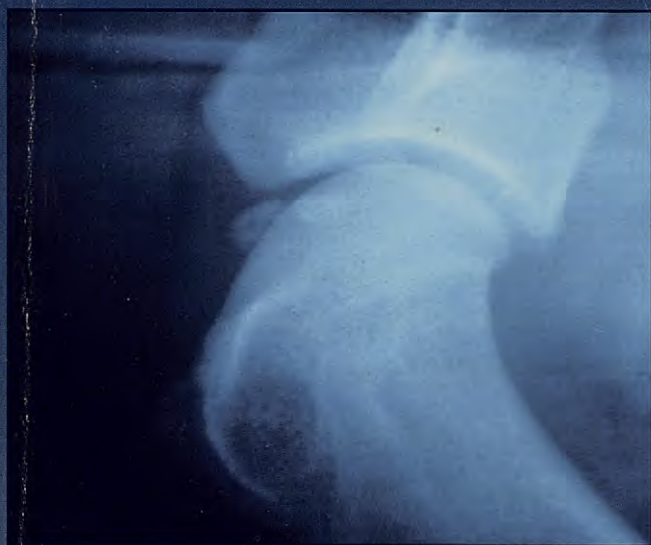


Clínica Veterinaria de Pequeños Animales

REVISTA OFICIAL de



Volumen 23 • Núm. 4 • Año 2003



Neurología

- 193** Distrofia neuroaxonal en el Rottweiler. Caso clínico y revisión bibliográfica en el perro y el gato

Medicina interna

- 197** Laringitis granulomatosa en un perro

Traumatología

- 203** Calcificación paracipital atípica en un cachorro de Terranova. Caso clínico

Comunicaciones 38 Congreso Nacional

- 211** Gastroenterología
215 Hematología
218 Neurología
221 Oftalmología
228 Oncología
235 Reproducción
238 Exóticos



Otoclean®

Un nuevo concepto en otología



Desde la presentación monodosis...

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

...hasta sus prestaciones:

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

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



Envase: 16 viales de 5ml

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



España



Portugal



Francia



Italia



U.K.



Irlanda



Bélgica



Holanda



Luxemburgo



Suecia



Dinamarca



Noruega



Finlandia



Canadá



Austria

veterinaria ESTEVE

Laboratorios Dr. ESTEVE, S.A.

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

Editorial

Sumario

Artículos Originales

Distrofia neuroaxonal en el Rottweiler. Caso clínico y revisión bibliográfica en el perro y el gato	193
C. Morales, V. Aige, D. Borràs	
Laringitis granulomatosa en un perro	197
A. Oliver, E. Torrent, R. Rabanal, J. Pastor	
Calcificación parabicipital atípica en un cachorro de Terranova. Caso clínico	203
J. Franch, M. P. Lafuente, I. Durall, M. C. Díaz-Bertrana, A. Munilla.	

Comunicaciones y Casos Clínicos. 38 Congreso Nacional de AVEPA

Gastroenterología	211
Hematología	215
Neurología	218
Oftalmología	221
Oncología	228
Reproducción	235
Exóticos	238
¿Cuál es tu diagnóstico?	242
Instrucciones para los autores	246
Avance del sumario para el próximo número	248

Directorio

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 Anestesia Ignacio Álvarez Gómez de Segura Cardiología Alberto Montoya Alonso Cirugía Jordi Franch Serracanta Dermatología María Teresa Verde Arribas Diagnóstico por Imagen Amalia Agut Giménez Emergencias Itala Sunyer Dequigiovanni Exóticos Rafael Molina López Formación Continuada Juan José Martínez Galdamés Medicina Interna Arturo Font Uset Neurología Tomás Fernández González Oftalmología Manuel Villagrasa Hajar Reproducción Simón Martí Angulo Traumatología y Ortopedia Josep Font Grau	Comité Editorial de la Revista Oficial de AVEPA Director de la Revista Jordi Franch Comité Asesor Amalia Agut, Ignacio Álvarez, Tomás Fernández Comité de Evaluación Nacional A. Montoya, A. Chico, A. Agut, A. Ríos, A. Rubio, A. Font, C. Melián, E. Saló, E. Martínez de Merlo, E. Ynaraja, E. Rodríguez Franco, F. J. Tendillo, F. Simó, I. Álvarez, I. Durall, I. Menes, I. Torrubia, J. Fatjó, J. Altimira, J. Bernal, J. Cairó, J. Franch, J. Manubens, J. Gorraiz, J. Aguiló, J. Font, J. M ^a Closa, J. Pastor, J. Arús, J. F. Rodríguez, J. J. Tabar, J. Mascort, J. P. Zaera, L. Gómez, M ^a P. Lanzaot, M ^a J. Fernández del Palacio, M. Gascón, M. Villagrasa, M ^a T. Verde, M. Pumarola, M. Vilafranca, N. Díez, P. Toni, R. Molina, S. Vergara, S. Martí, T. Fernández, V. Coll, X. Manteca. Internacional J.F. Gorostiza, J. Drapé, R. Köstlin, V. Luis Fuentes, M. Simon, J. Sapienza, D. Carloti, D. Grant, G. Couto.
--	--	--

Publicación trimestral. La revista de la Asociación de Veterinarios Españoles 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 editorial, impresión y distribución:** Ice Salud. P^o San Juan 57, 08009 Barcelona. Tel 93 446 02 03, **ISSN.** 1130-7064. **Depósito Legal.** B-25.427-81



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

Una revista para todos

Legamos al final de este año 2.003 con una trayectoria científica con sus altibajos, pero con esto creo no descubrir nada nuevo porque así ocurre en muchos aspectos de nuestras vidas. Lo importante, lo que nos atrae, es el reto de conseguir romper límites, esquemas, y ser capaces de creer que es posible modificar posturas inmovilistas, esos estados de pensamiento negativo que nos hacen creer que siempre es más verde la hierba del vecino y que la nuestra nunca crecerá igual.

Nuestro objetivo es que esta publicación sea cauce habitual para que los grandes profesionales que forman nuestra asociación viertan en ella el resultado de su trabajos y sus innovaciones técnicas y científicas. Creo que la revista la hacemos valiosa entre todos. El formato es atractivo y el toque final lo ponen esos artículos de calidad que, no me cabe ninguna duda, se generan en el seno de tantos veterinarios que integran esta asociación. Esta edición esta parcialmente dedicada a casos clínicos y comunicaciones libres presentadas en el 38º Congreso Nacional de AVEPA, en Sevilla, que por su calidad e interés merecen ser publicados y hacerlos llegar al máximo número de compañeros.

Este espacio quiero también aprovecharlo para agradecer al comité editorial de la revista, Amalia Agut, Tomás Fernández, Ignacio Alvarez y a su director Jordi Franch por haberme dado la oportunidad de que haya sido durante mi presidencia al frente de la asociación cuando se han producido los cambios que podéis apreciar en la revista científica. Ha sido un privilegio contar con su colaboración y quiero agradecer a mis compañeros de Junta la confianza puesta en el proyecto.

El futuro nos aguarda con retos inquietantes tanto en el orden profesional como social. Nuestra asociación sólo puede garantizar su existencia si recibe el apoyo y la colaboración de sus componentes. Estoy convencido que los próximos dos años, liderados por el nuevo presidente, Rafael Mendieta, traerán nuevos proyectos y nuevas ideas.

Me despido como presidente de todos vosotros, compañeros miembros de AVEPA. Ha sido un privilegio estar al frente de profesionales que estáis entregados totalmente a hacer digna la medicina veterinaria de los animales de compañía.

Un cordial saludo,

Juan Fco. Rodríguez
Presidente de AVEPA

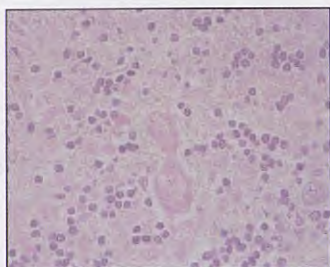


Juan Fco. Rodríguez
Presidente

Neurología

193 Distrofia neuroaxonal en el Rottweiler. Caso clínico y revisión bibliográfica en el perro y el gato

C. Morales, V. Aigé, D. Borrás.



C

Se describe el caso clínico de un Rottweiler adulto con distrofia neuroaxonal, sospechada clínicamente y confirmada mediante el estudio histopatológico. El término de distrofia neuroaxonal implica la presencia microscópica de dilataciones axonales. En este caso se trata de una enfermedad neurodegenerativa de carácter crónico progresivo, y con desenlace fatal. El diagnóstico presuntivo se establece en base al cuadro clínico y tras la exclusión de otras enfermedades mediante las pruebas complementarias. La distrofia neuroaxonal se cita con mayor frecuencia en el Rottweiler que en otras razas, aunque con relativa variabilidad en el cuadro clínico.

Medicina interna

197 Laringitis granulomatosa en un perro

A. Oliver, E. Torrent, R. Rabanal, J. Pastor.



C

El objetivo de nuestro artículo es describir la presentación, hallazgos clínicos y el protocolo diagnóstico en un caso de una perra mestiza de 13 años de edad con un problema de disnea aguda, debido a una obstrucción de las vías respiratorias altas causada por una laringitis granulomatosa. Se trata de una enfermedad de etiología desconocida que se diagnostica por exclusión del resto de agentes etiológicos que causan granulomas. La laringoscopia es una de las pruebas complementarias que aporta mayor información diagnóstica en los problemas laríngeos. Sin embargo, siempre debe tomarse cautelosamente dicha información y no debería diagnosticarse una neoplasia maligna únicamente por su apariencia visual, debido al parecido existente durante la inspección macroscópica con procesos neoplásicos. El diagnóstico definitivo siempre requiere el examen histológico de una biopsia.

R

Artículo de revisión.

O

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C

Artículo original referido a un solo caso clínico.



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.

Traumatología

203 Calcificación parabicipital atípica en un cachorro de Terranova. Caso clínico

J. Franch, M. P. Lafuente, I. Durall, M. C. Díaz-Bertrana, A. Munilla.



C

En este artículo se presenta un caso de calcificación atípica en la región bicipital de un Terranova macho de 1 año de edad. Este paciente presentaba una cojera en frío y por sobreesfuerzo y manifestaba dolor a la hiperflexión del hombro y a la presión ejercida sobre el tendón bicipital. Ante la ausencia de alteraciones radiológicas significativas se instauró un tratamiento antiinflamatorio, el cual sólo fue efectivo durante un tiempo. Varios meses después, y ante la recidiva de la sintomatología, se tomaron nuevas radiografías que mostraron una masa radiopaca en la región craneal del hombro. Se observaron a su vez signos radiológicos compatibles con Fragmentación del Proceso Coronoides Medial (FPCM) en el codo de la misma extremidad. La Tomografía Axial Computerizada (TAC) de ambas articulaciones puso de manifiesto la localización paratendinosa de la calcificación y la confirmación de FPCM pero, puesto que el paciente no presentaba dolor a la manipulación del codo, se decidió operar el hombro. El paciente fue intervenido quirúrgicamente con objeto de eliminar la calcificación de dicha articulación. La evolución postoperatoria fue plenamente satisfactoria y en la actualidad, 3 años después de la cirugía, el perro puede realizar su ejercicio habitual con normalidad.

Resúmenes

210 Comunicaciones y Casos Clínicos. 38 Congreso Nacional de AVEPA



C

En este último número del año 2.003 se han incluido parte de las Comunicaciones y Casos Clínicos presentados en el 38 Congreso Nacional de AVEPA de Sevilla, agrupados según las siguientes especialidades:

- Gastroenterología	211
- Hematología	215
- Neurología	218
- Oftalmología	221
- Oncología	228
- Reproducción	235
- Exóticos	238

R

Artículo de revisión.

O

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C

Artículo original referido a un solo caso clínico.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

ENACARD®

Nueva calidad de vida



Eficacia probada
Seguridad excepcional

Dosificación ajustada a cualquier tamaño de perro



ENACARD: Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en perros. **USO VETERINARIO.** **DESCRIPCIÓN:** El enalapril en su forma de sal de maleato, es un derivado de dos aminoácidos L-alanina y L-prolina. Tras la administración oral, el enalapril es rápidamente absorbido e hidrolizado a enalaprilato que es un inhibidor no sufre, altamente específico y de acción prolongada en la enzima convertidora de la angiotensina. Los comprimidos de ENACARD son redondos, no estrados y se comercializan en 5 presentaciones (1,2,5, 5, 10, y 20 mg por comprimido) diferenciables por el color. **INDICACIONES:** ENACARD está indicado en el tratamiento en combinación con la terapia estándar de la insuficiencia cardíaca en perros producida por insuficiencia de la válvula mitral y cardiomiopatía dilatada. Mejora la tolerancia al ejercicio y prolonga la supervivencia de los perros con insuficiencia cardíaca moderada a severa. **DOSIS Y ADMINISTRACIÓN:** La dosis recomendada de ENACARD es de 0,5 mg/kg administrada una vez al día. En ausencia de una respuesta clínica adecuada en las dos primeras semanas debe aumentarse la dosis a dos veces al día. Este aumento de dosis puede realizarse antes si así lo aconsejan los síntomas de la insuficiencia cardíaca. Debe observarse cuidadosamente a los perros durante las 48 horas siguientes a la administración de la dosis inicial o del aumento de esta. Los perros deben recibir el tratamiento estándar de la insuficiencia cardíaca al menos desde un día antes del inicio del tratamiento con ENACARD. Los síntomas clínicos del síndrome de insuficiencia cardíaca pueden incluir azoemia pre-renal, definida como la elevación de nitrógeno urico en sangre (BUN), de la creatinina (CRT) o de ambos, siempre que el análisis de orina sea normal. Debe comprobarse la función renal antes del inicio y transcurridos 2-7 días del tratamiento con ENACARD (ver Precauciones). La dosis de diurético o diurético y ENACARD debe reducirse si aparecen síntomas clínicos de azoemia o si la composición sanguínea de nitrógeno urico, de creatinina o de ambos aumenta significativamente por encima de los niveles previos al tratamiento, debiéndose continuar periódicamente la comprobación de la función. Si aparecen síntomas clínicos de sobredosificación (p.ej. azoemia) después del incremento de la dosis de una vez al día a dos veces al día, la dosificación debe reducirse a una vez al día. **PRECAUCIONES:** Utilizar con precaución en animales con alteración de la función renal. La azoemia pre-renal es frecuentemente el resultado de la hipotensión inducida por una incorrecta función cardiovascular. Ocasionalmente, las sustancias que reducen el volumen sanguíneo, como los diuréticos o vasodilatadores (p.ej. inhibidores ACE) pueden contribuir a la disminución de la presión sanguínea sistémica. Esto puede crear un estado de hipotensión, o exacerbar una situación de hipotensión ya existente, dando lugar a un paciente azoémico. Los perros con alteraciones renales no detectables pueden desarrollar aumentos pequeños y transitorios de BUN y CRT cuando se administra ENACARD concomitantemente con un diurético. Si aparecen síntomas clínicos de hipotensión o se produce azoemia, puede ser necesaria la reducción de la dosis y/o la interrupción de la administración del diurético, de ENACARD o de ambos. **USO EN ANIMALES REPRODUCTORES:** No se recomienda su utilización en hembras gestantes. La seguridad de ENACARD en perros reproductores no ha sido determinada. **MANTENGASE ESTE Y TODOS LOS MEDICAMENTOS FUERA DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS.** En caso de ingestión por personas, debe informarse a los clientes que acuden al médico inmediatamente. Los médicos pueden contactar con los Centros de Información Toxicológica (tlfno. 91 56 20 420; 93 31 74 400; 954 37 12 33). **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Se ha demostrado que ENACARD es, en general, bien tolerado. En los estudios clínicos, la incidencia global de efectos secundarios no fue mayor con ENACARD que con el placebo. En cualquier caso, los efectos secundarios fueron leves y transitorios no habiéndose requerido la interrupción del tratamiento. Se han señalado los siguientes efectos secundarios: Azoemia: En los ensayos clínicos no se han registrado diferencias significativas en la incidencia de la azoemia entre los perros que recibieron el tratamiento estándar y placebo (8,3%) y aquellos que fueron tratados con la terapia estándar y ENACARD (3,0%). Estos síntomas incluyen mareos, somnolencia, hipotensión, desorientación o incoordinación. **CONTRAINDICACIONES:** Ninguna desrita. **SEGURIDAD:** ENACARD ha demostrado tener un margen de seguridad adecuado, a la dosis recomendada, en perros con insuficiencia cardíaca. La seguridad de ENACARD se ha investigado detalladamente en muchas especies animales (ratones, ratas, monos y hombre) para determinar su toxicidad general. Dosis diarias de 15 mg/kg/día administradas durante un año no causaron síntomas de toxicidad. Dosis de 30 mg/kg/día administradas durante 1 y 3 meses mostraron signos de degeneración tubular del riñón. Por lo tanto, la dosis máxima tolerable en perros oscila entre 15 y 30 mg/kg/día. **CONSERVACIÓN:** Conservar en un lugar seco a temperatura inferior a los 30°C y evitar temperaturas transitorias superiores a los 50°C. **PRESENTACIONES:** Caja de 4 blísters de 7 comprimidos de 1 mg (color verde), Caja de 4 blísters de 7 comprimidos de 2,5 mg (color azul), Caja de 4 blísters de 7 comprimidos de 5 mg (color rosa), Caja de 4 blísters de 7 comprimidos de 10 mg (color amarillo), Caja de 4 blísters de 7 comprimidos de 20 mg (color blanco). **USO VETERINARIO.** Prescripción veterinaria. Administración bajo supervisión veterinaria. Fabricado por Merck Sharp & Dohme, Shotton Lane, Cremlington, Northumberland NE23 8JJ (Reino Unido). Titular de la autorización de comercialización: Merck laboratorios SA, C/ Tarragona 161 planta 3ª 08014 Barcelona Marca registrada de Merck. 2000 Merck. Todos los derechos reservados. H 48501/02/05/10/20 (SP) Nº de Registro: 1.056; 1.057; 1.058; 1.059; 1.060 ESP

Confianza desde la experiencia



La Veterinaria del Siglo XXI



mad'04



39 Congreso Nacional AVEPA

22-24 Octubre 2004 - MADRID

Distrofia neuroaxonal en el Rottweiler.

Caso clínico y revisión bibliográfica en el perro y el gato

Se describe el caso clínico de un Rottweiler adulto con distrofia neuroaxonal, sospechada clínicamente y confirmada mediante el estudio histopatológico. El término de distrofia neuroaxonal implica la presencia microscópica de dilataciones axonales. En este caso se trata es una enfermedad neurodegenerativa de carácter crónico progresivo, y con desenlace fatal. El diagnóstico presuntivo se establece en base al cuadro clínico y tras la exclusión de otras enfermedades mediante las pruebas complementarias. La distrofia neuroaxonal se presenta con mayor frecuencia en el Rottweiler que en otras razas, aunque con relativa variabilidad en el cuadro clínico.

Palabras clave: Distrofia neuroaxonal. NAD. Rottweiler. SNC
Rev. AVEPA, 23(4): 193-196, 2003

Introducción

C. Morales*, V. Aige*,
D. Borràs**

*Neurología Veterinaria.
Departamento de Anatomía.
Facultat de Veterinària. Campus
UAB. 08193 Bellaterra
(Barcelona).
Carles.morales@uab.es,
Vicente.aige@uab.es

**Laboratorio de Histopatología.
Citopat Veterinaria.
Font del Remei, 28-30, bjos.
08023 Barcelona
citopatv@entorno.es

La distrofia neuroaxonal (NAD) implica un patrón histológico característico, descrito como consecuencia de diversas etiologías. Puede aparecer como hallazgo casual relacionado con la edad en el hombre y en otros mamíferos; como lesión inducida por tóxicos¹; secundario a estados nutricionales deficitarios (deficiencia de vitamina E^{2,3}); y como consecuencia de enfermedades neurodegenerativas⁴. Se ha descrito en perros^{1,5-11,21-23}, gatos¹²⁻¹⁴, caballos^{2,15}, ovejas^{16,17}, ratas³, mapaches¹⁸ y en el hombre^{19,20}.

La NAD de etiología degenerativa afecta al sistema nervioso central, con variabilidad en los signos clínicos y en la localización de las lesiones según la especie afectada y la edad de presentación. En algunos casos se define como una afección hereditaria, de carácter autosómico recesivo⁴, y quizás de penetrancia variable⁵. En medicina humana el grupo de alteraciones neurológicas autosómicas recesivas, y caracterizadas por una lesión axonal común incluye a varias formas clínicas de NAD (formas infantil [o enfermedad de Seitelberger]; infantil tardía; juvenil; y adulta)⁹; y según algunos autores la enfermedad de Hallervorden-Spatz²⁰.

En todas las presentaciones, la lesión histológica principal es la presencia de esféroides axonales - distensiones o tumefacciones focales del axón. Se localizan en la parte distal o en las porciones preterminales del axón, normalmente en la sustancia gris cerca de los cuerpos neuronales de destino⁴. Contienen material celular degenerado (ribosomas, mitocondrias, etcétera) y son, de forma característica, no argirófilos, razón por la que se invoca un defecto en los mecanismos de transporte axonal como causa de la enfermedad.

En el Rottweiler se describe con una incidencia mayor que en otras razas. Las lesiones histológicas predominantes son la presencia de esféroides en la médula espinal y en el encéfalo, especialmente en el cuerno dorsal y en los núcleos grácil y cuneado; y una atrofia cerebelar con descenso del número de células de Purkinje²¹. El cuadro clínico en adultos jóvenes se caracteriza por la aparición de signos cerebelares progresivos (ataxia, hipermetría, temblores de intención, déficit de amenaza y de nistagmo oculocefálico). En cachorros de Rottweiler se han citado presentaciones clínicas y lesionales diferentes^{1,7}.

La NAD también se ha descrito en el Jack Russell Terrier⁹, el Bull Mastiff⁸, el Collie²³, y el Papillon¹¹. En estos casos se trata de animales jóvenes, de entre 2 y 14 semanas de edad, con lesiones compatibles con una NAD de localización principalmente cerebelar y del tronco del encéfalo.



Ocasionalmente se cita la presencia de más de un afectado de la misma camada o de la misma línea familiar^{8,11}.

La NAD también ha sido descrita en la especie felina. Woodard y col.¹⁴ describen 6 camadas con un cuadro de ataxia progresiva, de inicio a partir de las 5 semanas de edad. Carmichael y col.¹² describen una presentación entre los 7 y 9 meses de edad. Finalmente Rodríguez y col.¹³ citan 2 gatos de la misma camada, con inicio del cuadro clínico a partir de las 2 semanas de edad. Todos ellos observan signos de paresia y déficit propioceptivos; y 2 de ellos la presencia de alteraciones en el color de la capa^{12,14}.

Sobre el diagnóstico de la NAD, en un Rottweiler debería sospecharse a partir de la reseña y del cuadro clínico. La ausencia de alteraciones en las pruebas complementarias debería reforzar el diagnóstico presuntivo. Sin embargo, la confirmación diagnóstica requiere del estudio histopatológico. En medicina humana se sugieren, como técnicas de diagnóstico precoz la resonancia magnética (RM)¹⁹, y la biopsia de piel y de conjuntiva²⁰.

En cualquier caso, no existe ningún tratamiento que mejore el cuadro clínico o que interrumpa su evolución.

Caso clínico

Fue referido un Rottweiler, macho, de 4'5 años, por un cuadro de alteraciones en la marcha. Los propietarios comentaban que desde muy joven tenía "un caminar curioso", pero que en los últimos meses había empeorado considerablemente. El animal estaba correctamente vacunado y desparasitado, no existían datos remarcables en la anamnesis, y se desconocía la existencia de cuadros similares en los progenitores o en los hermanos de camada.

Los exámenes físico y traumatológico fueron normales. En el examen neurológico se observó: estado mental alerta, aumento de la base de apoyo de las extremidades posteriores, y dismetría hiperométrica más evidente en los miembros torácicos. En las reacciones posturales sólo se apreció una recolocación hiperométrica en el posicionamiento propioceptivo, y dificultades para realizar el resto de las pruebas. Los reflejos espinales eran normales. En los nervios craneales se detectó ausencia bilateral de reacción de amenaza, y ausencia de nistagmo fisiológico. No se detectaron alteraciones en la valoración de la sensibilidad.

Por los signos clínicos (aumento de la base de apoyo, ataxia, hipermetría, ausencia de amenaza con estado mental normal, y nistagmo patológico) se localizó la lesión en el cerebelo. Tratándose de un Rottweiler joven con un cuadro cerebelar crónico y progresivo, se estableció una sospecha diagnóstica de distrofia neuroaxonal, planteando un diagnóstico diferencial entre problemas degenerativos (abiotrofia cerebelar, atrofia cortical cerebelar...), inflamatorio-infecciosos (meningoencefalitis granulomatosa...), y menos probablemente una neoplasia (meduloblastoma).

Se llevaron a cabo un hemograma, una bioquímica completa y un urianálisis, todos con resultados normales. Para descartar un problema inflamatorio-infeccioso se extrajo

líquido cefalorraquídeo (LCR) bajo anestesia general. Para ello, se premedicó al paciente con buprenorfina (0,02 mg/kg IV) y diazepam (0,5 mg/kg IV). La anestesia se indujo con tiopental sódico (8 mg/kg IV), y se empleó isoflurano en su mantenimiento. Se obtuvo LCR mediante punción en la cisterna magna, cuyo análisis fue totalmente normal.

Tras los resultados obtenidos en las pruebas complementarias se informó a los propietarios del diagnóstico presuntivo y de su probable evolución, por lo que decidieron el seguimiento periódico del paciente.

Un mes más tarde existía un agravamiento de la hipermetría; y cuatro meses después aparecieron temblores de intención. A los 6,5 años de edad (22 meses más tarde), los propietarios acudieron de nuevo a la consulta. En ese momento existía una leve atrofia muscular generalizada, el temblor de intención era muy evidente, y el paciente presentaba graves dificultades para levantarse, mantenerse en estación, así como para iniciar todo tipo de movimientos. La ataxia grave, la hipermetría en las cuatro extremidades, y las pérdidas de equilibrio, eran compensadas aparentemente con un incremento de la base de apoyo y por el mantenimiento del cuerpo en una posición de semiflexión. Los déficit en los nervios craneales seguían implicando exclusivamente a la reacción de amenaza y al nistagmo oculocefálico (ambos ausentes). A petición del propietario se eutanasió al paciente mediante sobredosis de tiopental e inmediatamente se realizó la necropsia.

El resultado anatomopatológico no reveló alteraciones macroscópicas. Microscópicamente las lesiones histológicas se localizaban en el sistema nervioso central, afectando de forma especial al cerebelo, a los núcleos del tronco del encéfalo y a la médula espinal. Se detectó la presencia de distensiones axonales eosinófilas (esferoides) de forma generalizada y multifocal, especialmente en los núcleos grácil y cuneado (ver Figura 1), en los núcleos vestibulares, y en el funículo dorsal de la médula espinal. Además, existían imágenes ocasionales de cromatolisis y necrosis neuronal, a menudo con satelitosis o neuronofagia microglial. La corteza cerebelar mostraba depleción severa de células de Purkinje (ver Figura 2), más evidente en el vermis, con

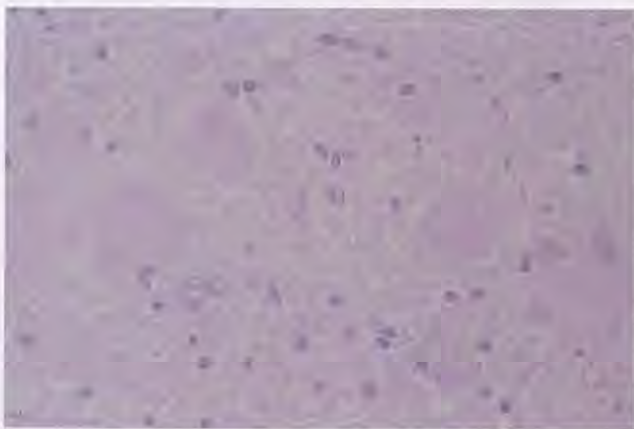


Figura 1. Presencia masiva de esferoides terminales en el núcleo cuneado. Véase la ausencia de respuesta inflamatoria asociada. Tronco del encéfalo, Núcleo cuneado. H/E (x200)

Servei de Biblioteques

Biblioteca de Veterinària



Figura 2. Véase la depleción severa de las células de Purkinje (flecha). Cerebelo. H/E (x200)

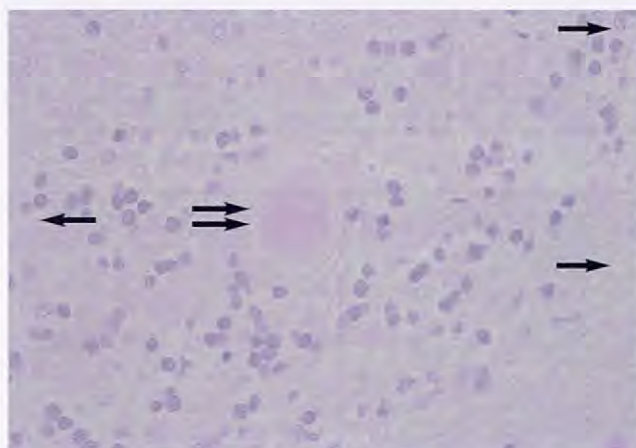


Figura 3. Disminución moderada de las células granulares (flechas). Presencia de un esferoide axonal (doble flecha). Capa granular del cerebelo. H/E (x200)

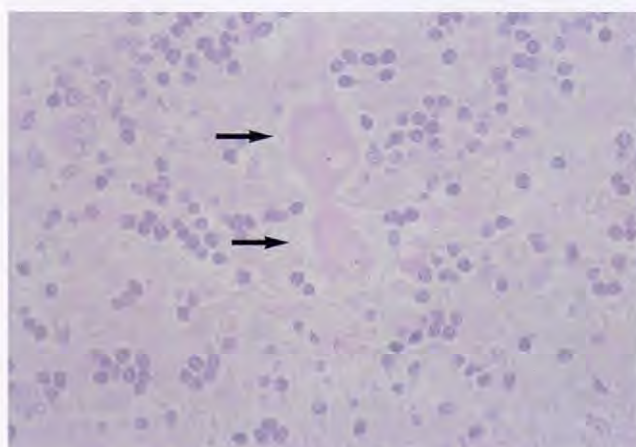


Figura 4. Presencia de esferoideos axonales [estructuras globoides que contienen material eosinófilo] (flechas). Capa granular del cerebelo. H/E (x400)

disminución de leve a moderada de las células granulares, y con mantenimiento de las neuronas de Golgi (ver Figuras 3 y 4). También se evaluaron muestras cutáneas, concretamente del labio, sin aparentes esferoides en fibras terminales, aunque sí se apreciaron fibras musculares estriadas atroficas, imágenes de centralización nuclear y fibras partidas.

Los resultados histopatológicos, compatibles con una NAD, permitieron confirmar la sospecha diagnóstica.

Discusión

Nuestro caso coincide, en el cuadro clínico y en los hallazgos histopatológicos, con los casos de NAD descritos en Rottweiler adultos^{5,6,22}, a excepción de los signos de neurona motora superior citados por Chrisman en tres casos (hiperreflexia patelar, y reflejos Babinski y extensor cruzado positivos)^{5,6}. Por el contrario, el cuadro difiere de los Rottweiler descritos por Evans¹ y Bennet⁷, que detallan el inicio de los signos a las 10 y 15 semanas de edad respectivamente, y en ambos detectan leves déficit propioceptivos en las cuatro extremidades, además de parálisis laríngea en el segundo.

Existen diferencias evidentes en la edad de presentación y en el cuadro clínico, tanto entre Rottweiler, como entre razas diferentes. Según varios autores esta variabilidad en perros podría asociarse a las diferentes formas de presentación descritas para la especie humana^{8,9}.

Sobre la variabilidad en la edad de presentación en la especie felina, Carmichael¹² sugiere en su caso que podría tratarse de gatos menos controlados, o ser una forma de NAD con inicio más tardío. Mientras que Rodríguez¹³ sugiere que podría atribuirse a una diferencia en la expresión de la enfermedad.

Creemos que la atrofia detectada en la última visita era consecuencia de la progresión de la enfermedad, puesto que dificultaba gravemente al animal tanto para caminar como para ingerir alimentos. Respecto al planteamiento diagnóstico, consideramos que en el diferencial deberían incluirse las neoplasias de localización cerebelar, especialmente los meduloblastomas (neoplasias que con frecuencia se localizan en el vermis cerebelar rostral, y afectan a animales jóvenes), aunque sea poco probable por tratarse de un cuadro clínico de varios años de evolución. Así se planteó a los propietarios, y la RM no fue realizada inicialmente, procediendo a la extracción y al análisis de LCR. Sin embargo consideramos que la RM debería ser una prueba complementaria a realizar en un protocolo diagnóstico completo y correcto, y preferiblemente antes de la obtención de LCR.

En Rottweiler se han descrito otras enfermedades neurodegenerativas que deberían incluirse en el diagnóstico diferencial de la NAD, y entre ellas destacaría la leucoencefalomalacia (LEM)^{2,8}, con alteraciones en la marcha como primer signo clínico. Sin embargo, la LEM evoluciona hacia alteraciones motoras y presencia de déficit propioceptivos sin implicación de estructuras cerebelares, y progresa mucho más rápido. La espondilomiopatía cervical caudal y otros problemas compresivos medulares también deberían incluirse en el diagnóstico diferencial en Rottweiler, con alteraciones en la

marcha como signo principal.

En la NAD, Chrisman cita como observación personal la pérdida de células de Purkinje y los esferoides en la capa granular del cerebelo⁸; en nuestro caso, los esferoides en la capa granular tan solo se han observado ocasionalmente y de forma aislada. Este hallazgo sugiere que probablemente no se trate de una lesión primaria, sino derivada de la denervación por lesión de las fibras.

Según el conocimiento de los autores, no existe ningún caso de NAD en Rottweiler diagnosticado en vida del animal.

Creemos importante señalar la necesidad de estudios sobre los posibles hallazgos en la RM y en las biopsias de piel o conjuntiva, tal y como se describe en la especie humana (por ejemplo, la observación al microscopio electrónico de los característicos esferoides axonales en las terminaciones nerviosas). Aunque nuestro caso, y sin microscopía electrónica, no se detecten esferoides en las terminaciones cutáneas examinadas, la imagen de la musculatura labial compatible con atrofia y reinervación quizás podría ser indicativa de neuropatía periférica.

Title

Neuroaxonal distrophy in a Rottweiler. Case report and literature review in dogs and cats

Summary

A case report of neuroaxonal dystrophy is described in a Rottweiler. The disease was suspected clinically and confirmed on histopathological study.

Neuroaxonal dystrophy is referred to axonal swelling that are found microscopically. In this case is a neurodegenerative disorder. It is a chronic progressive disease with fatal outcome. Presumptive diagnosis is made due to clinical signs without positive findings at ancillary diagnostic tests. Rottweiler dogs are affected more frequently than other breeds, although different signs are described.

Key words: Neuroaxonal dystrophy. NAD. Rottweiler. CNS.

Bibliografía

- Evans, M.G.; Mullaney, T.P.; Lowrie, C.T.: Neuroaxonal dystrophy in a Rottweiler pup. *J Am Vet Med Assoc*, 192:1560-1562, 1988.
- Baumgärtner, W.; Frese, K.; Elmadfa, I.: Neuroaxonal dystrophy associated with vitamin E deficiency in two haflinger horses. *J Comp Path*, 103:113-119, 1990.
- Pentschew, A.; Schwartz, K.: Systemic axonal dystrophy in vitamin E deficient adult rats. *Acta Neuropathol*, 1:313-334, 1962.
- Summers, B.A.; Cummings, J.F.; de Lahunta, A.: Neuroaxonal dystrophy. En *Veterinary Neuropathology*, pp 315-317. Mosby. St. Louis, MO, 1995.
- Chrisman, C.L.: Neurological disease of rottweilers: Neuroaxonal dystrophy and leukoencephalomalacia. *J Sm Anim Pract*, 33:500-504, 1992.
- Chrisman, C.L.; Cork, L.C.; Gamble, D.A.: Neuroaxonal dystrophy of Rottweiler dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 184:464-467, 1984.
- Bennet, P.F.; Clarke, R.E.: Laryngeal paralysis in a Rottweiler with neuroaxonal dystrophy. *Aust Vet J*, 75:784-786, 1997.
- Carmichael, S.; Griffiths, I.R.; Harvey, M.J.A.: Familial cerebellar ataxia with hydrocephalus in bull mastiffs. *Vet Rec*, 112:354-358, 1983.
- Sacre, B.J.; Cummings, J.F.; de Lahunta, A.: Neuroaxonal dystrophy in a Jack Russell Terrier pup resembling Human Infantile Neuroaxonal Dystrophy. *Cornell Vet*, 83:133-142, 1993.
- Blakemore, W.E.; Palmer, A.C.: Nervous diseases in the Chihuahua characterised by axonal swellings. *Vet Rec*, 117:498-499, 1985.
- Franklin, R.J.M.; Jeffery, N.D.; Ramsey, I.K.: Neuroaxonal dystrophy in a litter of papillon pups. *J Sm Anim Pract*, 36:441-444, 1995.
- Carmichael, K.P.; Howerth, E.W.; Oliver, J.E.; Klappenbach, K.: Neuroaxonal dystrophy in a group of related cats. *J Vet Diagn Invest*, 5:585-590, 1993.
- Rodríguez, F.; Espinosa de los Monteros, A.; Morales, M.; Herráez, P.; Jaber, J.R.; Fernández, A.: Neuroaxonal dystrophy in two siamese kitten littermates. *Vet Rec*, 138:548-549, 1996.
- Woodward, J.C.; Collins, G.H.; Hessler, J.R.: Feline hereditary neuroaxonal dystrophy. *Am J Pathol*, 74:551-560, 1974.
- Beech, J.; Haskins, M.: Genetic studies of neuroaxonal dystrophy in the Morgan. *Am J Vet Res*, 48:109-113, 1987.
- Cordy, D.R.; Richards, W.P.C.; Bradford, G.E.: Systemic neuronal dystrophy in Suffolk sheep. *Acta Neuropathol (Berl)*, 8:133-140, 1967.
- Harper, P.A.W.; Morton, A.G.: Neuroaxonal dystrophy in Merino sheep. *Aust Vet J*, 68:113-114, 1991.
- Hamir, N.A.; Miller, J.M.; Stack, M.J.; Chaplin, M.J.; Cutlip, C.C.: Neuroaxonal dystrophy in raccoons (*Procyon lotor*) from Iowa. *J Vet Diagn Invest*, 14:175-178, 2002.
- Rodríguez-Costa, T.; Cabello, A.; Recuero-Fernández, E; et al: Distrofia neuroaxonal infantil. Presentación de dos nuevos casos y revisión de los últimos diez años de la literatura. *Rev Neurol*, vol.33, 5:443-447, 2001.
- Victor, M.; Ropper, A.H.: The Inherited Metabolic Disease of the Nervous System. En Adams and Victor's. Principles of Neurology. 7ª ed. McGraw-Hill Comp. Cap.37. pp:983-1049. 2001.
- Cork, L.C.; Troncoso, J.C.; Price, D.L.; Stanley, E.F.; Griffin, J.W.: Canine neuroaxonal dystrophy. *J Neuropathol Exp Neurol*, 42: 286-296, 1983.
- Sisó, S.; Ferrer, I.; Pumarola, M.: Juvenile neuroaxonal dystrophy in a Rottweiler: accumulation of synaptic proteins in dystrophic axons. *Acta Neuropathol*, 102:501-504, 2001.
- Clark, R.G.; Hartley, W.J.; Burgess, G.S.; Cameron, J.S.; Mitchell, G.: Suspected inherited cerebellar neuroaxonal dystrophy in Collie sheep dogs. *N Z Vet J*, 30:102-103, 1982.
- Gamble, D.A.; Chrisman, C.L.: A Leukoencephalomyelopathy of Rottweiler Dogs. *Vet Pathol*, 21:274-280, 1984.

Laringitis granulomatosa en un perro

Perra mestiza de 13 años de edad con un historial de disnea aguda, debida a una obstrucción laríngea causada por una laringitis granulomatosa. Enfermedad de causa desconocida, posiblemente similar a la sarcoidosis humana.

Palabras clave: Laringitis granulomatosa. Masa laríngea. Histopatología. Distrés respiratorio.
Rev. AVEPA, 23(4): 197-201, 2003

A. Oliver*, E. Torrent**,
R. Rabanal**, J. Pastor**

*Hospital clinic veterinari.
Facultad de Veterinaria UAB.
**Departament de medicina i
cirurgia animals.
Facultad de Veterinaria UAB.

Introducción

La laringitis granulomatosa y, en general, todas las enfermedades laríngeas presentan signos clínicos similares; la localización del problema laríngeo se logra sin dificultades mediante una buena historia clínica y examen físico¹.

El cuadro clínico se caracteriza por distrés respiratorio, estridor laríngeo, cambio de voz y tos¹⁻⁴. El procedimiento para examinar un animal con enfermedad laríngea depende del grado de dificultad respiratoria^{2,3}, y si el paciente se encuentra severamente disneico la intubación laringotraqueal debería preceder al examen físico. Las pruebas complementarias que se realizan en estos casos son radiografías de las vías respiratorias altas que permiten identificar cuerpos extraños radiodensos¹, osificación de cartílagos y neoplasias, pero normalmente no son útiles para diagnosticar problemas funcionales². Cualquier estrechamiento del lumen aéreo o densidad de tejido blando anormal detectado radiográficamente, debería ser confirmado mediante laringoscopia y citología o biopsia^{1,5}.

La laringoscopia permite la visualización de la faringe y laringe para poder apreciar anomalías estructurales, así como la función de los cartílagos aritenoides y cuerdas vocales¹.

El diagnóstico diferencial de una masa laríngea debería incluir: neoplasia, laringitis granulomatosa, granuloma, absceso, cuerpo extraño, pólipo nasofaríngeo o quiste laríngeo^{1,5}.

Los tumores laríngeos descritos incluyen: rabdomiomas (oncocitomas), osteosarcomas, condrosarcomas, carcinomas indiferenciados, fibrosarcomas, mastocitomas, adenocarcinomas, carcinomas de células escamosas y leiomiomas^{3,6}.

La laringitis granulomatosa es una enfermedad inflamatoria e infiltrativa, de etiología desconocida, se diferencia de una neoplasia mediante la biopsia y examen histopatológico^{1,5}.

En medicina humana, la laringitis granulomatosa puede estar causada por: 1. Irritación crónica y reacción a cuerpos extraños como la beriliosis y la hipersensibilidad al polen de pino; 2. Procesos infecciosos como la tuberculosis, sífilis, histoplasmosis y blastomycosis; 3. Enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso y la granulomatosis de Wegener; 4. La reticulosis maligna; y 5. El sarcoide o reacción tisular tipo sarcoide de causa desconocida⁷.

La laringitis granulomatosa, generalmente, responde al tratamiento con glucocorticoides¹. En casos con signos severos de obstrucción de vías aéreas o grandes masas granulomatosas, la escisión conservativa puede ser necesaria^{1,5}.

El objetivo de nuestro artículo es describir la presentación y hallazgos clínicos de un animal con laringitis granulomatosa, así como realizar una revisión bibliográfica de este proceso en la especie canina.



Diagnóstico

Se presenta en la consulta una perra mestiza de 13 años de edad por un problema de disnea aguda. Estaba correctamente vacunada y desparasitada, vivía en un jardín encadenada la mayor parte del día. Desde hacía unas semanas los propietarios habían observado un cambio en su voz, consistente en un sonido más apagado al ladrar y una ronquera progresiva. Durante el examen físico el animal estaba cianótico y presentaba una disnea inspiratoria con un marcado estridor inspiratorio, así como crepitaciones en la auscultación pulmonar.

Los problemas de este animal eran: disnea inspiratoria (estridor laríngeo), cianosis y crepitaciones pulmonares. El diagnóstico diferencial que se estableció para cada uno de estos signos esta resumido en la tabla 1.

El animal fue hospitalizado y se le administró oxigenoterapia y sedación con butorphanol (0,2 mg/kg/IV), presentando una ligera mejoría en la cianosis. Se realizaron radiografías cervicales y torácicas que demostraron una masa de tejido blando en la laringe, caudalmente a la base de la epiglotis (Figura 1). En la radiografía pulmonar se pudo evidenciar un patrón alveolar difuso (Figura 2).

Debido a que la mejoría de la disnea inspiratoria no fue completa, se procedió a anestesiarse al animal para realizar la laringoscopia e intubación larigotraqueal. Se utilizó como premedicación valium (0,5 mg/kg/IV) e inducción con propofol (4-6 mg/kg/IV); además se administró un bolo de 6-metilprednisolona (1mg/kg/IV) para prevenir la inflamación de la zona laríngea como consecuencia de la manipulación. Durante la exploración de la faringe y laringe, se observó una masa de unos dos centímetros de diámetro en la zona ventral de la epiglotis, ocupando un 60-70% de la luz laríngea.

Se realizaron varias punciones con aguja fina, obteniéndose únicamente sangre y un escaso número de células inflamatorias (neutrófilos no degenerados y macrófagos).

Con los resultados obtenidos en las pruebas complementarias se dedujo la existencia de una neoformación a nivel laríngeo. El diagnóstico diferencial se estableció entre: neoplasia, granuloma traumático, absceso, cuerpo extraño, laringitis granulomatosa, pólipo nasofaríngeo y quiste laríngeo.

Debido a la severa disnea inspiratoria provocada por la presencia de la masa y al hecho de no poder diferenciar si se trataba de un proceso neoplásico o inflamatorio mediante el estudio citológico, se planteó a los propietarios la posibilidad

Problema clínico	Diagnóstico diferencial	Pruebas complementarias
Disnea inspiratoria	Obstrucción de vías respiratorias altas:	Radiografías cervicales y torácicas Laringoscopia Citología y biopsia
	- Neoplasia laríngea/traqueal	
	- Parálisis laríngea	
	- Cuerpo extraño	
	- Masa extrafaríngea	
	- Colapso laríngeo o traqueal	
	- Granuloma laríngeo/traqueal	
	- Laringitis granulomatosa	
	- Absceso	
	- Pólipo nasofaríngeo	
	- Eversión de los procesos laríngeos	
	- Elongación del paladar blando	
	- Edema laríngeo o del paladar blando	
	Enfermedades torácicas:	
	- Enfermedades pleurales: Píotorax, Efusión neoplásica, Hemotórax, Quilotórax	
Cianosis central	Respiratoria:	Pulsioximetría Respuesta a la oxigenoterapia Radiografías cervicales y torácicas Hemograma Gases sanguíneos
	- Obstrucción de vías aéreas: Parálisis laríngea, masas laríngeas/traqueales, cuerpo extraño	
	- Hipoventilación: Efusión pleural, neumotórax, fallo muscular respiratorio, enfermedades neurológicas centrales	
	- Desajuste en la ventilación-perfusión: Edema pulmonar, tromboembolismo pulmonar, neoplasia pulmonar, ARDS, COPD	
	Cardíaca	
	Deficiencias de la hemoglobina	
Crepitaciones pulmonares	Edema pulmonar	Radiografías torácicas Hemograma
	Neumonía	
	Neoplasia	
	Enfermedad eosinofílica pulmonar	

Tabla 1. Problemas clínicos



Figura 1. Radiografía latero-lateral de la región del cuello. Obsérvese la presencia de una masa de aspecto circular a nivel de la glotis.



Figura 2. Radiografía latero-lateral derecha en el momento de la admisión del animal. Se aprecia un patrón radiográfico compatible con un edema pulmonar difuso, posiblemente secundario a la obstrucción de las vías respiratorias altas.

de realizar una exéresis de la masa como tratamiento paliativo de la severa disnea, además de conocer la etiología de la lesión y de esta forma emitir un pronóstico. A causa de problemas económicos y a que los propietarios habían recogido al animal hacía poco tiempo, decidieron la eutanasia.

La necropsia evidenció una masa del tamaño de una avellana, blanda y marróncea en la porción basal del cartílago epiglótico. Microscópicamente se observó un intenso exudado inflamatorio, áreas de necrosis e hiperplasia del epitelio de revestimiento. La inflamación se extendía hacia el músculo esquelético de la mucosa (Figura 3). No se apreciaron elementos extraños como causantes de la lesión. Mediante las tinciones de Gram, Grocott y PAS no se evidenciaron bacterias ni hongos. El diagnóstico histopatológico reveló una laringitis piogranulomatosa focal con necrosis de la lámina propia y ulceración del epitelio.

Discusión

En pocas condiciones clínicas son tan aparentes los beneficios de un manejo adecuado y los riesgos de acciones ina-

propiadas, como lo son en una obstrucción de vías respiratorias altas⁸. Las decisiones sobre el manejo del animal son cruciales, y dependen en gran medida de una rápida evaluación del nivel de vía respiratoria que se encuentra afectado y del grado de distrés respiratorio.

Una posición ortopneica y la cianosis, son signos inequívocos de hipoxemia severa. La cianosis se debe a un exceso de hemoglobina reducida en la sangre periférica⁹. La detección de cianosis es posible cuando la concentración absoluta de hemoglobina reducida alcanza 5mg/100ml o una PaO₂ menor de 60 mm Hg (valor directamente relacionado con la SaO₂)^{8,9} en un animal con un hematocrito dentro de la normalidad. Por consiguiente, la detección de cianosis en un animal sin enfermedad cardíaca se trata de una emergencia, indicando hipoxemia arterial severa. Puede resultar difícil la detección de cianosis en animales anémicos; en cambio puede sobreestimarse en casos de policitemias⁹.

Ante un caso de distrés inspiratorio, estridor, cianosis, cambio de voz y crepitaciones en la auscultación pulmonar, el diagnóstico diferencial debe establecerse entre: 1. Desórdenes de vías respiratorias altas: neoplasia, parálisis laríngea, laringitis granulomatosa, granuloma traumático, absceso, cuerpo extraño, colapso traqueal, masa extrafaríngea o traqueal; 2. Problemas intratorácicos: neumotórax, neumomediastino, masa mediastínicas, efusiones pleurales, tromboembolismo pulmonar, edema pulmonar, neoplasia pulmonar, neumonía, síndrome de distrés respiratorio agudo (ARDS), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (COPD). (Tabla 1)

Se debe destacar que un cambio en el sonido del ladrido es un signo específico de afectación laríngea, revelando disfunción de las cuerdas vocales^{1,10}. Es menos indicador de enfermedad inflamatoria en perros y gatos que en humanos, y más frecuentemente está asociado a la presencia de una neoplasia.

Aunque la causa del problema de disnea no pueda conocerse a partir de la anamnesis ni del examen físico, el plan diagnóstico se inicia determinando la frecuencia y ritmo respiratorio; si el patrón respiratorio es inspiratorio, espiratorio o mixto; si las características de la respiración son obstructivas o restrictivas; si los sonidos pulmonares son normales o anormales; y la presencia o no de tos, distinguiendo su naturaleza¹⁰.

En nuestro caso, se clasificó como un patrón taquipneico con disnea inspiratoria de carácter obstructivo (consistente en una fase inspiratoria lenta, seguido de una fase espiratoria rápida⁸), además de la presencia de crepitaciones en la auscultación pulmonar. Por tanto, las pruebas complementarias se orientaron hacia un problema de vías respiratorias altas. Las radiografías cervicales son útiles para confirmar la presencia de problemas; como una densidad de tejido blando anormal, un estrechamiento de las vías aéreas o una osificación de los cartílagos faríngeos, laríngeos o traqueales^{1,2,3}.

La laringoscopia junto al examen citológico son las pruebas más informativas. Cuando se usa una anestesia apropiada, puede examinarse el movimiento de los cartílagos aritenoides y de la cuerdas vocales^{2,3}. La inspección laríngea debe iniciarse justo cuando el perro empieza a perder la resistencia a la apertura de la boca². Una vez evaluada la función de la laringe debe profundizarse el plano anestésico, pudiéndose

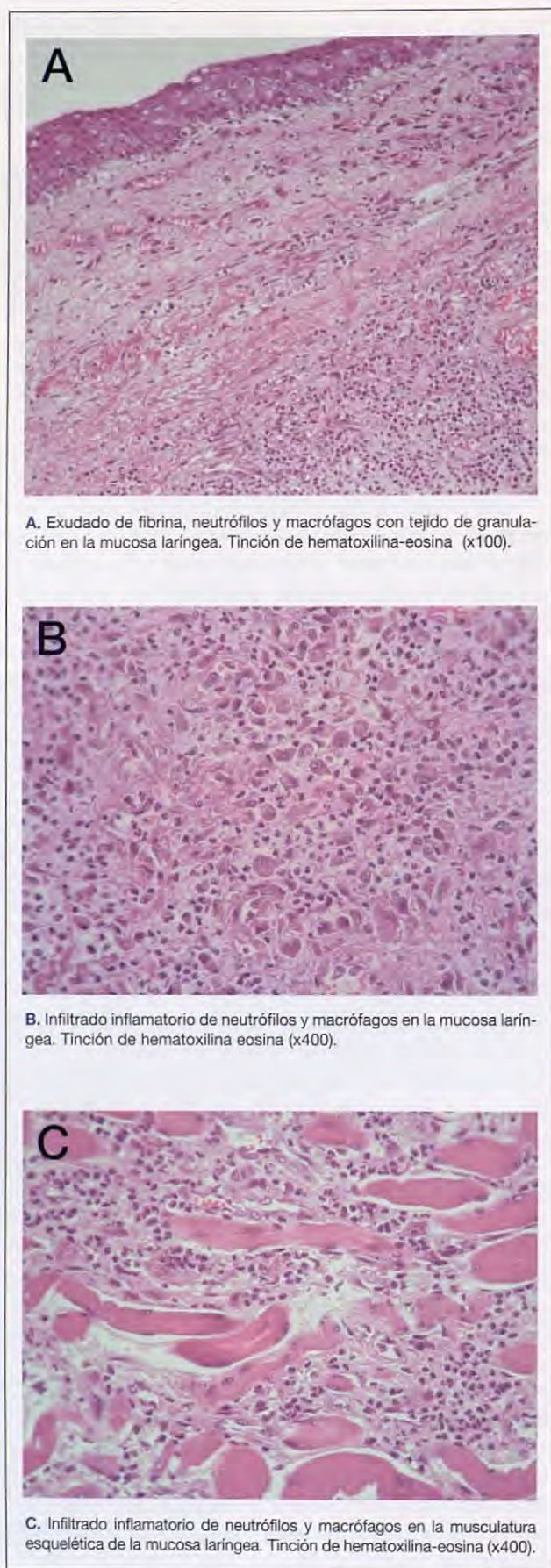


Figura 3.

observar meticulosamente las zonas caudales de la faringe y laringe, y así evaluar anomalías estructurales, cuerpos extraños o masas. Siempre debe intentarse obtener muestras diagnósticas apropiadas para su estudio citológico e histopatológico¹. Un severo engrosamiento proliferativo y difuso de la mucosa laríngea puede estar causado por una neoplasia o por una laringitis granulomatosa; las biopsias deben ser obtenidas para poder establecer un diagnóstico preciso, ya que el pronóstico de estas enfermedades es muy diferente¹.

Debido a la presencia de crepitaciones pulmonares y cianosis, están indicadas las radiografías torácicas para confirmar la presencia de problemas intratorácicos¹⁰.

Llegado a este punto, si no se ha podido diagnosticar el problema, debe continuarse con pruebas complementarias que permitan examinar la tráquea y las vías respiratorias bajas mediante traqueobroncoscopia, lavado transtraqueal, lavado broncoalveolar y exámenes coprológicos¹⁰.

El edema pulmonar ocurre secundariamente a un proceso que altera el equilibrio entre la eliminación de fluido y su acumulación; no es una enfermedad primaria¹¹. Las causas de edema pueden agruparse basándose en el mecanismo fisiopatológico: descenso de la presión oncótica, sobrecarga vascular, obstrucción linfática, aumento de la permeabilidad vascular y mecanismos desconocidos¹¹. Un patrón respiratorio prolongadamente dificultoso puede llevar al desarrollo de edema pulmonar, después del cual un acúmulo de complicaciones pueden conducir a la muerte². Por tanto, la obstrucción de vías aéreas junto con el edema de origen neurogénico o la enfermedad hepática no relacionada con hipoalbuminemia, son causas de edema pulmonar no cardiogénico, cuyo mecanismo patogénico todavía no es totalmente conocido¹¹, aunque el mecanismo fisiopatológico común es el incremento de la permeabilidad endotelial vascular¹².

De forma ideal, la identificación y eliminación de la causa inicial del edema pulmonar no cardiogénico resulta en la disipación del edema pulmonar¹². En el caso de la obstrucción de vías respiratorias altas, una obstrucción transitoria puede desencadenar el edema pulmonar¹¹. El tratamiento incluye la ventilación a presión positiva, oxigenoterapia y diuréticos.

La laringitis granulomatosa es una enfermedad inflamatoria infiltrativa de causa desconocida que provoca proliferaciones irregulares, hiperemia y edema de laringe. Los signos clínicos resultan de una obstrucción de vías respiratorias. Durante el examen laringoscópico, la laringe tiene un aspecto neoplásico, pero se diferencia de ésta mediante la biopsia y examen histopatológico¹.

La laringitis granulomatosa, generalmente, responde al tratamiento con glucocorticoides. Inicialmente, se utiliza Prednisona 0,5–1 mg/kg/12h./PO. Una vez han remitido los signos clínicos, la dosis de prednisona puede disminuirse hasta la dosis mínima que mantiene efectivamente la supresión de éstos. Cuando existen signos severos de obstrucción de vías aéreas o grandes masas granulomatosas, es necesaria la escisión conservativa del tejido. El pronóstico varía de grave a leve dependiendo del tamaño de la lesión, la severidad del daño laríngeo, y la respuesta a la terapia con glucocorticoides¹.

La bibliografía descrita sobre casos de laringitis granulomatosa no es muy abundante porque se trata de una enfermedad poco frecuente⁵. La respuesta a la laringectomía parcial y traqueostomía temporal, junto con el tratamiento con prednisona durante varios meses, fue excelente en todos los casos^{5,13}. El procedimiento quirúrgico se realiza a través de la boca¹³, o mediante un abordaje ventral de la laringe^{2,4,5,13,14}.

En medicina humana, los desórdenes granulomatosos son, comúnmente, la manifestación local de una granulomatosis generalizada. En casos aislados, la laringe es el único sitio implicado. La sarcoidosis todavía es una enfermedad de etiología desconocida. No se ha resuelto aún si la enfermedad es una entidad separada o una expresión morfológica no específica debida a una multitud de agentes vivos o irritantes. Entre los agentes vivos se incluyen virus, bacterias, hongos y protozoos. Los agentes irritantes descritos son partículas extrañas, pólenes, y berilio. El diagnóstico de sarcoidosis, se basa en la exclusión de todos los agentes etiológicos que microscópicamente producen granulomas tuberculoideos no caseificantes⁷.

En conclusión, frente a un caso cuyos signos clínicos hacen referencia a una obstrucción de vías respiratorias, el

protocolo diagnóstico depende en gran medida del grado de alteración respiratoria³. Los principales errores en el manejo inicial de problemas de vías respiratorias son la desestimación del distrés, un examen arriesgado del paciente y la realización de pruebas complementarias que pueden hacer empeorar el estado del animal. Todos los esfuerzos deben orientarse a mantener el animal calmado, así como permitir que se encuentre en la posición más confortable para él⁸. Si el paciente se encuentra severamente disneico, la intubación laringoscopia debe preceder al examen físico. La laringoscopia es la prueba diagnóstica más informativa, aunque debido a la elevada similitud que existe con un proceso neoplásico durante la inspección macroscópica, y el pronóstico favorable asociado a la laringitis granulomatosa, la biopsia y examen histopatológico son esenciales¹³. Por último, debido a que las irritaciones crónicas son una de las causas descritas en la formación de granulomas, se podría considerar la hipótesis en nuestro caso de una relación directa entre el hecho de estar encadenado, el cambio de voz progresivo y el desarrollo de un granuloma traumático.

Title

Granulomatous laryngitis in a dog

Summary

The goal of the present article is the description of the historical, physical exam findings and the diagnostic approach of a 13 years old non pure breed female dog with acute dyspnea due to an upper airway obstruction caused by a granulomatous laryngitis. It is a disorder of unknown etiology which diagnosis is achieved by exclusion of all the known etiologic agents that produce granulomas. Laryngoscopy is one of the most helpful diagnostic tools in laryngeal disorders. Nevertheless, this information should always be carefully evaluated and a diagnosis of malignant neoplasia should not be made on gross appearance alone, due to the resemblance on macroscopic inspection to a neoplasia. The definitive diagnosis of neoplasia requires histologic examination of a biopsy of the mass.

Key words: Granulomatous laryngitis. Laryngeal mass. Histopathology. Respiratory distress.

Bibliografía

- Hawkins EC: Respiratory disorders. En Nelson R., Couto G. (Ed): Small animal internal medicine, Mosby, 1998: 238-247.
- Venker-Van Haagen AJ: Diseases of the larynx. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 1992; 22(5): 1155-1172.
- Venker-Van Haagen AJ: Diseases of the throat. En Ettinger S, Feldman E. (Ed): Textbook of veterinary internal medicine, Saunders, 2000; 1025-1031
- Stann JA, Bayer TG: Respiratory tract tumors. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 1985; 15(3): 535-556.
- Oakes MG, Mc Carthy RJ: What is your diagnosis?. *JAVMA* 1994; 204(12): 1891-1892.
- Withrow SJ: Tumors of the respiratory system. En Withrow SJ, Mc Ewen EG (Ed): Small animal clinical oncology, Saunders, 1996; 271-273.
- Haar JG, Chaudhry AP, Kaplan HM, Milley PS: Granulomatous laryngitis of unknown etiology. *The Laryngoscope* 1980; 90: 1225-1229
- Aron DN, Crowe DT: Upper airway obstruction. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 1985; 15(5): 891-916.
- Stepien RL: Cyanosis. En Ettinger S, Feldman E. (Ed): Textbook of veterinary internal medicine, Saunders, 2000; 206-210
- Turnwald GH: Dyspnea and tachypnea. En Ettinger S, Feldman E. (Ed): Textbook of veterinary internal medicine, Saunders, 2000; 166-169
- Hawkins EC: Pulmonary parenchymal diseases. En Ettinger S, Feldman E. (Ed): Textbook of veterinary internal medicine, Saunders, 2000; 1061-1091.
- Drobatz K, Saunders H: Noncardiogenic pulmonary edema. En Kirk R. (Ed): Current Veterinary Therapy (XIII), Saunders, 2000; 810-812.
- Colin EH, O'Brien JA: Surgical treatment of miscellaneous laryngeal conditions in dogs and cats. *JAHA* 1982; 18: 557-562.
- Tusell JM, Andaluz A, Tarrasón J, Pérez C, García F: Laryngectomy total y traqueostomía permanente en un perro, por un adenocarcinoma laríngeo infraglotico. *Clinica veterinaria de pequeños animales* 2001; 21(4): 333-338.

¿CAZADOR O PRESA?



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

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

COMPOSICIÓN POR ML: Fipronil 100 mg.

INDICACIONES: *Gatos: Parasitosis externas.

- Solución cutánea para administración spot-on destinada a los gatos, para el tratamiento y prevención de las infestaciones por pulgas y garrapatas.
- Frontline Spot On Gatos elimina las pulgas del animal tratado, por lo que puede ser utilizado como parte de la estrategia en el tratamiento de la DAPP.
- Eficacia completa. Elimina el 98-100% de las pulgas de un animal tratado en menos de 24 horas.

CONTRAINDICACIONES:

- No administrar a animales en lactación.

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

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

POSOLÓGIA: *Gatos: 1 pipeta (0,50 ml) 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 lavado, teniendo en cuenta la naturaleza del excipiente, puede aparecer una hipersensibilización 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 regar y evitar la ingestión accidental.
- Mantener fuera del alcance de los niños.
- Eliminar los envases vacíos junto con los residuos domésticos.
- Proteger del calor y de la humedad.
- Con prescripción veterinaria.

PRESENTACIÓN: Envases de 3 ó 6 pipetas de 0,50 ml. N° DE REGISTRO: 1163-ESP

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

COMPOSICIÓN POR ML: Fipronil 2,50 mg.

INDICACIONES: *Perros y gatos: Parasitosis externas.

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

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

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

- Se pueden tratar hembras gestantes o en lactación.

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

ADMINISTRACIÓN: Tópica, mediante pulverización.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- 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: 1004-ESP

Calcificación parabicipital atípica en un cachorro de Terranova. Caso clínico

Se describe un caso atípico de calcificación paratendinosa en la región de inserción del músculo bicipital en un Terranova macho de 1 año de edad. El diagnóstico del proceso se realizó mediante la historia clínica, y el estudio radiológico y tomográfico de la región del hombro. La masa calcificada se extrajo quirúrgicamente y la evolución postoperatoria fue excelente.

Palabras clave: Calcificación atípica. Músculo Bíceps braquial. Perro.
Rev. AVEPA, 23(4): 203-207, 2003

J. Franch, M.P. Lafuente,
I. Durall, M.C. Díaz-Bertrana,
A. Munilla

Unidad de Cirugía.
Facultad de Veterinaria, UAB
Bellaterra (Barcelona)

C

Introducción

La presencia de masas calcificadas en la región de origen del tendón del músculo bíceps braquial es un hallazgo relativamente frecuente en la exploración radiográfica de la articulación escapulohumeral y puede relacionarse con varias patologías, entre las que se encuentran la osteocondritis disecante (OCD) de la cabeza humeral¹⁻⁴ y la tenosinovitis bicipital⁵⁻¹¹.

Generalmente, dichas patologías producen una cojera con apoyo en frío y por sobreesfuerzo, así como dolor a la manipulación y/o palpación profunda a nivel del hombro^{2, 3, 5-9, 11}, como consecuencia de la presencia intraarticular o periarticular de dichas masas calcificadas. En casos crónicos de cojera, puede producirse una atrofia palpable de los músculos supra e infraespinosos.

A pesar de que el diagnóstico suele establecerse con relativa facilidad a partir de la historia clínica, edad, actividad del animal y estudio radiográfico, algunos pacientes, como el del caso clínico presentado, ofrecen una situación clínica inespecífica que dificulta enormemente el establecimiento de un diagnóstico exacto.

Caso clínico

El paciente, un perro de raza Terranova, macho, de 1 año de edad y 63 Kg. de peso fue atendido en la consulta de traumatología por presentar una cojera en frío y por sobreesfuerzo de la extremidad anterior derecha (EAD). El animal estaba sometido a un régimen intenso de ejercicio, ya que se entrenaba como perro de rescate. Seis meses antes, el paciente había sido atendido por otro compañero por la misma causa. En dicha exploración, el paciente manifestó dolor a la hiperflexión del hombro y una cierta molestia a la presión del tendón del músculo bíceps braquial. Debido a la falta de alteraciones radiográficas en dicha articulación, en ese momento se optó por instaurar un tratamiento basado en antiinflamatorios no esteroideos (AINES) (Meloxicam: 0.1 mg / Kg p.o. durante 10 días) y reposo, que resolvió temporalmente el problema de cojera.

En el momento de su llegada a nuestro servicio, la exploración física general fue normal, mientras que la exploración ortopédica confirmó una cojera evidente con apoyo de la extremidad derecha y la persistencia de dolor a la manipulación del hombro y a la presión sobre la zona del tendón del músculo bíceps braquial. Debido a estos hallazgos, se procedió a la realización de un estudio de dicha articulación en mayor profundidad. El resto de la exploración ortopédica fue normal, incluyendo la palpación de ambos codos.

Se practicaron radiografías medio-laterales del hombro (en rotación interna y externa) con el animal anestesiado. Las imágenes radiográficas mostraron una radiodensidad homogénea del



Figura 1. Proyección radiográfica medio-lateral del hombro derecho en la que se observa la presencia de una masa radiopaca en la región craneal de la articulación.

hueso subcondral de la cabeza humeral con unos márgenes articulares regulares, pero se detectó la presencia de una masa radiopaca de aproximadamente 1 cm de diámetro en la región craneal de la articulación y a nivel del surco bicipital (Fig. 1). Las radiografías de hombro insinuaban signos radiológicos anómalos en la región del codo, de modo que realizamos tomas antero-posteriores y latero-laterales de esta última articulación. En dichas radiografías destacaba una evidente esclerosis cubital periarticular con una reacción perióstica incipiente en el borde proximal del proceso anconeal (Fig. 2). A pesar de que dichos signos radiográficos eran altamente compatibles con Fragmentación del Proceso Coronoides Medial (FPCM) el paciente no manifestaba sintomatología alguna en esa articulación.

Ante la falta de un diagnóstico claro, se optó por la realización de una Tomografía Axial Computerizada (TAC), con el fin de establecer la localización exacta de la masa respecto al tendón del bíceps y aprovechar también para confirmar la presencia o no de FPCM. Para su realización, el animal fue sometido a anestesia general gaseosa y colocado en decúbito lateral derecho e izquierdo. Se realizaron cortes tangenciales de la articulación escapulohumeral y transversales de codo. La exploración tomográfica demostró la pre-



Figura 2. Proyección radiográfica medio-lateral de codo que muestra esclerosis cubital periarticular con reacción perióstica incipiente en el borde proximal del proceso anconeal.

sencia de una masa mineralizada próxima al tendón del músculo bíceps braquial, de localización lateral y paratendinosa (Fig. 3), así como una imagen muy sugestiva de FPCM a nivel del codo, al observarse una línea de separación entre el Proceso Coronoides Medial (PCM) y el resto del cúbito, aunque con plena congruencia articular (Fig. 4). Ante la aparente ausencia de sintomatología a nivel del codo, se optó inicialmente por intervenir quirúrgicamente el hombro con objeto de extraer la masa calcificada para posteriormente valorar la necesidad de la eliminación quirúrgica del PCM.

El tratamiento de elección consistía en la extirpación quirúrgica de la masa calcificada, ya que por su localización bicipital, provocaba dolor y cojera secundaria.

El animal fue anestesiado siguiendo el protocolo habitual, consistente en una premedicación a base de Buprenorfina (0,01 mg / Kg SC), Diazepam (0,5 MG / Kg IV), y Cefalexina (22 mg / Kg IV) media hora antes de la intervención quirúrgica. Para la inducción anestésica se utilizó Tiopental sódico (10 mg / Kg IV) y el mantenimiento anestésico gaseoso se llevó a cabo con una mezcla de Isoflurano y Oxígeno.

Tras la preparación quirúrgica del campo a intervenir, se

colocó al paciente en decúbito dorsal y se llevó a cabo un abordaje cráneo-medial a la articulación del hombro, modificándolo adecuadamente para acceder a la región lateral del tendón bicipital, lugar en que se localizaba la masa mineralizada. Dicha masa se encontraba fuertemente adherida a la vaina sinovial bicipital y a la cápsula articular (Fig. 5). Se procedió a la exéresis de la masa y se realizó un lavado profuso de la articulación con solución salina fisiológica con el fin de eliminar cualquier resto de material que pudiera quedar dentro de la cavidad articular o de la vaina sinovial bicipital. Posteriormente, se procedió a la sutura de la cápsula articular con material reabsorbible, y al cierre habitual del abordaje realizado.

Postquirúrgicamente, se administró una combinación de Buprenorfina (0,01 mg / Kg) y Acepromacina (0,05 mg / Kg) por vía intravenosa, y se realizaron radiografías medio-laterales de la articulación intervenida. Estas confirmaron la extirpación completa de la masa calcificada. El manejo postoperatorio se completó con antibioterapia sistémica a base de Cefalexina (22 mg / Kg, PO, 15 días), vendaje semicompresivo durante 7 días para evitar la formación de un seroma y reposo con aumento gradual del ejercicio.

En el momento de la retirada de los puntos, a los 10 días de la cirugía, la evolución del animal era plenamente favorable, manifestando una cojera prácticamente inapreciable de la extremidad operada. Un mes después de la intervención quirúrgica, el paciente presentaba una marcha correcta, sin cojera ni dolor a la manipulación del hombro. A los seis meses de la cirugía, el animal no presentaba ninguna alteración clínica ni se observaron alteraciones radiológicas en la articulación del hombro. Por otra parte, y a pesar de las sugestivas imágenes radiográficas y tomográficas de la articulación del codo compatibles con la FPCM, las sucesivas exploraciones del codo no reflejaban presencia de dolor ni crepitación, ni de un empeoramiento de los signos radiográficos. Todo ello, acompañado de la falta de presentación de cojera en un animal sometido a un régimen duro de ejercicio y trabajo, condujo a los propietarios a declinar la necesidad de la intervención quirúrgica para la exéresis del PCM. En la actualidad, transcurridos 3 años de la detección de ambos problemas, la exploración radiográfica del hombro intervenido es prácticamente normal (Fig. 6) y la del codo muestra leves signos degenerativos aunque el animal no ha mostrado ninguna sintomatología locomotora y se ha proclamado campeón de España de recuperación, con el consiguiente sobreesfuerzo físico de entrenamiento que ello supone.

Discusión

A pesar de que son varias las patologías que pueden cursar con la presencia de masas calcificadas en la región del hombro, ninguna de ellas cumplía todos los signos presentados por nuestro paciente. El diagnóstico diferencial incluyó patologías relativamente frecuentes tales como la OCD o la tenosinovitis bicipital, y otras menos habituales como la tendinopatía calcificante del tendón bicipital y músculo



Figura 3. Tomografía de la articulación escapulo-humeral en el que se observa la masa mineralizada próxima al tendón del músculo bíceps braquial.

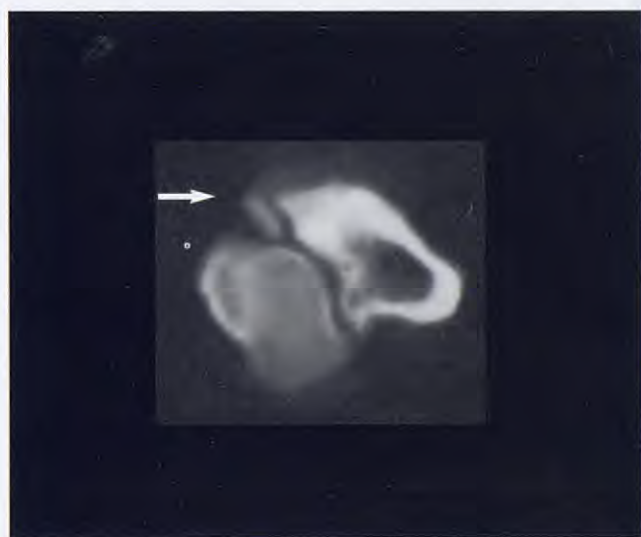


Figura 4. Tomografía del codo que muestra una línea de separación entre el PCM y el resto del cúbito, sugiriendo Fragmentación del Proceso Coronoides Medial.

supraespinoso^{12, 13, 14, 15}, la osteocondromatosis sinovial^{16, 17, 18}, la miositis osificante^{19, 20} y la avulsión parcial o total de la tuberosidad supraglenoidea^{10, 21, 22}.

En primer lugar, la edad, raza y sexo del paciente, sintomatología clínica y presencia radiográfica de una masa calcificada en la región craneal de la articulación del hombro, nos hizo pensar en una OCD^{1, 2, 4, 23} de la región caudal de la cabeza humeral, con formación de un fragmento cartilaginoso libre mineralizado que migró al receso sinovial bicipital^{3, 5, 7, 24}. Sin

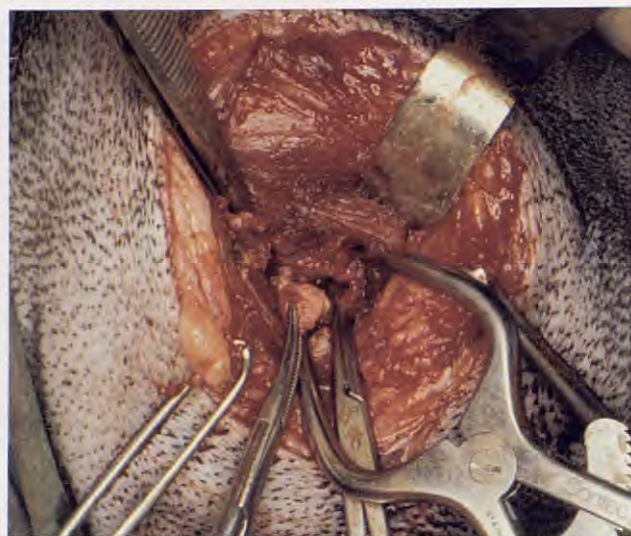


Figura 5. Imagen intraoperatoria de la extracción de la masa calcificada.

embargo, no se observaron alteraciones radiológicas de la superficie articular de la cabeza humeral ni esclerosis subcondral, de modo que inicialmente se descartó la OCD de hombro como causa de esta masa mineralizada.

Por otra parte, la tenosinovitis bicipital en las fases iniciales generalmente se caracteriza por una ausencia de alteraciones radiológicas de las estructuras óseas del hombro, con la posterior aparición de osteofitos e irregularidades en los márgenes del surco bicipital. Esta característica junto con el hecho de que el paciente fuera un perro de trabajo sometido a un ejercicio intenso, nos hizo pensar que ésta podía ser la causa del problema^{5, 6, 7, 9, 10}. Sin embargo, la tenosinovitis bicipital suele afectar a animales adultos, tanto sedentarios y obesos como de trabajo^{6, 9}, y no a cachorros, de modo que se descartó esta patología.

El TAC realizado de la articulación escapulohumeral puso de manifiesto la situación paratendinosa de la calcificación. Dicha localización permitió descartar la afectación del tendón del músculo supraespinoso^{12, 14, 15} así como la tendinopatía calcificante o la miositis osificante del bíceps como causa del problema, ya que en estas patologías se produce una mineralización interna del tejido tendinoso o muscular, respectivamente^{13, 14, 19, 20}.

Otra patología que podría ser la causa de la sintomatología de nuestro paciente era la osteocondromatosis sinovial. Se trata de una proliferación cartilaginosa nodular de la membrana sinovial de las articulaciones, que con el tiempo puede calcificarse^{16, 17, 18}. Este proceso puede afectar a diferentes articulaciones (escapulohumeral, coxofemoral, femorotibial y talocrural) y la edad de aparición es de 1 a 8 años. Se cree que puede tener un origen primario o secundario a traumatismos, inflamación o procesos degenerativos. El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica de los nódulos y una sinovectomía total o parcial, aunque suele producirse una reaparición de las masas en un tiem-



Figura 6. Imagen radiográfica del hombro intervenido transcurridos 3 años de la cirugía. No se observan signos degenerativos evidentes de la articulación.

po variable^{16, 17}. La falta de recidiva en nuestro paciente, así como la edad de aparición de los síntomas nos permitió eliminar esta enfermedad como causa del proceso.

El tendón del músculo bíceps braquial se origina en la tuberosidad supraglenoidea de la escápula. Dicha estructura posee su propio centro de osificación que se fusiona a la escápula entre los 5 y 6 meses de edad. Traumatismos intensos sobre el tendón bicipital (especialmente caídas), que en animales adultos causarían lesiones tendinosas, fracturas o luxaciones, en cachorros pueden producir una avulsión total o parcial de la tuberosidad supraglenoidea^{21, 22}. El caso que nos ocupa no presentaba alteraciones radiológicas evidentes al inicio de los síntomas, aunque posteriormente sí pudo observarse una alteración en la morfología de la tuberosidad supraglenoidea. Por otro lado, el TAC puso de manifiesto la localización paratendinosa y lateral de la calcificación. Por estas razones, esta patología fue descartada del diagnóstico diferencial.

Ninguna de las patologías anteriormente descritas cumple la totalidad de los signos clínicos presentados por nuestro paciente por lo que no podemos otorgar un nombre propio a dicho proceso. Puesto que el origen de la sintomatología de nuestro paciente era la masa calcificada paratendinosa, el tratamiento debía incluir su extirpación quirúrgica completa, cualquiera que fuera su origen.

Title

Abnormal parabicipital calcification in a Newfoundland puppy. Clinical case

Summary

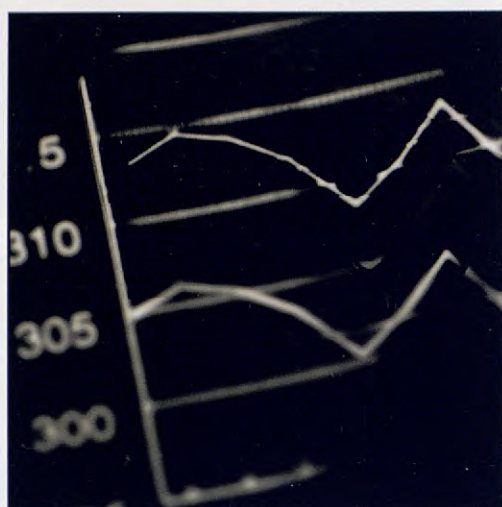
In this paper, a case of atypical calcification in the bicipital region is presented in a 1-year-old male Newfoundland dog. The patient appeared lame after rest and strong exercise and elicited pain during hyperflexion and pressure on the bicipital tendon.

Because no radiological abnormalities were observed, an anti-inflammatory treatment was administered, which was effective just for a period of time. Several months later, clinical symptomatology appeared and radiographs were taken. They showed a radio-opaque mass in the cranial region of the shoulder and signs compatible with Fragmentation of the Medial Coronoid Process (FMCP) of the elbow joint in the same limb. The CT scan done confirmed the paratendinous situation of the calcified mass and the FMCP. Since the dog did not elicit pain during elbow manipulation, surgery was performed on the shoulder in order to remove the calcified mass. Postoperative outcome was satisfying and nowadays, three years after the orthopaedic surgery, the patient is able to exercise as usually.

Key words: Abnormal calcification. Biceps brachialis muscle. Dog.

Bibliografía

- Ekman S, Carlson CS: The pathophysiology of osteochondrosis. *Vet. Clin. North Am.* 1998; 28 (1): 17 - 32.
- Johnston SA: Osteochondritis dissecans of the humeral head, *Vet. Clin. North Am.* 1998; 28 (1): 33 - 49.
- LaHue TR, Brown SG, Roush JC et al.: Entrapment of joint mice in the bicipital tendon sheath as a sequela to osteochondritis dissecans of the proximal humerus in dogs: A report of six cases. *J.A.A.H.A.* 1988; 24: 99 - 105.
- Rudd RG, Whitehair JG, Margolis JH: Results of management of osteochondritis dissecans of the humeral head in dogs: 44 cases (1982 to 1987). *J.A.A.H.A.* 1990; 26: 173 - 178.
- Brinker WO, Piermattei DL, Flo GL.: Handbook of small animal orthopedics and fracture management. 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders Co, 1997; 252 - 258.
- Gilley RS, Wallace LJ, Hayden DW: Clinical and pathologic analyses of bicipital tenosynovitis in dogs. *A.J.V.R.* 2002; 63 (3): 402 - 407.
- Lincoln JD, Potter K: Tenosynovitis of the biceps brachii tendon in dogs. *J.A.A.H.A.* 1984; 20: 385 - 392.
- Rivers B, Wallace L, Johnson GR: Biceps tenosynovitis in the dog: Radiographic and sonographic findings. *V.C.O.T.* 1992; 5: 51 - 57.
- Stobie D, Wallace LJ, Lipowitz AJ, et al.: Chronic bicipital tenosynovitis in dogs : 29 cases (1985 - 1992). *J.A.V.M.A.* 1995; 207 (2): 201 - 207.
- Bardet JF: Lesions of the biceps tendon diagnosis and classification. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 1999; 12: 188 - 195.
- Wall CR, Taylor R: Arthroscopic biceps brachii tenotomy as a treatment for canine bicipital tenosynovitis. *J.A.A.H.A.* 2002; 38: 169 - 175.
- Flo GL, Middleton D: Mineralization of the supraspinatus tendon in dogs. *J.A.V.M.A.* 1990; 197 (1): 95 - 97.
- Muir P, Goldsmid SE, Rothwell TLW, et al.: Calcifying tendinopathy of the biceps brachii in a dog. *J.A.V.M.A.* 1992; 201, 11: 1747 - 1749.
- Muir P, Johnson KA: Supraspinatus and biceps brachii tendinopathy in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 1994; 35: 239 - 243.
- Muir P, Johnson KA, Cooley AJ, et al.: Force-plate analysis of gait before and after surgical excision of calcified lesions of the supraspinatus tendon in two dogs. *Vet. Rec.* 1996; 139: 137 - 139.
- Edinger DT, Manley PA: Arthrodesis of the shoulder for synovial osteochondromatosis. *J. Small Anim. Pract.* 1998; 39: 397 - 400.
- Flo GL, Stikle RL, Dunstan RW: Synovial chondrometaplasia in five dogs. *J.A.V.M.A.* 1987; 191 (11): 1417 - 1422.
- Gregory SP, Pearson GR: Synovial osteochondromatosis in a labrador retriever bitch. *J. Small Anim. Pract.* 1990; 31: 580 - 583.
- Bone DL, McGavin MD: Myositis ossificans in the dog: A case report and review. *J.A.A.H.A.* 1985; 21: 135 - 138.
- Guilliard MJ: Fibrodysplasia ossificans in a german shepherd dog. *J. Small Anim. Pract.* 2001; 42: 550 - 553.
- Deneuche AJ, Viguier E: Reduction and stabilisation of a supraglenoid tuberosity avulsion under arthroscopic guidance in a dog. *J. Small Anim. Pract.* 2002; 43: 308 - 311.
- Gill PJ, Lippincott CL, Anderson SM: Longitudinal myotomy of the supraspinatus muscle: A new approach to the supraglenoid tubercle of the scapula. *J.A.A.H.A.* 1996; 32: 243 - 246.
- Richardson DC, Zentek J: Nutrition and osteochondrosis. *Vet. Clin. North Am.* 1998; 28, 1: 115 - 133.
- Kippene H, Johnson G: Diagnostic imaging of osteochondrosis. *Vet. Clin. North Am.* 1998; 28, 1: 137 - 160.



estudio empresarial avepa

Radiografía empresarial de los
centros veterinarios en España



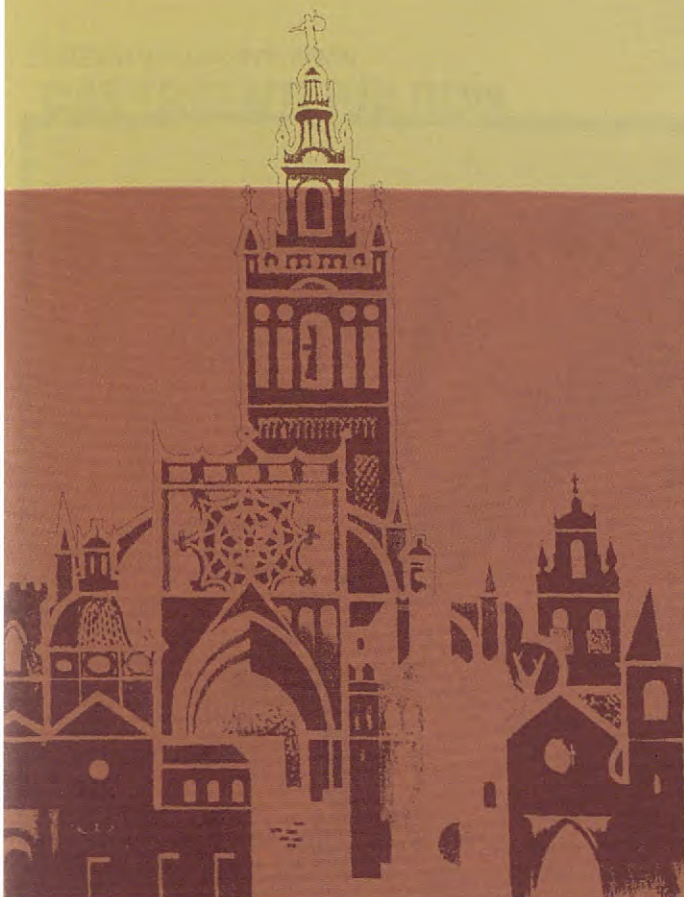
¡¡Ya hay algo más!!

NUEVO

Telmin[®] UNIDIA

Una sola toma al día





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

SEVILLA

10-11-12

Octubre

2003

Palacio de Congresos



COMUNICACIONES Y CASOS CLÍNICOS

programación

03/04



Auxiliar Técnico Veterinario

Formación
Continuada



20
03
04

www.avepa.org/atv2003

formación continuada ATV auxiliar técnico veterinario



Asociación de Veterinarios Españoles
Especialistas en Pequeños Animales



...UNA VEZ AL DÍA,



...una buena ducha



...el mejor desayuno



...leer el periódico



...hacer la siesta

¡perfecto! ¿hay algo más?

GASTROENTEROLOGÍA

SINTOMATOLOGÍA, HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS E HISTOPATOLÓGICOS DE NEOPLASIAS DE INTESTINO GRUESO EN EL PERRO

F. Rodríguez-Franco, A. Sáinz Rodríguez, M. García-Sancho Téllez, J. Delgado Sansegundo, C. Mancho Alonso, A. Benito Peña, A. Rodríguez Bertos.

Dpto. Patología Animal II. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

Objetivos del estudio

Las neoplasias del tracto gastrointestinal constituyen el segundo tipo de neoplasias más frecuente detrás de los tumores cutáneos en pequeños animales. Dentro del tubo digestivo la mayor incidencia de tumores primarios se sitúa en colon y recto. Las neoplasias intestinales malignas más comunes son el adenocarcinoma y el linfoma, presentándose éstas fundamentalmente en animales de edad avanzada. El objetivo es realizar un estudio de los signos clínicos, la localización endoscópica y de los hallazgos histopatológicos de la neoplasia de intestino grueso en el perro.

Materiales y Métodos

Se ha realizado un estudio retrospectivo de 11 casos de neoplasia de intestino grueso en el perro. Todos ellos fueron atendidos por el Servicio de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Complutense de Madrid, donde para su diagnóstico se les realizó una endoscopia digestiva inferior y biopsia. Posteriormente la muestra fue procesada y estudiada por el servicio de Anatomía Patológica del HCV.

Resultados

Los hallazgos histopatológicos de las 11 neoplasias de intestino grueso revelaron 3 tumores benignos (2 adenomas tubulares y 1 adenoma mixto), 5 adenocarcinomas (3 adenocarcinomas tubulares y 2 adenocarcinomas papilares) y 3 linfomas. La edad media de los perros con adenoma es de 6 años, con adenocarcinoma es de 7 años y con linfoma es de 9 años. El signo clínico más frecuente en los pacientes con adenomas es la presencia de sangre fresca en heces, mientras que en los adenocarcinomas y linfomas los signos clínicos predominantes fueron: sangre fresca en heces, moco en heces, tenesmo, disquecia y pérdida de peso (signos que se presentaron en el 62% de los casos). La localización endoscópica de los adenomas y adenocarcinomas fue en recto y zona colorectal (100%), mientras que la localización de los linfomas fue colon descendente (100%). En todos los casos de adenocarcinoma y de linfoma se observó la presencia de un severo proceso inflamatorio en la mucosa de intestino grueso.



Conclusiones

En nuestro estudio los tumores benignos de intestino grueso muestran como único signo clínico la presencia de sangre fresca en las heces, mientras que los malignos (adenocarcinoma y linfoma) pueden presentar signos clínicos más severos (sangre fresca en heces, moco en heces, tenesmo, disquecia y pérdida de peso). La localización de los adenomas y adenocarcinomas es preferentemente el recto y zona colorectal, mientras que los linfomas se localizan en colon descendente.

GASTROENTEROLOGÍA

NIVELES SÉRICOS DE GASTRINA EN PERROS CON CUERPOS EXTRAÑOS EN ESTÓMAGO

M. García-Sancho, F. Rodríguez, Á. Sainz,
A. Rodríguez, G. Silván, J. C. Illera del Portal.

Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid

Caso Clínico

La gastrina es una hormona peptídica gastrointestinal, responsable de la estimulación ácida gástrica. Se secreta principalmente por las células G antrales como respuesta a diversos estímulos, entre los que destaca la distensión gástrica y más concretamente, la distensión antral. El objetivo de este estudio es la valoración de los niveles séricos de gastrina en perros con presencia de cuerpos extraños en estómago.

Discusión

Para la realización de este estudio se emplearon 5 perros sanos y 10 perros con enfermedad gástrica como consecuencia de la presencia de cuerpos extraños en el estómago, de diferentes razas y de ambos sexos (10 hembras y 5 machos), con edades comprendidas entre 1 y 7 años. Todos ellos fueron atendidos en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Complutense de Madrid. La determinación de los niveles séricos de gastrina se realizó tras un ayuno de 24 horas, mediante el test comercial de radioinmunoanálisis, Gastrin J-I 25 RIA kit (Aurica DRG Diagnostics), previa validación en la especie canina. Los resultados fueron tratados estadísticamente mediante la aplicación del método t de Student (Med Calc" versión 4.16)

Resultados

El valor medio de gastrina en los perros sanos fue de $22,21 \pm 8,18$ pg/ml. El valor medio de gastrina en los perros en los que se observó la presencia de cuerpos extraños en estómago fue de $40,03 \pm 13,18$ pg/ml. Estos resultados se recogen en la Tabla 1. El estudio estadístico de t de Student demuestra la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de perros.

Grupo de animales	n	X (pg/ml)
Perros sanos	5	$22,21 \pm 8,18$
Perros con cuerpos extraños en estómago	10	$40,03 \pm 13,18$

Conclusiones

El uso de técnicas de radioinmunoanálisis para la valoración de los niveles séricos de gastrina muestra diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de perros sanos y el grupo de perros con cuerpos extraños gástricos ($p < 0,05$). La existencia de cuerpos extraños en el estómago parece estimular la secreción de gastrina por parte de las células G localizadas en antro pilórico, por lo que los niveles de gastrina están elevados en estos pacientes. Los resultados sugieren por tanto la existencia de un aumento en la secreción ácida gástrica en los perros con cuerpos extraños alojados en su estómago, por lo que tras su extracción estaría indicada la utilización de antihistamínicos H2 o de inhibidores de la bomba de protones para el control de dicha secreción ácida gástrica.

GASTROENTEROLOGÍA

ENFERMEDAD INTestinal INFLAMATORIA EN PERROS: 58 CASOS (2000-2003)

M. Bassols, E. Husanovic, A. Lloret, X. Roura.

Hospital Clínic Veterinari, Facultat de Veterinària de la UAB.

Objetivos del estudio

El objetivo de este estudio retrospectivo es evaluar la historia clínica, los hallazgos histopatológicos y la respuesta al tratamiento descritos en 58 perros durante el periodo 2000-2003.

Materiales y Métodos

Se han revisado el historial clínico, las alteraciones clínico-patológicas y los resultados de la histopatología de 58 perros con signos gastrointestinales (vómitos y/o diarrea) crónicos y/o recidivantes en los que se obtuvieron biopsias gastrointestinales durante un periodo de tres años en el HCV-UAB. En todos los casos se descartaron causas metabólicas, infecciosas y parasitarias (hemograma, bioquímica, orina, coprológico, TLI, serologías, Vit B12, ácido fólico) y/o pruebas terapéuticas (dieta hipoalergénica, tilosina, metronidazol, mebendazol) antes de realizar las biopsias. En 53 casos las biopsias se obtuvieron mediante técnica endoscópica (30 estómago, 35 intestino delgado, 36 intestino grueso) y en 5 se obtuvieron por técnica quirúrgica convencional durante laparotomía exploratoria. Las muestras se fijaron en formol al 10%, fueron incluidas en parafina y seccionadas a 6µm y teñidas con H&E y enviadas al Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària de la UAB.

Resultados

De los 58 perros, 7 presentaban vómitos como único signo clínico; 2 casos presentaban sólo tenesmo; 20 presentaban diarrea y vómitos, y en 29, el único signo clínico fue diarrea (16 casos de diarrea de intestino delgado, 22 de intestino grueso, 11 de tipo mixto). Había un total de 16 razas representadas, siendo la más frecuente el mestizo (18), seguido del Bóxer (9), Pastor Alemán (8) y Rottweiler (4). La edad media fue de 4,6 años (de 6 meses hasta 15 años). Treinta y ocho eran machos (3 de los cuales estaban castrados) y 20 hembras (3 de las cuales también castradas). En 43 de los 58 perros los resultados laboratoriales eran normales. Las alteraciones más frecuentes fueron hipoproteïnemia (5 casos) y anemia (4 casos). La biopsia no fue concluyente en 2 de los casos. Los diagnósticos histopatológicos más frecuentes fueron enteritis linfoplasmocitaria en 13 casos, colitis linfoplasmocitaria en 12, gastroenteritis eosinofílica en 9 y colitis eosinofílica en 4. Los tratamientos prescritos tras el diagnóstico fueron dieta hipoalergénica (58 casos), prednisona (38 casos), azatiopirina (9 casos), metronidazol (17 casos), fenbendazol (7 casos), tilosina (8 casos), sulfadiazina (4 casos) y cisaprida (1 caso). Después del tratamiento específico en cada caso, se conoce la respuesta y evolución en 24 casos (1 caso no respondió al tratamiento, en 7 la respuesta fue parcial y en 16 casos la respuesta fue total).

Conclusiones

La enfermedad intestinal inflamatoria (EII) es una de las causas más frecuentes de signos gastrointestinales crónicos en los perros. En la mayoría de estudios publicados no se identifica una predisposición de raza, sexo o edad. Sin embargo, en el estudio que presentamos, la mayoría de los casos se describieron en perros mestizos y en tres razas puras: Bóxer, Pastor Alemán y Rottweiler. En nuestra serie de casos observamos una mayor predisposición en machos de las razas puras (ratio machos/hembras: 6/1); no se observó esta predisposición sexual en los perros mestizos. Por último, la edad media de presentación fue de 4,6 años, aunque en la raza Bóxer la edad media es inferior (2,7 años). La presencia de diarrea y la ausencia de alteraciones en las diversas pruebas laboratoriales fueron los hallazgos clínicos más frecuentes en los perros de este estudio. La enteritis y la colitis linfoplasmocitarias crónicas fueron los diagnósticos histopatológicos más comunes. En uno de los Bóxers se diagnosticó una colitis histiocítica ulcerativa que representa una forma infrecuente de EII. Aunque no disponemos del seguimiento de todos los casos, la mayoría de los perros con enteritis o colitis linfoplasmocitaria demostraron una excelente respuesta a la terapia.

GASTROENTEROLOGÍA

DOS CASOS ATÍPICOS DE INFLAMACIÓN INTESTINAL CRÓNICA

F. Saló, A. Lloret, X. Roura, N. Ferrer.

Hospital Clínic Veterinari UAB.

Caso Clínico

CASO 1: Rottweiler macho no castrado de 6 años, en tratamiento con alopurinol por leishmaniosis diagnosticada dos años atrás, que fue referido por diarrea crónica de intestino delgado de 4 meses de evolución. Se realizó hemograma, bioquímica sanguínea, "trypsin-like immunoreactivity" (TLI), y serología de Leishmania. El cuadro clínico y la presencia de panhipoproteinemia e hipocolesterolemia eran compatibles con enteropatía con pérdida de proteínas. La TLI fue normal y la serología de Leishmania positiva baja. La ecografía abdominal mostró engrosamiento y pérdida de la estructura de las paredes duodenales, sugestivo de enfermedad infiltrativa en intestino delgado. Se realizó una gastro-duodenoscopia y se tomaron biopsias para estudio histopatológico. El diagnóstico fue de duodenitis granulomatosa por Leishmania.

CASO 2: Schnauzer gigante hembra no castrada de 4 años, visitada por un cuadro de diarrea mixta crónica de un año de evolución. La bioquímica sanguínea y serología de Leishmania realizadas previamente por su veterinario eran normales, pero presentaba un valor de TLI inferior al normal. Se inició un tratamiento con enzimas pancreáticas y tiosina. El cuadro clínico no mejoró y se realizó hemograma, bioquímica sanguínea, y análisis de orina con resultados normales, y serología de Leishmania negativa. Se procedió a gastro-duodenoscopia y colonoscopia y se obtuvieron biopsias de duodeno y colon. El estudio histopatológico mostró una duodenitis linfoplasmocitaria y colitis granulomatosa intensa. La técnica de inmunopero-

xidasa para Leishmania en las biopsias de colon fue dudosa y se realizó técnica de Polimerase Chain Reaction (PCR), que fue negativa. El tratamiento consistió en dieta hipoalérgica e inmunosupresores. A las pocas semanas empeora y pierde la visión y se diagnostica un fallo renal y coriorretinitis exudativa. Los propietarios decidieron la eutanasia y accedieron a la realización de necropsia en la que se diagnostica una criptococosis sistémica.

Discusión

El estudio histopatológico de biopsias intestinales es una herramienta útil en el protocolo diagnóstico de diarrea crónica después de haber descartado las enfermedades metabólicas, infecciosas, parasitarias o dietéticas. La histopatología permite discriminar el tipo de inflamación en casos de enfermedad inflamatoria crónica y permite confirmar o descartar neoplasias infiltrativas.

En estos dos casos clínicos, la enfermedad intestinal, aunque era provocada por agentes infecciosos, no pudo diagnosticarse hasta realizarse el estudio histopatológico. El primer caso, además, supone la primera descripción de enteropatía con pérdida de proteínas asociada a una duodenitis granulomatosa por Leishmania. En el segundo caso no se detectaron agentes infecciosos en la primera biopsia de colon y se diagnosticó una enfermedad granulomatosa idiopática. Posteriormente en la necropsia se confirmó la presencia de *Cryptococcus*.

En conclusión, presentamos dos casos clínicos en los que tras el protoco-

lo diagnóstico de diarrea crónica, el diagnóstico más probable era el de enfermedad inflamatoria crónica idiopática. Finalmente uno de ellos representa una presentación atípica de leishmaniosis y el otro una presentación muy poco usual de criptococosis que no fue diagnosticada en la biopsia inicial.



HEMATOLOGÍA

DEFICIENCIA DE PIRUVATO QUINASA EN UN WEST HIGHLAND TERRIER

S. Colom, E. Torrent, M. Planellas, J. Pastor.

Hospital Clínic Veterinari, UAB.

Caso Clínico

Se presenta un West Highland White Terrier (WHWT), hembra, no castrada, de dos años y medio de edad, con historia de anemia crónica agravada después del celo y en situaciones de estrés. En el examen físico destaca palidez de mucosas y esplenomegalia. Con anterioridad a presentarse en nuestro Hospital se habían llevado a cabo serologías de Leishmania y Erlichia, niveles de cortisol, test de Coombs y sangre oculta en heces (todo con resultados normales o negativos). Para clasificar mejor el origen de la anemia, se le realiza un hemograma en el que se detecta una anemia muy regenerativa (220.000 reticulocitos/microlito), equinocitosis y anisocitosis. La bioquímica evidenció una ALT de 418 U/l y la ecografía abdominal mostró una marcada esplenomegalia. Radiológicamente se aprecia osteoesclerosis.

Debido a la raza, historia clínica y cambios hematológicos se sospecha de deficiencia de piruvato kinasa (PK) y se realiza un PCR confirmando el diagnóstico.

Actualmente han transcurrido dos años desde el diagnóstico y el perro permanece estable; no obstante, el pronóstico es grave ya que la muerte de estos animales suele producirse antes de los cinco años de edad debido a la anemia y al fallo hepático.

Discusión

La deficiencia de piruvato kinasa canina es una enfermedad poco frecuente de origen y transmisión hereditaria, autosómica recesiva. Hematológicamente se caracteriza por una anemia regenerativa crónica, producida por una hemólisis de moderada a severa.

Los signos clínicos más característicos son intolerancia al ejercicio, palidez de mucosas y esplenomegalia. Cursa con osteoesclerosis y mielofibrosis progresivas cuya patogenia no es clara. En nuestro caso los síntomas eran compatibles y la osteoesclerosis que presentaba era moderada. La deficiencia PK está descrita en el Basenji, WHWT, Beagle, Cairn Terrier, Caniche Miniatura, Dachshund, Chihuahua, Pug y American Eskimo Toy dog.

El diagnóstico de esta enzimopatía es complejo debido a la existencia de cuatro isoenzimas de PK específicas de tejido. La medida de PK puede conducirnos a error, ya que paradójicamente ésta puede encontrarse normal e incluso aumentada en los animales afectados. Actualmente, al conocerse la mutación responsable del proceso en algunas razas, entre ellas el WHWT, podemos detectar los animales enfermos mediante la técnica de PCR, así como a los portadores, eliminándolos de la reproducción.

Como tratamiento pueden utilizarse corticoides para disminuir la actividad fagocítica, pero su uso es controvertido ya que son animales que tienen el hígado afectado. Otra posibilidad es la esplenectomía mediante la cual eliminamos el principal lugar de hemólisis. El problema es que también es-

tamos eliminando un órgano de hematopoyesis extramedular. Se recomienda su realización si existen signos de actividad esplénica muy elevada y la esplenomegalia es muy marcada. En la actualidad pueden realizarse transplantes de médula ósea a partir de hermanos compatibles sanos. En nuestro caso al ser un animal importado no disponíamos de hermanos para la realización del trasplante. Otra posibilidad, todavía no muy extendida en Veterinaria, sería la terapia génica, la cual está dando buenos resultados en humanos.



HEMATOLOGÍA

ESTUDIO DE LOS EFECTOS DE LA MEDETOMIDINA SOBRE EL HEMOGRAMA EN EL PERRO

E. Sánchez, M. López.

Clinica Veterinaria Coso. C/ Coso 144. Zaragoza.

O bjetivos del estudio

Valorar si la aplicación de un sedante por vía I.M. como la medetomidina, para facilitar la extracción de sangre en perros nerviosos o agresivos, podría inducir alguna modificación sobre los parámetros del hemograma.

Materiales y Métodos

Materiales: Los animales del estudio son 12 perros sanos llegados a nuestra consulta, a los cuales se les tenía que administrar medetomidina (Domtor, Pfizer Salud Animal) para procedimientos clínicos como extracción de espigas, radiografías, etc. La edad de éstos está comprendida entre 9 meses y 8'5 años (media 5'27) y el peso desde 4 kg a 53 Kg (media 26'79). La muestra de sangre se extrajo de la vena cefálica y recogida en un tubo con EDTA. El análisis hematológico se hizo con el analizador QBC de Idexx. medetomidina vía IM a dosis 24-100 microgramos/Kg, según el tamaño del animal siguiendo la recomendación del fabricante (Orion Corporation).

Métodos: Extracción de una muestra de control antes de la sedación. Sedación con medetomidina vía IM. Extracción de una nueva muestra de sangre a los 30 minutos de la inyección de medetomidina, tiempo suficiente para que el animal esté sedado. Comparación de los distintos parámetros del hemograma antes y después de la sedación. Para la realización de este trabajo se ha utilizado el paquete estadístico Statgraphics Vers.7.0. El método estadístico empleado ha sido un análisis de varianza para cada uno de los parámetros estudiados, comparando los resultados

obtenidos antes y después de la aplicación del producto estudiado.

Resultados

Los resultados se presentan correlativamente.

Hematocrito antes: media: 46,266, SD: +/- 5,794;

Hematocrito después: media: 43,533; SD: +/- 5,848

Hemoglobina antes: media: 15,7833; SD: +/- 1,939

Hemoglobina después: media: 14,7833; SD: +/- 1,973

MCHM antes: media: 34,133; SD: +/- 1,130

MCHM después: media: 33,975; SD: +/- 0,854

Leucocitos antes: media: 16133,33; SD: +/- 3704,870

Leucocitos después: media: 15058,33; SD: +/- 3730,576

Granulocitos antes: media: 11758,33, SD: +/- 2893,711

Granulocitos después: media: 11300; SD: +/- 3218,413

Linfocitos/Monocitos antes: media: 4375; SD: +/- 1088,890

Linfocitos/Monocitos después: media: 3758,33; SD: +/- 1341,951

Plaquetas antes: media: 398.333; SD: +/- 106229,026

Plaquetas después: media: 427000; SD: +/- 69730,651

Proteína plasmática antes: media: 7,69166; SD: +/- 0,657

Proteína plasmática después: media: 7,45833; SD: +/- 0,483

Para todos los valores estudiados, los resultados estadísticos obtenidos mostraron un valor de F superior a 0,05, lo que significa que con un nivel de con-

fianza del 95 % no se encuentran diferencias significativas en los parámetros hematológicos estudiados tras aplicar el producto Domtor. Luego dicho sedante no altera estadísticamente ninguno de los parámetros hematológicos estudiados.

Conclusiones

El uso de la medetomidina (Domtor) está demostrado para muchos procedimientos de la clínica diaria en la que se necesita un buen manejo del animal como radiografías, espigas, suturas, pequeñas intervenciones, etc. A estas aplicaciones, se le podría añadir el poder hacer extracciones de sangre para hemograma, en perros de difícil manejo, ya que bajo las condiciones de nuestro estudio no se presentan alteraciones significativas en el mismo tras el uso del Domtor.



HEMATOLOGÍA

TETRAPARESIA AGUDA CONSECUTIVA A HEMOFILIA-A EN UN PERRO

Y. Forcada, A. Rubio, E. Martínez, R. González, C. Pérez, A. D. Vella*, C. Fragió.

Dpto. Patología Animal II y Hospital Clínico Veterinario, Fac. Veterinaria, UCM.

Caso Clínico

Se remite a las consultas del Hospital Clínico Veterinario de la UCM (HCV) un perro de raza Drahthaar, macho (no-castrado) de un año de edad, que presenta un cuadro de tetraparesia aguda de 48 horas de evolución. El tratamiento recibido había consistido en metilprednisolona (10 mg/kg), valium (0'3 mg/kg) y enrofloxacin (5 mg/kg). La historia clínica revela que desde los cuatro meses presenta episodios de tambaleo, debilidad y anorexia que remiten espontáneamente a los 3-4 días. Las alteraciones más significativas en el examen físico fueron: tetraparesia no ambulatoria, hemorragia episcleral bilateral y hemorragia en la mucosa peneana.

En la exploración neurológica se observó normorreflexia y presencia de sensibilidad profunda en las 4 extremidades, propiocepción negativa en las extremidades posteriores y retrasada en las anteriores, y tono anal disminuido; pares craneales normales.

Se realizaron las siguientes pruebas diagnósticas complementarias: analítica sanguínea (hematocrito 45%, moderada leucocitosis -neutrofilia con desviación a la izquierda-, bioquímica normal), serologías de moquillo, leishmania y ehrlichia (todas con resultado negativo), radiografías simples de columna cervical y torácica (sin alteraciones), extracción y análisis de líquido cefalorraquídeo (aspecto macroscópico: sanguinolento; análisis citológico: compatible con hematorraquis). Ante la sospecha de un problema hemostático, se realizó un recuento de plaquetas (377000/uL), un tiempo de sangrado en la mucosa oral

(normal) y un perfil de coagulación cuyos resultados fueron compatibles con una hemofilia-A (prolongación del TT-PA y deficiencia marcada del Factor VIII). Ante el rechazo del propietario a realizar una transfusión de plasma o sangre completa, se recomendó un tratamiento conservador (prednisona a 0'5 mg/kg/día, cimetidina 10 mg/kg/12h y reposo). La evolución fue muy favorable y rápida, desapareciendo por completo al cabo de 10 días la tetraparesia, sin secuelas neurológicas.

Discusión

La hemofilia-A es una coagulopatía hereditaria que consiste en la deficiencia del factor VIII. Se transmite mediante un gen recesivo ligado al cromosoma X, por lo que las hembras actúan como transmisoras y los machos la padecen clínicamente. Estas características hacen que la mayor incidencia de hemofilia sea en machos jóvenes de raza pura (como era nuestro paciente), habiéndose descrito en multitud de razas.

Existen varios grados de hemofilia en función de la severidad de la deficiencia del Factor VIII, y de esta última depende el pronóstico y expectativa de vida del paciente. La consecuencia son hemorragias intermitentes que dan lugar a distintos síntomas según el tejido afectado (cojeras por hemartrosis, disnea, alteraciones neurológicas, hematomas). La originalidad del caso que describimos consiste en la forma de presentación de la enfermedad (tetraparesia aguda), que nos puede llevar a errores diagnósticos. La clave para orientar nuestro diagnóstico fue la detección de un hematorraquis que puede ser debido a neoplasias, ano-



malías vasculares, traumatismos y alteraciones de la hemostasia. La exclusión de otras causas y la prolongación del TT-PA nos permitieron confirmar el diagnóstico. En nuestro paciente, el diagnóstico de Hemofilia-A explica, además de la sintomatología neurológica, las hemorragias episclerales y peneanas y los episodios previos de debilidad y temblores que el animal sufría de manera intermitente desde los cuatro meses de edad. A pesar de su rápida recuperación, su pronóstico a largo plazo es poco favorable ya que su deficiencia de F VIII es muy severa y dará lugar sin duda a más sangrados espontáneos en el futuro.

Conclusión

Las coagulopatías pueden desencadenar tetraparesias agudas por sangrados en el canal medular, por lo que deben ser siempre incluidas en la lista de diagnósticos diferenciales, especialmente en machos de corta edad.



NEUROLOGÍA

SÍNDROME CÉRVICO-TORÁCICO ASOCIADO A INFECCIÓN POR *EHRlichia canis*

A. M. Hernández, C. Lorente.

Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Universidad Valencia Cardenal Herrera-CEU.

Caso Clínico

Perro de raza Rough Collie, referido al Centro Clínico veterinario de referencia de la UCH-CEU por presentar ataxia de extremidades posteriores atribuido a un posible traumatismo medular. El perro había sido encontrado abandonado diez días antes. En el examen clínico general se apreció delgadez moderada, ligera palidez de mucosas. Examen neurológico: estado mental ligeramente deprimido, marcha atáxica, con una zancada en extremidades posteriores más amplia que en las anteriores; reacciones posturales lentas o ausentes en las cuatro extremidades, el resultado del examen de los pares craneales era normal y los reflejos espinales se encontraron disminuidos en las extremidades anteriores y aumentados en las posteriores. No se observaron zonas claras de hiperestesia. El estudio de la hematología y bioquímica plasmática no reveló nada destacable. Se consideró como una enfermedad neurológica de localización cérvico-torácica, por lo que se realizó una radiografía simple de columna cervical caudal bajo sedación con medetomidina, en la que se apreció una disminución del espacio intervertebral C7, compatible con el examen neurológico. Al día siguiente se realizó una mielografía cervical en la que no se apreció ninguna zona de compresión medular, tanto en posición normal como en extensión o flexión forzadas. En el análisis del líquido cefalorraquídeo se observa un aumento de proteínas (120 mg/dl) así como una pleocitosis eosinofílica (200 cels/ml). Se realizó una serología del líquido cefalorraquídeo, que resultó negativo para *Toxoplasma gondii*, *Neospora*

caninum, virus del moquillo, y *Cryptococcus neoformans* dando un título anti-*Ehrlichia canis* positivo (1/1280). Se inició tratamiento con imidocarb. A las dos semanas se observó una mejoría evidente, el examen neurológico resultó muy próximo a la normalidad, con una marcha, reacciones posturales y un examen de los nervios craneales muy cercanos a la normalidad. Un chequeo a las dos semanas reveló un animal totalmente recuperado.

Discusión

Ehrlichia canis es un parásito intracelular obligado, perteneciente a la familia Ehrlichiaeae (Bergey's Manual 2001). La infección es transmitida por garrapatas (*R. sanguineus*). Tras un periodo de incubación se describen tres fases: una aguda que suele durar 2 a 4 semanas que cursa con sintomatología inespecífica, una fase subclínica y una crónica de sintomatología leve que cursa con sintomatología grave. La frecuencia descrita de signos neurológicos en Ehrlichiosis varía mucho aunque en general se considera que no es frecuente que ocasione signos neurológicos. Esto signos neurológicos son causados por inflamación o sangrado dentro del SNC. Los cuadros están caracterizados por ataxia, síndromes de neurona motora inferior y superior, y convulsiones; frecuentemente multifocales dado el carácter inflamatorio del proceso en la fase crónica de la enfermedad (Troy et al, Hiblet 1986, Meinkotz 1989, Muñana 1996, Sainz et al, 2001, Braund KG, 2002). Normalmente junto a signos clínicos y laboratoriales característicos de la enfermedad sistémica como palidez de mucosas, sangrado espontáneo, fie-

bre, trombocitopenia, etc. El cuadro neurológico en este caso nos pareció compatible con una lesión de localización cérvico-torácica lo que justificó la realización del examen radiológico y mielografía. Una vez descartada una causa compresiva el análisis del líquido cefalorraquídeo previo a la mielografía nos sugirió una etiología inflamatoria/infecciosa, por lo que se descartaron los posibles procesos infecciosos compatibles con la sintomatología. Aunque los cuadros mayormente neurológicos no son frecuentes en infecciones con *E. canis*, el encontrarnos en una zona endémica aconseja descartar siempre esta enfermedad.

Bibliografía

- Braund KG (2002) Inflammatory Diseases of the Central Nervous System. En: Clinical Neurology in Small Animals – Localization, Diagnosis and treatment. International Veterinary Information Service ([www. ivis.org](http://www.ivis.org)) Ithaca, New York, USA.
- Taxonomic outline of the procaryotic genera. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology. Second edition, april 2001.
- Hibler S.C, Hoskins J.D, Greene C.E. Rickettsial infections in dogs: part II. Ehrlichiosis and infectious cyclic thrombocytopenia. *Compendium Continuing Education Practice Veterinary*, 8, 106-114
- Muñana KR. (1996) Encephalitis and Meningitis. *Veterinary Clinics of North America*. Vol 26, nº 4, 857-874
- Sainz A, Carmona A, Tesouro MA, (2001). Ehrlichiosis, Patogenia y Cuadro Clínico. *Canis y Felis*. Vol 51, pp: 25-40

NEUROLOGÍA

ALTERACIONES DE COMPORTAMIENTO EN UN GATO CON LIPOFUSCINOSIS CEROIDE

C. Sánchez Montoya*, J. Fatjó**, X. Manteca**,
X. Raurell***, C. Morales****, D. Borràs*****.

*Hospital Clínic Veterinari; **Hospital Clínic Veterinari, servei d'etologia clínica;

Hospital Clínic Veterinari, servei de neurologia; *Citopat Veterinaria.

Caso Clínico

Gata europea castrada de 2 años y medio con una historia de alteración del comportamiento de 3 meses de duración. La queja principal de los propietarios fue la presentación de episodios de hiperexcitación y desorientación. Los síntomas presentados fueron desorientación, disminución marcada de la conducta exploratoria, fobia a los ruidos, conducta defensiva ante el acercamiento de los propietarios y de otros gatos y disminución de la conducta de juego. Se realizaron exámenes físico completo, neurológico y etológico. En el examen neurológico se detectó desorientación. En el examen etológico no se detectó ningún estímulo desencadenante ni experiencia traumática que justificara la aparición del problema.

Se estableció un diagnóstico diferencial incluyendo problemas neurológicos y de comportamiento.

El protocolo de diagnóstico incluyó pruebas para descartar la presencia de un problema orgánico.

Las pruebas laboratoriales consistieron en un hemograma, un urianálisis, una bioquímica completa, incluida la determinación de ácidos biliares, de niveles de T4 sérica y test de inmunodeficiencia/leucemia felina. Todos los resultados se encontraron dentro de los límites de la normalidad y en el caso del test fue negativo. Ante tales resultados se estableció un diagnóstico presuntivo de miedo de origen desconocido. El tratamiento incluyó pautas generales de modificación de la conducta y la administración de diazepam en forma de solución oral. Aunque no

se trata del fármaco de elección en estos casos, fue el único que el gato se dejó administrar por vía oral. La respuesta inicial al tratamiento fue buena, con una mejoría de todos los síntomas. Cualquier intento de retirada o de reducción de la dosis de diazepam condujo a un empeoramiento del cuadro clínico. Tras 2 años de tratamiento los síntomas empeoraron de forma progresiva, con cuadros puntuales de agresividad. Los propietarios decidieron la eutanasia. Se realizó necropsia en la que se diagnosticó lipofuscinosis ceróide.

Discusión

El diagnóstico de algunas enfermedades degenerativas, como es el caso de las enfermedades por almacenamiento lisosómico, es difícil, ya que mayoritariamente requieren pruebas complementarias de alto coste y difícil acceso. Además, el cuadro clínico es similar al de las reacciones de miedo o estrés. A pesar de que las enfermedades de almacenamiento lisosómico son poco frecuentes, deberían incluirse, dentro de las enfermedades degenerativas, dentro del diagnóstico diferencial de los problemas de comportamiento.



NEUROLOGÍA

NEOPLASIA DE VAINA NERVIOSA A NIVEL CERVICAL EN UN PERRO

P. Montoliu, S. Añor,
E. Vidal*, C. Costa*, M. Pumarola*.

*Servei de Neurologia. Hospital Clínic Veterinari. UAB, Bellaterra, Barcelona.
Unitat de Medicina i Cirurgia Animals. UAB.

Caso Clínico

Se presenta al Hospital Clínico Veterinario un perro macho no castrado de 10 años de edad, con una historia crónica de hiperestesia cervical y cojera de la extremidad anterior izquierda de 2 meses de evolución. En el examen físico no se detectan anormalidades. El examen neurológico revela déficit propioceptivo de la EAI, cojera intermitente de dicha extremidad e hiperestesia cervical severa. Se localiza la lesión a nivel de los segmentos medulares C1-T2 y se establece un diagnóstico diferencial de un problema degenerativo, neoplásico o un proceso inflamatorio-infeccioso. No se observan anormalidades significativas en la analítica sanguínea, urianálisis, radiografías torácicas y ecografía abdominal. Se realizan radiografías de la columna vertebral y una mielografía bajo anestesia general. En las proyecciones latero-laterales de la mielografía se observa una ligera desviación dorsal de la columna ventral de contraste a nivel del espacio intervertebral C6-C7. Las proyecciones ventro-dorsales revelan un defecto en la columna de contraste izquierda en el mismo nivel, compatible con la presencia de una masa intradural-extramedular. Seguidamente se realiza una Tomografía Axial Computerizada (TAC) de las vértebras cervicales C6 y C7, que permite confirmar la presencia de una masa intradural-extramedular a nivel del espacio intervertebral C6-C7 izquierdo. Se intenta la excisión quirúrgica de la masa, pero resulta imposible debido a las adherencias de la misma a

la médula espinal. La realización de la necropsia confirma la presencia de una masa-engrosamiento de las raíces nerviosas de C7. El estudio histopatológico de la masa es compatible con una neoplasia de vaina nerviosa.

Discusión

Las neoplasias de raíces nerviosas son una causa poco frecuente de hiperestesia cervical en perros. La realización de un estudio mielográfico permite, en la mayoría de las ocasiones establecer un diagnóstico presuntivo de neoplasia y determinar si la masa se encuentra situada a nivel extradural, intradural-extramedular o intramedular. Se destaca en este caso la importancia de realizar diferentes proyecciones mielográficas para elucidar la exacta localización de la lesión. La realización de un mielo-TAC permite en este caso confirmar la presencia de una masa a nivel intradural-extramedular que provoca una compresión de la médula espinal.

El estudio histopatológico de dicha masa confirma el diagnóstico de una neoplasia de vaina nerviosa. La morfología de las células neoplásicas (fusiformes, formando haces entrelazados y agrupaciones esferoides concéntricas) es típica de tumores de vaina nerviosa. Los resultados de los estudios inmunohistoquímicos indican que podría tratarse de un perineurinoma. Los perineurinomas son tumores muy raros en animales domésticos. Se discute el origen y diferenciación de tumores de vaina nerviosa en animales domésticos, y los estudios inmunohistoquímicos que



permiten la caracterización del tumor.

OFTALMOLOGÍA

ESTUDIO CLÍNICO DE LAS PATOLOGÍAS ASOCIADAS A LA ÚVEA EN GATOS: 20 CASOS

M. de León, M. Aguirre, J. A. Corbera, I. Morales.

Hospital Facultad de Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria (ULPGC).

Objetivos del estudio

Dentro de los distintos procesos que pueden afectar a la úvea en felinos, la uveítis anterior, con o sin coriorretinitis, es uno de los desórdenes oftalmológicos más frecuentes y significativos. Los objetivos del presente estudio fueron conocer la incidencia de las alteraciones de la úvea en cuanto al sexo, edad y raza; así como la etiología de dichas alteraciones en pacientes felinos referidos al Hospital Clínico de la Facultad de Veterinaria de la ULPGC.

Materiales y Métodos

Para este estudio se incluyeron 20 casos clínicos de la especie felina diagnosticados con diferentes alteraciones que afectaron a la úvea y que fueron atendidos por el servicio de Oftalmología.

El diagnóstico de las diferentes alteraciones se basó en la anamnesis, examen físico del globo ocular y del paciente, pruebas complementarias (examen con la lámpara de hendidura, determinación de la presión intraocular, análisis de sangre y ecografías oculares) y la respuesta al tratamiento. Las patologías diagnosticadas se agruparon en uveítis, perforaciones oculares y tumores.

Con estos datos realizamos un estudio estadístico de los tipos de patologías que con más frecuencia hemos visto que afectan a la úvea en gatos, las etiologías que causan dichas patologías y sus posibles diferencias en cuanto al género, la edad o la raza de los animales estudiados con respecto a las patologías y etiologías.

Resultados

Todos los animales pertenecían a diferentes grupos de géneros, edades y razas. Su distribución por géneros fue de 8 machos (40%) y 12 hembras (60%). En cuanto a las edades, los agrupamos en animales de 0-2 años: 5 animales (25%), de 3-7 años: 9 animales (45%) y mayores de 8 años: 6 animales (30%). La distribución por razas fue: Común Europeo, 10 (50%); Persa, 3 (15%); Siamés, 6 (30%) y Angora, 1 (5%).

Del total de los 20 felinos examinados, en 15 de ellos la patología presentada fue unilateral (75%) y en los cinco restantes la alteración fue bilateral (25%), afectándose en un 52% el ojo derecho y en un 48% el ojo izquierdo.

Las patologías observadas fueron las siguientes: uveítis, 12 casos (60%); perforación ocular, 6 casos (30%) y melanoma difuso de iris, 2 casos (10%). Dentro de los 12 casos de uveítis, diferenciamos entre: uveítis anterior, 8 casos (66%); uveítis posterior, 0 casos (0%) y panuveítis, 4 casos (33%). Las etiologías se distribuyeron en: idiopáticas, 4 (20%); traumáticas, 10 (50%); causas sistémicas, 4 (20%) y tumores, 2 (10%).

Conclusiones

1. La uveítis fue el proceso más frecuentemente diagnosticado, sin embargo, a pesar de hacer un buen protocolo de diagnóstico, en muchos casos su etiología no pudo determinarse.

2. En todos los casos de uveítis bilaterales la etiología fue por causas sistémicas.

3. No encontramos diferencias significativas en cuanto a la presentación de las alteraciones de la úvea en relación al género, a la raza o al ojo afectado.

4. La prevalencia en la presentación de uveítis traumáticas fue mayor en animales jóvenes (0-2 años) y adultos (3-7 años).

5. Los casos de tumores se observaron en animales con edades mayores de 8 años.



OFTALMOLOGÍA

CIRUGÍA DE LA CATARATA EN EL PERRO: ESTUDIO RETROSPECTIVO

C. Naranjo, M. Leiva, T. Peña.

Dpto. de Medicina y Cirugía Animales, Facultad de Veterinaria, UAB.

O bjetivos del estudio

Realizar un estudio retrospectivo del porcentaje de animales con cataratas que se someten a la cirugía de facoemulsificación y los motivos por los cuales no pueden ser operados, así como los resultados a corto y largo plazo y las complicaciones perioperatorias encontradas.

Materiales y Métodos

Se recogen las historias clínicas de los animales diagnosticados de cataratas entre enero de 1995 y agosto de 2002 y se anotan los datos referentes a la reseña del animal, el tipo de catarata que presenta, otras patologías oculares asociadas, complicaciones perioperatorias y el resultado visual a corto y largo plazo. Únicamente los casos de los que se dispone de toda la información son incluidos en el estudio.

Resultados

La mayoría de los animales diagnosticados son de raza cruzada. La edad media en el momento del diagnóstico es de 6,56 años (rango de 4 meses a 15 años). La causa más frecuente que impide la realización de la cirugía es la presencia de una atrofia progresiva de retina. La incidencia intraoperatoria más común es la opacificación de la cápsula posterior (35,11%). Las sinequias y la fibrosis capsular son las complicaciones post-operatorias más frecuentemente encontradas (32,73% y 29,76% respectivamente). Un 95,78% y un 85,39% de animales mantienen la visión a corto y largo plazo, respectivamente. Muchas de las complicaciones a largo plazo no conducen a la ceguera si se diagnostican de forma precoz y reciben el tratamiento adecuado.



Conclusiones

La cirugía de facoemulsificación tiene un elevado porcentaje de éxito si se aplica de forma precoz y se hace una buena selección del cliente y del paciente, así como un seguimiento adecuado a corto y largo plazo.

OFTALMOLOGÍA

EHRlichiosis OCULAR CANINA (1999-2002)

M. Leiva,

T. Peña*, C. Naranjo*.

Hospital Clínic Veterinari. Facultat de Veterinària, UAB.

* Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària, UAB.

O bjetivos del estudio

La afección ocular es uno de los signos clínicos de la ehrlichiosis canina. La incidencia descrita de forma experimental es del 50%. El propósito de este estudio es determinar la prevalencia de los signos oculares en la ehrlichiosis canina, caracterizar las lesiones, la respuesta al tratamiento y el pronóstico.

Materiales y Métodos:

Estudio retrospectivo de los casos de ehrlichiosis canina diagnosticados en el Hospital Clínic Veterinari - UAB, entre Enero de 1999 y Diciembre de 2002. Los criterios de inclusión en el estudio fueron: título serológico positivo para *Ehrlichia canis* (ELISA) y seguimiento clínico del paciente. Se identifican 56 casos diagnosticados de ehrlichiosis, de los cuales 46 cumplen los criterios de inclusión.

Resultados

En el estudio se incluyen animales de 18 razas, entre las cuales 20 perros (43,4%) pertenecen a razas grandes, 23 (50%) a razas medianas y 3 (6,6%) a razas pequeñas. Se identifican 18 hembras (39,1%) y 28 machos (23,9%). Los signos sistémicos más frecuentes son: epistaxis en 11 casos (23,9%), cojeras recurrentes en 9 casos (16%) y signos neurológicos en 4 casos (7,2%). Se refieren 17 pacientes (30,5%) con signos oculares bilaterales, de los que el 65% (n=17) presentan únicamente signos oftalmológicos. Las lesiones oculares diagnosticadas son: panuveítis con desprendimiento exudativo de retina en 11 casos

(64,7%), uveítis anterior exudativa en 5 casos (29,4%) y neuritis óptica en 1 caso (9,09%). Cinco (29,4%) de los pacientes con alteraciones oculares presentan hifema y/o hemorragias retinianas. Todos los pacientes con signos oculares y títulos serológicos superiores a 1:320 presentan panuveítis, mientras que títulos iguales o menores se asocian a uveítis anterior. La enfermedad asociada más frecuente es la leishmaniosis (15,2%), de entre los cuales sólo un paciente presentaba signos oculares. La doxiciclina (5mg/kg q12h po 21d) es el tratamiento sistémico utilizado en la mayoría de los casos, y sólo en casos crónicos o refractarios al tratamiento, se amplía el periodo de tratamiento con doxiciclina o se utiliza dipropionato de imidocarb. En 11 de los casos con afección ocular se añade prednisona oral (0,5mg/kg q12h) al tratamiento. La evolución es favorable en 29 ojos (n=34).

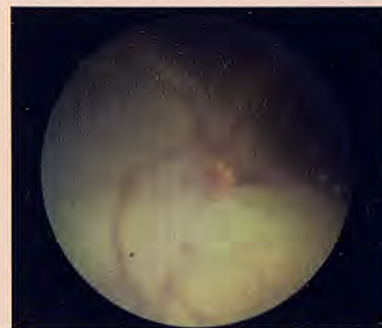
Conclusiones

En este estudio los signos oftalmológicos relacionados con la ehrlichiosis canina aparecen en un 30,5% de los casos, siendo la panuveítis bilateral la patología ocular más frecuente (64,75%).

En todos los casos con afección ocular los signos son bilaterales.

Los signos oftalmológicos de úvea posterior se asocian a títulos serológicos superiores a 1:320, mientras que alteraciones de úvea anterior se asocian a titulaciones iguales o inferiores a 1:320.

La enfermedad concurrente más frecuente es leishmaniosis.



La prednisona sistémica (0,5mg/kg q12h po) junto a la doxiciclina (5mg/kg q12h po) es una opción terapéutica correcta para la ehrlichiosis ocular, sobre todo en aquellos pacientes con afección uveal posterior.

El diagnóstico y tratamiento rápido mejoran el pronóstico visual.



OFTALMOLOGÍA

ADENOCARCINOMA Y OSTEOSARCOMA ORBITALES EN UN PASTOR ALEMÁN

A. Bayón, A. Albert, F. Tecles, F. J. Pallarés, C. M. Martínez, M. J. Fernández del Palacio.

Hospital Clínico Veterinario Universidad de Murcia.

Caso Clínico

Los tumores orbitales son poco frecuentes en pequeños animales. En un estudio realizado en gatos, el 3,1% de los animales ingresados presentaban neoplasia, siendo el 4% de estos tumores orbitales. En perros los datos son más escasos, siendo su incidencia ligeramente más elevada. El objetivo de este caso clínico es describir los hallazgos clínicos y anatomopatológicos de un adenocarcinoma y osteosarcoma orbitales en un perro.

Un perro Pastor Alemán de 7 años de edad y 35 Kg de peso se presentó en la consulta con antecedentes de exoftalmia del ojo izquierdo desde hacía 10 días. En el examen físico se puso de manifiesto la presencia de un abultamiento en la zona correspondiente al seno frontal izquierdo. A nivel ocular el perro presentaba exoftalmia con imposibilidad de retropulsión del globo ocular, estrabismo divergente, hiperemia/quemosis conjuntival y prolapso del tercer párpado. La radiografía dorsoventral mostró un aumento de densidad de la zona correspondiente al seno frontal izquierdo. El examen ultrasonográfico puso de manifiesto la presencia de una masa retrolbulbar medial de 6 x 4 cm que provocaba una deformación escleral. La ecogenicidad era mixta, con áreas centrales hiperecogénicas. Mediante el Doppler color se observó marcada vascularización en la periferia de la masa. La aspiración con aguja fina ecoguiada puso de manifiesto agrupaciones celulares de origen epitelial.

Las células presentaban escaso citoplasma, de coloración ligeramente

basófila, y núcleos de diferentes tamaños y forma, así como múltiples nucleolos muy evidentes de tamaño y morfología variable compatible con neoplasia maligna. Los propietarios optaron por la eutanasia del animal.

En el examen postmortem se detectaron dos masas, la primera de consistencia blanda y aspecto lobulado, que ocupaba el seno frontal por completo; y la segunda con forma redondeada y bordes lisos en la zona retrolbulbar. El estudio histológico e inmunohistoquímico diagnosticó un adenocarcinoma y un osteosarcoma.

Discusión

El conocimiento de los tumores orbitales en animales es limitado debido a la baja incidencia, por una parte, y a las limitaciones del diagnóstico clínico y el tratamiento, por otra. Los tumores orbitales más frecuentemente descritos en el perro son: osteomas, osteosarcomas, fibromas, linfosarcomas, adenocarcinoma nasal, mastocitomas y fibrosarcomas. En el conocimiento de los autores no hay datos en la literatura sobre la presencia de un adenocarcinoma y un osteosarcoma orbitales unilaterales en el mismo animal. Técnicas inmunohistoquímicas, como las realizadas en este caso, pueden ser útiles en la clarificación diagnóstica de diferentes neoplasias (neoplasias de células redondas, neoplasias epiteliales, sarcomas, etc).

Los signos clínicos que presentaba el perro de este caso clínico coinciden con los más frecuentes descritos en la literatura. Tanto el crecimiento rápido como la ausencia de dolor orientaban



el diagnóstico hacia un tumor maligno. El diagnóstico de neoplasia se realizó mediante ultrasonografía y punción con aguja fina. Posteriormente el estudio anatomopatológico puso de manifiesto la presencia de un adenocarcinoma que invadía el seno frontal en su lado izquierdo y un osteosarcoma orbital.



OFTALMOLOGÍA

CEGUERA PROGRESIVA EN UN FOX TERRIER

I. Ferrer,

F. Simó*.

Hospital Veterinari Lauro, Granollers, Barcelona.

*Oftalmología Veterinaria, Barcelona.

Caso Clínico

Se visitó en nuestro Hospital un perro de raza Fox Terrier de 2 años de edad con un cuadro de ceguera progresiva a partir del año de edad.

El examen físico fue normal, excepto por un ligero aumento del tamaño del cráneo en su porción parietal y occipital.

Se procedió a realizar un examen oftalmológico completo donde se observó: microftalmia, reacción de amenaza ausente, reflejos palpebral y corneal normales, reflejos fotomotores directo y consensual ligeramente disminuidos con tamaño pupilar normal. El test de Schirmer y tonometría (Tonopen XL) fueron normales. A continuación dilatamos las pupilas con colirio de tropicamida al 1% para explorar estructuras posteriores. Los exámenes con lámpara de hendidura, oftalmoscopia directa e indirecta también fueron normales. Las pruebas del "cotton ball test" y de obstáculos resultaron anormales. El estudio ecográfico con sonda de 7.5Hz fue normal y la electroretinografía no reveló ninguna alteración en la función de conos y bastones.

Las pruebas de laboratorio mostraron valores normales en el hemograma y bioquímicas; salvo por un aumento de las transaminasas (ALT= 112U/l).

Ante la sospecha de una lesión localizada en el tramo óptico y córtex occipital se realizó una resonancia magnética cuyo diagnóstico fue de hidrocefalia.

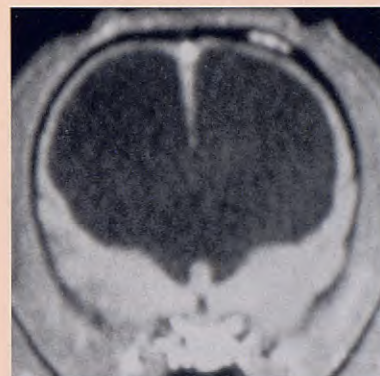
Discusión

Las causas de ceguera por hidrocefalia pueden ser el resultado de una anomalía congénita o bien secundarias a masas o inflamación.

La resonancia magnética detectó una gran dilatación de los ventrículos laterales sin ninguna presencia de masas.

Las inflamaciones que cursan con hidrocefalia pueden ser causadas por enfermedades víricas (virus del moquillo, virus de la parainfluenza); hematomas; enfermedades bacterianas...

En nuestro caso, la pérdida de visión se da cuando el animal es adulto y sin ningún otro tipo de síntoma sistémico o neurológico que hiciera sospechar de un cuadro infeccioso.



OFTALMOLOGÍA

ESCLERITIS NECROTIZANTE POR LEISHMANIOSIS CANINA: UN CASO CLÍNICO

J. Alonso Nájera, M. Leiva,
C. Naranjo*, T. Peña*.

Hospital Clínic Veterinari (HCV), Facultat de Veterinària, UAB.

*Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Facultat de Veterinària, UAB.

Caso Clínico

Se presenta en el servicio de Oftalmología del HCV un Cocker Spaniel, hembra de 5 años de edad, con un cuadro ocular de 4 meses de evolución. El examen físico general es correcto y en la exploración ocular se detecta una masa rosada deformante en la zona dorso-temporal de la esclera del ojo izquierdo. Se observa edema corneal estromal localizado en la zona adyacente a la lesión. La gonioscopia descarta la alteración del ángulo iridocorneal. Se realiza biopsia escleral en la que se evidencia inflamación granulomatosa y la presencia de *Leishmania infantum* mediante inmunoperoxidasa. El resultado de la serología frente a *Leishmania* es negativa y se inicia el tratamiento con alopurinol vía oral (10 mg/kg dos veces al día) y dexametasona tópica. A los tres meses el animal presenta hifema, sinequia anterior y esotropía del ojo izquierdo debido al sobrecrecimiento escleral, por lo que se añade al tratamiento prednisona oral (0,5 mg/kg dos veces al día). Un mes más tarde se observa un marcado adelgazamiento escleral y se realiza una esclerectomía con trasplante de esclera congelada (aloinjerto). Las complicaciones postoperatorias incluyen hifema en el ojo izquierdo e hipertensión ocular, que se solucionan mediante lavado de cámara anterior y la administración de manitol intravenoso (1 g/kg). El paciente es dado de alta con cefalexina oral (20 mg/kg dos veces al día), cloramfenicol tópico, prednisona oral (0,5 mg/kg dos veces al día), dexametasona tópica, tropicamida, dorzolamida y timolol. Cinco días más tarde se suprime el trata-

miento antiglaucoma debido a la normalización de la presión. El hifema había desaparecido a los 18 días. Se disminuye la frecuencia de administración de la medicación conforme se reduce la inflamación ocular. El ojo se mantiene visual. El diagnóstico histopatológico es escleritis mononuclear necrotizante, siendo en este momento negativa la inmunoperoxidasa.

Discusión

Una de las formas de presentación de la leishmaniosis es la formación de granulomas en distintos órganos. En el ojo estos granulomas se han descrito en párpados, conjuntiva, membrana nictitante, córnea, limbo esclerocorneal e iris.

La lesión inicial, en este caso, recuerda en apariencia a la episcleritis nodular granulomatosa o fascitis nodular, pero en un área endémica hay que incluir en el diagnóstico diferencial el granuloma por *Leishmania*. El diagnóstico se ha podido realizar, únicamente, con la detección del parásito en la esclera mediante la técnica de inmunoperoxidasa, ya que la serología no hubiera sido suficiente. Esto se debe probablemente a que la infección ha quedado acantonada en el tejido escleral y el animal no ha desarrollado respuesta humoral sistémica. Esto último da a entender que la lesión podría corresponder a alguno de los lugares de inoculación del parásito.

En este caso, pese al tratamiento, la inflamación local ha dado lugar al adelgazamiento y necrosis de la esclera afectada; debería por tanto tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de la escleritis necrotizante.



OFTALMOLOGÍA

QUERATOPATÍA BULLOSA FELINA: UN CASO CLÍNICO

I. Carrasco, M. Leiva,
T. Peña*, C. Naranjo*.

Hospital Clínic Veterinari (HCV), Facultat de Veterinària, UAB.

* Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària, UAB.

Caso Clínico

Es referido al servicio de Oftalmología del HCV un gato europeo, hembra castrada de 8 años de edad, para la valoración de una alteración unilateral derecha de 20 horas de evolución. El paciente había sido tratado con prednisona durante 2 meses debido a la presencia de gingivitis severa.

El examen físico remarca la mejoría de la afección gingival y el examen oftalmológico detecta la presencia de edema endotelial difuso con presencia de bullas estromales en el ojo derecho. El epitelio corneal se había perdido en algunas bullas, apareciendo úlceras epiteliales fluoresceína positivas. Se descarta la afección intraocular bilateral y se inicia el tratamiento tópico con antibiótico de cobertura y atropina en pomada. Se propone al propietario la realización de un colgajo de membrana nictitante (MN) en el ojo derecho.

En 12 horas, la lesión pasa a ser bilateral y aparece uveítis anterior exudativa en el ojo izquierdo. Tras la realización de un colgajo de MN bilateral, se añade al tratamiento tópico dexametasona en colirio. Dos semanas más tarde el proceso corneal ha mejorado, pero se detecta la presencia de uveítis bilateral y hemorragias intraretinianas en ojo izquierdo. Se realiza hemograma, bioquímica completa, urianálisis, ratio proteína/creatinina en orina, presión arterial y serologías de toxoplasmosis, FeLV/FIV, FIP, ehrlichiosis y leishmaniosis. Las únicas alteraciones analíticas son hiperproteinemia con hipergammaglobulinemia monoclonal y ligera proteinuria. La alteración úveo-corneal se resuelve en 45 días sin de-

tectarse recidivas. El paciente es eutanasiado 7 meses después del inicio del cuadro ocular debido a la presencia de una neoplasia en la pared pilórica. La necropsia clasifica el tumor como maligno indiferenciado y la histopatología ocular muestra únicamente neovascularización corneal en uno de los globos oculares; el resto de estructuras no muestran alteraciones.

Discusión

La queratopatía bullosa felina consiste en la formación espontánea de bullas estromales secundarias a la presencia de edema endotelial. La composición del humor acuoso es esencial para el metabolismo del endotelio corneal. Alteraciones en su composición pueden impedir la correcta funcionalidad, apareciendo edema corneal como consecuencia.

Se desconoce su etiopatogenia así como la posible asociación con uveítis anterior.

Este caso excede la media de edad de presentación (3 años).

La realización de un colgajo de membrana nictitante y la utilización de glucocorticoides tópicos parece ser una buena opción terapéutica.

Al igual que en otros casos descritos con anterioridad, no se detectan alteraciones histológicas que justifiquen el edema, pudiendo tratarse, no obstante, de una pérdida transitoria de la funcionalidad de las células endoteliales. El endotelio es una monocapa celular que puede únicamente estudiarse mediante biomicroscopia especular in-vivo o mediante tinciones especiales y microscopía electrónica post-mortem.



ONCOLOGÍA

CARCINOMA DE CÉLULAS TRANSICIONALES TRATADO CON GEMCITABINA

M. Planellas, J. Pastor, E. Torrent.

Hospital Clínico Veterinario de la UAB.

Caso Clínico

Se visitó en nuestro hospital a "Lassie", una perra Husky de 7 años, con un cuadro de disuria de ocho meses de duración. En la historia clínica anterior destacaba un cuadro de estranguria y polaquiuria con una respuesta inicial al tratamiento con antibiótico. En el examen físico completo todos los parámetros estaban dentro de la normalidad.

En nuestro diagnóstico diferencial incluimos infección urinaria crónica, urolitos, uretritis granulomatosa, pólipos y neoplasias. Para empezar nuestro protocolo diagnóstico, realizamos un estudio radiológico abdominal donde no se observó ninguna alteración.

En el análisis de orina se observaron polimorfonucleados neutrófilos y bacterias; mediante el cultivo confirmamos la presencia de infección de orina por una *Pasteurella multocida* sensible a varios antibióticos. Posteriormente se llevó a cabo una ecografía abdominal donde se pudo observar un engrosamiento de la uretra proximal a la vejiga. Mediante sondaje, aunque no completo debido a la disminución de la luz uretral, se realizó una uretrografía que delimitaba una masa en el tercio proximal de la uretra de unos 7 cm de longitud. Propusimos la realización de una cistotomía para biopsiar la masa. Durante la espera para la cirugía, se mantuvo a Lassie con un tratamiento antibiótico (sulfonamidas + trimetoprim) y con meloxicam, observándose una mejoría parcial de los signos clínicos.

La biopsia de la masa nos confirmó que se trataba de un carcinoma de células transicionales de tipo no papilar.

Se estableció un tratamiento con gemcitabina 200mg/m² intravenosa, en infusión con suero fisiológico durante 30 minutos, cada 3 semanas. Durante las primeras sesiones de tratamiento destaca la estabilización de la neoplasia, y signos gastrointestinales leves, principalmente los días después de administrar la gemcitabina.

Discusión

Los tumores uretrales son principalmente malignos; los más habituales son carcinomas de células transicionales o escamosas. Existe más riesgo en hembras, Scottish Terrier, y en animales obesos. Los signos clínicos más comunes son disuria, polaquiuria y hematuria. Es muy importante diferenciar entre uretritis granulomatosas y tumores uretrales. Para ello es necesario analizar la masa, y según su localización, puede realizarse mediante cistotomía, cistoscopia o por sondaje.

La cirugía no es un buen método para tratar los tumores uretrales. Los protocolos quimioterápicos son los mismos en tumores uretrales y de vejiga; se cree que la respuesta es similar.

Existen varios tratamientos: carboplatino y cisplatino con una supervivencia media de 130 días; el piroxicam con 195 días y tratamientos combinados como mitoxantrona y cisplatino, doxorubicina y ciclofosfáida con una supervivencia media de 259 días.

En humana se ha demostrado la eficacia de la gemcitabina como agente único para tratar el carcinoma de células transicionales. La gemcitabina es



un antimetabólito de ciclo celular específico, cuyos efectos secundarios son principalmente mielosupresión y toxicidad gastrointestinal. El tratamiento con gemcitabina en veterinaria está actualmente en estudio, habiéndose descrito tratamientos intravesicales e intravenosos. En nuestro caso iniciamos un tratamiento de 4 sesiones con gemcitabina, a 200mg/m² vía intravenosa, cada 3 semanas. Antes de empezar el tratamiento quimioterápico, mantuvimos a nuestro paciente con meloxicam. Se ha observado que los tumores de células transicionales son productores de COX-2. Así, con Lassie, aprovechamos la acción antiinflamatoria e inhibidora de COX-2 del meloxicam, junto con sus menores efectos gastrointestinales secundarios en comparación con el piroxicam. Actualmente nuestra paciente sigue con el tratamiento, manteniéndose estable el crecimiento neoplásico y con leves signos gastrointestinales como principal efecto secundario.

CARCINOMA TIROIDEO EN UN GATO

A. Agut, J. Murciano, J. D. Carrillo, S. Gómez, M. Soler, F. Laredo, A. I. Castro.

Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Murcia.

Caso Clínico

Se presentó en el H.C.V. de la Universidad de Murcia, una gata, mestiza de 6 años y 2'7 Kg. de peso, con historia de disfagia, desde hacía 2-3 semanas. El examen físico reveló deshidratación, delgadez, mucosas pálidas, temperatura rectal de 37'8°C y pulso de 208 lat/min. La palpación evidenció, en la zona craneal-izquierda del cuello una masa dura, del tamaño de una nuez y adenopatía del ganglio linfático submandibular de dicho lado.

En el análisis sanguíneo apareció disminuido el hematocrito y las proteínas totales, aumentada la creatinina y disminuidos calcio, colesterol y triglicéridos. La concentración sérica de T4, era normal. Se realizaron radiografías de la región cervical, observándose en la zona del cuello una masa de opacidad tejido blando que desplazaba la tráquea ventralmente y a la derecha. La radiografía del tórax no reveló ninguna alteración. En el examen ecográfico, la masa se presentó como una estructura hipoecogénica con zonas anecógenas. Se hizo una aspiración con aguja fina (AAF), que reveló células en clusters con citoplasma muy basófilo y núcleos reactivos de distintos tamaños; lo cual era compatible con inflamación o tumor de tipo epitelial. Se optó por la exéresis de la masa, la cual estaba adherida a la arteria carótida y nervio recurrente por el lado izquierdo, y al esófago y tráquea por el lado derecho, desplazando a esta última. La masa, macroscópicamente, era de color rojizo, y al corte, el interior era blanquecino y tenía cavidades. El resultado histopato-

lógico de la masa fue un carcinoma sólido/folicular del tiroides. El animal evolucionó favorablemente y volvió a revisión al cabo de un año, observándose adelgazamiento y anorexia. En el análisis sanguíneo, presentaba leucocitosis y eritrocitos en pilas de moneda, indicando inflamación. El examen ecográfico de la cavidad abdominal fue normal. En el examen radiográfico de la cavidad torácica, se observaron múltiples nódulos, compatibles con metástasis pulmonar.

Discusión

Los tumores tiroideos se presentan tanto en gatos como en perros, aunque existen grandes diferencias en el comportamiento del tumor entre ambas especies. Los tumores tiroideos en gatos generalmente son pequeños, benignos y producen hipertiroidismo. Sólo en un 1-2 % de los casos son malignos.

El carcinoma tiroideo es la causa primaria de hipertiroidismo en perros, sin embargo, en los gatos es muy raro que lo produzcan (como fue en nuestro caso). El signo clínico más frecuente es la presencia de una masa en el cuello, por lo que hay que realizar un diagnóstico diferencial con otras masas cervicales, como son: otros procesos neoplásicos (adenoma tiroideo), adenopatías, abscesos, quistes y mucocelos. Otras anomalías clínicas que pueden aparecer son tos, pérdida de peso, disnea, disfagia, vómitos y regurgitación. La ecografía y la aspiración con aguja fina de la masa nos pueden ayudar a establecer el diagnóstico diferencial, como sucedió en nuestro caso. Ecográficamente el car-

cinoma tiroideo se puede presentar con o sin cápsula, con un patrón homogéneo o heterogéneo, algunas veces contiene múltiples quistes, y ocasionalmente tienen focos de mineralización.

La incidencia de metástasis de este tumor es muy alta (60-80 %). Se ha comprobado que existe relación entre el tamaño del tumor y la probabilidad de que el animal desarrolle metástasis. Los tejidos periféricos frecuentemente afectados son: tráquea, esófago, tronco vagosimpático, musculatura cervical y vasos sanguíneos. Y las zonas de metástasis lejanas más comunes son pulmón, nódulos linfáticos e hígado. Otros órganos con menor incidencia son la base del corazón, bazo, riñones, médula ósea, próstata, glándulas adrenales, huesos, médula y cerebro. En nuestro caso, el tumor tenía un tamaño de 6 x 4 cm. y desarrolló metástasis pulmonar.



ONCOLOGÍA

ADENOCARCINOMA PULMONAR EN UN PASTOR CATALÁN

X. Moll, L. Fresno, A. Andaluz, F. García,
A. Lloret*.

Departamento de Medicina y Cirugía Animal. UAB.

*Hospital Clínic Veterinari. UAB.

Caso Clínico

Pastor Catalán, macho, de 12 años de edad, fue remitido con una historia de posible derrame pleural y masa intratorácica. A la exploración presentaba taquipnea, fiebre elevada (41,4°C), mucosas pálidas, soplo cardíaco y auscultación compatible con derrame pleural. La analítica sanguínea revelaba una ligera leucocitosis con neutrofilia, anemia y trombocitosis. A la ecografía torácica se distinguía líquido muy denso, tejido ecogénico homogéneo en el espacio pleural, y una masa intratorácica en el hemitórax izquierdo de 3'9 x 4'3 cm. La citología de una muestra obtenida mediante aspiración con aguja fina reveló un pitorax y neoplasia epitelial. Se optó por el tratamiento quirúrgico realizando un abordaje mediante esternotomía media. A la apertura del tórax se observó gran cantidad de líquido de aspecto sanguinolento, así como la presencia de una masa pulmonar en el lóbulo diafragmático izquierdo. La pleura presentaba un aspecto muy engrosado y con proliferaciones vellosas evidentes. No se apreciaron metástasis en el resto del parénquima pulmonar. Se realizó la lobectomía del lóbulo afectado y resección de la pleura parietal. El cierre del abordaje se realizó de la forma convencional y se colocó un drenaje torácico que se mantuvo durante 6 días. La analgesia postoperatoria consistió en morfina 0'4 mg/kg cada 6h vía subcutánea y fentanilo en parche de 0'075 mg. La antibioterapia consistió en cefalexina 22 mg/kg cada 8 h vía intravenosa. El paciente fue dado de alta 10 días después de la cirugía. El estudio

anatomopatológico de la masa pulmonar confirmó la presencia de un adenocarcinoma pulmonar y una pleuritis crónica reactiva.

Discusión

Las neoplasias pulmonares primarias son poco frecuentes en perros y gatos.

Representan el 1% de todos los tumores en el perro. La gran mayoría son carcinomas, siendo el 70-80% de ellos adenocarcinomas (según la clasificación histológica). Estas neoplasias metastatizan en un 50% de los casos. Suelen afectar a perros de 9 a 12 años, sin existir predisposición sexual o racial, aunque existe mayor incidencia en perros de talla mediana grande, con un peso entre 10-30 Kg. Los lóbulos pulmonares más comúnmente afectados son los diafragmáticos, existiendo una mayor incidencia en los lóbulos derechos. Las neoplasias pulmonares pueden acompañarse de derrame pleural.

No obstante, en el presente caso, la relación directa entre el derrame pleural, la pleuritis y el tumor pulmonar no pudo ser confirmada en el estudio anatomopatológico.

El mejor abordaje en cirugías exploratorias de tórax es la esternotomía media, ya que proporciona una mayor visibilidad de la cavidad torácica, aunque el dolor postquirúrgico es algo superior a la toracotomía intercostal.

El tratamiento de elección ante una única neoplasia pulmonar primaria es la extirpación amplia del tumor, siendo indicada la lobectomía completa del lóbulo pulmonar afectado. La resección de un 50% del parénquima pulmonar es compatible con la vida en perros y



gatos, contraindicándose la lobectomía múltiple completa del pulmón derecho por constituir éste más del 50% de la masa pulmonar. Extirpaciones de más de un 75% de la masa pulmonar son fatales. El pronóstico en pacientes sin afectación de los nódulos linfáticos, tras una extirpación completa del tumor y sin tratamiento quimioterápico postoperatorio es de aproximadamente 1 año de vida.



ONCOLOGÍA

FIBROAMELOBLASTOMA INDUCTIVO EN UN GATO

A. Andaluz, X. Moll, L. Fresno, F. García,
G. Taña*, R. Ferrer*.

Departamento de Cirugía y Medicina Animal. UAB.

*Centro Canino Viladomat.

Caso Clínico

Se presenta un gato Europeo, macho, de 2'5 años de edad, para la evaluación de un nódulo situado en la mucosa oral de la maxila rostral, entre los 2 caninos. A la radiografía se apreció tejido alveolar osteolítico. Se realizó una biopsia incisional y el resultado del examen anatomopatológico reveló un fibroameloblastoma inductivo. Se decidió realizar una maxilectomía rostral derecha y esofagotomía para la colocación de una sonda esofágica. La premaxilectomía se extendió hasta la zona caudal del canino derecho, por lo que previamente a la realización de las incisiones se realizó la exodoncia de esta pieza dentaria. Posteriormente se incidió la mucosa labial, gingival y del paladar duro. El hueso maxilar fue seccionado mediante una fresa odontológica de diamante. El defecto oronasal fue cubierto mediante un colgajo realizado con la mucosa labial y suturado con material sintético reabsorbible. El tratamiento postquirúrgico consistió en limpiezas bucales con povidona yodada 2 veces/día, meloxicam 0'2 mg/kg durante 3 días y amoxicilina-clavulánico 22 mg/kg 10 días, vía oral. Se mantuvo la sonda esofágica y alimentación semi-líquida durante 3 días, después de los cuales ya pudo ingerir dieta blanda. La evolución fue favorable y sin complicaciones. Los puntos se retiraron a los 10 días de la cirugía. Tres semanas después de la cirugía se realizó una exodoncia del canino inferior derecho ya que éste lesionaba la zona donde se había realizado la maxilectomía.

Discusión

Los tumores odontogénicos son raros en perros y gatos. El fibroma ameloblástico o fibroameloblastoma inductivo es una neoplasia odontogénica originada en el epitelio de la lámina dental y capaz de producir reacción estromal en el tejido mesenquimatoso circundante. Este tumor se caracteriza por presentar células epiteliales ameloblásticas que crecen alrededor de un estroma semejante a la pulpa dental.

Suele afectar a gatos jóvenes de menos de 18 meses de edad, aunque la mayoría de los casos se describen antes de los 2 años. El lugar de aparición primaria más frecuente es la maxila rostral, concretamente la región de los incisivos y caninos. Este tipo de tumor, aunque anatomopatológicamente no es un tumor maligno, puede ser localmente muy invasivo y se ha relacionado con distintos grados de destrucción ósea y deformación dental, pudiendo afectar considerablemente la ingestión de alimentos. No se han descrito metástasis en otros órganos. Los tratamientos descritos para el fibroameloblastoma son la extirpación quirúrgica del tumor, la criocirugía y la radioterapia. Aunque su carácter es benigno, suele recurrir tras una cirugía conservadora (extirpación única del tumor), por lo que amplias maxilectomías deben ser consideradas. En el gato, las maxilectomías se han usado para el tratamiento de múltiples tipos de neoplasias orales. Aunque este tipo de procedimientos suelen ser muy agresivos, en el presente caso clínico no se observaron complicaciones importantes, ya que sólo fue necesario realizar



la exodoncia del canino inferior para evitar traumatismos en el labio superior.



ONCOLOGÍA

TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO DEL CARCINOMA DE CÉLULAS DE TRANSICIÓN DE LA VEJIGA URINARIA EN DOS PERROS

A. Dupuy.

Mandeville Veterinary Hospital, Northolt, Londres, Reino Unido.

Caso Clínico

- Caso 1: una perra hembra entera, en celo, de 11 años y 32 kg de peso con estranguria, polaquiuria y hematuria por 4 días.

- Caso 2: un Jack Russell Terrier macho castrado de 10 años y 12 kg que presentaba hematuria.

En el caso 1 el examen clínico era normal. En el caso 2 la palpación de la vejiga era dolorosa. Se realizó hematología, bioquímica y urianálisis. El caso 1 tuvo leucocitosis con neutrofilia. Se evidenciaron eritrocitos en el sedimento urinario en ambos casos.

En el caso 1 el pneumocistograma mostró un pequeño defecto de llenado en el cuello de la vejiga. En el caso 2 el pneumocistograma mostró un gran defecto de llenado en la zona dorsal de la vejiga, confirmando una gran masa por ecografía. Las radiografías torácicas eran normales. Tras una cistotomía exploratoria en ambos casos se diagnosticó carcinoma de células de transición (histopatología). En el caso 2, se realizó una cistectomía (márgenes con células tumorales). En el caso 1 la cirugía no era posible.

Ambos casos fueron tratados con mitoxantrone (Onkotrone; Asta Medica) a 5'5 mg/m² por vía IV lenta (30 min.) simultáneamente con fluidoterapia (0.9% NaCl) intravenosa; cada 3 semanas por cinco tratamientos. También se administró piroxicam (Feldene; Pfizer) a 0'3mg/kg q 48 h. de por vida. El análisis bioquímico y hematológico (antes de cada dosis de mitoxantrone) resultó en una ligera bajada de linfocitos y neutrófilos en el caso 1 y ligero descenso del hematocrito en el caso 2.

El caso 1 desarrolló una piómetra tras la primera dosis de mitoxantrone; tras la ovariectomía y mejora, la perra se sacrificó a los 144 días por no poder orinar por aumento del tumor en cuello de la vejiga y uretra. No se encontraron metástasis.

En el caso 2, se encontró un nuevo tumor en la zona ventral de la vejiga (tras el tratamiento con mitoxantrone), por lo que se realizó una segunda cistectomía. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia, sin metástasis. El perro sigue vivo tras 480 días de tratamiento.

Discusión

El carcinoma de células de transición (CCT) de la vejiga es la forma más frecuente de cáncer de vejiga en el perro (1). Algunos factores de predisposición, son: insecticidas tópicos (2), raza (caso 2), y hembras adultas (caso 1). La localización en el trigono es la más frecuente (caso 1); desafortunadamente la cistectomía no es viable en estos casos.

En el caso 2, el CCT era papilar, infiltrativo y con una base de implantación ancha (3), por lo que la cirugía y quimioterapia combinadas pueden aumentar el tiempo de supervivencia. La recidiva a la zona ventral de la vejiga en este caso pudiera deberse al efecto "de sembrado" del tumor (4). El estadio clínico por el sistema TNM (5) en la presentación inicial fue de T1(2) N0 M0 (caso 1) y de T2 N0 M0 (caso 2).

Es difícil graduar el tumor en el caso 1, ya que no se hizo una biopsia de todo el grosor para evitar lesionar el trigono, pero se categorizó como T3 en

el postmortem, por la invasión de órganos adyacentes (uretra y vagina).

El CCT es muy resistente a la quimioterapia, otros protocolos (6) tan solo obtienen una supervivencia media en T3 de 118 días y 250 días para T2. La supervivencia fue superior a estos valores (esp. caso 2)

El piroxicam disminuye los niveles de PGE2, necesaria para el crecimiento tumoral (7), y ha sido documentado en el CCT de la vejiga.

El mitoxantrone es una antraciclina con menor cardiotoxicidad que la doxorubicina. Actúa inhibiendo la síntesis de ácido nucleico. Según el conocimiento del autor, no se ha descrito cardiotoxicidad por mitoxantrone en perros; aunque sí en ratas (8); pero la cardiomegalia (caso 2) finalizado el tratamiento con mitoxantrone, fue "reversible", lo que sugeriría un posible caso de toxicidad. Nunca se observaron signos de insuficiencia cardíaca, y ningún tratamiento fue aplicado. La linfopenia y anemia inducidas por el mitoxantrone fueron ligeras y no implicaron riesgo alguno. La piómetra en el caso 1 fue coincidencia y se resolvió tras la cirugía.



ONCOLOGÍA

VALORACIÓN DE LA IMPORTANCIA LOS DATOS OBTENIDOS DURANTE LA EXPLORACIÓN DE UN PACIENTE CON TUMORES MAMARIOS

M. J. Castejón*, J. C. Cartagena***, S. Lorente**.

*Hospital Veterinario Centro de Medicina Animal, **CMA-Ribarroja

Caso Clínico

El objetivo de este estudio es confirmar el valor pronóstico que tienen los datos recogidos durante la confección de la anamnesis y la exploración física de los pacientes con tumores mamarios previo a la realización de pruebas posteriores.

Materiales y Métodos

Sobre una población de 692 animales afectados de tumores mamarios, 602 eran perras (87%), 88 gatas (12,7%) y 2 perros (0,3%) y analizaremos aquellos datos obtenidos en la primera exploración del paciente. Estos animales afectados de tumores mamarios acudieron a consulta oncológica o como un hecho adicional a una vacuna, consulta, etc.

TUMORES

Estos tumores suelen ser redondeados y se midió el diámetro mayor (generalmente el horizontal con el animal en decúbito supino) con un Pie de Rey. A todos los animales que fueron intervenidos se les realizó una ecografía previa para la valoración del porcentaje del contenido líquido almacenado en su interior y, si éste superaba un 25 % del tamaño del tumor, se le extraía o se le sometía a tratamiento médico.

En las perras los tumores suelen situarse en las mamas caudales (67%) y suelen ser múltiples (56%) y de distinta naturaleza histopatológica.

En las gatas los tumores suelen situarse en las mamas craneales (80%) y suelen ser únicos (56%).

La cirugía empleada siguió los parámetros quirúrgicos de afectación tumoral y varió según cada animal. Tumores en mamas 1-2-3 como bloque. Tumo-

res en mamas 4-5 como bloque. Mastectomía de la cadena si se afectan ambos bloques. Combinaciones de extirpación si se afectan mamas 3 ó 4. Ganglio inguinal siempre extirpado en bloque 4-5 y el axilar sólo si es visible o palpable en bloque 1-2-3. Mastectomía total o parcial dependiendo de las mamas afectadas, tamaño del tumor y estado del animal. Esterilización durante la cirugía dependiendo del estado del animal y de la aceptación el presupuesto por el dueño pero siempre recomendada por nosotros.

PACIENTE.

En las perras la edad media fue de 7-10 años y en las gatas de 7-12 años.

En las perras predominaron los animales de raza (58%) y en los gatos el 47% fueron Europeos, seguido de Siameses (42%).

Tratados con hormonas el 13,5% en perras y 34% de gatas. Las perras se esterilizaron con más de 7 años y en gatas con menos de 7 años.

Resultados

La recidiva postquirúrgica es mayor en tumores de gran tamaño; y al mismo tiempo, el porcentaje de malignidad aumenta. El tamaño suele estar relacionado con la ulceración de los tumores, con la recidiva y con la malignidad. En las perras intervenidas, los tumores de tamaño < 3 cm recidivaron en 1 año un 29%, a los 2 años un 36% y los de > 3 cm recidivaron en 1 año un 69% y a los 2 años un 79%.

El 12% de los tumores estaban ulcerados y todos ellos eran > de 3 cm.

El 37% de los tumores fueron malignos. En las gatas intervenidas, los tumores

de tamaño < 3 cm recidivaron en 1 año un 40% y a los 2 años un 49% y aquellos > de 3 cm recidivaron en 1 año un 75 % y a los 2 años del 87%.

Del total de gatas que recidivaron hubo una recidiva "in situ" del 40%.

El 25% de los tumores estaban ulcerados. De estos el 95% superaba los 3 cm y el 90% los 4,5 cm.

El 85% de los tumores analizados fueron malignos.

El perfil de una perra con tumores mamarios sería un animal de raza (Pastor Alemán, Samoyedo, Braco Alemán, Epagneul Bretón, Caniche o Yorkshire Terrier), de 7 a 10 años de edad, sin esterilizar o recientemente esterilizada, con varios tumores mamarios, sobre todo en mamas caudales y generalmente de tamaño menor a 3 cm. de diámetro. Pronóstico menos grave.

El perfil de una gata con tumores mamarios sería un animal de raza Europeo o Siamés, de 7 a 12 años de edad, esterilizada hace algunos años, con un único tumor en las mamas craneales y que requiere una atención urgente. Pronóstico reservado.

Conclusiones

La neumonía lipídica se caracteriza por la presencia de focos de consolidación pulmonar secundaria



ONCOLOGÍA

CARCINOMA INDIFERENCIADO EN SENO MAXILAR EN UN CABALLO

Leire Ruiz de Alegría Pérez de Unzueta.

Hospital Clínico Veterinario, Universidad de Extremadura.

Caso Clínico

Se presenta un caso de un caballo PRE de 4 años, entero y aptitud salto. El motivo de la consulta fue una sinusitis y dificultad respiratoria desde hacía 8 meses.

A la exploración presentaba deformidad maxilar izquierda con un trayecto fistuloso por el que salía pus amarillento y una respiración dificultosa.

El estudio radiológico con proyecciones LM, DV y DVOblícuca reveló niveles aire-líquido en seno maxilar, un seno maxilar radiodenso que ocupaba toda la fosa nasal izquierda y un absceso periapical en el primer molar maxilar.

La bacterioscopia del análisis infeccioso reveló la presencia de *Actinomyces*.

Con el diagnóstico de una sinusitis maxilar izquierda, se trató con trimetoprim y sulfamidas, junto con una cirugía en la que se practicó, previa traqueostomía, una sinusotomía con colgajo óseo, drenaje del seno a fosa nasal, extracción del primer molar (tenía una caries) y catéter para lavado del seno postquirúrgico.

Además del pus amarillento, se extraen del seno unas masas blanquecinas y friables como coágulos lardáceos. El estudio anatomopatológico posterior de estas masas desveló que se trataba de un carcinoma indiferenciado.

Discusión

La bibliografía apunta que los tumores en équidos en senos paranasales, tanto endémicos como esporádicos, son relativamente infrecuentes, siendo lo más habitual crecimientos no neoplásicos como quistes en senos maxilares y hematomas etmoidales (Head y Dixon). Respecto a las neoplasias descritas, está el carcinoma de células escamosas como el más habitual, seguido de adenocarcinomas, linfosarcomas, fibrosarcomas, osteosarcomas, carcinomas etmoidales, condrosarcomas y hemangiosarcomas.

La edad de los animales en los que se suele presentar esta patología suele ser superior a los 15 años (Meuten), siendo entre 1 y 20 meses en el caso de los fibrosarcomas (Scarrat y Crisman). En nuestro caso, el tumor apareció entre los 3 y 4 años de edad.

Los signos clínicos característicos en este caso, coinciden con los descritos en la bibliografía, como la gran deformidad facial, obstrucción respiratoria y sinusitis crónica.

El diagnóstico presuntivo fue de sinusitis crónica secundaria a un absceso apical en el primer molar. Sin embargo, la confirmación histopatológica posterior de la neoplasia nos indica que, aún con la presencia de abscesos apicales, en el caso de una gran deformidad facial, debe descartarse la existencia de neoplasia con una sinucentesis previa.



REPRODUCCIÓN

ENDOMETRITIS CRÓNICA EN UN PERRO PSEUDOHERMAFRODITA MASCULINO

X. Lucas, F. de Membiela, A. Castro, A. Agut, M. Soler, M. Hernández, E. Belda.

Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Hospital Clínico Veterinario (HCV). Universidad de Murcia. Campus de Espinardo. Murcia.

Caso Clínico

Fue remitido a la consulta del HCV un perro Schnauzer miniatura de 7 años, criptórquido unilateral abdominal, por un cuadro de disuria, apatía e inflamación testicular desde hacía un mes. A la exploración el animal presentaba hipertermia, dolor abdominal caudal y aumento del tamaño del epidídimo. La analítica sanguínea solo señaló leucocitosis con neutrofilia e hiperproteinemia, apareciendo en el análisis de orina gran número de bacterias y PMNN. Las radiografías abdominales revelaron la presencia de una masa de opacidad tejido blando situada dorsalmente a la vejiga. El estudio ecográfico mostró una ecogenicidad heterogénea de la próstata así como la presencia de una gran estructura anecogena y tabicada que se extendía dorsocranealmente a la vejiga desde el interior de la próstata. El diagnóstico presuntivo fue de prostatitis y absceso paraprostático. Tras la administración de enrofloxacin y ampicilina, el animal fue sometido a una laparotomía media para el drenaje y omentalización del quiste paraprostático. Sin embargo, al abrir la cavidad se observó una estructura compatible con un útero incrementado de tamaño, cuyo cuerpo y cuernos se disponían dorsocranealmente a la vejiga, y el cérvix y parte de vagina craneal se unían a la uretra prostática. Macroscópicamente la gónada correspondiente al cuerno uterino derecho era similar a un testículo, mientras que el cuerno izquierdo se introducía por el anillo inguinal correspondiente y se unía al testículo externo. Tras la aspiración del contenido

purulento del útero se realizó la castración y la histerectomía por técnicas rutinarias. El animal se mantuvo 2 semanas con cefalosporinas recuperándose sin problemas hasta la actualidad.

El examen histopatológico señaló una endometritis crónica y la presencia de tejido testicular en las gónadas. En base a ello y a la determinación del cariotipo (78, XY) el diagnóstico final fue de pseudohermafroditismo masculino, asociado a una infección crónica del útero, vejiga y próstata.

Discusión

La intersexualidad relacionada con alteraciones cromosómicas es muy poco frecuente en los animales domésticos, asociándose la mayoría de los casos publicados a anomalías del sexo gonadal (hermafroditas verdaderos) o a alteraciones del sexo fenotípico (pseudohermafroditas). En los animales pseudohermafroditas la constitución cromosómica y el sexo gonadal concuerdan, pero los genitales internos o externos pueden ser ambiguos. En nuestro caso el perro, fenotípicamente, correspondía a un macho presentando una conformación genital externa normal, salvo por la criptorquidia unilateral abdominal, hecho que propició el diagnóstico presuntivo. El sexo gonadal correspondía al cromosómico, observándose conjuntamente un útero completo, próstata y 2 testículos, lo que nos llevó al diagnóstico de pseudohermafroditismo masculino. De forma general se han señalado dos categorías de este proceso: el Síndrome del Conducto Mülleriano Persistente (SCMP) y el



Defecto en la Masculinización Andrógono-Dependiente. Meyers-Wallen y col. (Biol. Reprod. 41:881-884, 1989) señalan que en los Schnauzer Miniatura el SCMP se asocia a un gen autosómico recesivo y por ello tanto hembras como machos pueden ser portadores del mismo. En la poca bibliografía encontrada a este respecto se señala que estos animales se caracterizan por ser criptórquidos uni o bilaterales y por presentar un desarrollo de todas las estructuras derivadas de conducto de Müller (como ocurrió nuestro caso, donde el útero se continuaba con una porción de vagina que desembocaba en la uretra prostática).

Los cuadros clínicos más frecuentes asociados a estos perros suelen ser de piómetra junto a sertolinomas, y en menor frecuencia, a infecciones urinarias y prostáticas como ocurrió en nuestro caso donde el proceso se agravó con una endometritis crónica. El tratamiento recomendado es la histerectomía y la castración ya que en casos de criptorquidia unilateral los perros pueden ser fértiles, pudiendo transmitir el gen a su descendencia.



REPRODUCCIÓN

ADMINISTRACIÓN DE CITRATO DE TAMOXIFENO EN PERROS CON HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

Y. Corrada, D. Arias, R. Rodríguez, M. Tortota, J. Arus, A. Prats, C. Gobello.
Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP. Buenos Aires. Argentina. cgobello@fcv.unlp.edu.ar.

O bjetivos del estudio

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es una enfermedad de alta prevalencia en caninos machos mayores de 5 años de edad. A pesar de que la etiopatología exacta de esta entidad no se conoce, un desequilibrio entre los estrógenos y andrógenos testiculares tendría un papel central en su aparición. Se requieren para la HPB tratamientos efectivos, económicos y rápidos alternativos a la castración para animales de alto riesgo quirúrgico o en los cuales la cirugía no es permitida por los propietarios. El tamoxifeno es un compuesto sintético antiestrogénico tipo I no esteroide que bloquea, competitivamente, a los receptores de estrógenos con una acción mixta agonista - antagonista. El objetivo del presente estudio fue probar la eficacia y la seguridad del citrato de tamoxifeno en el tratamiento de la HPB.

Discusión

A 7 perros Beagle de 4 a 11 años de edad, entre 12 y 14 kilos con HPB no complicada (volumen prostático >10 cc, y cultivo espermático negativo) se les administró por vía oral 2'5 mg/ día de citrato de tamoxifeno (Tamoxifeno, Filaxis, Argentina) durante 4 semanas.

Todos los animales fueron controlados por la aparición de efectos colaterales clínicos y sus volúmenes prostáticos monitoreados por ecografía transbdominal para el cálculo y posterior comparación del porcentaje de cambio de los mismos antes (semana -1) y a las 4, 8, 13, 18 y 22 semanas de comenzado el tratamiento. La comparación entre los porcentajes de cambio

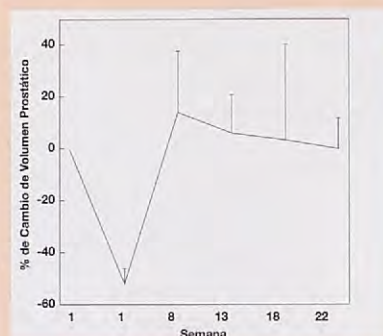
de volumen prostático [(valor a las diferentes semanas - valor en la semana pre-tratamiento / semana pre-tratamiento) * 100] se calcularon por análisis de varianza usando un Modelo General Lineal (PROC GLM; SAS®, 1989) incluyendo el efecto principal de semana.

Resultados

En los animales tratados el porcentaje de cambio del volumen prostático fue de (LSM \pm SEM) 0.0 \pm 13.0, -51.7 \pm 13.0, 10.2 \pm 13.5, 3.8 \pm 14.0, 7.9 \pm 15.1, 0.3 \pm 13.5 para las semanas -1, 4, 8, 13, 18 y 22, respectivamente, resultando estadísticamente diferentes (p 0.02) entre la semana 4 (tratamiento) vs. el resto de las semanas. No se apreciaron efectos colaterales clínicos durante el periodo en estudio.

Conclusiones

Se concluye que el citrato de tamoxifeno resultó efectivo y seguro en la reducción rápida del volumen prostático en este grupo de animales con HPB. Estos resultados justifican la continuación de estudios en mayor número de animales sobre el uso del citrato de tamoxifeno en el tratamiento de esta frecuente entidad en el perro.



REPRODUCCIÓN

HALLAZGO DE UN PÓLIPO ENDOMETRIAL EN DOS PERRAS CON PIÓMETRA

F. de Membiela, X. Lucas, M. Soler, M. Hernández, M. T. Escobar.

Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Murcia.

Caso Clínico

- Caso 1: Se presenta en la consulta del HCV de la Universidad de Murcia una perra mestiza de 12 años con una historia clínica de depresión, descarga vaginal intermitente que persistía durante un mes y poliuria-polidipsia. En el examen físico se observan palidez de mucosas, dolor y distensión abdominal y una temperatura de 39,9°C. La citología vaginal muestra una imagen de diestro con gran cantidad de neutrófilos y eritrocitos. En el examen hematológico se observan anemia no regenerativa, leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda regenerativa, cambios tóxicos en los neutrófilos e hiperproteinemia. El estudio ecográfico del útero muestra distensión del mismo, contenido anecógeno y una estructura pedunculada de 4,3 x 6,7 cm que surge de la mucosa del cuerno uterino y presenta numerosas estructuras quísticas en su interior.

- Caso 2: Una perra de raza Pastor Alemán de 13 años se presentó con depresión y descarga vulvar sanguinolenta de varios días de duración. En el examen físico se aprecian dolor y distensión abdominal y una temperatura de 39,1°C. La citología vaginal muestra una imagen de diestro con abundantes eritrocitos y en el examen hematológico se observan leucocitosis, neutrofilia e hiperproteinemia. La ecografía del útero muestra dilatación del mismo con un contenido anecógeno y una estructura pedunculada de 8,5 x 5 cm que surge del endometrio.

En los dos casos se establece diagnóstico de piómetra, que se resolvió

mediante ovariectomía y terapia con Cefalotina, Enrofloxacin y Meloxicam. En el primer caso una vez extraído el útero y tras evacuar su contenido se observa una masa pedunculada con múltiples cavidades quísticas llenas de un fluido amarillento que surge de la mucosa cerca de la base del cuerno uterino derecho. En el segundo caso una estructura idéntica de mayor tamaño aparece en la pared del cuerno izquierdo. La biopsia confirmó en ambos casos el diagnóstico de hiperplasia endometrial quística y pólipo endometrial.

Discusión

Los pólipos endometriales son proliferaciones quísticas focales de las glándulas endometriales de carácter benigno, de base ancha o pedunculada, que aparecen ocasionalmente en perras y gatas de edad avanzada con hiperplasia endometrial quística. Pueden llegar a ser muy grandes y rellenar el lumen uterino, e incluso en algunos casos extenderse a través del canal cervical hasta la vagina. Su incidencia es alta en mujeres de mediana edad, en las que su significado se discute. Pueden ser detectados por palpación abdominal si son suficientemente grandes y su imagen ecográfica requiere de un diagnóstico diferencial con otras alteraciones uterinas, principalmente gestación (con presencia de estructuras fetales o placentarias), adenomiosis (las estructuras quísticas se incluirían en el miometrio), neoplasia y una forma poco común de hiperplasia endometrial asociada a pseudogestación en perras. En un estudio retrospectivo de 31 casos

llevado a cabo por Gelberg y McEntee en 1984 se describe la asociación ocasional de los pólipos endometriales con otras alteraciones como la torsión del cuerno uterino (3 casos) o la piómetra (5 casos). Dado que usualmente se diagnostican en perras y gatas de edad avanzada, la ovariectomía es el tratamiento de elección. En ambos casos, el pólipo endometrial fue un hallazgo ecográfico en el diagnóstico de una piómetra.

Bibliografía

- Gelberg HB, McEntee K. 1984. Hyperplastic endometrial polyps in the dog and cat. *Vet Pathol* 21: 570-573.
- Schlafer DH, Yeager AE, Concannon PW. 1997. Theriogenology question of the month. *J Am Vet Med Assoc* 210(6): 759-761.
- Buergelt CD. 1997. Diseases of the female reproductive tract. En: *Color Atlas of Reproductive Pathology of Domestic Animals*. Ed: Mosby. St. Louis, Missouri. Pg. 117-122.



EXÓTICOS

ARTRODESIS CORRECTIVA DE LA EXTREMIDAD POSTERIOR DE UN YAKO (*PSITTACUS ERITHACUS*)

J. Martorell.

Facultad de Veterinaria. UAB.

Caso Clínico

Un Yako de 90 días se presentó en el Hospital Clínico Veterinario de la UAB debido a una desviación cervical, y a una deformidad en ángulo de la extremidad posterior y una rotación del pie que dificultaba su apoyo. El examen radiográfico reveló una escoliosis cervical, dos fracturas mal osificadas en la extremidad posterior derecha; una en la diáfisis femoral y otra, en la diáfisis tarsotibial. No había signos de descalcificación ósea. Se decidió realizar un artrodesis a nivel de la articulación del tibiotarso-tarsometatarso para corregir la deformidad y la rotación de la extremidad afectada. Se realizó un acceso medial a la articulación, evitando dañar la vena medial metatarsiana. Se eliminó el cartilago articular y se estabilizó mediante un fijador externo tipo II.

Las agujas se alinearon mediante resina dental (Ruthinium Acry Ort Sc. Dental Manufacturing). Se instauró una terapia antibiótica a base de Sufametoxazol/trimetoprim durante 10 días después de la cirugía. El animal empezó a apoyar la extremidad a los 5 días. A los 67 días se retiraron los fijadores; el yako andaba y utilizaba la extremidad con normalidad.

Discusión

Las fracturas son frecuentes en animales jóvenes mal alimentados, debido a un déficit de calcificación ósea.

La cirugía ortopédica es el método de elección para corregir una desviación de una extremidad no funcional debido a una mala unión de una fractura. La artrodesis es buena alternativa a la osteotomía de un hueso mal osificado.

Con el fin de obtener una adecuada corrección y recuperar la funcionalidad de la extremidad tras la cirugía, se debe realizar un examen radiográfico previo para determinar el ángulo de desviación. Se necesitan como mínimo 4 agujas de kirshner para conseguir una buena estabilidad del foco de fractura, dos proximales y dos distales, unidos mediante un soporte de resina dental para disminuir al máximo el peso del fijador y facilitar el movimiento de la extremidad. Los fijadores deben retirarse al observarse unión ósea entre el tibiotarso y el tarsometatarso. Meij et al. describen dos casos de artrodesis correctiva en un yako y en un loro amazonas, en los que los fijadores se mantuvieron hasta las diez y dieciséis semanas respectivamente.

Bibliografía

Meij B.P., Hazewinkel H.A.W., Westerhof I. Treatment of fractures and angular limb deformities of the tibiotarsus in birds by type II external skeletal fixation. *Journal of Avian Medicine and Surgery*. Vol 10 nº3, September 1996. Pág:153-162.



EXÓTICOS

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN UN LORO GRIS AFRICANO (*Psittacus erithacus timneh*)

A. Albert, A. Bayón, S. Gómez, J. Sánchez, D. Crespo, J. Navarro.

Clínica Veterinaria Sandy. Cehegin.

Caso Clínico

La incidencia de neoplasias en psitácidas es del 24,2 %, siendo más frecuente en periquitos (20,6%) que en otras especies (3,6%). El objetivo del presente caso clínico es describir los hallazgos anatomopatológicos de un carcinoma de células escamosas en un loro gris africano (*Psittacus erithacus timneh*).

Un loro gris africano Timneh (*Psittacus erithacus timneh*), de 12 años de edad, no sexado, fue remitido para la valoración de un sobrecrecimiento en el lado derecho del pico desde hacía 2-3 semanas que le dificultaba la alimentación. En el examen físico el animal presentaba buen aspecto, estando alerta en todo momento y se observó que frecuentemente se rascaba el lado derecho del pico. En el lado izquierdo se observó la presencia de varias áreas con hiperqueratosis a modo de prolongaciones desde el borde caudal de la comisura del pico. En el lado derecho se observó una masa piramidal de unos 15 mm de diámetro en la base, surgiendo de la zona derecha y caudal de la gnatoteca afectando a la comisura del pico. Presentaba un área resquebrajada y ulcerada en la parte inferior. El raspado en la periferia de la masa fue negativo a parásitos. Durante la manipulación del animal, la masa se desprendió dejando la superficie irregular y sangrante. Las improntas de este tejido mostraron células superficiales escamosas. El examen histopatológico de la masa reveló la presencia de masas de queratina con focos de calcificación distrófica, colonias bacterianas de morfología di-

versa y perlas córneas. Aparecen cordones de células epiteliales (dispuestos entre la queratina), algunas de gran tamaño, que muestran pleomorfismo evidente, núcleos muy desarrollados, nucléolos prominentes y patrón cromatínico variable, que oscila entre el eucromático y el heterocromático. El índice mitótico era moderado, con alguna figura de mitosis atípica. Estas características morfológicas son compatibles con un carcinoma de células escamosas. El propietario descartó cualquier tipo de terapia. Tres semanas después la masa había recidivado.

Discusión

Los tumores tegumentarios descritos con mayor frecuencia en psitácidas son lipomas y fibrosarcomas. Los carcinomas de células escamosas son neoplasias infiltrativas que pueden presentar la superficie ulcerada e hiperquerática. Pueden aparecer en la piel de la cabeza, párpados, cuello, pecho, alas o alrededor del pico como en este caso clínico. Las muestras para estudio citológico deben ser tomadas del tejido profundo, ya que externamente, la hiperqueratosis puede dar lugar a la aparición de escamas celulares (células escamosas) pero es posible no evidenciar las células neoplásicas.



EXÓTICOS

CARCINOMA HEPÁTICO EN UN HURÓN (*MUSTELA PUTORIUS FURO*)

J. Martorell , Y. Espada , T. Peña , A. Ramis .

Facultad de Veterinaria. UAB.

Caso Clínico

Un hurón hembra no castrada de 2 años y medio se presentó en el Hospital Clínico Veterinario de la UAB con una historia de distensión abdominal de varios días de evolución. Tras el examen radiográfico se estableció un diagnóstico presuntivo de derrame peritoneal, que se confirmó con una ecografía abdominal, en la que además se observó una masa originada en un lóbulo hepático, compatible con neoplasia. Se realizó una laparotomía exploratoria y se procedió a la exéresis de la masa. El diagnóstico histopatológico fue de carcinoma hepático. El análisis del líquido peritoneal fue de un exudado, con un predominio celular de neutrófilos y linfocitos. En el hemograma se observó anemia y leucopenia. No hubo alteraciones en los parámetros bioquímicos sanguíneos. Una ecografía control realizada a las tres semanas de la cirugía reveló reaparición del derrame peritoneal, una nueva masa y afección de los nódulos linfáticos mesentéricos. A las dos semanas el animal se sacrificó debido a su mal estado.

Discusión

Se han descrito numerosas neoplasias en hurones. Pueden presentarse en cualquier localización del cuerpo.

Aunque pueden aparecer a cualquier edad, se han descrito más frecuentemente en hurones a partir de los tres años. Se desconoce la causa desencadenante de las neoplasias, pero se sospecha que factores genéticos, dietéticos, cambios ambientales, castración temprana y agentes infecciosos, tengan una influencia en su aparición. Estudios previos describen diferentes neoplasias hepáticas en hurones a partir de los dos años de edad, como carcinoma biliar, adenoma quístico de conductos biliares, hemangioma y hemangiosarcoma hepático, siendo este último el tumor más común que afecta al tracto gastrointestinal. Los síntomas más frecuentes son anorexia, caquexia, ictericia, vómitos, diarrea, melena, anemia y anormalidades en el hemograma y bioquímica sanguínea. Se presenta un caso de carcinoma hepático que afectaba a un lóbulo hepático, formado una extensión del mismo, dentro de la cavidad abdominal. No se observó ningún síntoma relacionado con la funcionalidad hepática a nivel gastrointestinal, como los casos descritos en estudios anteriores. Tampoco los análisis bioquímicos revelaron alteración de la funcionalidad hepática. El único síntoma presentado por el animal fue la distensión abdominal causada por un derrame peritoneal debido, probablemente, a una hipertensión portal. El diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia, pero el estudio ecográfico puede ser útil para apreciar

masas y cambios patológicos en el parénquima hepático. No existe un tratamiento farmacológico efectivo para las neoplasias hepáticas, si bien se ha recomendado la exéresis quirúrgica del mismo.



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 - España
Tel.: 93 446 60 00 - Fax: 93 446 62 01
www.veterinariaesteve.com

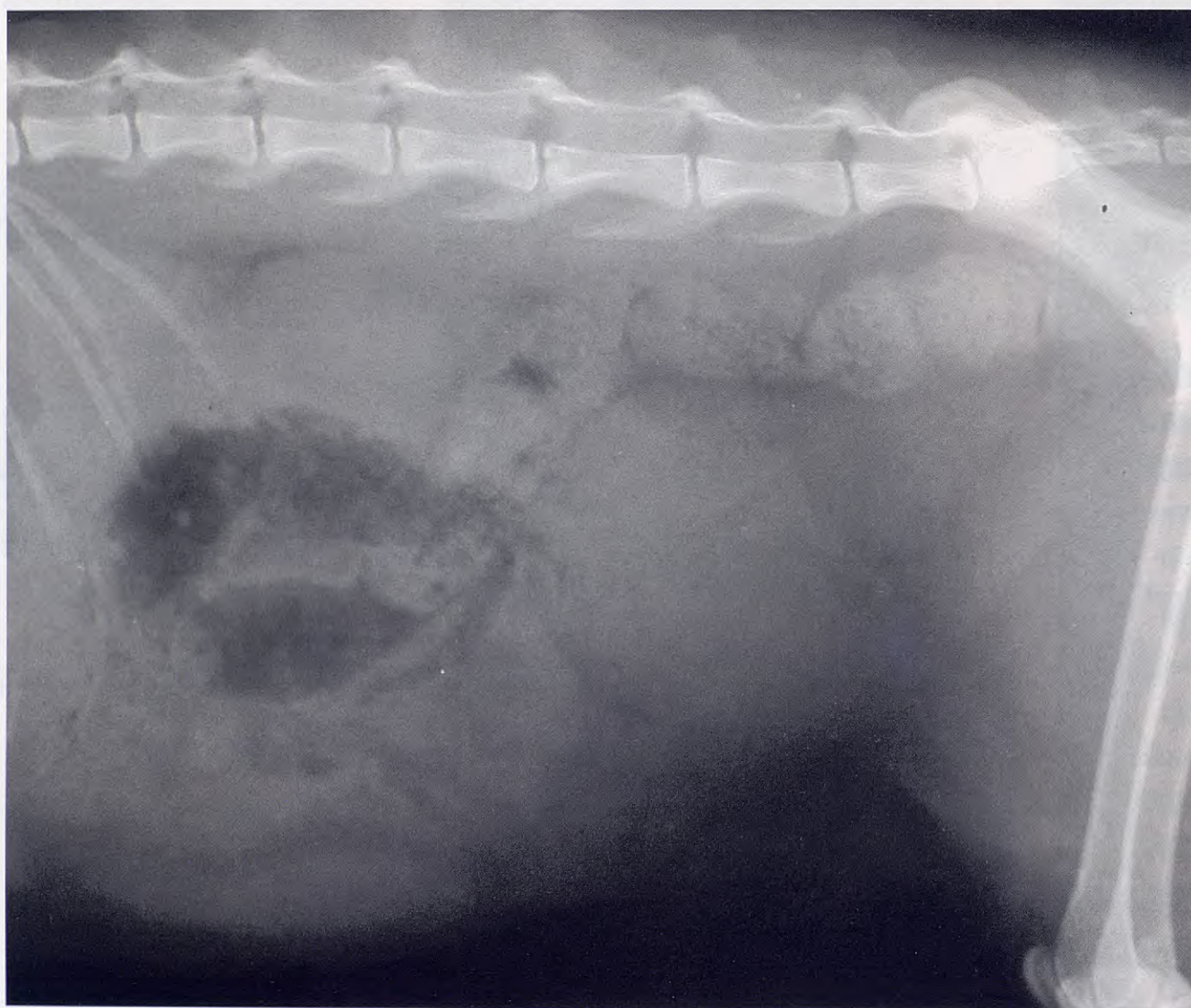
¿Cuál es tu diagnóstico?

Historia clínica

Se presentó en la consulta una gata mestiza de 6 años de edad con una historia clínica de depresión, anorexia y descarga vulvar purulenta de una semana de duración. El animal había sido sometido a una histerectomía hacía 4 años. Al examen físico presentaba distensión y dolor abdominal,

palidez de mucosas y una temperatura rectal de 39°C. El hemograma reveló leucocitosis, neutrofilia con desviación a la izquierda e hiperproteínea. Se realizaron radiografías lateral (Fig. 1) y ventrodorsal de la cavidad abdominal.

Figura 1. Proyección lateral del abdomen caudal.



- Describe las anormalidades radiográficas que se observan.
- ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales compatibles con estos signos radiográficos?
- ¿Qué otras técnicas de diagnóstico realizarías para alcanzar el diagnóstico definitivo?

ADVANCE®

DA MÁS VIDA A LA VIDA DE TU PERRO



Sistema inmunitario más sano



Salud intestinal
y mejor digestión



Mayor protección
contra el envejecimiento



Dientes más
limpios



Mejor
funcionamiento
del corazón



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.

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

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.

Consulte a su veterinario o tienda especializada.



¿Cuál es tu diagnóstico?

Resolución del Caso

• Describe las anomalías radiográficas que se observan

Se observan dos masas de densidad tejido blando en la porción caudal del abdomen. La masa situada en posición más dorsal tiene un tamaño de 8 x 5 cm, desplaza cranealmente al intestino delgado y dorsalmente al colon descendente. La otra masa, con forma fusiforme, está en contacto con la pared abdominal ventral y tiene un tamaño de 4,5 x 1,5 cm. Por su posición podría ser compatible con la vejiga de la orina.

• ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales con estos signos radiográficos?

Piometra y granuloma de muñón uterino, hematoma y neoplasia de útero.

• ¿Qué otras técnicas de diagnóstico realizarías para alcanzar el diagnóstico definitivo?

Para diferenciar las dos masas y saber cuál de las dos corresponde al útero y cuál a la vejiga se realizó una cistografía positiva con iopamida (150 mg/ml a dosis de 1 ml/Kg p.v.) obteniéndose proyecciones lateral (Fig. 2) y ventrodorsal de la cavidad abdominal. En las radiografías de contraste se observó que la masa de aspecto fusiforme correspondía a la vejiga de la orina y que la de mayor tamaño era compatible con el útero, el cual desplazaba a la vejiga ventral y lateralmente. Posteriormente se realizó un examen ecográfico del abdomen apreciándose una estructura quística de contenido anecógeno y ecogénico en la zona dependiente, dorsal y craneal a la vejiga, compatible con el útero (Fig. 3). Basándonos en la historia clínica, síntomas y hallazgos laboratoriales y de imagen se diagnosticó una piometra de muñón. El animal fue sometido a laparotomía para realizar la ovariectomía y eliminar el tejido uterino, recuperándose con normalidad de la intervención. El análisis laboratorial del contenido del muñón reveló la presencia de neutrófilos

degenerados y bacterias, hallazgo compatible con una inflamación purulenta séptica. El examen histopatológico del tejido uterino confirmó el diagnóstico de hiperplasia endometrial quística y piometra.

Discusión

La piometra de muñón es el resultado de la infección bacteriana del remanente del cuerpo uterino que ha quedado en el animal tras la realización de una histerectomía u ovariopihisterectomía¹. Puede ocurrir tanto en ausencia de tejido ovárico funcional¹ o, con mayor frecuencia, en presencia de tejido ovárico debido a la estimulación hormonal de éste sobre las glándulas del muñón uterino. La presencia de tejido ovárico funcional puede ser debida a una resección incompleta tras una ovariopihisterectomía o bien a la realización de una histerectomía¹, como ocurrió en este caso. Al producirse estimulación hormonal sobre las glándulas del endometrio la patogenia de este proceso sería la misma que la del complejo hiperplasia endometrial quística-piometra de perras y gatas enteras². Los signos clínicos incluyen descarga vulvar, anorexia, depresión, poliuria-polidipsia y vómito³. Las alteraciones hematológicas que se observan con mayor frecuencia son leucocitosis, neutrofilia, hiperproteinemia y azotemia³. Por tanto, ante un animal con descarga vulvar, signos sistémicos y una historia previa de histerectomía u ovariopihisterectomía se debe sospechar de piometra de muñón. Para alcanzar el diagnóstico pueden realizarse radiografías simples de abdomen, en las que se puede observar una masa de densidad tejido blando en la porción caudal del mismo¹. No obstante en nuestro caso fue necesaria una cistografía positiva para diferenciar la vejiga del muñón uterino. La técnica de imagen de elección para el diagnóstico de la piometra de muñón es la ecografía¹, mediante la cual podemos observar una estructura quística de contenido anecoico y/o ecogénico que a diferencia de la piometra de animales enteros se localiza



Figura 2. Cistografía positiva, proyección lateral. La vejiga de la orina está desplazada ventralmente por una gran masa compatible con el útero.



Figura 3. Corte sagital de la masa compatible con el remanente del útero. Contenido anecoico y ecogénico en la zona dependiente.

sólo a nivel de la entrada de la cavidad pelviana⁴. Mediante el examen ecográfico podemos diferenciar además la piometra del granuloma del muñón uterino, en el que existe un patrón de ecogenicidad mixta con zonas hipoeoicas e hiperecoicas, debido a la formación de tejido conectivo fibroso⁴. El tratamiento de este proceso consiste en eliminar la totalidad del tejido ovárico que pueda quedar en el animal así como el muñón uterino, previo soporte de fluidos y antibioterapia adecuada².

**F. de Membiela, X. Lucas,
A. Agut, M. Soler, E. Belda.**

Departamento de Medicina y Cirugía Animal.
Hospital Clínico Veterinario.
Universidad de Murcia.

Bibliografía

1. Feldman, E.C.; Nelson, R.W.: Complejo hiperplasia quística endometrial y piometra. En *Endocrinología y Reproducción en Perros y Gatos*, Mexico DF, McGraw-Hill, 2000, pp. 657-671.
2. Johnston, S.D.; Root Kustritz, M.V.; Olson, P.N.S.: Cystic Endometrial Hyperplasia-Pyometra Complex. En *Canine and Feline Theriogenology*, Philadelphia, W.B. Saunders, 2001, pp. 207-220.
3. Johnson, C.A.: Hiperplasia endometrial quística y piometra. En Nelson, R.W.; Couto, C.G. (ed.): *Medicina Interna de Pequeños Animales*, Buenos Aires, Inter-Médica, 2000, pp. 927-930.
4. England, G.; Yeager, A.; Concannon, P.W.: Ultrasound Imaging of the Reproductive Tract of the Bitch. En Concannon, P.W.; England, G.; Verstegen, J.; Linde-Forsberg, C. (ed.): *Recent Advances in Small Animal Reproduction*, Ithaca, New York, International Veterinary Information Service, 2003.

ADVANCE®

DA MÁS VIDA A LA VIDA DE TU GATO

Dientes más limpios



Salud intestinal
y mejor digestión



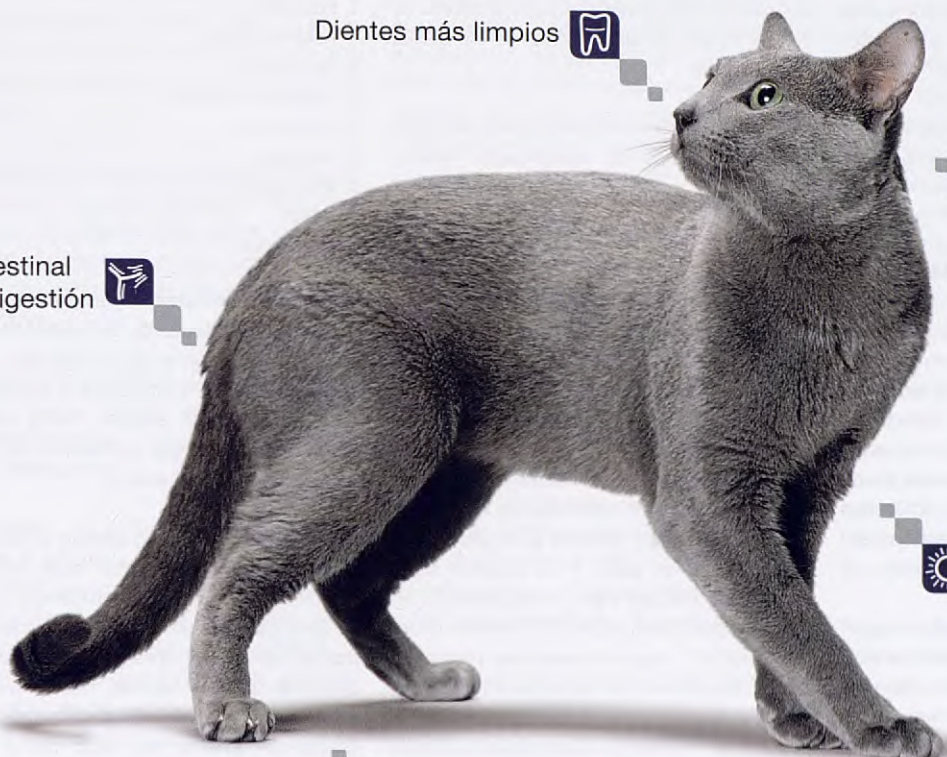
Sistema inmunitario
más sano



Mayor protección contra
el envejecimiento



Tracto urinario más sano



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.

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



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.



Instrucciones para la publicación de artículos

La Revista Oficial de AVEPA (Clínica Veterinaria de Pequeños Animales) publica manuscritos que pueden ser redactados bajo dos formatos diferentes:

1. Artículos originales referidos a uno o múltiples casos clínicos, 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 con-

secuencia, 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 secretaria de AVEPA (Paseo de San Gervasio 46-48. 08022 BARCELONA).

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

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
2. Resumen
3. Palabras clave
4. Introducción
5. Material y métodos
6. Resultados
7. Discusión
8. Bibliografía
9. Tablas
10. Leyendas

Título del manuscrito en la primera página, incluyendo nombre(s) de autor(es), dirección, clínica o institución en la que ejercen. El título debe ser breve y adecuado al contexto del manuscrito. Deben evitarse títulos excesivamente largos y los que no reflejen con exactitud el contenido del artículo.

Resumen del trabajo en castellano (entre 150 y 200 palabras). El resumen debe indicar los objetivos del trabajo, la metodología usada y los principales resultados y conclusiones, 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 o conceptos clave.

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.

Introducción. Debe plantear el problema investigado en el trabajo, aportar al lector la información necesaria para comprender el artículo y evaluar los resultados sin necesidad de recurrir a bibliografía adicional. En la introducción se citan sin entrar en explicaciones, los principales trabajos concernientes al tema investigado en el artículo.

Material y Métodos. Se describen detalladamente el material y las técnicas utilizadas (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.

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.

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".

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 numéricamente al final del artículo según su orden de aparición en el texto (no por orden alfabético). Dichos 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.

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.

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 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 formato .tiff, aunque también se aceptarán los formatos .jpg y .eps. En todos los casos, la resolución mínima es de 300 dpi y a tamaño real de reproducción (aproximadamente 6 cm. de anchura). Cuando se remitan imágenes digitales, será necesario adjuntar dos copias a color, impresas en papel, de cada imagen (calidad de impresión no profesional) para facilitarlas a los evaluadores.

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 µm, 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.

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

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

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

¿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 imágenes sean evidentes para cualquier clínico 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, a través de las cuales se alcanza 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 1000 palabras incluidas las referencias bibliográficas.

Artículos Originales

Archivo sobre cardiopatías congénitas. Grupo GECAR, AVEPA

M^a J. Fernández del Palacio, O. Cortadillas, P. Esteve, J. C. Galán, J. M^a Closa, J. F. Rodríguez, I. Díez.

Comisión elaboradora de las pautas para el diagnóstico y registro de cardiopatías congénitas. GRUPO de Trabajo GECAR, AVEPA.

En este artículo se presentan los objetivos y las pautas para la elaboración de un archivo sobre cardiopatías congénitas en pequeños animales a nivel nacional, elaborados por una comisión de miembros del Grupo de Especialistas en Cardiorrespiratorio (GECAR) de AVEPA.

Diagnostico por imagen de la enfermedad discal

T. Fernández ; M. López.

El estudio de la columna vertebral en el perro ha estado vinculado históricamente al uso de la radiología que, pese a la aparición de otros sistemas de diagnóstico más sofisticados como la tomografía axial computerizada (TAC) y la resonancia magnética (RM), sigue siendo hoy día el procedimiento más utilizado en el diagnóstico de algunas patologías espinales, como la enfermedad discal intervertebral.

Hipertension arterial sistémica en tres gatos

A. Planas, A. Font.

En este trabajo se describen tres casos clínicos con hipertensión arterial sistémica felina. El tratamiento y control de la hipertensión con amlodipina parece ser que retrasa la progresión del daño renal y aumenta el periodo de supervivencia de estos animales.

Casos clinicos y Comunicaciones libres

XXXVIII Congreso Nacional de AVEPA.

- Cirugía
- Anestesia
- Traumatología
- Diagnóstico por imagen
- Dermatología
- Enfermedades Cardiorespiratorias
- Enfermedades Infecciosas
- Medicina Interna

Para responder a las exigencias de cada generación

Moquillo

Hepatitis

Leptospirosis

Parvovirus

Tos de las perreras



Nueva EURICAN® MHPPi₂-L

La vacuna de hoy



Nueva M.P. Vacuna viva liofilizada del moquillo, de la adenovirus, de la parvovirus y de las afecciones respiratorias causadas por Paramixovirus de tipo 1. Composición: Cada dosis de 1 ml de vacuna contiene: Liofilizado, Virus de moquillo atenuado como mínimo 10⁴ D₅₀, Adenovirus canino (CAV2) atenuado como mínimo 10⁴ D₅₀, Parvovirus canino como mínimo 10⁴ D₅₀. Expirante tipo 2 y 3. Diluyente, Leptospirosis causadas por L. canicola y L. icterohaemorrhagiae. Modo, Via de administración y posología: Inyectar por vía subcutánea, una dosis de 1 ml según la pauta de vacunación siguiente: 1^a inyección: a partir de la 7^a semana de edad. 2^a inyección: 3 a 5 semanas después a partir de la 12^a semana de edad. Recordar las anualidades. Para la protección frente a la leptospirosis, en caso de riesgo, se recomienda un recuerdo semestral. Efectos secundarios: La vacunación puede desencadenar reacciones de hipersensibilidad. Precauciones: Utilizar la vacuna inmediatamente después de la reconstrucción del liofilizado con el diluyente. Utilizar para la inyección material estéril y desprovisto de cualquier traza de antiséptico y/o desinfectante. Vacunar únicamente los animales en perfecto estado de salud y correctamente desparasitados, al menos 10 días antes de la vacunación. Se recomienda no someter al perro a otros esfuerzos físicos importantes durante el periodo de instauración de la inmunidad. Tiempo de espera: Sin objeto. Almacenamiento: conservar entre +2 y +8°C, al abrigo de la luz, no congelar. Presentaciones: caja de 10 frascos de 1 dosis de diluyente. Uso veterinario. Dispensación: Con receta veterinaria. Fabricado por Merial. 17 rue Bouglat 69002 Lyon (France). Titular de la autorización de comercialización Merial laboratorios S.A. C/ Tarragona n.º 161 - planta 3.º 08014 Barcelona.

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



ADVANCE VETERINARY DIETS ofrece una amplia gama de fórmulas eficaces y palatables que aseguran la nutrición en tratamientos terapéuticos.

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

ADVANCE
VETERINARY DIETS

URINARY

ADVANCE
VETERINARY DIETS

CONVALESCENCE

ADVANCE
VETERINARY DIETS

DIABETES COLITIS/
MANAGEMENT

ADVANCE
VETERINARY DIETS

RENAL FAILURE

ADVANCE
VETERINARY DIETS

CARDIO VASCULAR

ADVANCE
VETERINARY DIETS

OBESITY
MANAGEMENT

ADVANCE
VETERINARY DIETS

GASTRO ENTERIC

ADVANCE
VETERINARY DIETS

DERMATOSIS
LIMITED ANTIGEN

ADVANCE
VETERINARY DIETS

HYPO ALLERGENIC


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

www.advanceveterinary.com

