

REVISTA OFICIAL de

Clínica Veterinaria de Pequeños Animales

Volumen 22, nº 3 2002



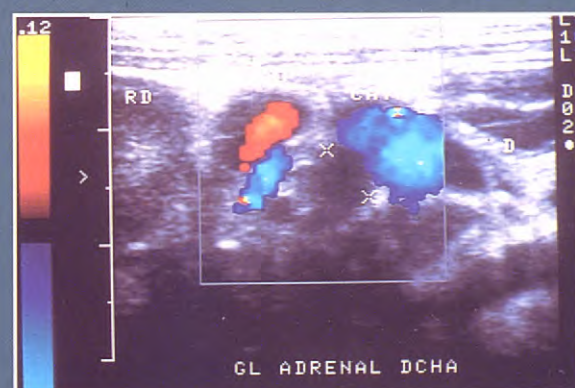
A.V.E.P.A.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

- Signos radiológicos y ecográficos asociados al síndrome de hiperadrenocorticismismo en perros. 209
- Estudio esofagogastrosκόpico en perros de la clínica con patología digestiva y sin ella. 217

209

217



CIRUGÍA

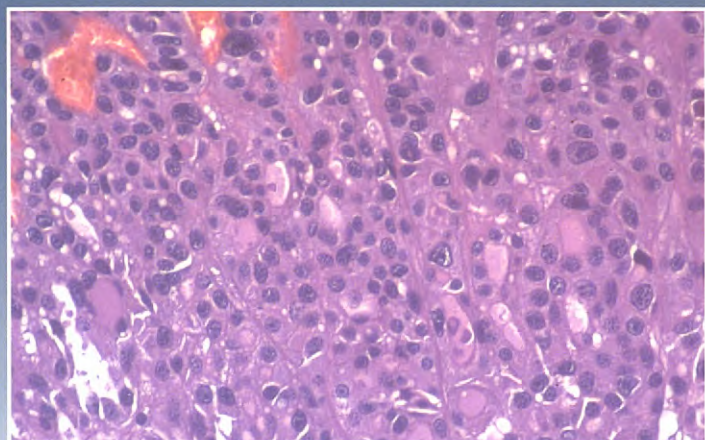
- El uso de expansores tisulares en cirugía reconstructiva. Descripción de un caso clínico. 231

231

MEDICINA INTERNA

- Hipertiroidismo canino: tres casos clínicos. 239

239



OFTALMOLOGÍA

- Tumores orbitarios en el perro. Estudio retrospectivo de 9 casos clínicos. 247
- Vítreo primario hiperplásico persistente y anomalías asociadas en un Husky siberiano. 257

247

257

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.



veterinaria **ESTEVE**

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

Laboratorios Dr. ESTEVE, S.A.
Av. Mare de Déu de Montserrat, 221
08041 Barcelona
Tel. 93 446 60 00

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Signos radiológicos y ecográficos asociados al síndrome de hiperadrenocorticismo en perros.

M. Gascón, D Rodes, A. Unzueta, F. Liste, F. Llabres.

209

ARTÍCULOS ORIGINALES

Estudio esofagogastrosκόpio en perros de la clínica con patología digestiva y sin ella.

M.B. Chacón, J. Usón Casaus, E.M. Pérez, M.A. Vives, J. Jiménez.

217

El uso de expansores tisulares en cirugía reconstructiva. Descripción de un caso clínico.

J.M. Martí Herrero.

231

Hipertiroidismo canino: tres casos clínicos.

A. Avellaneda, A. Font, J.M. Closa, J. Mascort.

239

Tumores orbitarios en el perro. Estudio retrospectivo de 9 casos clínicos.

E. Abarca, A. Font, J.M. Closa, J. Mascort.

247

Vítreo primario hiperplásico persistente y anomalías asociadas en un Husky siberiano.

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

257

Instrucciones para los autores

265

Avance sumario próximo número

267

Presidente AVEPA

Juan Francisco Rodríguez García

Presidente electo

Rafael Mendieta Fiter

Vicepresidente

Francisco Florit Cordero

Secretario

Ignacio Torrubia Requena

Tesorero

Javier Villamor Urban

Director científico

Tomás Fernández González

Director FECAVA

Juan Francisco Rodríguez

Coordinador de Vocalías

José Capacés Sala

Editor de la revista oficial de AVEPA

Tomás Fernández González

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

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. Rambla del Cellar 117-119. 08190 Sant Cugat del Vallès.

Impresión

Policrom. S.A.

ISSN

1130-7064

Depósito Legal

B-25.427-81



Aunque los dientes de su perro parezcan sanos, hay un 85% de posibilidades de que se equivoque.

Sorprendentemente, el 85% de los perros tienen problemas dentales y de encías, que pueden empezar a una edad temprana. Tenga en cuenta que una buena salud bucal es fundamental para la salud general de su perro.

DentalCare: Hasta un 55% menos de formación de sarro*



Perro A -
Dieta control de
Eukanuba sin
DentalCare



Perro B -
Eukanuba con
DentalCare

DentalCare actúa incluso entre comida y comida:

- Durante la comida: sus croquetas están recubiertas con una combinación especial de minerales que ayudan a eliminar la placa.
- Después de la comida: estos minerales pasan a los dientes y los protege contra la formación de sarro.

* Las imágenes UV muestran la diferencia en la formación de sarro (55%) después de 4 semanas de alimentación con una dieta control de Eukanuba sin DentalCare vs. Eukanuba con DentalCare. Prueba realizada con Eukanuba Adult Mantenimiento. Se realizó una limpieza de boca antes de comenzar el estudio.

DentalCare en todas la variedades Eukanuba Adult y Senior.



Eukanuba con DentalCare está disponible en clínicas veterinarias y establecimientos especializados.

Eukanuba

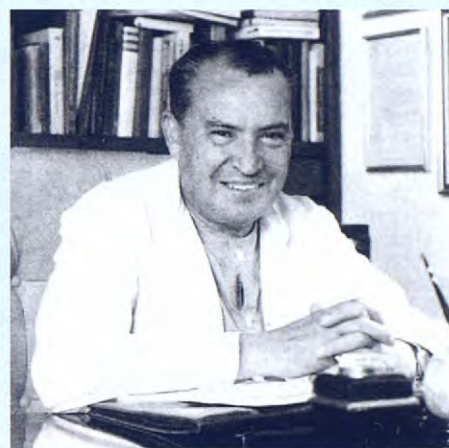
La nutrición que entiende a su perro.

V Premio Científico AVEPA Miguel Luera

Dotación Económica del Premio

6.000,00 €
(seis mil euros)

Conforme la legislación vigente, el importe del Premio se verá afectado por la correspondiente retención del I.R.P.F., que en este caso por tratarse de un premio en metálico, corresponde al 18%.



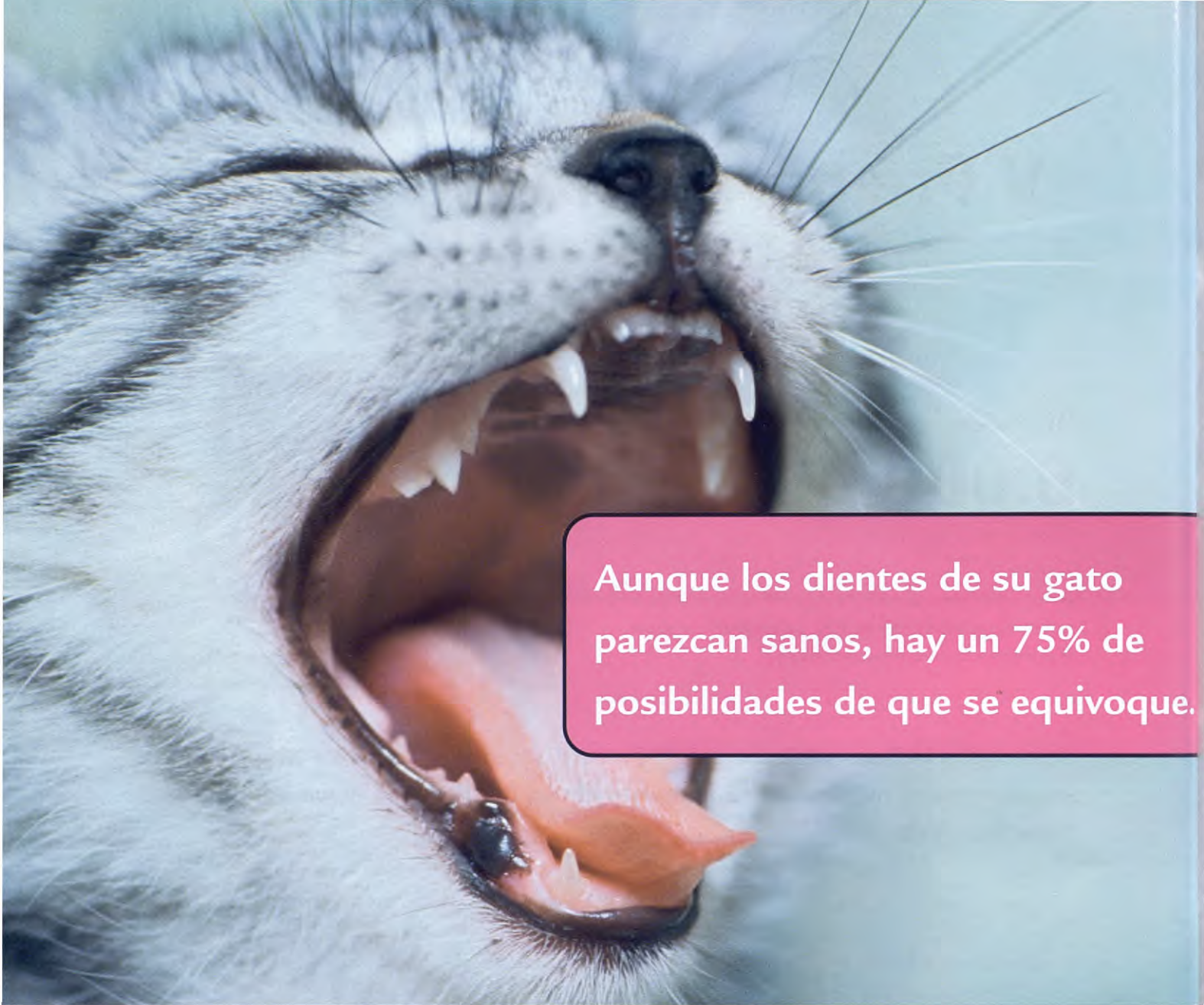
Se convoca la Quinta Edición del "V Premio Científico AVEPA - Miguel Luera" sobre artículos publicados en la revista oficial de AVEPA "Clínica Veterinaria de Pequeños Animales".

Las bases son las siguientes:

1. Podrán optar al "**V Premio Científico AVEPA - Miguel Luera**" todos los artículos publicados en la revista oficial de AVEPA "Clínica Veterinaria de Pequeños Animales", en los números comprendidos entre el Vol. 21 nº 3/ 2001 y el Vol. 22 nº 2/2002.
2. Los artículos de revisión no podrán optar el premio.
3. La elección del ganador del premio se realizará por medio de votación de los socios de AVEPA, y corresponderá al trabajo que se considere más interesante y que más aporte a su práctica clínica diaria.
4. Aproximadamente con una antelación de tres meses a la fecha límite de recepción de votos, se enviará a todos los socios de AVEPA la lista de trabajos publicados en la revista que opten al "**V Premio Científico AVEPA - Miguel Luera**", así como la documentación para que puedan proceder a la votación. En esta documentación se informará de la fecha límite para la recepción de votaciones en la secretaría de AVEPA.
5. El Director Científico de AVEPA actuará como Secretario del premio.
6. Excepcionalmente, la entrega del "**V Premio Científico AVEPA - Miguel Luera**" de artículos científicos no se podrá desarrollar en el transcurso del acto inaugural del Congreso Nacional del presente año, como es habitual, ya que las características propias del congreso, organizado conjuntamente con WSAVA-FECAVA, no lo permiten. Por dicho motivo, la Junta de AVEPA comunicará por escrito al ganador del Premio la concesión del mismo, y públicamente a todos los socios, a través de la revista AVEPA ACTUALIDAD del mes de Diciembre de 2002.

Patrocinado por: **BancoSabadell** **tecnoCredit**

Más Información en:
<http://www.avepa.org>



Aunque los dientes de su gato parezcan sanos, hay un 75% de posibilidades de que se equivoque.

Sorprendentemente, el 75% de los gatos tienen problemas dentales y de encías, que pueden empezar a una edad temprana. Tenga en cuenta que una buena salud bucal es fundamental para la salud general de su gato.

DentalCare: Hasta un 45% menos de formación de sarro*



Dieta control de Eukanuba sin DentalCare



Eukanuba con DentalCare

DentalCare actúa incluso entre comida y comida:

- Durante la comida: sus croquetas están recubiertas con una combinación especial de minerales que ayudan a eliminar la placa.
- Después de la comida: estos minerales pasan a los dientes y los protege contra la formación de sarro.

* Las ilustraciones muestran la diferencia en la formación de sarro (45%) después de 4 semanas de alimentación con una dieta control de Eukanuba sin DentalCare vs. Eukanuba con DentalCare. Prueba realizada con Eukanuba Adult Mantenimiento. Se realizó una limpieza de boca antes de comenzar el estudio.

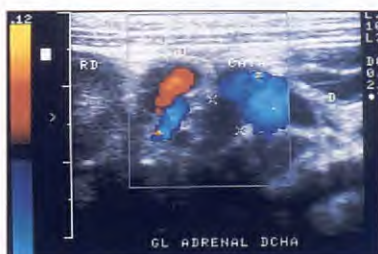
DentalCare en todas las variedades Eukanuba Adult y Senior.



Eukanuba con DentalCare está disponible en clínicas veterinarias y establecimientos especializados.

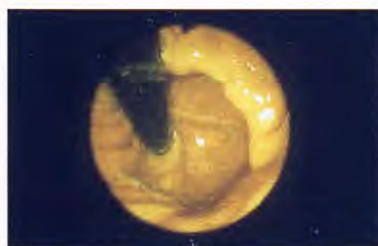
Eukanuba

La nutrición que entiende a su gato.

Diagnóstico por imagen
209

R
Signos radiológicos y ecográficos asociados al síndrome de hiperadrenocorticismismo en perros.

M. Gascón, D. Rodes, A. Unzueta, F. Liste, F. Llabres.

El síndrome de poliuria-polidipsia es frecuente en la práctica habitual clínica de pequeños animales, su diagnóstico diferencial es amplio y tiene entre sus posibles causas al hiperadrenocorticismismo (síndrome de Cushing). Aunque los animales afectados por el síndrome de Cushing presenten en ocasiones síntomas que por sí solos casi tienen valor diagnóstico, el hiperadrenocorticismismo se confirma habitualmente por test endocrinos (supresión con dexametasona y estimulación con ACTH); radiología y ecografía no se utilizan en principio para el diagnóstico del hiperadrenocorticismismo, pero sí son pruebas habituales en el protocolo diagnóstico del síndrome de poliuria-polidipsia, permiten realizar una valoración clínica más completa y pueden presentar cambios que sugieran la posible presencia del síndrome que nos ocupa. Este artículo revisa los cambios radiográficos (hepatomegalia, osteoporosis, mineralización adrenal, calcificaciones distróficas, osteoporosis, embolización pulmonar, posible cardiomegalia) y ecográficos (cambios estructurales y de tamaño adrenal útiles para diferenciar los tipos de hiperadrenocorticismismo) que pueden aparecer en perros con hiperadrenocorticismismo.


O
Estudio esofagogastrosκόpico en perros de la clínica con patología digestiva y sin ella.

M.B. Chacón, J. Usón Casaus, E.M. Pérez, M.A. Vives, J. Jiménez.

En el presente estudio hemos realizado una exploración esofagogastrosκόpica a un total de cien animales que llegaron a la Consulta de Cirugía del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Extremadura.

De estos cien animales, ocho presentaban un proceso patológico esofagagástrico diagnosticado con anterioridad en nuestra consulta, mientras que el resto de los pacientes fueron intervenidos por otro tipo de problema que nada tenía que ver con el esófago o el estómago. En todos estos animales tratamos de observar la aparición de algún proceso patológico que estuviera presente en ellos, pero que no manifestara síntomas clínicos en el animal, es decir, permaneciera silente. Nos referimos a distintas enfermedades como esofagitis, gastritis, hernias de hiato, etc.

Tan sólo 44 de las exploraciones endoscópicas resultaron normales, por lo que podemos afirmar que el 56% de los animales objeto de este trabajo manifestaba algún proceso patológico esofagagástrico asintomático. El diagnóstico de estos procesos se realizó desde un punto de vista morfológico y únicamente basándonos en la imagen endoscópica del mismo, ya que en ningún momento se realizó estudio anatomopatológico, pues algunos dueños no accedían a ello.

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.

Cirugía

231



C

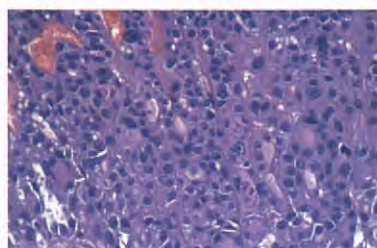
El uso de expansores tisulares en cirugía reconstructiva. Descripción de un caso clínico.

J.M. Martí Herrero.

En casos de extensa pérdida de cobertura cutánea, ya sea una pérdida traumática de piel o tras cirugía reconstructiva oncológica, el cierre completo de heridas puede ser dificultoso. Además de las técnicas de uso habitual, como la utilización de piel adyacente en una reconstrucción local, colgajos vascularizados de patrón axial, o injertos libres cutáneos, los expansores tisulares son instrumentos que se pueden emplear en estos casos. Gracias a la gran elasticidad cutánea de nuestros pacientes y a la abundancia de colgajos vascularizados axiales, el cierre de heridas cutáneas extensas es posible en la gran mayoría de las ocasiones y, por lo tanto, el uso de estos expansores en cirugía veterinaria es extremadamente infrecuente. Su funcionamiento se basa en el principio de estiramiento progresivo y la reorganización del colágeno cutáneo, lo cual permite generar grandes cantidades de piel, adyacente a la zona de pérdida cutánea, para así proceder a su cierre quirúrgico. En este artículo se presentan aspectos generales del uso de expansores tisulares en cirugía humana, se discuten sus posibles usos en cirugía veterinaria y se describe su utilización en un caso clínico.

Medicina interna

239



O

Hipertiroidismo canino: tres casos clínicos

A. Avellaneda, A. Font, J.M. Closa, J. Mascort.

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 este trabajo se describen tres casos de hipertiroidismo canino asociados, dos de ellos, a un carcinoma tiroideo y el tercero a un adenoma. En los tres casos el estado de hipertiroidismo se resolvió tras la cirugía. El primer perro que presentaba el carcinoma de tiroides fue eutanasiado 5 semanas después de la cirugía por recidiva local del tumor, en cambio, el del adenoma tiroideo no volvió a presentar más problemas relacionados con el tumor tras la cirugía. El último caso, en el momento de la redacción del artículo, tampoco manifestaba complicaciones relacionadas con el tiroides tras la cirugía. El diagnóstico de los tumores de tiroides debe ser precoz y el tratamiento agresivo para aumentar la supervivencia de estos pacientes.

Oftalmología

247

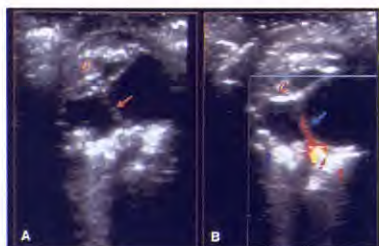


O

Tumores orbitarios en el perro. Estudio retrospectivo de 9 casos clínicos.

E. Abarca, A. Font, J.M. Closa, J. Mascort.

En este trabajo se realiza una revisión clínica de 9 casos diagnosticados de tumores orbitarios en el perro. Los síntomas clínicos más frecuentes fueron exoftalmia (77%), estrabismo (77%) y protusión de la membrana nictitante (44%). De los exámenes complementarios utilizados; el estudio radiológico reveló la presencia en dos casos de lesiones de osteólisis y en otros dos casos de radiodensidades en la cavidad nasal. El estudio ecográfico permitió localizar en 4 de los animales una masa retrobulbar. Con las nuevas técnicas de diagnóstico como el TAC (tomografía computerizada) y la MRI (resonancia magnética) se pudieron localizar en dos animales el tumor y estudiar la extensión en cada caso concreto. Los exámenes anteriores se complementaron en 7 de los animales por un estudio citológico por aspiración con aguja fina lo que permitió en un 44% de los animales clasificar el tumor. La proporción de tumores malignos, en este estudio fue del 88%. La orbitectomía total o parcial, permitió un periodo de supervivencia superior al año en el 75% de los animales tratados quirúrgicamente. El diagnóstico precoz y un tratamiento quirúrgico agresivo es fundamental para alargar el periodo de supervivencia.



C

Vítreo primario hiperplásico persistente y anomalías asociadas en un Husky siberiano.

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

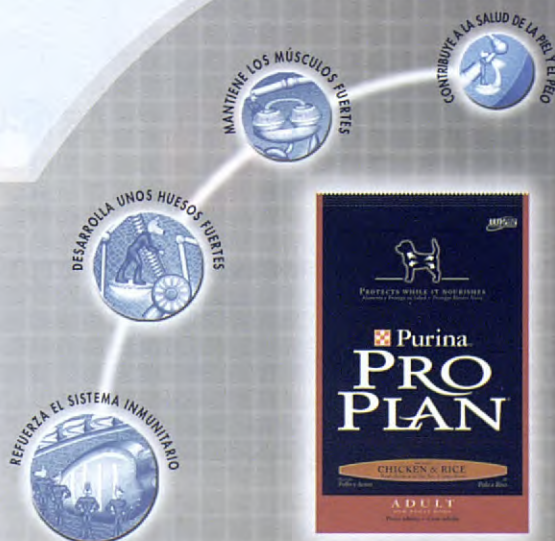
Una perra Husky siberiano, de 4 años de edad, se presentó en la consulta para una evaluación ocular porque el ojo derecho mostraba un aspecto blanquecino desde que fue recogida hacía un mes. Mediante biomicroscopía se observó que el ojo derecho presentaba simbléfaron, ligero estrabismo convergente, distrofia corneal y microcórnea. Mediante ultrasonografía bidimensional se observó una estructura hiperecogénica a modo de cordón entre el disco óptico y el polo posterior del cristalino, extendiéndose por la zona retrolental. La ultrasonografía Doppler color puso de manifiesto un flujo de color rojo en esta estructura que procedía de un vaso localizado en la zona central de la retina. El diagnóstico fue la presencia de vítreo primario hiperplásico persistente con una arteria hialoidea persistente perfundida. Asimismo se observó que el ojo derecho era microftálmico y presentaba catarata hipermadura. En base a los hallazgos clínicos y ultrasonográficos la perra de este caso clínico presenta un grado 6 según la clasificación utilizada en los Doberman con el síndrome de vítreo primario hiperplásico persistente. En el ojo izquierdo, la única anomalía detectada fue una catarata cortical.

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®

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

Texto revisado por:
Dr. Miguel Gimeno Domínguez
Profesor Titular de Anatomía
Facultad de Veterinaria
de la Universidad de Zaragoza

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


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



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

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

CUPÓN DE PEDIDO

☐ Deseo recibir el libro "Neurología Veterinaria en el Perro y el Gato"
al precio de ~~39,07~~ **27,05 euros** (IVA incluido)

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

PRECIO ESPECIAL
27,05 euros
Últimas existencias

Formas de pago:
☐ Talón bancario
☐ Transferencia bancaria a "Caixa de Catalunya"
Nº de cuenta:
2013 0611 51 0200406385
(Rogamos nos envíen fotocopia del comprobante bancario)

Firma:



Clínica Veterinaria de Pequeños Animales

CLAVES DE LECTURA

R

Este símbolo indica **ARTÍCULO DE REVISIÓN**.

O

Este símbolo indica **ARTÍCULO ORIGINAL** referido a múltiples casos clínicos o estudios retrospectivos

C

Este símbolo indica **ARTÍCULO ORIGINAL** referido a un solo caso clínico.

Denominación del medicamento veterinario: Eurifel RCP FeLV Polvo y diluyente para emulsión inyectable. **Denominación del principio activo y otra(s) sustancia(s):** Por dosis de 1 ml: Liofilizado: Virus canaripox recombinante FeLV (vCP97), $\geq 10^{5.5}$ DICC50; Virus atenuado de la panleucopenia infecciosa del gato (PLI IV) $\geq 10^{6.5}$ DICC50; 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 Cruzilles - F-69595 Lentilly - 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 rinotraqueitis 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 viramia 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 canaripox 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 A, B y C. Después de inoculación, el virus canaripox 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 hipotermia 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 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. Utilícese inmediatamente después de reconstitución. No utilizar después de la fecha de caducidad que figura en la etiqueta.

Advertencias especiales: Se recomienda realizar un test para verificar el estado antígeno 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 el 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 hirviéndolo, 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: EMEA/V/C/067/01/0



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.



Combinar innovación para una protección óptima



¿PUEDES CERRAR LA VENTANA?



Signos radiológicos y ecográficos asociados al síndrome de hiperadrenocorticismismo en perros.

Aunque el diagnóstico de hiperadrenocorticalismo se confirma habitualmente por test endocrinos, radiología y 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.

Palabras clave: Perro; Cushing; Hiperadrenocorticalismo; Radiología; Ecografía.
AVEPA, vol. 22, nº 3, 2002

M. Gascón*, D. Rodes*, A. Unzueta*,
F. Liste**, F. Llabres***.

* : Departamento de Patología
Animal, Servicio de Medicina Interna
de Pequeños Animales, Facultad de
Veterinaria, Zaragoza.

** : Facultad de Ciencias
Experimentales y de la Salud
(Veterinaria), Universidad Cardenal
Herrera, CEU, Moncada (Valencia).

***: Centre for Small Animal Studies,
Animal Health Trust, Newmarket,
England.

R

INTRODUCCIÓN

El hiperadrenocorticalismo es un síndrome que engloba un conjunto de alteraciones orgánicas que son consecuencia de los elevados niveles de cortisol en sangre; en un 85-90% de los casos el exceso de cortisol está provocado por un tumor corticotropo hipofisario ó una hiperplasia de hipófisis, el 10-15% restante está provocado por tumores adrenocorticales secretores de cortisol; en algunos casos, un hiperadrenocorticalismo yatrogénico puede ser provocado por un excesivo aporte exógeno de glucocorticoides. El conjunto de síntomas que comprende este síndrome es amplio: poliuria-polidipsia, abdomen péndulo, hepatomegalia, letargia, debilidad muscular, anoestro, obesidad, atrofia muscular, jadeo, atrofia testicular, signos cutáneos (alopecia, comedones, hiperpigmentación, calcinosis cutis). El diagnóstico se realiza habitualmente con los test endocrinos de estimulación con ACTH y el de supresión con dexametasona. Los hallazgos en los análisis de laboratorio para los casos Cushing están ampliamente descritos, tanto para los test hormonales^{1, 2, 3}, como para los datos de bioquímica clínica y hematología^{4, 5}. Radiología y ecografía representan dos métodos de diagnóstico por imagen de uso rutinario en clínica veterinaria de pequeños animales, y aportan datos que ayudan a valorar mucho mejor cambios orgánicos asociados al síndrome de Cushing; en radiología pueden observarse cambios en el tórax y abdomen, e incluso pueden realizarse estudios del tamaño de la hipófisis con contrastes vasculares, mientras que la ultrasonografía permite un examen detallado de las glándulas adrenales para valorar su estructura y tamaño, siendo un complemento idóneo de los test endocrinos citados anteriormente para el diagnóstico del hiperadrenocorticalismo.

En muchas ocasiones la radiología de tórax, abdomen y la ecografía abdominal forman parte de protocolos diagnósticos que tienen por objeto un chequeo general del paciente, y es a partir de los cambios observados en estas técnicas de imagen cuando el clínico empieza a sospechar que el paciente puede sufrir un hiperadrenocorticalismo (los cuadros clínicos iniciales son muchas veces inespecíficos y no permiten sospechar en un primer momento que el animal sufra un síndrome de hiperadrenocorticalismo). Por todo lo anterior, se plantea como objetivo de este trabajo el describir los posibles hallazgos que el clínico puede encontrar en el examen radiológico y ecográfico de un animal con síndrome de hiperadrenocorticalismo, con el convencimiento de que ello contribuirá a un

mayor aprovechamiento de estas técnicas con fines médicos y diagnósticos en el síndrome referido.

EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA

La densidad radiológica del tejido adrenal es similar a la de los tejidos circundantes, por lo que la observación de las adrenales es difícil radiológicamente, a ello hay que unir la dificultad añadida por la superposición de las distintas estructuras que rodean a las glándulas adrenales⁶, aunque podamos disminuirla mediante^{7,8} el ayuno, la aplicación de enemas o ejerciendo presión en la zona mediante elementos radiolúcidos. El tamaño mínimo para que una masa adrenal pueda ser detectada en una radiografía parece ser de unos 2 cm de diámetro⁹; la observación radiográfica de adrenales será pues más fácil si tenemos aumento del tamaño de dichas glándulas, como ocurre en los hiperadrenocorticalismos asociados a tumores adrenales (Fig. 1); en un 50% de estos puede haber calcificación adrenal, lo que facilita la detección de las adrenales en exposiciones laterolaterales en el cuadrante cráneo dorsal abdominal, por delante del polo anterior de los riñones; según algunos autores¹⁰, una mineralización difusa de las glándulas adrenales se asocia a procesos neoplásicos, mientras que si es únicamente marginal puede deberse a cambios distróficos en un animal sano, el otro 50% de tumores, no mineralizados, deberá presentar un diámetro superior a 2 cm para poderse localizar con cierta fiabilidad^{4,8}; la hiperplasia de las glándulas adrenales, de tipo funcional y no asociada a tumores adrenales supondría pues el mayor porcentaje de casos de aumento de tamaño adrenal. Algunos autores sugieren la realización de pielografías intravenosas para la detección de masas adrenales, ya que puede haber un incremento de la vascularización de la glándula afectada⁸.

El animal enfermo de hiperadrenocorticismos suele sufrir molestias motoras, ya que tanto los músculos abdominales como los de las extremidades se encuentran debilitados, mostrando una hiperextensión de las extremidades, lordosis y temblores musculares⁵. Por otro lado, los glucocorticoides aumentan el catabolismo en el tejido óseo y la excreción de calcio urinario, y disminuyen la absorción de calcio por la mucosa intestinal al interferir

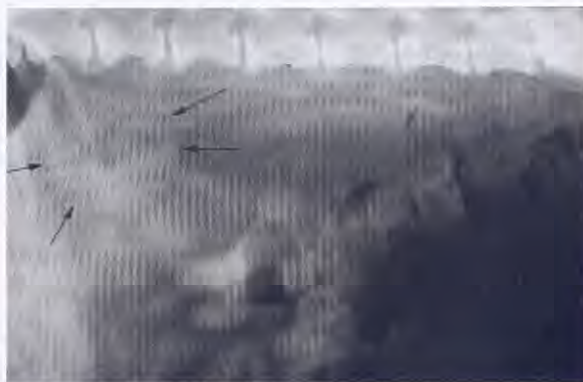


Fig. 1. Radiografía abdominal de un perro con hiperadrenocorticalismo. Se aprecia una masa abdominal, localizada cranealmente al riñón izquierdo (flechas grandes), compatible con una glándula adrenal, y un pequeño punto más caudal que puede corresponder a la calcificación de una arteria iliaca (flecha pequeña).



Fig. 2. Esta radiografía corresponde a un animal con poliuria-polidipsia, obeso, y que no sufre síndrome de hiperadrenocorticalismo. Se observa que la radiografía es más plana, con menos contraste, lo que produce una sensación de menor densidad ósea; en la zona de grasa sublumbar aparecen unas líneas blancas que pueden confundirse con una calcificación arterial, pero que posiblemente representan los límites de los compartimentos grasos.

la acción de la vitamina D, lo que produce gradualmente en el animal una osteoporosis e incremento de la fragilidad ósea; esta osteoporosis es especialmente manifiesta a nivel de los cuerpos vertebrales de la región lumbar, y se refleja en una disminución de la densidad radiológica ósea⁴; un aspecto interesante a tener en cuenta es la presencia de una mayor cantidad de grasa en un animal con Cushing, lo que repercute en la técnica radiográfica en un aumento de la exposición y reducción del contraste, con lo que los huesos pueden parecer más radiolúcidos de forma artefactual¹¹ (Fig. 2).

En una placa radiográfica de abdomen se observará un aumento del volumen abdominal, la presencia de hepatomegalia y en algunos animales una vejiga de la orina muy dila-



Fig. 3. Radiografía de un animal con síndrome de hiperadrenocorticalismo. Obsérvese el aspecto péndulo del abdomen y la calcificación arterial, representada por unas líneas blancas en la zona sublumbar (entre el riñón izquierdo y la columna lumbar).



Fig. 4. Radiografía de una animal con síndrome de hiperadrenocorticalismo. Obsérvese la hepatomegalia y el aspecto péndulo del abdomen.

tada, incluso habiendo miccionado momentos antes a la realización de la placa radiográfica, ya que la debilidad muscular puede llegar a originar un incompleto vaciamiento de la misma en cada micción⁴. El abdomen péndulo (Figs. 3 y 4) es uno de los síntomas que presenta un animal afectado de hiperadrenocorticalismo y tiene relación con una redistribución de la grasa corporal, que se acumula en el abdomen mediante mecanismos desconocidos pero relacionados con los cambios que en el metabolismo graso produce el incremento de cortisol en sangre^{5, 12}; este incremento en el depósito de grasas a nivel hepático, junto con un aumento de los depósitos de glucógeno, favorece en estos animales el desarrollo de una hepatomegalia (Fig. 4), con desplazamiento caudal del píloro y un aspecto redondo del borde ventral hepático. La hepatomegalia se presenta en un 80-90% de los perros con síndrome de Cushing. Puede ser desde suave y moderada hasta severa, no encontrándose relación entre la duración del proceso y el grado de hepatomegalia para algunos autores^{4, 8}, aunque sí para otros⁷.

La alteración en el metabolismo óseo produce en algunos animales una mineralización ectópica a nivel de pelvis renal, hígado, mucosa gástrica o de las ramas de la aorta abdominal (Figs. 1 y 3)⁵. También podemos detectar calcificación de los anillos traqueales y porciones principales de los bronquios, aunque estos dos últimos hallazgos no suelen ser considerados como significativos si se encuentran en perros de edad avanzada⁴. En ocasiones, en un 10% de perros con Cushing⁴ o en un 30-40%⁵, pueden encontrarse calcificaciones en piel y tejido subcutáneo; estas se

presentan con mayor frecuencia en la línea media de la columna vertebral, parte ventral del abdomen y región inguinal, distribuyéndose a lo largo de las fibras de colágeno y elastina de la dermis y subcutis y pudiendo llegar a sobresalir de la dermis atrófica, palpándose en ocasiones unas concreciones firmes rodeadas de un halo hiperémico⁵; este hallazgo en la exploración clínica es interesante, pero debe valorarse con cuidado en la radiología ya que la simple observación de líneas blancas puede corresponderse a pliegues de piel, que no tendrían ningún significado.

En las placas radiográficas de tórax podemos encontrar cambios que nos permitirán valorar de forma más completa a un paciente con hiperadrenocorticalismo, la posible detección de metástasis en el parénquima pulmonar en casos de adenocarcinomas adrenales es uno de los aspectos que deberemos vigilar. Uno de los hallazgos más comunes es la calcificación de los anillos traqueales, paredes bronquiales y del parénquima pulmonar (Fig. 5), observándose unos septos alveolares marcadamente delgados y cierta tendencia hacia una fibrosis pulmonar, pudiéndose ver igualmente osteoporosis a nivel de las vértebras torácicas. La mineralización del intersticio pulmonar y de los bronquios, puede aparecer en un 40% y 90% de los casos respectivamente y ser en ocasiones confundida con un edema intersticial; este es un dato interesante a nivel clínico, pues un animal con hiperadrenocorticalismo tiene tendencia a sufrir hipertensión sanguínea y puede presentar un grado ligero de cardiomegalia, lo que conduce a algunos clínicos a administrar diuréticos en estos casos.



Fig. 5. Radiografía de un animal con síndrome de hiperadrenocorticalismo. Se observan signos de calcificación bronquial y abundante grasa.

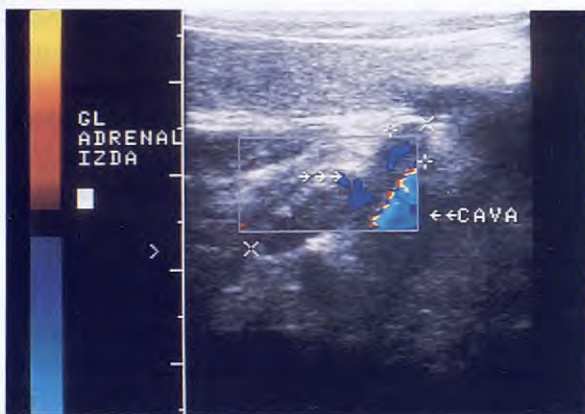


Fig. 6. Corte longitudinal de la glándula adrenal izquierda en un perro Beagle mostrando sus dimensiones (entre x y +) y elementos vasculares. El cuadro rectangular con señal Doppler Color muestra los vasos frénicos abdominales que atraviesan el istmo de la glándula y la vena cava caudal que se dispone paralelamente a ella en este corte. La cabeza del animal se sitúa a la izquierda del observador.

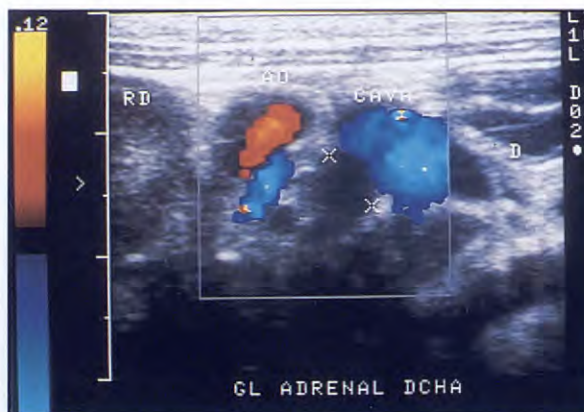


Fig. 7. Corte transversal de la glándula adrenal derecha en un perro Beagle mostrando su diámetro transversal (entre x, 5.4 mm) situada entre la aorta (AO) y la vena cava caudal (CAVA). El flujo vascular es visible gracias a la señal Doppler Color en esta imagen. La señal vascular que se aleja del transductor (en azul) cerca de la aorta corresponde a la arteria renal izquierda. Obsérvese como la glándula derecha contacta con la pared medial de la vena cava caudal. El riñón izquierdo (RD) se encuentra lateralmente a la aorta en esta imagen. La izquierda del animal se sitúa a la izquierda del observador en este corte.

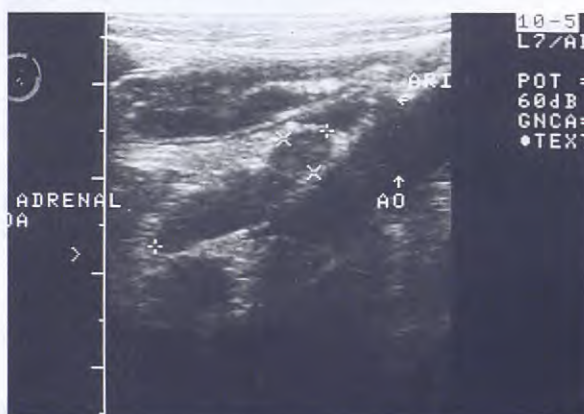


Fig. 8. Corte longitudinal de la glándula adrenal izquierda (entre x y +, indicando su diámetro sagital = 22.4 mm y transversal = 4.8 mm) en un perro Beagle mostrando su típico aspecto bilobulado. Obsérvese su disposición craneal a la arteria renal izquierda (ARI) que sale de la aorta (AO). En el campo cercano al transductor puede apreciarse un asa de intestino delgado. La cabeza del animal se sitúa a la izquierda del observador.

Aunque no sea un hallazgo frecuente, la posible presencia de tromboembolismo pulmonar en casos de hiperadrenocorticalismo puede producir un incremento de la radiolucidez en las zonas distales a la obstrucción tromboembólica a causa de la hipoperfusión⁴, y un aumento del diámetro de la arteria pulmonar obstruida¹⁰. Otra de las consecuencias del ex-

ceso de glucocorticoides es la hipertensión sistémica, lo que supone un aumento del trabajo del miocardio y con ello una posible hipertrofia. Dado que la mayor incidencia de Cushing se produce en perros de avanzada edad, con cierta predisposición a padecer fibrosis valvular y posible insuficiencia cardíaca, la situación de hipertensión se agrava en estos casos, y es más probable el desarrollo de una cardiomegalia izquierda y ocasionalmente de edema pulmonar⁴. Los cambios radiológicos en tórax son pues variados pero a la vez difíciles de valorar por su inespecifici-

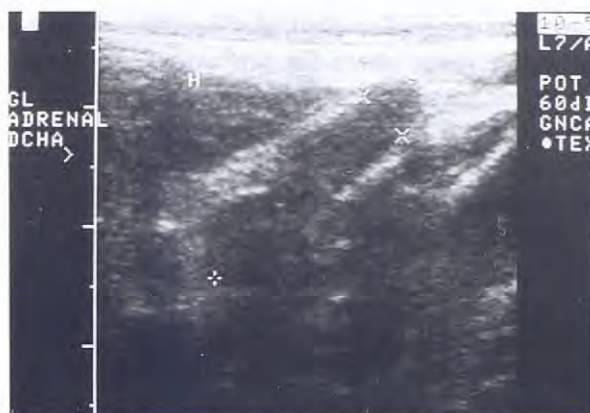


Fig. 9. Corte longitudinal de la glándula adrenal derecha (entre x y +, indicando su diámetro sagital = 24.5 mm y transversal = 4.9 mm) en un perro Beagle. El perfil de un lóbulo hepático se observa cranealmente a la glándula (H). La cabeza del animal se sitúa a la izquierda del observador.



Fig. 11. Imagen ecográfica de una glándula adrenal izquierda hipertrofiada en un animal con síndrome de hiperadrenocortisolismo. Obsérvese la clara diferencia corticomedular con una médula hiperecótica.

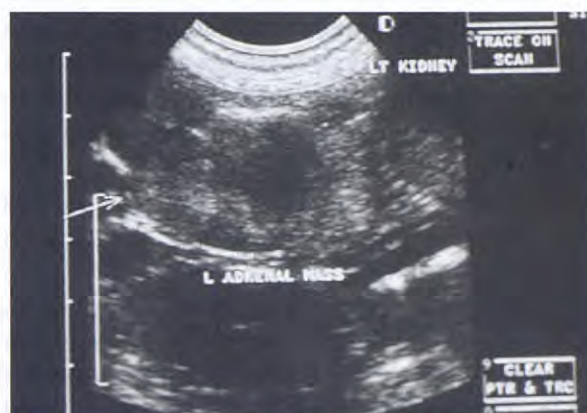


Fig. 10. Imagen ecográfica de una masa heterogénea, de 4 cm. de longitud, bien delimitada de los tejidos circundantes, localizada en la zona anatómica de la glándula adrenal izquierda y que resultó ser un tumor adrenal.

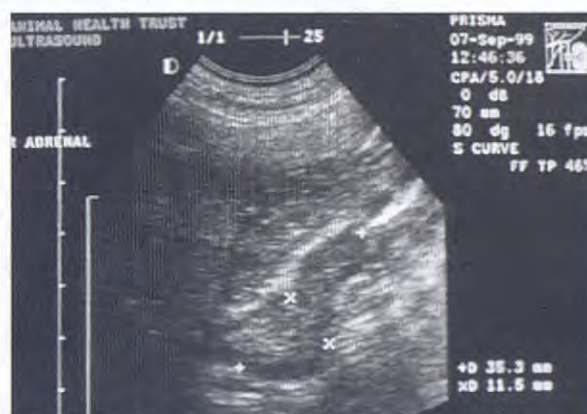


Fig. 12. Imagen ecográfica de la glándula adrenal derecha del animal de la Fig. 11. El aspecto ecográfico es similar al de la glándula izquierda, con una clara diferenciación corticomedular.

dad, sobre todo en animales adultos y en aquellos que sufren afecciones cardiovasculares.

EXPLORACIÓN ECOGRÁFICA

La ecografía permite acceder al estudio de las adrenales obteniendo datos sobre su tamaño y estructura; si hace unos años localizar las adrenales ecográficamente quedaba reservado a ecografistas muy cualificados, actualmente con la calidad de los equipos es relativamente sencilla su exploración. Los protocolos para explorar adecuadamente con ecografía las glándulas adrenales y la anatomía topográfica de las mismas en perros están perfectamente descritos^{13, 14}; desde hace unos años también se han desarrollado con éxito técnicas de identificación adrenal basadas en el seguimiento con mar-

cadores vasculares¹⁵. El uso del Doppler permite localizar aún mejor las referencias vasculares (Figs. 6 y 7), determinar si una masa adrenal está muy vascularizada ó hay infiltración de vasos cercanos, como la vena caudal, evitando recurrir a técnicas radiológicas de contraste vascular, que requerirían anestesia y no están exentas de riesgo. No obstante, la ecografía de glándulas adrenales presenta también algunos inconvenientes: La calidad del diagnóstico ecográfico es muy dependiente de la experiencia y del grado de pericia del ecografista. La presencia de gas en el sistema gastrointestinal puede dificultar enormemente la ecografía abdominal; puede ser relativamente difícil encontrar las adrenales normales e incluso hipertrofiadas, especialmente con aparatos antiguos o con transductores de baja frecuencia; la adrenal derecha, especialmente en animales grandes, es mucho más difícil de encontrar que la

izquierda⁶; finalmente, existe el peligro de detectar solamente una de las adrenales, con lo que dejaríamos de detectar un tumor unilateral o un segundo tumor si ambas adrenales están afectadas¹⁶.

La ecogenicidad de las glándulas adrenales normales es uniformemente hipoecoica, y en ocasiones incluso es difícil diferenciarla de estructuras vasculares vecinas (Figs. 8 y 9). En caso de neoplasias, la ecogenicidad se ve alterada de hipo a hiperecoica, incluso mixta (Fig. 10), pero este cambio de ecogenicidad en ocasiones no va asociado a malignidad; el aumento de ecogenicidad se relaciona en ocasiones a focos de mineralización asociados a tumores o glándulas hiperplásicas indistintamente^{17, 18}. El patrón ecográfico que muestra una médula hiperecoica rodeada de una corteza hipoecoica se ha visto tanto en adrenales normales como en adrenales hipertrofiadas⁶ (Figs. 11 y 12).

En lo referente al tamaño, las mediciones de las glándulas adrenales deben hacerse tanto en longitud como en anchura, siendo importante la medición en grosor¹⁴; como referencia pueden ser de utilidad las siguientes medidas normales en perros¹⁹:

Glándula adrenal izquierda:

Longitud: de 10.7 a 50.2 mm.

Grosor polo caudal: de 1.9 a 12.4 mm.

Glándula adrenal derecha:

Longitud: de 10 a 39.3 mm.

Grosor polo caudal: de 3.1 a 12 mm.

El incremento de tamaño de ambas glándulas adrenales se encuentra generalmente cuando hay una hiperplasia dependiente de la pituitaria (PDH) (Figs. 11 y 12), por el contrario, el aumento de tamaño de una sola glándula adrenal se producirá en casos de tumores adrenales²⁰ acompañado en ocasiones por una atrofia de la glándula adrenal contralateral; ocasionalmente los carcinomas adrenales pueden ser bilaterales^{20, 21} y en estos casos la diferenciación con una hiperplasia bilateral será algo más difícil. La invasión de la vena cava caudal por la masa adrenal o la presencia de trombosis venosa es indicativo de un tumor maligno¹⁷.

En caso de detectar un tumor adrenal, la ecografía se convierte en un medio fiable para detectar posibles metástasis en otros órganos, como parénquima hepático, esplénico, o de tejidos próximos a la glándula en caso de carcinomas adrenales. También deberemos de tener cuidado con estructuras próximas, de

aspecto ecográfico similar a las adrenales, que pueden verse alteradas por otros procesos y que nos pueden inducir a confusión, como es el caso de linfadenopatías, en las que los ganglios linfáticos aparecen como estructuras ovales hipoecoicas próximas a la aorta¹³.

Otros órganos abdominales pueden presentar cambios detectables por ecografía en animales con hiperadrenocorticalismo. Podrían aparecer cálculos a nivel de la vejiga de la orina, debido a la elevada excreción de calcio por la orina y las posibles infecciones urinarias favorecidas por los efectos inmunodepresivos de los glucocorticoides⁴. Los cambios estructurales que sufre el hígado en animales con Cushing hacen que este aparezca más grande y con un aumento difuso y homogéneo de la ecogenicidad. El hiperadrenocorticalismo puede producir estados de hipercoagulabilidad y a consecuencia de ello desarrollarse trombosis aórtica²²; en la detección de estos trombos la ecografía, mejor si además lo hacemos con Doppler, puede ser un instrumento útil.

CONCLUSIONES

Bajo nuestro punto de vista, la radiología tiene un valor diagnóstico pobre en los casos de hiperadrenocorticalismo (síndrome de Cushing), sólo en aquellos casos en los que la presencia de signos clínicos compatibles con hiperadrenocorticalismo se asocie a la presencia radiológica de posibles masas adrenales esta técnica tendrá un valor diagnóstico alto; hallazgos radiológicos como los descritos aparecen en muchos animales con poliuria-polidipsia (PU-PD) no asociada a síndrome de Cushing, si bien es cierto que en casos de PU-PD que en principio no parecen clínicamente ser Cushing, la presencia de varios de estos signos (el valor individual de los signos radiográficos descritos, salvo el aumento del tamaño adrenal, es bastante reducido) en un paciente deberían obligar al clínico a descartar el hiperadrenocorticalismo utilizando los test endocrinos adecuados.

La ecografía de glándulas adrenales es más útil para el clínico veterinario, aún considerando los inconvenientes descritos en el texto, aporta más datos diagnósticos y completa los test endocrinos; es bajo, nuestro punto de vista, una prueba obligada tanto en los casos sospechosos de síndrome de Cushing como en los confirmados por los test endocrinos.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Ruth Dennis, Directora del Animal Health Trust (Centre for Small Animal Studies,

Animal Health Trust, Newmarket, England), por el asesoramiento prestado a Francisco Lla-brés en la elaboración de algunas de las imágenes ecográficas contenidas en este artículo.

Summary

Polyuria/Polydipsia (PU/PD) Syndrome is usual in Small Animal Clinical Practice, has a wide differential diagnosis and one of its causes is the hyperadrenocorticism (Cushing's Syndrome). Animals suffering hyperadrenocorticism sometimes show a characteristic clinical picture; nevertheless, specific screening test (ACTH response and dexamethasone suppression test) are routinely used for diagnosis; radiology and ultrasonography are usually included in the diagnostical protocol of PU/PD Syndrome, help to a better diagnosis and evaluation of the patient and may show some changes related with hyperadrenocorticism. This paper revises the radiographic (hepatomegaly, adrenal mineralization, osteoporosis, dystrophic calcification, congestive heart failure, pulmonary embolism) and ultrasonographic (adrenal size and structural changes) changes that one may find in a dog with hyperadrenocorticism.

Key words: Dog; Cushing's Syndrome; Hyperadrenocorticism; Radiology; Ultrasonography.

BIBLIOGRAFÍA

- Feldman, E.C.: Distinguishing dogs with functioning adrenocortical tumors from dogs with pituitary-dependent hyperadrenocorticism, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 183: 195-200, 1983.
- Kaplan, A.J.; Peterson, M.E.; Kemppainen, R.J.: Effects of disease on the results of diagnostic tests for use in detecting hyperadrenocorticism in dogs, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 207: 445-451, 1995.
- Reusch, C.E.; Feldman, E.C.: Canine hyperadrenocorticism due to adrenocortical neoplasia, *J. Vet. Intern. Med.*, 5: 3-10, 1991.
- Feldman, E.C.; Nelson, R.W.: Hyperadrenocorticism. En: Feldman, E.C (ed): Canine and feline endocrinology and reproduction, W. B. Saunders, Philadelphia, 1996, pp. 187-265.
- Fraser, C.M.: Sistema endocrino. En: El manual Merck de veterinaria, Barcelona, Oceano/Centrum, 1993, pp. 302-308.
- Tidwell, A.S.; Penninck, D.G.; Besso, J.G.: Imaging of adrenal gland disorders, *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.*, 27: 237-254, 1997.
- Huntley, K.; Fazer, J.; Gibbs, C.: The radiological features of canine Cushing's syndrome: a review of forty-eight cases, *J. Small Anim. Pract.*, 23: 369-380, 1982.
- Penninck, D.G.; Feldman, E.C.; Nyland, T.G.: Radiographic features of canine hyperadrenocorticism caused by autonomously functioning adrenocortical tumors: 23 cases (1978-1986), *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 192: 1604-1608, 1988.
- Voorhout, G.; Stolp, R.; Rijnberk, A. *et al.*: Assessment of survey radiography and comparison with x-ray computed tomography for detection of hyperfunctioning adrenocortical tumors in dogs, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 196: 1799-1803, 1990b.
- Widmer, W.R.; Guptill, L.: Imaging techniques for facilitating diagnosis of hyperadrenocorticism in dogs and cats, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 206: 1857-1864, 1995.
- Schwarz, T.; Störk, C.K.; Mellor, D. *et al.*, Osteopenia and other radiographic signs in canine hyperadrenocorticism, *J. Small. An. Pract.*, 41: 491-495, 2000.
- West, G.: Diccionario Enciclopédico de Veterinaria, Barcelona, Grass Ediciones, 1985, pp. 235-236.
- Grooters, A.M.; Biller, D.S.; Leveille, R.: Evaluation of routine abdominal ultrasonography as a technique for imaging the canine adrenal glands, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 130: 457-462, 1994.
- Grooters, A.M.; Biller, D.S.; Merryman, J.: Ultrasonographic parameters of normal canine adrenal glands: comparison to necropsy findings, *Vet. Radiol. Ultrasound.* 36: 126-130, 1995.
- Spaulding, K.A.: A review of sonographic identification of abdominal blood vessels and juxtavascular organs, *Vet. Radiol. Ultrasound.*, 38: 4-23, 1997.
- Hoerauf, A.; Reusch, C.: Ultrasonographic characteristics of both adrenal glands in 15 dogs with functional adrenocortical tumors., *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 35: 193-199, 1995.
- Besso, J.G.; Penninck, D.G.; Gliatto, J.M.: Retrospective evaluation of adrenal lesions in 26 dogs, *Vet. Radiol. Ultrasound.*, 38: 448-455, 1997.
- Voorhout, G.; Rijnberk, A.; Sjollem, B.E.: Nephrotomography and ultrasonography for the localization of hyperfunctioning adrenocortical tumors in dogs, *Am. J. Vet. Res.*, 51: 1280-1285, 1990.
- Douglass, J.P.; Berry, C.R.; James, S.: Ultrasonographic adrenal gland measurements in dogs without evidence of adrenal disease, *Vet. Radiol. Ultrasound.*, 38: 124-130, 1997.
- Barthez, P.Y.; Nyland, T.G.; Feldman, E.C.: Ultrasonography of the adrenal glands in the dog, cat, and ferret. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.*, 28: 1180-1183, 1998.
- Poffenbarger, E.M.; Feeney, D.A.; Hayden, D.W.: Gray-scale ultrasonography in the diagnosis of adrenal neoplasia in dogs: Six cases (1981-1986), *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 192: 228-232, 1988.
- Finn-Bodner, S.; Hudson, J.: Abdominal vascular sonography, *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.*, 28: 887-942, 1998.

HIPRADOOG



CIERRA LA VENTANA DE VULNERABILIDAD



LABORATORIOS HIPRA, S.A.

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

EN TODAS LAS SITUACIONES

HIPRADOOG-PV. COMPOSICIÓN: POR DOSIS (1 ML): Virus vivo parvovirus canina (CPV) cepa C-780916 $\geq 10^7$ DICT₅₀. Nº Reg. 252/1.301-ESP.
HIPRADOOG-DP. COMPOSICIÓN: POR DOSIS (1 ML): Fracción liofilizada: Virus vivo moquillo (CDV) cepa Lederle $\geq 10^6$ DICT₅₀. Fracción líquida: Virus vivo parvovirus canina (CPV) cepa C-780916 $\geq 10^7$ DICT₅₀. Nº Reg. 252/1.404-ESP. **HIPRADOOG-DHL.** COMPOSICIÓN: POR DOSIS (1 ML): Fracción liofilizada: Virus vivo moquillo (CDV) cepa Lederle $\geq 10^6$ DICT₅₀; Adenovirus vivo tipo 2 (CAV2) cepa Manhattan $\geq 10^6$ DICT₅₀. Fracción líquida: Leptospira icterohaemorrhagiae y canicola inactivadas $\geq 10^6$ microorganismos de cada valencia. Nº Reg. 252/1.464-ESP. **HIPRADOOG-DHLP.** COMPOSICIÓN: POR DOSIS (1 ML): Fracción liofilizada: Virus vivo parvovirus canina (CPV) cepa C-780916 $\geq 10^7$ DICT₅₀; Virus vivo moquillo (CDV) cepa Lederle $\geq 10^6$ DICT₅₀; Adenovirus vivo tipo 2 (CAV2) cepa Manhattan $\geq 10^6$ DICT₅₀. Fracción líquida: Leptospira icterohaemorrhagiae y canicola inactivadas $\geq 10^6$ microorganismos de cada valencia. Nº Reg. 252/1.405-ESP. **INDICACIONES:** Prevención de Parvovirus; Parvovirus y Moquillo; Moquillo, Hepatitis, Laringotraqueitis y Leptospirosis; Parvovirus. Moquillo, Hepatitis, Laringotraqueitis y Leptospirosis. **ADMINISTRACIÓN Y DOSIS:** Subcutánea: 1 ml/perro, independientemente de su peso, edad, sexo y raza. No usar la vacuna en animales con posibles parásitos intestinales, en estado de estrés o que estén incubando una enfermedad infectocontagiosa. Trasvasar, mediante una jeringa, la fracción líquida al frasco que contiene la fracción liofilizada, asegurando una completa reconstitución de la vacuna, antes de proceder a su administración. Usar la vacuna inmediatamente después de ser reconstituida. Pueden producirse reacciones aisladas de hipersensibilidad en animales vacunados, en cuyo caso debe administrarse el tratamiento sintomático adecuado. Guardar entre +2 y +8 °C, al abrigo de la luz. No congelar. Esterilizar mediante calor el frasco y su contenido, una vez usado. Prescripción veterinaria. PARA USO VETERINARIO.

Estudio esofagogastroscópico en perros de la clínica con patología digestiva y sin ella.

En el presente estudio los autores relatan los resultados de la exploración esofagogastroscópica realizada a cien animales. El 56% de los animales objeto de este trabajo manifestó algún proceso patológico esofagogástrico asintomático.

Palabras clave: Esofagogastroscoopia canina; Esofagitis; Gastritis.
AVEPA, vol. 22, nº 3, 2002

MB. Chacón, J. Usón Casaus, EM. Pérez,
MA. Vives, J. Jiménez

Facultad de Veterinaria.
Cátedra de Cirugía
Cáceres

O

INTRODUCCIÓN.

Los procesos patológicos esofagogástricos que pueden afectar a nuestros animales de compañía son muchos y muy variados, destacando entre todos las esofagitis, gastritis, cuerpos extraños, hernias de hiato, etc.

Estas enfermedades pueden manifestarse sintomatológicamente de forma evidente, o por el contrario pueden permanecer silentes y no causar ningún tipo de síntoma. También pueden enmascarse por otro tipo de afección que cause un mayor daño en el animal, por ejemplo, una gastritis por antiinflamatorios no esteroideos, puede pasar inadvertida ante un problema traumatológico importante.

Por este motivo decidimos realizar un estudio clínico estadístico esofagogastroscópico en animales de la especie canina con cualquier tipo de proceso patológico, teniendo el propósito de observar qué porcentaje de ellos presentaba una enfermedad digestiva que no causaba manifestaciones clínicas.

Una vez planteado este objetivo, tuvimos que decidir la manera de realizarlo y para ello pensamos que el mejor método para llevarlo a cabo era efectuar una esofagogastroscoopia en aquellos animales que iban a ser intervenidos de cualquier afección (aunque la misma no tuviera nada que ver con el aparato digestivo).

Nos decidimos por este medio diagnóstico ya que el mismo nos ofrecía una serie de ventajas, como:

- No era necesario realizar una intervención en el animal, pues la endoscopia es una técnica de mínima agresión y no necesita de abordajes quirúrgicos, por lo que, *a priori*, no causa daño al paciente.
- No era necesario alargar la anestesia para realizar la endoscopia, pues la efectuamos dentro del mismo tiempo quirúrgico en el que hacemos la intervención necesaria para cada animal.
- El dueño no ponía ningún tipo de objeción a que se realizara dicha prueba, pues la misma no modificaba para nada la salud de su animal, sino que, por el contrario, podía aportar datos para mejorarla.

Con este planteamiento, queríamos dar respuesta a algunas preguntas que, en su momento, nos planteamos, como por ejemplo: ¿Es interesante disponer de un endoscopio en una clínica? ¿Si realizáramos más endoscopias sistemáticamente, encontraríamos más patologías?



MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de nuestro trabajo utilizamos un total de cien animales de la especie canina, que fueron intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia general.

Como es lógico, cada animal tenía un historial clínico previo que fue utilizado para nuestro estudio y donde se consignaban anamnesis, exploración, diagnóstico, etc.

La totalidad de los pacientes se sometieron a anestesia general, siguiendo los protocolos más habituales, con hasta siete variantes distintas aplicadas en función de las características del paciente y del tipo de intervención que se le realizó.

El cóctel preanestésico estaba compuesto, en todos los casos, de acepromacina (Calmo Neosan®) a dosis de 0,02 a 0,05 mg/kg., sulfato de atropina (Atropina Braun®) a 0,04 mg/kg. y buprenorfina (Buprex®) a 10 microgramos/kg., inyectándose por vía intramuscular en la zona del muslo.

Posteriormente, y dependiendo del tipo de anestesia que apliquemos a cada animal, exponemos al mismo a distintos tipos de drogas anestésicas: halotano, isoflurano, tiopental sódico y propofol.

Una vez anestesiado el animal se comienza a realizar la intervención y aproximadamente unos cinco o diez minutos antes de que ésta termine se realiza la exploración endoscópica ordenada, manteniendo al animal en la misma posición, y con la misma profundidad anestésica.

Para ello, se utilizó una torre de videoendoscopia Olympus TCV1, o un fibroendoscopio Olympus CLE-10, que tenía adaptada una cámara de vídeo, la cual nos permitía ver la imagen en el monitor.

Todos los hallazgos encontrados fueron registrados en cintas de vídeo, además de ser consignados en la ficha clínica individual de cada paciente.

La exploración endoscópica se realizó en dos pasos: primero el esófago y más tarde el estómago.

Es importante tener en cuenta que la descripción de la técnica está hecha para cuando el animal se encuentre colocado en decúbito lateral izquierdo, y las direcciones en las que habrá que mover el aparato no serán las mismas que abajo se indican cuando el animal esté colocado en cualquiera de los otros tres decúbitos.

Llegado ese momento, colocamos un abre-bocas como medida de seguridad y seguidamente, situamos el extremo distal del endoscopio, en la boca del animal y sobre la base de la lengua.

De esta manera nos situamos frente a la epiglotis. Haciendo una pequeña presión sobre la misma con el aparato, a la vez que lo dirigimos hacia abajo, pasaremos a situarnos directamente sobre la laringe.

Pasada ésta por su cara dorsal, y situados en la faringe, llegamos al infundíbulo, que, se manifiesta como una confluencia de pliegues de la mucosa. Esta imagen puede observarse en la Fig. 1.

Tras pasar el infundíbulo, ante nosotros se sitúa el esófago cervical, por el que avanza el endoscopio sin dificultad hasta llegar al estrechamiento torácico, que corresponde a la entrada del esófago en el tórax. En todo ese trayecto se aprecia lateralmente una impronta semicilíndrica que corresponde a la tráquea (Fig. 2), la cual nos servirá para la localización de las distintas imágenes endoscópicas. Tomaremos como referencia la tráquea y la situaremos en posición ventral.

Pasado el estrechamiento medioesofágico, veremos el esófago como un tubo redondo que acaba en una confluencia de pliegues (cardias), para desembocar, por medio de éste, al estómago.

La penetración del endoscopio en el estómago se logra con una ligera presión del aparato sobre el cardias, buscando que la extremidad distal del endoscopio flexione los pliegues que conforman la entrada al estómago.

Una vez llegado este momento debemos dilatar la cavidad gástrica y esperar a obtener una insuflación suficiente para podernos orientar en dirección caudal.

Así, aparecerá el estómago como una cavidad redondeada provista de unos pliegues algo aplanados por la insuflación, que confluyen todos ellos hacia el antro pilórico. Distinguimos la curvatura mayor, porque en ella están situados los jugos gástricos mezclados con bilis procedente del duodeno.

Este líquido verdoso, al que llamamos lago mucoso gástrico, nos delimita la curvatura mayor del cuerpo gástrico. Frente a ella estará la curvatura menor, que por efecto de la insuflación, separa claramente sus ramas horizontal o ventral de la descendente o del cuerpo gástrico, en una zona bien delimitada, que recibe el nombre de incisura angular.



Fig. 1. Vista del infundíbulo.

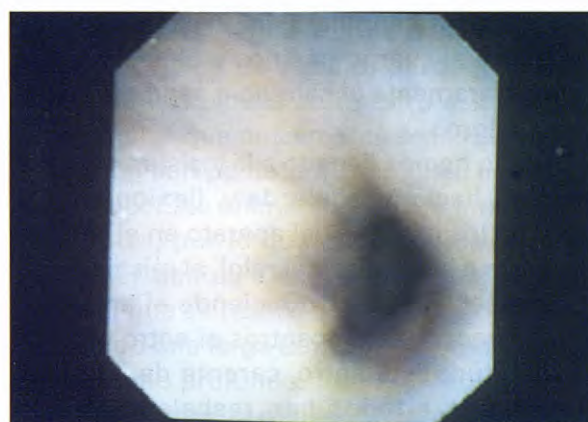


Fig. 2. Vista del esófago cervical, donde lateralmente, podemos observar la impronta traqueal.



Fig. 3. Imagen de la incisura angular en la curvatura menor del estómago. En el lado derecho de la incisura podemos observar el antro pilórico.

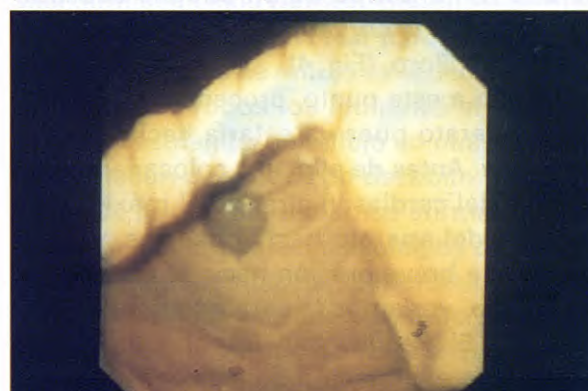


Fig. 4. Incisura angular con más detalle, antro pilórico y píloro al fondo.

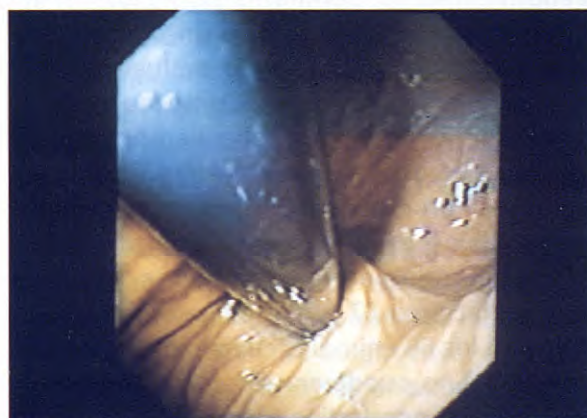


Fig. 5. Maniobra de retroversión en el cardias. Nótese cómo el cierre del cardias sobre el endoscopio es perfecto.

FICHA DE ENDOSCOPIA			ANAMNESIS	
FECHA:	ENDOSCOPIA Nº:	FECHA:	Tipos:	
ESPECIE:	RAZA:	EDAD:	Uso de antibióticos:	
HABITAT:	HABITOS:		DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO	
ALIMENTACIÓN:			1. Esófago:	*Color de la mucosa: *Lesión antes hecha: *Otros:
NIVEL SOCIOECONÓMICO:			2. Cardias:	*Color: *Lesión de la mucosa: *Puede haber: *Lesión antes hecha: *Otros:
ANAMNESIS:			3. Estómago:	*Color: *Color de la mucosa: *Puede haber: *Lesión antes hecha: *Otros:
(¿Qué le pasa?)			4. Píloro:	*Color: *Color de la mucosa: *Puede haber: *Lesión antes hecha: *Otros:
(¿Desde cuándo?)			5. Duodeno:	*Color: *Color de la mucosa: *Puede haber: *Lesión antes hecha: *Otros:
(¿A qué lo atribuye?)				
SINTOMATOLOGÍA:			PRUEBAS REALIZADAS:	
			PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:	
			Radiología: Simple	
			Completa:	
			Hematología:	
			Bioquímica:	
			Clínica:	
			Fisiología:	
DIAGNÓSTICO:			TRATAMIENTO:	
PRONÓSTICO:			*Fase de evolución:	
INTERVENCIÓN REALIZADA:			*Medicación:	
			*Dietas:	
			EVOLUCIÓN:	

Fig. 6. Ficha de endoscopia utilizada en la elaboración del trabajo.

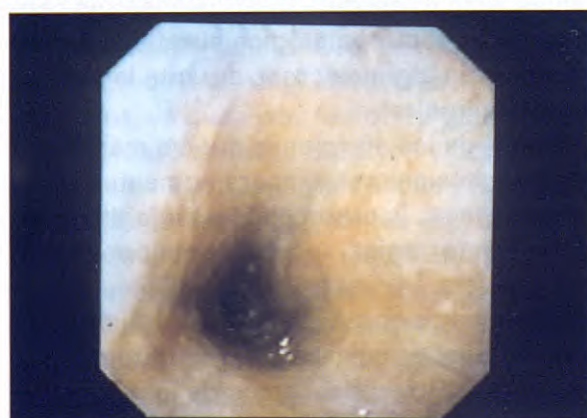


Fig. 7. Mucosa de esófago hiperémica. Imagen compatible con una esofagitis severa.



Fig. 8. Estrías sanguinolentas en la mucosa esofágica. Imagen compatible con una marcada esofagitis por reflujo de contenido gástrico (ácido) al esófago.

Esta incisura angular (Fig. 3) señala la frontera entre el cuerpo gástrico y el antro, y nos indica claramente el camino a seguir para llegar al píloro.

Cuando hemos llegado a la incisura angular, giramos hacia la izquierda y, flexionando al máximo los mandos del aparato en el sentido contrario a las agujas del reloj, al mismo tiempo que seguimos introduciendo el endoscopio, aparecerá ante nosotros el antro en toda su longitud. Este antro, carente de líquidos, debido a que todos han resbalado al lago mucoso, termina en su parte superior en un vértice romo detrás de un pliegue acusado donde acaba la curvatura menor. Allí, se encuentra el píloro. (Fig. 4).

Llegado a este punto, procederemos a retirar el aparato pues ya estaría hecha la gastroscopia. Antes de ello, nos colocaríamos en la boca del cardias y, girando al máximo los mandos del aparato hacia nosotros, y realizando una breve presión hacia el interior del estómago, veríamos la cara gástrica del cardias (Fig. 5). Resulta muy importante realizar una buena exploración de esta zona, ya que se diagnosticarían fácilmente las hernias de hiato o cualquier otro tipo de patología que existiera en este lugar, y que de no haber realizado esta maniobra, pasaría totalmente inadvertida para nosotros.

Una vez finalizada la exploración endoscópica y la intervención, se mantiene al paciente en el quirófano hasta su recuperación de los efectos de la anestesia. Rellenamos con todo detalle la ficha de endoscopia a partir de los datos endoscópicos extraídos de la exploración realizada al animal que entregamos a los dueños del paciente con las instrucciones postoperatorias pertinentes en cada caso.

Cuando ha transcurrido el tiempo suficiente para la cicatrización de la herida, el paciente volverá a la consulta para proceder a la retirada de los puntos de sutura (si es que la intervención precisó de los mismos). Aprovechando dicha visita, le preguntamos al dueño sobre la evolución del animal después de la anestesia y si ha tenido o no trastornos digestivos (vómitos principalmente) que pudieran achacarse a la anestesia.

En el caso de que el animal no tuviera que volver a la consulta debido a que la intervención realizada en el mismo no hubiera requerido la utilización de puntos, contactamos telefónicamente con los dueños para plantearles las mismas cuestiones.

Todos los datos recogidos se anotaron en una ficha elaborada específicamente para este trabajo, que aparece en la Fig. 6.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se realizaron un total de cien endoscopias, de las cuales tan sólo 44 fueron normales, es decir, tan sólo un 44% de los animales no presentaban anomalías ni en el esófago ni en el estómago. (Gráfica 1)

Podemos considerar, por tanto, a estos 44 pacientes como carentes de enfermedad gastroesofágica. Hay que decir también que en los animales en los que se observó algún proceso patológico, no se realizaron toma de muestras para el correspondiente análisis histopatológico, que hubiera sido el que informara correctamente el diagnóstico.

Esto no se llevó a cabo, ya que, como comentamos anteriormente, los animales habían acudido a la consulta para realizar en ellos una intervención que nada tenía que ver con este estudio. Por lo tanto, no podíamos tomar muestras a los pacientes sin el consentimiento de sus propietarios, y algunos no accedían a ello.

Por este motivo se realizó un diagnóstico morfológico, basado única y exclusivamente en el aspecto endoscópico. Como las exploraciones fueron llevadas a cabo siempre por las mismas personas, se estableció en todas las ocasiones un diagnóstico para cada caso, lo que no deja lugar a la variación personal.

Continuando con los resultados, diremos que aparecieron 67 procesos patológicos distintos en los 56 animales cuya exploración endoscópica no puede considerarse como normal, lo cual nos indica que había pacientes que presentaban varios problemas concomitantes. Esto es así debido a que nosotros consideramos como patológico el reflujo que se producía en algunos casos durante la anestesia (22 animales).

Dentro de las afecciones que se manifestaron en estos animales, aparentemente sanos, cabe destacar, la presencia de: esofagitis, gastritis, hemorragias, úlceras, erosiones de la mucosa, etc.

Entendemos como esofagitis la inflamación del esófago, provocada por multitud de causas. El aspecto endoscópico de la misma, se corresponde con áreas de mucosa hiperémica y finas estrías rojizas que discurren a lo largo

de las crestas de los pliegues del esófago. En determinadas ocasiones, puede presentarse una ulceración superficial de la mucosa, e incluso pequeñas hemorragias o petequias^{1, 2, 3}. Esta imagen también es compatible con la llamada esofagitis por reflujo gastroesofágico (ERGE).

Basándonos en estas descripciones, para nosotros, las esofagitis aparecieron en 6 de los animales afectados, y de ellas 4 se asocian a episodios de reflujo gastroesofágico, por lo que pueden considerarse como esofagitis de reflujo, mientras que las otras 2 son esofagitis debidas a otras causas que posteriormente comentaremos.

Centrándonos más en la imagen endoscópica de cada una de las esofagitis, podemos decir que tres de ellas se manifestaron exclusivamente con una hiperemia de la mucosa del esófago, concretamente de la parte más distal del mismo, como puede apreciarse en la Fig. 7.

De estas tres esofagitis, dos de ellas no eran debidas a reflujo gastroesofágico, mientras que las inflamaciones esofágicas restantes, sí estaban causadas por el mismo, y se manifestaron como estrías rojizas y manchas sanguinolentas en la mucosa del esófago, que al igual que en las anteriores, se situaban en la zona cercana al cardias. En una de ellas, el reflujo sanguinolento y las estrías de sangre se extendían hasta el tramo torácico del esófago, pudiendo considerarse, por tanto, como una esofagitis severa, desde el punto de vista de la extensión (Fig. 8).

Esta descripción de la esofagitis por reflujo coincide totalmente con la realizada por Guilford y Strombeck², hecho que nos inclina aún más a establecer dicho diagnóstico.

Como ya decía Twedt⁴ la anestesia general produce un efecto marcado en la función esofágica. Durante la anestesia profunda, el esfínter superior está flácido y no opone resistencia a la salida del reflujo. Esto nos explicaría la aparición de la esofagitis de reflujo en dos de los casos, ya que estos fueron sometidos a intervenciones de larga duración y durante las mismas se logró una gran profundidad en la anestesia general. Pero no nos explica la presencia de la esofagitis de reflujo en uno de los casos en el que el animal fue sometido única y exclusivamente a una inducción con halotano, el tiempo que duró la intervención fue muy corto y además durante el mismo, el animal no alcanzó una gran profundidad en la anestesia.

Según Coley⁵ cuando el agente inductor de

la anestesia es el tiopental, no debemos esperar la aparición de reflujo, pero esto no es cierto del todo, pues en nuestro estudio, hay un animal al que únicamente se le realizó una inducción con pentotal y manifestó esofagitis de reflujo. Este animal había sido intervenido días antes, por lo que la esofagitis también podía ser debida a eso, puesto que la intervención que se realizó con anterioridad sí había tenido una larga duración y había alcanzado un plano profundo.

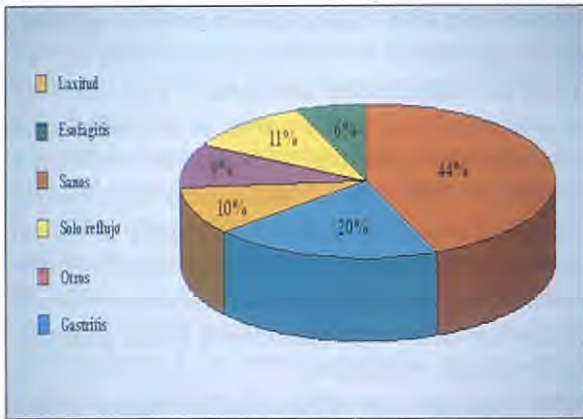
Por otra parte, el reflujo durante la anestesia también puede deberse, a la posición del animal durante la intervención. Según Waterman y Hashim⁶ la posición ideal para que no aparezcan esofagitis de reflujo es el decúbito lateral derecho. Todos los animales en los que apareció esofagitis de reflujo en nuestro estudio, estaban colocados en decúbito lateral izquierdo, por lo que podemos afirmar que en esta posición sí aparecen esofagitis de reflujo, aunque no podamos, por el momento, apoyar o desmentir lo enunciado por Waterman.

Todas las esofagitis de reflujo que se nos presentaron excepto una, eran leves, por tanto, era normal que los animales no manifestaran síntomas. Coincidiendo con Willard⁷ diremos que el esófago presentaba un color anormal, y en la mucosa aparecían incluso pequeñas erosiones centradas sobre todo en el tramo distal del mismo. Podemos afirmar también, según lo dicho por Van Sluijs⁸ que no se trataba de un problema crónico puesto que no aparecían bandas fibrosas o estenosis esofágicas como consecuencia de la esofagitis.

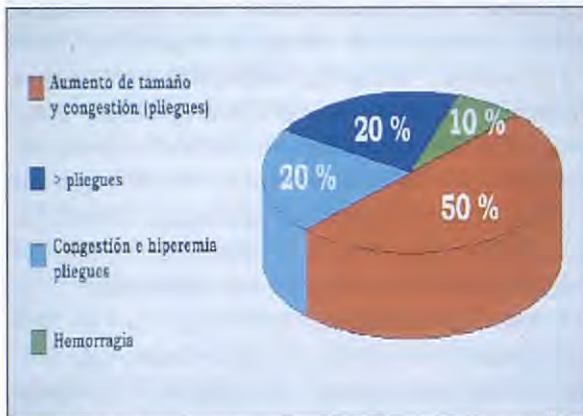
Las dos esofagitis restantes, son debidas a otros problemas distintos al del reflujo. Uno de estos animales fue intervenido con anterioridad y posiblemente la intervención anterior fuera la causante de la esofagitis, debido a la anestesia general. Otro de los pacientes tenía una fístula de la muela carnífera, y fue tratado médicamente con anterioridad, y durante bastante tiempo, por otro veterinario. A este animal se le administraron cefalexina y fenilbutazona durante al menos un mes y medio. Para nosotros, la inflamación del esófago puede ser debida al tratamiento médico al que se sometió al paciente anteriormente al tratamiento quirúrgico.

Por tanto, encuadramos esta esofagitis dentro de las provocadas por agentes químicos (antiinflamatorios y antibióticos), coincidiendo así con Twedt⁴ y Roudebush *et al*⁹.

Después de analizar las esofagitis, vamos a



Gráfica 1. Distribución de los hallazgos endoscópicos en nuestro estudio.



Gráfica 2. Distribución de los tipos de gastritis observadas en nuestro trabajo.

pasar a ver detenidamente las inflamaciones del estómago, que representan un total de 20 animales y cuya distribución observamos en la Gráfica 2.

Todos estos pacientes estaban clínicamente sanos desde el punto de vista digestivo. Esto equivale al 20% del total, número bastante superior al enunciado por Hottendorf e Hirth¹⁰, los cuales encontraron un 9% de gastritis crónicas en animales presumiblemente sanos.

De cualquier forma, esta diferencia de porcentajes puede ser atribuida al hecho de que nuestro estudio se llevó a cabo en animales que no presentaban ningún proceso patológico esofagogástrico previamente diagnosticado, pero no eran animales sanos, cosa que sí ocurría en el trabajo realizado por Hottendorf e Hirth¹⁰.

En cuanto al proceso patológico que manifestaron, no podemos afirmar que fuera una verdadera gastritis, ni clasificarla, puesto que como ya dijimos anteriormente, no se realizaron biopsias para un posterior análisis histológico. Aún así, es importante destacar tam-

bién, que el grado de afección en cada uno de los animales era distinto. Para nosotros, dichas gastritis oscilaban entre una ligera inflamación de los pliegues gástricos y una hiperemia de los mismos, hasta hemorragias en la pared del estómago.

Concretamente, los datos obtenidos en nuestro estudio nos muestran la existencia de una gastritis muy leve, caracterizada por la presencia de pliegues, aumentados de tamaño, en cuatro casos. En todos ellos, la gastritis se limitaba a ocupar áreas pequeñas del estómago, ciñéndose exclusivamente a la zona del antro pilórico.

Igualmente, en el mismo número, aparecen las gastritis caracterizadas por la congestión o hiperemia de los pliegues estomacales, pero estas ya estaban más extendidas, manifestando congestión o hiperemia de casi la totalidad del estómago. En la Fig. 9 podemos apreciar una gastritis caracterizada por la hiperemia e inflamación de los pliegues gástricos.

El número aumenta considerablemente al referirnos a aquellas inflamaciones del estómago que se caracterizan por ambas cosas a la vez, es decir, por el aumento de tamaño de los pliegues gástricos, unido a la congestión de los mismos. En este caso se encuentran un total de 10 animales, y en cuanto a la localización, cabe decir que en este grupo fue muy diversa, puesto que había animales en los que la gastritis se ceñía a pequeñas zonas gástricas mientras que en otros, ocupaba casi toda la superficie del estómago.

Los dos animales restantes (10%), presentaban gastritis en las que aparecen hemorragias o aquellas que no pueden encuadrarse en ninguno de los grupos anteriores. En estas gastritis, las zonas afectadas son muy concretas y se corresponden con áreas de pequeño tamaño, situadas unas veces en el antro pilórico y otras en la curvatura mayor del estómago.

Por lo que respecta a la relación entre la aparición de gastritis y la anestesia a la que se somete al animal, podemos afirmar que no existe tal relación. El hecho de que en nuestro estudio se presente un mayor número de gastritis en aquellos animales anestesiados con tiopental más halotano, es debido a que ésta fue la anestesia que se utilizó más frecuentemente durante el desarrollo del mismo.

Algunas de estas gastritis, pueden atribuirse al uso de antiinflamatorios no esteroideos del tipo de la fenilbutazona. Estos fármacos según Guilford y Strombeck² causan una gran

variedad de lesiones, que se suelen localizar en el antro pilórico y en el píloro.

Para nosotros estas lesiones sí son atribuibles al uso de antiinflamatorios no esteroideos, coincidiendo así con Guilford y Strombeck², ya que de todos los pacientes que manifestaron en la exploración endoscópica gastritis, un 30% había sido tratado con este tipo de fármacos. Sin embargo, no pensamos que la zona de presentación de estas gastritis, se reduzca exclusivamente al área pilórica o al píloro, puesto que en nuestro caso son problemas generalizados con la misma intensidad por toda la superficie gástrica.

Lo que sí es importante tener en cuenta, es la aparición de reflujo gástrico al esófago y de reflujo duodenal al estómago en un total de cinco animales de los que padecieron gastritis. Todos estos animales ya habían sido intervenidos con anterioridad, y esto nos lleva a pensar en la posibilidad de que la gastritis apareciera como consecuencia del reflujo del contenido duodenal al estómago en la intervención anterior.

Para Guilford y Strombeck², la aparición de reflujo duodenal puede provocar una inflamación de la mucosa gástrica, bien en forma aguda, o en forma crónica. Según estos, la presencia de bilis en el estómago puede provocar la llamada gastritis de reflujo que cursa con vómitos sobre todo a primeras horas de la mañana. Para otros, la bilis puede tener cierta acción protectora de la mucosa debido a su alto contenido en bicarbonato¹¹.

Sin embargo, hay estudios en los que se pone de manifiesto que la bilis, y en menor medida, otros componentes del jugo duodenal, como las lisolecitinas y los enzimas pancreáticos, causan daño a la mucosa gástrica^{12, 13}.

Todos estos datos anteriores, unidos al hecho de que cinco animales de nuestro estudio que presentaron gastritis habían sido intervenidos con anterioridad, y que posiblemente en esa anestesia hubieran manifestado también reflujo gastroduodenal, nos relaciona íntimamente la aparición de estas gastritis con la intervención anterior a la que había sido sometido el paciente.

De todos estos datos se desprende que, en nuestra opinión, la aparición de gastritis en varios de los pacientes de nuestro estudio, se debe a la aparición de reflujo gastroduodenal durante la anestesia a la que fueron sometidos los animales.

Una vez analizados con detenimiento los

problemas más importantes, vamos a pasar a comentar, de manera más resumida, la aparición de algunos procesos que tampoco ocasionaban síntomas en el animal, pero que aparecieron al realizar la exploración endoscópica.

Por orden de importancia numérica, el siguiente hallazgo patológico digno de mencionar fue la ligera laxitud del cardias que apareció en un total de 10 animales.

Primeramente definiremos lo que para nosotros es la laxitud del cardias, intentando explicar así la apariencia endoscópica que mostraban estos animales. Nosotros definimos como esfínter cardial laxo, aquella zona esfinteriana que por una causa u otra, está imposibilitada para realizar sus funciones, y que por tanto, permite el paso de contenido gástrico a esófago, hecho que no tiene por qué ocurrir siempre.

La imagen endoscópica de este proceso se puede observar en la Fig. 10, y se pone de manifiesto al realizar con el endoscopio la maniobra de retroversión, descrita por multitud de autores, comprobando que el esfínter esofágico inferior no abraza por completo al endoscopio, es decir, queda un espacio entre lo que es la mucosa gástrica de esa zona y el endoscopio (flecha).

Como ya mencionamos anteriormente, esto ocurrió en diez de los animales aparentemente sanos y de ellos, en tres de los casos fue acompañado de reflujo esofagogástrico.

Es importante decir que todos nuestros pacientes fueron premedicados con atropina, por lo que no podemos atribuir la presencia de la laxitud del cardias a este fármaco.

En primer término, comentaremos la aparición de reflujo gastroesofágico asociado a la presencia de la laxitud del cardias en un total de tres animales. La laxitud de esta zona, se puede considerar como un factor predisponente para la aparición del reflujo, aunque puede darse una cosa sin necesidad de que exista la otra.

Por lo que respecta al reflujo y la influencia que pueden tener los distintos tipos de anestesia en la aparición del mismo, podemos decir que la anestesia inhalatoria con halotano en la que se lleva a cabo la inducción con pentotal favorece la aparición de reflujo gástrico, del mismo modo que la laxitud del cardias (6 de los 10 casos).

Estos hallazgos se corresponden con lo enunciado por Hall y Clarke^{14,15,16}, para los cuales, el halotano provoca una relajación del

esfínter gastroesofágico, explicando así la laxitud existente en dicha zona.

Por otro lado, los primeros exponen que lo mismo que ocurre con el halotano, pasa con el isoflurano, cosa que nos explicaría la aparición de la laxitud del cardias en uno de los pacientes de nuestro trabajo.

En cuanto al agente inductor de la anestesia, Coley⁵ afirma que el propofol produce una gran disminución de la presión del esfínter, y por consiguiente, una mayor laxitud en la zona esfinteriana. Sin embargo, en nuestro trabajo no ocurre esto, de un total de cuatro animales anestesiados con propofol, tan sólo apareció laxitud del cardias en uno de ellos, mientras que la mayoría de los animales que padecieron este proceso, habían sufrido una anestesia con pentotal en la inducción.

Siguiendo con este análisis, comentaremos la duración de la anestesia en relación con la laxitud del cardias. De los diez pacientes que estaban dentro de este grupo, tan sólo tres habían sufrido una anestesia de duración menor a una hora, cosa que nos indica que el riesgo de padecer laxitud en el cardias además de estar relacionado con el tipo de anestesia, también lo está directamente con el tiempo de duración de la misma.

Para finalizar, trataremos, de manera muy rápida otros procesos patológicos que aparecieron en el esófago o estómago de algunos de nuestros pacientes, pero que pueden considerarse, en la mayoría de los casos, como problemas puntuales para los que no encontramos explicación.

Comenzaremos por el animal que presentó restos de sangre en esófago. Una vez terminada la intervención, se le realizó la exploración endoscópica al animal, en la cual se observó una pequeña zona en el esófago en la que podían apreciarse restos de sangre fresca, que se movilizaban perfectamente con ayuda de un cepillo de citología.

Este hallazgo nos llevó a pensar que el animal pudo golpearse con algo o incluso se pudo morder la lengua o hacerse daño en algún diente. Esto explicaría perfectamente los restos de sangre fresca que se encontraban en el esófago de dicho paciente. No se le dió mayor importancia a este hecho, y terminada la exploración endoscópica, se despertó al animal normalmente.

El siguiente paciente que presentó alguna anomalía en la exploración endoscópica, era un animal que había llegado a la consulta con

una historia de posible ingestión de algún cuerpo extraño o veneno.

Por lo que respecta a la sintomatología, presentaba una secreción verdosa por nariz y boca y respiraba con dificultad. Se le hicieron placas radiográficas simples y de contraste no encontrándose nada anormal.

Por estos motivos, se anestesió para realizarle una exploración endoscópica, con el fin de encontrar algo en el esófago o en el estómago, que nos aclarara la posible existencia de un cuerpo extraño radiotransparente o la intoxicación.

En la exploración, comprobamos que el esófago estaba normal y el cardias permanecía cerrado. El estómago era normal, excepto el antro pilórico que presentaba unas áreas verdosas rodeadas de fuerte hemorragia. La sangre que rodeaba a estas lesiones era sangre digerida y en ese momento las erosiones no sangraban. En cuanto al píloro, había cierto reflujo duodenal apreciable al situarnos en la entrada a duodeno. Por lo demás, la exploración endoscópica no nos mostró ningún hallazgo compatible con un cuerpo extraño.

Todo esto, unido a la historia del animal y la posibilidad de que éste hubiera ingerido algún veneno, nos llevó a considerar la posibilidad de que fuera una intoxicación, intoxicación que desgraciadamente, acabó con su vida a los dos días.

El siguiente paciente con algún hallazgo casual llegó a la consulta con una historia de posible ingestión de un cuerpo extraño de naturaleza ósea. Según el propietario, tenía dificultad al tragar y presentaba un aumento de la salivación desde hacía cuatro días, coincidiendo con la ingestión de huesos.

Se le realizó una radiografía simple y no se apreció nada anormal, ni en el esófago, ni en el estómago. Al no observar nada, se procedió a la anestesia del animal para llevar a cabo una exploración. En ella, el esófago estaba aparentemente normal y en él aparecían restos de comida digerida.

Llegados al estómago, y situados justo encima del lago mucoso, realizamos la maniobra de retroversión descrita por Usón y Tejedo¹⁷. Al realizar esta maniobra, comprobamos que el cardias no abrazaba al endoscopio, y que había un espacio bastante grande entre el esfínter cardial y el aparato. Además, la mucosa algo más rojiza del estómago aparecía ante nosotros por encima del anillo diafragmático. Esta imagen se corres-

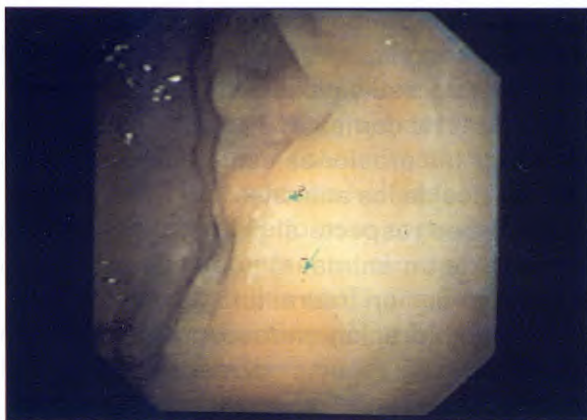


Fig. 9. Gastritis ligera en la que observamos la hipere-mia e inflamación de los pliegues gástricos (flechas).



Fig 10. Laxitud del esfínter cardial vista por retroversión. Nótese que el cardias no abraza perfectamente al endos-copio (flecha).

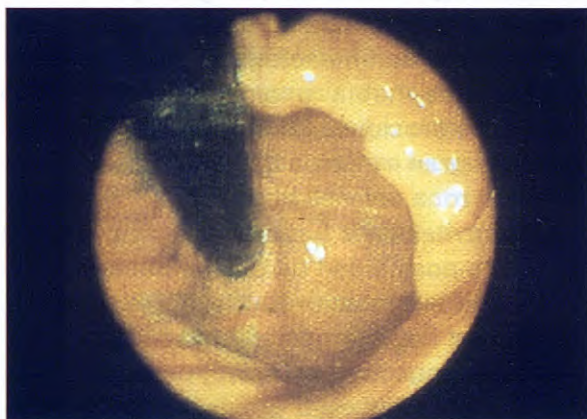


Fig 11. Hernia de hiato vista por retroversión.

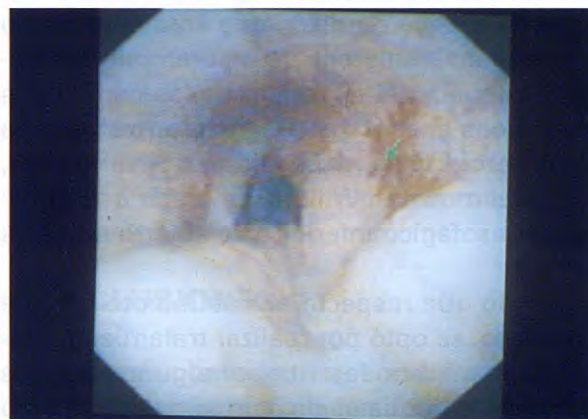


Fig. 12. Imagen de la erosión esofágica (flecha) que pre-sentaba el paciente al que hacemos referencia en el texto.

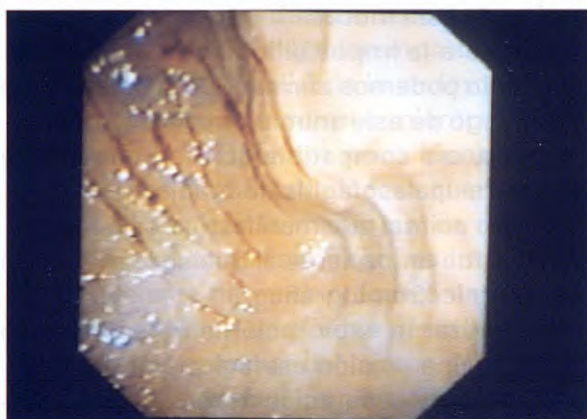


Fig 13. Gastritis hemorrágica en la que podemos obser-var las estrías sanguinolentas en la pared del estómago.

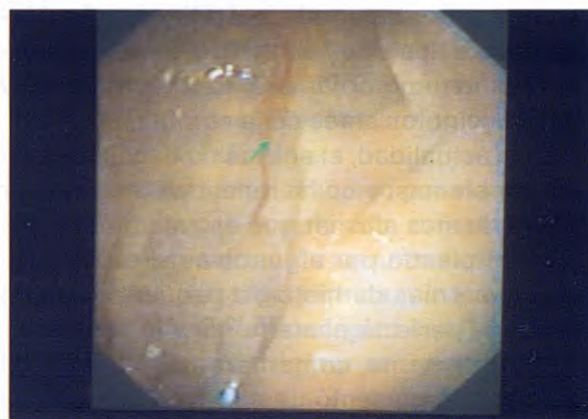


Fig 14. Hemorragia en un pliegue gástrico de la curvatu-ra mayor del estómago (flecha). La gastritis se localiza sólo en esa zona.

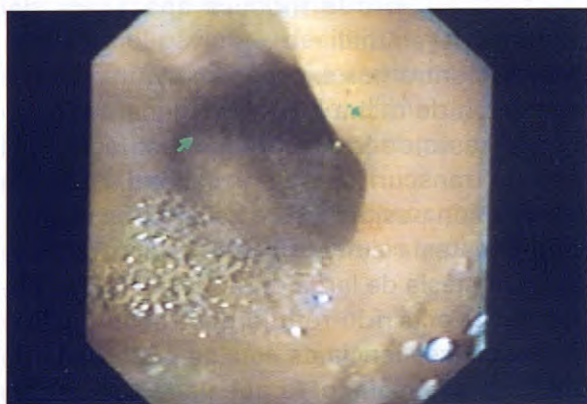


Fig. 15. Aspecto edematoso (flechas) de la región del antro pilórico. Esta imagen se corresponde con la de una gastritis ligera localizada en toda la mucosa gástrica.

pondía perfectamente con la imagen descrita por Usón y Tejedo¹⁷ en cuanto a las hernias de hiato, ya que para ellos, el animal padecía una hernia de hiato siempre que la mucosa esofágica apareciera ante el endoscopista por encima del anillo diafragmático.

Esta hernia hiatal, podía considerarse como una hernia de pequeño tamaño, que no ocasionaba muchos problemas al animal, y era deslizante desde el punto de vista de la clasificación, lo que nos explica que al realizar el estudio radiológico, no apreciáramos nada anormal. En la Fig. 11 podemos observar la hernia de hiato que padecía este paciente.

En cuanto a lo descrito por Dehoff¹⁸ y Willard¹⁹, hemos de decir, que en nuestro caso no aparecieron áreas de hiperemia o friabilidad secundarias al reflujo de los contenidos gástricos al esófago, tal vez por tratarse de una hernia de pequeño tamaño. Sin embargo, coincidimos con Willard¹⁹ al decir que el esfínter esofágico inferior está abierto en estos casos.

Por lo que respecta al tratamiento de este proceso, se optó por realizar tratamiento médico; maniobra descrita por algunos autores cuando la hernia es de pequeño tamaño y no va acompañada de esofagitis por reflujo gastroesofágico refractario^{18, 19}. Por este motivo, se le recetó al animal cimetidina y metoclopramida a dosis de 15 mg/Kg y 0.2 mg/Kg respectivamente, por vía oral tres veces al día y treinta minutos antes de la comida²¹.

En la actualidad, el animal no ha vuelto a tener problemas, y no ha repetido su visita, por ello podemos afirmar que el tratamiento médico empleado por algunos autores para resolver hernias de hiato de pequeño tamaño funciona perfectamente^{18, 19, 21}.

Seguidamente, comentaremos el caso del animal que presentó una imagen compatible con la presencia de varices en el esófago.

Al realizar la exploración endoscópica, aparecieron los vasos congestivos, aumentados de tamaño y con cierta rugosidad, a lo largo de todo el trayecto gastroesofágico. Esta imagen podía ser compatible con la que presentan las varices esofágicas, pero estas debían estar provocadas por la existencia de algún problema patológico importante en el animal.

Debido a este hallazgo, comentamos con el dueño la posibilidad de que el animal pudiera padecer cualquier otro tipo de patología como parasitosis o enfermedad cardíaca.

El resto de la exploración endoscópica de

este animal puede considerarse como normal, a excepción de la laxitud observada en el cardias, proceso ya explicado anteriormente.

Después de comentar este caso, pasamos a exponer las erosiones esofágicas encontradas en dos de los animales.

En lo que respecta al primero de ellos, se trataba de un animal al que se le sometió a una intervención traumatológica.

En la exploración endoscópica, el esófago presentaba un aspecto normal al introducir el endoscopio, lo único destacable fue la presencia de reflujo gastroesofágico en la zona cercana al cardias. El esfínter gastroesofágico tenía un aspecto normal, al igual que el estómago, pero al salir del mismo y volver a realizar la exploración esofágica, pudimos comprobar que había una gran cantidad de pequeñas erosiones en la mucosa del esófago y una gran irritación de la misma, sobre todo en la zona cercana al cardias.

Estas irritaciones hicieron que nos planteáramos la posibilidad de que se hubiera realizado una exploración endoscópica brusca, por la cual hubiéramos provocado las erosiones en la mucosa esofágica, pero para ello, dicha capa debía estar previamente sensibilizada por otra causa desconocida para nosotros y que fuera la que provocara la fácil irritación de esta mucosa.

Debido a la imposibilidad de tomar muestras, sólo podemos afirmar que la imagen que el esófago de este animal ofrecía en esos momentos, era compatible con la imagen que presenta una esofagitis de reflujo.

El otro animal que manifestó erosiones esofágicas fue un paciente al que se le realizó un estudio electromiográfico.

Al realizar la exploración endoscópica, se observó una erosión esofágica anterior al estrechamiento esofágico torácico. Esta erosión, que puede verse en la Fig. 12, se manifestaba como una zona hiperémica que destacaba sobre la mucosa anacarada del esófago del animal.

No encontramos explicación alguna para la aparición de dicha hiperemia localizada, ya que el resto de la exploración esofágica del animal transcurrió con normalidad. La única explicación posible a este hallazgo es la anterior anestesia sufrida por este animal. Fue una anestesia de larga duración en la que pudo haber ocurrido reflujo gastroesofágico y como consecuencia de éste se pudo dañar la mucosa del esófago, lo que sería compatible

con la aparición de esta zona de erosión. Sin embargo, esto no puede confirmarse debido a que no disponemos de datos que nos aseguren la existencia de reflujo durante la otra anestesia sufrida por este animal.

Para continuar con los hallazgos casuales de los pacientes que forman parte de este estudio, pasamos a comentar el caso del animal que presentó celulitis esofágica y estrías hemorrágicas en el estómago.

Este animal fue sometido a una electromiografía. Al realizar la exploración endoscópica, se pudo observar la existencia de unos pliegues circulares compatibles con un engrosamiento de la mucosa y de la submucosa de la parte final del esófago, en la zona cercana al cardias. Este paciente tenía un cardias que oponía mucha resistencia al paso del endoscopio y al llegar al estómago, pudimos comprobar la presencia de ciertas áreas de pared gástrica en las que aparecían estrías hemorrágicas, concretamente en la curvatura mayor del estómago.

Toda esta descripción no corresponde a ningún proceso patológico concreto, pero puede considerarse como un hallazgo casual del esófago y estómago de este animal, al que nosotros no encontramos explicación alguna. En la Fig. 13 vemos una imagen de la exploración endoscópica de este animal.

El paciente del que hablaremos a continuación presentó, al realizarle la endoscopia, un esófago de aspecto normal, mientras que el cardias se mostraba un poco hiperémico y manifestaba cierta laxitud, cosa que comprobamos al realizar la maniobra de retroversión. En cuanto al estómago, es importante decir, que este paciente presentó una pequeña hemorragia en un pliegue gástrico situado en la curvatura mayor del mismo. No era una hemorragia que pudiera ocasionar síntomas en el animal y no encontramos ninguna causa a la que pudiera atribuírsele dicho hallazgo, por eso y, debido a la ausencia de sintomatología en el paciente, decidimos no darle mayor importancia y considerarla como algo casual, pero a pesar de ello, digno de mención en este estudio. Dicha hemorragia puede observarse en la Fig. 14.

Para terminar con los procesos patológicos que se presentaron durante las exploraciones

endoscópicas de los pacientes que no manifestaron sintomatología digestiva, comentaremos un caso en el que no se observó nada anormal en el esófago. En cuanto al cardias, éste estaba cerrado, pero no opuso resistencia al paso del endoscopio. Por lo que respecta al color de la mucosa gástrica no hay nada que destacar, pero lo que sí consideramos importante es la presencia de aspecto edematoso (el cepillo de citología dejaba su impresión al empujarlo contra la pared gástrica) y de pe-tequias en algunos pliegues del estómago. Estas áreas edematosas se reflejan claramente en la Fig. 15.

Estos hallazgos podían ser compatibles con la existencia de una gastritis que afectara a unas áreas determinadas del estómago, pero debido a la imposibilidad de tomar muestras, ya comentada con anterioridad, decidimos encuadrar este hallazgo dentro de los no atribuibles a ninguna enfermedad en concreto.

CONCLUSIONES

En nuestra opinión, tres son las conclusiones importantes que pueden desprenderse de este trabajo y que resultan eminentemente prácticas para cualquier veterinario clínico.

1.- A tenor de los resultados obtenidos en nuestro trabajo, más de la mitad (56%) de los pacientes de la clínica quirúrgica, son susceptibles de padecer procesos patológicos esofagogástricos subclínicos.

2.- El uso de pentotal sódico por vía intravenosa como único anestésico, dificulta enormemente la realización de una exploración endoscópica esofagogástrica, ya que impide atravesar el esfínter esofágico cardinal con facilidad, pudiendo originar erosiones u otras lesiones superficiales.

3.- Basándonos en los datos obtenidos en nuestro estudio, podemos concluir que es interesante realizar una exploración endoscópica del tracto digestivo superior a todos aquellos animales bajo anestesia general. Esta exploración no provoca un alargamiento excesivo del tiempo de anestesia, *a priori* no causa daño al paciente y permite establecer, gracias a ella, un tratamiento preventivo frente a cualquier proceso patológico silente en el animal.

Summary

In the present work, we have done a systematic esofagogastroscoy to one hundred dog patients of the Surgery Unit in the Veterinary Teaching Hospital of the Extremadura University.

Only eight dogs having a previously gastric or esophagic problem previously diagnosed, while the other patients (92) had been operated by some other reasons. In all of these animals we tried to obtain some information about pathological process existing without clinical signs, like esophagitis, inflammation of the stomach, hiatal hernia, etc.

Only fortyfour of the explorations were normal, so we can say that only the 56% of the animals of this work had a esophagic or gastric problem without sintomatology. The diagnostic was morfologic in all the cases and it was based on the endoscopic image, because we didn't do anatomopatological study. Some owners didn't allow us to do that.

Key words: Esophagusgastroscoy; Esophagitis; Gastritis.

BIBLIOGRAFIA

1. Tams, T.R. Small Animal Endoscopy. St. Louis: C. V. Mosby Co., 1990; 57-165.
2. Guilford, W.G., Strombeck, D.R. Diseases of swallowing. En Strombeck, D.R., Guilford, W.G. Eds.: Small Animal Gastroenterology. 3ª Edición. Philadelphia: WB Saunders, 1996; 211-238.
3. Schiller, K. F. R., Cockel, R., Hunt, R. H. Atlas de endoscopia gastrointestinal. Barcelona: Ediciones Doyma, 1988: 5-110.
4. Twedt, D.C. Diseases of the esophagus. En Ettinger, S.J. Ed.: Textbook of Veterinary Internal Medicine. 4ª Edición. Philadelphia: WB Saunders, 1995; 1124-1142.
5. Coley, S., Mobeley, K., Fell, D., Achola, K. J., Smith, G. Sympathoadrenal responses to tracheal intubation after thiopentone or propofol. *British Journal of Anaesthesia* 1987; 59: 659.
6. Waterman, A. E., Hashim, M. A. Effects of thiopentone and propofol on lower oesophageal sphincter and barrier pressure in the dog. *Journal Small Animal Practice* 1992; 33: 530.
7. Hurley, K., Miller, M. W., Willard, M. D., Boothe, H. W. Left aortic arch and right ligamentum arteriosum causing esophageal obstruction in a dog. *J.A.V.M.A.* 1993; 3: 410.
8. Van Sluijs, F. J. Gastroesophageal Reflux Disease. En Slatter, D. H. Ed.: Textbook of Small Animal Surgery. 2ª Edición. Philadelphia: WB Saunders, 1993; 571-575.
9. Roudebush, P., Jones, B.D., Vaughan, R.W. Medical aspects of esophageal disease. En Jones, B.D. Ed.: Canine and feline gastroenterology. Philadelphia: WB Saunders, 1986; 54-80.
10. Hottendorf, G.H., Hirth, R.S. Lesions of spontaneous subclinical disease in Beagle dogs. *Vet. Pathol.* 1974; 11: 240.
11. Rhodes, J., et al. Bile diversion from the duodenum: Its effect on gastric pancreatic function. *Scand. J. Gastroenterol.* 1984; 19: 221.
12. Lawson, H. H. Effect of duodenal contents on the gastric mucosa under experimental conditions. *Lancet* 1964; 1: 469. En Strombeck, D. R., Guilford, W. G. Eds.: Small Animal Gastroenterology. 3ª edición. Philadelphia: WB Saunders, 1996; 261-302 y 519-531.
13. Brough, W. A., Taylor, T.V., Torrance, H. B. The effect of cholecystectomy on duodenogastric reflux in dogs and humans. *Scand. J. Gastroenterol.* 1984; 19: 242.
14. Hall, L. W., Clarke, K. W. Veterinary Anaesthesia. 8ª Edición. London: Baillière Tindall, 1983.
15. Monroe, W. E., Leib, M. S., Matz, M. E., Davenport, D. J., Nelson, L. P., Kenny, J.E. Evaluation of metoclopramide hydrochloride as an aid for passage of a flexible endoscope into the duodenum of dogs. *Am. J. Vet. Res.* 1992; 1: 149.
16. Matz, M. E., Leib, M. S., Monroe, W. E., Davenport, D. J., Nelson, L. P., Kenny, J. E. Evaluation of atropine, glucagon, and metoclopramide for facilitation of endoscopic intubation of the duodenum in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 1991; 12: 1948.
17. 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.
18. Dehoff, W. D. Intussusceptive Hiatal Hernia Repair. En Bojrab, M. J. Ed.: Técnicas actuales en cirugía de animales pequeños. 3ª Edición. Buenos Aires: Intermédica, 1993; 238-239.
19. Willard, M. D. Diseases of the Stomach. En Ettinger, S. J. Ed.: Textbook of Veterinary Internal Medicine. 4ª Edición. Philadelphia: WB Saunders, 1995; 1143-1168.
20. Groothers, A. M., Sherding, R. G., Johnson, S. E., Paola, J. P. Endoscopy case of the month: Chronic vomiting and weight loss in a dog. *Vet. Med.* 1993; 12: 1128.
21. Van Ham, L., Van Bree, H. Conservative treatment of tetanus associated with hiatus hernia and gastro-oesophageal reflux. *Journal Small Animal Practice* 1992; 33: 289.



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 cardiaca 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 cardiaca. En el gato: Tratamiento de la insuficiencia renal crónica. Fortekor 20: En el perro: Tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Posología, modo y vía de administración: Insuficiencia cardiaca 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

Un **nuevo** concepto en dermatología.

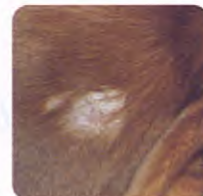
Dermocanis[®] MICOSEPT



La prevención



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



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 descubrir su utilización con éxito en un caso clínico.

Palabras clave: Piel; Expansión tisular; Cirugía reconstructiva.
AVEPA, vol. 22, nº 3, 2002

J. M. Martí Herrero

The Ohio State University Veterinary
School, USA

C

INTRODUCCIÓN

El concepto de estiramiento cutáneo progresivo ha sido utilizado en cirugía humana y veterinaria para el cierre de grandes defectos de la piel. El uso de expansores tisulares para este propósito ha sido bien descrito en cirugía humana desde hace varias décadas. Su aplicación en cirugías de reconstrucción cutánea planificadas con tiempo, como es el caso de muchas cirugías oncológicas de mama, cuello y extremidades, está muy extendido. Su uso experimental y clínico en cirugía veterinaria ha sido también descrito. La expansión cutánea progresiva y controlada se obtiene gracias a la inyección intermitente de suero fisiológico en receptáculos colocados quirúrgicamente en la zona subcutánea. La piel que recubre el expansor se estira progresivamente, a lo largo de días o semanas, y se utiliza para recubrir el defecto cutáneo adyacente, en la cirugía final.

CASO CLÍNICO

Un perro de raza Boxer, macho castrado, de aproximadamente un año de edad, se presenta en nuestro servicio de emergencia tras haber sido atropellado una media hora antes y recogido por un transeunte. El paciente presentaba heridas por abrasión que interesaban a la superficie medial del antebrazo distal izquierdo y zona carpiana. La herida por abrasión afectaba a una extensa zona de la superficie medial del radio distal, con pérdida completa de la apófisis estiloides medial y la mitad medial de la superficie articular radial, el ligamento colateral medial de la articulación carporadial e intercarpal, cápsula articular, primer dígito y otros tejidos blandos de alrededor. Además, presentaba otra herida por arrastramiento que interesaba a la piel de la superficie ventral del abdomen, de 5 cm de anchura a ambos lados de la línea media abdominal, desde el cartílago xifoides hasta la zona inguinal, la cara medial de los pliegues cutáneos inguinales y la cara medial del tercio proximal de ambos muslos. El pene, el prepucio y el escroto fueron avulsionados de la pared abdominal y estaban reflejados caudalmente, pivotando en la uretra escrotal. La pared muscular del abdomen estaba intacta. Los tejidos, tanto en el carpo como el de la pared abdominal estaban fuertemente contaminados con todo tipo de materiales, como gravilla, pelos y hojas secas.

Tras la estabilización inicial del shock traumático, se obtuvieron radiografías torácicas y abdominales, que se estimaron normales, aparte de la presencia de una fractura púbica derecha. Bajo anestesia general, el paciente fue preparado para cirugía y los tejidos de ambas heridas fueron extensamente lavados y desbridados. Tras una limpieza quirúrgica meticulosa, se procedió a la estabilización del carpo izquierdo con un fijador externo transarticular, uniplanar bilateral, como primera medida hacia la artrodesis pancarpal. Extensas zonas cutáneas se dejaron cicatrizar por segunda intención. Tras desbridar y limpiar concienzudamente la herida cutánea abdominal, la piel del flanco izquierdo, desde la pared costal hasta el pliegue inguinal, fue separada de manera roma de la musculatura abdominal y avanzada hasta suturarla a la línea alba. El pene, con el prepucio y el escroto fueron devueltos a su posición normal y fijados a la línea media abdominal. Se eliminó parcialmente el espacio muerto con puntos de sutura de fijación a la pared abdominal y varios drenajes de Penrose. En la zona abdominal cranial, los labios de la herida abdominal fueron suturados pero, caudalmente, la pérdida cutánea sobre la pared abdominal, flanco, pliegue inguinal y muslo derechos era demasiado extensa y la viabilidad de ciertas zonas de piel demasiado dudosa para permitir la sutura total de la herida. Durante los primeros días, las heridas carpales y abdominales se mantuvieron cubiertas por vendajes, que se cambiaban diariamente tras la irrigación copiosa de las heridas con una solución de clorexidina diluida, para facilitar el crecimiento del tejido de granulación. Las zonas de piel que mostraban una necrosis evidente eran desbridadas a medida que aparecían. El paciente estuvo conectado a un sistema de recolección de orina cerrado, que ayudó a mantener el vendaje abdominal seco. Para intentar estirar la piel, se procedió a la aplicación de tiras de Velcro adheridas a la piel, a ambos lados del tejido de granulación, que se fijaban, estirando la piel disponible, tras cada cambio de vendaje. Tres de las almohadillas de fijación a la piel se desprendieron por la tensión y tuvieron que ser reaplicadas. Trece días tras la primera cirugía, se procedió a cerrar el resto de la herida, ya cubierta por tejido de granulación, mediante una combinación de levantamiento y avance cutáneos, incisiones de alivio de tensión y colgajos cu-



Fig. 1. Aspecto del área abdominal e inguinal del paciente tras la dehiscencia de la segunda cirugía.

táneos locales. El cierre de la herida fue completo pero con considerable tensión en sus bordes cutáneos. A pesar de la colocación de un voluminoso vendaje inguinal y del confinamiento estricto del paciente para minimizar el movimiento y la tensión tisular, la herida experimentó una rápida progresión hacia la dehiscencia tisular completa (Fig. 1).

El defecto cutáneo inicial había destruido la piel de las zonas epigástrica y paraprepucial de ambos lados y, por tanto, eliminaba la posibilidad de usar colgajos de patrón axial basados en los vasos epigástricos superficiales. Ningún otro colgajo de los comúnmente usados en este área, como el basado en la rama dorsal de la arteria circunfleja ilíaca profunda, hubiera alcanzado la zona inguinal y la parte proximal de la superficie medial del muslo con suficiente superficie de piel. La imposibilidad práctica de eliminar el movimiento en esta zona inguinal impedía el uso de injertos cutáneos libres. Cuatro semanas después de la primera cirugía, se procedió a la implantación subcutánea de un expansor tisular de 200 ml (Fig. 2), en la cara craneolateral del muslo derecho, sobre el músculo cuádriceps. La posición del expansor coincidía con la zona de vascularización de la rama ventral de la arteria circunfleja ilíaca profunda. Durante las dos semanas posteriores a su implantación, se realizó una inyección diaria de 25 ml de suero fisiológico estéril en el expansor, de manera aséptica y utilizando un imán transcutáneo para la localización del punto de inyección. Diariamente se inspeccionó la piel que cubría el expansor para evaluar su estado en cuanto a temperatura, tensión, color o cualquier otro dato significativo. A los diez días del comienzo de la expansión, debido a la ten-



Fig. 2. Expansor tisular de 200 ml, usado en este caso clínico.

sión creciente, el límite medial del área cutánea intacta se desgarró del tejido de granulación de la cara medial del muslo y parte del expansor quedó expuesto al aire libre. Tras catorce días de expansión ininterrumpida, el expansor contenía 350 ml y la medición de la convexidad máxima del expansor, comparada con la longitud máxima del defecto cutáneo, indicaban que se había generado piel suficiente para cerrar la herida (Fig. 3). En la última cirugía, se retiró el expansor y se procedió a la transposición y sutura del colgajo de piel producido en la cara lateral del muslo, sobre el tejido de granulación en la cara medial del muslo, zona inguinal y abdominal derechas. Tanto el colgajo cutáneo como la cara lateral del muslo presentaban una cierta reacción fibrosa como respuesta tisular al expansor, pero la abundante vascularización del colgajo era evidente tanto en su superficie subdermal como por el sangrado adecuado que presentaban en sus bordes de incisión. El colgajo se suturó a la línea media y al borde derecho prepucial, asegurándose de eliminar el espacio muerto mediante suturas de fijación y drenajes pasivos de Penrose. A continuación, se retiró el fijador externo del antebrazo, cuyos clavos ya mostraban cierta pérdida de anclaje, y se aplicó una placa de compresión de 2,7 mm, junto con un injerto de hueso esponjoso, como paso definitivo hacia la artrodesis pancarpal. Se colocó una sonda uretral conectada a un sistema cerrado de drenaje urinario y se aplicó un vendaje ligeramente compresivo sobre el muslo derecho y la zona inguinal. El vendaje se cambió y los drenajes se retiraron al tercer día postoperatorio, procediéndose a la retirada definitiva del vendaje y la sonda uretral al sexto día tras



Fig. 3. Cara lateral del muslo derecho mostrando el abultamiento producido por la presencia del expansor tisular, parcialmente visible en la parte proximomedial del muslo.

la operación. El paciente fue dado de alta seis semanas después del accidente, con el carpo izquierdo protegido por un vendaje que incorporaba una férula en posición palmar. Ocho semanas después de la artrodesis pancarpal, se realizó una radiografía que demostraba una fusión ósea carpal completa, por lo que se retiró la férula y se le dió al paciente el alta definitiva, sin restricción de ejercicio. La piel de la región abdominoinguinal había cicatrizado perfectamente y el pelo había crecido sin problemas, incluso en la cara medial del muslo (Figs. 4 y 5).

DISCUSIÓN

Este caso representa un buen ejemplo de valoración de todas las opciones posibles a la hora de planear una cirugía reconstructiva mayor, como es el cierre de una herida cutánea muy extensa en un área difícil de inmovilizar y en un paciente sin excesiva laxitud tisular. Las técnicas habituales de levanta-



Fig. 4. Cara lateral del muslo derecho, ocho semanas después de la cirugía.

miento y avance cutáneos sólo sirvieron para cerrar aproximadamente la mitad de la superficie sin piel de la zona abdómino-inguinal. El uso de colgajos vascularizados de patrón axial se basa en la rotación de un colgajo de piel vascularizada por una arteria cutánea directa¹. De esta manera, el riego sanguíneo al colgajo está garantizado y no depende únicamente de los vasos del plexo subdermal, que nutren la piel de manera menos predecible. Sin embargo, el colgajo vascularizado ideal para el cierre de heridas inguinales y de zona medial de muslo, esto es, el basado en las arterias epigástricas superficiales había sido destruido en el accidente. Otros colgajos vascularizados de la zona, como el basado en la rama ventral de la arteria circunfleja ilíaca profunda, hubieran servido para cubrir parte del defecto cutáneo abdominal pero no garantizaban la superficie de piel necesaria para el cierre completo¹.

Un injerto cutáneo libre, no vascularizado, podría haber sido utilizado una vez formado el tejido de granulación. El más comúnmente utilizado de estos injertos es posiblemente el injerto en malla, en el que un trozo de piel de grosor total, perforado varias veces para faci-



Fig. 5. Aspecto del área abdominal e inguinal del paciente, ocho semanas después de la cirugía.

tar su expansión en forma de malla, se sutura sobre el tejido de granulación maduro. Estos injertos, al no llevar su riego sanguíneo propio, dependen de su conexión rápida y completa a un tejido de granulación bien desarrollado, limpio y vascularizado que pueda ofrecer un exudado rico en suero que penetre la dermis². Uno de los principales requisitos para el éxito de estos injertos es la completa inmovilidad del injerto con respecto al tejido de granulación sobre el que se coloca. El autor estimó que hubiera sido imposible inmovilizar la zona del pliegue inguinal y zona proximo-medial del muslo de manera total durante el tiempo necesario para la cicatrización del injerto y, por lo tanto, esta idea fue descartada.

También podría haberse utilizado un injerto cutáneo o miocutáneo libre vascularizado, como por ejemplo, el colgajo libre fasciocutáneo safeno medial³ o el colgajo libre miocutáneo del trapecio⁴. Estas técnicas requieren una extensa formación en microcirugía y un conocimiento profundo de este tipo de cirugías. La incertidumbre sobre el estado de los vasos de conexión, por ejemplo los vasos femorales o los safenos, como en cualquier caso traumático, hubieran hecho necesaria una angiografía previa al trasplante, para asegurarse de su viabilidad.

Se ha descrito⁵ el uso de pliegues cutáneos para el cierre de heridas esternales e inguinales extensas. La aplicación de esta técnica es mucho más factible en gatos, con mayor disponibilidad y elasticidad de piel, que en perros. En nuestro caso, el hecho de que nuestro paciente no presentara una elasticidad cutánea suficiente y que la pérdida de piel también afectaba a los pliegues inguinales, hacía imposible la aplicación de esta técnica.

La piel posee una elasticidad propia que varía según la especie, el individuo y la región del cuerpo, entre otros factores. Esta elasticidad cutánea puede ser incrementada, de manera forzada o inducida, si se aplica una fuerza de estiramiento o tensión durante un cierto tiempo. El colágeno cutáneo se reorganiza mediante un fenómeno viscoelástico de relajación de *stress* y deformación progresiva, que ocurren de manera rápida y puede medirse tras sólo unos minutos de la aplicación de la tensión⁶. La técnica de la presutura, descrita en cirugía humana, se basa en este fenómeno y consiste en la aplicación de suturas de colchonero para imbricar la piel a ambos lados de la herida cutánea. La reducción de la tensión necesaria para cerrar la herida es considerable tras 24 horas, y puede ser suficiente tras solo 2'5 horas de la aplicación de las suturas⁷. Otros métodos de estiramiento cutáneo junto a una herida se han descrito en cirugía reconstructiva humana, como el uso de tensadores o incluso ganchos de tensión^{8,9}. En cirugía veterinaria se ha descrito el uso de tiras de Velcro como tensadores, adheridas a la piel con pegamento, como técnica barata y no invasiva de estiramiento cutáneo prequirúrgico¹⁰. Estas tiras producen tensión continua, pero adaptable a las necesidades de cada paciente, pueden ayudar a conformar vendajes en el manejo de heridas abiertas y permiten la inspección rápida de la herida sin interrumpir el proceso de estiramiento. Su complicación más frecuente es el despegamiento de las almohadillas de fijación de la piel.

El concepto de la expansión quirúrgica cutánea, progresiva y controlada¹¹, forma la base del desarrollo de los expansores tisulares,

artefactos que insertados bajo la piel pueden ser inflados desde el exterior por medio de inyecciones intermitentes de suero fisiológico. A lo largo de días o semanas, el expansor incrementa gradualmente la superficie de la piel que lo cubre y facilita así el cierre de defectos cutáneos adyacentes¹². Estos artefactos han sido muy utilizados en cirugía reconstructiva de mama, cabeza y cuello, tronco y extremidades¹³⁻¹⁵. Por lo general, estos expansores de silicona inflables poseen una zona, llamada boca de inyección, hecha de un material plástico especial, resistente a la fuga tras su perforación repetida por una aguja hipodérmica. Esta boca de inyección tiene una superficie metálica de refuerzo trasero para evitar que la aguja penetre la superficie de silicona y puede estar localizada sobre el mismo expansor o conectado a él mediante un tubo corto y flexible. La experiencia publicada en el uso de estos expansores en el campo veterinario está ceñida a un escaso número de artículos sobre su uso experimental^{16, 17} y sobre su uso clínico en diferentes animales^{18, 19}. Hasta el momento, su utilización en una serie importante de casos clínicos no ha sido publicado todavía, sin duda debido al coste de estos instrumentos y a la rara indicación de su uso, dada la abundancia de piel y la elasticidad cutánea de nuestros pacientes. Para amortizar su coste, los expansores se pueden reutilizar, tras ser re-esterilizados con óxido de etileno y también se pueden expandir por encima de su volumen nominal, en vez de utilizar un expansor de mayor capacidad. En el caso aquí presentado, su utilidad fue incalculable debido a la falta de otras opciones quirúrgicas para el cierre de la herida.

Summary

Tissue expanders are devices commonly used in human reconstructive surgery. Due to the skin elasticity of our patients, their use in veterinary surgery is extremely rare. This paper intends to present some general aspects of their use in human surgery, to discuss their possible application in veterinary surgery and to describe their successful use in a clinical case.

Key words: Skin. Tissue expansion. Reconstructive surgery.

BIBLIOGRAFIA

1. Pavletic MM. Pedicle grafts. En: Slatter D(ed): Textbook of small animal surgery, Philadelphia, W.B. Saunders, 1993, pp. 295-325.
2. Swaim SF. Skin grafts. En: Slatter D (ed): Textbook of small animal surgery, Philadelphia, W. B. Saunders, 1993, pp.325-340.
3. Degner DA, Walshaw R. Medial saphenous fasciocutaneous and myocutaneous free flap transfer in eight dogs. *Vet Surg*, vol.26, 20-25, 1997.
4. Philibert D, Fowler JD, Clapson JB. Free microvascular transplantation of the trapezius musculocutaneous flap in dogs. *Vet Surg*, vol. 21, 435-440,1992.
5. Hunt GB. Skin fold advancement flaps for closing large sternal and inguinal wounds in cats and dogs. *Vet Surg*, vol. 24, 172-175, 1995.
6. Gibson T, Kenedi RM. Biomechanical properties of skin. *Surg Clin North Am*, vol. 47: 279-294, 1967.
7. Liang MD, Briggs P, Heckler FR *et al.* Presuturing- a new technique for closing large skin defects: clinical and experimental studies. *Plastic Reconstr Surg*, 81:694-702, 1988.
8. Hirshowitz B, Kaufman T, Ullman J. Reconstruction of the tip of the nose and ala by load cycling of the nasal skin and harnessing of extra skin. *Plast Reconstr Surg*, vol. 77: 316-319, 1986.
9. Hirshowitz B, Lindenbaum E, Har-Shai Y. A skin-stretching device for harnessing of the viscoelastic properties of skin. *Plast Reconstr Surg*, vol. 92: 260-270, 1993.
10. Pavletic MM. Use of an external skin-stretching device for wound closure in dogs and cats. *JAVMA*, vol. 217, 3: 350-354, 2000.
11. Neumann CG. The expansion of an area of skin by progressive distention of a subcutaneous balloon. *Plast Reconstr Surg*, vol.19, 124-130, 1957.
12. Radovan C. Tissue expansion in soft tissue reconstruction. *Plast Reconstr Surg*, vol. 74, 482-490 1984.
13. Argenta LC, Austad ED. Principles and techniques of tissue expansion. En: McCarthy JG (ed): Plastic Surgery, Philadelphia, W. B. Saunders, 1990, pp. 475-507.
14. Argenta LC, Watanabe MJ, Grabb WC. The use of tissue expansion in head and neck reconstruction. *Ann Plast Surg*, vol. 11, 31-37, 1983.
15. Manders EK, Oaks TE, Au VK. Soft tissue expansion in the lower extremities. *Plast Reconstr Surg*, vol. 81, 208-217, 1988.
16. Spodnick GJ, Pavletic MM, Clark GN, Schelling SH, Kraus, KH. Controlled tissue expansion in the distal extremities of dogs. *Vet Surg*, vol. 22, 436-443, 1993.
17. Keller WG, Aron DN, RakichPM, Crowe DT, Marks MA. Rapid tissue expansion for the development of skin flaps in the distal portion of the hindlimb of dogs: an experimental study. *Vet Surg*, vol. 23, 31-39, 1994.
18. Cotter M. Use of tissue expands to prepare for skin grafts/flaps in rabbits. *Exotic DVM*, vol. 2, 52-55, 2000.
19. Madison JB, Donawick WJ, Johnston DE, Orsini RA. The use of skin expansion to repair cosmetic defects in animals. *Vet Surg*, vol. 18, 15-21, 1989.



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

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 de 5ml

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

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.

Palabras clave: Hipertiroidismo; Tumores de tiroides; Perro.
AVEPA, vol. 22, nº 3, 2002

A. Avellaneda, A. Font, J M^a. Closa,
J. Mascort

Hospital Ars Veterinaria.
Cardedeu 3.
08023 Barcelona

O

INTRODUCCIÓN

Los tumores tiroideos son relativamente frecuentes en el perro. Representan aproximadamente el 1-4% de todas las neoplasias caninas^{1,5} y el 10-15 % de los tumores de la región de la cabeza y el cuello². A diferencia de la especie felina, en la que predominan los adenomas tiroideos funcionales que provocan un estado de hipertiroidismo, en el caso del perro, el 90% de los tumores tiroideos son carcinomas malignos no funcionales².

En el 55% de casos, la presencia del tumor en el tiroides no produce ningún cambio en el estado tiroideo del animal (eutiroidismo), y en un 35%, produce un estado de hipotiroidismo debido a la sustitución del tejido tiroideo normal por tejido tumoral afuncional o a la producción de hormona tiroidea anormal sin actividad celular¹. Sólo un 5-10 % de los tumores tiroideos del perro provocan estado de hipertiroidismo², siendo por tanto una presentación poco frecuente en la clínica.

La sintomatología más frecuentemente observada es tos, disnea, disfagia y disfonía¹⁻⁸ consecuencia de la compresión del tumor sobre tráquea y esófago. Cuando el tumor va acompañado de hipertiroidismo, los síntomas clínicos a esperar serían polidipsia, poliuria, nerviosismo, taquicardia, polifagia con pérdida de peso^{1,2,7}.

La mayoría de las masas tiroideas identificadas clínicamente son carcinomas malignos². Los adenomas benignos suelen tener un tamaño pequeño que hace difícil su detección por palpación. No es fácil la diferenciación histológica de estos dos tipos de neoplasia y se consideran criterios de malignidad la invasión vascular y de tejidos adyacentes. Los carcinomas tiroideos pueden producir invasión de tejidos periféricos (tráquea, esófago y tronco vagosimpático) y tienen capacidad de producir metástasis distales (pulmón, ganglios regionales, riñón, hígado, huesos,...)^{1,2,7}.

La edad media de presentación de los tumores tiroideos son 9 años y no se observa predisposición sexual. Las razas con mayor incidencia son Boxers, Beagles y Golden Retriever¹⁻⁸.

El propósito de este trabajo es presentar tres casos de tumores tiroideos hiperfuncionales, dos asociados a la presencia de un carcinoma tiroideo maligno y el tercero a un adenoma benigno.

CASO CLÍNICO 1

Un perro de raza Boxer, macho de 9 años de edad se presentó en consulta por un problema de anorexia parcial, pérdida de peso, poliuria, polidipsia, diarreas crónicas y vómitos de 2 meses de duración que no respondían a cambios de dieta ni a antibióticos. En la exploración clínica el perro presentaba un estado mental normal pero había anisocoria. La frecuencia respiratoria, el pulso y la temperatura rectal eran normales. En la palpación se pudo detectar la presencia de una masa en el lado izquierdo de la zona correspondiente al tiroides. (Fig. 1)

Se realizó una analítica en la cual, el hemograma no mostraba ninguna alteración, había una ligera elevación en la GPT (56 UI/L; valores normales 32 UI /L), el proteinograma era normal y los niveles de iones (sodio, potasio, calcio y fósforo) entraban en los márgenes de normalidad. De la analítica cabe destacar un nivel de T_4 de 4.4 $\mu\text{g/dl}$ (valores normales 1.5-3.0 $\mu\text{g/dl}$). El sedimento de orina no mostraba anormalidades. La densidad de orina era de 1.022.

Se realizó una citología con aguja fina en la que se observaron células tiroideas compatibles con un adenoma tiroideo. La radiografía torácica y la ecografía abdominal fueron normales.

En base al estado de hipertiroidismo que presentaba el animal, la presencia de una masa en el lóbulo izquierdo del tiroides y la ausencia de metástasis evidentes en el momento del diagnóstico, se realizó cirugía siguiendo la técnica extracapsular^{2,9}. Para ello se realiza una incisión en la línea media ventral del cuello preservando las estructuras vasculares y nerviosas de la zona (vena yugular, arteria carótida, nervio laríngeo recurrente y tronco vagosimpático).

La vascularización del tumor debe individualizarse y ligarse y la glándula afectada se extirpa totalmente. Deben inspeccionarse también los ganglios retrofaríngeos y extirparlos en caso de que presenten anormalidades. La estrecha relación de la glándula tiroides con la paratiroides hace difícil la disección y preservación de la última a la hora de la cirugía. (Fig. 2) En este caso, las glándulas paratiroides ipsilaterales fueron extirpadas junto con el tumor tiroideo. El tumor extirpado medía aproximadamente 10 cm de longitud.

En la biopsia del tiroides se observó una



Fig. 1. Masa de grandes dimensiones en zona cervical del caso 1. La cabeza se sitúa en la parte superior de la foto. La zona ha sido rasurada para que se pueda apreciar mejor la masa.

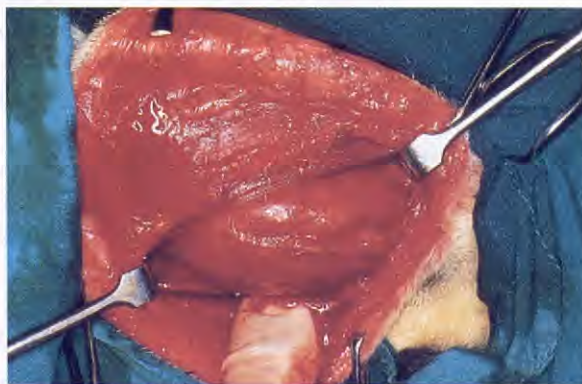


Fig. 2. Detalle intraquirúrgico desbridando el tumor tiroideo del caso 1 de las estructuras cervicales adyacentes.

proliferación neoplásica compuesta por elementos epiteliales pleomórficos que variaban desde un patrón sólido sin límites citoplasmáticos distinguibles sobre un delicado estroma vascular hasta áreas de diferenciación quística y folicular provocando una abundante necrosis hemorrágica. El diagnóstico histopatológico fue el de un carcinoma de tiroides sólido-folicular de comportamiento localmente muy agresivo. (Fig. 3)

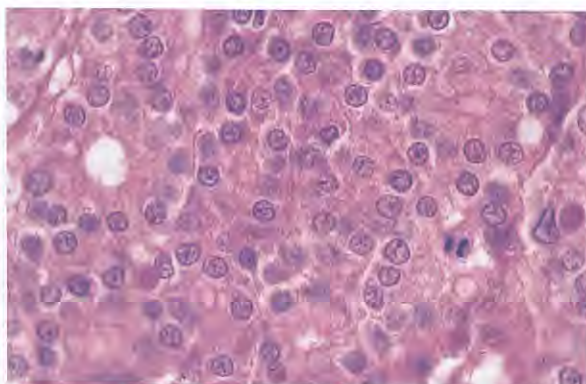


Fig. 3. Carcinoma sólido-folicular de glándula tiroides. Células poliédricas o cilíndricas con crecimiento sólido, moderado pleomorfismo celular y anisocariosis. Presencia de figuras mitóticas. H/E. 2500x. Cortesía de Jaume Altimira (Histovet)

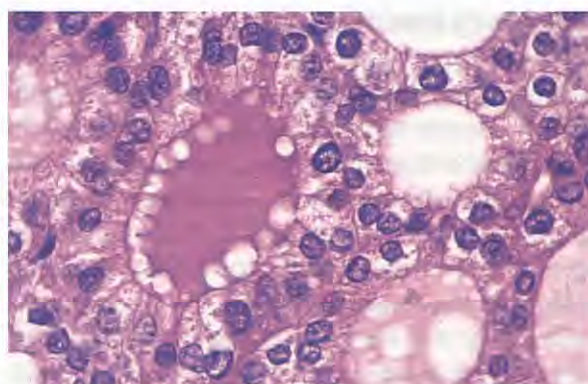


Fig. 4. Adenoma de glándula tiroides. Células cuboides o cilíndricas con diferenciación glandular y producción de coloide tiroideo. Discreto pleomorfismo y ausencia de figuras mitóticas. H/E. 2500x. Cortesía de Jaume Altimira (Histovet)

Después de la cirugía, el animal presentaba fiebre alternante y una semana después de la misma empezó a palparse de nuevo un engrosamiento anormal en zona cervical.

Dos semanas después de la cirugía, el estado clínico de animal era bueno a pesar de que vomitaba esporádicamente. Respecto a la analítica, los niveles de T_4 se habían normalizado (2.1 $\mu\text{g/dl}$.) y presentaba un ligero grado de anemia regenerativa (5.3 mill RBC/ μL con un 2% de reticulocitos, valores normales 5.5-8.5). En base a los resultados de la biopsia y la recidiva tan rápida del tumor, el propietario decidió no hacer nada más. Tres semanas después el animal había perdido mucho peso y fue eutanasiado por problemas de disnea, y dificultad de deglución del alimento debido a la compresión del tumor sobre la zona cervical.

CASO CLÍNICO 2

Un perro macho de raza Husky siberiano de 11 años de edad, se presenta con una historia de apatía, anorexia parcial y poliuria polidipsia moderada. El perro había tenido una ehrlichiosis hacía un año que respondió favorablemente al tratamiento con doxiciclina. La exploración del animal fue normal excepto que se palpaba una masa en la zona izquierda del tiroides.

El hemograma y la bioquímica realizada no mostraban ninguna alteración y el nivel de T_4 era de 6.3 $\mu\text{g/dl}$. 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 decidió realizar cirugía, según la técnica descrita en el caso 1 y se extirpó el tiroides izquierdo, de unos 8 cm de longitud aproximadamente, encapsulado.

La biopsia demostró que se trataba de una proliferación de estructuras acinares bien diferenciadas que crecían de forma compacta y en algunos casos sólida, formadas por células cuboides moderadamente pleomórficas con núcleo redondo y cromatina rugosa, con bajo número de mitosis. La mayoría de estas estructuras mostraban producción de coloide. También se observó una amplia zona de necrosis hemorrágica central. El diagnóstico histopatológico fue de adenoma tiroideo, un proceso benigno difícil de diferenciar de una hiperplasia de la glándula. (Fig. 4)

El animal se suplementó con levotiroxina a 0.01 mg/Kg/12h justo después de cirugía. El nivel de T_4 10 días post cirugía estaba en 2.6 $\mu\text{g/dl}$. 60 días después el nivel de T_4 era de 1.3 $\mu\text{g/dl}$. La siguiente monitorización de T_4 basal que realizamos fue 8 meses después y se mantenía el mismo nivel a pesar de la suplementación. El último control realizado 5 meses después del anterior demostró un nivel de T_4 basal de 0.8 $\mu\text{g/dl}$. En este animal mantuvimos la suplementación de levotiroxina de por vida.

El animal no tuvo ningún otro problema relacionado con el tumor tiroideo. Su evolución fue muy buena durante 1 año. Dos meses después del último control de T_4 basal del que disponemos, se le diagnosticó leishmaniosis y 2 años después de la extirpación del tumor, el animal fue eutanasiado por fallo renal avanzado.

CASO CLÍNICO 3

Una perra Boxer de 7 años de edad fue referida a nuestro hospital por la presencia de síncope cada 5 minutos desde ese mismo día. La historia obtenida del propietario revelaba poliuria- polidipsia de 2 meses de duración, gran pérdida de peso (5 Kg) y hacía 3 semanas el animal había presentado un cuadro de vómitos y diarreas que había sido tratado de forma sintomática por el veterinario de referencia observándose mejoría inicialmente. Dos días antes de la recepción del caso, el cuadro de vómitos había reaparecido.

En la exploración física se constató el adelgazamiento del animal y un estado de taquipnea y nerviosismo. La auscultación reveló una bradiarritmia muy marcada con pausas de hasta 6 segundos de duración. El animal sufrió un síncope durante la exploración a causa de una de estas pausas. La palpación del cuello en extensión permitió detectar una masa en la zona tiroidea izquierda y una ligera ingurgitación de la vena yugular izquierda.

El electrocardiograma mostraba bloqueos atrioventriculares de primer y segundo grado y paradas de hasta 6 segundos de duración. La arritmia no respondía a la administración de atropina.

La radiografía torácica no presentaba anomalías excepto una ligera elevación traqueal en la zona cervical. La ecocardiografía tampoco detectó anomalías que justificaran la arritmia y los síncope que presentaba el animal. Se realizó también ecografía de la región cervical en la que se pudieron definir los límites de la masa tiroidea (Fig. 5)

Se realizaron pruebas sanguíneas en las que se detectó anemia no regenerativa (3.800 mill RBC/ μ l; VN 5.5-8.5 mill/ μ l) con microcitosis, trombocitopenia (45.000/ μ l; VN 150.000-700.000/ μ l), visualización de mórulas de *Ehrlichia platys* en algunas plaquetas. La bioquímica reveló un incremento en el BUN (43.8 mg/dl; VN: 7.0-27.0 mg/dl), en la ALT (207 U/L; VN: 10-100 U/L) y en la fosfatasa alcalina (1422 U/L; VN: 23-212 U/L). El resto de parámetros bioquímicos eran normales. En el sedimento de orina se detectó hematuria y leucocituria moderada y una densidad de orina de 1.020. En el proteinograma se apreciaba una ligera elevación de las beta y gamma globulinas. La serología mediante Elisa para *Ehrlichia canis* resultó positiva con un título de 1/80 mientras que la serología de Lyme resul-



Fig. 5. Ecografía del carcinoma de tiroides del caso 3.

tó negativa. El nivel de T₄ basal fue de 3.8 μ g/dl (VN: 1,5-3,0 μ g/dl).

Se realizó citología mediante aspiración con aguja fina de la masa cervical en la que se apreciaron células tiroideas con claros signos de malignidad, por lo que el diagnóstico citológico fue de sospecha de tumor maligno de tiroides con hemorragia en reabsorción.

El diagnóstico realizado fue de tumor tiroideo con hipertiroidismo acompañado de ehrlichiosis.

La perra permaneció hospitalizada con tratamiento de mantenimiento a base de fluidoterapia y antibioterapia y 3 días después se realizó la extirpación del lóbulo tiroideo izquierdo. En ese momento la azotemia se había normalizado.

En la cirugía se pudo apreciar la gran adherencia del tumor a los tejidos subyacentes. Los ganglios regionales no estaban infiltrados y las glándulas paratiroides ipsilaterales se extirparon con la masa tiroidea.

La evolución de la perra después de la cirugía fue muy favorable, no volvió a presentar síncope ni bradiarritmias, regularizándose por tanto las alteraciones electrocardiográficas.

Dos días después de la cirugía se envió a casa con tratamiento a base de doxiciclina a 10 mg/Kg/d.

El informe histopatológico nos revela la presencia de una proliferación de células poliédricas o estrelladas marcadamente pleomórficas con atípia nuclear y mitosis abundantes, que se ordenan en forma de cordón, acinis o láminas. También describe amplias zonas de necrosis y hemorragia tanto en el interior de la glándula como en la cápsula (Fig. 6). El diagnóstico histopatológico fue de adenocarcinoma de glándula tiroides con infiltración en cápsula.

La evolución de la perra fue muy buena.

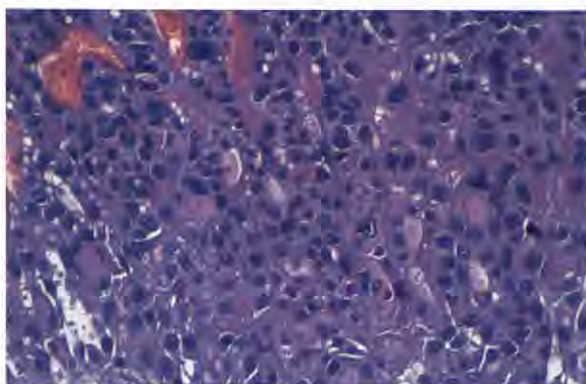


Fig. 6. Adenocarcinoma de tiroides: crecimiento compacto de cordones y acinis formados por células poliédricas mostrando atipia nuclear. H/E 40x. Cortesía de Jaume Altimira (Histovet)

Diez días después de la cirugía no había presentado ningún otro síncope, había disminuido mucho la poliuria polidipsia y empezaba a ganar peso.

Los resultados del hemograma fueron normales (RBC: 5.6 mill/ μ l; WBC: 7.700/ μ l; Pla μ : 258.000/ μ l) y el nivel de T₄ basal era inferior a 0.2 μ g/dl por lo que se inició una suplementación temporal con levotiroxina (0.01 mg/Kg/12 h).

Un mes después, los niveles de T₄ basal ya alcanzaban 2.6 μ g/dl, por lo que empezamos a disminuir la suplementación con levotiroxina hasta su retirada.

En base a la presencia de infiltrado neoplásico en la cápsula de la glándula tiroides extirpada, propusimos cuatro sesiones de quimioterapia con doxorubicina.

En el momento de la realización de este trabajo, se ha llevado a cabo la primera sesión de quimioterapia sin complicación alguna.

DISCUSIÓN

En el caso 1, los síntomas digestivos crónicos y la poliuria-polidipsia pueden relacionarse con el estado de hipertiroidismo que presentaba el animal en el momento del diagnóstico. Este caso también tenía anisocoria que puede relacionarse con la invasión por parte del tumor, del tronco vagosimpático. Lesiones a este nivel pueden provocar un síndrome de Horner (miosis, ptosis, protrusión membrana 3^o párpado y enoftalmia). Aunque en nuestro caso no se apreciaron otros signos que pudieran relacionarse con dicho síndrome, ya hay descrito en la bibliografía un caso de síndrome de Horner asociado a la presencia de un carcinoma de tiroides⁴.

En el caso 2, la única sintomatología sugestiva del estado de hipertiroidismo que presentaba el animal era la poliuria y polidipsia moderada y se llegó al diagnóstico por la palpación de la masa tiroidea y por los resultados analíticos de los niveles de T₄. Así como hay muchas enfermedades concurrentes y tratamientos que pueden hacer disminuir el nivel basal de T₄, no hay patología ni tratamiento alguno que consiga el efecto contrario. Cualquier estado de hipertiroidismo en el perro se debe a la presencia de un tumor tiroideo¹. En el tercer caso se observan los signos clásicos de hipertiroidismo acompañados de alteraciones en el ritmo cardíaco que llegaban a producir síncope en el animal. En vista de la clara desaparición de la arritmia después de la cirugía, una posible explicación sería que la compresión que ejercía la masa tiroidea sobre el tronco vagosimpático fuese la causa de la bradiarritmia. En el diagnóstico diferencial de los bloqueos atrioventriculares también deberíamos incluir la endocarditis bacteriana, cardiomiopatía hipertrófica, enfermedades infiltrativas del miocardio, hiperkalemia e intoxicación farmacológica¹¹. En nuestro caso no conseguimos identificar ninguna de estas causas y la ehrlichiosis que padecía el animal no suele relacionarse con problemas de miocarditis.

Los niveles de T₄ basal en el tercer caso son superiores al margen normal pero no en exceso. Esto podría deberse a que la concurrencia de una enfermedad como la ehrlichiosis pudiese alterar los niveles de T₄ basales. Probablemente si hubiésemos determinado niveles de T₄ libre por diálisis de equilibrio, el nivel detectado habría sido superior ya que no se ve tan influenciado por la presencia de otras enfermedades concurrentes.

El diagnóstico diferencial de una masa cervical, a parte de los tumores de la glándula tiroides incluiría procesos como sialoadenitis, abscesos, granulomas, linfadenopatía por linfoma y otros tumores cervicales (sarcomas de tejidos blandos)².

La citología nos puede ayudar en la aproximación al diagnóstico definitivo. En el caso 1, los resultados de la citología no coincidieron con los de la biopsia cosa que demuestra las limitaciones de la técnica de aspiración con aguja fina. No obstante, en el caso de la glándula tiroides y a causa de su gran vascularización, no se recomiendan técnicas más agresivas como la biopsia con *tru-cut*¹. En los casos

2 y 3 en cambio, la citología fue más orientativa del diagnóstico definitivo.

La radiografía y la ecografía son técnicas muy útiles en la evaluación clínica de estos pacientes porque nos permiten valorar la invasión del tumor y la presencia de metástasis en el momento del diagnóstico.

Otra técnica de diagnóstico descrita es el *scanner* del tiroides previa administración de isótopos radiactivos (radioiodina o pertechnetato sódico). La mayoría de tumores tiroideos tienen capacidad de captar estos radioisótopos. La utilidad de esta técnica no es solo valorar la agresividad e invasividad del tumor, sino también predecir la respuesta del mismo a un tratamiento con radioiodina a dosis terapéuticas^{1,7}.

El diagnóstico de tumor tiroideo suele ser tardío, y es por esto, que más de un 35% de los animales con carcinomas tiroideos presentan metástasis en el momento del diagnóstico^{1,10}. Ninguno de nuestros casos presentaba metástasis distantes.

Hay estudios que relacionan el volumen del tumor en el momento del diagnóstico con la presencia de metástasis y concluyen que el 100% de los casos con masas tiroideas de 100 cm³ de volumen presentan metástasis distales^{1,2}. En nuestros casos no tenemos mediciones tridimensionales. Las características histológicas del tumor no guardan relación con la actividad del mismo. La mayoría de casos con hipertiroidismo se deben a carcinomas tiroideos. No obstante, hay un caso descrito asociado a un adenoma quístico tiroideo³ similar a nuestro caso 2.

Ante la presencia de una masa en la zona cervical que pueda tratarse de un tumor de tiroides el tratamiento debe ser agresivo^{1,2}. El tratamiento de elección en cualquier masa tiroidea es la cirugía^{1,2}. En los casos de adenomas tiroideos y de carcinomas diagnosticados precozmente, ésta será resolutoria^{1,2}. En un estudio realizado con 20 casos de carcinomas tiroideos tratados exclusivamente con cirugía, se demuestra una supervivencia media de 36 meses¹⁰. El estado de hipertiroidismo también se controla con la extirpación del tumor, como ocurrió en los dos casos descritos. La utilidad de la cirugía es más dudosa en aquellas grandes masas tiroideas, cuya extirpación total es imposible o cuando ya hay metástasis pulmonares evidentes.

En la cirugía, hay que intentar preservar al menos 2 de las 4 glándulas paratiroides para

evitar hipoparatiroidismo secundario. Esto es fácil en los casos de tumores unilaterales, pero cuando los dos lóbulos están afectados, hay que iniciar suplementación con calcio y vitamina D y monitorizar los niveles de calcio, fósforo y PTH después de la cirugía^{1,2,9}. En nuestros casos, la afectación del tiroides era unilateral por lo que no se produjo un hipoparatiroidismo tras la cirugía, a pesar de extirpar las glándulas paratiroides ipsilaterales.

Una consideración quirúrgica importante, es disponer de sangre para realizar una transfusión en caso necesario, ya que suelen ser tumores muy vascularizados que sangran profusamente durante la cirugía⁹.

Tras la extirpación del nódulo tiroideo funcional, desaparece el *feed-back* negativo que ejercía el exceso de T₄ sobre la TSH, y por tanto el tiroides contralateral vuelve a estimularse. Los niveles de T₄ deben monitorizarse 1 a 2 semanas después de la cirugía para controlar el nivel de secreción del tiroides no afectado ya que en algunos casos es necesaria la suplementación temporal con levotiroxina.

En el caso 1, los niveles de T₄ después de la cirugía se normalizaron (2.1 µg/dl). El tiempo de supervivencia tras la cirugía fue tan corto que no permitió la realización de posteriores monitorizaciones. En el caso 2, la suplementación se inició justo después de la cirugía y los niveles de T₄ no llegaron a ser normales sin la levotiroxina. En el caso 3 se aprecia una clara disminución de T₄ basal después de la cirugía y optamos por la suplementación temporal con levotiroxina. El hipotiroidismo post quirúrgico suele observarse en casos de tumores bilaterales de tiroides. En nuestro caso 2 podría deberse a una atrofia irreversible del lóbulo tiroideo no tumoral o a que la suplementación de levotiroxina hubiera perpetuado niveles bajos de TSH, insuficientes para estimular al tiroides y conseguir una secreción aceptable de T₄. En el caso 3 las dosis de suplementación se han ido reduciendo paulatinamente hasta su retirada.

En el caso 1, la invasión de los tejidos periféricos impidió una extirpación completa del tumor tiroideo. En el caso 3, la biopsia también revela la infiltración de células tiroideas en la cápsula. En estos casos, y siempre que tengamos acceso a ello, puede ser beneficiosa la utilización de radioiodina, radioterapia con bomba de cobalto o quimioterapia previa a la cirugía para intentar reducir el tamaño del tumor. También pueden emplearse estas téc-

nicas en casos tratados quirúrgicamente en los que los márgenes de excisión no han quedado limpios^{1,2,7}.

A pesar de los pocos casos descritos, el tratamiento con radioiodina parece controlar el estado de hipertiroidismo y reducir el tamaño del tumor, controlando así los signos clínicos derivados de su crecimiento^{7,8}.

Los protocolos de quimioterapia descritos son a base de doxorrubicina o combinaciones de ésta con cisplatino. Los resultados son muy variables aunque un porcentaje considerable de animales (25 %) manifiesta cierta remisión o reducción del tamaño del tumor^{1,2}. La corta supervivencia de animal del caso 1 no permitió la aplicación de ningún otro tratamiento complementario a la cirugía pero en el caso 3, aunque de momento no se ha detectado recidiva del tumor en la zona intervenida, se ha iniciado un protocolo quimioterápico a

base de doxorrubicina (4 sesiones a intervalos de 3 semanas). En el momento de la presentación del artículo sólo se ha realizado una sesión por lo que nos es imposible valorar los efectos del tratamiento.

CONCLUSIÓN

Dado que la incidencia de carcinomas tiroideos es del 90 % y la de adenomas sólo del 10%, el pronóstico ante una masa tiroidea debe ser siempre grave. El pronóstico y supervivencia en los casos de adenomas tiroideos es muy bueno mientras que en los carcinomas, dependerá de la extensión del tumor en el momento del diagnóstico y del tratamiento aplicado. Aumentaremos la supervivencia de estos pacientes realizando un diagnóstico precoz y un tratamiento agresivo mediante cirugía.

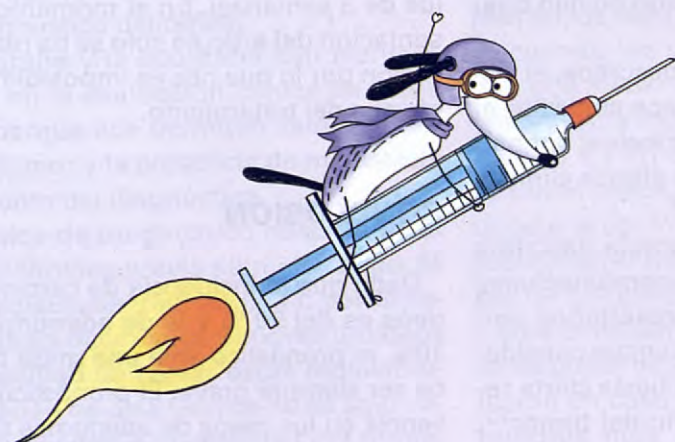
Summary

Thyroid neoplasia is relatively frequent in the dog, however hyperthyroidism related to neoplasia is a very rare condition in these animals. In this work we describe three cases of canine hyperthyroidism related, two of them to a thyroid carcinoma and the other to an adenoma. In all cases, surgery resolved the hyperthyroid state. The first dog with the carcinoma was euthanased 5 weeks after surgery because of local growth of the tumor and the one with thyroid adenoma didn't present any other problem related with the thyroid tumor. The third dog had not presented any complications related with the tumor at the moment of writing publishing this work. The diagnosis of thyroid neoplasia must be done as soon as possible and an aggressive therapeutic approach is warranted to improve the survival time of this dogs.

Key words: Hyperthyroidism. Thyroid neoplasia. Dog.

BIBLIOGRAFIA

1. Feldman EC, Nelson RW. Canine and feline endocrinology and Reproduction 2n ed. Philadelphia: WB Saunders 1996; 166-183
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, n° 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. Birchard SJ, Roesel OF. Neoplasia of the thyroid Gland in the dog: A retrospective study of 16 cases. *JAAHA* may/june 1981, vol.17, 369-372
6. Harari J, Patterson JS, Rosenthal RC. Clinical and pathologic features of thyroid tumors in 26 dogs. *JAVMA*, vol 188, n° 10, may 15, 1986
7. 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
8. Peterson ME, Kintzer PP, Hurley JR, Becker DV. Radioactive iodine treatment of a functional thyroid carcinoma producing Hyperthyroidism in a Dog. *J Vet Int Med* 1989; 3: 20-25.
9. Fossum TW. Surgery of the endocrine system. In Small Animal Surgery: Mosby-year Book inc. 1997
10. Klein M.K. et al. Treatment of thyroid carcinoma in dogs by surgical resection alone: 20 cases (1981-1989). *JAVMA*, vol 206, n° 7, April 1, 1995.
11. Ettinger SJ, Lunney J. Cardiac Arrhythmias. In Ettinger SJ, Feldman EC: Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and cat, 4th Ed. Philadelphia, WB. Saunders 1995, 959-995.

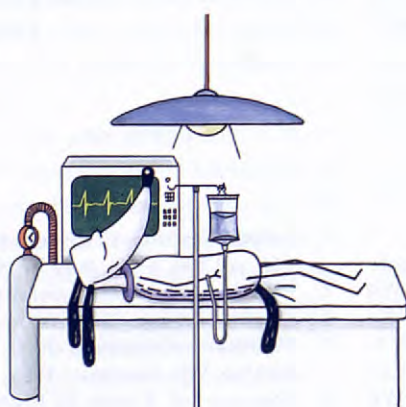
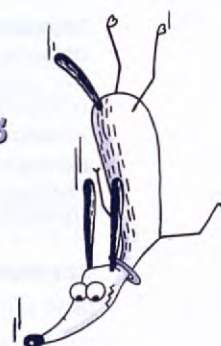


nuevo

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.

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, el TAC y la MRI. El diagnóstico precoz y un tratamiento quirúrgico agresivo es fundamental para alargar el periodo de supervivencia.

Palabras clave: Tumores orbitarios; Neoplasia; Perro.
AVEPA, vol. 22, nº 3, 2002

E. Abarca, A. Font, J.M. Closa, J. Mascort

Hospital Ars Veterinaria.
C/ Cardedeu nº 3
08023 Barcelona



INTRODUCCIÓN

La órbita es la cavidad donde se aloja el globo ocular y los anejos. Se trata de una cavidad inextensible, y parcialmente osificada en los carnívoros domésticos por lo que las modificaciones del volumen de su contenido generan síntomas clínicos característicos, los más frecuentemente detallados son exoftalmía, estrabismo, prolapso de la membrana nictitante, secreción ocular anormal y queratitis de exposición¹⁻⁴. Los tumores orbitarios son raros en los carnívoros domésticos. Hay autores que describen una incidencia del 4% del total de los tumores^{1, 2, 5}. Los tumores orbitarios pueden ser primarios o secundarios, siendo estos últimos consecuencia de tumores adyacentes o metástasis de tumores extra-orbitarios. Los tumores primarios pueden tener como origen, las glándulas exocrinas, el nervio óptico, los tejidos blandos, los vasos sanguíneos y el tejido óseo orbitario⁶⁻⁸.

El diagnóstico diferencial de las distintas afecciones orbitarias, dominadas por las inflamaciones y las neoplasias, se realiza con la ayuda de distintos exámenes complementarios^{9, 3, 6, 10}. Este campo se ha visto beneficiado de las últimas técnicas de diagnóstico por imagen como la tomografía computerizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (MRI)¹⁰⁻¹². Aunque las bases físicas de estas técnicas son muy distintas, su función tomográfica (corte) y sus aplicaciones son similares y se estudian de forma conjunta¹³⁻¹⁵. En ambos casos la imagen se puede complementar con estudios de contraste. La información tridimensional y de alta resolución son las cualidades más valoradas para el estudio de la órbita. Respecto al estudio de la afección orbitaria, la tomografía computerizada permite una valoración ósea de sensibilidad superior, frente a la mayor resolución de los tejidos blandos que obtiene la resonancia magnética¹⁴⁻¹⁶.

El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico, la orbitectomía parcial o total es la técnica que permite los mejores resultados. Asociados a la técnica quirúrgica están descritos tratamientos con radioterapia y quimioterapia^{10, 17, 18}.

En este trabajo hacemos un estudio retrospectivo de 9 casos diagnosticados de tumor orbitario. Se describe la presentación clínica de estos animales y las distintas técnicas diagnósticas utilizadas haciendo especial atención en los límites de cada técnica. Finalmente se describen los tratamientos instaurados así como los periodos de supervivencia asociados a cada caso.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio retrospectivo comprende 9 perros diagnosticados de tumor retrobulbar en el Hospital Ars Veterinaria en el periodo comprendido entre septiembre de 1991 y enero del 2001. A todos los animales se les realizó una exploración general y oftalmológica. Los exámenes complementarios utilizados en los distintos protocolos de diagnóstico se describen a continuación. Algunos de los exámenes complementarios se realizaron bajo anestesia general, utilizando una premedicación con maleato de acepromacina^a y buprenorfina^b, inducción anestésica con tiopental sódico^c o propofol^d y mantenimiento inhalatorio con halotano^e o isoflurano^f.

Estudio radiográfico: Se realizaron radiografías simples de cráneo en todos los casos bajo anestesia general. Las vistas realizadas fueron la dorso-ventral, la latero-lateral y rostro-caudal. Complementado con un estudio radiográfico del tórax en algunos de los casos.

Ecografía: La sonda utilizada fue de 7.5 mHz. y las vías estudiadas en la ecografía fueron la axial y la transcleral.

Citología retrobulbar: Se realizaron punciones ecoguiadas por vía trans-palpebral y bucal, en la mayoría de los casos bajo anestesia general. También se realizó un estudio citológico de lavado profundo nasal. La tinción de la muestra se realizó con Diff Quik, Baxter Diagnostic AG.

Tomografía computerizada y resonancia magnética: El estudio se realizó bajo anestesia general siguiendo el protocolo descrito. En el caso de la tomografía computerizada, se realizaron tomografías transversales, sagitales y dorsales del cráneo.

En el estudio de resonancia magnética, se realizaron imágenes en T1 y T2, tanto transversales como dorsales; el medio de contraste utilizado fue el gadolinio (Gd-DTPA) 0,2 mg/kg.

Potenciales evocados visuales (PEV): Se realizó una estimulación monocular con un flash policromático en ambiente escotópico después de una adaptación en el servicio de hospitalización superior a dos horas. La adap-



Fig 1. Caso nº 6, (linfoma) el animal presentaba exoftalmia, estrabismo y protusión de la membrana nictitante del ojo derecho.



Fig. 2. Caso nº 8, osteosarcoma con origen bucal. En esta imagen el tumor infiltra el espacio retrobulbar a través del músculo pterigoideo medio.

tación fue realizada bajo la premedicación ya detallada y se le realizó una dilatación pupilar con tropicamida colirio cada 10-15 minutos. El examen se realizó bajo anestesia general según el protocolo descrito, la fijación del globo ocular se realizó gracias a un ayudante y la córnea se hidrató con administración ocular de carbómero al 0,3%. Se realizó en un primer paso un electroretinograma y posteriormente se efectuó el estudio de los potenciales visuales evocados. Los electrodos de tipo agujas bipolares se situaron en el borde palpebral inferior y en el punto medio de la línea que une los bordes de las orejas. El electrodo de masa se situó en el espacio interescapular.

RESULTADOS

La edad de presentación varía de 5 a 16 años con una edad media de 9,5 años. Las razas afectadas son Setter irlandés, Podenco ibicenco, Pastor belga, Gos d'atura, Schnauzer miniatura, Braco alemán, Fox Terrier, Doberman y, uno de los casos, cruzado de raza

^a Buprex. (Schering Plough).

^b Calmoneosan (Pfizer).

^c Pentotal (Braun).

^d Diprivan (Zeneca)

^e Fluothane (Zeneca)

^f Isoflurane (Zeneca)

Tabla 1 ERG electróretinografía MRI resonancia magnética nuclear TAC Tomografía axial PEV potenciales visuales evocados

Presentación clínica	Citología	Ecografía	Radiología	MRI	TA	PEV ERG	Histología
Caso n° 1 Pérdida de peso. Estrabismo O.D., secreción mucopurulenta ocular y nasal	Signos de malignidad, proceso neoplásico	Sin conclusiones	Densidades en cavidad nasal	No realizada	No realizada	No realizada	Carcinoma nasal
Caso n° 2 Caquexia. Deformación frontal del cráneo, estrabismo O.I., protusión del 3er párpado, quemosis	No realizada	No realizada	Signos de osteolisis	No realizada	No realizada	No realizada	Osteosarcoma
Caso n° 3 Exoftalmía axial O.D., protusión 3er párpado, edema de papila óptica	Sin conclusiones	Masa retrobulbar	No realizada	No realizada	No realizada	Disminución amplitud de la onda	Glioma
Caso n° 4 Exoftalmía progresiva O.D., ausencia de dolor, épifora, quemosis	Signos de malignidad, proceso neoplásico	Masa retrobulbar	Sin conclusiones	No realizada	No realizada	No realizada	Carcinoma anaplásico
Caso n° 5 Dolor a la apertura de la boca. Estrabismo lateral O.I., quemosis	Signos de malignidad, sospecha condrosarcoma u osteosarcoma	No realizada	Sin conclusiones	No realizada	No realizada	No realizada	Condrosarcoma
Caso n° 6 Exoftalmía progresiva O.D., estrabismo lateral, protusión del tercer párpado	Sospecha de linfoma	Masa retrobulbar	No realizada	No realizada	No realizada	No realizada	Linfoma
Caso n° 7 Atrofia de masetero. Dolor a la apertura de la boca. Exoftalmía progresiva. Protusión del 3er párpado.	Células fusiformes, anaplásicas, con múltiples nucleolos. Sospecha de tumor fusiforme maligno	Masa retrobulbar	No se detectan anormalidades	Masa retrobulbar	No realizada	No realizada	Sarcoma indiferenciado. Fibromixosarcoma
Caso n° 8 Secreción nasal mucopurulenta desde hace 2 meses. Estrabismo lateral del O.D. derecho, de la retropropulsión del O.D. Masa bucal. Dolor	Células epiteliales queratinizadas, basófilas con vacuolas citoplásmicas. Sin conclusiones	Masa retrobulbar	Radiografía cráneo, signos de osteolisis Radiografía de tórax, sin anomalías	No realizada	No realizada	No realizada	Osteosarcoma
Caso n° 9 Estrabismo lateral O.D. Dificultad a la apertura de la boca. Déficit propioceptivo ext. post. izq.	Sin conclusiones	No realizada	Densidades afectando senos nasal	No realizada	Masa afectado seno frontal	No realizada	Adenocarcinoma

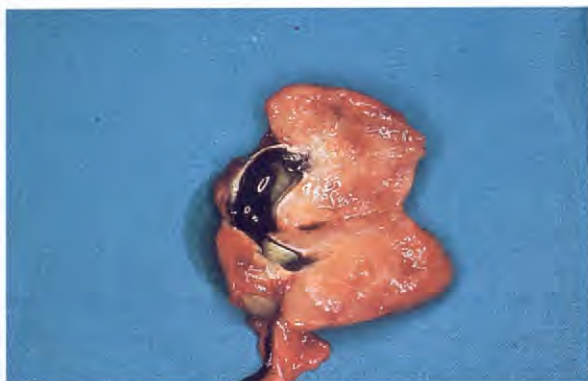


Fig 3. Caso nº 4, (carcinoma anaplásico) imagen macroscópica post-quirúrgica, la masa ocupando todo el espacio retrobulbar.



Fig. 4. Caso nº 2 (osteosarcoma) exoftalmía, estrabismo y deformación del cráneo en un caso de más de un año de evolución.

Tabla 2. Diagnóstico anatomopatológico

Carcinoma anaplásico	11%
Carcinoma nasal	11%
Osteosarcoma	22%
Condrosarcoma	11%
Linfosarcoma	11%
Adenocarcinoma	11%
Fibromixosarcoma	11%
Glioma	11%

no determinada. De los casos presentados 6 eran hembras (66%) y 3 de los animales machos (33%). El período transcurrido entre la aparición de los síntomas y la primera visita en el Hospital fue en todos los animales superior a 1,5 meses. La afección fue unilateral en 8/9 de los casos presentados (88%) y en un caso fue bilateral.

La presentación clínica, los distintos exámenes complementarios, así como el diagnóstico y tratamiento están detallados en la Tabla 1. Los síntomas clínicos más frecuentes fueron: la exoftalmía en 7/9 de los casos (77%), estrabismo en 7/9 de los casos (77%), protusión del tercer párpado en 4/9 de los animales (44%), quemosis conjuntival en 3/9 de los casos (33%), secreción ocular anormal en 3/9 de los casos (33%) y en uno de los casos (11%) edema de la papila óptica. En el examen general se localizaron signos extraoculares acompañando los síntomas anteriormente descritos, así en 4/9 (44%) de los casos se detectó dolor a la apertura de la boca, en 2/9 (22%) de los animales presentaron caquexia progresiva, en uno de los casos (11%) déficit propioceptivos, en otro caso se acompañó de un cuadro de épiptaxis y un último caso, presentó secreción nasal mucopurulenta.

En los casos estudiados se realizó un estudio radiológico en 7/9 (77%) de los animales, de los

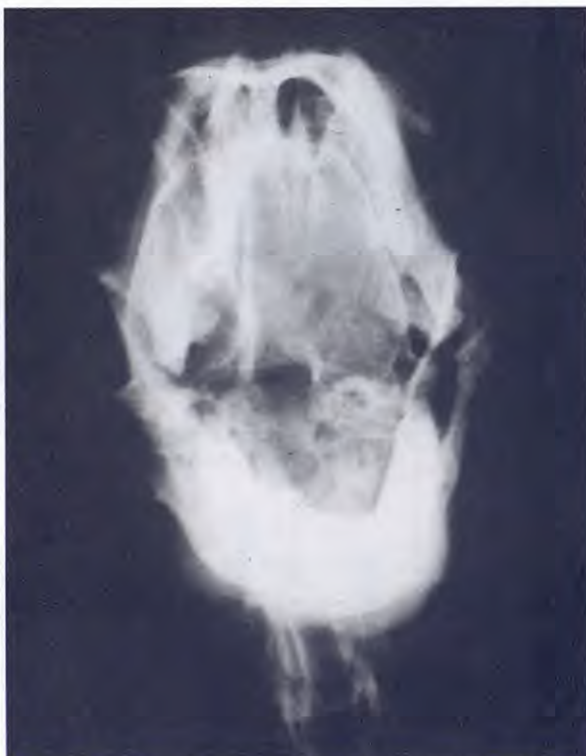


Fig. 5. Radiografía rostro-caudal caso nº 8 (osteosarcoma); lesiones de osteólisis afectando el arco zigomático derecho.

cuales 3/7 (42%) no aportaron ninguna información. En 4/7 (57%) de los animales el estudio radiográfico reveló afección orbitaria. Las lesiones radiológicas encontradas en estos casos fueron signos de osteólisis en 2/7 (28%) y densidades en la cavidad nasal en 2/7 (28%).

El estudio ecográfico fue realizado en 5/9 (55%) de los casos. En un caso no aportó más información. En 4/5 (80%) de los animales, el estudio ecográfico permitió localizar una masa retrobulbar.

Se realizó un estudio citológico en 7/9 (77%) de los casos. En 6/7 (86%) de los animales el resultado del estudio citológico fue compatible con un proceso neoplásico llegando inclu-

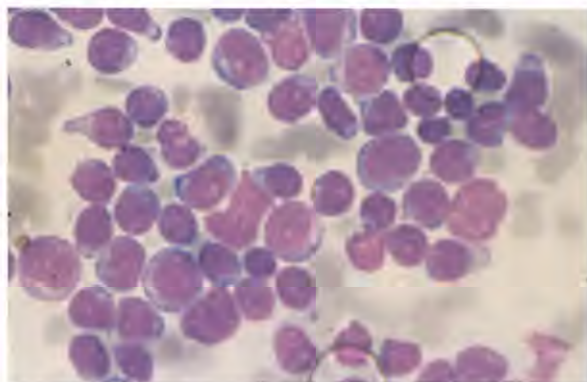


Fig. 6. Citología caso nº 6; alta celularidad de células grandes redondas con pseudopodias. Núcleo grande con mala distribución de la cromatina y presencia de múltiples nucleolos. Células blásticas linfoides. Linfoma.

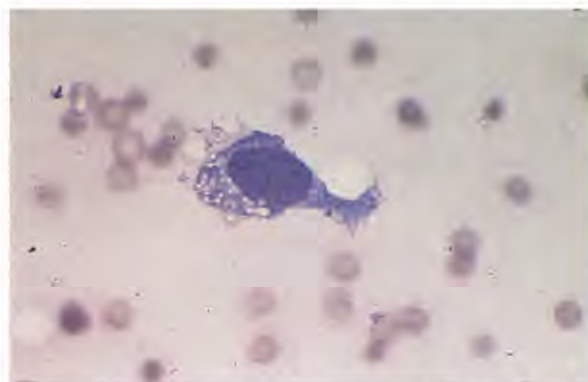


Fig. 7. Citología caso nº 2; escasa celularidad, células alargadas fusiformes, con núcleo muy aumentado y citoplasma mal delimitado, presencia de vacuolas citoplasmáticas, altamente basófilas. Núcleo ovalado, cromatina reticular y presencia de nucleolos; compatible con tumor fusiforme maligno, sospecha de osteosarcoma.

so a clasificar el tumor en 4/7 (57%) de los animales. Las distintas vías utilizadas para el estudio citológico fueron en 5/7 (71%) de los casos la vía transcutánea, en uno el lavado nasal y posterior estudio citológico y en otro caso la vía bucal. En 4/7 (57%) de los animales la aspiración por aguja fina se realizó con el animal despierto sin problemas para la inmovilización, en el resto, se realizaron bajo anestesia general según el protocolo ya descrito.

En uno de los casos se realizó un estudio de potenciales evocados visuales (PEV). Este estudio dió como resultado una disminución de la amplitud de las ondas en el ojo estudiado respecto al ojo adelfo.

Se realizó un estudio de resonancia magnética (MRI) en un caso y en otro caso de los animales se realizó una tomografía computerizada (TAC), ambas técnicas definieron una masa sin que se pudiera determinar el origen de la misma.

En todos los casos presentados se hizo un estudio anatomopatológico de la masa. Los tumores correspondieron a los detallados en la Tabla 2, siendo la relación de tumores malignos y benignos de 88% frente a 12%.

De los casos estudiados se realizó eutanasia el mismo día del diagnóstico citológico o por imagen en 5 animales (55%). En el resto de los animales (44%), el tratamiento instaurado fue quirúrgico. En uno de los casos (caso nº9) se practicaron 5 cirugías debido a las recidivas del tumor, asociada a tratamiento quimioterápico con cisplatino⁹ en la tercera cirugía. El animal murió en el domicilio debido a las complicaciones neurológicas de su proceso. El periodo de supervivencia de este animal

desde el momento del diagnóstico fue de 835 días.

En el resto de los casos las cirugías fueron únicas; de estos animales, uno de los casos (caso nº5), recidivó 60 días más tarde pero los propietarios decidieron el tratamiento conservador. El periodo de supervivencia desde el diagnóstico fue de 330 días. En el caso nº 4, se realizó una exenteración de la órbita, 95 días más tarde, se realizó un control radiográfico de tórax sin que se encontrara ningún signo de metástasis. En este animal, 180 días post-diagnóstico, se diagnosticó un tumor mamario, y se realizó una mastectomía parcial: el estudio anatomopatológico reveló un tumor mamario mixto benigno. En el momento de escribir este trabajo, 395 días post diagnóstico, no se ha localizado ninguna complicación. En el caso nº 3, se realizó una craneotomía y extirpación única de la masa, 30 días más tarde el examen clínico era correcto. El animal murió en el domicilio, sin que se conozca la causa de la muerte y el periodo transcurrido. El periodo de supervivencia medio de los animales estudiados fue de 176 días, en el caso de los animales tratados el periodo de supervivencia fue de más de 397 días.

DISCUSIÓN

En los casos estudiados no se determina ninguna relación con las razas presentadas, hay autores que describen una mayor incidencia en perros de razas grandes,^{1, 3} en los estudios de estos autores se describe un 77% y 62% respectivamente de afectación de razas grandes; en nuestro caso el 66% de los casos



Fig. 8. Ecografía ocular, vía axial, sonda 7.5 Hz; se observa la presencia de una masa ocupando el espacio retrobulbar.

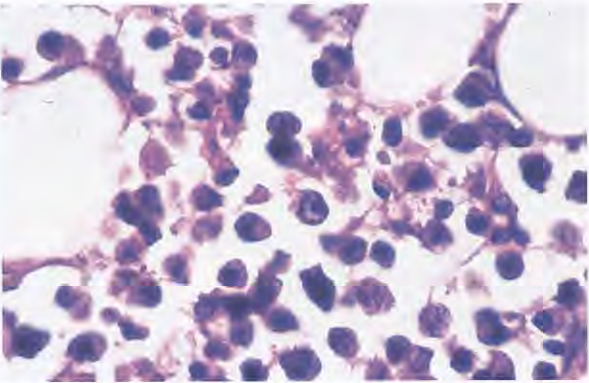


Fig. 9. Estudio anatomopatológico, caso nº6 (linfoma); infiltrado difuso de células redondas linfoblásticas en el tejido graso retrobulbar.

eran perros de más de 25 kilos de peso. De los animales estudiados el 66% eran hembras frente a un 33% de machos. La edad de presentación varía de 5 a 16 años con una edad media de 9,5 años sin relación con el sexo. Los resultados de los estudios retrospectivos^{1, 3, 12} concluyen como edad media de presentación 8 años sin predisposición racial o de sexo. En estudios retrospectivos comprendiendo casos de especie canina y felina¹ la edad media es de 10,6 años.

Los síntomas clínicos evocadores de una neoplasia orbitaria se explican por su conformación anatómica, una estructura cónica prácticamente inextensible hacia sus límites posteriores y por las relaciones estrechas de las distintas estructuras orbitarias^{4, 10}. En los casos expuestos todos los animales presentaban anomalías en la posición del globo ocular con exoftalmia, estrabismo y protusión de la membrana nictitante. Estos síntomas son secundarios al efecto de masa que produce el tumor en la órbita^{12, 22}. Estos síntomas clínicos se pueden localizar en otras afecciones orbitarias (inflamatorias, vasculares, infecciosas principalmente) así se impone hacer un

diagnóstico diferencial. Siendo la órbita una estructura no explorable directamente, es preciso sumar, al examen neuro-oftalmológico, distintos exámenes complementarios.

Típicamente el dolor a la apertura de la boca es un síntoma determinante en el diagnóstico diferencial entre las afecciones inflamatorias y las neoplásicas^{4-6, 10} sin embargo hay autores que recientemente han abierto una discusión en relación de esta correlación anteriormente simplificada¹⁰. En los casos expuestos, 4 (44%) en el momento de la presentación demostraban un dolor importante con anorexia y pérdida del estado general. El dolor es producido por la compresión del espacio retrobulbar por la movilización de la rama mandibular, principalmente²³.

De los casos estudiados con radiografías de cráneo, en 3/7 (42%) no se pudo concluir ninguna información, los límites de esta técnica en relación a las afecciones orbitarias, se localizan principalmente en afección de tejidos blandos y en la complejidad de su lectura debido a la superposición de distintas estructuras^{11, 12}. Técnica sencilla, no invasiva y de bajo coste, fue utilizada en una primera aproximación al problema,

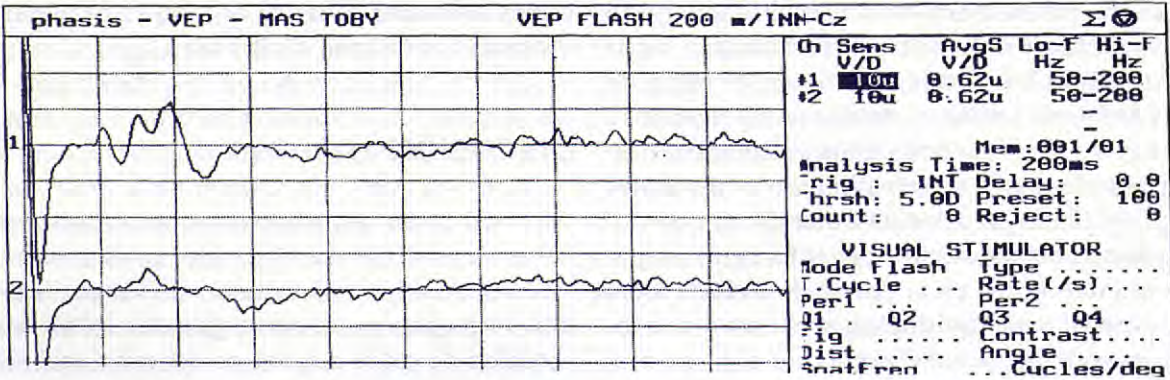


Diagrama 3. PEV potenciales evocados visuales. Se observa la disminución en la amplitud de la onda en el ojo afectado (2)

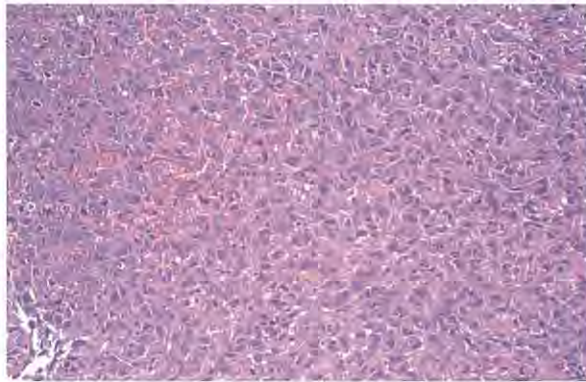


Fig. 10. Estudio anatomopatológico, caso nº2 (osteosarcoma); crecimiento denso de células extremadamente pleomórficas de células estrelladas, con marcada atipia nuclear, numerosas mitosis y producción aislada de matriz osteoide indiferenciada.



Fig. 11. MRI Imagen en T2 corte sagital, masa comprimiendo el espacio retrobulbar.

la información derivada de esta técnica en caso de tumor orbitario es principalmente la afección ósea y el estudio de la extensión del tumor en las estructuras adyacentes^{11, 12}. En 2/7 (28%) de los animales presentaron lesiones de osteólisis y en 2/7 de los casos (28%) densidades en la cavidad nasal. Está descrita una correlación entre lesiones de osteólisis en tumores orbitarios, tumores altamente agresivos y menor periodo de supervivencia³, en nuestro caso, ambos, fueron eutanasiados el día de la presentación clínica. Recientemente, hay autores que han abierto una discusión en relación a las pocas opciones quirúrgicas facilitadas a estos animales (exantación de la órbita) y que posiblemente están en relación con un mayor número de eutanasias y por tanto disminución del periodo de supervivencia³.

El estudio ecográfico permitió en 4/5 (80%) de los animales localizar una masa retrobulbar. Los límites de la ecografía se encuentran para determinados autores^{14, 19} en la falta de especificidad etiológica del tumor y en el estudio de la extensión. Complementando el estudio radiológico y ecográfico, se realizó un estudio citológico por aspiración con aguja fina en 7/9 de los animales (77%). Es una de las pruebas más utilizadas^{1, 3, 6, 12, 14} y es un examen simple en relación a la complejidad de otras pruebas complementarias. La información que se obtiene con esta técnica en nuestros casos es, en muchos de ellos, determinante para el diagnóstico. Las contraindicaciones de esta técnica son las alteraciones de la hemostasis y las fístulas arterio-venosas^{10, 18, 20}.

En nuestro estudio en el 66% de los casos, la citología permitió determinar que se trataba

de un proceso neoplásico, llegando incluso a determinar el origen del tumor en 4/9 (44%) de los casos. En otros estudios retrospectivos^{1, 2} se obtienen un 46% y 45% respectivamente de tumores detectados, y se llegan a tipificar en un 31%. Los límites propios de esta técnica son los tumores poco exfoliativos y el estudio de la extensión del tumor^{15, 19}.

Los potenciales evocados visuales (PEV) es un examen complementario normalmente no utilizado en el caso de afecciones orbitarias²⁰⁻²². Se trata de una técnica de electrofisiología sensorial visual que permite conocer el funcionamiento de las vías visuales. En el perro, los PEV se presentan como una alternancia de picos de polaridades positivas y negativas, con un tiempo de culminación y amplitudes reproducibles para un mismo animal pero sin que se hayan descrito²² ondas específicas de cada especie. En el caso nº3 nos servimos de esta técnica. El animal presentaba un examen clínico en favor de una afección orbitaria con edema de la papila óptica, los PEV en este caso han permitido explicar el origen de la ceguera en el momento de la presentación. Sin embargo esta técnica no está perfectamente estandarizada en el perro, en este momento sólo se puede concluir que es una disminución de la amplitud de la onda en relación al ojo adelfo. En el caso estudiado los electrodos se situaron como se ha descrito en la sección de Material y Métodos; sin embargo hay autores que describen el posicionamiento en el límite de la piel con la trufa²², según estos autores, se consigue una señal más amplia y constante. Así como el uso de sistemas de fijación en el cual no interfiera la acción del ayudante y por tanto se consiga una exposición constante de la retina.

La tomografía computerizada (TAC) junto a

la resonancia magnética (MRI) son las técnicas más evolucionadas. La ventaja de estas técnicas es la mejor definición de los tejidos blandos, y su sistema de corte que permite evitar el efecto de superposición de las distintas estructuras^{4, 9, 16}. En los dos casos en los que se realizó, permitió localizar de forma tridimensional la afección orbitaria, como explorar la extensión a estructuras adyacentes para el posterior tratamiento quirúrgico. La MRI aún está muy limitada en medicina veterinaria, sin embargo, existe en la bibliografía estudios de caracterización de las imágenes en las distintas afecciones orbitarias^{15, 16, 24, 25}.

El estudio anatomopatológico en estudios retrospectivos concluye un 75% de tumores clasificados como malignos^{1, 3, 12, 15}. En nuestro caso esta proporción fue del 88%.

En todos los casos, el tiempo mínimo transcurrido desde la aparición de los síntomas, hasta la presentación en consulta fue superior a 1,5 meses llegando incluso a un año en uno de los

casos, la evolución avanzada de los casos junto al alto porcentaje de tumores malignos altamente infiltrativos¹⁸ explica el alto número de eutanasias realizadas. En los animales tratados quirúrgicamente con orbitectomía parcial o total, el periodo de supervivencia fue superior a un año en 3/4 (75%) de los animales, comparable a resultados de otros estudios retrospectivos¹⁷ donde el porcentaje de supervivencia de estos animales en el primer año post-orbitectomía fue de 70,4%. Un diagnóstico precoz y un tratamiento quirúrgico agresivo es fundamental para poder alargar el periodo de supervivencia de estos animales.

AGRADECIMIENTOS

Nuria Durall. Servicio de Laboratorio. Hospital Ars Veterinaria. Imágenes 6 y 7.

Jaume Altimira. Histovet: imágenes 9 y 10.

Summary

Nine cases of canine orbital neoplasms are revised. The clinical signs more commonly described were exophthalmos (77%), strabismus (77%) and protrusion of the nictitating membrane (44%). Local radiographs showed osteolysis in 2 cases and increases nasal cavity density in 2 cases. Orbital ultrasonography localised a retrobulbar mass in 4 cases. Computed tomography and magnetic resonance imaging localized extension but not their origin. Fine-needle aspirate cytology determined the tumor origin in 44% of the cases. 88% of cases were malignant tumors. Total or partial orbitectomy gave survival times greater than 1 year in 75% of the cases treated surgically. An early diagnosis and an aggressive surgical excision are crucial to increase the patient survival time.

Key Words: Orbital neoplasms; Neoplasia; Dog.

BIBLIOGRAFÍA

1. Attali-Soussay K., Jegou, Clerc. Retrobulbar tumors in dogs and cats: 25 cases. *Veterinary Ophthalmology* 2001; 4: 19-27.
2. Gilger, B.C., McLaughlin, S.A., et al. Orbital Neoplasms in cats: 21 cases (1974-1990). *Journal of American Veterinary Medical Association* 1995; 201: 1083-6.
3. Hendrix D., Gelatt. Diagnosis, treatment and outcome of orbital neoplasia in dogs: a retrospective study of 44 cases. *Journal of Small Animal Practice* 2000; 41: 105-108.
4. Jegou, J.P. Affections de l'orbite. *Encyclopédie Vétérinaire* (Elsevier Paris). Ophthalmologie, 1996, pp. 1900-1907.
5. Slatter, D.H., Disease of the orbit. In: *Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* (1994) 2nd edn. Ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia. pp. 565-600.
6. Jongh O., Clerc. Conduite à tenir devant une exophthalmie. *Le Point Vétérinaire* 1996; 28-178: 13-20.
7. Martín, E., Pérez, J. Retrobulbar anaplastic astrocytoma in a dog: clinicopathological and ultrasonographic features. *Journal of Small Animal Practice* 2000; 41: 354-357.
8. Mould, J.R. Conditions of the orbit and globe. In: *Manual of the Small Animal Ophthalmology*. 1993. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. pp. 45-54.
9. Hamilton H., Whitley R., McLaughlin. Exophthalmos secondary to Aspergillosis in a cat. *Journal of the American Animal Hospital Association* 2000; 36: 343-7.
10. Spiess, B. M. & Wallin-Hakanson, N. (1999) Diseases of the canine orbit. In: *Veterinary ophthalmology*, 3rd edn. Ed K.N. Gelatt. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia. pp 511-533.
11. Delisle, F., Begon, D., Imagerie des cavités naso-sinuales chez le chien. *Recueil de Médecine Vétérinaire*. Numéro spécial: Imagerie médicale chez les carnivores domestiques. 1995. 4: 359-366.
12. Kern T.J. Orbital neoplasia in 23 dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1985; 186: 489-491.
13. Delisle, F. Tomodensitométrie de l'encéphale. *Recueil de Médecine Vétérinaire*. Numéro spécial: Imagerie médicale chez les carnivores domestiques. 1995. 4: 367-374.
14. Dennis, R. Magnetic resonance imaging and its application to veterinary medicine; *Veterinary International* 1993, 5: 3-10.

15. Dennis, R. Use of the magnetic resonance imaging for the investigation of orbital disease in small animals. *Journal of Small Animal Practice* 2000; 41: 145-155.
16. Lecouteur, R.A. Computed tomography of orbital tumors in the dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1982; 180: 910-13.
17. O'Brien, MG., Withrow, SJ. Total and partial orbitectomy for the treatment of periorbital tumors in 24 dogs and 6 cats: a retrospective study. *Veterinary Surgery* 1996; 25(6): 471-9.
18. Ogilvie, G.K., Moore, A. (1995) Ocular and retrobulbar tumors. In: *Managing the Veterinary Cancer Patient*. Veterinary learning Systems Co., Inc. New Jersey. pp.305-312.
19. Morgan RV. Ultrasonography of retrobulbar diseases of the dog and cat. *Journal of the American Animal Hospital Association* 1989; 25: 393-399.
20. Komaromy, A., Smith, P. Electroretinography in dogs and cats. Part II. Technique, interpretation, and Indications. *Compendium in Continuing Education*. 1998. 20: 355-365.
21. Komaromy, A., Smith, P. Electroretinography in dogs and cats. Part I. Retinal Morphology and Physiology. *Compendium in Continuing Education*. 1998. 20: 343-350.
22. Rosolen, S.G., Lazard, P., Isard, P. Proceeding cours d'Electrophysiologie sensorielle visuelle. (S.F.E.R.O.V.) Barcelona, Junio 2000.
23. Hathcock, J.T., Sticke, R.C. Principles and concepts of computerised tomography; *Veterinary Clinics of North America*; 23: 399-415.
24. Morales, M., Morales, I. Tomografía computadorizada en un perro con carcinoma de células escamosas en espacio retrobulbar. Comunicación libre XVII Congreso A.M.V.A.C.18,19,20 febrero 2000.
25. Morales, M., Morales, I. Resonancia magnética en un perro con un fibrosarcoma retrobulbar. Comunicación libre XVII Congreso A.M.V.A.C.18,19,20 febrero 2000.

¿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.

- Romper 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 lavado.

POSOLÓGIA: *Gatos: 1 pipeta (0,50 ml)/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 lavado, 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.

- Protegerse del calor y de la humedad.

- Con prescripción veterinaria.

PRESENTACIÓN: Envases de 3 o 6 pipetas de 0,50 ml. N° 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 2,50 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. N° DE REGISTRO: 1084-ESP

Vítreo primario hiperplásico persistente y anomalías asociadas en un 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 aspecto blanquecino. El diagnóstico de vítreo primario hiperplásico persistente se efectuó mediante ultrasonografía bidimensional y Doppler color.

Palabras clave: Vítreo primario hiperplásico persistente; Perro
AVEPA, vol. 22, nº 3, 2002

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

Hospital Clínico Veterinario,
Universidad de Murcia,
30100- Espinardo,
Murcia.

C

INTRODUCCIÓN

El vítreo primario hiperplásico persistente (VPHP) o túnica vascular *lentis* hiperplásica/vítreo primario hiperplásico persistente es una anomalía congénita en la que no hay una regresión normal del cuerpo vítreo primario y los vasos hialóideos¹. Esta entidad clínica fue descrita por primera vez en humana por Reese en 1946². El vítreo primario forma parte de los vasos embrionarios del ojo y tiene la misión de suplir de nutrientes a la lente y la retina durante la primera parte de la gestación³. Está formado por⁴: 1) la arteria hialoidea que se extiende desde la región del disco óptico hasta la lente atravesando el centro del vítreo; 2) la vasa hialoidea *propria*, conjunto de capilares que discurren a través del vítreo y 3) la túnica vascular *lentis* anterior y posterior, ramas terminales de la arteria hialoidea (Fig.1). El vítreo primario se atrofia progresivamente hasta el día 35 de gestación, momento a partir del cual se considera el vítreo secundario^{5,6}. Algunos estudios han puesto de manifiesto que la atrofia comienza a partir del día 45 de gestación en el perro, permaneciendo en algunos casos restos de vítreo primario hasta las 2-4 semanas después del nacimiento^{3,7}. El VPHP se ha observado en varias especies de mamíferos^{1,2,8,9}. En el perro se ha descrito en varias razas como un hallazgo esporádico (Setter, Husky siberiano, Pastor alemán, Caniche, Bouvier de Flandes y mestizos)¹⁰⁻¹³ y como una anomalía pleomórfica hereditaria en el Doberman Pinscher¹ y el Staffordshire Bull Terrier¹⁴.

En humana la presentación clínica más común incluye leucocoria unilateral, debido a una placa blanquecina de tejido retrolental que contiene una red de vasos sanguíneos, procesos ciliares elongados y microftalmia¹⁵. En algunos casos pueden aparecer, además, anomalías tales como modificaciones del tamaño y forma del globo o complicaciones tales como hemorragias anteriores o posteriores, cataratas progresivas, microfaquia, uveítis, glaucoma y desprendimiento de retina¹⁶⁻¹⁹. En los perros de la raza Doberman Pinscher es donde se han efectuado la mayor parte de los estudios, tanto clínicos como genéticos, sobre esta anomalía congénita^{1,3,5}. Este síndrome se ha dividido en 6 grados dependiendo de la severidad de las lesiones (Fig. 2). Las publicaciones sobre la incidencia y hallazgos clínicos de este proceso en otras razas, tanto puras como mestizas, son escasas^{11,16,19}.

El diagnóstico de este proceso se efectúa en base a la historia y signos clínicos, excluyendo otras causas de leucocoria (pupila blanca), tales como catarata-





Fig. 1. Esquema donde se observan los constituyentes del vítreo primario: Canal de Cloquet por donde discurre la arteria hialoidea (flecha) atravesando el vítreo y la túnica vascularia lentis anterior y posterior al cristalino (C), representada por vasos de color rojo.

tas, desprendimiento de retina, tumores, etc. Sin embargo, cuando las estructuras anteriores están opacas y dificultan la exploración del polo posterior, es necesario el uso de técnicas de imagen tales como la ultrasonografía, resonancia magnética y tomografía computarizada⁴.

El objetivo de este trabajo es describir los hallazgos clínicos y ultrasonográficos en una perra joven con VPHP y las anomalías asociadas.

CASO CLÍNICO

Una perra Husky siberiano de 4 años de edad aproximadamente, y 23 kg de peso fue remitida al Hospital Clínico Veterinario porque desde que la recogieron, hacía un mes, el ojo derecho presentaba un aspecto blanquecino. Tanto la actitud como la exploración general del animal eran normales. A la inspección se observó que el globo ocular derecho era de menor tamaño que el izquierdo con aspecto blanquecino, ligero estrabismo convergente, microcórnea (8 mm de diámetro horizontal) y simbléfaron (unión de la conjuntiva a la córnea) (Fig. 3). Los reflejos (directo, amenaza y palpebral) en el ojo izquierdo eran normales mientras que en el ojo derecho el reflejo de

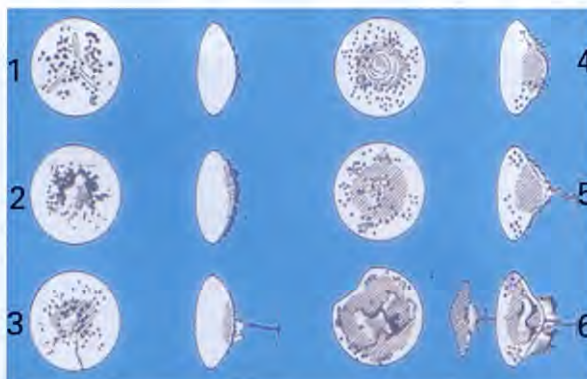


Fig. 2. Esquema de los seis grados de VPHP descritos por Stades (1980) en perros Doberman Pinscher (1).

amenaza estaba abolido y el directo no era posible valorarlo porque la opacidad corneal impedía visualizar la pupila. Los valores del test de Schirmer (Test Lágrima-Schirmer- Laboratorios Cusi, S.A., Barcelona) en el ojo derecho fue de 15 mm/min y en el ojo izquierdo de 16 mm/min (rango de referencia, 15 mm/min a 25 mm/min)²⁰. La presión intraocular (TonoPen-XL, Mentor Medical Systems, Leiden, Netherlands) en el ojo derecho fue de 12 mmHg y en el ojo izquierdo de 21 mmHg (rango de referencia, 16.7 ± 4.0 mm Hg)²¹. El test de la fluoresceína fue negativo en ambos ojos. Mediante biomicroscopio y previa dilatación con tropicamida (Colircusi Tropicamida, Cusi, S.A. Barcelona), se observó que el ojo izquierdo presentaba opacidad posterior del cristalino (Fig. 4). En el derecho se observó edema corneal compatible con una distrofia, no permitiendo la exploración de estructuras más profundas (Fig 5A y B). Por este motivo se efectuó un examen ultrasonográfico ocular. Las dimensiones de las estructuras del ojo izquierdo se encontraban dentro del rango de referencia (Tabla 1); en el cristalino del mismo ojo se observaba una línea hiperecogénica continua a nivel cortical, compatible con una catarata cortical (Fig. 6). El ojo derecho era de pequeño tamaño (Tabla 1), no siendo posible identificar las estructuras del polo anterior. La cámara anterior era de reducido o nulo tamaño, el cristalino aparecía hiperecogénico (compatible con catarata hipermadura), y de pequeño tamaño (microfaquia). Entre el disco óptico y el polo posterior del cristalino se observó una estructura hiperecogénica a modo de cordón que atravesaba el vítreo, extendiéndose por la zona retrolental, compatible con una arteria hialoidea (Fig. 7A). Mediante la ultrasonografía Doppler color se puso de manifiesto un flu-



Fig. 3. Husky Siberiano con vítreo primario hiperplásico persistente donde se observa el aspecto blanquecino que presentaba el ojo derecho.

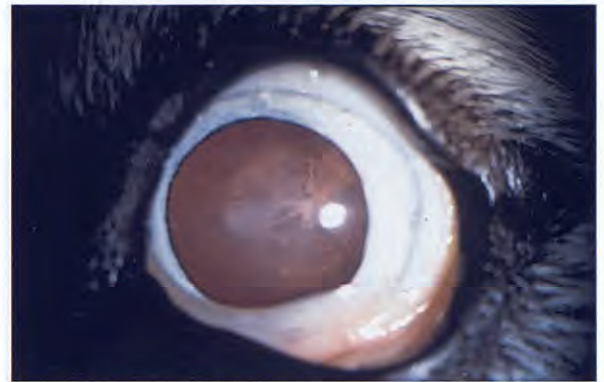


Fig. 4. Aspecto del ojo izquierdo con dilatación pupilar (posteriormente a la administración de tropicamida) donde se observa la opacidad posterior del cristalino.



Fig. 5. A. Ojo derecho examinado mediante biomicroscopio mostrando simbléfaron, distrofia corneal y microcórnea. B. Imagen de hendidura del mismo ojo donde se observa la distrofia corneal.

Tabla 1. Medidas oculares (mm) obtenidas mediante ultrasonografía bidimensional en un Husky Siberiano con vítreo primario hiperplásico persistente.

	Ojo derecho			Ojo izquierdo		
	A-P	L	CV	A-P	L	CV
Caso clínico	12.3	2.8	7.8	20.4	6.5	10
Referencia ⁴¹	17.8-22.3	6.7-8.9	7.5-10	18.2-22.8	6.7-8.9	7.5-10

A-P: dimensión antero-posterior del globo ocular; L: dimensión antero-posterior de la lente; CV: cámara vítrea

jo de color rojo en esta estructura que procedía de un vaso localizado en la zona central de la retina (Fig. 7B) y que a su vez procedía de la arteria oftálmica externa. Mediante la ultrasonografía duplex Doppler se observó que el espectro y las velocidades del flujo sanguíneo en la citada estructura eran similares a los obtenidos en las arterias ciliares (Fig. 8). Estos hallazgos ultrasonográficos son compatibles con vítreo primario hiperplásico persistente con una arteria hialoidea perfundida. Debido al conjunto de anomalías tan severas que afectaban al ojo derecho, el tratamiento curativo fue desestimado. Se recomendó el tratamiento quirúrgico para la extracción del cristalino del ojo izquierdo.

DISCUSIÓN

Las malformaciones del tamaño y forma del globo ocular han sido descritas en pacientes humanos con todas las variantes de VPHP^{15, 22}. La microftalmia, junto con opacidad corneal, microcórnea y cataratas halladas en la perra de este caso clínico pueden considerarse anomalías asociadas con el síndrome VPHP que presentaba el animal. El espectro clínico de este síndrome en humana incluye los siguientes hallazgos: una placa blanca de tejido vascularizado sobre una parte o toda la superficie posterior de las lentes, procesos ciliares elongados, glaucoma secundario, hemorragias intravítreas, persis-



Fig. 6. Ultrasonografía bidimensional del ojo izquierdo donde se observa una línea hiperecogénica continua a nivel cortical (flecha), compatible con una catarata cortical. C, cristalino.

tencia de la arteria hialoidea, desprendimiento de retina y grados variables de opacificación lenticular (causando catarata) y corneal así como microcornea y microftalmia¹⁵. Aunque muchos de los casos descritos en perros con VPHP de forma esporádica son unilaterales^{12, 19}, recientemente se han publicado casos bilaterales^{11, 16}, al igual que sucede en las formas hereditarias en Doberman Pincher y Staffordshire Bull Terrier^{1, 14}. En Doberman este síndrome clínico ha sido dividido en 6 grados dependiendo de la severidad de las lesiones (Fig.2): grado 1: catarata capsular posterior y pigmentos capsulares retrolentales; grado 2: una placa fibrovascular pigmentada sobre la cápsula posterior de la lente, catarata capsular posterior y persistencia de membrana pupilar; grado 3: persistencia de la túnica vascular *lenticis*, arteria hialoidea y anomalías lenticulares del estadio 2; grado 4: lenticono más o menos marcado asociado a anomalías del estadio 2; grado 5: asociación de anomalías de los grados 3 y 4; grado 6: combinación de grados anteriores asociados con otras anomalías tales como microfaquia, coloboma en la lente, pigmento intra o retrolental, depósitos de calcio, sangre o tejido glial. Los grados 2 a 6 resultan en cataratas y todos los grados pueden estar asociados con membranas pupilares persistentes y menos frecuentemente con microftalmia. Utilizando el esquema de clasificación de los Doberman y en base a los hallazgos clínicos y ultrasonográficos, la perra de este caso clínico podría incluirse en un grado 6 del síndrome VPHP.

El simbléfaron es poco frecuente en el perro, estando generalmente asociado a traumatismo o quemaduras químicas²³. Aunque no conocemos los antecedentes clínicos de la perra

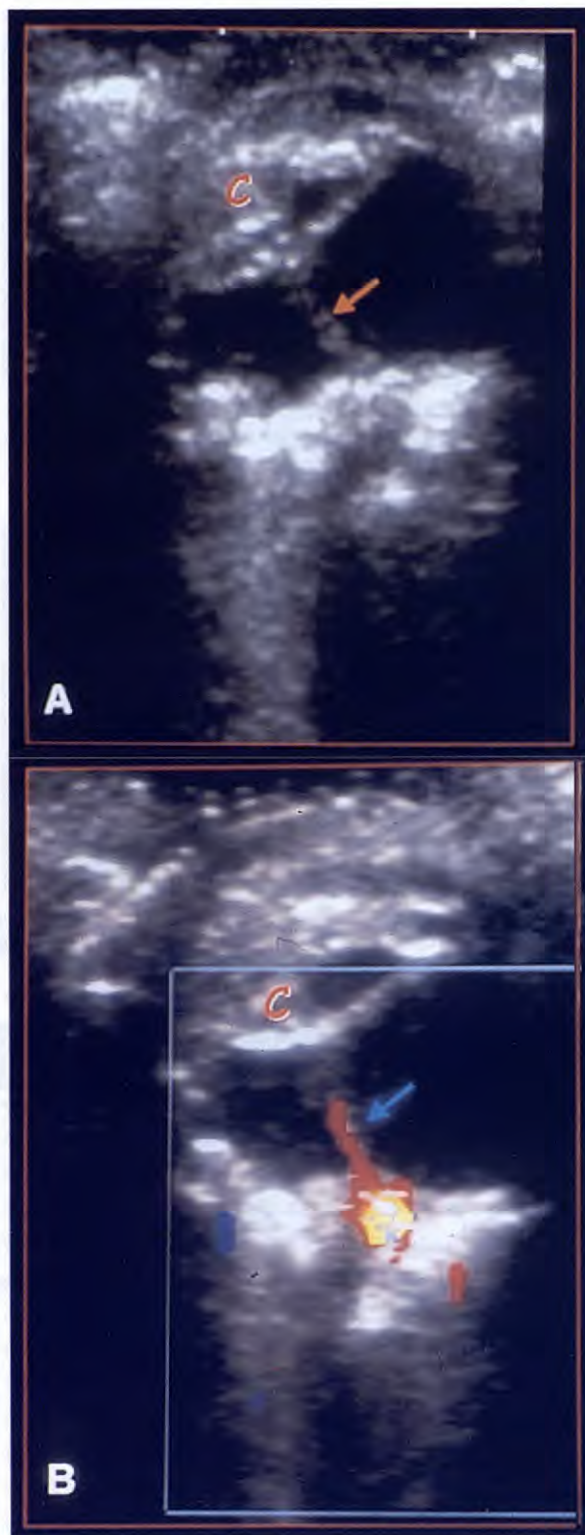


Fig. 7. A. Ultrasonografía bidimensional del ojo derecho donde se observa una estructura que se extiende desde el disco óptico hasta la cápsula posterior del cristalino (C) compatible con una arteria hialoidea (flecha). B. Ultrasonografía Doppler color donde se observa un flujo de color rojo (flecha) compatible con una arteria hialoidea perfundida.

de este caso, es posible que el simbléfaron forme parte de todo el conjunto de anomalías del desarrollo que presenta el animal.

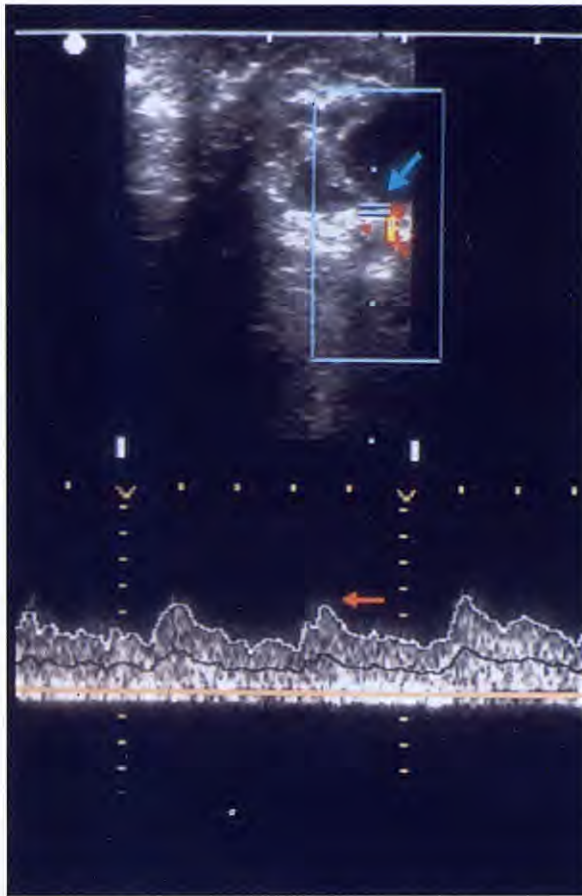


Fig. 8. Ultrasonografía duplex Doppler donde se pone de manifiesto el flujo sanguíneo en la arteria hialoidea (flecha roja).

La microcórnea o córnea de pequeño tamaño se manifiesta clínicamente como una córnea pequeña, con un diámetro horizontal menor de 12 mm²⁴. Se ha observado una predisposición en algunas razas tales como Pastor australiano, Collie, Caniche, Schnauzer miniatura y San Bernardo entre otras²⁵. En el perro se ha descrito, a veces, asociada con microftalmia y membranas pupilares persistentes²⁴. En humana se ha observado formando parte del síndrome VPHP, al igual que en la perra de este caso clínico.

El edema corneal en el perro puede estar asociado con gran variedad de causas, incluyendo distrofia endotelial, daño endotelial asociado con membranas pupilares persistentes, trauma mecánico, reacciones tóxicas, uveitis anterior, endotelitis, glaucoma, neovascularización y úlceras superficiales y profundas²⁶. En esta perra la opacidad corneal estuvo presente siempre desde que fue recogida, y aunque no se conocen los antecedentes clínicos completos, podría considerarse debida a una distrofia endotelial.

La microftalmia o tamaño ocular inferior a

lo normal puede ocurrir de forma temprana, durante el desarrollo embrionario, debido a una deficiencia de la vesícula óptica o más tardíamente asociado a un fallo del crecimiento normal y expansión de la copa óptica²⁷. Una deficiencia de todo el tamaño del globo ocular se asocia generalmente con una fisura palpebral pequeña²⁷. En este caso clínico la fisura palpebral era normal. En los animales domésticos la microftalmia ocurre esporádicamente coexistiendo, en muchos casos, con múltiples malformaciones tales como disgenesia del segmento anterior, cataratas, displasia de retina y vítreo primario hiperplásico persistente^{16, 19, 28}, al igual que en la perra de este caso clínico.

Las cataratas u opacidad del cristalino son la principal causa de leucocoria en el perro. Pueden ser congénitas o adquiridas. Las cataratas congénitas pueden ser secundarias a otras anomalías del desarrollo ocular o estar acompañadas por ellas, tales como membrana pupilar persistente, arteria hialoidea persistente, microftalmia y anomalías oftálmicas múltiples²⁹. Tanto en humana como en el perro se encuentran asociadas con todas las formas de VPHP. Se cree que las cataratas se desarrollan como resultado de defectos en la cápsula posterior de la lente por la invasión de tejido fibroso en el córtex posterior del ojo³⁰. También se ha observado en cachorros de Doberman Pinscher con VPHP severo la presencia entre los días 37-44 de gestación de vacuolas subcapsulares posteriores en el tejido lenticular que representan el inicio de cataratas³¹. Dichas vacuolas han sido descritas igualmente en el desarrollo de catarata congénita hereditaria en el Schnauzer miniatura³². Ello implica que deba considerarse el VPHP como una de las posibles causas de cataratas en animales jóvenes.

La visualización directa de cualquiera de los componentes de la vascularización intraocular fetal es la mejor manera de diagnosticar las anomalías asociadas con VPHP¹⁵. Sin embargo, cuando las estructuras anteriores están opacas como en la perra de este caso, para efectuar el diagnóstico es necesario el uso de la ultrasonografía, tomografía computerizada o resonancia magnética^{4, 11, 33, 34, 35}. El tamaño del ojo, la presencia de una arteria hialoidea con sangre o sin ella, y el estado de la retina se consideran parámetros importantes para el pronóstico y posible tratamiento³³. En la mayor parte de los ojos con VPHP la ultra-

sonografía pone de manifiesto una estructura a modo de cordón que se extiende desde la parte posterior de la lente hasta el disco óptico, atravesando el vítreo^{4, 33}. Sin embargo, la diferenciación entre la imagen de las estructuras del VPHP, membranas vítreas y desprendimiento de retina puede ser difícil³⁶. La estructura intravítrea con forma triangular con el ápex cerca del disco óptico y la base adyacente a la lente puede corresponder tanto a un tejido vascular hialoide persistente como a un desprendimiento de retina⁴. El eco producido por las membranas vítreas es de menor intensidad que la retina desprendida. La detección de una arteria hialoidea persistente perfundida tiene valor pronóstico porque si el vaso está adherido a la retina y a la membrana retrolental puede complicar la corrección quirúrgica³⁷. En humana la visualización del flujo sanguíneo dentro de la estructura se efectúa mediante angiografía fluoresceínica y ultrasonografía Doppler color^{4, 15}. En el perro las descripciones detectando el flujo sanguíneo en la arteria hialoidea, mediante Doppler espectral o con Doppler color, son escasas^{16, 33}. En la perra de este caso clínico la estructura que atravesaba el vítreo desde el disco óptico hasta la zona retrolental es compatible con una arteria hialoidea perfundida ya que se observó claramente el flujo

sanguíneo mediante la ultrasonografía Doppler color y espectral.

Los pacientes con las formas menos severas de VPHP pueden no necesitar tratamiento porque estas anomalías reducen poco la visión y generalmente no aparecen complicaciones secundarias^{14, 15}. En las formas moderadas el uso de gotas de atropina al 1% para mantener la pupila dilatada puede mejorar la visión¹⁴. Cuando existe un grado severo los ojos afectados pueden desarrollar glaucoma, desprendimiento de retina o ptosis^{16, 22, 38}. En las formas severas y cuando existe ceguera está indicada la extracción del cristalino seguida de vitrectomía anterior^{15, 39, 40}. En los pacientes con una combinación de VPHP anterior y posterior puede intentarse la corrección quirúrgica con el fin de salvar el ojo, aunque el pronóstico es reservado^{18, 22}. Anomalías tales como las que presentaba la perra de este caso clínico (microcórnea con distrofia corneal, microftalmia, cámara anterior muy reducida y la arteria hialoidea perfundida) desaconsejan la corrección quirúrgica.

Conclusión: Anomalías oculares tales como microcórnea, simbléfaron, distrofia corneal, microftalmia y cataratas pueden presentarse en perros jóvenes asociadas con PHPV. La evaluación conjunta permitirá emitir un pronóstico más certero e instaurar el tratamiento más adecuado.

Summary

A clinical case of unilateral persistent hyperplastic primary vitreous with a perfused persistent hyaloid artery in a female Siberian Husky is described. The diagnosis was achieved by two-dimensional and color Doppler ultrasonography.

Key words: Persistent hyperplastic primary vitreous. Dog.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stades, F.C.: Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL/PHPV) in closely related Doberman Pinchers: clinical aspects, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 16:739-751, 1980.
2. Reese, A.B.; Payne, F.: Persistence and hyperplasia of the primary vitreous (tunica vasculosa lentis or retrolental fibroplasia), *Am. J. Ophthalmol.*, 29: 1-24, 1946.
3. Stades, F.C.: Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous in Doberman pinchers: genetic aspects, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 19:957-964, 1983.
4. Wells, R.G.; Miro, P.; Brummond, R.: Color-flow Doppler sonography of persistent hyperplastic primary vitreous, *J. Ultrasound Med.*, 10:405-407, 1991.
5. Boevé, M.H.; Linde-Sipman, J.S.; Stades, F.C.: Early morphogenesis of the canine lens, hyaloid system, and vitreous body, *Anat. Rec.*, 220: 435-441, 1988.
6. Boevé, M.H.; Linde-Sipman, J.S.; Stades, F.C.: Early morphogenesis of the canine lens capsule, tunica vasculosa lentis posterior, and anterior vitreous body. A transmission electron microscopic study, *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, 227: 589-594, 1989.
7. Duddy, J.A.; Wolodymyr, C.; Powzaniuk, W.C.; Rubin, L.F.: Hyaloid artery patency in neonatal Beagles. *Am. J. Vet. Res.*, 44: 2344-2346, 1983.

8. Lipsitz L.; Ramsey, D.T.; Render, J.A.; Bursian, S.J.; Auelrich, R.J.: Persistent fetal intraocular vasculature in the European ferret (*Mustela putorius*): clinical and histological aspects, *Vet. Ophthalmol.*, 4:29-33,2001..
9. Walde, I.: Some observations on congenital cataracts in the horse, *Eq. Vet. J.*, 2:27-28,1983.
10. Barrie, K.; Peiffer, R.; Gelatt, K.; William, L.: Posterior lenticonus, microphthalmia, congenital cataracts, and retinal folds in an Old English Sheepdog, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 15: 715-717,1979.
11. Ori, J.; Yoshikai, T.; Yoshimura, S.; Takenaka, S.: Persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV) in two Siberian husky dogs, *J. Vet. Med. Sci.*, 60:263-265,1998.
12. Peiffer, R.L.; Gelatt K.N.; Gwin, R.M.: Persistent primary vitreous and a pigmented cataract in a dog, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 13:478-480,1977.
13. Rebhun, W.C.: Persistent hyperplastic primary vitreous in a dog, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 169:620-622,1976.
14. Leon, A.; Curtis, R.; Barnett, K.C. Hereditary persistent hyperplastic primary vitreous in the Staffordshire bull terrier, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 22:765-774, 1986.
15. Goldberg, M.F.: Persistent fetal vasculature (PFV): An integrated interpretation of signs and symptoms associated with persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV) LIV Edward Jackson memorial lecture, *Am. J. Ophthalmol.*, 124:587-626,1997.
16. Bayón, A.; Tovar, M.C.; Fernández del Palacio, M.J.; Agut, A.: Ocular complications of persistent hyperplastic primary vitreous in three dogs, *Vet. Ophthalmol.*, 4: 35-40,2001.
17. Chen, T-L.; Yarnig, S-S.: Vitreous hemorrhage from a persistent hyaloid artery, *Retina*, 13: 148-151,1993.
18. Gonçalves, A.; Cruysberg, J.R.M.; Draaijer, R.W.: Vitreous haemorrhage and other ocular complications of a persistent hyaloid artery, *Doc. Ophthalmol.*, 92:55-59,1996.
19. Kern, T.: Persistent hyperplastic primary vitreous and microphthalmia in a dog, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 178:1169-1171,1981.
20. Moore, C.P.: Diseases and surgery of the lacrimal secretory system. En: Gelatt, K.N. ed.: *Veterinary Ophthalmology*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott Williams&Wilkins, 1999, pp:569-581.
21. Miller, P.E.; Pickett, J.P.; Majors, L.J.: *In vivo* and *in vitro* comparison of Mackay-Marg and TonoPen applanation tonometers in the dog and cat, *Trans. Am. Coll. Vet. Ophthalmol.*, 19:53-58,1988.
22. Pollard, Z.F.: Persistent hyperplastic primary vitreous: diagnosis, treatment and results, *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 95:487-549,1997.
23. Hendrix, D.V.H.: Diseases and surgery of the canine conjunctiva. En: Gelatt, K.N. ed.: *Veterinary Ophthalmology*, 3rd ed., Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, pp:619-634.
24. Whitley, R.D.; Gilger, B.C.: Diseases of the canine cornea and sclera. En: Gelatt, K.N. ed.: *Veterinary Ophthalmology*, 3rd ed., Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1999, pp:635-673.
25. Wyman, M.: *Manual of small animal ophthalmology*, New York, Churchill Livingstone, 1986.
26. Gratzek, A.T.; Calvert, C.A.; Martin, C.L.; Kaswan, R.L.: Corneal edema in dogs treated with tetracycline, *Progr. Vet. Comp. Ophthalmol.*, 3:47,1996.
27. Cook, C.: Embryogenesis of congenital eye malformations, *Vet. Comp. Ophthalmol.*, 5:109-123,1995.
28. Martin, C.; Leipold, H.: Aphakia and multiple ocular defects in Saint Bernard puppies. *Vet. Med. Small. Anim. Clin.*, 69:448-453,1974.
29. Slatter, D.: Cristalino. En: Slatter, D. (ed): *Fundamentos de Oftalmología Veterinaria*, Buenos Aires, Inter-Médica, 1992, pp:429-462.
30. Barnett, K.C.; Grimes, T.D.: Unilateral persistence and hyperplasia of the primary vitreous in the dog, *J. Small Anim. Pract.*, 19:561-565,1973.
31. Boevé, M.H.; Linde-Sipman, J.S.; Stades, F.C.; Vrensen, G.F.J.M.: Early morphogenesis of persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and primary vitreous. A transmission electron microscopic study. *Invest. Ophthalmol. & Vis. Sci.*, 31:1886-1894,1990.
32. Samuelson, D.; Das, N.; Bauer, J.; Joyce, J.; Gelatt, K.: Prenatal morphogenesis of the congenital cataracts in the miniature Schnauzer, *Lens Res.*, 4:231,1987.
33. Boroffka, S.A.E.B.; Verbruggen, A.M.J.; Boeve, M.H. et al.: Ultrasonographic diagnosis of persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis/persistent hyperplastic primary vitreous in two dogs, *Vet. Radiol. & Ultrasound*, 39:440-444,1998.
34. Mafee, M.F.; Goldberg, M.F.; Valvassori, G.E. et al.: Computed tomography in the evaluation of patients with persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV), *Radiology*, 145:713-717,1982.
35. Mafee, M.F.; Goldberg, M.F.: Persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV): role of computed tomography and magnetic resonance, *Radiology Clinic of North America*, 25:683-692,1987.
36. Wong, A.D.; Cooperberg, P.L.; Ross, W.H. et al.: Differentiation of detached retina and vitreous membrane with color flow Doppler, *Radiology*, 178:429-431,1991.
37. Eller, A.W.; Jabbour, N.M.; Hirote, T. et al.: Retinopathy of prematurity. The association of a persistent hyaloid artery, *Ophthalmology*, 94:444-448,1987.
38. Alward, W.L.; Krasnow, M.A.; Keech, R.V. et al.: Persistent hyperplastic primary vitreous with glaucoma presenting in infancy, *Arch. Ophthalmol.*, 109:1063-1064,1991.
39. Mittra, R.A.; Huynh, L.T.; Ruttum, M.S. et al.: Visual outcomes following lensectomy and vitrectomy for combined anterior and posterior persistent hyperplastic primary vitreous, *Arch. Ophthalmol.*, 116: 1190-1194,1998.
40. Stades, F.C.: Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous in Doberman Pinschers: Techniques and results of surgery, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 19:394-402,1983.
41. Cottrill, N.B.; Banks, W.J.; Pechman, R.D.: Ultrasonographic and biometric evaluation of the eye and orbit dogs, *Am. J. Vet. Res.*, 50:898-903,1989.

HIPRALONA ENRO

EL ANTIBIÓTICO DE AMPLIO ESPECTRO

ENRO-T
15, 50 y 150 mg

ENRO-I 2,5%

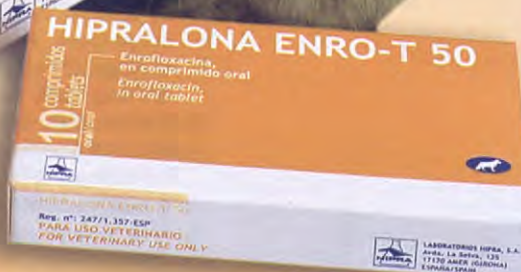
La solución garantizada



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

R**ARTÍCULO DE REVISIÓN**

M. Villagrasa, M.J. Cascales, S. Bernaez.

Manifestaciones oculares en la leishmaniosis canina. Revisión.

Las lesiones oculares en la leishmaniosis canina son muy diversas aunque con predominio de lesiones en el segmento anterior del globo ocular. La uveítis es la afección ocular más frecuente y grave en la leishmaniosis, siendo el motivo de déficit visual en cuadros evolucionados de la enfermedad. Un diagnóstico temprano de la enfermedad así como un tratamiento precoz de la enfermedad y de las diferentes lesiones, puede mejorar un pronóstico del cuadro ocular.

O**ARTÍCULOS ORIGINALES**

M. Tello, M. Soler, M. Saco, N. Gaju, E. Torre.

Diferenciación de cepas de *Staphylococcus intermedius* aisladas de perros con otitis externa.

En el perro, la otitis externa y las piodermas son dos patologías que aparecen muy frecuentemente, y que en ocasiones pueden convertirse en infecciones crónicas de difícil resolución. En casos especialmente complicados sería de gran ayuda saber si una cepa puede variar mucho genéticamente durante el curso de la infección, y como consecuencia convertirse en resistente a antibióticos que habitualmente son eficaces.

O

F. Díaz Santiago.

Osteocondrosis metafisaria cubital: 4 casos clínicos.

Se presentan cuatro casos afectados de osteocondrosis metafisaria cubital distal (retención de cartílago de crecimiento). En todos los casos se trató de establecer una conexión entre los signos radiográficos y el grado de manifestación clínica. Los tratamientos quirúrgicos fueron ostectomía diafisaria cubital y en un caso se optó por tratamiento conservador por tratarse de un caso asintomático.

C

A. Castro, A. Navarro.

Avulsión del tendón de origen del músculo extensor digital largo (EDL); un caso clínico.

En este artículo se describe un caso clínico de avulsión del tendón de origen del músculo extensor digital largo (EDL) en un perro macho de raza Gran Danés. El animal presentaba un historial de cojera sin que existiera traumatismo previo conocido. El objetivo del presente trabajo es plantear los posibles diagnósticos diferenciales de esta patología, los métodos de diagnóstico actuales para poder llegar a un diagnóstico definitivo y por último las diferentes opciones terapéuticas desde el punto de vista quirúrgico según se trate de una lesión reciente o antigua.

O

L. Navarro, M.T. Verde.

La dermatitis alérgica a la picadura de pulga: estudio de factores epidemiológicos en el área urbana de Zaragoza.

El objetivo de este estudio fue caracterizar la Dermatitis Alérgica a la Picadura de Pulgas (DAPP) tal y como se presenta en el área urbana de Zaragoza. Consideramos interesante conocer si existía algún factor común relacionado con estos animales o con su entorno que pudiera predisponer al padecimiento de esta patología. Para ello se seleccionaron 101 historias clínicas a lo largo de todo un año, realizándose una encuesta epidemiológica entre los propietarios.

Patología del comportamiento del perro



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



Autor:

Dr. Patrick Pageat

Traducción:

Dra. Victòria Coll

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

PULSO
ediciones

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

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 **6,01 euros** (IVA incluido)

Nombre..... Apellidos.....

Dirección.....

Población.....

País.....

Actividad.....

Formas de pago:

☐ Talón bancario

☐ Transferencia bancaria a "Caixa de Catalunya"

Nº de cuenta:

2013 0611 51 0200406385

(Rogamos nos envíe fotocopia del comprobante bancario)

Firma:

PRECIO ESPECIAL
36,06 euros
Últimas existencias

INSTRUCCIONES PARA LA PUBLICACIÓN DE ARTÍCULOS

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, así como estudios retrospectivos*.

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 la secretaría 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

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. Material y métodos | 10. Leyendas |

Título del manuscrito en la primera página, incluyendo nombre(s) de autor(es), dirección, clínica

(*)También se consideraran artículos originales algunos estudios de investigación clínica, siempre y cuando respeten la filosofía de la revista.

o institución en la que ejercen. El título debe ser breve y adecuado al contexto del manuscrito. Deben evitarse títulos excesivamente largos y los 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. 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 el material y 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 sección 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, 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 (χ^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 Slatyer, 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 cómo 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.) en la leyenda. El número de la figura, el nombre del primer autor y la orientación de la imagen mediante una flecha se indicarán en la parte posterior de la fotografía mediante una etiqueta. No debe practicarse ninguna anotación directamente sobre el papel para evitar dañar la fotografía.

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

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

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



¿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)

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



LA Limited Antigen, dieta con limitación de antígenos

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

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

Evolución

HA Hipo Allergenic, una dieta hipoalérgica

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

- HA Hipo Allergenic representa un acercamiento revolucionario al tratamiento de alergias alimentarias.
- Los alérgenos alimentarios más comunes son las proteínas con un peso molecular entre 18.000 y 36.000 daltons.
- La fuente proteica en HA Hipo Allergenic es mucho más pequeña que la media del peso molecular, por debajo los 12.200 daltons.
- Demasiado pequeña para inducir una respuesta alérgica.
- Su uso como herramienta de diagnóstico para confirmar sospechas de alergias alimentarias, y dieta de tratamiento para perros alérgicos.



Revolución



PURINA
VETERINARY
DIETS

AYUDAR A LOS VETERINARIOS MARCA LA DIFERENCIA