y ONCOLOGÍA



Resolución de prolapso cloacal y cálculo en vejiga de iguana (*Iguana iguana*).

BEATRIZ ÁLVAREZ CARRIÓN, ANA ALCOCEBA HIDALGO

Centro Veterinario Camaleón. Madrid.

En iguanas en cautividad es frecuente que aparezcan procesos de formación de cálculos en vejiga urinaria de diferente material, generalmente provocados por una dieta inadecuada y un entorno artificial incorrecto.

Los prolapsos de colón tienen diversa etiología, la causa más frecuente es un aumento de la tensión en el colón provocado por ejemplo por una enteritis o cálculos císticos urinarios.

Llega a consulta una iguana, hembra, de seis años de edad, 1.771gr de peso, sin pareja. Con historial previo de enfermedad metabólica ósea a la edad de unos ocho meses, con secuelas de escoliosis en la región coxígea aunque le permite desarrollar una actividad y comportamiento normal.

Llegó con los siguientes síntomas: prolapso de colón de unos diez centímetros, tenesmo, a la palpación apreciamos una masa dura que ocupaba la zona ventral de la cavidad celómica, mucosas de coloración correcta, no está decaída pero sí está deshidratada y con disecdisis en algunas zonas. Come, defeca y micciona, según el propietario con normalidad.

Se alimenta con pienso de gatos, verdura, productos cárnicos para perros e insectos. Está con una humedad relativa del 40%, sin un adecuado gradiente térmico y con una iluminación insuficiente en cuanto a calidad y cantidad de radiación.

En el estudio radiológico, apreciamos la existencia de una masa radiopaca con diferentes densidades, de forma elíptica bastante regular. No fue necesaria la aspiración de orina para apreciar mejor el cálculo que se diagnosticó como vesical.

El tratamiento consistió en estabilizar al paciente con fluidoterapia, limpiando la zona prolapsada con suero fisiológico y cubriéndola con Traumeel pomada (Laboratorio Phinter- Heel) mientras se preparaba al animal para realizar la cirugía.

Operación:

- 1- Premedicación con medetomidina intramuscular, buprenorfina intramuscular (0,02mg/kg).
- 2- Inducción isoflurano con mascarilla para posteriormente realizar la intubación endotraqueal.
- 3- Se realizó la limpieza de la zona prolapsada con suero fisiológico frío, apreciándose laceraciones numerosas pero que no comprometían la viabilidad de la mucosa.
- 4- La apertura de la cavidad se realizó por laparotomía media, preservando la arteria abdominal central.
- 5- Exteriorizamos la vejiga de la orina, aislándola para evitar salida de contenido a la cavidad, realizando la cistotomía en el polo anterior intentando no dañar ningún vaso, se extrae el cálculo completo (158gr, 7x5,5cm) y se procede al lavado de la vejiga con suero fisiológico, se cierra la vejiga con sutura continua simple de la zona muscular (Safil 2/0) y sutura tipo Lembert en la serosa (Safil 2/0).
- 6- Ovariectomía bilateral para evitar, en lo posible, las recidivas del prolapso.
- 7- Colocación de la mucosa prolapsada realizando colopexia a la pared visceral del lado izquierdo de la cavidad, con puntos sueltos (Safil 2/0).
- 8- Se cerró la cavidad con sutura continua de eversión (Nylon 2/0) y grapas.

El postoperatorio consistió en fluidoterapia (3 días) y antibioterapia sulfametacina-trimetoprim intramuscular 30mg/kg/72 horas (10 días).

La formación de cálculos vesicales está directamente relacionada con la alimentación y un aporte hídrico incorrecto. El cálculo estaba constituido por urato cálcico. La causa, en este caso, del prolapso de colón fue la existencia del cálculo que por sus dimensiones comprimía el colón y produjo la acumulación de heces y el consiguiente prolapso de esta zona.

Se corrigieron los problemas de instalación y dieta.

Bibliografía

- Bennet. R.A. Cloacal Prolapse cap. 37 pag 355-359. 1996 Reptile Medicine and Surgery edited by D.R. Mader. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pennsylvania.
- Bennet R.A. & Mader D.R. Soft Tissue Surgery. Cap 27. Pag 295-296. 1996 Reptile medicine and Surgery edited by D.R. Mader. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pennsylvania.



INFECCIOSAS

Cuadro clínico compatible con Ehrlichiosis en un perro seropositivo a *E. risticii*.

MERCEDES PASCUAL, INMACULADA AMUSATEGUI, ÁNGEL SAIZ, MIGUEL A. TESOURO

Clínica Veterinaria Coia.

Dpto Patología Animal II. Facultad de Veterinaria de Madrid.

Dpto. Patología Animal. Medicina Veterinaria. Facultad de Veterinaria. León.

La ehrlichiosis canina causada por *Ehrlichia canis* es una patología ampliamente descrita en España. No obstante, los estudios realizados en nuestro país sobre otras *Ehrlichia spp.* capaces de provocar enfermedad en los perros son muy limitados. Hasta la década de los noventa se consideraba que *E. risticii* sólo infectaba o era capaz de provocar enfermedad en los caballos. En 1994, Kakoma et al describieron más de 100 casos clínicos de ehrlichiosis causada por *Ehrlichia risticii* en perros de Estados Unidos. Recientemente se han detectado sueros caninos positivos a *E. risticii* tanto en la Comunidad de Madrid como en Galicia.

Mestizo de Pastor alemán, hembra (histerectomizada) de 8 años de edad. Vive en una finca de entorno rural en el municipio de Gondomar (comarca de Vigo). Acude a consulta con un cuadro de anorexia, apatía, tos seca, mucosas anémicas y temperatura 38.8°C. Se trata sintomáticamente con penicilina-estreptomicina. Dos días después vuelve a consulta por empeoramiento del estado general. La temperatura sube a 40°C; el hemograma demuestra anemia (3,800,000 hematíes/mm³) regenerativa y trombocitopenia (56,000 plaquetas/mm³). En el frotis de sangre capilar se observa algún cuerpo de inclusión compatible con *Ehrlichia spp.* en el interior de células mononucleares. Se instaura tratamiento a base de dipropionato de imidocarb (5 mg/kg SC) y atropina (0.03 mg/kg SC), dos inyecciones separadas por un periodo de 15 días, y de doxiciclina (10 mg/kg/día oral, 1 mes) ante la sospecha de ehrlichiosis/babesiosis (aunque en el frotis no se detecta la presencia de *Babesia spp.*). A las 24h la apatía y la anorexia persisten y aparecen vómitos. Se interrumpe la administración de doxiciclina y se tratan los vómitos con metoclopramida y cimetidina. Se extrae una muestra de sangre para análisis serológicos por inmunofluorescencia indirecta (IFI) frente a *Leishmania infantum*, *Ehrlichia canis* y *Ehrlichia equi*, que resultaron negativos (títulos de anticuerpos < cut-off), y frente a *Ehrlichia risticii* que fue positivo (título de anticuerpos = 1/320). Cinco días más tarde los vómitos han desaparecido y se observa una sensible mejoría del estado general de la perra, por lo que se reinstaura la administración de doxiciclina hasta completar el mes de tratamiento. Asimismo, se extrae una nueva muestra de sangre para el estudio de la dinámica de anticuerpos frente a *Leishmania infantum* y a las tres *Ehrlichia spp.* previamente testadas. El análisis serológico frente a *L. infantum*, *E. canis* y *E. equi* resultó nuevamente negativo, mientras que el título de anticuerpos frente a *E. risticii* se incrementó hasta 1/2560. Durante los tres meses siguientes la perra permanece clínicamente sana.

La sintomatología atribuida a la infección por *E. risticii* en perros de Estados Unidos es muy variada y similar a la descrita en la infección por *E. canis*. Aunque no tenemos constancia de la existencia de estudios clínicos sobre *E. risticii* en la población canina de Europa, y de hecho no se ha aislado este agente causal en nuestro continente, la observación en el caso clínico presentado de un cuadro compatible con ehrlichiosis, unida a la detección de un título de anticuerpos claramente positivo (1/320) con una seroconversión de 3x (1/2560) en un espacio de tiempo de 5 días, a la seronegatividad frente a *E. canis* y *E. equi*, y a la buena respuesta a la terapia específica, sugiere que *E. risticii* (o algún agente muy similar) estaría presente en nuestro país y sería capaz de provocar enfermedad en los perros españoles. La detección previa de un perro de la Comunidad de Madrid seropositivo frente a *E. risticii* cuyo Western blot fue idéntico al de los perros americanos infectados, refuerza la sospecha de que el agente presente en nuestro país sea muy similar al referido en Estados Unidos.

Bibliografía

- Kakoma I, Hansen RD, Anderson BE, Hanley TA, Sims KG, Liu L, Bellamy C, Long MT, Baek BK (1994). Cultural, molecular and immunological characterization of the etiologic agent for atypical canine ehrlichiosis. *J.Clin.Microbiol.*, 32, 170-175.
- Sainz A, Kim CH, Tesouro MA, Hansen RD, Amusategui I, Koo HY, Kakoma I (1999). Serological evidence of exposure to *Ehrlichia risticii* in dogs in Spain. 5th Conference STVM. Florida, USA.

INFECCIOSAS



Hepatitis contagiosa canina con sintomatología de localización en prosencéfalo.

PATRICIA MONTOLIU, CARLES MORALES, MARCO BERNARDINI

Hospital Clínic Veterinari. Universitat Autònoma de Barcelona. Campus UAB. Edifici V. Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Bellaterra. Barcelona.

La hepatitis contagiosa canina es una enfermedad causada por el adenovirus canino tipo 1 (CAV-1). Su incidencia clínica es muy baja, debido a las pautas de vacunaciones utilizadas actualmente. Suele afectar a animales jóvenes no vacunados. Los signos clínicos más frecuentes son dolor abdominal, diarrea, que puede ser o no hemorrágica, vómitos, fiebre y poliuria/polidipsia. En algunas ocasiones pueden aparecer petequias y equimosis en diferentes mucosas. En la mayoría de los casos, la enfermedad cursa de forma subclínica o con signos leves gastrointestinales, y se resuelve en una semana. En animales no vacunados puede producirse una muerte fulminante por necrosis hepática aguda, CID o hemorragias en diferentes órganos, aunque este tipo de presentaciones son esporádicas. Raramente puede provocar signos neurológicos por lesiones en diencéfalo. Las alteraciones más frecuentes en la analítica son leucopenia (por linfopenia y neutropenia), trombocitopenia, incremento de los enzimas hepáticos y proteinuria.

A continuación se presenta un caso de hepatitis contagiosa canina caracterizado por la presencia de signos neurológicos y muerte súbita. Se describen los signos clínicos, resultados laboratoriales y lesiones histopatológicas.

Se presenta en la consulta un perro, cruce de Pastor alemán, macho, de tres meses de edad. El animal había sido recogido de una perrera una semana antes, y no estaba vacunado ni desparasitado. Los propietarios describen la presentación de diarrea y tos a las 48 horas de estar en casa. Dos días más tarde observan la presencia de conjuntivitis bilateral. El motivo de la consulta es la aparición súbita, veinte horas antes, de un cuadro de marcha compulsiva, desorientación e insomnio, y poliuria/polidipsia.

En el examen físico se detecta hipertermia (39.6°C). El examen neurológico revela incapacidad de mantenerse en estación, desorientación, marcha compulsiva, reacciones anormales y ceguera. En la consulta, el perro sufre una crisis convulsiva generalizada tónico-clónica. Se localiza la lesión a nivel de prosencéfalo y se establece un diagnóstico diferencial de problema inflamatorio-infeccioso, metabólico, vascular o anomalía congénita.

El hemograma refleja leucopenia (3.200 cél./mL), con linfopenia (352 cél./mL) y neutropenia (2.752 cél./mL), además de trombocitopenia (59.000 plaquetas/mL). La bioquímica revela hipoalbuminemia (2,29 g/L) y aumento de las alfa2-globulinas (1,4 g/L). Incremento de ALT (122 U/L) y una FA de 243 U/L. En el urianálisis se aprecia hematuria y proteinuria. Se extrae líquido cefalorraquídeo de aspecto hemorrágico y leve xantocromia, existe un incremento de proteínas (Test Pandy ++, tira de orina: 100 mg/dL) y una pleocitosis (con abundantes eritrocitos) y predominancia mononuclear. Con diagnóstico presuntivo de infección por CAV-1, el animal muere de forma súbita pocas horas más tarde, durante la hospitalización.

En la necropsia, macroscópicamente se observa hepato y esplenomegalia, además de congestión y petequias en todos los órganos. Microscópicamente, en el riñón aparecen hemorragias intersticiales y glomerulares, y pérdida de proteína en la luz tubular. El hígado presenta marcada congestión, focos aislados de necrosis, leve infiltrado perivascular (predominantemente mononuclear), y abundantes cuerpos de inclusión intranucleares en hepatocitos.

En el encéfalo se observan múltiples hemorragias capilares por ruptura del endotelio vascular con leve efecto masa, localizadas en núcleos talámicos y principalmente en núcleo caudado. Leve infiltrado inflamatorio con predominancia mononuclear, moderada gliosis y picnosis neuronal cerebrocortical. Compatible con hepatitis contagiosa canina.

Destacamos de este caso la necesidad de incluir la hepatitis contagiosa canina en el diagnóstico diferencial de problemas inflamatorio-infeccioso a nivel de sistema nervioso central, a pesar de su escasa presentación clínica.

Conviene considerar que el diagnóstico *ante mortem* en casos agudos es altamente difícil, ya que requiere el aislamiento del virus o la determinación de anticuerpos circulantes. *Post mortem*, las lesiones histopatológicas junto con el cuadro clínico y los resultados laboratoriales permiten diagnosticar una hepatitis contagiosa canina. El reconocimiento de la presencia de virus pasa por realizar inmunohistoquímica o PCR sobre los tejidos fijados en formol y bloques de parafina.

Bibliografía

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A: Inflammatory diseases of the central nervous system. *En: Veterinary Neuropathology*, p.117. CV Mosby, St. Louis, MO, 1995.

Chouinard L, Martineau D, Forget C, Girard C: Use of PCR and IHQ for detection of canine adenovirus type 1 in formalin-fixed, paraffin-embedded liver of dogs with chronic hepatitis or cirrhosis. *J Vet Diagn Invest* 1998;10:320-325.

Greene, CE: Infectious Canine Hepatitis and Canine Acidophil Cell Hepatitis. *En: Greene: Infectious diseases of the Dog and Cat*, pp 22-28. WB Saunders, 2nd ed. Philadelphia, 1998.

Jones TC, Hunt RD, King NW: Diseases caused by viruses. *En: Veterinary Pathology*, pp. 241-245 WilliamsWilkins, Baltimore, 1997.



Siringomielia adquirida en un perro tras extirpación de un linfoma extradural.

CARLES MORALES, MARCO BERNARDINI, MARTÍ PUMAROLA

Hospital Clínic Veterinari. Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària. Edifici V. Campus Universitat Autònoma de Barcelona. Bellaterra. Barcelona.

Unitat d'Anatomia Patològica. Facultat de Veterinària. UAB.

La incidencia de linfomas primarios en sistema nervioso es poco frecuente en perros. Los signos clínicos varían en función de la localización, pudiendo aparecer en sistema nervioso central (encéfalo o médula espinal) y periférico.

La hidromielia se define como una dilatación del canal central delimitada por ependimocitos, mientras que la siringomielia se define como la cavitación dentro del parénquima medular, no delimitado por la línea celular ependimaria. Se diferencian dos tipos de siringomielia, según se trate de un fallo en el desarrollo embrionario, o consecuencia de un daño primario (ya sea un compromiso físico, vascular, inflamatorio o neoplásico).

A continuación describimos el caso de un perro con un linfoma extradural en canal vertebral torácico, que desarrolló una siringomielia a nivel lumbar, seis meses después de la extirpación quirúrgica.

Es referido a la consulta un perro, cruce de Braco alemán y Pointer, macho, de 5 años de edad. Sufría un cuadro crónico progresivo, de tres meses de evolución, de alteraciones en la marcha con las extremidades posteriores. Había sido tratado con prednisona a dosis de 2 mg/kg/24h durante 1 mes, con aparente mejoría parcial. A las dos semanas de reducción de dosis a 2 mg/kg/48h, se apreció un cierto empeoramiento. En el examen neurológico se apreciaba ataxia de las extremidades posteriores, ambladura y paraparesia; déficit propioceptivos en ambas extremidades posteriores; hiperreflexia patelar bilateral; y una aparente incomodidad a la palpación de la columna torácica (sobre T8-T10). Se localiza la lesión a nivel de T3-L3, y se establece un diagnóstico diferencial entre problemas degenerativo, neoplasia o inflamatorio-infeccioso. La analítica sanguínea, el urianálisis y la radiografía de tórax son normales. Tras anestesiarse al animal, se realiza un análisis de líquido cefalorraquídeo mediante punción en cisterna magna, que resulta normal, y una mielografía que permite apreciar una compresión extradural dorsal bajo la lámina de T9 y T10. El TAC confirma la compresión medular dorsal en dicha localización con disminución del diámetro medular. Se lleva a cabo una laminectomía dorsal; durante la cirugía se observa un crecimiento óseo desmesurado entre las apófisis espinosas y transversas de dichas vértebras. En el espacio epidural aparece dorsalmente una masa de aspecto multilobulado, asimétrica y centrada, de coloración hemorrágico-grisáceo y de 1,5 a 2 cm de longitud, responsable de la compresión medular extradural. Se extirpa la masa compresiva, quedando a la espera del resultado histopatológico. Tras la cirugía, el animal mejora progresivamente. En la muestra biopsiada se observa tejido adiposo con presencia de células hematopoyéticas de aspecto normal, entremezcladas con una población de células grandes de aspecto neoplásico, y de aparente origen linfocítico siendo sugestivo de linfoma. A los pocos días se llevan a cabo: hemograma, bioquímica, radiografías de tórax, ecografía de abdomen, y punciones de médula ósea y de ganglios linfáticos (preescapulares, poplíteos y submandibulares). En ninguna prueba se observan alteraciones compatibles con la presencia de un foco neoplásico primario. Persistió la mejoría en el cuadro neurológico durante cinco meses tras la cirugía. Dos meses más tarde, recidiva el problema de alteraciones en la marcha en las extremidades posteriores, con evidente presencia de dolor. En esta ocasión el animal muestra un cuadro crónico de 20 días de duración, con ambladura y paraparesia, hiperreflexia patelar bilateral y dolor a la palpación de la columna lumbar (sobre L2-L4). Los propietarios deciden eutanasiar al animal debido a la recurrencia del cuadro y a la historia previa existente.

En la necropsia no se aprecia ninguna compresión ni tejido neoplásico en la zona de la cirugía. A nivel de la médula espinal lumbar (L2-L3), aparece un foco de espongiosis intramedular que se observa macroscópicamente. A la sección, corresponde con una falta de tejido aparentemente unilateral y afectando a la sustancia gris. Microscópicamente se aprecia una cavitación intramedular bien delimitada por células gliales, que se extiende y abarca hasta el canal central (dilatado y poco delimitado por ependimocitos). Se observa además degeneración neuronal. En la sustancia blanca aparecen lesiones de espongiosis difusa con múltiples microcavitaciones. Se estableció un diagnóstico final de hidro-siringomielia, secundaria al problema compresivo previamente diagnosticado. Únicamente en hígado se observó un patrón compatible con la presencia de células neoplásicas compatibles con linfoma.

Destacamos en primer lugar la presencia de un linfoma primario extradural en canal vertebral torácico, así como la aparente ausencia de células neoplásicas en la misma localización, seis meses después de su extirpación. La presencia de células linfocíticas neoplásicas en hígado nos confirmaría el diagnóstico histopatológico inicial, tratándose en este caso de un foco metastásico. En segundo lugar, destacar la aparición de una siringomielia secundaria; y especialmente, la aparición de dicha malformación caudal a la lesión inicial (más de cinco segmentos medulares).

NEUROLOGÍA



Según los propietarios, todo se inició dos semanas más tarde de haber recibido un fuerte golpe sobre la columna torácica. Si bien se desconocen los mecanismos fisiopatológicos responsables de la aparición del linfoma y de la siringomielia, se describen algunas neoplasias relacionadas con previos traumatismos (p.ej. liposarcoma, fibrosarcoma) así como la formación de siringomielia secundaria tanto a traumatismos como a neoplasias en canal vertebral.

Bibliografía

- Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A: Veterinary Neuropathology. CV Mosby, St. Louis, MO, 1995.
Kirberger RM y col: Hydromielia in the dog. *Vet Radiology & Ultrasound* 1997;38(1):30-38.
Rosin A: Neurologic disease associated with lymphosarcoma in ten dogs. *JAVMA* 1982;181(1):50-53.

NEUROLOGÍA



Neuritis idiopática del trigémino: a propósito de un caso clínico.

MAR FORTUNY, CARLES MORALES, MARCO BERNARDINI

Hospital Clínic Veterinari. Facultat de Veterinària. Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Edifici V. Campus UAB, Bellaterra. Barcelona.

La neuritis idiopática del trigémino, o parálisis mandibular, es una neuropraxia temporal del nervio trigémino. De etiología desconocida, afecta tanto a perros como a gatos, sin predisposición racial ni sexual. Cursa con parálisis aguda y bilateral de los músculos masticadores. Clínicamente, la boca no puede cerrarse voluntariamente y permanece abierta. Se acompaña, por tanto, de tialismo y dificultad en la prensión. El tratamiento con glucocorticoides es controvertido, ya que no parece modificar el curso de la enfermedad. El pronóstico es excelente, con remisión total de los síntomas entre 2 y 3 semanas tras el inicio del problema.

Se presenta a continuación un caso de neuritis idiopática del nervio trigémino.

Llega a la consulta una perra mestiza, de 5 años de edad y 7 kg de peso. Los propietarios comentan que desde hace 5 días, y de aparición súbita, no puede cerrar la boca. No parece haber perdido el apetito pero tiene dificultades en la ingesta de comida y agua.

En la exploración se observa la boca abierta, sin aparente dolor a la manipulación y ningún tipo de resistencia a la oclusión pasiva. El resto de los exámenes físico y neurológico no denotan alteraciones.

Se plantea inicialmente un diagnóstico diferencial de patología neuromuscular o alteración osteoarticular, con diagnóstico presuntivo de parálisis mandibular. Se realiza una radiografía laterolateral de la mandíbula, en la que no se aprecian alteraciones. Se cursa entonces un hemograma y una bioquímica sérica cuyos resultados son normales. Cuatro días más tarde se lleva a cabo una electromiografía (con resultado negativo) y una biopsia de músculo masetero.

En la biopsia se observa que algunas fibras musculares presentan hialinización del sarcoplasma; mientras que otras fibras muestran vacuolización, pérdida de estriación o fragmentación con degeneración. El diagnóstico histopatológico final es de degeneración hialina de las fibras musculares esqueléticas.

En base al cuadro clínico y al resultado de las pruebas complementarias se establece un diagnóstico de neuritis idiopática del nervio trigémino. No se prescribe ningún tratamiento aunque se indica a los propietarios las atenciones requeridas para evitar degluciones desviadas y mantener un buen estado de hidratación del paciente.

Al revisarlo, tres semanas después del inicio del problema, el animal muestra una remisión total de la sintomatología.

La parálisis mandibular es una patología muy poco frecuente. Aparece principalmente en perros de edad mediana y alta. Se ha descrito esporádicamente también en gatos. Su etiología es desconocida, pero se sospecha de una base inmunomediada (Ettinger). Los signos clínicos son similares en todos los casos, aunque en ocasiones se describe la aparición asociada de un síndrome de Horner (Oliver). Si bien provoca evidentes problemas en la deglución, se considera que no cursa con disfagia dado que no afecta a estructuras de la cavidad oral, faringe o esófago proximal.

Algunos autores sugieren una mejoría más rápida tras el tratamiento con glucocorticoides a dosis inmunosupresoras (Ettinger). A pesar de todo, no existen evidencias clínicas que demuestren la indicación de un tratamiento en concreto.

Es importante considerar las medidas de manejo necesarias para ayudar al paciente en la toma de agua y alimentos, con el fin de evitar una neumonía por aspiración debido a una posible deglución desviada.

En la biopsia, la atrofia muscular neurogénica puede estar presente en grado variable. La severidad de dicha atrofia, al igual que el curso clínico y la recuperación, dependen de la extensión de la degeneración axonal (Ettinger).

Las patologías que alteran la normal oclusión mandibular, suelen tener presentaciones clínicas claramente diferenciadas entre ellas. Por ejemplo, la luxación temporomandibular a menudo se asocia a fracturas si aparece tras un traumatismo, con deformaciones de la fisonomía facial normal, y clara presencia de dolor a la manipulación. También deben considerarse los dos tipos de luxación no traumática. La miositis de los músculos masticadores suele afectar a perros de raza grande, y cursar con mialgia e hipertrofia de los músculos maseteros y temporales; en ocasiones la boca permanece abierta con imposibilidad de cierre completo.

El diagnóstico clínico definitivo de la neuritis del trigémino es complicado, debiendo realizarse una biopsia de nervio. Son por tanto, el cuadro clínico, la ausencia de alteraciones en la analítica y los resultados de la electromiografía y la biopsia de músculo, los que permiten establecer un diagnóstico. La evolución debe confirmar en todos los casos dicho diagnóstico.

Bibliografía

- Oliver JE, Lorenz MD, Kornegay JN: Disorders of the face, tongue, esophagus, larynx, and hearing. *En: Handbook of Veterinary Neurology*, 3rd ed. Philadelphia. Saunders, 1997, pp 244.
- De Lahunta A: Cranial nerve - lower motor neuron: General somatic efferent system, special visceral efferent system. *En: Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, 2nd ed. Philadelphia. Saunders, 1983, pp 110-111.
- Fenner WR: Diseases of the brain. *En: Ettinger SJ, Feldman EC. Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and cat*, 5th ed. Philadelphia. Saunders, 2000, pp 582.



Encefalitis necrotizante en un Yorkshire Terrier.

XAVIER RAURELL, SILVIA SISSO, MARTÍ PUMAROLA

Hospital Veterinari Molins. Molins de Rei.

Dpto. Anatomia Patol6gica. Bellaterra. Barcelona.

La meningoencefalitis necrotizante es una enfermedad inflamatoria muy poco com6n y de etiolog6a desconocida. Se ha descrito en perros de raza peque1a como Yorkshire Terrier, Pug y Malt6s. Cursa de forma cr6nica y progresiva y las lesiones suelen localizarse en el cerebro aunque en el Yorkshire tambi6n podemos ver lesiones en tronco del enc6falo. Por tanto, la mayor6a de los animales afectados tendr6n signos multifocales de localizaci6n intracraneal. La lesi6n principal es una necrosis de la sustancia blanca a la cual se le asocia un cuadro inflamatorio no supurativo.

La an6lisis sangu6nea suele ser normal. En el l6quido c6falo-raqu6deo (LCR) se observa pleocitosis mononuclear y elevaci6n de prote6nas que varian seg6n el grado de inflamaci6n del par6nquima nervioso. El diagn6stico definitivo se basa en la anatom6a patol6gica. El pron6stico es pobre aunque se han descrito casos con una supervivencia de hasta 2 a1os.

Un Yorkshire hembra de 11 meses de edad se presenta con un cuadro de ataxia en las cuatro extremidades y marcha en c6rculos que progresa a tetraparesia no ambulatoria y ladeo de la cabeza hacia la derecha en un per6odo de 3 meses.

En examen f6sico no mostr6 ninguna anomal6a. En el examen neurol6gico se observaron los signos descritos con reflejos espinales presentes en las cuatro extremidades, estrabismo ventro-lateral en el ojo derecho y ausencia bilateral en la reacci6n de amenaza. El estado mental evolucion6 hacia un estado de depresi6n y finalmente mostr6 pedaleo compulsivo. Esta exploraci6n era compatible con una localizaci6n intracraneal multifocal con componentes de tronco del enc6falo y cerebrales.

El estudio del LCR mostr6 un recuento celular de 6 c6lulas/mcl las cuales eran linfocitos peque1os. En la resonancia magn6tica se observaron lesiones hipointensas en T1 e hiperintensas en T2 localizadas sobre todo en sustancia blanca a nivel cerebral y tronco del enc6falo. Eran lesiones con muy poca captaci6n de contraste.

Adem6s se observ6 tambi6n una ventriculomegalia asim6trica por p6rdida de sustancia (hidroc6falo *exvacuo*). El animal fue eutanasiado debido al deterioro en su estado neurol6gico y a la pobre respuesta al tratamiento con corticoides.

En la anatom6a patol6gica se demostr6 la presencia de areas de malacia con inflamaci6n mononuclear, mayoritariamente linfocitos, en sustancia blanca y alrededor de los vasos formando manguitos perivasculares. Los nervios 6pticos tambi6n se vieron afectados por el mismo infiltrado inflamatorio. La inmuno-peroxidasa para moquillo canino result6 negativa.

Aunque el diagn6stico *ante mortem* es muy dif6cil de realizar, podemos tener una aproximaci6n bastante acurada gracias a la conjunci6n de datos de raza, edad, signos cl6nicos, estudio del LCR y resonancia magn6tica, y adem6s, descartando otras causas de encefalitis. En este caso se consider6 un diagn6stico diferencial entre la meningo-encefalitis granulomatosa, moquillo, erlichias y encefalitis necrotizante. La clave para el diagn6stico es la p6rdida de sustancia debido a la necrosis; el virus del moquillo tambi6n puede cursar con leucoencefalomalacia, pero no se observ6 desmielinizaci6n y la inmuno-histoqu6mica fue negativa. Para lograr un mayor 6xito en el tratamiento de esta enfermedad se debe de hacer un diagn6stico precoz.

Bibliograf6a

1. Ducot6 J.M, Johnson K.E, Dewey C.W, Walker M.A, Coates J.R, Berridge B.R. Computed Tomography of Necrotizing Meningoencephalitis in 3 Yorkshire Terriers. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, Vol. 40, n66, 1999, pp 617-621.
2. Lotti D, Capucchio M.T, Gaidolfi E, Merlo M. Necrotizing Encephalitis in a Yorkshire Terrier: clinical imaging and Pathologic findings. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, Vol. 40, n66, 1999, pp 622-626.
3. Meric S.M. Breed-Specific Meningitis in Dogs. *Kirk's Veterinary Current Therapy XI* 1992, pp 1007-1009, W.B Saunders Company.
4. Tipold A. Diagnosis of Inflammatory and Infectious Diseases of the Central Nervous System in Dogs. *Journal Veterinary Internal Medicine*, Vol.9, n65, sep-oct 1995.



Encefalomalacia multifocal isquémica asociada a displasia fibromuscular arterial en un Yorkshire Terrier.

VALENTINA LORENZO FERNÁNDEZ, MARTÍ PUMAROLA I BATLLE, NURIA FORÉS JACKSON, ADOLFO BENAVENTE MANSO
Centro Veterinario Prado de Boadilla. Boadilla del Monte. Madrid.
Histología y Anatomía Patológica. Facultad de Veterinaria. UAB. Bellaterra. Barcelona.

Se presenta un caso clínico de un Yorkshire terrier con sintomatología multifocal cerebral de presentación aguda. La resonancia magnética (RM) confirmó la sospecha clínica de lesiones vasculares. La angioRM demostró una alteración del flujo sanguíneo cerebral. En el estudio anatomopatológico se observó una encefalomalacia multifocal isquémica y unas lesiones en arterias de gran calibre semejantes a las de descritas en la displasia fibromuscular en la especie humana.

Un Yorkshire terrier de 4 años, hembra, se presentó por desorientación y alteración de la marcha de 1 semana de duración, de presentación aguda y no progresiva. Seis meses antes había sufrido un episodio agudo de incoordinación del que se recuperó 3 meses después comenzó a padecer convulsiones generalizadas.

El examen neurológico reveló desorientación, marcha en círculos a la izquierda, hemiparesia derecha, alteración de las reacciones posturales en bípedo derecho y disminución de la reacción de amenaza en lado izquierdo. Se realizó un diagnóstico presuntivo de lesión multifocal cerebral, probablemente de origen vascular, con predominio de los síntomas de lesión en hemisferio cerebral izquierdo.

El examen cardiovascular, analítica sanguínea general, pruebas de coagulación y niveles de hormonas tiroideas estaban dentro del rango fisiológico. El test de *D. immitis* fue negativo.

La resonancia magnética (RM) cerebral demostró la presencia de múltiples infartos cerebrales de distinta antigüedad, unos localizados en ambas cortezas cerebrales y otro, el más reciente, en región pretalámica de hemisferio izquierdo. La AngioRM demostró una alteración en el flujo sanguíneo cerebral posterior a la bifurcación de ambas carótidas y lesiones arteriales con patrón en “sarta de cuentas”.

Se realizó un diagnóstico de multiinfarto cerebral asociado a alteración morfológica de ambas carótidas.

Se instauró un tratamiento con fenobarbital para controlar las convulsiones. Los síntomas motores disminuyeron y el paciente realizó una vida normal durante 6 meses, tras los cuales sufrió un episodio agudo muy severo de sintomatología focal cerebral y el dueño requirió la eutanasia.

Los estudios anatomopatológicos determinaron la presencia de una encefalomalacia multifocal isquémica y de un aumento del componente fibroso de la capa muscular de las arterias de gran calibre (carótida, aorta, pulmonar), así como una degeneración fibrinoide de arterias coronarias y focos de necrosis en riñones y adrenales. El cuadro lesional es compatible con una displasia fibromuscular arterial.

La displasia fibromuscular es una enfermedad descrita en medicina humana que se caracteriza por una proliferación de carácter no inflamatorio de las paredes arteriales. Afecta en una mayor proporción al sexo femenino y se observa generalmente en arterias renales y cérvico-cefálicas. Las lesiones suelen tomar el aspecto de estrechamientos del lumen que alternan con dilataciones aneurismales, dando una apariencia de “sarta de cuentas”. Con menos frecuencia se observan “estenosis tubulares” y lesiones “semicircunferenciales”.

Los síntomas neurológicos son variables, las complicaciones más severas se relacionan con la rotura de aneurismas y hemorragias subaracnoideas. Pueden producirse también infartos cerebrales probablemente por tromboembolismos.

Los hallazgos clínicos, diagnósticos y anatomopatológicos del caso que presentamos se corresponden con los descritos para la displasia fibromuscular de la especie humana. Este es un caso atípico de causa de lesiones vasculares cerebrales en el perro.

Bibliografía

Vascular diseases. En: Greenfield's Neuropathology (1997). DI Graham and PL Lantos ed. 6th ed. London, E Arnold. 2 vols. Mettinger KL, Ericson K. Fibromuscular displasia and the brain. Observations on angiographic, clinical and genetic characteristics. *Stroke* 1982;13:46-52
Sandok BA. Fibromuscular displasia of the cephalic arterial system. En: Toole JF ed. Handbook of Clinical Neurology Part III: Vascular diseases. Amsterdam: Elsevier, 1989;283-92.

NEUROLOGÍA



Neoplasia de células redondas con afección úveo-dermatológica en dos Perros de Aguas español de la misma camada.

MARTA LEIVA, M^a TERESA PEÑA, LAURA ORDEIX, RUBÉN RIPPLINGER

Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma de Barcelona.
Clínica Veterinaria Beade (Pontevedra).

La neoplasia uveal es una patología poco frecuente en el perro. Se clasifica según su origen en primaria (siendo el melanoma, adenocarcinoma y adenoma las más frecuentes) y en secundaria (con el linfoma como el mayor representante). La presentación puede ser localizada o difusa (manifestación clínica similar a uveitis) y de forma unilateral o bilateral (esta última más típica en neoplasias secundarias). El diagnóstico definitivo se establece mediante el estudio citológico del humor acuoso o masa uveal. Pueden ser un problema para el diagnóstico las presentaciones incipientes, el tratamiento previo con glucocorticoides y la escasa celularidad del proceso. En cualquier caso la diferenciación fenotípica de las neoplasias de células redondas requiere estudios inmunohistoquímicos.

Un Perro de Aguas español, hembra no castrada y de un año de edad, es referida al Servicio de Oftalmología del HCV, para la valoración de una alteración ocular de aparición aguda y tres días de duración, localizada en el ojo derecho (OD).

El examen físico general descarta la afección sistémica y la exploración oftalmológica localiza el proceso en la úvea anterior del ojo derecho. Se establece el diagnóstico de uveitis anterior exudativa aguda unilateral derecha. Tras una semana de tratamiento tópico convencional, se observa una marcada mejoría y se reduce la frecuencia de administración de los fármacos. El paciente no asiste a posteriores revisiones.

Tras un año del diagnóstico, el paciente es remitido al servicio de medicina interna del HCV, para la evaluación de un cuadro de apatía e hiporexia. En la exploración se aprecia la presencia de uveitis bilateral, y los propietarios comentan que han continuado el tratamiento del proceso desde el diagnóstico oftalmológico inicial. Se establece el protocolo diagnóstico de uveitis crónica (hemograma, bioquímica sanguínea, serología de ehrlichia-leishmania,...). Los resultados laboratoriales indican leve linfopenia con resultado negativo para ambas serologías. Se diagnostica una panuveitis bilateral exudativa y se instaura un nuevo tratamiento tópico-sistémico.

Un mes después, la exploración oftalmológica revela la presencia de una masa uveal derecha y un marcado engrosamiento del iris del ojo izquierdo (OS). A la semana de este hallazgo, el examen físico denota múltiples nodulaciones cutáneas de 1-2 cm de diámetro (algunas en forma de "C") y la revisión oftalmológica detecta un glaucoma secundario en el OS. Se procede a la realización de la biopsia de las lesiones cutáneas y la citología del humor acuoso y del engrosamiento uveal izquierdo. Durante el procesamiento de las muestras, los propietarios comentan la existencia de un hermano eutanasiado al año de edad tras un cuadro de afección dermato-ocular. Los estudios histopatológicos cutáneos de ambos pacientes concluyen con el diagnóstico de neoplasia maligna de células redondas (linfoma no epiteliotrópico) y el estudio fenotípico descarta la presencia de linfocitos T. El estudio del humor acuoso y de la citología uveal confirma la sospecha de neoplasia de células redondas. Se mantiene el tratamiento ocular y se inicia la quimioterapia sistémica según el protocolo de Wisconsin-Madison. Tras un mes del inicio del tratamiento, se observa una mejoría dermatológica y ocular del OD, habiendo desarrollado una bftalmia en el OS. Se propone la enucleación del ojo bftálmico, pero los propietarios optan por la eutanasia del paciente. El estudio histopatológico ocular *post mortem* confirma el diagnóstico citológico.

- En conocimiento de los autores, es el primer caso en el que se cuestiona la familiaridad del linfoma en el Perro de Aguas español (raza no considerada como predispuesta a padecer la enfermedad).
- Los estudios fenotípicos en casos de tumores de células redondas, determinan la emisión de un pronóstico y la elección del tratamiento.

Bibliografía

- D. Slatter, Uveal neoplasm. In: Fundamentals of veterinary ophthalmology, third edition. W. B. Saunders Co.: Philadelphia, 2001; 333-335.
- Kirk N. Gelatt. Anterior Uveal Tumors. In: Veterinary Ophthalmology, third edition. Lea & Febiger. 1998: 781-788.
- Goeminne JC, Brouvillard A, Jaumain P. Bilateral granulomatous panuveitis as initial presentation of diffuse systemic T cell lymphoma. *Ophthalmologica* 1999; 213(5): 323-6.



Degeneración retinal adquirida repentina en un perro.

ALEJANDRO BAYÓN, ÁNGEL ALBERT, JESÚS TALAVERA, M^a JOSEFA FERNÁNDEZ DEL PALACIO

Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia. Facultad de Veterinaria. Espinardo. Murcia.

La degeneración repentina adquirida de retina (DRAR), también denominada "síndrome de retina silenciosa", es una afección retinal de etiología desconocida, considerada como entidad clínica específica a partir de la década de los 80, y que cursa con ceguera súbita y permanente en perros adultos, de cualquier raza (predisposición en Dachshunds) y preferentemente hembras castradas¹. Las lesiones descritas incluyen pérdida de los segmentos externos de conos y bastones³. Los principales signos clínicos incluyen pérdida de visión progresiva, desde pocos días a 1-2 semanas y en la mayor parte de los casos descritos una historia de poliuria, polidipsia, polifagia y ganancia de peso¹. El objetivo de este caso clínico es presentar los hallazgos clínicos oculares y sistémicos en una perra diagnosticada de DRAR.

Una perra mestiza (cruce de Caniche) castrada de 10 años de edad y 17 Kg de peso fue remitida al Servicio de Oftalmología del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia en Enero (2001), debido a una reciente pérdida de visión. Los antecedentes clínicos incluyeron, además, un cuadro marcado de polidipsia y poliuria. El examen físico general puso de manifiesto un exceso de peso, abdomen en péndulo y ligera alopecia en la parte ventral del abdomen. El examen ocular reveló midriasis bilateral con ausencia de reflejo de amenaza en el ojo derecho, ausencia de reflejo fotomotor y conjuntivas congestivas. Tanto las presiones intraoculares como la presión arterial sistémica se encontraban dentro de los rangos de referencia. Mediante biomicroscopía se observó escleritis bilateral del cristalino. En la exploración del fondo de ojo sólo destacó la presencia de vasos sanguíneos finos. Se obtuvieron electroretinogramas (ERG) planos del ojo derecho (fotópico y escotópico) y voltajes muy bajos de las ondas a y b en el ojo izquierdo en el ERG fotópico, siendo el escotópico plano. La angiografía fluoresceínica puso de manifiesto la presencia de áreas hipofluorescentes (isquemia coriorretinal) e hiperfluorescencia por extravasación. La hematología y bioquímica sanguíneas pusieron de manifiesto ligera leucocitosis, hiperproteinemia y aumento del colesterol y fosfatasa alcalina. En base a estos resultados se incluyeron en el diagnóstico diferencial del proceso, el hipotiroidismo e hiperadrenocorticismismo, resultando negativos los análisis laboratoriales para ambos procesos. El urianálisis solamente puso de manifiesto una densidad baja (1.015). La prueba de restricción de agua de 24 horas dio como resultado una densidad de orina con valores normales. Los resultados del examen físico general, ocular y métodos complementarios de exploración fueron compatibles con un diagnóstico de DRAR.

La etiología de la DRAR es desconocida y no existe tratamiento posible para esta anomalía¹. Se consideran mecanismos autoinmunes, apoptosis (muerte celular programada), metabolismo anormal de las grasas con excesiva formación de radicales libres, neurotoxicidad selectiva debido al glutamato y hepatopatías subclínicas junto con hiperadrenocorticismismo leve¹⁻³. Actualmente las investigaciones sugieren una etiología tóxica como causa de la muerte celular de los fotorreceptores³. En la perra de este caso clínico, no se ha podido relacionar la enfermedad con un posible tóxico. En el 46% de los animales aparece de forma estacional (diciembre-enero) como en este caso clínico, con poliuria y polidipsia en un 28-36%, polifagia (39%), nictalopía, además de una historia de ganancia de peso (57%). A nivel laboratorio es frecuente la linfopenia, en un 30-40% de los casos elevaciones de la fosfatasa alcalina y en un 42% elevaciones del colesterol⁴. En algunos animales el test de estimulación con ACTH puede ser compatibles con síndrome de Cushing leve (12-17%)³. Los cambios oftalmoscópicos en la fase aguda son mínimos apreciando simplemente leve atenuación vascular y cambios leves en la reflectividad¹. Cuando el proceso se cronifica el aspecto es similar a una degeneración hereditaria de retina¹. El diagnóstico presuntivo de este proceso se debe realizar utilizando los datos de pérdida visual rápida, fondo de ojo prácticamente normal y respuestas de ERG planas, así como la poliuria, polidipsia, polifagia y ganancia de peso. Todas estas premisas son cumplidas por la perra de este caso clínico.

Bibliografía

1. Martin CL. Ocular Manifestations of Systemic Disease. Part 1: The dog. En: Gelatt KN. Veterinary Ophthalmology. Third Edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1999:1401-1448.
2. Miller PE, Galbreath EJ, Kehren JC, et al. Photoreceptor cell death by apoptosis in dogs with sudden acquired retinal degeneration syndrome. *Am J Vet Res*, 1998;59:149-152.
3. O'Toole D, Roberts S, Nunamaker C. Sudden acquired retinal degeneration ("silent retina syndrome") in two dogs. *Vet Rec* 1992;130:157-161.
4. Acland GM, Aguirre GD. Sudden acquired retinal degeneration clinical signs and diagnosis. *Trans Am Coll Vet Ophthalmol* 1986;17:58-63.
5. Van der Woerd A, Nasisse MP, Davidson MG. Sudden acquired retinal degeneration in the dog: clinical and laboratory findings in 36 cases. *Prog Vet Comp Ophthalmol* 1991;1:11-18.

OFTALMOLOGÍA



Extracción endoscópica de un cuerpo extraño en la nasofaringe. Caso clínico.

JESÚS USÓN CASAÚS, M^a BEATRIZ CHACÓN LÓPEZ, EVA MARÍA PÉREZ MERINO, LAURA LUIS FERNÁNDEZ,
JOAQUÍN JIMÉNEZ FRAGOSO, JAVIER EZQUERRA CALVO

Cátedra de Cirugía. Facultad de Veterinaria de Cáceres. Cáceres.

Se presenta en la consulta un animal de especie canina, raza Pastor alemán, hembra, de 2 años de edad, debidamente vacunada y desparasitada. El motivo de la consulta fue que desde hacía 4 meses, el animal, tras un día de campo en el que había intentado coger una piña, manifestaba tos y estornudos continuos según el dueño.

Tras acudir a un veterinario de urgencias, el animal no mejora y el dueño lo lleva a otro veterinario, el cual le cambia el tratamiento. Tras tres meses sin mejorar, varios cambios de tratamiento, y varias exploraciones endoscópicas el animal nos llega a la consulta con un exudado mucopurulento por un ojar y algo de tos.

Tras realizar una radiografía se le somete a anestesia general para extraer el cuerpo extraño mediante endoscopia, cosa que se consigue sin mucho problema. Se trataba de una hoja de piña.

Es interesante realizar endoscopias de la nasofaringe sobre todo en aquellos casos en los que se sospeche la posible aparición de un cuerpo extraño alojado en la nasofaringe, y sospechar de la existencia de los mismos cuando tengamos un animal con tos y estornudos continuos, exudado por nariz o cualquier sintomatología similar.

Bibliografía

- Tams, T. R. Small Animal Endoscopy. St. Louis: C.V. Mosby Co., 2000.
- Usón, J.; Tejedo, V. Fibroendoscopia digestiva veterinaria y medicina experimental en pequeños animales. Zaragoza: Secretariado de Publicaciones de la Universidad de Zaragoza, 1985;93-109.
- The conservative management of esophageal foreign bodies and their complications. A review of 66 cases in dogs and cats. JAAHA. 1975; 11: 243.



Artrodesis parcial de carpo bilateral. Un caso clínico.

ANTONIO PEÑA RUIZ, NOEMÍ GALÍ HERNÁNDEZ, MÓNICA MORÈ MASACHS, NATALIA BALANA TOURNIER

Clínica Veterinaria Tres Torres. Granollers. Barcelona.

La artrodesis parcial de carpo es una técnica descrita para los casos de hiperextensión de la articulación media carpal y carpometacárpica.(1,2) Estos suelen suceder en perros de tamaño medio o grande después de una caída o salto.(2) Es una alternativa a la panartrodesis en la que se preserva en gran medida la funcionalidad de la articulación debido a que existe poca movilidad en estas articulaciones.

Se nos presentó al Centro un Pastor alemán macho de 35 Kg. A la exploración presentaba cojera severa con apoyo de la extremidad anterior derecha e hiperextensión carpal después de haber saltado de un primer piso. Se observaba fuerte inflamación a nivel de esta articulación. Se le refirió para el día siguiente para radiografías de *stress*. 24 horas después vuelve con cojera bilateral después de haber realizado de nuevo el mismo salto. En la inspección teníamos hiperextensión carpal bilateral.

Se realizaron radiografías de *stress* donde se apreciaba inestabilidad bilateral en las articulaciones medias carpales y carpometacarpianas. En ambas extremidades la articulación antebraquiocarpal no se veía afectada.

Se procedió a la cirugía donde se realizó fresado de los cartílagos articulares, trasplante de esponjosa de húmero y se colocaron dos placas en T de 3.5.

La hiperextensión carpal debido a un traumatismo es causada por la rotura de los ligamentos plantares y el fibrocartílago palmar carpal.

En los casos de hiperextensión carpal tenemos dos opciones: una es la panartrodesis la cual estabiliza las tres articulaciones del carpo; la otra es la artrodesis parcial en la que sólo fijamos la articulación media carpal y la carpometacárpica.(1,2) Es imprescindible realizar las radiografías de *stress* con el animal anestesiado para cerciorarse de que la articulación antebraquiocarpal no esté afectada.(3) Únicamente en el 10% de los casos está lesionada.

Existen dos técnicas de artrodesis parcial:

1. Aguja de Kirschner: se insertan desde los metacarpos introduciéndose en los huesos carpales.

2. Placa en T dorsal: los tornillos se colocan en carporadial, tercer carpiano y tercer metacarpo. Es importante no colocar la placa excesivamente proximal para no interferir con el radio.

La gran ventaja de esta técnica es la preservación de prácticamente toda la movilidad. Por el contrario en el 15.5 % desarrollan enfermedad degenerativa y en el 11 % algún grado de hiperextensión (4).

Bibliografía

1. M. Joseph Bojrab. Current Techniques in Small Animal Surgery.
2. Brinker, Piermattei, Flo. Small animal Orthopedics and Fracture Repair.
3. Robert L. Leighton. *Small Animal Orthopedics*
4. Wiler RL *et al*: Partial carpal arthrodesis for third degree carpal sprains. A review of 45 carpi. *Vet Surg*. 1990 Sep-Oct; 19(5):334-40.
5. Smith MM, Spagnola J.: T-plate for middle carpal and carpometacarpal arthrodesis in a dog. *JAVMA* 1991 Jul 15; 199(2):230-2.

TRAUMATOLOGÍA



Empleo de las placas DCP híbridas 2.7/3.5 mm y agujas cruzadas 1.5 mm con rosca positiva como tratamiento de artrodesis pancarpal en el perro.

JOSÉ MURCIANO PÉREZ, ANTONIO NAVARRO, ELISEO BELDA, MARTA SOLER, FRANCISCO LAREDO, AMALIA AGUT
Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Murcia. Campus Universitario. Murcia.

La artrodesis pancarpal o panartrodesis carpal es un procedimiento terapéutico como tratamiento de fracturas/luxaciones de carpo, hiperextensiones de carpo y estadios finales de osteoartritis carpales que no responden a otros tratamientos. También ha sido utilizada como tratamiento efectivo en la luxación del accesorio en la articulación carpo-cubital. Aunque existen diferentes métodos de estabilización de artrodesis pancarpal, en los últimos años, el empleo de placas DCP híbridas 2.7/3.5 mm ha incrementado considerablemente el porcentaje de éxitos de dicha técnica. El objetivo de este trabajo es presentar dos casos de artrodesis pancarpal utilizando placas DCP híbridas 2.7/3.5 mm en la cara dorsal de la articulación del carpo, acompañadas de dos agujas cruzadas 1.5 mm con rosca positiva como técnica de osteosíntesis complementaria.

Caso 1: Perra Podenca, de 9 años de edad. Remitida como consecuencia de un traumatismo (caída) que sufrió dos meses antes y que había sido tratada con reposo y antiinflamatorios. El animal presentaba inestabilidad dolorosa crónica en el carpo derecho. En el estudio radiológico se evidenció la presencia de osteoartritis e inestabilidad carpal medio-palmar. Como tratamiento, se realizó una panartrodesis carpal con placa DCP híbrida 2.7/3.5 mm dorsal y dos agujas cruzadas 1.5 mm con rosca positiva. Tras fresar ampliamente los cartílagos de la zona radio-carpiana, intercarpiana y carpometacarpiana se depositó injerto esponjoso de la zona humeral. La placa fue moldeada ligeramente para adoptar un ángulo de 10° en hiperextensión, colocándose 4 tornillos de 2.7 mm en el III metacarpiano, 1 de 2.7 mm en el carporradial y 4 tornillos de 3.5 mm en el radio. La implantación de los tornillos siguió un determinado criterio, colocándose en primer lugar el más distal en el III metacarpiano, que nos sirvió para centrar la placa sobre dicho hueso. Así mismo, se pasaron dos agujas roscadas positivas de 1.5 mm, una desde el II metacarpiano hasta el cúbito y otra desde el V metacarpiano al radio medial. En el postoperatorio, se realizaron controles radiológicos cada 2 meses, retirándose la placa a los 8 meses, manteniendo las agujas hasta la actualidad.

Caso 2: Perra Husky, de 5 años. Se presentó con heridas por abrasión en la zona del carpo con pérdida de un 25% de los tejidos blandos y cortical lateral de los huesos del carpo. Se realizó una artrodesis temporal con fijación externa hasta la cicatrización de los tejidos blandos. Posteriormente, se efectuó una artrodesis pancarpal siguiendo la misma pauta que en el caso anterior. En el postoperatorio, no se presentaron complicaciones.

La indicación más frecuente de artrodesis pancarpal en el perro es el tratamiento de la luxación/subluxación carpal, debida al daño del fibrocartílago palmar y de las estructuras ligamentosas adyacentes provocando la hiperextensión de la zona. Estas afecciones están comúnmente causadas por saltos o caídas desde alturas. La utilización de la placa DCP 3.5 mm estándar AO/ASIF colocadas en la cara dorsal para las artrodesis pancarpales conlleva una serie de complicaciones tales como la dificultad del cierre de la piel por encima de la misma debido al grosor de la placa, así como, la colocación de los tornillos de 3.5 mm sobre el metacarpiano, que al ser relativamente gruesos pueden provocar como fracturas del metacarpiano y por tanto inestabilidades de la artrodesis. Con el empleo de la placa híbrida 2.7/3.5 mm DCP, estas complicaciones se reducen significativamente al ser placas menos gruesas y a que los tornillos utilizados en el metacarpiano son de 2.7 mm, disminuyendo el riesgo de fracturas del mismo al estar los tornillos centrados en el hueso. La colocación en primer lugar del tornillo más distal del metacarpiano, permite que la placa quede en el eje axial de este hueso. La implantación de dos agujas cruzadas de 1.5 mm de rosca positiva provoca mayor rigidez y estabilidad a la artrodesis, que perdurará cuando se retire la placa, ya que las agujas permanecen en el animal.

Bibliografía

1. Li A, Gibson N, Carmichael S, Bennett D. Thirteen pancarpal arthrodesis using 2.7/3.5 mm hybrid dynamic compression plates. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* 1999; 12: 102-107.
2. Hulse D. Use of plate/rod technique for carpal arthrodesis. Abstracts 10th ESVOT Congress 2000: 41.
3. Piermattei D, Flo G. Fracturas y otras enfermedades ortopédicas del carpo, el metacarpo y las falanges. *En: Manual de ortopedia y reparación de fracturas de pequeños animales.* (Piermattei y Flo, ed), McGraw-Hill- Interamericana 2000: 367-378.



Osteocondrosis de cóndilo femoral asociado a avulsión del tendón del extensor digital común.

JOSEP FONT GRAU

Canis Hospital Veterinari. Girona.

La osteocondrosis es una anomalía en la osificación endocondral afectando la formación de cartílago siendo causa de cojera en animales jóvenes, 6 - 8 meses de edad, con crecimiento rápido.

La etiología de la osteocondrosis no se conoce aunque se considera una enfermedad multifactorial asociada a desequilibrios alimentarios, líneas genéticas determinadas, traumatismos y factores hormonales masculinos.

Pastor alemán de 11 meses de edad, macho, 45 Kgrs. presentado a la consulta por cojera en extremidad posterior derecha que empeora con el ejercicio. Había respondido mal a un tratamiento de 2 semanas de duración con un AINE.

La exploración física revela una rodilla dolorosa, con presencia de efusión y ligera atrofia muscular. Según el dueño la cojera solo era manifiesta después del ejercicio. La artrocentesis muestra un líquido sinovial de características inflamatorias. La analítica sanguínea no aporta ningún dato interesante y las proteínas totales y el proteinograma no son sugestivos de leishmaniosis.

Se procede a la anestesia general del animal para una exploración clínica y radiológica más exhaustiva.

Los movimientos forzados a nivel de la rodilla manifiestan una cinética reducida debido probablemente al derrame intraarticular. No se evidencian movimientos sugestivos de lesión a nivel de ligamentos cruzados ni ligamentos colaterales.

El examen radiológico evidencia una zona radiolúcida importante a nivel del cóndilo femoral lateral tanto en la vista antero-posterior como en la lateral. El resto de exploración radiológica tanto a nivel de la cadera como a nivel del tarso, no detecta ninguna anomalía. La otra extremidad es normal tanto clínica como radiológicamente.

El diagnóstico es de osteocondrosis de cóndilo femoral lateral. Se propone al propietario artrotomía y legrado de la lesión.

Mediante artrotomía lateral a la rótula accedimos a la articulación. A nivel del cóndilo lateral encontramos dos zonas cubiertas de tejido de granulación : una a nivel de la inserción del ligamento del tendón del extensor digital común y otra más ventral en la zona mas convexa del cóndilo lateral femoral. No se encontró ningún colgajo de cartílago desprendido. Después de legrar el tejido de granulación de ambas lesiones mediante una aguja de Kirschner practicamos diversos orificios con el fin de obtener un sangrado y reavivar el hueso subcondral con el fin de estimular la formación de fibrocartílago. Una vez terminado el proceso se evidenció la falta de solidez de la inserción del tendón del extensor digital común por lo que se colocó un tornillo de 4 mm. y una arandela dentada a nivel del origen de dicho tendón. No se apreció ninguna otra lesión intraarticular. Antes de cerrar la artrotomía se lavó copiosamente la articulación con suero fisiológico. El resultado de la biopsia sinovial dio negativo a leishmaniosis mediante técnicas de inmunoperoxidasa.

Hay cierta controversia en la terminología. Se habla de osteocondritis cuando se evidencia el colgajo de cartílago desprendido y de osteocondrosis en caso contrario.

La osteocondrosis de rodilla es poco frecuente, representando el 4 % del total de las llamadas osteocondrosis "verdaderas". En la cabeza humeral se localizan el 74% de las osteocondrosis, en el cóndilo medial del húmero el 11% y a nivel tibio-tarsal el 9% .Hay otros sitios de presentación menos frecuentes como son la rótula o las facetas articulares de las vértebras.

El diagnóstico de la osteocondrosis de rodilla se basa en la clínica y en la radiología siendo la posición caudo-craneal, con la rótula contactando en la mesa, la que más información proporciona. Debe evitarse un diagnóstico erróneo al confundir una osteocondrosis del cóndilo femoral con la zona radiolúcida que fisiológicamente corresponde a la inserción del tendón del extensor digital común.

En este caso clínico, al practicar la artrotomía, se evidenció además de la lesión típica de osteocondrosis de cóndilo femoral una lesión cubierta de tejido de granulación a nivel de la inserción del tendón del extensor digital común. Esta lesión podría ser debida a una avulsión parcial de dicho ligamento o a la instauración de un proceso de osteocondrosis a dicho nivel . Según el propietario no había ninguna historia conocida de traumatismo. Ambas lesiones se trataron mediante raspado y practicando orificios con una aguja de Kirschner para lograr el sangrado del hueso subcondral y estimular la producción de fibrocartílago. Dada la inestabilidad de la inserción del tendón se procedió a una fijación adicional mediante un tornillo y una arandela dentada. Aunque a corto plazo la evolución es buena, el pronóstico es reservado ya que la osteocondrosis del fémur es responsable del 15% de las artrosis de la rodilla.

Bibliografía

- Brinker, Piermattei y Flo, Small Animal Orthopedics and Fracture Repair, pp 568-574. W.B. Saunders. Philadelphia, 1997
- Morgan, Wind, Davidson, Hereditary Bone and Joint Diseases in the Dog, pp 233-2337, Schlütersche Hannover, 2000
- Harari, J. Osteochondrosis of the femur, *The Veterinary Clinics of North America*, 28:1 pp 87-95, 1998.

TRAUMATOLOGÍA



Amiloidosis sistémica en un gato europeo.

MARTA PLANELLAS BACH, ALBERT LLORET ROCA, XAVIER ROURA LÓPEZ

Hospital Clínic Veterinari UAB. Bellaterra. Barcelona.

La amiloidosis consiste en un depósito extracelular patológico de material proteináceo, formado por la polimerización de subunidades proteicas con una conformación bioquímica específica. La forma más frecuente de amiloidosis en animales domésticos es la amiloidosis secundaria o reactiva en la que se produce un depósito tisular de la proteína sérica amiloide A (SAA). Ésta es una proteína de fase aguda sintetizada por el hígado a consecuencia de la presencia de enfermedades inflamatorias o neoplásicas crónicas. La amiloidosis en gatos es poco frecuente y la mayoría de casos se han descrito en gatos abisinios, orientales y siameses. En estas razas, la amiloidosis sistémica manifiesta una predisposición familiar. El cuadro clínico depende de los tejidos afectados y la respuesta del tejido a la presencia de amiloide, la manifestación más frecuente es la de una insuficiencia renal crónica (IRC) y ocasionalmente con hemorragias hepáticas espontáneas. La amiloidosis renal en los gatos es una enfermedad medular a diferencia del caso de los perros y otras especies en los cuales es una enfermedad glomerular. El diagnóstico de la amiloidosis se basa en la histopatología de los tejidos afectados y el uso de tinciones específicas como la tinción Rojo Congo para demostrar la presencia del material amiloide. La amiloidosis es una enfermedad progresiva y los tratamientos descritos con dimetil-sulfóxido (DMSO) y colchicina no dan buenos resultados. La amiloidosis renal provoca un fallo renal crónico progresivo e irreversible.

Se visitó en nuestro hospital un gato europeo macho de 5 años de edad con un cuadro clínico-patológico de IRC. Un año antes había sido visitado por diarrea crónica de intestino delgado y orofaringitis proliferativa severa. En ese momento, varios análisis coprológicos (flotación, Baerman y tinción de Ziehl-Neelsen) y serología de retrovirus (FIV y FeLV) fueron negativos. Las únicas alteraciones en la analítica de sangre fueron neutrofilia madura, eosinofilia, gammapatía policlonal e hipoalbuminemia y no hubo respuesta a tratamientos con metronidazol, fenbendazol y cambios en la dieta. Se realizó una laparotomía exploratoria en la que se observó linfadenopatía mesentérica y riñones irregulares ligeramente aumentados de tamaño. Se tomaron biopsias de duodeno, yeyuno, ganglio mesentérico, riñón y mucosa oral. El diagnóstico histopatológico fue de duodenitis linfoplasmocitaria predominantemente asociada a plexos mioentéricos (ganglionitis mioentérica), hiperplasia reactiva del ganglio mesentérico y estomatitis linfoplasmocitaria crónica. La biopsia de riñón resultó normal. Se instauró tratamiento con acetato de metilprednisolona remitiendo totalmente la sintomatología digestiva. Seis meses después se realizó la extracción de todas las piezas dentales por la mala respuesta de la estomatitis crónica al tratamiento con corticoesteroides.

En el momento del diagnóstico de la IRC persistía la orofaringitis proliferativa crónica, los riñones estaban claramente aumentados en la palpación abdominal y las principales alteraciones en la analítica sanguínea y de orina eran azotemia, isostenuria y gammapatía policlonal. Las pruebas complementarias realizadas (urocultivo, serologías de retrovirus (FIV y FeLV) y coronavirus, radiología y ecografía abdominal y citología renal) no permitieron llegar a un diagnóstico etiológico de la IR. Se prescribió un tratamiento dietético y de soporte de IRC y ocho meses después del diagnóstico del fallo renal, el paciente se eutanasia por IR terminal. Los propietarios no aceptaron realizar una necropsia completa, pero sí tomar muestras de riñón, intestino e hígado para su estudio histopatológico. El diagnóstico definitivo fue de amiloidosis en médula renal, intestinal y hepática.

En el gato, la amiloidosis reactiva sistémica es una enfermedad poco frecuente aunque puede presentarse de manera esporádica incluso en razas sin una predisposición familiar conocida. Aunque el depósito de amiloide se produce en varios tejidos, la manifestación clínico-patológica más frecuente es la de un fallo renal crónico y renomegalia. En consecuencia, debe realizarse un diagnóstico diferencial con enfermedades como linfoma renal, nefritis granulomatosa por PIF, glomerulopatía, pielonefritis, quistes perinéfricos y riñón poliquístico. La amiloidosis solamente se puede confirmar mediante el estudio histopatológico de los órganos afectados y en el caso de los gatos es particularmente difícil debido a que el depósito amiloide se da en la médula renal y en consecuencia las biopsias renales pueden ser normales si no son suficientemente profundas, como probablemente ocurrió en este caso. La causa de la amiloidosis en este caso no se puede conocer con exactitud, no obstante el gato sufría una enfermedad inflamatoria crónica idiopática (estomatitis linfoplasmocitaria) que no respondía a la terapia. Se desconoce la significancia del patrón inflamatorio atípico, descrito como ganglionitis mioentérica, en las biopsias intestinales realizadas con anterioridad al cuadro de fallo renal, si bien la sintomatología remitió con corticoesteroides. En caso de confirmar una amiloidosis renal en un paciente vivo, no existe ningún tratamiento efectivo para frenar la progresión de la enfermedad y tan solo podemos tratar la IRC tal como se hizo en este caso.

Bibliografía

- DiBartola SP, Renal amyloidosis in dogs and cats. In: Kirk RW, Bonagura JD (eds.): Current Veterinary Therapy XI: Small Animal Practice. Philadelphia, WB Saunders Co. 1992, p823.
- Blunden AS, Smith KC: Generalised amyloidosis in and acute liver haemorrhage in four cats. *J Small Anim Pract* 33:566, 1992.
- DiBartola S.P. and Benson, M.D.: Pathogenesis of reactive systemic amyloidosis. *J.Vet. Intern Med.* 3:31, 1989.



Uroperitoneo idiopático en un perro.

ÁNGEL ALBERT, JESÚS TALAVERA, ANA MONTES, ROSA MOROTE*, MARTA SOLER, FERNANDO TECLES,
M^a JOSEFA FERNÁNDEZ DEL PALACIO, ALEJANDRO BAYÓN

Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia. Facultad de Veterinaria. Espinardo. Murcia.

*Centro Veterinario. Cieza. Murcia.

La efusión peritoneal es una situación clínica frecuente en perros y gatos. Puede ser debida a gran variedad de causas, siendo las más frecuentes, cardiopatías, neoplasias, patologías hepáticas o renales¹. El término uroperitoneo hace referencia a la presencia de orina en cavidad abdominal y suele estar asociada a traumatismo de las vías urinarias^{2, 3}. Aunque pueden aparecer lesiones en cualquier punto del tracto urinario, aquellas localizadas cerca del riñón o más comúnmente en la vejiga o uréter distal, son las más frecuentes. El uso de técnicas de contraste radiológico y laparotomía exploratoria están indicadas como métodos de localización de la solución de continuidad. La resolución de estos procesos es quirúrgica. En este trabajo se describe un caso clínico de uroperitoneo que no pudo ser asociado a un traumatismo y cuya resolución fue espontánea.

Una perra Rottweiler, de 6 años y 37.6 kg de peso fue remitida al Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia, por un cuadro de distensión abdominal y anuria desde hacía 3 días. Como antecedentes clínicos destacan: comienzo del cuadro con dolor agudo en reposo, así como vómitos de color oscuro, con alimento sin digerir.

Lo más destacado del examen físico fue la gran distensión abdominal, con resistencia moderada a la palpación profunda, no existiendo evidencia de traumatismo previo. En el análisis sanguíneo se observó un incremento del hematocrito (63%) y proteínas totales (10.6 g/dl), compatible con hemoconcentración, así como azotemia (urea, 169.3 mg/dl; creatinina, 7.35 mg/dl). La extracción de orina mediante sondaje vesical no entrañó dificultad, y el análisis de la misma fue normal.

La imagen radiológica de la cavidad abdominal era compatible con efusión peritoneal severa. En la ecografía abdominal se apreció una colección de líquido libre. La exploración ecográfica del tracto urinario fue normal.

El líquido abdominal era de color amarillo transparente, mostrando alta celularidad (6200/ml; 90% neutrófilos no degenerados y 10% macrófagos), ausencia de proteínas y densidad de 1.010. En base a estas características se valoraron los niveles de urea y creatinina de la efusión, siendo 242.1 mg/dl y 24.14 mg/dl respectivamente. Estos datos se consideraron compatibles con la presencia de orina en la cavidad abdominal. Posteriormente se realizó una abdominocentesis, extrayéndose 4260 ml de líquido, con las características señaladas. El animal fue hospitalizado con fluidoterapia y antibioterapia IM (enrofloxacin, 5 mg/kg).

Al día siguiente, el aspecto del abdomen era normal, el animal orinaba con normalidad, su estado general había mejorado y los niveles de urea y creatinina se habían reducido (urea: 107.2 mg/dl; creatinina: 1.91 mg/dl). Se procedió a la realización de una urografía excretora (Iohexol 300; dosis de 600 mg I/kg) combinada con una cistografía negativa, no observándose ninguna alteración del tracto urinario.

Dos días después el estado general del animal era normal, así como la radiografía abdominal y los parámetros laboratoriales, continuando normal 4 meses después.

En la mayor parte de los casos de uroperitoneo descritos en la literatura, la salida de orina hacia la cavidad abdominal es secundaria a rotura de vías urinarias (bajas principalmente) debido a grandes traumatismos abdominales y/o pélvicos^{2, 3}. En medicina humana se han descrito algunos casos de uroperitoneo agudo asociado a cólico nefrítico de causa indeterminada y con resolución espontánea⁴. La aparición en el líquido abdominal de niveles de urea y creatinina superiores a los observados en el plasma, como en este caso clínico, es característico y diagnóstico de la extravasación de orina a la cavidad abdominal. La creatinina es mejor indicador de la severidad del uroperitoneo que la urea, debido a que se elimina con más dificultad de la cavidad abdominal (mayor tamaño molecular). En este caso clínico, tras la abdominocentesis y extracción del líquido abdominal se observó una resolución espontánea del proceso. En el conocimiento de los autores, no existen referencias a pacientes caninos con uroperitoneo no asociado a traumatismo y con resolución espontánea. De todo lo expuesto se puede concluir que el uroperitoneo debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las efusiones abdominales, aún en ausencia de traumatismos.

Bibliografía

1. Kruth SA. Abdominal distention, ascites, and peritonitis. En: Ettinger SJ, Feldman EC (ed). Textbook of Veterinary Internal Medicine. WB Saunders Company, Philadelphia, 2000: 137-139.
2. Wingfield WE, Van Pelt DR, Barker S. Physical injuries to the urinary tract. En: Osborne CA, Finco DR (Eds). Canine and feline nephrology and urology. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995: 895-902.
3. Krawiec DR. Urologic emergencies. En: Bonagura JD (Ed). Current Veterinary Therapy XIII. Small Animal Practice. WB Saunders Company, Philadelphia, 2000: 849-850.
4. Lebharr E, Henni H, Hobeika M, et al. Extravasation urinaire péri-rénale spontanée s'accompagnant d'un uropéritoine. *Press Med*, 1985; 14: 3.



La Revista Oficial de AVEPA: *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales* publica manuscritos que pueden ser redactados bajo dos formatos diferentes:

1. Artículos originales referidos a uno o múltiples casos clínicos.
2. Trabajos de revisión bibliográfica (por norma general se solicitarán a los autores que se estimen convenientes).

Por favor, antes de preparar el manuscrito, lea con atención las instrucciones.

PRESENTACIÓN DE MANUSCRITOS

La revista Oficial de AVEPA *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales* tiene como objetivo publicar artículos científicos que versen sobre medicina y cirugía de los animales de compañía y que tengan preferentemente un carácter práctico y novedoso. Su contenido ha de ser comprensible para los lectores, por lo que se tendrá muy en cuenta su redacción, exigiéndose una correcta expresión lingüística.

Publicación previa y originalidad

Los artículos originales no pueden haberse publicado en ninguna revista nacional o internacional, ya sea en parte o en su totalidad. En lo que a los trabajos de revisión se refiere, el editor junto con el consejo editorial determinarán en cada caso si se aplica esta exigencia o no.

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 o rechazo de artículos

La decisión de determinar si un trabajo resulta de interés o no para la revista la toma el editor de la misma, asesorado por el consejo editorial y por los miembros del comité de evaluación implicados. Para ser aceptado para su publicación, un artículo debe reunir una serie de condiciones en cuanto a forma y estructura que a continuación detallamos.

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

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

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

*Los manuscritos se remitirán a
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).

Estructura general de un artículo original (casos clínicos)

Por favor, numere y organice las secciones del manuscrito en el siguiente orden:

- | | |
|--------------------------------|------------------------|
| 1. Título | 6. Resultados |
| 2. Resumen | 7. Discusión |
| 3. Palabras clave | 8. Bibliografía |
| 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 en castellano (entre 150 y 200 palabras). El resumen debe indicar los objetivos del trabajo, la metodología usada y los principales resultados y conclusiones. Además debe enviarse un breve resumen de no más de 50 palabras (una síntesis del anterior) y su traducción al inglés.

Introducción. La introducción debe plantear el problema investigado en el trabajo, aportar al lector la información necesaria para comprender el artículo y evaluar los resultados sin necesidad de recurrir a bibliografía adicional. En la introducción se **citan** sin entrar en explicaciones, los principales trabajos concernientes al tema investigado en el artículo.

Material y Métodos, se describen detalladamente las técnicas utilizadas. Un buen apartado de Material y Métodos debe permitir a un clínico o investigador competente repetir las experiencias del autor. Esta sección no debe incluir resultados, ni discutirlos.

Resultados, es la más importante del trabajo y debe ser breve y objetiva, carente de toda retórica. Hay que evitar también la redundancia de información: los resultados que se presentan en gráficas no deben describirse de nuevo y viceversa.

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

Discusión, es una sección imprescindible en todo artículo científico. En ella el autor interpreta sus resultados o sus casos clínicos y extrae de ellos las conclusiones. Además, compara y confronta sus resultados con los de otros autores.

Si se estima necesario, también se puede añadir un capítulo de agradecimientos, entre la discusión y la bibliografía.

Bibliografía. 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. Estas referencias se ordenarán al final del artículo según su aparición en el texto (no por orden alfabético), recibiendo un número consecutivo en función de su orden de aparición. Estos números se incluirán en el texto en forma de superíndices (x^2).

Ejemplos de referencias:

Revistas

Nombrar a todos los autores siempre que sean menos de seis. Si son más, nombrar a los tres primeros y luego añadir *et al.*
4. De Risio, L.; Thomas, W.B.; Sharp, N.J.H.: *Degenerative lumbosacral stenosis*, *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, vol.30, 1:111-132, 2000.

Libros:

12. Prata, R.G.: Cauda equina syndrome. En Slatter, D.H. (ed): *Textbook of Small Animal Surgery*, Philadelphia, W.B. Saunders, 1993, pp. 1094-1104.

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 μ m, etc.). 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 la de las figuras.



ARTÍCULO DE REVISIÓN*Gascón, M., Rodes, D., Unzueta, A., Liste, F., Llabres, F.***Signos radiológicos y ecográficos asociados al síndrome de hiperadrenocorticismo en perros.**

Aunque el diagnóstico de hiperadrenocorticalismo se confirma habitualmente por test endocrinos, la radiología y la ecografía aportan datos en los pacientes, que permiten realizar una valoración clínica más completa. Este artículo revisa los cambios radiográficos y ecográficos que pueden aparecer en perros con hiperadrenocorticalismo.

ARTÍCULOS ORIGINALES Y CASOS CLÍNICOS*Chacón, M.B., Usón Casaus, J., Pérez, E.M., Vives, M.A., Jiménez, J.***Estudio esofagogastrosκόpicó en perros de la clínica con patología digestiva y sin ella.**

En el presente estudio los autores relatan los resultados de la exploración esofagogastrosκόpica realizada a cien animales. El 56% de los animales objeto de este trabajo manifestó algún proceso patológico esofagagástrico asintomático.

*Martí Herrero, J.M.***El uso de expansores tisulares en cirugía reconstructiva. Descripción de un caso clínico.**

Los expansores tisulares son instrumentos empleados frecuentemente en cirugía reconstructiva humana, pero su uso en cirugía veterinaria es extremadamente infrecuente. Este artículo pretende presentar algunos aspectos generales de su uso en cirugía humana, discutir sus posibles usos en cirugía veterinaria y describir su utilización, con éxito, en un caso clínico.

*Avellaneda, A., Font, A., Closa, J.M., Mascort, J.***Hipertiroidismo canino: tres casos clínicos.**

Los tumores tiroideos son relativamente frecuentes en el perro. No obstante, el estado de hipertiroidismo asociado a tumores tiroideos, es una presentación muy poco frecuente en esta especie. En el presente trabajo se describen tres casos de hipertiroidismo canino asociados, dos de ellos, a un carcinoma tiroideo y el tercero a un adenoma.

*Abarca, E., Font, A., Closa, J.M., Mascort, J.***Tumores orbitarios en el perro. Estudio retrospectivo de 9 casos clínicos.**

Los autores realizan una revisión clínica de 9 casos diagnosticados de tumores orbitarios en el perro. Se describen los síntomas clínicos más frecuentes y los exámenes complementarios utilizados, tales como el estudio radiológico y ecográfico, la TAC y la MRI. El diagnóstico precoz y un tratamiento quirúrgico agresivo es fundamental para alargar el periodo de supervivencia.

*Bayón, A., Fernández del Palacio, M.^a J., Albert, A., Talavera, J.***Víteo primario hiperplásico persistente y anomalías asociadas en una husky siberiano.**

Se describe el caso clínico de una perra husky siberiano que acudió a consulta para una evaluación ocular porque el ojo derecho mostraba un aspecto blanquecino. El diagnóstico de víteo primario hiperplásico persistente se efectuó mediante ultrasonografía bidimensional y Doppler color.

¿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: *N. Durall.*



¿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 estómago



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

