

REVISTA OFICIAL de

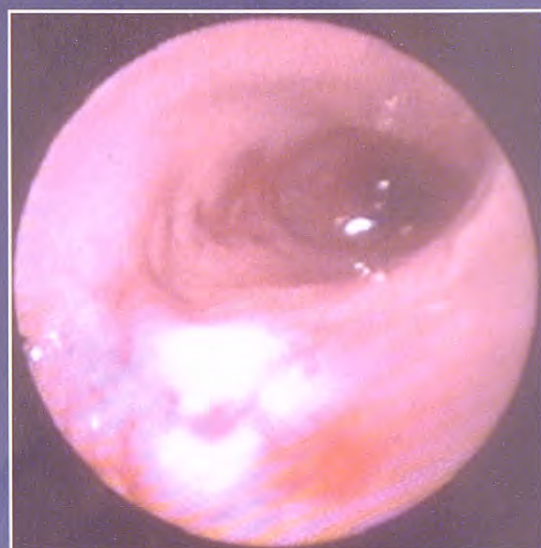
Clínica Veterinaria de Pequeños Animales

Volumen 23, nº 1, 2003



DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

- Colitis linfoplasmocitaria canina: un hallazgo frecuente en la exploración colonoscópica 13
- Lesiones radiográficas y participación de factores individuales en la espondilosis deformante y la esclerosis vertebral en perros 18



NEUROLOGÍA

- Exóstosis cartilaginosas múltiples como causa de compresión medular en un Husky de 6 meses 27
- La disautonomía felina (síndrome de Key-Gaskell). Caso clínico 37



ONCOLOGÍA

- Nefroblastoma embrionario canino. Caso clínico 45

HEMATOLOGÍA

- Parasitación por *Babesia canis* en Galicia, España 50

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 5 ml

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.com

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

ARTÍCULOS ORIGINALES



Colitis linfoplasmocitaria canina: un hallazgo frecuente en la exploración colonoscópica.	13
<i>I. Ayala, A.M. Montes.</i>	
Lesiones radiográficas y participación de factores individuales en la espondilosis deformante y la esclerosis vertebral en perros.	18
<i>M. Pérez, M.T. Verde, A. Unzueta.</i>	
Exóstosis cartilaginosas múltiples como causa de compresión medular en un Husky de 6 meses.	27
<i>A. Chico, R. Casais, C. Sánchez, J. Martínez.</i>	
La disautonomía felina (síndrome de Key-Gaskell). Caso clínico.	37
<i>A. Dupuy Mateos.</i>	
Nefroblastoma embrionario canino. Caso clínico.	45
<i>R. Saiz de la Maza, J.L. Vérez-Fraguela, C. Bonastre, P. Cerdeira.</i>	
Parasitación por Babesia canis en Galicia.	50
<i>A.T. Camacho, E. Pallas, J.J. Gestal, F.J. Guitián, A.S. Olmeda.</i>	
Instrucciones para los autores	55
Avance del sumario para el próximo número	64

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

JUNTA CENTRAL DE AVEPA

Presidente

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

Coordinador de Vocalías

José Capacés Sala

Director FECAVA

Juan Francisco Rodríguez García

COMITÉ CIENTÍFICO DE AVEPA

Amalia Agut Giménez
Ignacio Álvarez Gómez de Segura
Tomás Fernández González
Josep Font Grau
Arturo Font Utset
Jordi Franch Serracanta
Simón Martí Angulo
Juan José Martínez Galdamés
Rafael Molina López
Alberto Montoya Alonso
Itala Sunyer Dequigiovanni
María Teresa Verde Arribas
Manuel Villagrasa Hajar

COMITÉ EDITORIAL DE LA REVISTA
OFICIAL DE AVEPA


Director de la Revista

Jordi Franch

Comité Asesor

Amalia Agud, Ignacio Álvarez, Tomás Fernández

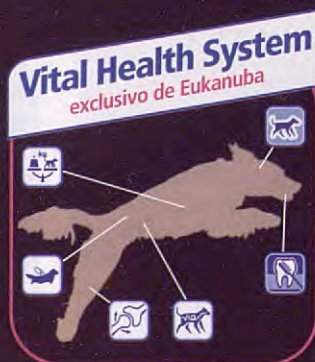
DIRECTORIO



Para él es un simple movimiento. Para Eukanuba es la compleja interacción de seis funciones claves para su salud.

Para estar a punto en todo momento, un perro necesita una salud total. Y eso significa que hay que reforzar seis funciones muy importantes para su salud.

- 1 Salud Osea y Muscular
- 2 Salud de los Organos Vitales
- 3 Salud de la Piel y el Pelo
- 4 Salud del Aparato Digestivo
- 5 Salud Bucal
- 6 Salud Mental/Sensorial



El Sistema Vital Health exclusivo de Eukanuba contiene los componentes nutritivos necesarios para estimular cada día todas estas funciones esenciales para la salud. Por eso los perros Eukanuba viven al máximo de su potencial natural.

Vital Health System está disponible en todas las variedades Eukanuba.



Eukanuba
La nutrición que entiende a su perro

... HACIA UNA REVISTA CIENTÍFICA, PRÁCTICA, SERIA Y ATRACTIVA

Hace ya casi cuarenta años que un grupo de compañeros veterinarios, con grandes dosis de entusiasmo, dedicación, visión de futuro y carácter emprendedor, crearon, un 2 de Abril de 1964, la *Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales*. Aunque en sus inicios, la asociación acogía únicamente a 10 compañeros, en la actualidad cuenta con más de 3.500 socios, cuya cifra representa a más del 90% de los veterinarios que nos dedicamos a la clínica de pequeños animales en nuestro país. Casi 17 años más tarde de la fundación de AVEPA, en 1981, apareció el primer número de "*AVEPA, Revista de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales*". Francisco Javier Séculi, en la primera editorial, ya apuntaba el valor que representaba dicha publicación tanto para la Asociación como para los asociados, y la importancia que ostentaría como herramienta, no sólo de comunicación, sino también de formación. A partir de esos primeros números y hasta la actualidad, la revista ha ido evolucionando desde todos los puntos de vista, pero siempre se ha mantenido como la publicación más prestigiosa en el sector de la clínica de pequeños animales en nuestro país.

"Desde estas líneas y en nombre del Comité Editorial, os pedimos vuestra colaboración, la cual puede concretarse mediante el envío de manuscritos para ser publicados, de propuestas, de consejos y por supuesto, también de críticas".

Por ello, cuando el director científico de AVEPA, tras proponerme a la Junta Central de la Asociación, me ofreció la posibilidad de dirigir nuestra revista, además del gran honor que ello representaba, también debía asumir el reto y la enorme responsabilidad que implicaba seguir mejorando nuestra publicación y mantenerla en el lugar puntero que le corresponde. Sin embargo, siguiendo la firme convicción de que trabajando en equipo es como realmente se consigue culminar con éxito las grandes empresas, decidimos aunar esfuerzos y crear un Comité Editorial constituido, además de por el director científico y el director de la revista, por otros dos compañeros, Amalia Agut e Ignacio Álvarez, a quienes desde estas líneas quiero agradecer su total predisposición y su inestimable colaboración. Fruto del trabajo en equipo de dicho Comité, se elaboró un proyecto de futuro para la revista que, partiendo del modelo desarrollado el año pasado por Tomás Fernández, pretende ser vanguardista, ambicioso y atractivo para el socio, con el que intentamos que se identifique e implique. Sin tratar de llevar a cabo una descripción pormenorizada del proyecto, puesto que las diferentes aportaciones se irán incorporando progresivamente en los sucesivos números, si considero necesario que en este primero de la nueva etapa quede reflejada, como mínimo, nuestra línea editorial.

Desde el Comité Editorial consideramos que la línea de evolución que la revista debería seguir, pasaría por identificarla con una publicación de la máxima fiabilidad científica, con un contenido de gran interés y pragmatismo para el clínico de pequeños animales, con una gestión seria y eficaz y, finalmente, con un diseño atractivo y actualizado que haga agradable su

lectura. Sin olvidar su esencia como foro de intercambio de experiencias entre los socios, pensamos que el incremento del nivel científico de la revista permitiría, por una parte, consolidarse como una auténtica herramienta de formación continuada para los miembros de la asociación y, por otra, posibilitaría su reconocimiento internacional que podría verse culminado con su indexación en la base de datos del ISI¹ ("Institute for Scientific Information"). Sin embargo, desde el Comité Editorial dedicaremos especial atención a mantener el interés y la accesibilidad de los socios para publicar en nuestra revista, sin que el incremento del nivel científico pudiese actuar como factor limitante o disuasorio. Asimismo, y para que la revista sintonice totalmente con los socios, es imprescindible que ofrezca un contenido eminentemente clínico y práctico y con una presentación actualizada y original que permita una lectura cómoda. Por último, consideramos que la gestión sería y eficaz se debe concretar en minimizar los tiempos de revisión y el período envío-publicación así como asegurar una periodicidad regular y puntual de la revista.

Sin embargo, todo el proyecto científico que hemos elaborado únicamente puede alcanzar el resultado deseado si cuenta con la colaboración y apoyo de todos los socios de AVEPA. Por ello, desde estas líneas y en nombre del Comité Editorial, os pedimos vuestra colaboración, la cual puede concretarse mediante el envío de manuscritos para ser publicados, de propuestas, de consejos y por supuesto, también de críticas, puesto que nuestro objetivo final es que todos los socios de AVEPA consideremos la revista de AVEPA como "Nuestra Revista" y nos sintamos orgullosos de ella.

Bien, esperando que las aportaciones que iremos introduciendo en nuestra revista sean de vuestra aprobación, no me queda más que despedirme y para ello, quisiera aprovechar esta Editorial para rendir un merecido homenaje a todos los compañeros que me han precedido en el cargo de director de la Revista (Francisco Javier Séculi, Alejandro Tarragó, Lluís Ferrer, Josep Aguiló, Miquel Vilafranca y Tomás Fernández) y que, robándole tiempo a su dedicación profesional y familiar, han trabajado tenaz e incansablemente para conseguir que nuestra revista alcance el prestigio y la representatividad que hoy ostenta. Espero que, con la colaboración de todos, logre estar a su altura.

Jordi Franch

*Director de la Revista Oficial de AVEPA
Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*

¹ El "Institute for Scientific Information" fue creado por Eugene Garfield en 1958 con la intención de agrupar las diferentes bases de datos científicas ("Current Contents", "Index Medicus", "Current Abstracts of Chemistry", etc.) en una sola. En la actualidad, la base de datos del ISI gestiona más de 5.700 revistas científicas, considerándose como la base de datos científica más importante.



Para ella es un simple movimiento. Para Eukanuba es la compleja interacción de seis funciones claves para su salud.

Para estar a punto en todo momento, un gato necesita una salud total. Y eso significa que hay que reforzar seis funciones muy importantes para su salud.

- 1 Salud Osea y Muscular
- 2 Salud de los Organos Vitales
- 3 Salud de la Piel y el Pelo
- 4 Salud del Aparato Digestivo
- 5 Salud Bucal
- 6 Salud Mental/Sensorial



El Sistema Vital Health exclusivo de Eukanuba contiene los componentes nutritivos necesarios para estimular cada día todas estas funciones esenciales para la salud. Por eso los gatos Eukanuba viven al máximo de su potencial natural.

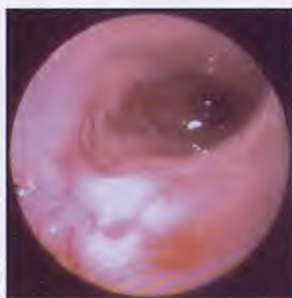
Vital Health System está disponible en todas las variedades Eukanuba.



Eukanuba 
La nutrición que entiende a su gato.

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

13



R

Colitis linfoplasmocitaria canina: un hallazgo frecuente en la exploración colonoscópica.

I. Ayala, A.M. Montes.

La colitis linfoplasmocitaria o linfocítica/plasmocítica es un proceso patológico que se encuadra dentro del grupo de enfermedades designadas como *colitis idiopática crónica* o enfermedad intestinal inflamatoria. Se trata de procesos crónicos en los que existe una infiltración de la mucosa colónica con células inflamatorias, cuya naturaleza predominante, de tipo linfoplasmocitario, da nombre al tipo de enfermedad. Es la forma más común de colitis idiopática crónica en perros y gatos. Clínicamente, nos encontramos con animales que padecen generalmente una diarrea crónica intermitente. En muchos casos encontramos que esta diarrea tiene una consistencia más bien líquida, o es de aspecto mucoide, a veces con sangre. En estos animales, en el plan diagnóstico, se han descartado las diferentes causas conocidas de estos procesos (parasitarias, infecciosas, neoplásicas, alérgicas inmunomediadas...), y suelen fallar los tratamientos usuales. Para llegar al diagnóstico se requiere por tanto una toma de biopsia de colon obtenida por procedimiento endoscópico, junto al establecimiento de la naturaleza idiopática de la enfermedad. Si hemos conseguido diagnosticar la colitis linfoplasmocitaria, podemos ya instaurar un tratamiento médico, que en nuestra experiencia, da buenos resultados y que suele consistir en el uso de dietas específicas y agentes antiinflamatorios, aunque puede requerir también el empleo de antibióticos o antidiarreicos.



O

Lesiones radiográficas y participación de factores individuales en la espondilosis deformante y la esclerosis vertebral en perros.

M. Pérez, M.T. Verde, A. Unzueta.

Las afecciones degenerativas del esqueleto son frecuentes en una población canina que alcanza edades cada vez más avanzadas. La espondilosis deformante y la esclerosis vertebral se detectan en la exploración radiográfica habitual de perros sanos geriátricos (8-9 años) donde ambos procesos están significativamente relacionados. Las lesiones más graves afectan a la región toraco-lumbar, primeras y últimas vértebras lumbares y con más frecuencia, a la zona lumbosacra (66,66%). La espondilosis deformante canina se presenta simultáneamente a la esclerosis vertebral (94,4%) y con mayor frecuencia en perros de tamaño corporal medio-grande, hembras y animales castrados. Según nuestro estudio, algunos factores individuales como la edad y las características corporales pueden ser decisivos en la manifestación de estos procesos degenerativos de la columna vertebral del perro y en concreto, el peso corporal puede predisponer a su desarrollo y progresión como se ha establecido en humanos. Por tanto, el control del peso corporal junto a medidas médicas paliativas y determinar el papel de la integridad gonadal en estos procesos es primordial para el mejor conocimiento y manejo de los problemas degenerativos del esqueleto canino.

Este estudio resalta la importancia de dos procesos degenerativos de la columna vertebral de la especie canina, espondilosis deformante y esclerosis laminar, abordando aspectos ligados a la descripción y gravedad de las lesiones radiográficas y la participación decisiva de las características del individuo en perros asintomáticos.

R Artículo de revisión.

O Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C Artículo original referido a un solo caso clínico.

NEUROLOGIA

27



C

Exostosis cartilaginosa múltiple como causa de compresión medular en un Husky de 6 meses.

A. Chico, R. Casais, C. Sánchez, J. Martínez.

Se presenta a consulta una hembra de Husky de 6 meses de edad afectada de una ataxia de evolución rápida a paraparesia. El animal ya mostraba fases de dolores episódicos y debilidad del tercio posterior desde hacía tres meses, habiendo empeorado súbitamente en los últimos días.

El examen neurológico fue típico de un síndrome de neurona motora superior, y la mielografía indicó una compresión medular extradural a nivel de T9, y no lateralizada. Estos hallazgos, junto unos ensanchamientos óseos a nivel de algunas apófisis en varias vértebras llevaron a un diagnóstico presuntivo de la enfermedad llamada Exostosis Cartilaginosa Múltiple.

Se decidió realizar una descompresión medular por medio de una laminectomía donde se apreció que la causa de la compresión era una masa osteocondral protruyendo al interior del canal medular. La biopsia sobre esa masa confirmó la sospecha inicial.

El animal se recuperó neurológicamente poco después de la intervención, llevando una vida normal y sin recaídas hasta la actualidad, año y medio después.



C

Disautonomía felina (síndrome de Key-Gaskell). Caso clínico.

A. Dupuy Mateos.

En este artículo se presenta un caso clínico de disautonomía felina (o síndrome de Key-Gaskell) en un gato común de pelo corto de 10 meses de edad. La enfermedad fue reconocida por primera vez por Key y Gaskell en 1982 (Reino Unido). Los síntomas clínicos reflejan disfunción del componente simpático y parasimpático del sistema nervioso autónomo. La etiología es aún desconocida. El diagnóstico de este caso está basado en la obtención del mayor grado clínico posible (grado 4) propuesto en el sistema de graduación por síntomas para disautonomía felina por Sharp (1989). Los principales síntomas en este caso son: midriasis bilateral sin respuesta a la luz, protusión del tercer párpado bilateral, reducción de la secreción lacrimal, regurgitación, retención urinaria, estreñimiento y bradicardia. Los análisis bioquímicos, hematológicos y de orina fueron prácticamente normales. Infecciones víricas por leucemia, inmunodeficiencia, y peritonitis infecciosa felina fueron descartadas. El estudio radiológico confirma la presencia de megaesófago y retención urinaria y fecal. El cuadro clínico es de disfunción del sistema nervioso autónomo y los síntomas encontrados, en conjunto, son exclusivos de disautonomía felina. La severidad del cuadro clínico y falta de respuesta al tratamiento concluyó con la eutanasia del animal al cuarto día de hospitalización. Esto concuerda con otros casos clínicos que demuestran que a mayor grado clínico peor es el pronóstico.

ONCOLOGÍA

45



C

Nefroblastoma embrionario canino. Caso clínico.

R. Saiz de la Maza, J.L. Vérez, C. Bonastre, P. Cerdeira.

Se describe un caso clínico de nefroma embrionario canino o tumor de Wilms en un mestizo, macho, de dos meses de edad. Se trata de un tumor renal primario poco frecuente, congénito y que afecta fundamentalmente a perros jóvenes.

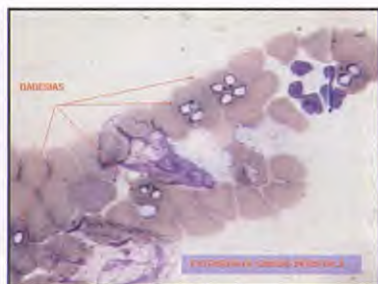
El animal es admitido en el servicio de urgencias con una historia clínica de distensión abdominal progresiva, pérdida de peso reciente y finalmente postración con claudicación aguda. Tras la práctica de distintas pruebas complementarias sanguíneas se realiza una centesis abdominal que revela la presencia de sangre entera. La prueba ecográfica muestra a su vez la presencia de una masa abdominal de gran tamaño y de ecogenicidad mixta. Tras el rechazo de sus propietarios a cualquier tipo de prueba más, se decide su eutanasia.

En la necropsia se aprecia el riñón derecho aumentado de tamaño y de aspecto tumoral, además de una palidez generalizada del resto de los órganos abdominales. El posterior estudio histológico del tejido renal confirmó el diagnóstico de nefroblastoma. En dicho estudio se vio la presencia de una masa predominante de células tumorales de aspecto glandular sobre un estroma de tejido conectivo laxo, apreciándose también fibras de músculo liso y múltiples vasos sanguíneos.

Finalmente se discute también la posibilidad y conveniencia o no de tratamiento de este tipo de patologías de infausto pronóstico que afectan a animales jóvenes.

HEMATOLOGÍA

50



O

Parasitación por *Babesia canis* en Galicia.

A.T. Camacho, E. Pallas, J.J. Gestal, F.J. Guitián, A.S. Olmeda.

La babesiosis es una zoonosis de distribución universal causada por protozoos del género *Babesia* transmitida por garrapatas. La situación geográfica de Galicia, con un entorno fresco y húmedo apropiado para la supervivencia de los ixodidos, hacen que esta zona presente un especial riesgo.

Presentamos un estudio llevado a cabo durante el año 1996 a partir de 213 muestras/animales procedentes de Galicia remitidas por 48 clínicas veterinarias de ámbito rural y urbano. Un animal se consideró infectado cuando formas intraeritrocíticas piriformes, en parejas, fueron observadas microscópicamente en las extensiones de sangre periférica teñidas con Giemsa. Los recuentos hematológicos y bioquímicos fueron hechos en un contador automático (STKS-2 VCS; Coulter) y en un autoanalizador bioquímico (CL-7200; Shimadzu).

Los valores del recuento de hematíes, hematocrito, hemoglobina y plaquetas de los 213 perros sugieren claramente que una anemia hemolítica regenerativa intensa junto con una trombocitopenia fue una característica constante de la infección. Todo ello se refleja en unos valores medios de hematíes de $3,92 \times 10^{12}/L$, 92 gr/L de hemoglobina, 26,4% de hematocrito y $22,0 \times 10^9/L$ plaquetas. Por otra parte, como reflejan los datos bioquímicos, un 3,7% de los casos evolucionaron hacia una clara insuficiencia renal (valores medios de urea: 48,2 mmol/L y creatinina: 201 $\mu\text{mol}/L$). Los resultados de este estudio muestran el elevado número de perros que viven en el noroeste de España que están infectados por el piroplasma *Babesia canis*. Estos resultados no son compatibles con una infección esporádica y sugieren que es endémica entre la población canina.

¿PUEDES CERRAR LA VENTANA?



[illegible]

Tos de las perreras



La vacuna de hoy



programación

03/04



Auxiliar Técnico Veterinario

Formación
Continuada



20
03
04



Universitat Autònoma de Barcelona

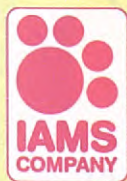
Servei de Biblioteques

Biblioteca de Veterinària

formación continuada

ATV

auxiliar técnico veterinario



Asociación de Veterinarios Españoles
Especialistas en Pequeños Animales



9th FECAVA CONGRESS

Federation of European Companion Animal Veterinary Associations

12th APMVEAC NATIONAL CONGRESS

Associação Portuguesa de Médicos Veterinários

Especialistas em Animais de Companhia



**22-25 de MAIO, 2003
ESTORIL, PORTUGAL
PROGRAMA**



**22nd 25th MAY, 2003
ESTORIL, PORTUGAL
PROGRAMME**



Colitis linfoplasmocitaria canina: un hallazgo frecuente en la exploración colonoscópica.

En este trabajo se describen los hallazgos clínicos, laboratoriales y colonoscópicos de la colitis linfoplasmocitaria canina, aparte de tratar los aspectos más relevantes sobre su etiopatogenia y diagnóstico, para describir finalmente las pautas de tratamiento del proceso.

Palabras clave: Colitis linfoplasmocitaria; Perro.
Rev. AVEPA, 23 (1): 13-17, 2003

I. Ayala*, A.M. Montes**.

* Miembro del Grupo de Endoscopia de Avepa.

Profesor Titular de Patología Médica.

** Profesora Titular de Patología Médica.

Hospital Clínico Veterinario.

Universidad de Murcia.

Campus de Espinardo, s/n.

30100 Murcia.

R

Introducción

La colitis linfoplasmocitaria o linfocítica/plasmocítica es un proceso patológico que se encuadra dentro del grupo de enfermedades designadas como *colitis idiopática crónica* o enfermedad intestinal inflamatoria. Se trata de procesos crónicos en los que existe una infiltración de la mucosa colónica con células inflamatorias, cuya naturaleza predominante da nombre al tipo de enfermedad: linfoplasmocitaria, eosinofílica, neutrofílica, granulomatosa o ulcerativa histiocítica.

Clínicamente, nos encontramos con animales que padecen generalmente una diarrea crónica, en los que en el plan diagnóstico se han descartado las diferentes causas conocidas de estos procesos (parasitarias, infecciosas, neoplásicas, alérgicas inmunomediadas...; ver Tabla I), y en los que suelen fallar los tratamientos usuales. Para llegar al diagnóstico se requiere por tanto una toma de biopsia de colon¹ junto al establecimiento de la naturaleza idiopática de la enfermedad.

El estudio anatomopatológico de la biopsia define el tipo de enfermedad de que se trata. Nosotros hemos encontrado en la gran mayoría de las colonoscopias realizadas en estos casos la forma linfoplasmocitaria, lo que coincide con la bibliografía^{2,3} en que es el tipo más frecuente en perros y gatos. En mucha menor medida se encuentran las formas eosinofílica, neutrofílica, granulomatosa o ulcerativa.

Etiopatogenia

Es interesante centrarnos en las posibles causas y mecanismos patogénicos de este grupo de enfermedades, con el fin de conocer mejor el proceso y poderlo atacar adecuadamente con diversas medidas terapéuticas. No se conoce con certeza cual es la etiología y patogenia de los procesos de colitis idiopática crónica. Sin embargo, se piensa, que al igual que en la especie humana, estén involucrados diferentes factores: dietéticos, alérgicos, bacterianos, genéticos y psicológicos.

La hipótesis más aceptada sugiere que se trata de una reacción de hipersensibilidad a diversos antígenos (muchas veces dietéticos, o bacterianos, o autoantígenos)^{4,5,6} que se produce a nivel de la mucosa intestinal, bien por procesos primarios que afectan al sistema inmune, bien secundarios a diferentes lesiones que afectan a la integridad de la mucosa. Si la mucosa se ve dañada, se puede entrar en un círculo vicioso, por el cual penetran proteínas dietéticas o bacterianas a la lámina propia, actuando como antígenos e induciendo una respuesta inmunomediada con participación de diversas células infla-

matorias⁷, induciendo la cronicidad del proceso. La aparición de este tipo de células inflamatorias como son los linfocitos y células plasmáticas determina la presencia de una competencia antigénica crónica del tejido linfóide asociado al intestino. Lo que no se ha podido establecer es si esta presencia de tejido linfóide aparece como consecuencia de una barrera mucosa dañada o con alta permeabilidad, o bien como respuesta a una falta de tolerancia a determinados antígenos propios, dietéticos o bacterianos. También puede ser atribuida a factores genéticos, psicológicos, enteropatógenos o defectos bioquímicos de la mucosa. Más probablemente, la enteropatía linfoplasmocitaria sea la consecuencia de más de una de estas etiologías descritas.

Colitis linfoplasmocitaria

Es la forma más común de colitis idiopática crónica en perros y gatos y se caracteriza por la infiltración de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia de la mucosa colónica. Los animales suelen presentar diarrea crónica intermitente y resistente a diversos tratamientos. En muchos casos encontramos que esta diarrea tiene una consistencia más bien líquida, o es de aspecto mucoide, a veces con sangre. Generalmente el animal aumenta la frecuencia de sus defecaciones. Por lo demás, la exploración clínica no suele mostrar ningún hallazgo más. Nosotros rara vez lo hemos encontrado, pero la bibliografía señala que un 30% de los afectados presentan vómito, a veces prurito anal. En ocasiones lo único que aparece es una disquecia (defecación dolorosa)⁶.

A nivel laboratorial suele existir leucocitosis neutrofílica. Se ha descrito que en el 20 % de los perros afectados aparece un aumento de las transaminasas⁶. En cuanto al análisis de mediadores inflamatorios, Jergens⁸, demostró la existencia de altas concentraciones de nitrato (metabolito del óxido nítrico) e IgG en lavados colónicos de perros con colitis linfoplasmocitaria. Este mismo autor, ha demostrado la existencia de correlación entre un índice de actividad de la enfermedad intestinal inflamatoria⁸ y marcadores séricos de actividad inflamatoria (proteína C reactiva, haptoglobulina sérica...).

Las radiografías (incluyendo los estudios de contraste con bario) no suelen mostrar cambios.

En los cuadros graves se presenta tenesmo y defecación urgente, siendo el animal incapaz de retener los excrementos. Si el proceso progresa puede aparecer anorexia, pérdida de peso, vómitos, fiebre y dolor abdominal, si bien señalar que estos signos corresponden a fases avanzadas.

Diagnóstico

El tipo de diarrea y signos clínicos nos llevan a reconocer si la diarrea tiene su origen en intestino grueso (IG) o delgado (ID). En ocasiones, se presenta afectación de los dos tramos digestivos simultáneamente, hecho éste que modifica el tratamiento, por lo que debe ser investigado⁹.

La diarrea de IG se caracteriza por la alta frecuencia defecatoria, normalmente con pequeñas cantidades de heces con exceso de moco y a veces sangre (hematoquecia). A veces se observa tenesmo, con el animal agachado un tiempo tras la defecación, o haciendo repetidos esfuerzos. Puesto que el colon fundamentalmente absorbe agua y electrolitos, rara vez observamos adelgazamiento del animal, si éste come bien. Por el contrario, la diarrea de ID suele ser voluminosa, de aspecto blando o acuosa; y se suele acompañar de flatulencia, borborigmos y pérdida de peso e inapetencia, no observando tenesmo en estos procesos. El vómito, aunque es más característico de los procesos de ID, también se presenta en los de IG.

Puesto que la colitis linfoplasmocitaria la encuadramos dentro del grupo de las colitis *idiopáticas* crónicas, el primer paso para llegar a su diagnóstico será excluir otras causas posibles de diarrea crónica (ver Tablas I y II). En este sentido debemos excluir las causas parasitarias como *Trichuris*, *Giardia*, etc. mediante pruebas de flotación fecal, frotis fecales...; infecciosas por agentes como *Salmonella*, *Clostridium*, *Histoplasma*, etc. mediante el cuadro clínico, aislamiento del agente, respuesta al tratamiento, etc. Y también deberemos excluir las causas dietéticas mediante ensayos alimentarios con dietas hipoalergénicas (procesos de hipersensibilidad dietética).

Además, deberemos excluir que se trate de una neoplasia colónica (suelen cursar con hematoquecia y tenesmo y diarrea mucoide ocasionalmente). Pueden identificarse masas rectales o pólipos mediante tacto rectal. Los tumores más proximales requieren diagnóstico mediante colonoscopia o radiología de contraste, confirmado mediante biopsia.

Deberemos tener también en mente la posibilidad de que el proceso que tratamos de diagnosticar sea un síndrome de intestino irritable, afección bastante menos frecuente que las colitis dietética, parasitaria, infecciosa o idiopática. Se llega a este diagnóstico tras comprobar normalidad en el estudio de biopsias de colon, y descartar las etiologías mencionadas.

Por lo tanto, si hemos descartado las causas citadas de colitis, deberemos proceder a la realización de una

Tabla I. Etiología de la diarrea del intestino grueso².

Helmintos: *Trichuris*, *Ancylostoma*, *Strongyloides*.

Protozoos: *Entamoeba*, *Balantidium*, *Giardia*.

Bacterias: *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Bacillus*, *Micobacterias*, *Clostridium*, *Escherichia*.

Hongos: *Histoplasma*, *Candida*, *Aspergillus*.

Algas: *Prototheca*.

Enfermedad intestinal inflamatoria idiopática: linfocítica plasmocítica, eosinofílica, neutrofílica, granulomatosa, ulcerativa histiocítica del Boxer.

Ulceración colónica medicamentosa: esteroides y AINEs.

Colitis asociada a pancreatitis.

Isquemia: trauma, infartación, vólvulo, estrangulación.

Intususcepción: cecocolónica, ileocolónica.

Neoplasia: pólipos, adenocarcinoma, linfoma.

Disfunción motora: síndrome de intestino irritable.

Tabla II. Diagnóstico diferencial de la diarrea del intestino grueso².

Antecedentes dietéticos: huesos o cuerpos extraños (colitis abrasiva).
Palpación abdominal: masas, engrosamientos, distensión o dolor intestinal, linfadenopatía.
Palpación rectal: cuerpos extraños, masas, estrecheces, alteraciones de la textura de la mucosa.
Exámenes fecales.
Inspección: sangre, moco, cuerpos extraños.
Flotación: huevos de <i>Trichuris</i> .
Extendido en salina: trofozoítos de protozoos.
Examen citológico: células inflamatorias, <i>Histoplasma</i> , <i>Campylobacter</i> .
Examen bacteriológico: <i>Campylobacter</i> , <i>Salmonella</i> .
Hemograma: anemia, eosinofilia, neutrofilia, neutropenia.
Bioquímica sérica: hiperpotasemia/hiponatremia en trichuriasis, hipoproteínemia, fallo renal o pancreatitis subyacente, otras alteraciones metabólicas.
Serología: título de histoplasmosis en áreas afectadas.
Enemas baritados: intususcepción, neoplasias, pólipos, estrecheces y lesiones inflamatorias (se prefiere generalmente la colonoscopia).
Ecografía abdominal: masas intestinales y abdominales, linfadenopatía mesentérica, pancreatitis.
Colonoscopia: examen visual y biopsia ofrecen un diagnóstico definitivo o histopatológico en la mayoría de los procesos neoplásicos o inflamatorios del colon.
Ensayos terapéuticos: respuesta al fenbendazol en trichuriasis oculta, ensayos dietéticos (como cordero y arroz en hipersensibilidad dietética como causa de colitis linfoplasmocitaria).

colonoscopia y toma de biopsias. Cuando se dispone de colonoscopia, se suele preferir a otras técnicas como la radiología de contraste por ser de fácil ejecución y dar resultados diagnósticos más definitivos, ya que la biopsia obtenida por endoscopia ofrece una gran seguridad diagnóstica.

Exploración colonoscópica

Los animales a los que practicamos una colonoscopia son sometidos a 48 horas de ayuno, aparte de administrarles 24 horas antes de la exploración un laxante (X-Prep[®]), y varios enemas (Casen[®]) el día previo y el propio de la endoscopia. Son posibles complicaciones, pues a veces encontramos sucios diversos tramos del colon, bien sea por no cumplir el dueño del animal el mencionado protocolo, o por características del propio animal que dificultan su preparación. Ello puede suponer la falta de visibilidad, dificultad de obtención de biopsias, pasar por alto lesiones importantes, etc.

Los hallazgos que hemos encontrado con mayor frecuencia en los animales a los que se les diagnostica el proceso de colitis linfoplasmocitaria son (ordenados de mayor a menor frecuencia) (Figs. 1 y 2): zonas levemente congestivas, ausencia de la vascularización submucosa característica (lo que denota su engrosamiento

por el infiltrado flogístico y edema superpuesto en la lámina propia), cubierta con restos de moco, zonas erosivo-ulcerosas o ausencia de anomalías (ello nos obliga a tomar *siempre* biopsia).

Procedemos de forma rutinaria a la toma de varias biopsias (6-10 generalmente) en diferentes localizaciones (Fig. 3). La lesión histopatológica característica de la colitis linfoplasmocitaria es la infiltración difusa de la mucosa con linfocitos y células plasmáticas, pudiendo afectar a la submucosa. Además, a veces se detectan otro tipo de alteraciones como ulceraciones, presencia de células inflamatorias como neutrófilos, eosinófilos o macrófagos, hiperplasia, degeneración, erosión, dilatación glandular, pérdida de células caliciformes o fibrosis. Se han descrito¹ sistemas que permiten al patólogo cuantificar mediante criterios anatómopatológicos (cantidad de linfocitos y células plasmáticas, cambios epiteliales, úlceras, erosiones) la gravedad de las lesiones, lo que ofrece a los clínicos un método para valorar el progreso del animal y la respuesta al tratamiento. En este sentido, mencionar también los trabajos de Jergens⁹, que permiten establecer un índice de actividad de la enfermedad intestinal inflamatoria, que ha mostrado tener una correlación positiva con los datos histológicos y los marcadores séricos de inflamación (haptoglobulina sérica, proteína C reactiva...).

Tratamiento

Si hemos conseguido diagnosticar la colitis linfoplasmocitaria podemos ya instaurar un tratamiento médico, que en nuestra experiencia, da buenos resultados y que suele consistir en el uso de dietas específicas y agentes antiinflamatorios, aunque puede requerir también el empleo de antibióticos o anti-diarreicos.

Manejo dietético: en los animales que hemos tratado hemos observado efectos muy beneficiosos con un manejo dietético adecuado. Quizás ello se deba a que en la patogenia de la enfermedad participen en alguna medida fenómenos de hipersensibilidad dietética, o bien por efectos de la dieta sobre la flora intestinal, motilidad, etc².

Resulta esencial convencer al cliente de la necesidad de suministrar a su animal una dieta controlada de *forma exclusiva*, sin darle ningún otro tipo de alimento o golosina. Las dietas que recomendamos son las comerciales hipoalergénicas (como por ejemplo la Canine d/d de Hill's[®] seca) a base de fuentes proteicas como huevo, cordero, etc. Si el dueño prefiere una dieta casera puede recomendársele queso fresco o cordero cocido combinados con arroz. Se requieren por lo menos unos dos meses o más para que la dieta surta su efecto, por lo que resulta imprescindible la colaboración del dueño manteniendo esta dieta y evitando cualquier otra fuente de antígenos alimentarios. Es posible que el animal requiera este tipo de dietas indefinidamente para evitar el que reaparezcan las diarreas; en otros casos el animal puede volver a recibir una dieta normal.



Fig. 1. Exploración colonoscópica: pérdida de la vascularización característica de la mucosa, restos de moco y zonas erosivo-ulcerosas.



Fig. 2. Exploración colonoscópica: zonas congestivo-eritematosas.

Agentes antiinflamatorios: los fármacos de elección en el perro son los agentes 5-ASA (ácido 5-aminosalicílico o mesalamina) por su efecto antiinflamatorio en las colitis, ya que inhiben de forma local leucotrienos y prostaglandinas². Dentro de este grupo de fármacos se incluyen agentes como la olsalazina, sulfasalazina o mesalazina. La sulfasalazina puede dar lugar como efecto secundario a queratoconjuntivitis seca (en estos casos se recurre a la sustitución de este tratamiento por prednisona).



Fig. 3. Toma de biopsia mediante colonoscopia.

Nosotros hemos empleado con éxito la mesalazina vía oral (existen en el mercado preparaciones de 500 mg –como Claversal®– o de 400 mg –como Lixacol 5-ASA®, quizás las más cómodas de empleo). La dosis recomendada es de 10-20 mg/kg cada 12 horas. Se suele comenzar empleando la dosis máxima y tras remitir la sintomatología durante un tiempo prolongado (un mes aproximadamente) vamos reduciendo de forma gradual cada semana hasta llegar a 10 mg/kg/12 h. La mayor gravedad de las lesiones anatomopatológicas encontradas¹ suele relacionarse con la necesidad de un mayor tiempo de mantenimiento de las dosis máximas para conseguir la remisión del proceso, o bien del uso combinado de este principio activo con prednisona o azatioprina.

Cuando existe resistencia al tratamiento anterior podemos emplear de forma combinada (con los agentes 5-ASA o metronidazol) o aislada, la prednisona (1-2 mg/kg/24 h, vía oral); tras remisión estable bajamos la dosis a 0,25-0,5 mg/kg. La prednisona también se recomienda si existe simultáneamente a la colitis, afectación del ID. En los animales refractarios a los tratamientos anteriores puede emplearse azatioprina (1-2 mg/kg/24-48 h, vía oral; con cuidado pues induce leucopenia) y prednisona combinadas. Al usar la azatioprina, podemos disminuir la dosis de corticoide, con lo cual evitamos mejor sus efectos secundarios.

Puede llegar a ser necesario mantener al animal indefinidamente con este tipo de tratamientos. En todo caso, se trata siempre de disminuir al mínimo la dosis de antiinflamatorio necesaria para mantener al animal sano, y si es posible suspender la medicación. Es posible la recurrencia del proceso en determinados momentos, lo que obligaría a repetir las pautas de tratamiento señaladas.

Antibióticos y modificantes de la motilidad: a veces podemos emplear, normalmente junto a la tera-

pia ya indicada, los antibióticos metronidazol y tilosina. El metronidazol (10-15 mg/kg/8-12 h, vía oral) tiene un efecto antibacteriano directo en la luz intestinal y actúa también como inmunomodulador. La tilosina (20-40 mg/kg/12 h, vía oral) en polvo ha sido empleada con eficacia en algunos animales afectados con colitis linfoplasmocitaria².

Como tratamiento sintomático podemos emplear modificantes de la motilidad (como loperamida; 0,1-0,2 mg/kg/8-12 h, vía oral) o anticolinérgicos (como metilescopolamina; 0,3-1,5 mg/kg/8-12 h, vía oral).

El uso de antibióticos y/o modificantes de la motilidad se hará en función del caso clínico particular que

nos ocupe (si buscamos un efecto antibacteriano local, cuando el tenesmo o la frecuencia defecatoria sean pronunciados...), a ser posible como medida complementaria al uso de los otros fármacos.

En cuanto al **pronóstico** de la enfermedad, debe informarse al dueño del animal que el proceso inflamatorio puede persistir o recurrir a pesar del tratamiento. En estos casos, más que la cura permanente, ha de tenerse claro que lo que podemos conseguir es mantener la remisión y controlar las recaídas. En nuestra experiencia, un porcentaje considerable de casos han respondido bien al tratamiento, consiguiéndose la curación del proceso.

Title: Canine lymphoplasmocitary colitis: a frequent finding in the colonoscopic exam.

Summary: Lymphoplasmocitary or lymphocytic-plasmacytic colitis is a pathological condition included in a group of diverse pathologies known as *chronic idiopathic colitis* or inflammatory bowel disease. These are chronic conditions characterised by infiltration of the colonic mucosa with inflammatory cells, whose predominant cell type, lymphocytic-plasmacytic, originates its name. It is the most common form of chronic idiopathic colitis in cats and dogs. Generally, it causes intermittent chronic diarrhoea. Most animals show liquid or mucous diarrhoea, some with hematochezia. Other conditions causing these signs have normally been excluded (parasitic, infectious, neoplasia, immunomediated,...) at this point, and usual treatments have been unsuccessful. Intestinal biopsy via endoscopy is required for definitive diagnosis and statement of its idiopathic idiosyncrasy. The treatment, which is usually successful, requires specific dietary manipulation and anti-inflammatory drugs, but could also demand antibiotics and anti-diarrheal drugs.

Key words: Lymphocytic-plasmacytic colitis, Dog.

Bibliografía

1. Roth L, Walton AM, Leib MS, Burrows CF. A grading system for lymphocytic plasmacytic colitis in dogs. *J Vet Diagn Invest* 1990; 2 (4): 257-62.
2. Sherding, RG. Enfermedades del colon, recto y ano. En: TAMS, TR. Manual de Gastroenterología en animales pequeños. Ed. Intermédica. Buenos Aires, Argentina, 1998: 244-263.
3. Strombeck DR, Guilford WG. Enfermedades digestivas de los animales pequeños. Ed. Intermédica. Buenos Aires, Argentina, 1995: 120-135.
4. Gunawardana SC, Jergens AE, Ahrens FA, Niyo Y. Colonic nitrite and immunoglobulin G concentrations in dogs with inflammatory bowel disease. *J Am Vet Med Assoc* 1997; 211 (3): 318-21.
5. Mayoral I, Pena L, Rodríguez-Franco F, Sainz A, Tesouro MA, Ynaraja E. Immunohistological study of IgA, IgG and IgM in endoscopic biopsy of dogs with plasmacytic-lymphocytic colitis. *Zentralbl Veterinarmed B* 1996; 43 (10): 613-20.
6. Richter KP. Lymphocytic-plasmacytic enterocolitis in dogs. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1992; 7 (2): 134-144.
7. Jergens AE, Gamet Y, Moore FM, Niyo Y, Tsao C, Smith B. Colonic lymphocyte and plasma cell populations in dog with lymphocytic-plasmacytic colitis. *Am J Vet Res* 1999; 60 (4): 515-520.
8. Jergens, AE, Ames IA. Clinical staging for severity of inflammatory bowel disease. Proc. 19th ACVIM: 722-723. Denver, Co, 2001.
9. Tams, TR. Manual de Gastroenterología en animales pequeños. Ed. Intermédica. Buenos Aires, Argentina, 1998: 3-37.

Lesiones radiográficas y participación de factores individuales en la espondilosis deformante y la esclerosis vertebral en perros.

Este estudio resalta la importancia de dos procesos degenerativos de la columna vertebral de la especie canina, espondilosis deformante y esclerosis laminar, abordando aspectos ligados a la descripción y gravedad de las lesiones radiográficas y la participación decisiva de las características del individuo en perros asintomáticos.

Palabras clave: Espondilosis deformante; Esclerosis laminar; Características individuales; Perro.
Rev. AVEPA, 23 (1): 18-24, 2003

M. Pérez, M.T. Verde, A. Unzueta.

Servicio de Medicina Interna de Pequeños Animales.
Dpto. de Patología Animal.
Facultad de Veterinaria.
c/ Miguel Servet, 177.
50013 Zaragoza.

O

Introducción

La espondilosis deformante es un proceso aséptico que afecta al ligamento intervertebral y los cuerpos vertebrales adyacentes de la especie canina. Las lesiones osteoproliferativas, características de esta degeneración vertebral, aparecen en forma de osteofitos en los espacios vertebrales de la columna axial de perros, gatos y vacas¹ que deben plantear un diagnóstico diferencial con otros procesos (degenerativos, tumorales, infecciosos, congénitos...) que afectan a la columna vertebral.

Al igual que la esclerosis vertebral o incremento de radiodensidad de los extremos vertebrales, la espondilosis suele detectarse de forma casual en una exploración radiográfica por otras patologías, en perros maduros o geriátricos, especialmente deportistas o de trabajo o bien de razas grandes aunque podemos sospecharlo en perros que adquieren posturas antiálgidas o muestran reticencias al ejercicio².

Este trabajo describe la localización y gravedad de las lesiones de espondilosis deformante detectadas en un grupo de perros sin síntomas alusivos a enfermedades músculo-esqueléticas y analiza la participación de factores individuales predisponentes de espondilosis y esclerosis vertebral en la especie canina.

Material y métodos

Población a estudio

El grupo de animales estudiado estaba compuesto por 50 perros sanos, con un desarrollo corporal completo y edad adulta (≥ 2 años) y un peso corporal comprendido entre 10 y 30 kg, de ambos sexos, enteros y castrados y de diversas razas (Tabla I) seleccionados exhaustivamente a partir de pacientes que acudieron al Hospital Clínico de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza sin hacer referencia a trastornos musculares o esqueléticos o con factores limitantes para esta investigación: antecedentes traumáticos, intervenciones recientes, toma de fármacos o enfermedades crónicas. Simultáneamente, se constituyó un lote control de perros de raza Beagle, compuesto por 11 hembras enteras de dos años de edad, alojadas en el Servicio de Experimentación Animal, de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza, que aportaba homogeneidad en características individuales y de hábitat, que no presentaban lesiones radiográficas de espondilosis o esclerosis, y permitió su comparación respecto al lote heterogéneo (Tabla I) que es el grupo analizado en este estudio.

Tabla I. Población canina estudiada.

Raza	Sexo	Edad y número*	
Ratoneros	10*	2-5 años: 18	2 años (8)*
Caza	9		3 años (5)
Pastor alemán	7	31 hembras	4 años (5)
Cocker	7	19 machos	6 años (4)
Pastor escocés	6		7 años (8)
Boxer	6		8 años (3)
Mestizos	5		9 años (5)
			10 años (3)
			11 años (3)
			12 años (5)
			14 años (1)

* Número de animales

Determinaciones corporales

Además del peso corporal establecido en una balanza digital de gran precisión, los animales fueron medidos con una cinta métrica flexible para determinar tres constantes corporales: la alzada o altura a la cruz con el animal en estación midiendo la altura en metros desde la cruz al suelo, el índice de masa corporal (IMC) o de Queetelet³ que establece la relación entre el peso (kg) y la altura (m) (kg/h^2) y por último, la circunferencia muscular de la pierna (CMP) extrapolada de la realizada en humanos⁴ y determinada en la extremidad posterior derecha.

Exploración radiográfica

El estudio radiográfico consistió en proyecciones laterales y ventrodorsales de la columna lumbar, realizadas sin medio de contraste. En ocasiones, se estudió la columna dorsal de animales con lesiones osteoproliferativas en la región lumbar. Además se evaluó la presencia de esclerosis vertebral.

Aplicaciones estadísticas para el tratamiento de datos

El carácter descriptivo de este estudio admite el análisis de comparación de medias o estudio de varianza (ANOVA) de tipo factorial. Dos pruebas no paramétricas, U de Mann Whitney y test de Kruskal Wallis, extraen la significación estadística en muestras poco numerosas y se realiza por último, un estudio de regresión múltiple y de correlación.

Resultados

Hallazgos del examen radiológico de la columna vertebral

Distribución y gravedad lesional de espondilosis deformante

En 50 perros clínicamente sanos, se observó ausencia de lesiones en el 58% (29/50) de los casos y presen-

cia de lesiones osteoproliferativas en la base vertebral del 42% (21/50) de los animales.

La presentación aislada, múltiple o generalizada de lesiones osteoproliferativas estuvo presente y localizada preferencialmente en la región lumbar (Tabla II). Con un número total de 67 lesiones detectadas en 18 animales, el patrón distributivo de las mismas se reparte de forma irregular (Tabla II) aunque mayoritariamente en la región lumbosacra (62,66%).

El análisis de la gravedad lesional, basado en una modificación (*) de la clasificación de Morgan¹ establece que las lesiones de grado 0 (más leves) junto a las de grado 3 y 4 son las más numerosas (Tabla III) fundamentalmente en las zonas de contacto de vértebras torácicas y lumbares. En concreto, en las últimas vértebras torácicas, las primeras lumbares mayoritariamente hasta la 4ª lumbar (L₁-L₄) y entre las vértebras L₆-L₇ (Tabla IV).

Esclerosis de los cuerpos vertebrales

La esclerosis vertebral está presente en el 94,4% (17/18) de los perros con espondilosis al igual que en el 43,75% (14/32) de los perros libres de espondilosis.

Tabla II. Localización de lesiones en perros con espondilosis deformante.

Localización	Número	Porcentaje (%) del total
Vértebras torácicas	25	37,31
T ₁₃ -L ₁	7	10,44
Lumbares	39	58,2
Lumbosacra	42	62,66
L ₇ -S ₁	3	4,4

Tabla III. Gravedad de lesiones de espondilosis deformante en perros.

Gravedad (*)	Número	Porcentaje (%) del total
Grado 0	22	32,83
Grado 1	5	7,46
Grado 2	5	7,46
Grado 3	10	14,9
Grado 4	19	28,35
Grado 5	6	8,95

(*) ver texto.

(*) Esta modificación consiste en establecer un tipo de lesión de grado 0 no contemplada en la escala lesional original de Morgan¹ conservando las demás categorías de esta escala lesional en sus grados 1, 2, 3, 4 y 5. El grado 0 es una leve modificación del contorno o borde de la base del cuerpo vertebral que no es tan evidente como el grado 1, lo que ha supuesto la evaluación de un numeroso grupo de lesiones osteoproliferativas que no se consideraban así en la escala original.

Espondilosis deformante y factores individuales

La edad parece ser un factor determinante del número de lesiones de espondilosis y por tanto, de la observación de un número bajo, medio o elevado de lesiones en la columna vertebral. Así, el número de lesiones se duplica en los animales maduros y se triplica en los animales geriátricos cuando se comparan con el grupo de perros jóvenes (Tabla V). De este modo, son más frecuentes a partir de los 8 años de edad (Tabla VI) aunque no es una condición obligatoria cuando es posible encontrar lesiones de espondilosis en animales jóvenes. En definitiva, la edad avanzada es un factor favorecedor de un mayor número de lesiones de espondilosis aunque no decisivo en la aparición de los primeros signos en la columna vertebral del perro.

En lo que al sexo se refiere, la media de lesiones osteoproliferativas de espondilosis deformante es ligeramente superior en hembras que en machos (Tabla VII). Además, considerando su integridad gonadal, en términos de perros enteros o castrados, la distribución de las lesiones es relativamente elevada en los animales castrados y superior a la de los animales enteros (Tabla VII). Aunque la población de perros castrados representa un pequeño porcentaje (1/5) del número de perros estudiados, se observan lesiones en el 50% y en el 66% de los machos y hembras castrados, respectivamente, con cifras muy superiores a las recogidas en los perros enteros donde las lesiones afectan al 33% de los machos y al 40% de las hembras. Por tanto, considerando a los animales castrados como una unidad independiente del sexo, el 60% de los animales castrados (6/10) presentan lesiones osteoproliferativas de espondilosis frente al 37,5% (15/40) de los animales enteros de ambos sexos. En definitiva, la espondilosis deformante está presente de forma mayoritaria en los perros castrados (orquidectomizados u ovariectomizados) a pesar del número escaso de animales estudiados (10 *versus* 40).

En nuestro estudio, la presencia de lesiones de espondilosis es predominante en perros de formante medio-grande (Tabla VII) con preferencia por pastores escoceses (66,66%), de caza (55,55%), pastores alemanes (28,57%), Cocker (28,57%), mestizos (20%), Boxer (16,6%) y ratoneros (3%).

La influencia de las características corporales de los animales en la posesión de lesiones de espondilosis se manifiesta en los estudios estadísticos (Tablas IX y X) que establecen que los perros pastores alemanes y belgas, de mayor alzada (mayor IMC) y CMP más elevada, están más predispuestos a la espondilosis deformante. El mayor peso corporal de los animales castrados también influye sobre la incidencia elevada de procesos degenerativos de la columna de perros (Tabla IX).

Esclerosis vertebral y características individuales

En nuestro estudio, los animales con esclerosis vertebral cuentan con al menos 9 años de edad y su incidencia es nula en los perros menores de 4 años (Tabla VIII).

Tabla IV. Localización vertebral de lesiones de espondilosis deformante en perros.

Número de lesiones	Localización vertebral
1	T2-T3, T4-T5, T5-T6, T8-T9, T12*, T13*
3	T9-T10, T11-T12, L7-S1
5	L4-L5, L5-L6
6	T12-T13, L1-L2, L6-L7
7	T13-L1, L2-L3
8	L3-L4

* La lesión de un único cuerpo vertebral se localiza en la porción caudal.

Tabla V. Lesiones de espondilosis deformante en función de la edad del perro.

Edad	Número	Media (lesiones)	DE*	Media \pm 2DE
2-6 años	33	0,24	1,22	2,21-2,69
7-10 años	19	1,89	2,90	3,91-7,70
> 10 años	9	3,77	3,76	3,75-11,31

*DE: desviación estándar (ANOVA).

Tabla VI. Distribución de espondilosis deformante en función de la edad del perro.

Lesiones óseas	Número	Media (años)	DE*	Media \pm 2DE
A	41	4,12	2,68	1,24-9,49
B	15	8,66	2,76	3,12-14,20
C	5	9,4	3,28	2,82-15,97

A: ausencia de lesión; B: de 1-4 lesiones; C: > 4 lesiones en columna axial.

*DE: desviación estándar (ANOVA).

Tratamiento estadístico de los datos

El estudio estadístico enfrenta factores individuales de los animales y afecciones degenerativas de la columna vertebral, detectando las relaciones significativas que se resumen en las Tablas IX y X.

Discusión

La espondilosis deformante, que también se denomina reumatoide, osificante, anquilosante, artritis hipertrófica degenerativa o enfermedad lumbosacra degenerativa del perro, es un proceso aséptico y de desarrollo lento que afecta a la columna vertebral del perro maduro o anciano. Su etiología es desconocida pero la tensión acumulada podría originar microfracturas del tejido conjuntivo que pierde sus propiedades elásticas y se sustituye por un tejido fibroso y rígido más predispuesto a la fractura⁵. Las fibras periféricas

Tabla VII. Espondilosis deformante canina en función de la edad, sexo, integridad sexual y raza.

Edad	% de animales con lesiones	Sexo				Razas	% afectados
		Enteros		Castrados			
2 años	0	M	H	M	H	Collies	66,66
3	20					Caza	55,5
4	20	5/15	10/25	2/4	4/6	P. alemán	28,57
6	25					Cocker	28,57
7	50	Machos (todos)			7/19	Mestizos	20
8	0	Hembras (todas)			14/31	Boxer	16,6
9	60					Ratoneros	3
10	100						
11	100						
12	80						
14	100						

Tabla VIII. Edad (en años) de los perros con y sin esclerosis vertebral.

Esclerosis	Nº perros	Media	DE*	Media \pm 2DE
Presencia	20	9	2,57	3,85-14,15
Ausencia	30	4,04	2,67	1,297-9,395

*DE: desviación estándar (ANOVA).

del anillo fibroso intervertebral se rompen y son invadidas por osteofitos en las zonas de mayor estrés, habitualmente las que unen el ligamento a la vértebra⁶ y que conduce finalmente a la osificación progresiva del ligamento intervertebral y la anquilosis de los cuerpos vertebrales.

La espondilosis no posee carácter inflamatorio y debe ser diferenciada de otros inflamatorios o neoplásicos que afectan a la columna vertebral del perro² además de las afecciones musculares o neurológicas. Hay que tener en cuenta que la espondilosis deformante no es una osteoartritis espinal (inflamación de la articulación de las carillas vertebrales) ni una espondilitis (inflamación vertebral de origen infeccioso o traumático) aunque a veces puede acompañarse de degeneración discal² y por tanto, su manejo terapéutico debe centrarse en la analgesia, con ácido acetil-salicílico u otros AINEs y no en fármacos antiinflamatorios esteroideos² por sus efectos deletéreos a nivel articular. El control dietético en animales obesos⁷ y la administración de ácidos omega-3, esteroides anabolizantes² y sustancias condroprotectoras⁷ son recomendables.

El signo radiográfico característico de la espondilosis deformante canina es la presencia de lesiones osteofíticas en la base vertebral pero su expresión clínica es variable y notoriamente asintomática como sucede en perros de razas condrodistróficas. En general, el tipo y gravedad de signos clínicos vienen dados por la localización de los focos de osteofitos en relación a tejidos blandos y raíces nerviosas, especialmente si las fuerzas ejercidas en los agujeros intervertebrales degenerados originan fenómenos compresivos. En estos casos, los perros pueden ser reticentes al movimiento, muestran debilidad del tercio posterior y dolor a la palpación en la salida de los pares craneales. En el peor de los supuestos, cuando la neoproliferación conforma

una verdadera brida que une varios cuerpos vertebrales pueden observarse cuadros compresivos graves ante una fractura traumática¹. Pero la interpretación clínica de las lesiones de espondilosis es controvertida porque es frecuente detectarlas en perros que se exploran radiográficamente por otras causas y su hallazgo se considera como causante de patología cuando repercute dolorosamente en el animal o aparecen neuropatías. En estos casos, algunos propietarios relatan rigidez de la columna del perro o incluso episodios de dolor crónico en los animales ancianos que tan sólo mejoran con control de peso y analgésicos².

En la exploración radiográfica, la espondilosis deformante se observa en forma de protusiones del borde ventral de las vértebras hacia los extremos anterior y posterior de las vértebras adyacentes. En los casos más avanzados puede adquirir la forma de gancho, denominado pico de loro (Fig. 1), e incluso llegar a formar un puente de unión entre vértebras próximas por debajo del disco. Normalmente, es posible su diagnóstico en las proyecciones laterales de la columna⁸ pero la posición ventrodorsal permite visualizar la extensión lateral de los osteofitos. Ante este tipo de lesiones óseas, se precisa desarrollar un diagnóstico diferencial de otros procesos neoproliferativos de origen tumoral, enfermedades discales, osificación dural y espondilitis¹. Mientras que los focos de espondilosis son prolongaciones con forma de aleta de tiburón de superficie lisa que se acompañan de esclerosis de los extremos vertebrales y estrechamiento del espacio intervertebral, en la espondilitis o en los tumores, la neoformación presenta un aspecto irregular afectando a la cortical e incluso invadiendo el arco vertebral con carácter agresivo y destructor, anulando por completo el espacio intervertebral, presente en las afecciones degenerativas de la columna¹.

La espondilosis deformante es un proceso degenerativo de la columna vertebral del perro y menos frecuente del gato^{1, 6} en el que se impone el diagnóstico diferencial con la hipervitaminosis A. Presenta una elevada incidencia en la especie canina siendo habitualmente asintomático como ofrecen nuestros resultados donde el 42% de los perros clínicamente sanos incluidos en este estudio presentan lesiones degenerativas compatibles con espondilosis deformante. Su desarrollo en el tiempo es lento⁶ y su presencia es rara en ani-

Tabla IX. Pruebas no paramétricas y de varianza en perros.

Parámetro	Raza ¹	Edad ¹	E/C ²	Espondilosis ¹	Esclerosis ³
IMC	0,0001**	0,32	0,1	0,21	0,14
Alzada	< 0,0001***	0,53	0,34	0,01*	0,002*
CMP	< 0,0001***	0,49	0,44	0,26	0,18
Peso	< 0,0001***	0,06	0,36	0,0089*	0,0005*
E/C	0,05	< 0,0001***	—	0,1	—
Edad	0,0015*	—	0,0045*	< 0,0001***	< 0,0001***
Raza	—	0,07	0,056	0,03*	—
Espondilosis	0,18	< 0,0001***	0,051	—	< 0,0001***
Esclerosis	0,12	< 0,0001***	0,04*	< 0,0001***	—

¹ Test de Kuskal Wallis; ² U de Mann-Witney; ³ Prueba de Fisher (ANOVA).

Edad: comparación entre animales jóvenes, maduros y geriátricos. E/C: perros enteros vs castrados.

Valores en cursiva indican significación estadística. *p < 0,05; **p = 0,0001; ***p < 0,0001.

Tabla X. Estudio estadístico de regresión múltiple en perros.

Parámetro	Raza	Edad	Peso	Espondilosis
IMC	0,0005*	> 0,05	0,0016*	0,3
Alzada	0,0001***	0,32	< 0,0001**	0,04*
CMP	0,29	0,19	< 0,0001**	0,53
Peso	0,0001***	0,29	—	0,03*
Edad	< 0,0001**	—	0,2955	< 0,0001**
Espondilosis	< 0,0001**	< 0,0001**	0,03	—

Datos en cursiva indican significación estadística.

*p < 0,05; **p < 0,0001, *** p = 0,0001.

IMC: Índice Masa Corporal; CMP: Circunferencia Muscular de la Pierna.



Fig. 1. Radiografía laterolateral. Visualización de lesiones radiográficas compatibles con espondilosis deformante. Picos de loro.

males antes de llegar a la edad madura sin embargo es posible detectarla en perros jóvenes (Tabla VII). La edad, en nuestra opinión, es un factor significativo ($p < 0,0001$) y determinante de espondilosis deformante capaz de amplificar (o multiplicar) el número de lesiones degenerativas aunque no de forma lineal. En general, los perros de más edad presentan un mayor número de lesiones en columna aunque no se excluye la participación de otros factores individuales. La bibliografía no recoge la predilección sexual¹ o alude a diferencias sustanciales entre animales enteros o castrados² aunque en este estudio, las hembras y los perros castrados se ven más afectados por la espondilosis (Tabla VII), a pesar de que los animales castrados (orquidectomizados/ovariohisterectomizados) suponen una pequeña proporción (1/5) respecto del total. La prevalencia de lesiones degenerativas en la columna axial de los animales castrados duplica la de los animales enteros ya que el 60% de los animales castrados (machos y hembras) presentan lesiones en la columna vertebral, aunque no existen referencias en la literatura científica que relacione estrechamente la tasa reducida de *hormonas sexuales* con los procesos degenerativos esqueléticos en la especie canina.

Las razas de trabajo o deportistas se ven frecuentemente afectadas por la espondilosis deformante canina¹ en nuestro caso, representadas por pastores escoceses, alemanes y perros de caza en los que la raza es un factor significativamente unido ($p < 0,0001$) a la espondilosis y a las características corporales (Tabla X)

analizadas en este estudio. Algunos autores intuyen la relación entre el peso y la afección osteoartítica en la columna de macacos hembra aunque no llegan a demostrarlo⁹ y Fernández⁵ vincula la enfermedad degenerativa lumbosacra del perro al tamaño del animal, esencialmente en los de formato grande. En nuestro estudio, demostramos que la interrelación entre las medidas corporales, la espondilosis deformante y la raza es muy significativa. El peso corporal, la alzada, el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia muscular de la pierna (CMP) están significativamente ($p < 0,0001$) unidas a la raza del animal y el peso corporal y la alzada intervienen de forma significativa (ambas con $p < 0,05$) en la espondilosis deformante (Tablas IX y X). Por tanto, este estudio demuestra las estrechas relaciones entre las características del perro y esta enfermedad degenerativa de la columna vertebral.

La localización más frecuente de las lesiones de espondilosis es lumbosacra (62,66%), seguida de las vértebras lumbares (58,2%) y de las torácicas (37,3%), demostrando que las regiones de contacto entre vértebras torácicas y lumbares y de la zona lumbosacra son las más susceptibles a esta degeneración (Tabla II). Las vértebras más afectadas son las últimas vértebras torácicas (T₁₂-T₁₃) y las primeras lumbares hasta la cuarta vértebra lumbar (L₁-L₄) y entre la L₆-L₇ que, pueden estar afectadas por esta degeneración defor-

mante aunque no sea apreciable por ningún síntoma clínico alusivo a una afección esquelética localizada o generalizada.

La espondilosis deformante y esclerosis laminar o vertebral están íntimamente unidas en perros⁵ en nuestro caso de forma significativa ($p < 0,0001$) (Tabla IX) en tanto que prácticamente el 100% los perros con lesiones de espondilosis presentan también esclerosis en las vértebras del raquis. A su vez, la espondilosis y la esclerosis (Tablas IX y X) están significativamente unidas a la alzada ($p < 0,05$), el peso corporal ($p < 0,05$) y la edad del perro ($p < 0,0001$).

La esclerosis de los cuerpos vertebrales es un signo radiológico asociado al envejecimiento canino² frecuentemente detectado en la columna (Fig. 2) de los perros de mayor edad ($p < 0,0001$) y castrados ($p < 0,05$) (Tabla IX). La bibliografía no recoge, al igual que en la espondilosis deformante, relación alguna entre la tasa reducida de estrógenos o testosterona de los animales castrados y la presencia de esclerosis vertebral. En cifras, la esclerosis está presente en el 94,4% de los perros con espondilosis deformante y significativamente unida ($p < 0,0001$) a la espondilosis deformante. Además, demostramos que al igual que la espondilosis, la esclerosis vertebral está significativamente relacionada con las características corporales del perro (Tabla IX) aunque no a la raza, como un factor predisponente o favorecedor que no había sido recogido todavía en la bibliografía científica. Ambos procesos degenerativos de la columna vertebral de los animales de compañía comparten factores como la *edad*, más frecuente en *animales castrados* y está directamente relacionado con el *tamaño corporal* del animal (Tabla IX). En humanos, ya se ha recogido la relación posible entre la situación esquelética y la condición corporal^{10, 11} todavía por demostrar en perros y gatos. Sin embargo, una vez más perros y humanos poseen aspectos comunes en la edad anciana y hace del cánido, una especie animal idónea en los estudios gerontológicos¹².

Las alteraciones congénitas como la displasia de cadera o de codo u otros trastornos del desarrollo en razas gigantes han sido relacionadas con las características corporales de los animales¹³ y en este estudio, demostramos que pueden ser determinantes para favorecer o potenciar las afecciones degenerativas del



Fig. 2. Radiografía ventrodorsal. Esclerosis de las placas vertebrales.

esqueleto. Así, los animales de mayor alzada (o altura a la cruz) y mayor peso corporal poseen lesiones de espondilosis y de esclerosis laminar con más frecuencia (Tabla IX).

En resumen, una medida recogida en la exploración clínica del perro como el peso corporal es un parámetro estadísticamente relacionado con la raza ($p < 0,0001$), la espondilosis deformante ($p < 0,05$) y la esclerosis vertebral ($p < 0,05$) (Tabla IX). Los estudios de correlación además demuestran un coeficiente muy elevado ($r = 0,92$) entre el peso y las lesiones en columna. Es decir que los animales de mayor peso poseen más lesiones degenerativas de la columna que los más ligeros. Se conocen algunos datos sobre la condición corporal en perros y Laflamme¹⁴ valida una escala en esta especie animal. En este estudio, confirmamos la importancia de la conformación corporal en los procesos degenerativos del esqueleto canino con el objeto de estimular al veterinario en la determinación de medidas corporales muy sencillas, que con tan sólo una cinta métrica flexible, permiten conocer la alzada, la circunferencia muscular y el índice de masa corporal, estrechamente relacionados con el peso corporal habitualmente recogido en la consulta. En nuestra opinión, es el momento de introducir estas variables en los estudios clínicos realizados en perros y concederles el protagonismo del que gozan en la especie humana^{3, 10, 11}.

Title: Radiographic signs and the participation of individual factors of spondylosis deformans and vertebral sclerosis in dogs.

Summary: Degenerative skeletal conditions are nowadays frequent in the canine population because its mean maximum age has increased. Spondylosis deformans and vertebral sclerosis are usually found on survey radiographs of senior healthy dogs (8 to 9 years of age), where both conditions are usually connected. The most severe lesions are found at the thoracolumbar region, first and last lumbar vertebrae and, with the highest incidence (66.66%), at the lumbosacral region. Canine spondylosis deformans is mostly seen together with vertebral sclerosis (94.4%) and in medium to large breed dogs, females, and spayed dogs. According to our study, there are some individual factors such as the age or the body conformation that might be of importance in the development of these degenerative processes in the canine spine. Specifically, the body weight may predispose to its development and progression as already seen in humans. Therefore, weight control and medical palliative therapies, as well as knowing the role of gonadal integrity, are of uppermost importance for the better understanding and management of these canine degenerative skeletal conditions. This study stresses the importance of two degenerative processes of the canine spine, spondylosis deformans and laminar sclerosis, highlighting those aspects related with the description and severity of radiographic lesions and the definite role of the individual features in asymptomatic dogs.

Key words: Spondylosis deformans, Laminar sclerosis, Individual factors, Dog.



ADVANCE®

DA MÁS VIDA A LA VIDA DE TU PERRO

Salud intestinal y mejor digestión



Dientes más limpios



Mejor funcionamiento del corazón

Mayor protección contra el envejecimiento



Sistema inmunitario sano

A partir del mes de Febrero, Pro Plan cambia de nombre y pasa a llamarse ADVANCE®.

El nuevo ADVANCE® es lo último en Nutrición Avanzada para animales de compañía. Su nueva fórmula ofrece a sus consumidores probablemente el alimento que le aporta una mayor nutrición, una mayor digestibilidad y una mayor palatabilidad del mercado. La combinación de carne de pollo, arroz y otros ingredientes le aseguran la altísima calidad y el excepcional sabor que busca para su mascota.

El nuevo ADVANCE® cuenta con una gama más amplia, adaptada a todos los tamaños y edades de los perros.

Si a su perro le gustaba Pro Plan, ahora le encantará ADVANCE®.



ADVANCE® incorpora los últimos avances en nutrición:

- Inmunoglobulinas: proteínas naturales que favorecen la salud intestinal y la digestión.
- Bioflavonoides: antioxidantes naturales que permiten una vida activa y de calidad durante más tiempo.
- Taurina: aminoácido que contribuye al buen funcionamiento del corazón.
- Pirofosfatos: minerales especiales que ayudan a prevenir la formación de la placa dental.
- Advance Protein System: aporta el nivel óptimo de proteínas favoreciendo la salud de su sistema inmunitario.

affinity

Exóstosis cartilaginosas múltiples como causa de compresión medular en un Husky de 6 meses.

Se describe un raro caso de Exóstosis Cartilaginosas Múltiples en una localización poco frecuente como es la lámina dorsal vertebral, produciendo una mielopatía compresiva. La paresia posterior progresiva resultante fue tratada con éxito quirúrgicamente mediante una laminectomía. El animal recuperó el estado neurológico normal en el postoperatorio inmediato, manteniéndolo a lo largo de un periodo de seguimiento de un año y medio.

Palabras clave: Exóstosis cartilaginosas; Perro; Paraparesia.
Rev. AVEPA, 23 (1): 27-34, 2003

A. Chico, R. Casais, C. Sánchez,
J. Martínez.

Centro Quirúrgico Veterinario.
La Coruña.

C

Introducción

La enfermedad conocida como "Exóstosis Cartilaginosas Múltiples" (ECM), u "Osteocondromatosis" ocurre en personas, caballos, perros y gatos¹. Se caracteriza por la presencia de numerosos focos cartilaginosos de forma más o menos redondeada, constituidos por un proceso de osificación endocondral, y que sobresalen de la superficie de los huesos. Cuando solamente se detecta un foco de lesión en vez de varios, la enfermedad se denomina "Osteocondroma". Tanto las ECM como los osteocondromas tienen el mismo aspecto macroscópico e histológico.

La etiopatogénesis del proceso no está clara todavía. Se cree^{2,3} que puede producirse cuando un grupo de condrocitos de la periferia de una fisis se desplaza, y empieza a crecer en una posición anómala⁴. Esto puede ocurrir por defectos físicos en la placa de crecimiento permitiendo el desplazamiento de condrocitos, como en casos de mucopolisacaridiosis en personas⁵, donde existe una falta de cohesión celular dentro de la fisis que facilita la hernia celular. Otras teorías incluyen formas de displasia fisaria⁶ o enfermedades del periostio¹ que por algún factor iniciante, todavía desconocido, cobraría actividad condroide. Se han postulado asociaciones con el virus de la Leucemia felina en gatos⁷.

Las ECM se consideran hereditarias en personas⁵ y caballos⁸, y se piensa que en perros puede haber una tendencia familiar al haberse detectado la enfermedad en algunas camadas^{9,10}.

Normalmente ocurren en perros inmaduros esqueléticamente, y el crecimiento anormal cesa con la madurez. Si las lesiones continúan creciendo después, esto es sugestivo de una transformación neoplásica de los focos cartilaginosos a condrosarcoma u osteosarcoma^{11,12,13}. Esta transformación maligna tan sólo se ha visto en perros de más de 7 años de edad^{11,13,14}.

El número de exóstosis que pueden llegar a ocurrir en un mismo animal también varía enormemente. Se han descrito casos en los que se han contabilizado hasta 17¹⁵, aunque lo normal es que no excedan de 5.

Las ECM se han descrito en todos los huesos del esqueleto, exceptuando el cráneo y los huesos tarsales y carpales¹⁶. Las localizaciones más frecuentes en perros son, en orden decreciente: vértebras, costillas, huesos largos y pelvis^{14,3}. Muchas veces las exóstosis son bilaterales aunque no necesariamente simétricas¹⁵. Fuera del sistema esquelético se han detectado ECM en tráquea y laringe, ya sea por sí solas, o en combinación con exóstosis vertebrales^{17,18}.

Radiológicamente, las exóstosis espinales se ven como engrosamientos redondeados parcialmente calcificados, generalmente en la zona de las apófisis espinosas o transversas. Las exóstosis esqueléticas poseen una morfología más variada, desde redondeada a amorfa, con un núcleo de cartilago no calcificado y por lo tanto radiolúcido, y que se localizan en la cortical externa de la metáfisis, o en la diáfisis adyacente¹⁵.

En el caso de las exóstosis traqueales y laríngeas, la visualización además de radiográfica, también puede ser por medio de video-endoscopia, a través de la cual se ven en

forma de masas intraluminales recubiertas de mucosa y obstruyendo parcial o totalmente el lumen¹⁹.

En tiempos recientes, la tomografía axial computerizada ha permitido diagnosticar casos dudosos de ECM espinal canina²⁰, y dar un pronóstico más certero al delimitar mejor la compresión medular, siendo la técnica diagnóstica de elección en las ECM en medicina humana^{5, 20}.

Macroscópicamente las lesiones son neoformaciones óseas de contornos uniformes con una base de cartilago hialino. Histológicamente, además de este cartilago se puede ver una masa de hueso esponjoso. Durante la fase de crecimiento óseo, el cartilago se parece microscópicamente a una fisis, mostrando hileras de células similares a las que se ven durante la osificación endocondral en cualquier placa de crecimiento. Cuando las lesiones son crónicas y llevan tiempo creciendo, la base de cartilago puede haber desaparecido completamente, o encontrarse en forma de pequeñas isletas inmersas en hueso de nueva formación.

Aunque la mayoría de las razas pueden estar afectadas, se ha detectado cierta predisposición por las razas Terrier, por ejemplo en un resumen de 8 casos de ECM, 6 eran Terriers¹⁴. Algunos autores han encontrado un alto porcentaje de casos en otras razas como el Alaska Malamute².

En la especie felina la enfermedad es mucho menos frecuente. Como rasgos propios de la enfermedad en gatos, hay que citar que casi la totalidad de los casos muestra múltiples lesiones (no lesiones individuales u osteocondromas como muchos perros) y que éstas ocurren en animales más maduros que en los perros.

La sintomatología producida en esta enfermedad depende en gran medida del lugar en el que aparece la exóstosis. Las exóstosis de los miembros pueden llegar a pasar desapercibidas durante mucho tiempo, hasta que alcanzan un tamaño importante y presionan sobre la membrana sinovial o estructuras periarticulares. Cuando la localización es en las costillas o en las apófisis espinosas de las vértebras, la sintomatología también suele ser mínima. Sin embargo, la severidad de la enfermedad aumenta cuando las exóstosis penetran en el canal medular. Aunque estos casos son muy poco frecuentes, los síntomas son serios y pueden variar desde una ligera ataxia hasta una tetraparesis o paraplejia²¹. Es de destacar el hecho de que en muchos casos de exóstosis espinales, las compresiones son múltiples y afectan a varios lugares a lo largo de la médula.

En la mayoría de los casos, sin embargo, las exóstosis no causan sintomatología y por lo tanto no se requiere tratamiento, aunque de forma preventiva las lesiones se pueden extraer para evitar la malignización.

En este artículo vamos a describir uno de los raros casos de ECM de localización vertebral en los que la masa cartilaginosa crece en el interior del canal espinal. La compresión medular resultante produjo una paraparesia que empeoraba progresivamente hasta que se extrajo mediante una laminectomía. El animal se encuentra totalmente recuperado año y medio después de la cirugía.

Caso clínico

Una hembra de Husky siberiano de 6 meses de edad fue referida a nuestra consulta por una ataxia de evolución rápida a paraparesia. Desde las primeras fases de dolores episódicos y debilidad del tercio posterior, cuando el problema se manifestó por primera vez, habían transcurrido 3 meses, aunque el animal empeoró rápidamente en los últimos 15 días. Los corticoides mejoraron el déficit neurológico en un principio, aunque no en las últimas fases.

En el momento de la presentación, el examen neurológico fue característico de un síndrome de neurona motora superior en extremidades posteriores, con reflejos espinales ligeramente aumentados y tono y masa muscular preservados. El signo del extensor cruzado estaba presente, así como la sensibilidad profunda de ambas extremidades. La piel de los nudillos presentaba múltiples ulceraciones, resultado del déficit de propiocepción. El status mental era normal y no había alteraciones en el examen de los pares craneales ni en las extremidades anteriores.

La analítica bioquímica y hemática estaba dentro de los parámetros normales, y la Tª corporal también era normal.

Se tomaron radiografías con proyecciones lateral y ventrodorsal de la columna vertebral (Fig. 1), buscando anomalías congénitas o traumatismos vertebrales. Las únicas alteraciones encontradas fueron unos ensanchamientos de forma circular en las apófisis transversas de L6 y en las apófisis espinosas de T8 y T9. Sobre esta última zona se tomó además una radiografía oblicua que hizo sospechar una estenosis del canal vertebral (Fig. 2)

Posteriormente se realizó una extracción de líquido cefalorraquídeo (LCR) y una mielografía. El LCR fue considerado normal, con una celularidad de 4 leucocitos/ μ l, todos ellos mononucleares, y una tasa de proteína de 20 mg/dl. El test de Pandy (reacción del LCR con ácido carboxílico al 10% formando turbulencias que indican la presencia de Inmunoglobulinas) resultó negativo.

Mediante una punción en cisterna magna, se introdujeron 6 ml. de Iohexol para realizar una mielografía. Las radiografías mostraron una compresión medular dorsal, de naturaleza extradural y no lateralizada, a nivel del tercio distal de la lámina vertebral de T9 (Figs. 3 y 4). Dicha compresión, junto a los ensanchamientos de las apófisis espinosas era altamente sugestiva de un problema de múltiples exóstosis cartilaginosas. Aunque se radiografiaron también las cuatro extremidades y las costillas, no se pudieron encontrar más focos de metástasis. Tampoco se pudieron encontrar en la mielografía compresiones medulares a otros niveles.

Seguidamente se procedió a la descompresión de la zona mediante laminectomía. Se accedió a la columna torácica con un abordaje dorsal sobre T8 y T9. Se movilizó la fascia superficial hasta alcanzar la fascia lumbo-dorsal, que fue también retraída. El ligamento interespinoso y la musculatura epaxial se desprendieron de las apófisis espinosas con ayuda de un elevador perióstico (Fig. 5). Las exóstosis de las apófisis espinosas fueron retiradas en este momento (Fig. 6). Una vez libera-

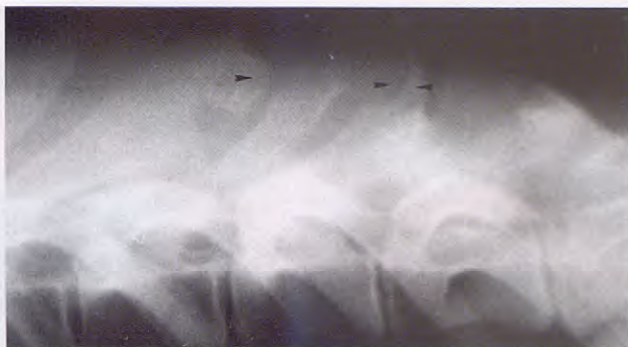


Fig. 1. Radiografía lateral de la columna toracolumbar. Se observan exóstosis cartilaginosas circulares en las apófisis espinosas de T8 y T9 (Flechas). La exóstosis de T9 ha impedido el crecimiento normal de la apófisis espinosa de T10, creando una comisura en la misma.



Fig. 2. Radiografía oblicua de la columna a nivel de la zona comprimida. Aunque inapreciable en las radiografías lateral y ventrodorsal, en la vista oblicua se nota un engrosamiento de la lámina dorsal de la vértebra afectada (flecha), comparado con las vértebras adyacentes, provocando una estenosis del canal.



Fig. 3. Mielografía lateral. El contraste se ha introducido a través de Cisterna Magna. Se aprecia una severa compresión extradural dorsal a nivel del tercio caudal del cuerpo vertebral de T9 (Flecha). Otras radiografías a lo largo de la columna no pudieron demostrar más compresiones.

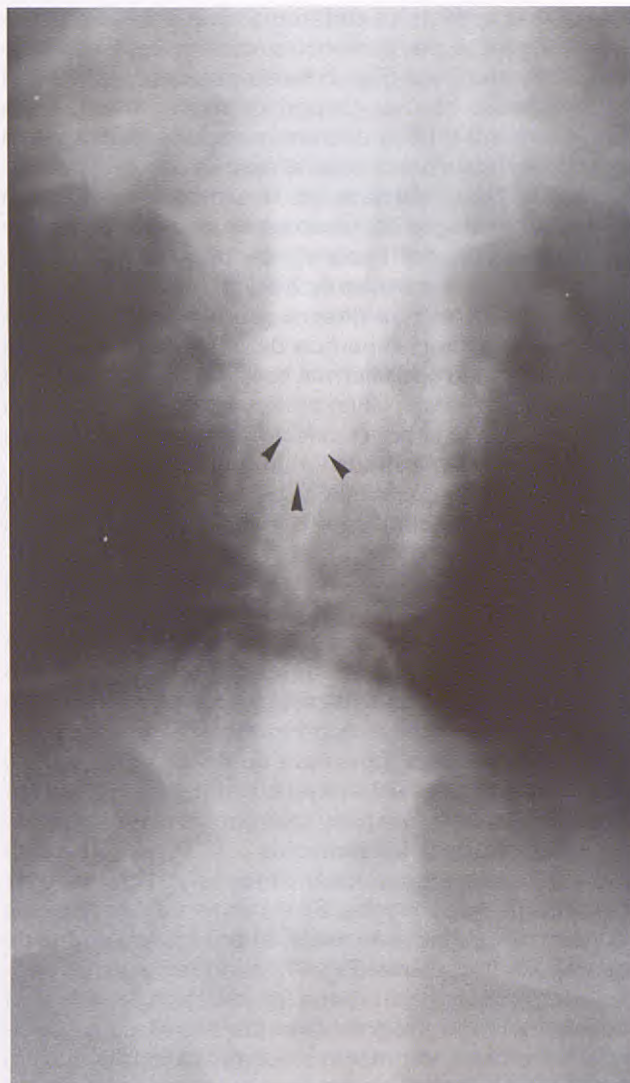


Fig. 4. Mielografía ventrodorsal. Hay un stop brusco en la columna de contraste (flecha) sin lateralización aparente.



Fig. 5. Laminectomía. Se han desinsertado los músculos epaxiales de las apófisis espinosas de la vértebra objetivo de la laminectomía, y de las vértebras craneal y caudal a la misma. Obsérvese la exóstosis (flecha) en la apófisis espinosa de T8.

das dichas apófisis se cortaron a nivel del techo vertebral con gubias y se comenzó a retirar el hueso de la lámina con una fresa (Fig. 7) hasta que desapareció casi todo el hueso cortical. La porción más profunda de la lámina se extrajo con diferentes tipos de gubias y una cureta de House hasta dejar al descubierto el canal medular. En la zona afectada por la exóstosis se encontró un pequeño bloque de hueso esponjoso y tejido cartilaginoso protruyendo hacia el interior del canal (Fig. 8). La exéresis de la masa en este punto fue más complicada por hacer presión directa sobre la médula. Finalmente se amplió la superficie de la laminectomía hasta encontrar tejido óseo normal hacia craneal y caudal del lugar de compresión (Fig. 9). Finalmente se colocó un injerto de grasa sobre el defecto óseo y se cerraron los planos musculares alrededor de la laminectomía.

El análisis histopatológico de las exóstosis extraídas de la lámina vertebral confirmó la sospecha clínica de ECM, observándose la presencia de tejido óseo trabecular bien diferenciado con proliferaciones exofíticas superficiales expansivas con producción de tejido condroide y con áreas focales de diferenciación osteoide o mineralización. Estas áreas de tejido cartilaginoso mostrando zonas de osificación endocondral son características de los Osteocondromas y ECM (Fig. 10).

El animal estuvo ingresado durante dos días más, dándose el alta provisional en el momento en que consiguió mantenerse en pie y caminar sin ayuda externa. La zona quirúrgica fue protegida con un vendaje almohadillado para proporcionar cierta estabilidad y evitar seromas postoperatorios. En el momento de retirar los puntos, siete días más tarde, el animal era capaz de deambular libremente (Fig. 11), aunque persistía el déficit de propiocepción y una ligera ataxia, que fueron desapareciendo progresivamente a lo largo de la siguiente semana, momento en el que se permitió la actividad ilimitada.

En los posteriores controles mensuales el animal mantuvo su status neurológico hasta la actualidad, año y medio después de la cirugía, momento en que se tomaron nuevas radiografías (Fig. 12).

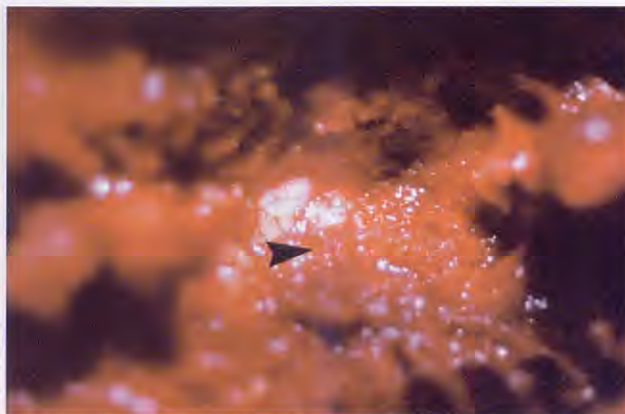


Fig. 7. Progresión de la laminectomía. Las apófisis espinosas han sido recortadas con gubias para dejar una superficie plana que corresponde a la lámina dorsal (flecha).



Fig. 8. Progresión de la laminectomía. La lámina dorsal se ha retirado con una fresadora hasta dejar una fina capa de hueso cortical que recubre el canal vertebral. A partir de este momento se utilizan diferentes tipos de gubias para profundizar el abordaje y llegar a visualizar la médula espinal. La flecha indica los últimos fragmentos de la exóstosis cartilaginosa antes de ser extraídos.



Fig. 6. Extracción de los focos de exóstosis.

Para evitar problemas de crecimiento exagerado o malignización a condrosarcoma, se aconseja la extracción de las exóstosis.

En la fotografía que aquí se reproduce aparece uno de los focos como un abultamiento cartilaginoso con tejido óseo normal alrededor.



Fig. 9. Finalización de la laminectomía. Una vez se penetra el canal espinal, ampliamos el orificio creado hasta liberar la médula en una superficie amplia. En casos de ECM se recomiendan laminectomías extensas para evitar el riesgo de dejar células cartilaginosas que podrían dar lugar a nuevos crecimientos. Flecha: Tejido sano en el margen de la laminectomía después de la exéresis de la exóstosis.

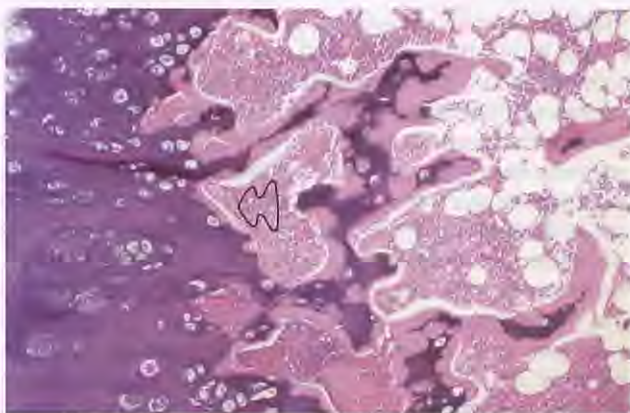


Fig. 10. Imagen histológica de las muestras de la masa que protruye hacia el canal espinal, durante la laminectomía. Se aprecia una proliferación de tejido condroide trabecular parcialmente mineralizado (flecha), y de tejido condroide denso de nueva formación (izquierda de la imagen).

Discusión

La incidencia del complejo Exóstosis Cartilaginosas Múltiples/ostecondroma es muy escasa en veterinaria. En una revisión de 32.799 pacientes de la Universidad de Wisconsin desde 1987 a 1996, solo hubo cuatro casos entre las dos patologías (0,012% del total de casos)¹².

En medicina humana, las ECM/ostecondromas solamente suponen un 8% de los tumores benignos de la columna vertebral²², siendo los segundos más comunes. En una revisión de 75 casos, 25 de ellos fueron ECM y 50 ostecondromas²². En animales, los ostecondromas (lesiones aisladas) de localización espinal son muy infrecuentes. Se han publicado sólo 5 casos en perros^{16, 23, 24, 25, 26} y uno en un gato²⁷. En 4 de estos pacientes las lesiones estaban localizadas en la columna torácica y en dos en la columna cervical. Todos ellos mostraban signos neurológicos de diversa severidad asociados al ostecondroma. En pacientes humanos, donde el número de casos diagnosticados de ostecondroma espinal es mucho mayor, el porcentaje de síntomas neurológicos sobre el total de casos es del 65%, es decir, mucho menor.

En el caso de las ECM, el número de animales que presentan la enfermedad es más alto que en los ostecondromas, aunque en muy pocos casos se producen compresiones medulares^{25, 28}.

La etiología de las ECM todavía no ha sido elucidada completamente en perros ni personas. Hay varias teorías no necesariamente excluyentes, como ha sido expuesto en la introducción, aunque en todos los modelos el resultado final es una hernia o desplazamiento de un grupo de condrocitos de la placa de crecimiento.

El hecho de que las ECM afecten a todos los huesos con crecimiento endocondral, que dejen de crecer cuando las placas de crecimiento lo hacen también, y el típico aspecto histológico, ha llevado a postular una nueva teoría alternativa de que la enfermedad no es más que un defecto de la osificación endocondral¹⁶.

Últimamente, además, el descubrimiento de nuevas localizaciones arroja más dudas sobre la forma de migración de las células cartilaginosas desprendidas, pues las teorías anteriores no explican cómo la enfermedad puede aparecer en cartílagos traqueales y laríngeos^{9, 29}, muy alejados de placas de crecimiento. Por lo tanto, las exóstosis en tráquea y laringe o bien migrarían desde lugares remotos mediante un proceso todavía desconocido, o bien dicho cartílago crecería in situ, proceso diferente al creído hasta ahora.

La localización de las exóstosis de nuestro caso en el hueso lamelar del arco neural se puede justificar, al igual que en otros casos de ECM vertebrales, pues se piensa que puede proceder de las epífisis de los procesos articulares caudales¹⁶.

Generalmente se acepta que las exóstosis, puesto que proceden de la placa de crecimiento, dejan de crecer cuando el animal alcanza la madurez esquelética. El cierre de las placas de crecimiento empieza a los tres meses y tiene que estar completo en todos los huesos del esqueleto a los trece meses³⁰. Sin embargo, han sido identificados animales de más de 16 meses de edad en los que se desarrollaron nuevas exóstosis, o las que ya había experimentaron más crecimiento²⁰. Es por esta razón que algunos autores consideran que el tradicional modelo de maduración de las lesiones de ECM también debería ser revisado¹⁹, máxime cuando haciendo un recuento de los casos publicados de ECM en perros, una parte importante (30%) fueron diagnosticados a partir del primer año de edad, y por lo tanto cuando las exóstosis habían dejado de crecer.

Las lesiones en las extremidades causadas por las ECM no son dolorosas y frenan su crecimiento una vez que el animal alcanza la madurez esquelética, por lo que el tratamiento sólo es necesario cuando dañan estructuras vitales (nervios, vasos, órganos), o impiden el normal funcionamiento de músculos o articulaciones. En el caso de las exóstosis vertebrales, la mayoría afectan a apófisis, pero en los pocos casos en que se localizan en la lámina dorsal y proyectan hacia el interior del canal, el tratamiento debe ser agresivo. En todo caso, una ventaja obvia de realizar la extracción cuanto antes es que con el tiempo, las exóstosis se vascularizan y sujetan más firmemente a los tejidos circundantes, siendo mucho más complicada la escisión quirúrgica³¹.

Aunque como se ha dicho las Exóstosis Cartilaginosas Múltiples y los ostecondromas son considerados como la misma enfermedad, con la única diferencia del número de focos en los que aparecen, lo cierto es que en medicina humana se han detectado sutiles diferencias entre ambas⁵. Los ostecondromas muestran un ratio hombre/mujer de 3:1, mientras que no hay diferencias en cuanto al sexo en las ECM. Los ostecondromas se detectan generalmente en personas de 30 años, y las ECM en personas más jóvenes, de 20 años de media. Los ostecondromas se localizan sólo esporádicamente en la columna vertebral (1,3% de los casos), mientras que en las ECM es muy común (10% de los casos).

En cachorros y en pacientes jóvenes como el nuestro, las paresias posteriores progresivas son muy poco frecuentes. El diagnóstico diferencial incluye funda-



Fig. 11. Fotografía postoperatoria en el momento de retirar los puntos, una semana después de la cirugía. El animal deambula libremente, aunque persiste todavía una ligera ataxia y déficit de propiocepción que desaparecieron a lo largo de la siguiente semana.

mentalmente malformaciones congénitas, trauma, enfermedades metabólicas, intracraneales o enfermedades inflamatorias meníngeas (sobre todo la neuropatía por moquillo o las meningitis que responden a corticoide¹⁶). Recientemente se han descrito también dos casos de ataxia en cachorros causada por lesiones de Calcinosis Circumscripción comprimiendo la médula torácica³². Aunque las neoplasias no se asocian por lo general a cachorros, existe un tumor medular, el nefroblastoma, que puede afectar a animales de pocos meses de edad³³. Otra causa poco frecuente de compresión espinal torácica en perros jóvenes son los quistes sinoviales vertebrales³⁴.

En nuestro caso, la historia no era sugestiva de traumatismo, y las malformaciones congénitas comúnmente descritas en veterinaria⁴ se descartaron en un primer estudio radiológico. Dichas malformaciones incluyeron hemivértebras, vértebras en bloque, disrafismos espinales como espina bífida, y estenosis espinales, como la Estenosis Espinal Torácica descrita por algunos autores⁴. El análisis del LCR también descartó las meningitis como causa del problema.

La naturaleza de la compresión identificada en la mielografía (compresión extradural dorsal), así como las lesiones circulares encontradas en las apófisis espinosas y transversas de diferentes vértebras, nos llevaron al diagnóstico de ECM, compatible también con la edad del animal.

Nuestro paciente arrastraba una historia de dolores episódicos y ataxia durante los últimos meses, en los que su situación neurológica permaneció prácticamente estable. El súbito empeoramiento experimentado en las últimas dos semanas pudo deberse a una sobrecarga de la zona por un leve traumatismo o a un crecimiento de la exóstosis. Desafortunadamente, no existen radiografías anteriores del animal para poder establecer una comparación del tamaño de las exóstosis.

Aunque tampoco tenemos constancia por medio de una mielografía, suponemos que la compresión medular comenzó tiempo antes de que aparecieran los primeros síntomas, casi desde los primeros meses de vida. Es suficientemente conocida la tolerancia de la médula frente a compresiones lentas y crónicas, hasta que sucede una descompensación repentina. En un estudio experimental se forzó una reducción de un 30% del diámetro medular sin que aparecieran síntomas asociados inmediatos. Dichos síntomas tan sólo aparecieron después de una media de 8 meses³⁵.

La localización de las exóstosis en nuestro paciente es especialmente curiosa, pues aunque en el caso del osteocondroma (es decir, de lesiones solitarias), sí que podían afectar tan sólo a las vértebras, hasta ahora en la literatura internacional sólo se habían descrito dos casos de ECM que no afectara a las extremidades o tráquea y sí a las vértebras^{20, 21}.

Mientras que en los casos de ECM de las extremidades las radiografías son claramente diagnósticas, no ocurre lo mismo con las ECM espinales, donde muchas veces pueden pasar desapercibidas en una radiografía simple. Para confirmar la sospecha es necesario realizar una mielografía que mostrará una mielopatía compresiva extradural.

Puesto que en la ECM de localización espinal se afectan frecuentemente varios lugares a la vez, es fundamental obtener mielografías de toda la longitud de la columna. Incluso haciéndolo así, puede ocurrir que alguna lesión insignificante en el momento de una cirugía pueda seguir creciendo y causar tiempo más tarde una segunda compresión. Beck y colaboradores necesitaron una segunda cirugía descompresiva en un caso de ECM espinal en la cual se había hecho una mielografía y descompresión tan sólo dos meses antes¹⁹.

Las técnicas modernas de diagnóstico por imagen constituirán un avance significativo en el tratamiento y pronóstico de estas enfermedades, al poder establecer mejor los márgenes de la lesión y proporcionar información sobre las extensiones extraóseas de la misma. La Tomografía Axial Computerizada²⁰, o más recientemente, la Resonancia Magnética³⁶, han sido usadas



Fig. 12. Imagen tomada 18 meses después de la cirugía. Radiografía lateral de la columna torácica en el lugar de la laminectomía. El status neurológico del animal es normal. La única alteración radiológica es una muy incipiente espondilosis ventral (flechas), producto de la inestabilidad creada con la cirugía, aunque sin consecuencias clínicas.

con eficacia aunque por el momento sólo están al alcance de algunos centros de referencia

La extracción quirúrgica de la exóstosis cartilaginosa en nuestro caso fue bastante complicada por la necesidad de realizar una escisión total de todo el tejido cartilaginoso, ya que fragmentos aislados de cartilago podrían seguir creciendo y causar otra compresión a medio plazo. Aunque hay cierto riesgo en realizar laminectomías amplias, no hemos encontrado ninguna complicación postoperatoria achacable a la inestabilidad de la zona. En el área torácica de un perro de mediano tamaño como nuestro paciente, la caja costal y la musculatura axial producen cierta estabilidad durante la convalecencia de la cirugía. En el área cervical y lumbar, sin embargo, se recomiendan procedimientos adicionales para procurar más estabilidad¹⁶. Se han descrito fracturas vertebrales toracolumbares después de laminectomías extensas para retirar exóstosis cartilaginosas²⁶. Estas fracturas en algunos casos llevaron a la eutanasia del animal. En nuestro caso, se consideró suficiente un vendaje almohadillado alrededor del lomo.

Aunque existen algunos casos de ECM descritos en la columna cervical²⁰, la gran mayoría de animales presenta las exóstosis vertebrales en la columna torácica y lumbar. Esto contrasta con la presentación en medicina humana, donde el 50% de las ECM ocurre en las vértebras cervicales. Esto ha hecho pensar a algunos autores^{5, 37} que puede deberse a que los continuos movimientos de cuello pueden causar *stress* sobre las placas de crecimiento de las cervicales, predisponiéndolas a la formación de exóstosis. Hasta el momento no se ha propuesto ninguna teoría para explicar la diferente localización en animales.

Es importante puntualizar que aunque el pronóstico de las ECM se considera generalmente favorable, el análisis detallado de todos los casos aparecidos en la literatura hace reconsiderar esta valoración. Existen publicados hasta el momento 29 casos de MCE^{8-21, 23-27, 29, 36, 38-43}. Aunque en la literatura aparecen citados algunos más, sólo analizaremos aquellos en los que existe una confirmación tanto radiológica como histopatológica.

De todos estos casos, sólo existe información acerca del resultado final en 26 animales. Nueve de ellos (28%) fueron finalmente sacrificados debido a la progresión de los síntomas causados por las exóstosis. Otros siete perros murieron después de sufrir las exóstosis una transformación neoplásica. Cuatro de estos tumores fueron condrosarcomas, y otros tres fueron osteosarcomas. Tres de estos perros también desarrollaron metástasis pulmonares. Solamente en 10 casos los animales tuvieron un pronóstico favorable. De estos diez, siete mejoraron sus síntomas después de ser intervenidos quirúrgicamente, y sólo tres perros no mostraron ningún síntoma procedente de las exóstosis. En resumen, de los animales sintomáticos (23 en total), 16 de ellos murieron a consecuencia directa de la enfermedad, es decir, el 60%.

La transformación maligna a condrosarcoma ocurre con más frecuencia en las ECM que en los osteocondromas. En concreto, esta malignización sucede entre el 10 y el 25% de los ECM, y sólo entre el 1 al 5% de los osteocondromas solitarios^{5, 44}.

El diagnóstico diferencial de las ECM incluye enfermedades que causan exóstosis polioestóticas (múltiples) en la periferia articular o vertebral, como pueden ser la HEDI (Hiperostosis Esqueléticas Diseminadas Idiopáticas), la Fluorosis, la Hipervitaminosis A, la Osteocondromatosis sinovial y la Calcinosis circunscrita. Estas enfermedades pueden diferenciarse por su aspecto histológico, localización, apariencia radiográfica y edad en la que se manifiestan.

La HEDI es un desorden de la osificación que afecta a las vértebras y su tejido conectivo asociado, pero se puede ver también en localización extraespinal. Se caracteriza por la presencia de grandes proliferaciones de hueso en la parte anterior de las vértebras. Las manifestaciones extraespinales consisten en formación de hueso, particularmente en calcáneo y olécranon, calcificación de ligamentos y tendones, y osteofitosis articular. Las lesiones pueden saltar articulaciones, pero no producen anquilosis de las mismas. La HEDI se ha descrito en tan sólo dos perros (45, 46), aunque algunos autores consideran que podría ser mucho más común^{47, 48}. La diferencia de la HEDI con respecto a la ECM está en la edad de aparición (perros de mediana edad o viejos), relativa ausencia de síntomas o molestias para la gran cantidad de exóstosis y la apariencia radiológica de grandes masas óseas que unen vértebras o articulaciones de los miembros. Estas diferencias pueden no estar tan claras en aquellos individuos afectados con ECM que se presentan a consulta con síntomas muy crónicos y en edad adulta, con las lesiones muy evolucionadas. En estos casos concretos, la histopatología es fundamental, pues la imagen en la HEDI es de formación de hueso a partir de un fibrocartilago⁴⁶, no de una placa epifisaria, como en las ECM.

La Fluorosis ocurre tras la ingestión crónica de pequeñas cantidades de Flúor en el agua o comida. Aunque ha sido descrita en el perro^{48, 49} y algunos de sus síntomas podrían ser parecidos a los de las ECM, su rareza hace esta confusión improbable.

La Hipervitaminosis A se produce tras la alimentación prolongada de una fuente de Vitamina A, generalmente hígado⁵⁰. La Vitamina A favorece la acción de los osteoblastos, causando de esta manera exóstosis óseas en la periferia articular. En los casos (poco frecuentes) de ECM en gatos, la imagen radiológica podría ser confundida con una Hipervitaminosis A, aunque la histopatología es diferente. En el caso de los perros, parecen ser especialmente resistentes a la intoxicación con Vitamina A, incluso en condiciones experimentales^{51, 52}.

La Osteocondromatosis sinovial (también llamada condrometaplasia sinovial) se diferencia de la ECM en que las exóstosis son generalmente monoarticulares y ocurren en perros de mediana edad o viejos⁵³.

La Calcinosis circunscrita (también llamada Calcinosis tumoral) es un síndrome que causa calcificaciones ectópicas en tejidos periarticulares y radiográficamente puede ser confundido con la ECM. La diferenciación se hace con histopatología y por la edad de presentación^{54, 55}.

En definitiva, presentamos un caso poco frecuente de paraparesia en un cachorro. La historia clínica, la ra-

diología y sobre todo la histopatología nos llevaron a un diagnóstico de ECM produciendo una compresión medular que fue tratada satisfactoriamente con una laminectomía.

Este es el primer caso descrito en España de esta patología y tan sólo el tercero en la literatura internacional en mostrar ECM de localización exclusivamente vertebral, sin afectación de los miembros o costillas.

Title: Multiple Cartilaginous Exostoses causing spinal cord compression in a 6-month-old Husky.

Summary: A six-month-old female Siberian Husky is presented suffering ataxia that shifted quickly to paraparesis. The dog had been suffering episodic pain and debility of the hind limbs in the last three months, but had quickly worsened these last days. The neurological examination revealed the typical signs of upper motor neuron, and there was a non lateralized extradural medullary compression at T9 diagnosed by myelography. These findings, together with some bone enlargement seen at some vertebral apophysis, were suggestive of the condition called Multiple Cartilaginous Exostoses. We decided to perform a laminectomy to get spinal cord decompression. The procedure revealed the presence of an osteochondral mass protruding into the spinal canal. Biopsy confirmed the suspected diagnosis. The animal regained a normal neurological status in the immediate post-operative period that was maintained through a year and a half follow-up period.

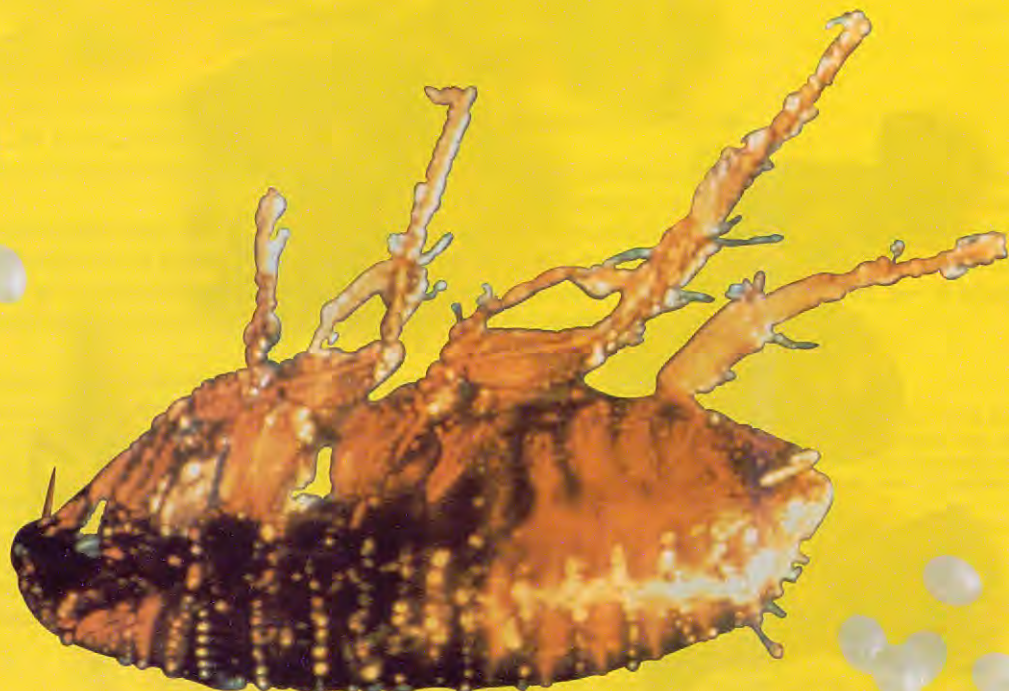
Key words: Cartilaginous Exostoses, Dog, Paraparesia.

Bibliografía

- Pool RR. Tumors of bone and cartilage. En: Moulton JE, ed. Tumors in domestic animals, 3rd ed. Berkeley: Univ Calif Press, 1990:157-230.
- Pool RR. Osteochondromatosis. En: Bojrab MJ. (Ed): Disease Mechanism in small Animal Surgery, Lea and Febiger, Philadelphia, 1993: 821-833.
- Larue SM, Withrow SJ. Tumours of the skeleton system. En: Withrow SJ, MacEwen EG. (Ed): Clinical Veterinary oncology, Philadelphia, 1989: 234-252.
- Bailey CS, Morgan JP. Congenital spinal malformations. *Vet Clinics of North Am* 1992; 22, 4: 985-1017.
- Albrecht S, Crutchfield JS, SeGall GK. On spinal osteochondromas. *J Neurosurg* 1992; 77: 242-252.
- Liu S. Tumours of bone and cartilage. En: Bojrab MJ. (Ed): Disease mechanisms in small Animal surgery, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993: 900-925.
- Turrel JM, Pool RR. Primary bone tumors in the cat: a retrospective study of 15 cats and a literature review. *Vet Radiol* 1982; 23: 152-66.
- Shupe JL, Leone NC, Olson AE, Gardner EJ. Hereditary multiple exostoses: clinicopathologic features of a comparative study in horses and man. *Am J Vet Res* 1979; 40: 751-7.
- Chester DK. Multiple cartilaginous exostoses in two generation of dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1971; 159: 895-897.
- Gee BR, Doige CE. Multiple cartilaginous exostoses in a litter of dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1970; 156: 53-59.
- Doige CE, Pharr JW, Withrow SJ. Chondrosarcoma arising in multiple cartilaginous exostoses in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1987; 24: 276-8.
- Green EM, Adams WM, Steinberg H. Malignant transformation of solitary spinal osteochondroma in two mature dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound* 1999; 40: 634-637.
- Owen LN. Multiple cartilaginous exostoses with development of a metastasizing osteosarcoma in a Shetland Sheepdog. *J Sm Anim Pract* 1971; 12: 507-12.
- Doige CE. Multiple cartilaginous exostoses in dogs. *Vet Pathol* 1987; 24: 276-278.
- Jacobson LS, Kirberger RM. Canine multiple cartilaginous exostoses: Unusual manifestations and a review of the literature. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996; 32: 45-51.
- Ness MG. Osteochondroma causing progressive posterior paresis in a lakeland terrier puppy. *Veterinary Record* 1993; 132: 608-609.
- Carb A, Halliwell WH. Osteochondral dysplasias of the canine trachea. *J Am Anim Hosp Assoc* 1981; 17: 193-199.
- Gourley IM, Morgan JP, Gould DH. Tracheal osteochondroma in a dog: a case report. *J Small Anim Pract* 1970; 11: 327-335.
- Beck JA, Simpson DJ, Tisdall PLC. Surgical management of osteochondromatosis affecting the vertebrae and trachea in an Alaskan Malamute. *Aust Vet J* 1999; 77: 21-23.
- Caporn TM, Read RA. Osteochondroma of the cervical spine causing compressive myelopathy in a dog. *Journal of Small Animal Practice* 1996; 37: 133-137.
- Bhatti S, Van Ham L, Putcuys I, De Bosschere H, Polis I, Van Goethem B. Atlantoaxial cartilaginous exostosis causing spinal cord compression in a mature Bernese mountain dog. *J Small Anim Pract* 2001; 42 (2): 79-81.
- Robolt P, Alcalay M, Cazenave-Robolt F, Levy P, Bontoux D. Osteochondroma of the thoracic spine. *Spine* 1990; 15 (39): 240-243.
- Alden CL, Dickerson TV. Osteochondromatosis of the cervical vertebrae in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1976; 168: 142-143.
- Marioni K, Hathcock JT, Simpson ST. What is your neurologic diagnosis? Osteochondroma of the dorsal process of T4. *J Am Vet Med Assoc* 2001; 219 (7): 917-20.
- Prata RG, Stoll SG, Zaki FA. Spinal cord compression caused by osteochondral exostoses in the spine in two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1975; 166: 371-375.
- Santen DR, Payne JT, Pace LW, Kroll RA, Johnson GC. Thoracolumbar vertebral osteochondroma in a young dog. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 199: 1054-1056.
- Reiderson T, Metz A, Hardy R. Thoracic vertebral osteochondroma in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 192 (8): 1102-1104.
- Moore MP. Congenital Spinal Malformations. *Vet Clin North Am* 1992; 22: 996-999.
- Withrow SJ, Holmberg DL, Doige CE, Rosychuk RA. Treatment of a tracheal osteochondroma with an overlapping end to end tracheal anastomosis. *J Am Anim Hosp Assoc* 1978; 14: 469-473.
- Kealy JK. Diagnostic radiology of the dog and cat. 2nd ed. Philadelphia: WB Sanders, 1987: 310-1.
- Derrill WS, Straw RC, Withrow SJ. Tumors of Skeletal System. En: Withrow SJ, MacEwen EG. (Ed): Small Animal Clinical Oncology (III), Saunders, Philadelphia, 2001: 406-407.
- Dukes JM, Thomson C, Sullivan M, Callenan S. Calcinosis circumscripta causing paraparesis in two dogs. *Vet Record* 1992; 130: 575.
- Chico A. Spinal nephroblastoma in a Bernese Mountain Dog puppy. *J Sm Anim Pract* 2000; 41: 472-473.
- Dickinson PJ, Sturges BK, Berry WL, Vernau KM, Koblik PD, LeCouteur RA. Extradural spinal synovial cysts in nine dogs. *J Small Anim Pract* 2001; 42: 502-509.
- Al Mefty O, Harkey HI, Marawi I, Haining JL, Russell WF, Harrison B, Middleton BH. Experimental chronic compressive cervical myelopathy. *J of Neurosurg* 1993; 79: 550-561.
- Silver GM, Bagley RS, Gavin PR, Kippenes H. Radiographic diagnosis: cartilaginous exostoses in a dog. *Vet Radiol Ultrasound* 2001; 42 (3): 231-4.
- Rubin P. Dynamic classification of bone dysplasias. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1964; 297-303.
- Acton CE. Spinal cord compression in young dogs due to cartilaginous exostosis. *California Veterinarian* 1987; 41: 7-8.
- Alexander JW. Selected skeletal dysplasias: craniomandibular osteopathy, multiple cartilaginous exostoses, and hypertrophic osteodystrophy. *Vet Clin N Am* 1983; 13: 55-70.
- Dubielzig RR, Dickey DL. Tracheal osteochondroma in a young dog. *Vet Med Small Anim Clin* 1978; 73: 1288-1290.
- Gambardella PC, Osborne CA, Stevens JB. Multiple cartilaginous exostoses in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1975; 166: 761-768.
- Hoskinson JJ, McLaughlin LM. What is your diagnosis? *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198: 2121-2122.
- Hough JD, Krahwinkel DJ, Evans AT et al. Tracheal osteochondroma in dog. *J Am Vet Med Assoc* 1977; 170: 1416-1418.
- Price PM. What is your diagnosis? Mineralized mass of the axis and mineralized masses of the right first rib, right second rib, and eighth rib. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1993; 203: 799-800.
- Morgan JP, Stavenborn M. Disseminated idiopathic skeletal hyperostosis in a dog. *Vet Radiol* 1991; 32: 65-70.
- Woodard JC, Poulos PW, Parker RB, Jackson RI, Eurell JC. Canine diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Vet Pathol* 1985; 22: 317-26.
- Wright JA. A study of vertebral osteophyte formation in the canine spine. *J Am Anim Pract* 1982; 23: 697-711.
- Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Radiol* 1976; 119: 559-68.
- Main KE, Schellenberg D, Slanker M, Lane V. Fluorosis in dog due to fluoride in dog food. *Mod Vet Pract* 1987; 68: 541-3.
- Watson ADJ. Disease of muscle and bone. En: Whittick WG. (Ed). Canine Orthopedics, Lea &Febiger, Philadelphia, 1990: 674-5.
- Dingwall JS, Pass, DA. Multiple cartilaginous exostoses in a dog. *Can Vet J* 1970; 11: 114-9.
- Cho DY, Frey RA, Guffy MM, Leipold HW. Hypervitaminosis A in the dog. *J Am Vet Res* 1975; 36: 1597-603.
- Flo G, Stickle R, Dunstan R. Synovial chondrometaplasia in five dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1987; 191 (11): 1417-1422.
- Roudebush P, Maslin WR, Cooper RC. Canine tumoral calcinosis. *Comp Cont Ed Prac Vet* 1988; 10: 1162-4.
- Carlisle CH, Biery DN, Thrall DE. Multiple cartilaginous exostoses. *Vet Radiol* 1991; 32: 229.

HIPRADOOG





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

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



ECTOKILL®
PERROS y GATOS



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



Consulte a su veterinario

Con la garantía de

veterinaria ESTEVE

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

Laboratorios Dr. ESTEVE, S.A.
Avda. Mare de Déu de Montserrat, 22
08041 Barcelona - España
Tel.: 93 446 60 00 - Fax: 93 446 62 01
www.veterinariaesteve.com

La disautonomía felina (síndrome de Key-Gaskell). Caso clínico.

Un caso de disautonomía felina en un gato de 10 meses (síndrome de Key-Gaskell). Los síntomas clínicos reflejaron disfunción simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo. El diagnóstico fue basado en la obtención de un grado 4 por el sistema de graduación por síntomas para disautonomía felina propuesto por Sharp (1989). Los síntomas más destacados fueron: midriasis bilateral sin respuesta a la luz, protusión bilateral del tercer párpado, reducción de la secreción lacrimal, regurgitación, retención urinaria, estreñimiento y bradicardia. El animal necesitó ser eutanasiado al cuarto día de hospitalización.

Palabras clave: Disautonomía felina; Síndrome de Key-Gaskell; Hipotensión ortostática; Betanecol.
Rev. AVEPA, 23 (1): 37-42, 2003

A. Dupuy Mateos

RSPCA London North (Harmsworth Memorial) Animal Hospital.
22, Sonderburg Road.
Londres N7 7QD.
Reino Unido.

C

Introducción

La disautonomía felina fue documentada por primera vez por Key y Gaskell (Reino Unido) en febrero de 1982². Nash *et al* acogieron el nombre de "síndrome de Key-Gaskell". Sharp *et al* relacionaron por primera vez los signos clínicos con lesiones en los ganglios del sistema nervioso autónomo^{3, 4}. Desde 1982 la enfermedad fue diagnosticada con mayor frecuencia (Tutt, 1982; Janz 1982; Koch, 1982; Power y Temple, 1982; Madeiros 1982; Wrigth, Bond y Humphreys 1983; Ruben, 1983). Posteriormente se diagnosticaron casos en diversos países del norte de Europa y casos aislados en Estados Unidos y otros países. Disautonomías similares se han dado en otras especies: en el caballo (*grass-sickness*, Creig 1928), en el perro (Rochlitz y Bennet, 1983) y en el hombre (Young, Ashbury y Adams, 1969).

Entre los estudios más completos sobre disautonomía felina, cabe citar el de Sharp *et al* (Universidades de Glasgow y Liverpool) en 1984 con 40 casos³; y el estudio de Rochlitz (Universidad de Bristol) en 1984 con 46 casos⁵.

Normalmente se da en gatos jóvenes; pero puede aparecer a cualquier edad. La mayoría son casos aislados; pero se han dado casos de varios cachorros afectados de una misma camada. Este hecho singular se ha descrito recientemente en disautonomía canina en Estados Unidos⁶. También es de interés epidemiológico los 25 casos de disautonomía felina descrita en un criadero de gatos en Reino Unido⁷, lo que suscita nuevas preguntas sobre su etiología. Ningún estudio etiológico ha sido concluyente, aunque se han barajado distintas posibilidades (como virus, toxinas alimentarias, etc).

La enfermedad alcanzó niveles casi epidémicos entre 1984 y 1986. Desde entonces, el número de casos disminuye hasta 1994 y 1995 donde empiezan a aparecer nuevos casos. Parece ser que este último año (2001-2002) hay otro resurgir y se están dando algunos casos aún no publicados en Inglaterra y Escocia (comunicación personal). Estos "picos" de enfermedad junto con los casos en grupo aún no permiten descartar una etiología transmisible⁷.

Caso clínico

Se presenta a la consulta un gato común, macho entero, de pelo corto y de 10 meses de edad. El gato es moderadamente delgado y pesa 3,4 kg. En la anamnesis la dueña asegura que se encuentra apático, no come desde hace tres días y si intenta darle algo lo regurgita. Aparentemente sí había orinado; pero no defeca desde hace dos días. Señala que el gato está intentando tragar continuamente, pero no presenta tos. El gato se

presentaba vacunado (rinotraqueítis, calicivirus y panleucopenia) y no había sido desparasitado recientemente.

En el examen clínico no presenta deshidratación, las membranas mucosas son normales, el tiempo de relleno capilar es menor de 2 segundos y la temperatura rectal es de 38,5°C. En el examen de la piel se evidencia la presencia de pulgas. La auscultación pulmonar y cardíaca son normales, con una frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto. El pulso femoral es normal, bilateral y simétrico. La palpación de los linfonódulos es normal. En la exploración abdominal se palpan heces en colon y recto y la vejiga de la orina bastante llena. También se palpa engrosamiento general de las asas intestinales. El examen oftalmológico muestra protusión bilateral del tercer párpado y midriasis bilateral (Fig. 1). La respuesta a la amenaza es positiva y el gato nunca mostró signos de ceguera. El examen directo de la retina es normal, pero la pupila no responde a la luz.

El examen hematológico, bioquímico y electrolítico es normal (Tabla I) a excepción de una muy ligera uremia y neutrofilia. También se descartaron infecciones por los virus de leucemia felina (FeLV) e inmunodeficiencia (ELISA, Snap Combo Plus Test, laboratorios ID-Dex) así como por peritonitis infecciosa felina (PIF) (test de inmunofluorescencia de anticuerpos: título <10). En la radiografía torácica se observa megaesófago en la porción craneal del esófago torácico (Fig. 4). En la radiografía abdominal se observa distensión de la vejiga de la orina y retención de heces desde el colon transverso hasta el recto (Fig. 5).

Los peculiares signos oftalmológicos junto con la presencia de megaesófago, retención de heces y de orina, hacen sospechar por primera vez de disautonomía felina. Para aproximarse más al diagnóstico, se realiza la prueba de secreción lacrimal a través del test de Schirmer, obteniéndose 0 mm/minuto para ambos ojos. A continuación se comprueba que la trufa y mucosa oral se encuentran resacas. Para completar el examen neurológico se administra una gota de pilocarpina al 0,1% primero en el ojo izquierdo, observándose a los 20 minutos contracción pupilar y retracción del tercer párpado sin efecto alguno en el ojo contrario (Fig. 2). Igual respuesta se obtiene al administrar la pi-

Tabla I. Análisis hematológico, bioquímico, electrolítico y de orina de este caso clínico.

Hemograma:

- Hematocrito: 40,7% (24,0-45,0)
- Hemoglobina: 13,5 g/dl (8,0-15,0)
- CMCH: 33,2 g/dl (30,0-36,9)
- Leucocitos: $17,0 \times 10^9/L$ (5,0-18,9)
- Neutrófilos: $13,3 \times 10^9/L$ (2,5-12,5)
- Linfocitos/Monocitos: $3,7 \times 10^9/L$ (1,5-7,8)
- Plaquetas: $600 \times 10^9/L$ (175-500)

Bioquímica sérica:

- Glucosa: 4,5 mmol/L (3,5-5,5)
- Proteínas totales: 66 g/l (57-89)
- Albúmina: 31 g/l (26-39)
- Globulinas: 36 g/l (28-51)
- Fosfatasa alcalina: 34 U/l (14-111)
- ALT (GPT): 15 U/l (12-130)
- Urea: 15,71 mmol/l (5,71-12,85)
- Creatinina 109 $\mu\text{mol/l}$ (71-212)

Electrolitos:

- Sodio: 157,6 mmol/l (150-165)
- Potasio: 4,05 mmol/l (3,5-5,8)
- Cloro: 115,7 mmol/l (112-129)

Urianálisis:

- pH: 5
- Proteínas: +
- Glucosa: negativo
- C. cetónicos: negativo
- Urobilinógeno: negativo
- Bilirrubina: negativo.
- Sangre: negativo.

locarpina en el ojo derecho (Fig. 3). No se encontró déficit propioceptivo en las extremidades.

El único diagnóstico *ante mortem* de disautonomía felina está basado en todos los síntomas clínicos descritos en el sistema de graduación por síntomas para disautonomía felina en la Tabla II (Sharp, 1989). Todos estos síntomas clínicos fueron sistemáticamente comprobados en el gato. De los 11 síntomas descritos, el único ausente es el de déficit propioceptivo. El resultado obtenido es de un índice de 15 (sobre 16) y un



Fig. 1. Presentación clínica de disautonomía: midriasis bilateral y protusión del tercer párpado. Obsérvese el aspecto reseco que presenta la trufa en esta imagen.



Fig. 2. Miosis y retracción del tercer párpado en el ojo izquierdo a los 25 minutos de administrar pilocarpina 0,1%. Unos 10 minutos antes se aplicó también en el ojo derecho donde se empieza a observar retracción del tercer párpado.



Fig. 3. Miosis y retracción del tercer párpado en ambos ojos tras la administración de pilocarpina 0,1% a los 40 minutos de iniciar la prueba.

Tabla II. Sistema de graduación por síntomas para disautonomía felina (Sharp, 1989).

Grupo A - Síntomas clínicos		Puntuación
1. Trufa reseca		2 *
2. Reducción de la secreción lacrimal (<5 mm/min) utilizando el test de Schirmer		2 *
3. Midriasis o reducción de la respuesta a la luz		2 *
4. Bradicardia <120 latidos/min		2 *
5. Regurgitación con disfunción esofágica		2 *
Grupo B - Síntomas clínicos		
6. Retención de heces		1 *
7. Déficit propioceptivo.		1
8. Mucosa oral seca		1 *
9. Protusión del tercer párpado		1 *
10. Disuria o vejiga atónica		1 *
11. Arreflexia anal		1 *
Puntuación	Grado clínico	Diagnóstico clínico
1-4	1	Sin concluir
5-8	2	Probable
9-12	3	Positivo
13-16	4	Positivo

* Representa los síntomas encontrados en el caso clínico descrito.

grado clínico 4 (sobre 4), lo que confirmaría el diagnóstico.

El primer día de tratamiento, se le administró un enema rectal (citrato sódico, Micralax enema), fluidos intravenosos de mantenimiento (cloruro sódico 0,18% w/v, glucosa 4%), un antiinflamatorio no esteroideo: Ketoprofeno 2 mg/kg SC (Ketofen, Merial Animal Health) y amoxicilina 7 mg/kg IM. Aún bajo el efecto de la pilocarpina (12-24 horas) se decidió no iniciar ningún tratamiento sintomático para disautonomía. En los ojos se aplicó un producto substitutivo de las lágrimas cada 2 horas (Hidroxiopropilmetilcelulosa; Hypromellose, Schering Plough) para mantenerlos húmedos y lubricados. En la trufa se aplicó vaselina tres veces al día. Para las pulgas se aplicó selamectina 45 mg *spot-on* (Stronghold, Pfizer Animal Health). La vejiga llena fue exprimida manualmente y vaciada sin dificultad.



Fig. 4. Radiografía lateral de tórax: megaesófago torácico craneal.

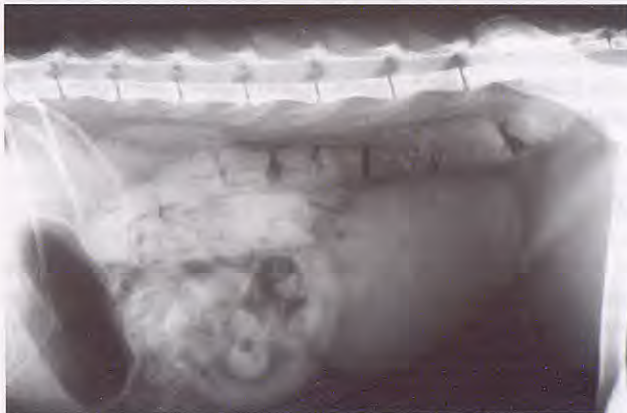


Fig. 5. Vejiga distendida y retención de heces en colon y recto.

Al segundo día se apreció que el efecto de la pilocarpina había concluido clínicamente, por lo que el gato volvía a tener midriasis bilateral y protusión del tercer párpado. Se aplicó un segundo enema rectal, ya que aún no había eliminado las heces. Este día, el animal vomitó ascáridos, por lo que además se administró Praziquantel 20mg/ Pyrantel 230mg (Drontal Cat, Bayer). El animal tampoco comió este día y se prosiguió con la administración de fluidos intravenosos. Se decidió retrasar el tratamiento parasimpaticomimético hasta el día siguiente debido a la presencia de gusanos en el vómito.

Al tercer día el gato estaba muy deprimido: en ciertas ocasiones, se levantaba, y jugaba; pero al poco tiempo caía de costado y así sucesivamente. Se tomó

la presión arterial sistémica mediante monitor de presión arterial (Cardell™ Veterinary Blood Pressure Monitor 9301V) y doppler (Doppler Blood Pressure Ultra Tec PD1v, Thames Medical) obteniéndose una presión sistólica media (por ambos métodos) de unos 110 mmHg y una presión diastólica media de unos 55 mmHg. Este día se le administró 2.5 mg de betanecol PO cada 8 horas (Bethanecol Chloride; Myochlonine, Glenwood Lab.) y metoclopramida 1 mg/kg IM (Metoclopramide injection BP, Phoenix Pharma) cada 8 horas. A las doce horas de iniciar este tratamiento se descubre una discreta mejoría y el gato acepta comer desde una posición elevada. La eliminación de heces fue satisfactoria. Los signos oftalmológicos permanecieron invariables al tratamiento.

Al cuarto día por la mañana el animal mostró haber tenido incontinencia urinaria y fecal (con diarrea). También se observa regurgitación en el momento del examen clínico. Se siguió aplicando la medicación del día anterior pero a lo largo del día se mostró cada vez más letárgico y con disnea, por lo que hubo de ser eutanasiado ante la falta de respuesta al tratamiento y el deterioro progresivo.

En la necropsia se observa: en cavidad abdominal: acúmulo de heces en el íleo y líquido en el colon (Fig. 6). Se observa engrosamiento generalizado de la pared intestinal e íleo. Los linfonódulos mesentéricos se encuentran aumentados de tamaño. Existe líquido peritoneal de color amarillo claro. En cavidad torácica se aprecian lóbulos pulmonares caudales sólidos, firmes y rojo oscuros con aumento de tamaño de los linfonódulos mediastínicos (Fig. 7). Motivos técnicos impidieron el estudio histopatológico de ganglios autónomos. No obstante el estudio histopatológico de nódulos linfáticos mesentéricos y de la serosa intestinal mostró infiltración neutrofílica.

Discusión

Como ya se ha comentado, la disautonomía felina es una enfermedad neurológica que afecta al sistema nervioso autónomo. También se ha llamado poliganglioneuropatía autónoma⁸. En la Fig. 8 se representa a modo de resumen el componente simpático y parasimpático del sistema nervioso autónomo. Ambos



Fig. 6. Post mortem. Imagen de neumonía y megaesófago torácico craneal.



Fig. 7. Post mortem. Imagen de íleo. Distensión de las asas intestinales previas a la válvula ileocecal y engrosamiento de las paredes intestinales.

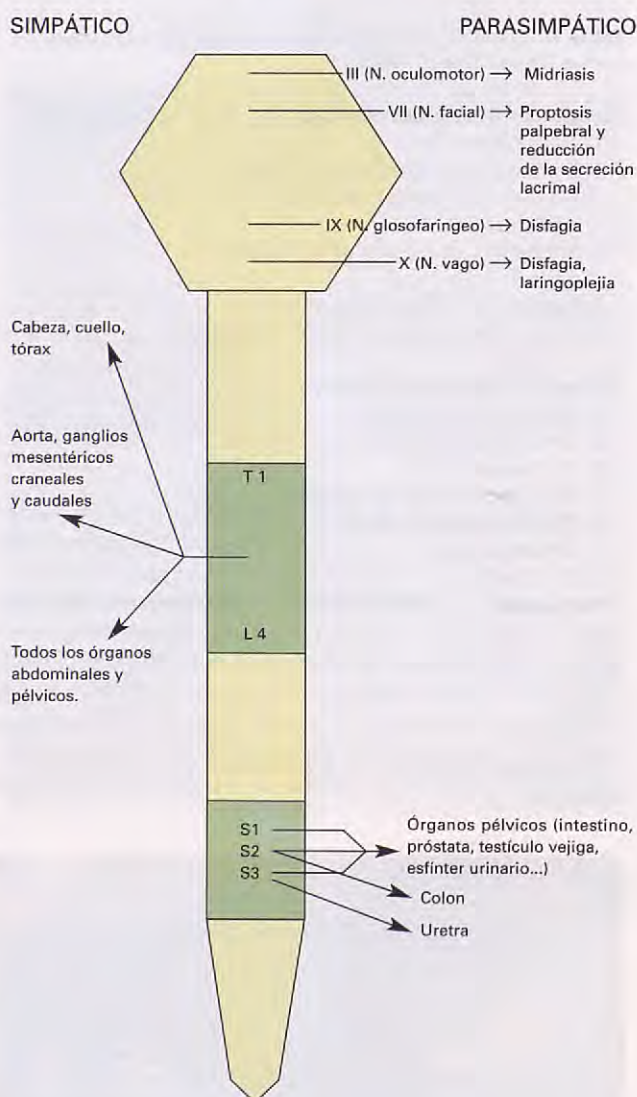


Fig. 8. Origen y distribución del sistema nervioso autónomo. Se describen las disfunciones parasimpáticas de los pares craneales.

componentes suelen estar afectados por igual; pero sólo una pequeña cantidad de neuronas se encuentran afectadas, no obstante los cambios histopatológicos son mayores a mayor gravedad de cuadro clínico y a veces son "reversibles" en casos tratados.

El diagnóstico está basado en la presencia de los síntomas representados en la Tabla II. Cuando se presentan la mayor parte de estos síntomas, el diagnóstico es fácil. No obstante, puede ser complicado en casos donde sólo se muestran algunos síntomas. También se sabe que epidemiológicamente los casos van cambiando y que en años de pocos casos, los síntomas son más tenues². Por tanto se deben plantear diagnósticos diferenciales para los síntomas encontrados. Los síntomas por los que el dueño acude a la consulta son porque el gato no come ni puede eliminar las heces. Ante esto, la radiografía y la palpación abdominal son de gran ayuda para eliminar la posibilidad de una obstrucción intestinal. En otros casos descritos se llega a recurrir a la laparotomía exploratoria. El análisis de orina muestra ser normal y por tanto se elimina la posibilidad de cistitis. El hecho de que el gato estuviera continuamente intentando tragar es un síntoma de disfagia, asociado en este caso a megaesófago. En ciertas ocasiones se necesita contraste radiográfico; pero si se aprecia en una radiografía normal (como en este caso), es preferible evitar contrastes (como papilla de bario) ya que existe alto riesgo de neumonía por aspiración debido a la disfagia. Otros diagnósticos diferenciales a tener en cuenta son lesiones de la cauda equina tras un accidente o enfermedades neurológicas por PIF, que pudiera mimetizar algunos síntomas de disautonomía (retención urinaria, incontinencia fecal, estreñimiento, arreflexia anal, déficit propioceptivo y posiblemente protusión del tercer párpado)². En cualquier caso el resultado para este caso fue negativo. También se ha asociado a infecciones por el FeLV a incontinencia urinaria y anisocoria, que también fue, en este caso, descartado.

Los hallazgos oftalmológicos: midriasis bilateral, ausencia de secreción lacrimal y protusión del tercer párpado son determinantes en el diagnóstico. Como se mencionó, el uso de pilocarpina al 0,1% induce miosis y retracción del tercer párpado. A esta concentración la pilocarpina no produce miosis ni retracción del tercer párpado en un gato normal. Este fenómeno se debe a la hipersensibilidad que se produce por la desinervación de la musculatura lisa ciliar en el gato disautonómico. Un estudio farmacológico ocular más profundo

fue descrito por Canton, Sharp, y Aguirre (1988)⁹, para caracterizar las lesiones anatómicas. El resumen de esta prueba se encuentra en la Tabla III. Como conclusión se obtiene que hay una desinervación del componente parasimpático postganglional (ante la falta de respuesta al ecotiofato) y una desinervación del componente simpático (ante la falta de retracción del tercer párpado al administrar cocaína).

El hecho de que el gato tuviera desvanecimientos frecuentes (encontrados al tercer día de hospitalización) tras periodos cortos de agitación se debe a bajadas de la presión sanguínea. Este fenómeno ha sido documentado y denominado como hipotensión ortostática, característica más común de la disautonomía en el hombre¹⁰. En gatos con disautonomía e hipotensión, existe una prueba de estimulación con tiramina¹¹ (simpaticomimético de acción indirecta) en la que no se obtiene respuesta, mientras que en un gato normal se produce hipertensión. Esto se debe a una mala regulación del tono vasomotor simpático. También existe una mala regulación de la temperatura corporal, por lo que se asistió al gato con una placa térmica. También el componente simpático y parasimpático del corazón están involucrados: la frecuencia cardíaca no aumenta ante un estímulo externo ni disminuye ante estímulo vagal⁷.

En este caso clínico, el tratamiento no se inició hasta el tercer día. Ello se debe a que el test de la pilocarpina no permite ser utilizado con otros parasimpaticomiméticos y a la presencia de helmintos en el vómito el segundo día. La metoclopramida (tercer y cuarto día) podría haber sido de utilidad, ya que además de ser un antiemético central, aumenta el tono del esfínter gastroesofágico y aumenta la velocidad de vaciado gástrico. No existe evidencia clínica de que la metoclopramida favorezca el tránsito esofágico en pacientes con megaesófago; por lo que el tratamiento de éste fue sintomático (alimentación desde posición elevada). La pilocarpina 1% (parasimpaticomimético de acción directa) también se ha descrito como tratamiento; pero en la mayoría de los casos se producen efectos colaterales sistémicos (hiperestesia, fasciculaciones musculares y calambres abdominales) reversibles con atropina. Por ello se prefirió el uso del betanecol (también

Tabla III. Estudio farmacológico ocular para la caracterización de lesiones en el sistema nervioso autónomo (Canton, Sharp, Aguirre, 1988).

	Aplicación tópica oftálmica	Gato normal	Gato disautonómico
1º Ojo derecho	Pilocarpina 0,1 % (colinérgico de acción directa)	No hay respuesta	Miosis y retracción del tercer párpado
2º Ojo izquierdo	Ecotiofato 0,06% (colinérgico de acción indirecta)	Miosis	No hay respuesta
3º Ojo derecho	Epinefrina (1:10.000) (Simpaticomimético de acción directa)	No hay respuesta	Retracción del tercer párpado (pupila aún miótica por la pilocarpina)
4º Ojo izquierdo	Cocaína 10% (simpaticomimético y dopaminérgico)	Retracción del tercer párpado (no hay respuesta)	No hay respuesta

parasimpaticomimético), que puede favorecer las secreciones glandulares y la función intestinal y urinaria. También hay que tener precaución con el betanecol debido al anteriormente citado efecto de hipersensibilidad por desinervación, por lo que se podría "sobredosificar".

En definitiva, en este caso la aparición de los síntomas es de curso agudo (también existen formas crónicas) y con un alto grado clínico (grado 4), por lo que el pronóstico es muy grave. La presencia de megaesófago también es un agravante para el pronóstico. En los casos de alto grado clínico, la supervivencia es del 20-30% muchos de éstos arrastran algunos síntomas de disautonomía y tras un tiempo acaban en eutanasia.

El rápido desenlace final de este caso no dejó tiempo para observar una mejoría al tratamiento. Tampoco dejó tiempo suficiente para implantar un tubo nasogástrico o sistema de gastrostomía permanente.

Es un hecho curioso en este caso la presencia de ascáridos (segundo día de hospitalización). El estudio histopatológico y *post mortem* demuestra la presencia de un proceso inflamatorio intestinal y líquido peritoneal. Esto, en general es un hecho inusual en disautonomía felina. La presencia de parásitos puede ser mera coincidencia, pero cabe citar que en algunos casos estudiados se ha demostrado la presencia de eosinófilos que podrían ir asociados a condiciones alérgicas o parasitarias. El proceso inflamatorio de la cavidad to-

rácica podría deberse a neumonía por aspiración por la disfagia, lo que explica la disnea en las últimas horas. También existe la presencia de pulgas en este caso, y en algún estudio no se descarta del todo que pudieran estar involucradas³. Como se citó anteriormente, aún no se descarta una etiología transmisible. Otra etiología posible se sospechó tras los 25 casos (en una colonia cerrada) al empezar un nuevo lote de comida, lo que hace pensar en una posible toxina alimentaria⁷. De cualquier modo, la etiología de esta enfermedad sigue siendo desconocida.

En la actualidad el único diagnóstico confirmatorio reconocido es el estudio mediante microscopía electrónica de las neuronas afectadas. Aunque no patognomónico, también se considera diagnóstica la degeneración neuronal autónoma, generalmente a nivel postganglionar. Motivos técnicos impidieron este último estudio.

Espero que este caso clínico sea de gran utilidad para reconocer esta enfermedad en España.

Agradecimientos

A A. Luján por proporcionar información bibliográfica. A H. Thompson y P. Nart, histopatólogos (Universidad de Glasgow). A G. Hagard, y el resto de mis compañeros del Harmsworth Hospital.

Title: Feline dysautonomia (Key-Gaskell syndrome). A case report.

Summary: This article presents a clinical case of feline dysautonomia (Key-Gaskell syndrome) in a domestic short-haired 10 month old male cat. This disease was first recognized by Key and Gaskell in 1982 (United Kingdom). The main clinical signs show dysfunction of both branches of the autonomic nervous system: sympathetic and parasympathetic. The aetiology remains unknown. The diagnosis of this case is based on the highest clinical grade (grade 4) using the clinical scoring grading system for feline dysautonomia proposed by Sharp (1989). The main clinical signs observed in this case are: bilateral mydriasis with absent pupillary light response, bilateral prolapsed third eyelid, reduced tear secretion, regurgitation, urinary retention, constipation and bradycardia. Haematology, biochemistry and urinalysis were unremarkable. Viral infections, leukaemia, immunodeficiency, and feline infectious peritonitis were ruled out. Radiographic pictures confirm the presence of megaesophagus and urinary and faecal retention. The clinical picture demonstrates autonomic dysfunction, and all signs, as a whole, cannot correspond to any other disease. The severity of the clinical presentation and a lack of response to the treatment concluded with euthanasia at the fourth day of hospitalisation. This is consistent with other clinical studies which show that the greater the clinical grade the worse is the prognosis.

Key words: Feline dysautonomia, Key-Gaskell Síndrome, Orthostatic hypotension, Bethanecol.

Bibliografía

1. Key TJA, Gaskell CJ. Puzzling syndrome in cats associated with pupillary dilation. *The Veterinary Record* 1982; 160.
2. Sharp NJH. Visceral dysfunction. En: Wheeler SJ (ed): *Manual of Small Animal Neurology*, London, England, BSAVA Publications, 1989, pp. 215-222.
3. Sharp NJH, Nash AS, Griffiths IR. Feline dysautonomia (the Key-Gaskell syndrome): a clinical and pathological study of forty cases. *J Small Anim Pract* 1984; 25: 599-615.
4. Griffiths IR, Sharp NJH, Mc Culloch MC. Feline dysautonomia (the Key-Gaskell syndrome): an ultrastructural study of the autonomic ganglia and nerves. *Neuropathology and Applied Neurobiology* 1985; 11: 17.
5. Rochlitz I. Feline dysautonomia (the Key-Gaskell or dilated pupil syndrome): a preliminary review. *J Small Anim Pract* 1984; 25: 587-598.
6. Harkin KR, Nietfeld J, Fischer JR. Dysautonomia in a family of German Shorthaired Pointers. *J Am Anim Hosp Assoc* 2002; 38: 55-59.
7. Symonds HW, Mc Williams P, Thompson H, Nash A, Sanchez S, Rozengurt N. A cluster of cases of feline dysautonomia (Key-Gaskell syndrome) in a closed colony of cats. *The Veterinary Record* 1995; 136: 353-355.
8. Bromberg NM, Cabaniss LD. Feline Dysautonomia: A case report. *J Am Anim Hosp Assoc* 1988; 24: 106-108.
9. Canton DD, Sharp NJH, Aguirre GD. Dysautonomia in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 192: 1293-1296.
10. Young RR, Asbury AK, Corbett JL, Adams RD. Pure Pandydysautonomia with recovery description & discussion of Diagnostic Criteria. *Brain* 1975; 98: 613.
11. Waltham Symposium (1987). Feline Dysautonomia. *J Small Anim Pract* 28, 333.

Un **nuevo** concepto en dermatología.

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





ADVANCE®

DA MÁS VIDA A LA VIDA DE TU GATO

Dientes más limpios



Salud intestinal
y mejor digestión



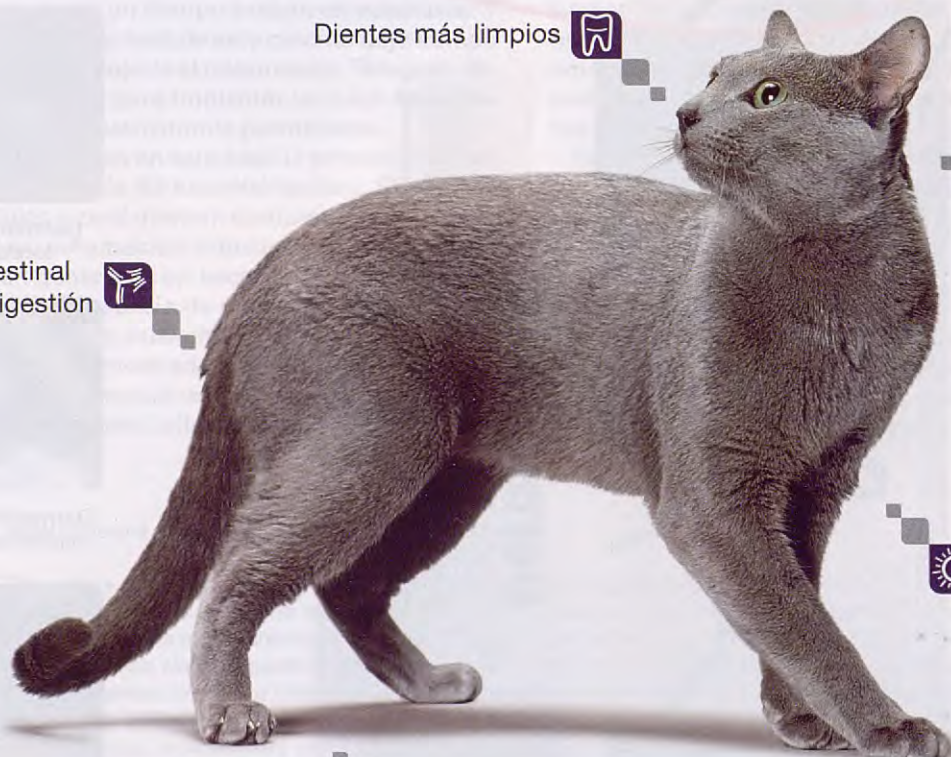
Sistema inmunitario
más sano



Mayor protección contra
el envejecimiento



Tracto urinario más sano



Desde el mes de Febrero, Pro Plan ha cambiado de nombre y ha pasado a llamarse ADVANCE®.

El nuevo ADVANCE® es lo último en Nutrición Avanzada para animales de compañía. Su nueva fórmula ofrece a sus consumidores probablemente el alimento que le aporta una mayor nutrición, una mayor digestibilidad y una mayor palatabilidad del mercado. La combinación de carne de pollo, arroz y otros ingredientes le aseguran la altísima calidad y el excepcional sabor que busca para su mascota.

El nuevo ADVANCE® cuenta con una gama más amplia, adaptada a todas las edades de los gatos.

Si a su gato le gustaba Pro Plan, ahora le encantará ADVANCE®.



ADVANCE® incorpora los últimos avances en nutrición:



Inmunoglobulinas: proteínas naturales que favorecen la salud Intestinal y la digestión.



Ph control: combinación de minerales y otros ingredientes que ayudan a reducir la aparición de cálculos urinarios.



Bioflavonoides: antioxidantes naturales que permiten una vida activa y de calidad durante más tiempo.



Pirofosfatos: minerales especiales que ayudan a prevenir la formación de la placa dental.



Advance Protein System: aporta el nivel óptimo de proteínas favoreciendo la salud de su sistema inmunitario.

Consulte a su veterinario o tienda especializada.



Nefroblastoma embrionario canino.

Caso clínico.

Se describe un caso de nefroma embrionario canino o tumor de Wilms en un perro, macho, de dos meses de edad que presentaba distensión abdominal progresiva y pérdida de peso reciente. Se realiza una ecografía observándose una masa abdominal de gran tamaño. Se indica a los propietarios la necesidad de realizar una laparotomía exploratoria a la cual no acceden, pidiendo la eutanasia del animal. En la necropsia se aprecia el riñón derecho aumentado de tamaño y de aspecto tumoral. El posterior estudio histológico confirmó el diagnóstico de nefroblastoma.

Palabras clave: Nefroma; Embrionario; Canino.
Rev. AVEPA, 23 (1): 45-49, 2003

R. Saiz de la Maza,
J.L. Vérez-Fraguela, C. Bonastre,
P. Cerdeira.

Hospital Clínico Veterinario Ultramar.
c/ Nueva de Caranza, 167.
15404 Ferrol (La Coruña).
Tel. 981 370 224.
Fax 981 314 141.
e-mail: ultramar@ultramar.es
http://www.ultramar.es

C

Introducción

El nefroblastoma, también llamado tumor de Wilms o nefroma embrionario, es un tumor primario del riñón, poco frecuente, que surge del blastema metanéfrico embrionario pluripotencial^{1, 2, 3}. Se trata de una neoplasia congénita, que afecta a perros jóvenes, aunque se ha descrito algún caso en perros de cuatro años y de más edad. No existe predisposición racial, aunque sí hay una marcada incidencia en los machos^{1, 3, 4, 5, 6, 7}.

En un estudio realizado, de 48 casos de neoplasia renal primaria en perros, 36 eran de células tubulares (5 adenomas y 31 carcinomas), 6 de células transicionales (2 papilomas y 4 carcinomas), 2 eran nefroblastomas y 4 eran no epiteliales. Con excepción de los nefroblastomas, las neoplasias renales ocurren en perros mayores de 5 años y más, comúnmente en machos⁸.

El riñón tumoral tiene un aspecto firme, pálido y tiene forma esférica con nodulaciones. Suele estar rodeado por una cápsula fibrosa. Es de gran tamaño y duro, pero puede presentar áreas blandas de necrosis. A la sección es blanco-grisáceo y podemos encontrar áreas de músculo, hueso o cartílago^{6, 7}.

Histológicamente consta de elementos epiteliales o mesenquimales simulando tejido renal embrionario en varios grados de alteración. Los elementos epiteliales varían desde túbulos bien diferenciados a masas lobulares con células no diferenciadas. El componente mesenquimatoso del tumor consiste en un estroma de tejido celular conectivo esparcido. Es frecuente encontrar fibras de músculo liso y estriado y más raro de cartílago o hueso⁶.

Caso clínico

Se presenta de urgencia en nuestro hospital un perro mestizo, macho de 2 meses de edad con postración de presentación aguda y como únicos antecedentes clínicos distensión abdominal progresiva asintomática y pérdida de peso reciente (Figs. 1 y 2).

Los propietarios refieren que por la mañana se han dado cuenta de que tenía el abdomen distendido, pero estaba contento. Luego lo han notado más apagado. La propietaria comenta que lo han visto siempre "gordito" pero que aun así se han dado cuenta de que ha perdido peso.

Los datos de la exploración clínica revelan taquipnea, disnea, taquicardia, palidez de mucosas, tiempo de relleno capilar incrementado, distensión abdominal y masa abdominal palpable. El resto de la exploración clínica es normal.

En la pruebas complementarias practicadas se encuentra contenido líquido en toda la cavidad abdominal. La centesis abdominal revela la existencia de sangre entera (hematocrito 23%, proteínas totales 3,6 g/dl). La ecografía demuestra la existencia de una masa de gran tamaño, heterogénea, de ecogenicidad mixta, compatible con nefromegalia derecha.

Se indica laparotomía exploratoria de urgencia para biopsia renal y objetivación de la sangre entera encontrada en la centesis abdominal. Los propietarios no se deciden y prefieren esperar "a ver qué pasa".

Continuamos con las pruebas complementarias, la analítica de sangre revela una anemia severa compatible con una hemorragia (hematocrito 23%, proteínas totales 4 g/dl), y en el urianálisis observamos la presencia de sangre y proteínas en la orina. Insistimos en la necesidad de una laparotomía exploratoria que los dueños declinan pidiendo la eutanasia.

La necropsia demuestra la presencia de un riñón derecho excesivamente aumentado de tamaño, consistencia firme, palidez generalizada de todos los órganos con hemoperitoneo. Los uréteres están bien implantados y no presentan dilatación. El resto de los órganos están normales (Figs. 3 y 4).

Se establece un diagnóstico presuntivo de tumor renal y se envían las muestras para su estudio histológico. El patólogo confirma la existencia de un nefroblastoma. El resto de los órganos abdominales son normales.

Resultados

El estudio histológico de las muestras remitidas confirmaron el diagnóstico de nefroblastoma.



Fig. 1. Cachorro con distensión abdominal.



Fig. 2. Animal postrado y con gran distensión abdominal.

La tipología histológica del nefroblastoma consiste en elementos epiteliales y mesenquimales simulando tejido renal embrionario en diversos grados de alteración, encontrando desde túbulos bien diferenciados hasta masas lobulares con células no diferenciadas, todo ello sobre un estroma de tejido celular conectivo. Ocasionalmente, las células epiteliales forman quistes que contienen células secretoras de moco o forman agrupaciones de células escamosas. El componente neoplásico predominante consiste en tejido sarcomatoso^{6, 7)}

En nuestro caso, el aspecto histológico mostró una masa predominante de células tumorales de aspecto glandular sobre un estroma de tejido conectivo laxo (Figs. 5 y 6). Se apreciaron también túbulos más diferenciados consistentes en una capa simple de células cuboides o columnares (Fig. 7). A su vez se observan masas de tejido tumoral irregular también sobre un estroma de tejido conectivo laxo (Fig. 8). Por otra parte, en ninguno de los cortes se observaron células de cartílago o hueso, pero sí se encontraron zonas con escasa cantidad de fibras de músculo liso y otra zona con múltiples vasos (Figs. 9 y 10).

Discusión

La literatura al respecto refleja que el cuadro clínico que se describe es un abultamiento abdominal, ya que



Fig. 3. Riñón derecho tumoral y riñón izquierdo normal, aunque ligeramente más pálido.



Fig. 4. Hígado y bazo normales.

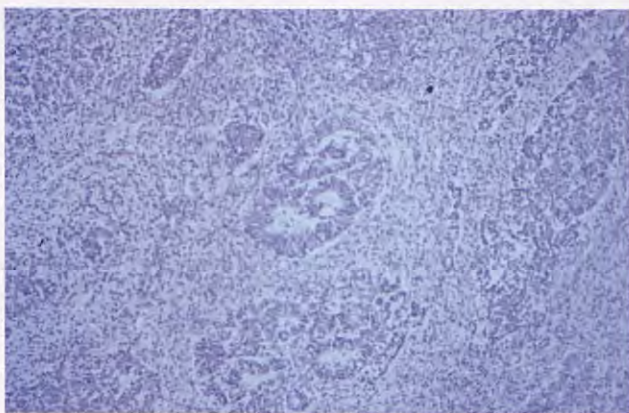


Fig. 5. Formaciones tumorales de aspecto glandular sobre un estroma conectivo laxo (x10).



Fig. 8. Placas de células tumorales de aspecto irregular sobre un estroma de tejido conectivo laxo (x4).

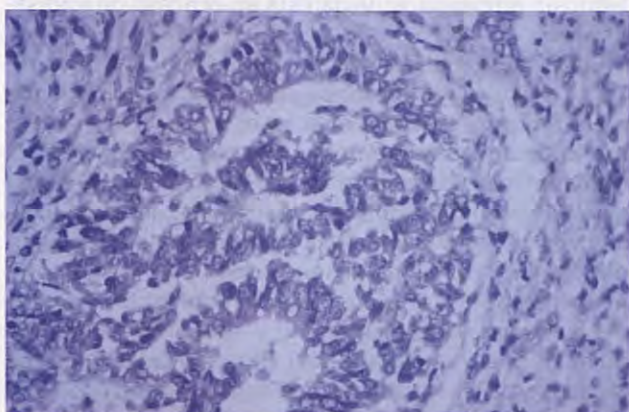


Fig. 6. Formaciones tumorales de aspecto glandular sobre un estroma conectivo laxo (x40).

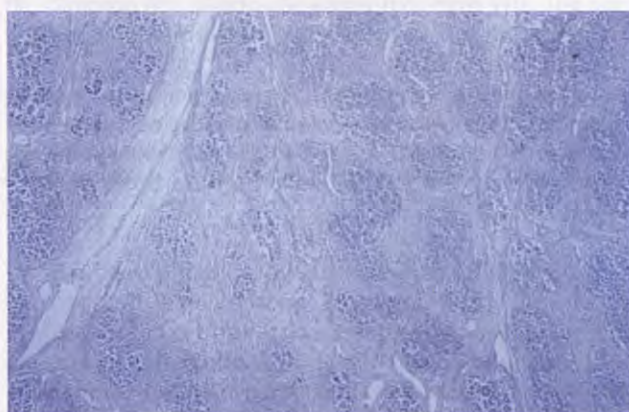


Fig. 9. Tejido conectivo laxo con escasa presencia de fibras (x4).

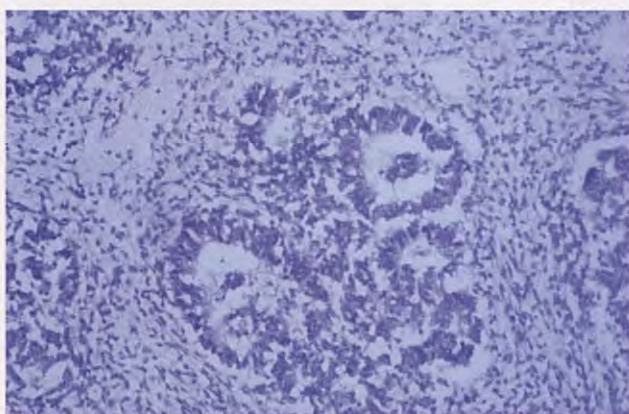


Fig. 7. Células tumorales (x20).

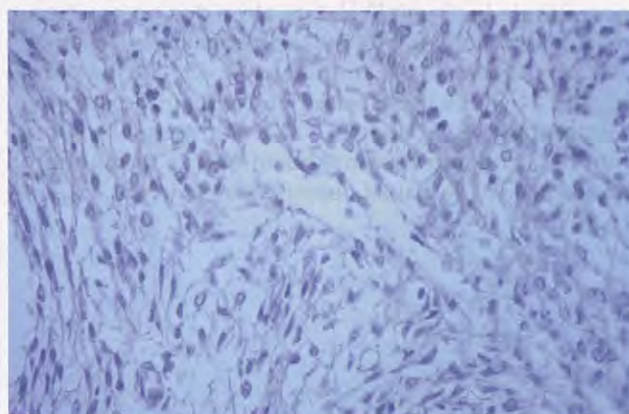


Fig. 10. Estroma conectivo laxo con múltiples vasos (x40).

el riñón tumoral aumenta mucho de tamaño^{2, 3, 4, 5, 6, 7}. También cursa con anorexia, pérdida de peso y puede haber hematuria, macro o microscópica^{3, 4, 6, 9}. Hay un caso descrito de hemoperitoneo y muerte por ruptura del nefroblastoma⁶, y otros casos de nefroblastoma extrarrenal, localizado en la región sublumbar, en los cuales el cuadro clínico consistía en paresia progresiva de uno o ambos miembros pelvianos. Para el diagnóstico se realizaron mielografías que evidenciaron la presencia de una masa intradural y extramedular, cuyo

posterior estudio anatomopatológico confirmó que se trataba de nefroblastomas^{10, 11, 12, 13}. En nuestro caso el animal presentaba distensión abdominal, pérdida de peso e incluso se palpaba una masa abdominal, además de presentar hemoperitoneo.

Hay que sospechar de nefroblastoma en perros jóvenes con un gran abultamiento unilateral en la zona abdominal evidenciado por radiología o ecografía^{3, 9}. Para confirmar se realiza una laparotomía exploratoria. En algunos casos de masas renales se ha realizado to-

mografía computerizada, las cuales fueron muy útiles para diferenciar las regiones tumorales de las no tumorales¹⁴. En este caso se realizaron tanto radiografías como ecografía, además de otras pruebas complementarias ya que los propietarios no accedieron a la laparotomía exploratoria, optando por la eutanasia debido al empeoramiento del estado del animal.

El tratamiento del nefroblastoma consiste en la extirpación quirúrgica del tumor si el otro riñón es funcional y no hay metástasis. Las metástasis suelen darse en pulmón, hígado, mesenterio y ganglios linfáticos^{1,3,4,5,6,7,9}.

Como tratamiento coadyuvante post-quirúrgico se puede aplicar radioterapia¹⁵ o quimioterapia a base de Actinomicina D, sola o combinada con otros quimioterápicos como Vincristina y Doxorubicina^{1,3,5,7}. En algunos casos se ha aplicado el siguiente protocolo⁷:

- Vincristina: 0,75 mg/m² EV 1 vez/semana/3 meses y luego 1 vez/21 días
- Actinomicina D: 1 mg/m² EV 1 vez/6 semanas comenzando con la primera dosis de Vincristina
- Doxorubicina: 30 mg/m² EV 1 vez/6 semanas comenzando a los 21 días de la primera dosis de Actinomicina D.

El pronóstico es muy desfavorable, incluso realizando cirugía y quimioterapia, ya que con el tiempo suelen desarrollar metástasis, sobre todo pulmonares³.

En los casos descritos en la bibliografía se aprecia que los animales tratados desarrollaban metástasis entre el mes y los 14 meses después de la cirugía, dependiendo del protocolo post-operatorio aplicado^{3,6}.

De 4 perros tratados quirúrgicamente, 2 desarrollaron metástasis y fueron eutanasiados 1 mes y 6 meses después de la cirugía^{16,17}. Los otros dos no mostraron evidencias 6 meses y 14 meses después de la cirugía^{18,19}. Como tratamiento coadyuvante uno de los perros recibió 21 Gy de radiación en la zona quirúrgica y quimioterapia con Actinomicina D. El tratamiento continuó de forma intermitente hasta que se descubrieron metástasis 40 semanas después de la cirugía. El perro

murió 69 semanas después de la cirugía. Otro perro recibió quimioterapia con Actinomicina D, Vincristina y Doxorubicina después de una resección incompleta del tumor. Este animal se mantuvo estable hasta que la quimioterapia fue discontinuada². El perro desarrolló metástasis y fue eutanasiado 16 semanas después de la cirugía. Un tercer perro que fue tratado con Mitramicina desarrolló metástasis pulmonares 6 semanas después de la cirugía. Hubo una regresión parcial de las metástasis, sin embargo el perro murió como resultado de una mielosupresión inducida por la medicación¹⁶. El 4º perro no tuvo ninguna respuesta al tratamiento con Ciclofosfamida y Vincristina²⁰.

De todos los casos descritos en la literatura consultada, los mejores resultados se han obtenido aplicando un protocolo quimioterápico post-operatorio combinando Vincristina, Doxorubicina y Actinomicina D. Esto, sin embargo, todavía está en proceso de investigación³.

En cuanto a causas predisponentes para el desarrollo de este tipo de tumor se sabe poco. En un estudio realizado por Napalkov *et al* en el que dos perras fueron inyectadas intraperitonealmente con 100 mg/kg de nitrosoetilurea durante el último periodo de gestación se obtuvieron los siguientes resultados: nacieron 9 cachorros, de los cuales 3 desarrollaron hemangioblastoma cerebral (526 días después de la administración), nefroblastoma y angioleiomioma esplénico (845 días después de la administración) y adenoma de la glándula tiroidea (7 años después). Entre otras lesiones, los 3 cachorros desarrollaron riñones poliquísticos. Su conclusión fue que la aparición de estos tumores puede estar relacionada con los efectos carcinógenos transplacentarios de la N-nitrosoetilurea ya que este tipo de neoplasias raramente ocurren en animales sanos²¹.

Agradecimientos

A la Dra. Esther Durán por la realización del estudio histopatológico.

Title: Canine embryonal nephroblastoma. A case report.

Summary: This is a case of a two-month-old crossbreed male puppy with an embryonal nephroblastoma (or Willm's Tumour), an uncommon congenital primary renal tumour that primarily affects young dogs. The dog is presented to the emergency service with a history of progressive abdominal distension, recent weight loss and, lately, prostration and acute inability to bear weight. After the initial haematology and chemistry profile, an abdominocentesis reveals the presence of whole blood. Ultrasonography confirms the presence of a large abdominal mass that is complexly echogenic. The owners do not want to perform any other diagnostic test and require the euthanasia of the animal. At necropsy, the right kidney had a big size and the appearance of a tumour. The other abdominal organs were pale. Ensuing histologic evaluation confirmed the diagnosis of nephroblastoma based on the presence of a predominant mass of neoplastic cells with glandular appearance within loose connective tissue, smooth muscle fibres, and many blood vessels. Finally, this paper discusses the potentiality and convenience of treatment of this kind of unfortunate pathologies affecting young animals.

Key words: Nephroma, Embryonal, Canine.

Bibliografía

1. Caywood DC, Osborne CA. Oncología. Sistema urinario. En: Slatter H. Douglas. Texto de cirugía de los pequeños animales. Salvat editores, California. 2660-2664. 1989.
2. Frimberger AE, Moore AS, Schelling SH. Treatment of nephroblastoma in a juvenile dog. *J Am Vet Assoc* 1995; 207 (5): 596-598.
3. Ogilvie GK, Moore AS. Tumors of the urinary tract. En: Managing the veterinary cancer patient. VLS Books, New Jersey. 405-406. 1996
4. Crawford MA. Sistema urinario. En: Hoskins JD. Pediatría Veterinaria. Interamericana, México. 301-302. 1993
5. Hanh KA. Malignant canine & feline renal tumours. Abstract in <http://www.gulfcoastvetspec.com/oncology/y2k/reviews/urinary.htm>
6. Moulton JE. Tumors in domestic animals. University of California Press. Third Edition. 1990
7. Taibo RA. Oncología. En: Nefrourología clínica. Intermédica, Buenos Aires. 105-107. 1999
8. Baskin GB, De Paoli A. Primary renal neoplasms of the dog. *Vet Pathol* 1997; 14 (6): 591-605.
9. Birchard Shering. Manual clínico de pequeñas especies. McGraw-Hill Interamericana, Mexico. 969-970. 1996
10. Macri NP, Van Alstine W, Coolman RA. Canine spinal nephroblastoma. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; 33 (4): 302-306.
11. Pearson GR, Gregory SP, Charles AK. Immunohistochemical demonstration of Wilms tumour gene product WT1 canine "neuroepithelioma" providing evidence for its classification as an extrarenal nephroblastoma. *J Comp Pathol* 1997; 116 (3): 321-327.
12. Terrel SP, Platt SR, Chrisman SL, Homer BL, de Lahunta A, Summers BA. Possible intraspinal metastasis of a canine spinal cord nephroblastoma. *Vet Pathol* 2000; 37 (1): 94-97.
13. Vaughan-Scott T, Goldin J, Nesbit JW. Spinal nephroblastoma in a Irish wolfhound. *J S Afr Vet Assoc* 1999; 70 (1): 25-28.
14. Yamazoe K, Ohasi F, Kadosawa T, Nishimura R, Sasaki N, Takeuchi A. Computed tomography on renal masses in dogs and cats. *J Vet Med Sci* 1994; 56 (4): 816-816.
15. Kremkau KM. Ultrasonic treatment of experimental animal tumours. *Br J Cancer Suppl.* 1982; 45 (5): 226-232.
16. Coleman GL, Gralla EJ, Knirsch AK, Strebbons RB. Canine embryonal nephroma: A case report. *Am J Vet Res* 1970; 31: 1315-1320.
17. Medway W, Nielsen SW. Canine renal disorders II. Embryonal nephroma in a puppy. *North Am Vet* 1954; 920-923.
18. Seibold HR, Hoerlein BF. Embryonal nephroma (nephroblastoma) in a dog. *JAVMA* 1957; 130: 82-85.
19. Simpson RM, Gliatto JM, Casey HW, Henk WG. The histologic, ultrastructural and immunohistochemical features of a blastema-predominant canine nephroblastoma. *Vet Pathol* 1989; 26: 281-282.
20. Nakayama H, Hayashi T, Takahashi R, Fujiwara K. Nephroblastoma with liver and lung metastases in a adult dog. *Jpn J Vet Sci* 1984; 46: 897-900.
21. Napalkov NP, Alexandrov VA, Anisimov VN. Transplacental carcinogenic effect of n-nitrosoethylurea in dogs. *Cancer Lett* 1981 12 (1-2): 161-167.

Parasitación por *Babesia canis* en Galicia.

Un estudio analítico llevado a cabo sobre 213 perros, infectados por el piroplasma *Babesia canis* en Galicia durante el año 1996, sugiere que una intensa anemia hemolítica regenerativa junto con una trombocitopenia son las características constantes de la infección, además de observarse en algunos casos una evolución a insuficiencia renal.

Palabras clave: *Babesia canis*; Anemia hemolítica; Enfermedad renal; Infección natural.
Rev. AVEPA, 23 (1): 50-53, 2003

A.T. Camacho¹, E. Pallas²,
J.J. Gestal³, F.J. Guitián¹,
A.S. Olmeda⁴.

¹ Laboratorio Lema & Bandín.

c/ Lepanto, 5, bajo.
36201 Vigo.

² Servicio de Otorrinolaringología.
Hospital Xeral-Cies.

c/ Pizarro,
36203 Vigo.

³ Departamento de Medicina Preventiva y
Salud Pública.

Hospital Clínico Universitario.
A Choupana.

15706 Santiago de Compostela.

⁴ Departamento de Patología Animal I.
Facultad de Veterinaria.

Universidad Complutense.
Avda. Puerta de Hierro s/n.
28040 Madrid.

Introducción

La babesiosis es una enfermedad parasitaria de los mamíferos domésticos y silvestres producida por protozoos del género *Babesia*^{1, 2}. Estos son pequeños parásitos localizados en el interior de los hematíes del hospedador, y que, taxonómicamente se encuentran dentro del Phylum *Apicomplexa*, Clase *Sporozoea*, Orden *Piroplasmida*, Familia *Babesiidae*³⁻⁵.

Ha sido tradicionalmente asumido que las únicas especies que causan enfermedad en la especie canina son *Babesia canis* y *Babesia gibsoni*, pero dos recientes publicaciones^{6, 7} demuestran que un diferente piroplasma (provisionalmente denominado *Theileria annae*) puede también parasitar a perros. Estas observaciones introducen un enorme cambio en nuestro conocimiento de la epidemiología de los piroplasmas en la especie canina.

Babesia canis, con una forma claramente piriforme y de gran tamaño, con medidas de 5 µm de largo y 2,5-3 µm de ancho, se divide por fisión binaria de forma continua, dando lugar a la aparición de múltiples merozoitos intraeritrocitarios⁸, hasta un número máximo de 16. La enfermedad es endémica en países de clima tropical y subtropical; la situación geográfica de Galicia, con un entorno fresco y húmedo apropiado para la supervivencia de los ixodidos⁹⁻¹¹, hacen que esta zona presente un especial riesgo para la presencia de casos clínicos de babesiosis.

O

Material y métodos

El estudio se llevó a cabo durante el año 1996 a partir de 213 muestras/animales en los que se visualizó una babesia con características morfológicas compatibles con *Babesia canis*. Todas las muestras/animales procedían de Galicia, y fueron remitidas por 48 clínicas veterinarias de ámbito rural y urbano ante la sospecha de un cuadro clínico compatible con babesiosis.

Los datos hematológicos, bioquímicos y demográficos básicos de estos perros fueron recogidos y segundas o subsecuentes muestras del mismo animal fueron excluidas. Los recuentos hematológicos fueron hechos en un contador automático (STKS-2 VCS; Coulter) y las extensiones de sangre periférica teñidas con verde azul cresil brillante para el recuento de los reticulocitos y Giemsa para la observación directa del parásito como describe Nelson y Morris¹². Un animal se consideró infectado cuando formas intraeritrocíticas piriformes, en parejas, fueron observadas microscópicamente en las extensiones de sangre periférica teñidas con Giemsa (Fig. 1). En cada caso el nivel de parasitemia fue definido subjetivamente como bajo, moderado o alto. Todas las muestras fueron examinadas por la misma persona. Los tests bioquímicos fueron llevados a cabo en un autoanalizador bioquímico (CL-7200; Shimadzu).

En el estudio estadístico descriptivo se calcularon las medidas de centralización (media), de dispersión (desviación estándar), rango y percentiles 10th, 50th y 90th para las va-



Fig. 1. Extensión de sangre periférica en la cual se observan numerosos parásitos intraeritrocitarios ($\times 1000$).

riables cuantitativas y para las cualitativas, la frecuencia para cada una de las categorías. Para el estudio estadístico se utilizó el programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS. Versión 8.0).

Se han tenido en cuenta los aspectos éticos de investigación en animales en base a los criterios del programa El (*Aspectos Éticos en Investigación*), incluido dentro del programa *GlaxoWellcome C4-SDP*.

Resultados

En la Tabla I se presentan las características hematólogicas y bioquímicas junto con diversos datos epidemiológicos de los 213 casos de *Babesia canis*.

Las muestras fueron recibidas de 48 clínicas, todas ellas localizadas en Galicia, noreste de España. La edad de los animales estudiados osciló entre los dos meses y los 13 años, 131 (61,5%) fueron machos y 82 (38,5%) hembras, y con respecto a la procedencia, 116 (54,5%) vivían en áreas urbanas y 97 (45,5%) en áreas rurales en el momento del diagnóstico.

Los parámetros hematológicos muestran una anemia acusada junto con una trombocitopenia constante. Todo ello se refleja en unos valores medios de hematíes de $3,92 \times 10^{12}/L$, 92 gr/L de hemoglobina, 26,4% de hematocrito y $22,0 \times 10^9/L$ plaquetas.

Entre los datos bioquímicos lo más destacable es lo referente a la función renal. Aunque los niveles de urea y creatinina fueron normales en la mayoría de los casos, con unos niveles medios de urea y creatinina de 7,42 mmol/L y 79,47 $\mu\text{mol/L}$ respectivamente, en un 3,7% de los casos se observó una clara insuficiencia renal (urea: 48,2 mmol/L y creatinina: 201 $\mu\text{mol/L}$). En cuanto al resto de parámetros bioquímicos alterados, destaca la elevación de los parámetros de la función hepática AST (77,2 U/L), ALT (71,7 U/L) y bilirrubina total (66,0 $\mu\text{mol/L}$).

Tabla I. Estadística descriptiva de las variables estudiadas en 213 perros parasitados por el piroplasma *B. canis* (1996).

Parámetros (rango normal de referencia y unidades)	N	Media (sd)	Percentil			
			Rango	10th	50th	90th
Nivel de parasitemia	213					
Bajo	65					
Moderado	93					
Alto	55					
Edad (años)	213	2,41 (4,02)	0,2-13	0,30	1,10	7,5
Leucocitos ($6,0-17,0 \times 10^9/L$)	213	8,02 (9,23)	3,2-71	5,3	7,9	25,7
Hematíes ($5,5-8,5 \times 10^{12}/L$)	213	3,92 (2,6)	0,61-7,10	1,6	3,6	4,6
Reticulocitos (0,5-1,5 per cent)	213	2,71 (2,9)	1-8	2,9	3,1	7
Hemoglobina (120-180 g/L)	213	92 (30,35)	18,2-156	21,2	88	125
Hematocrito (37,0-55,0 per cent)	213	26,4 (9,63)	7-46	5,1	22,1	34,3
Índice distribución hematíes (RDW) (< 15,0 per cent)	213	16,1 (4,8)	11-33	12,4	17,3	26,8
Plaquetas ($120-500 \times 10^9/L$)	213	22,0 (35,1)	6-184	7,2	19,8	99,4
Glucosa (3,44-6,00 mmol/L)	213	5,32 (4,22)	1,02-15,3	2,92	5,10	6,30
Urea (3,16-9,16 mmol/L)	213	7,42 (16,7)	1,95-85,7	3,88	7,02	48,2
Creatinina (44,2-141,4 $\mu\text{mol/L}$)	213	79,47 (42,3)	29,3-525	41,9	70,8	201
Aspartato aminotransferasa (AST) (8-57 U/L)	213	77,2 (61)	5-459	17,3	62,8	161
Alanina aminotransferasa (ALT) (8-48 U/L)	213	71,7 (55)	8-547	19,8	57,6	246
γ -Glutamyltransferasa (GGT) (5-16 U/L)	213	5,5 (4,60)	1-44	2,6	5,1	16,7
Fosfatasa alcalina (AP) (10-120 U/L)	213	206 (402)	59-1589	74	144	702
Creatinquinasa (CK) (14-120 U/L)	213	333 (98)	155-702	201	302	520
Lactato deshidrogenasa (LDH) (65-149 U/L)	213	357 (189)	95-1140	187	365	802
Amilasa (270-1462 U/L)	213	1516 (652)	77-4468	702	1498	3210
Lipasa (<200 U/L)	213	160 (101)	35-571	47,2	151	304
Proteínas totales (55-75 g/L)	213	54,7 (8,2)	39-77	48,7	51,9	68,4
Albúmina (23-34 g/L)	213	24,6 (3,8)	17-40	19,5	25,8	33,2
Ácido úrico (0,01-0,05 mmol/L)	213	0,09 (0,06)	0,04-0,11	0,02	0,08	0,10
Colesterol (3,02-6,60 mmol/L)	213	5,60 (3,57)	1,93-12,64	3,40	5,53	9,66
Bilirrubina total (1,71-10,2 $\mu\text{mol/L}$)	213	66,0 (9,12)	18,8-277	27,7	60,1	143,6
Triglicéridos (0,11-1,32 $\mu\text{mol/L}$)	213	0,95 (1,14)	0,17-13,02	0,31	0,77	2,02

Discusión

Los resultados de este estudio muestran el elevado número de perros que viven en el noroeste de España que están infectados por el piroplasma *Babesia canis*. Estos resultados no son compatibles con una infección esporádica y sugieren que es endémica entre la población canina. Sin embargo, se deberían realizar estudios epidemiológicos diseñados formalmente para definir la dinámica poblacional de la infección y el papel de los posibles vectores.

Los resultados muestran que la infección por este parásito causa enfermedad severa en perros. Aunque no fue hecha una comparación formal con el grupo de no infectados, los valores del recuento de hematíes, hematocrito y hemoglobina de los 213 perros sugieren claramente que una anemia intensa fue una característica constante de la infección. La anemia causada por el parásito tenía claras características regenerativas como lo indican los altos valores del recuento reticulocitario y el elevado índice de distribución de hematíes (RDW, anisocitosis). La normalidad en la serie blanca es un hallazgo que está de acuerdo con las observaciones hechas por Pagés y Trouillet¹³. Sin embargo, con respecto al hallazgo de una trombocitopenia prácticamente constante, puede en algunos casos estar supervalorada por la presencia de agregados plaquetarios en las extensiones de sangre periférica. Una hipótesis para explicar la presencia de agregados plaquetarios podría ser la causada por el anticoagulante EDTA que contienen los tubos de recuento hematológico, origen de *pseudotrombopenias* en los recuentos citométricos¹⁴.

Los valores correspondientes a la urea y creatinina en el percentil 90th muestran la escasez de casos de afectación renal hallados en esta forma de babesiosis, que contrasta con la nefropatía causada por otras formas de piroplasmosis (formas *Babesia microti*-like) encontradas en nuestra comunidad en la especie canina⁷. El origen del daño renal parece estar en relación con la congestión de los capilares interlobulares y la degeneración del epitelio tubular a causa de la intensa hemoglobinuria, mucho más intensa en las formas *Babesia microti*-like⁷.

El aumento de las enzimas hepáticas (AST, ALT) podría estar en consonancia no tanto con la afectación hepática descrita por otros autores (necrosis centrolobulillar con colestasis)¹⁵, sino con la afectación muscular (temblores, mialgias, atonías musculares), de observación clínica frecuente en estos casos de *Babesia canis*, que sería corroborada por el comportamiento de la enzima creatininfosfoquinasa (CK). Por otra parte, aunque los valores de fosfatasa alcalina (AP) se encuentran elevados, esta hidrolasa es poco representativa de signos de colestasis, ya que se encuentra presente en el hueso y dado que la mayoría de los perros afectados son perros jóvenes, esta elevación podría considerarse fisiológica.

Por último, deberían ser interpretados con precaución los niveles de bilirrubina en suero, ya que la aparente contradicción entre la marcada anemia hemolítica y la moderada elevación de los niveles de bilirrubina total en suero podría ser explicada por la interferencia entre el método de Jendrassik para la medida de la bilirrubina y la presencia de hemoglobina en el suero, que produce falsos resultados por defecto^{16, 17}.

Title: Parasitic infection by *Babesia canis* in Galicia, Spain.

Summary: Babesiosis is a zoonotic disease of worldwide distribution caused by tick-borne protozoan organisms of the genus *Babesia*. Galicia, in the NW of Spain, has a fresh and humid climate that creates the appropriate environment for the ixodidae and, thus, is a high-risk area. This study presents a series of 213 cases of diseased dogs infected by *Babesia canis* seen in 48 urban and rural veterinary clinics in Galicia during 1996. Dogs were regarded as infected when piriform-shaped organisms were seen in pairs within their erythrocytes on a Giemsa-stained peripheral blood smear. Blood cell counts and serum chemistry were done using an automated counting instrument (STKS-2 VCS; Coulter) and a biochemistry autoanalyser (CL-7200; Shimadzu). Red blood cell, haematocrit, haemoglobin and platelet values of the 213 dogs clearly suggested that a severe haemolytic and regenerative anaemia together with a thrombocytopaenia were the constant features of the infection. These were the mean values: 3.92×10^{12} rbc/L, 92 gr of haemoglobin/L, haematocrit of 26.4 % and 22.0×10^9 platelets/L. On the other hand, serum chemistry results showed that a 3.7% of the dogs developed a clear renal failure (mean urea: 48.2 mmol/L and mean creatinine: 201 μ mol/L). These results reveal that a great number of dogs living in the NW of Spain are infected by the piroplasm *Babesia canis*. These results are not compatible with a naturally occurring infection and, therefore, are suggestive of an endemic disease within the canine population.

Key words: *Babesia canis*, Haemolytic anaemia, Renal failure, Natural infection.

Bibliografía

1. Kuttler KL. World-wide impact of babesiosis. En: Ristic M. (Ed): Babesiosis of domestic animals and man, CRC Press Inc. Boca Raton, Florida, 1988: 1-22.
2. Van Heerden J. The transmission of *Babesia canis* to the wild dog *Lycaon pictus* (temmick) and blackbacked jackal *Canis mesomelas* Schreber. *J South Afr Vet Assoc* 1980; 51: 119-120.
3. Levine N. Taxonomy of the piroplasms. *Trans Amer Micros Soc* 1971; 90: 2-23.
4. Barnett SF. Theileria. En: Kreier J. (Ed): Parasitic Protozoa (IV), Academic Press Inc. New York, 1977: 22-36.
5. Britschwerdt E. Babesiosis. En: Green CE. (Ed): Clinical microbiology and infectious diseases of the dog and cat, Saunders. Philadelphia, 1984: 796-804.
6. Zahler M, Rinder H, Schein E, Gothe R. Detection of a new pathogenic *Babesia microti*-like species in dogs. *Vet Parasitol* 2000; 89: 241-248.
7. Camacho AT, Pallas E, Gestal JJ, Guitián FJ, Olmeda AS, Goethert HK, Telford 3rd SR. Infection of dogs in north-west Spain with a *Babesia microti*-like agent. *Vet Rec* 2001; 18: 552-555.
8. Purnel RE. Babesiosis in various hosts. En: Ristic M & Kreier JP. (Ed): Babesiosis, Academic Press Inc. New York, 1981: 25-63.
9. Gascón M. Enfermedades transmitidas por garrapatas. Babesiosis canina. *Canis et Felix* 1995; 18 (4): 48-57.
10. Barral M, García Pérez AL, Juste RA, Fernández de Luco D, Dehesa V. Distribución y actividad de los Ixodidos presentes en la vegetación de la Comunidad Autónoma Vasca. Informe técnico N° 54 DL VI-792. Servicio general de Publicaciones del Dpto. de Agricultura y Pesca del Gobierno Vasco, SIMA (Derio) 1993; 7-11.
11. López J. Tres enfermedades transmitidas por garrapatas. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales* 1994; 14 (2): 119-128.
12. Nelson DA, Morris MW. Basic examination of blood. En: Henry JB. (Ed): Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods, Saunders. Philadelphia, 1996: 549-593.
13. Pagés JP, Trouillet JL. Thrombocytopenie dans la babesiosis du chien. A propos de 135 observations. *Prac Medical Chirurg* 1984; 19: 222-227.
14. Lippi U, Schinella M, Modena N, Nicoli M. Unpredictable effects of K3 EDTA on human platelet volume. *Am J Clin Pathol* 1987; 87: 391-393.
15. Wozniak EJ, Barr BC, Thomford JW, Yamane I, McDonough SP, Moore PE, Naydan D, Robison TW, Conrad PA. Clinical, anatomic and immunopathologic characterization of *Babesia gibsoni* infection in the domestic dog (*Canis familiaris*). *J Parasitol* 1997; 83 (4): 692-699.
16. Caraway WT, Kammeyer CW. Chemical interference by drugs and other substances with clinical laboratory test procedures. *Clin Chim Acta* 1972; 41: 395.
17. Camacho AT, Pallas E, Gestal JJ, Guitián FJ, Olmeda AS. *Babesia canis* infection in a splenectomized dog. *Bull Soc Pathol Exot* 2001; 94 (1): 1-3.

¿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 lamido.

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

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

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

OBSERVACIONES:

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

PRECAUCIONES ESPECIALES:

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

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

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

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

- No ingerir y evitar la ingestión accidental.

- Mantener fuera del alcance de los niños.

- Eliminar los envases vacíos junto con los residuos domésticos.

- Protejase del calor y de la humedad.

- Con prescripción veterinaria.

PRESENTACIÓN: Envases de 3 ó 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.

Presentación en spray de uso tópico.

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

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, pudiendo ser tanto estudios prospectivos como 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 que se detallan a continuación.

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 o haber sido aceptados para su publicación 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 comité editorial determinará 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 su publicación en la revista la toma el comité editorial, basándose en el informe de los evaluadores. Asimismo, 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.

No se realizará ninguna corrección o modificación conceptual del manuscrito aceptado sin el consentimiento de los autores.

Los artículos que no reúnan los aspectos formales y de estructura y que no sean de interés científico serán rechazados y devueltos al autor.

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 en papel, a doble espacio, con márgenes mínimos de 3 cm. y una longitud máxima de manuscrito de 12-14 páginas utilizando un tamaño de letra de 12p. Debe remitirse el original y una copia, ambos en papel, y un disquete incluyendo el archivo del texto correspondiente en formato .doc (Microsoft Word). También deberán incluirse 3 juegos de imágenes, preferiblemente 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 separadas del texto y en una hoja aparte, al final del manuscrito, se redactarán los pies de foto.

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.

Cuando se empleen los nombres comerciales de marcas registradas, éstos deben aparecer junto con el nombre genérico, adjuntando el nombre del fabricante en una nota a pie de página. Es imprescindible reflejar la pauta completa de tratamiento (dosis, vía, frecuencia, etc.). El autor es responsable de que los datos aportados sean correctos, especialmente con relación a la dosis del producto, incompatibilidades, pauta, etc.

El manuscrito se enviará de forma anónima a los evaluadores

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 y palabras clave | 7. Discusión |
| 3. Title, Summary and Key words | 8. Bibliografía |
| 4. Introducción | 9. Tablas |
| 5. Material y métodos | 10. Leyendas |

1. Título del manuscrito en la primera página, incluyendo nombre(s) de autor(es), dirección, clínica o insti-

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

tución 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.

2. Resumen amplio 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, enfatizando las aportaciones y los aspectos novedosos del trabajo. Además, debe enviarse un resumen **breve**, de no más de 50 palabras (una síntesis del anterior) así como tres o cuatro **palabras clave**.

3. Title, Summary and Key words. Con el fin de facilitar la difusión internacional del contenido científico de la revista, el autor debe facilitar el título, el resumen **amplio** y las palabras clave correctamente traducidos al inglés.

4. 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.

5. Material y Métodos. Se describen detalladamente el material y las técnicas utilizadas (selección de los animales, métodos analíticos, etc.). 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.

6. 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 forma de gráficas o tablas 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 describe de forma ordenada y objetiva el caso clínico y su evolución sin entrar en su discusión ni valoración.

7. 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.

En aquellos casos en los que se estime oportuno, se puede añadir un apartado de "**Agradecimientos**" inmediatamente antes de la "Bibliografía".

8. 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 formato de superíndice.

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 WB, Sharp NJH: Degenerative lumbosacral stenosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2000; 30(1):111-132.

Libros:

12. Prata RG: Cauda equina syndrome. En: Slatter DH (ed): *Textbook of Small Animal Surgery*, Philadelphia, WB Saunders, 1993; 1094-1104.

9. Tablas y gráficos. Las tablas y los gráficos deben imprimirse en este orden, en páginas separadas del texto y han de citarse numéricamente por orden de aparición. Asimismo, deben llevar un encabezamiento o título para que el lector sea capaz de entenderlos sin necesidad de recurrir al texto. Para asegurar una buena calidad de reproducción cabe la posibilidad que el editor tenga que rediseñar las tablas y los gráficos. Se aconseja evitar las tablas excesivamente largas.

10. 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).

Imágenes. El autor del manuscrito debe enviar las imágenes por triplicado. En el caso de no poder remitir diapositivas, también se admitirán imágenes en papel fotográfico. Sólo se aceptarán fotografías de calidad y perfectamente enfocadas, de manera que aseguren una perfecta reproducción. Cada una de las imágenes debe identificarse con un número que se corresponda con su leyenda y aparecer numeradas y mencionadas en el texto del manuscrito de forma consecutiva.

En la parte posterior de la fotografía y escrito en una etiqueta debe indicarse el número de la figura, el título abreviado del manuscrito y la orientación de la imagen. No debe practicarse ninguna anotación directamente sobre el papel para evitar dañar la fotografía. Si se remiten diapositivas, además deberá indicarse el anverso de la imagen en el marco. Asimismo, se podrán remitir imágenes digitales preferiblemente en for-

matos .tiff, aunque también se aceptarán los formatos .jpg y .eps. En todos los casos, la resolución mínima es de 300 ppi y a tamaño real de reproducción (mín. 8 cm de ancho).

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.).

Siguiendo los criterios internacionales, las imágenes radiográficas de la región torácica y abdominal deben orientarse de la siguiente forma: Proyección latero-lateral: la radiografía debe orientarse de manera que la cabeza del animal se sitúe a la izquierda del observador. Proyecciones dorso-ventral o ventro-dorsal: la radiografía debe orientarse de manera que la parte izquierda del animal se sitúa a la derecha del observador.

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

¿CUÁL ES TU DIAGNÓSTICO?

Esta sección va destinada a casos clínicos en los que las técnicas de diagnóstico por imagen sean necesarias para llegar a un diagnóstico definitivo. **Se deberá partir siempre de radiografías simples.** Resulta imprescindible que las imágenes que formen parte del caso sean de buena calidad, con el fin de que las alteraciones o lesiones que describan dichas imá-

genes sean evidentes para cualquier compañero que lea esta sección.

Las normas de publicación referente a la bibliografía y características de las imágenes serán las de la normativa general. Sin embargo la estructura del trabajo será la siguiente:

Historia: Se realizará una descripción de las características del animal, los detalles clínicos y los resultados más relevantes de las analíticas que puedan tener interés para llegar a un diagnóstico. En esta parte se incluirán siempre las radiografías simples que se hayan realizado.

Preguntas: Esta sección estará constituida por una serie de preguntas sobre las imágenes radiográficas, encauzadas para llegar al diagnóstico, como pueden ser:

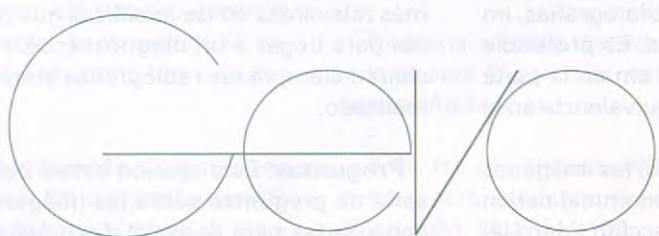
- **Descripción de las alteraciones radiográficas observadas.**
- Diagnósticos compatibles con los signos radiográficos observados (diagnóstico diferencial).
- Es necesario realizar otras técnicas de diagnóstico por imagen o pruebas para alcanzar el diagnóstico definitivo.

Discusión: Después de las preguntas, donde con ellas se alcance el diagnóstico, se realizará una breve discusión sobre el caso.

Bibliografía: Se podrán incluir como máximo 5 referencias bibliográficas.

La longitud del trabajo no excederá las 1.000 palabras incluidas las referencias bibliográficas.

III JORNADAS GEVO 2003



ORTOPEDIA TRAUMATOLOGÍA GASTRONOMÍA

23, 24 y 25 de mayo de 2003
Hotel Balneario Isla de La Toja

La Toja - Pontevedra

VII Vocalía AVEPA y GEVO
Grupo de Trabajo de AVEPA de Especialistas
Veterinarios en Traumatología y Ortopedia



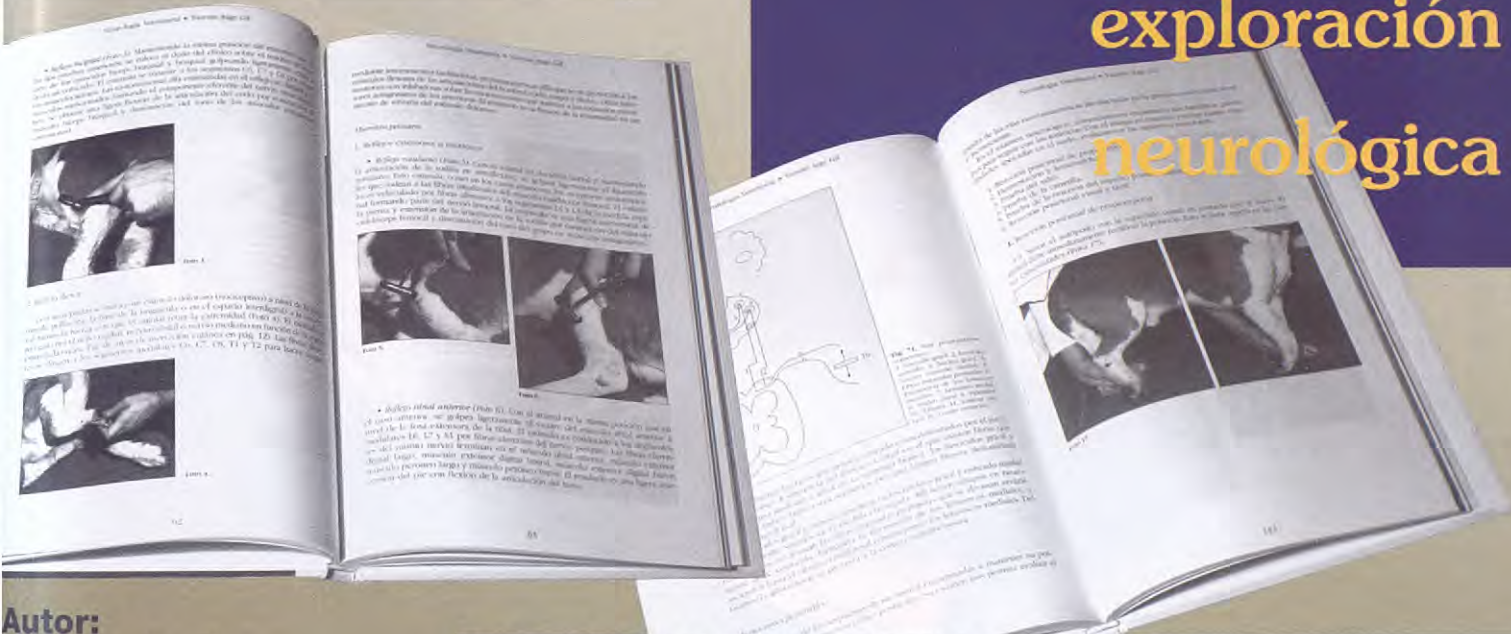
NEUROLOGÍA VETERINARIA en el Perro y el Gato

Dr. VICENTE AIGE GIL



PULSO
ediciones s.a.

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



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.

PULSO
ediciones

Rambla del Cellar 117-119

08190 Sant Cugat del Vallès • Tel. 93 589 62 64

E-mail: pulso@pulsos.com

http://www.pulsos.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

☐ Deseo recibir el libro "Neurología Veterinaria en el Perro y el Gato"
al precio de ~~39,07~~ 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:

Patología del comportamiento del perro



PULSO
ediciones

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 ~~60,10~~ euros (IVA incluido)

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

PRECIO ESPECIAL
36,06 euros
Últimas existencias

Formas de pago:

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

2013 0611 51 0200406385

(Rogamos nos envíe fotocopia del comprobante bancario)

Firma:

**NOVEDAD****Total: 52'36 €**

* No se suministran por separado.



Pedido de la Guía de Productos Zoosanitarios 2003 de Veterindustria (soporte CD-Rom)

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

Domiciliación bancaria a de de 200.....

Les ruego que con cargo a mi Cuenta Corriente/Ahorros, se sirvan atender los recibos que a mi nombre les presente Pulso ediciones, S.L.
Atentamente,

Fdo. D.

N.I.E. _____

Banco/Caja de Ahorros

Oficina

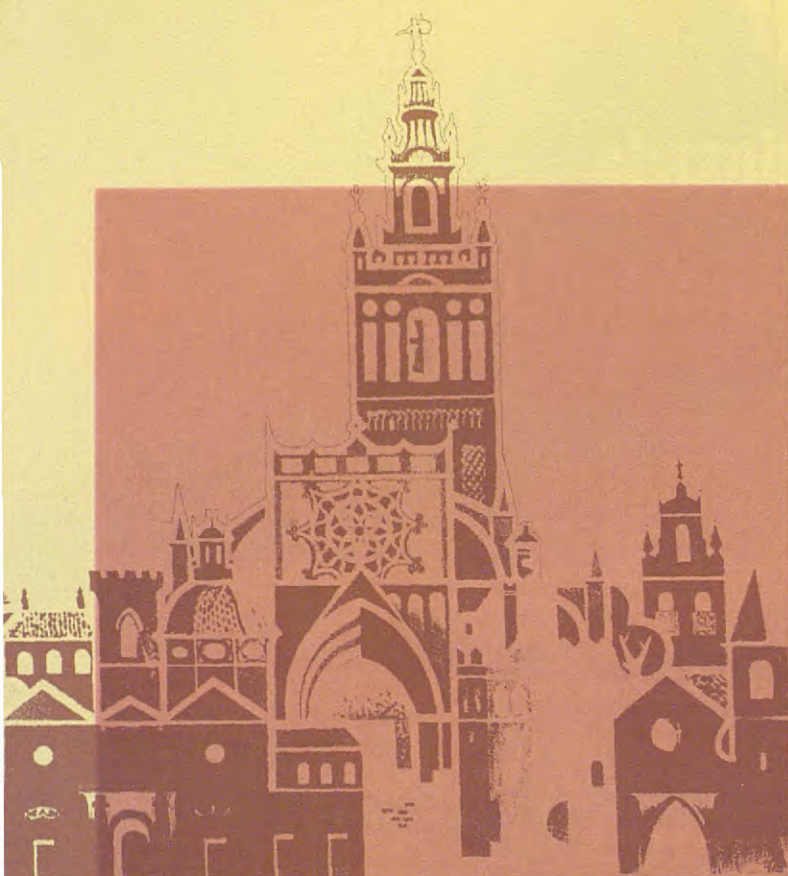
Dirección

C.P. Población

Provincia

Entidad	Oficina	D.C.	Nº de cuenta
---------	---------	------	--------------

[illegible]



38 congreso NACIONAL A.V.E.P.A.

SEVILLA

10-11-12

Octubre

2003

Palacio de Congresos



ASOCIACION DE VETERINARIOS ESPAÑOLES ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

PASEO DE SAN GERVASIO, 46 - 48 / 08022 BARCELONA / tel. 93 253 15 22 / fax 93 418 39 79

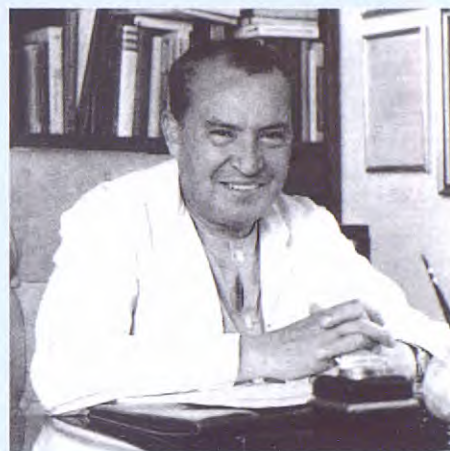
e-mail: secre@avepa.es - <http://www.avepa.org>

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>

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Fisiopatología del daño por isquemia-reperfusión en el síndrome de la torsión-dilatación gástrica.*V. Sorribas, M. Gascón*

Este artículo revisa las últimas aportaciones sobre el estrés oxidativo, con mención más detallada para el síndrome de torsión-dilatación gástrica como ejemplo del fenómeno de isquemia-reperfusión; partiendo de los aspectos fisiopatológicos y sus repercusiones, se abordan finalmente las posibilidades que tenemos para manejar el estrés oxidativo y reducir así sus posibles consecuencias.

Citología Cutánea Veterinaria.*C. Fernández, J.C. Jiménez, A. Aguilar*

La citología dentro del diagnóstico veterinario, se considera una útil herramienta por sus ventajas y la información que se obtiene de ella. Debido al alto número de procesos que aparecen en piel, este artículo se centra en la citopatología cutánea de lesiones que se puedan encontrar en la clínica diaria.

ARTÍCULOS ORIGINALES

Colposuspensión para prevenir la incontinencia urinaria en perras castradas.*S. Martí, A. Prats, J. Carbonell, F. García*

La incontinencia urinaria es sin duda una de las complicaciones más frecuentes que se puede dar en las perras castradas. Aunque no existen en España estadísticas sobre la incidencia del proceso, ésta podría oscilar entre el 1% y el 15%.

En este artículo se presenta un protocolo de trabajo desarrollado por miembros del Grupo de Reproducción de AVEPA. Los resultados previos de la técnica quirúrgica utilizada indican que se ha demostrado sencilla y exenta de efectos secundarios.

Babesia microti-like* en un perro inmunocompetente.A.T. Camacho, E. Pallas, J.J. Gestal, J. Fraga, A.S. Olmeda, S.R. Telford, A. Spielman*

El presente trabajo describe uno de los primeros casos publicados de una nueva forma de *Babesia microti-like* en un perro cocker Spaniel de 9 años. Una muy intensa parasitemia junto a una severa anemia hemolítica y trombocitopenia fueron los hallazgos más relevantes. La instauración de un rápido tratamiento con dipropionato de imidocarb, hizo que el cuadro clínico evolucionase con rapidez hacia la curación.

Estudio de prevalencia de *Helicobacter* spp. en 70 perros mediante test de ureasa.*F. Rodríguez-Franco, M. García-Sancho, J. Delgado, A. Sainz.*

En este artículo se realiza un estudio de prevalencia de *Helicobacter* spp. en 70 perros, mediante el test de ureasa en biopsias gástricas tomadas por endoscopia. Los resultados obtenidos en nuestro estudio determinan una prevalencia del 64,3%, no encontrando diferencias significativas entre animales sin enfermedad digestiva y animales con enfermedad digestiva.

Incidencia de movimientos excitatorios tras el empleo de propofol en la especie canina.*E. Belda, F.G. Laredo, M.T. Escobar, J. Murciano, M. Soler, A. Agut*

El propofol es un anestésico que proporciona una inducción suave y rápida, así como una recuperación corta. Este agente puede producir movimientos excitatorios tras su administración. Se revisan un total de 70 inducciones anestésicas realizadas con propofol en cánidos sometidos a diferentes intervenciones quirúrgicas. La incidencia de movimientos excitatorios fue del 8,57%.

Denominación del medicamento veterinario:

Eurifel RCP FeLV, Polvo y diluyente para emulsión

Denominación del principio activo

y otra(s) sustancia(s): Por dosis de 1 ml:

Liofilizado: Virus canáripox recombinante FeLV

(vCP97), $\geq 10^4$ DICC50. Virus atenuado de la

panleucopenia infecciosa del gato (PLV IV) $\geq 10^{6.5}$

DICC50. Diluyente: Antígeno del herpesvirus

felino tipo 1 (C27) $\geq 1,9$ U.I.F. Antígeno del calici-

virus felino (FCV255) $\geq 1,9$ U.I.F. 1 dosis infeccio-

sa cultivo celular 50%. 2 título de anticuerpos

inmunofluorescentes en el ratón (log 10). Trazas

de sulfato de gentamicina. Aceite ligero de para-

fina (adyuvante) 224,8 a 244,1 mg. Titular de la

autorización de comercialización: MERIAL -

17, rue Bougival - F-92002 Lyon - France. Titular

de la autorización de fabricación responsable

de la liberación de los lotes: MERIAL - 1 chemin

de Cruzeil - F-89595 Lenthilly - France.

Especie(s) a la(s) que está destinado: Gatos.

Indicaciones: Inmunización activa de los gatos

de 8 semanas de edad y mayores contra la rino-

traqueitis infecciosa y la calicivirrosis felinas para

la reducción de los signos clínicos y de la excre-

ción; contra la panleucopenia infecciosa felina

para la prevención de la mortalidad, la reducción

de los signos clínicos y de las lesiones causadas

por la

enfermedad; contra la leucemia felina para la

prevención de la viremia persistente y la reduc-

ción de los signos clínicos de la enfermedad.

Dosificación: Inyectar una dosis de 1 ml de

vacuna por vía subcutánea, después de recons-

titución 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

maternales específicos, lavacunación inicial

debe ser retrasada hasta las 12 semanas de

edad. Método y vía de administración: Vía sub-

cutánea. 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

canáripox 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 canáripox exp-

resa las proteínas protectoras, pero sin replicarse

en el gato. Como consecuencia, la vacuna induce

un estado inmunitario contra el virus de la leu-

emia felina. Contraindicaciones: Esta vacuna

está contraindicada en hembras gestantes o en

lactación. Efectos adversos: Excepcionalmente

podría sobrevenir una reacción de hipersensibili-

dad que requeriría un tratamiento sintomático

apropiado. Un nódulo transitorio de pequeño

tamaño (<2 cm) que desaparece en 1 a 4 sema-

nas 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 administra-

ción de una sobredosis, ocasionalmente entre 4 y

16 horas después de la inyección, se observa fie-

bre 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, punto

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 alcan-

ce 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.

Advertencia(s) especial(es):

Se recomienda realizar un test para verificar el

estado antigénico frente al FeLV antes de la

vacunación. La vacunación de los gatos FeLV-

positivos no ofrece ninguna ventaja. Vacunar

sólo 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 autoinjec-

ción accidental de esta vacuna en adyuvante

oleoso, consulta con su médico inmediatamente

mostrándole el prospecto o la etiqueta.

Precauciones especiales que hayan de adop-

tarse al eliminar medicamento veterinario no

utilizado: en su caso, los residuos cuando

proceda: Eliminar el material de desecho hien-

dolo incinerándolo o sumergiéndolo en un desti-

fectante adecuado o por los circuitos apro-
piados aprobados por las autoridades competen-
tes.

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 veteri-

nario dirigiéndose al represen-

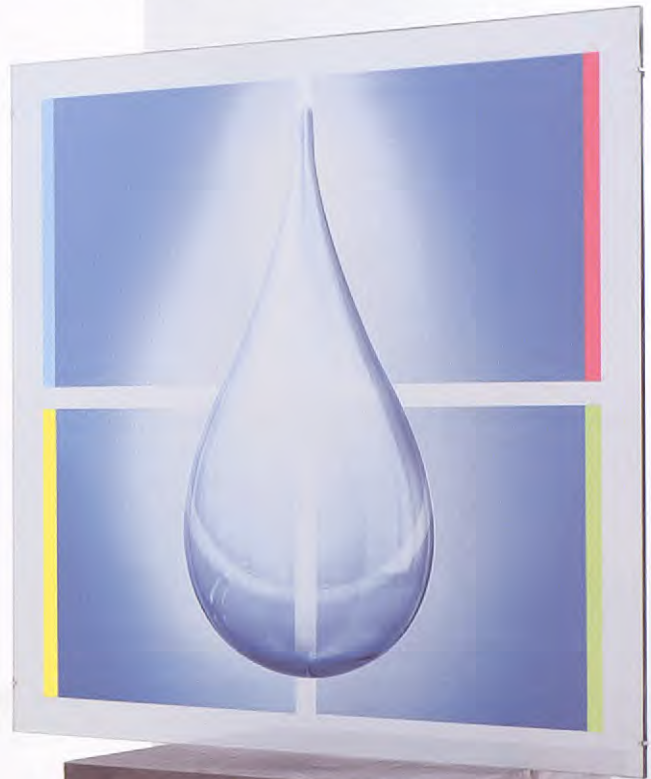
tante local del titular de la au-

torización de comercialización.

Número de Registro:

EMEA/V/C/067/01/0

Combinar innovación para una protección óptima



EURIFEL® R C P FeLV

Nueva generación de vacunas polivalentes: sólo contienen lo esencial



Completa: Alta tecnología aplicada a cada valencia: herpesvirus, calicivirus, panleucopenia y FeLV; para lograr la máxima eficacia y seguridad con cada una de ellas.

Exclusiva: Pura protección frente a la leucemia felina gracias a Purevax Technology.

Eficaz: Equilibrio perfecto entre seguridad y duración de la eficacia para cada componente de Eurifel RCP FeLV.



Nuestras dietas son doblemente eficaces: Porque funcionan y porque les gustan.



ADVANCE VETERINARY DIETS es el nuevo nombre de Purina Veterinary Diets.

Una amplia gama de fórmulas eficaces y palatables que aseguran la nutrición en tratamientos terapéuticos. Este es nuestro reto. Un doble reto que hemos superado con ADVANCE VETERINARY DIETS.

ADVANCE VETERINARY DIETS es fruto de la experiencia de Affinity Petcare y de la constante innovación de nuestro cualificado grupo de investigadores.



URINARY



CONVALESCENCE



DIABETES COLITIS/
MANAGEMENT



RENAL FAILURE



CARDIO VASCULAR



OBESITY
MANAGEMENT



GASTRO ENTERIC



DERMATOSIS
LIMITED ANTIGEN



HYPO ALLERGENIC


ADVANCE[®] "The Vet's partner"
VETERINARY DIETS

www.advanceveterinary.com

