

## Medicina interna

- 113 Ectopía ureteral bilateral intra y extra mural : caso clínico
- 119 Enteritis necrotizante endotoxémica por *Clostridium perfringens* en un perro
- 125 Diabetes insípida central e hipotiroidismo secundario debidos a un macroadenoma hipofisario en un perro

## Cardiología

- 0 Trombo intraventricular izquierdo en un gato con cardiomiopatía dilatada

## Diagnóstico por imagen

- 7 Comparación de las técnicas de diagnóstico por imagen empleadas en la articulación con osteoartritis y su interpretación



## Comunicaciones Congreso Nacional

## SKIN SUPPORT

Una *nueva* dieta con  
**3 fórmulas patentadas**  
especialmente indicada **para la Atopia**



- 1 SKIN SUPPORT:** La acción sinérgica de este complejo (curcumina, aloe vera, vitamina C y taurina) **aumenta el mecanismo natural de defensa cutánea y promueve la curación de la piel.**
- 2 SKIN BARRIER:** Reduce la pérdida de agua transepidérmica y **refuerza la función de barrera de la epidermis.**
- 3 ANTI OXYDATIVE STRESS:** Reduce el estrés oxidativo luchando contra los radicales libres.



Clínicamente probado



**ROYAL CANIN**  
VETERINARY DIET

Teléfono de atención al veterinario 900 32 36 32

<b>Editorial</b>	107
<b>Sumario</b>	108
<b>Artículos Originales</b>	
<b>Ectopia ureteral bilateral intra y extra mural: caso clínico</b> J.C. Argüelles, C. Ishimi, M. Baquedano, M. Echaniz	113
<b>Enteritis necrotizante endotoxémica por <i>Clostridium perfringens</i> en un perro</b> P. Fontecha, J. Franch, I. Durall, C. Díaz-Bertrana, A. Lloret, C. Costa	119
<b>Diabetes insípida central e hipotiroidismo secundario debidos a un macroadenoma hipofisario en un perro</b> T. Tejada, V. Lario, J. López-Grado, D. Borras, A. Font	125
<b>Trombo intraventricular izquierdo en un gato con cardiomiopatía dilatada</b> J.M. Mora, E. Pérez, R. Millán	130
<b>Artículos de Revisión</b>	
<b>Comparación de las técnicas de diagnóstico por imagen empleadas en la articulación con osteoartritis y su interpretación</b> I. Gielen	137
<b>Comunicaciones y Casos Clínicos. 40 Congreso Nacional de AVEPA</b>	
<b>¿Cuál es tu diagnóstico?</b>	147
<b>Apuntes de...</b>	202
<b>Instrucciones para los autores</b>	206
<b>Avance del sumario para el próximo número</b>	210
	212

<b>Junta Central de AVEPA</b>	<b>Comité Científico de AVEPA</b>	<b>Comité Editorial de la Revista Oficial de AVEPA</b>
<b>Presidente</b> Josep Aguiló Bonnin	<b>Anestesia</b> Ignacio Álvarez Gómez de Segura	<b>Director de la Revista</b> Jordi Franch Serracanta
<b>Presidente Electo</b> Maite Verde Arribas	<b>Cardiología</b> Alberto Montoya Alonso	<b>Comité Asesor</b> Amalia Agut Giménez, Tomás Fernández González
<b>Vicepresidente</b> Rafael Mendieta Fiter	<b>Cirugía</b> Jordi Franch Serracanta	
<b>Secretario</b> Ignacio Torrubia Requena	<b>Dermatología</b> María Teresa Verde Arribas	
<b>Tesorero</b> Javier Villamor Urban	<b>Diagnóstico por Imagen</b> Amalia Agut Giménez	
<b>Director Científico</b> Ignacio Álvarez Gómez de Segura	<b>Emergencias</b> Cristina Fragio Arnold	
<b>Coordinador de Vocalías</b> Jose Capaces Sala	<b>Exóticos</b> Rafael Molina López	
	<b>Formación Continuada</b> Juan José Martínez Galdamés	
	<b>Medicina Interna</b> Arturo Font Uset	
	<b>Neurología</b> Tomás Fernández González	
	<b>Oftalmología</b> Manuel Villagrassa Hijar	
	<b>Reproducción</b> Simón Martí Angulo	
	<b>Traumatología y Ortopedia</b> Juan Pablo Záera Polo	
		<b>Nacional</b> A. Montoya, A. Chico, A. Agut, A. Ríos, A. Rubio, A. Font, C. Melián, E. Saló, E. Martínez de Merlo, E. Ynaraja, F. Rodríguez Franco, F. Laredo, F. Simó, I. Álvarez, I. Durall, I. Menes, I. Torrubia, J. Fatjó, J. Altimira, J. Bernal, J. Cairó, J. Franch, J. Gorraiz, J. Aguiló, J. Font, J. M. Closa, J. Pastor, J. Arús, J. F. Rodríguez, J. J. Tabar, J. Mascort, J. P. Zaera, L. Gómez, M. P. Lanzarot, M. J. Fernández del Palacio, M. Gascón, M. Villagrassa, M. Verde, M. Pumarola, M. Vilafranca, N. Díez, P. Toni, R. Molina, S. Vergara, S. Martí, T. Fernández, V. Coll, X. Manteca, C. Fragio, I. Sunyer, J. Usón.
		<b>Internacional</b> J.F. Gorostiza, J. Drapé, R. Köstlin, V. L. Fuentes, M. Simon, J. Sapienza, D. Carlotti, 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. Pasaje Mercader 13-15, 08008 Barcelona. Tel 93 446 02 33, ISSN. 1130-7064. Depósito Legal. B-25.427-81

# 41º Congreso AVEPA

41  
Congreso Nacional  
**AVEPA**  
**27-29**  
Octubre 2006 Madrid

  
Asociación  
de Veterinarios  
Españoles Especialistas  
en Pequeños Animales

# Violencia doméstica: mascotas, mujeres, niños y el veterinario



**José Francisco  
Capacés Sala**  
Coordinador Comisión  
ética de AVEPA

**L**os veterinarios han soportado desde hace mucho responsabilidades sanitarias y de salud pública, más recientemente han participado mediante los programas de terapia asistida por animales en la salud mental de las personas. Pero, la prevención del maltrato animal, y mucho menos el abuso infantil y la violencia doméstica, no han sido percibidas como responsabilidades del veterinario.

Son muchas las mujeres maltratadas que permanecen en relaciones abusivas, porque temen el daño a sus hijos y mascotas, ya sea mediante actos de violencia o negligencia. En muchas ocasiones, este maltrato se hace principalmente para poder ejercer el poder y la dominación sobre la víctima a través del chantaje. En ocasiones, la mujer ha podido escapar, pero su pareja maltrata al animal que ha quedado en casa, con el fin de forzar su regreso o castigarla por haberse ido. El que un animal permanezca en casa, es un factor que hace que se prolongue más la estancia de la mujer en el hogar, aumentando los riesgos de maltrato.

El maltrato a los animales socializa al agresor con la violencia, es como si hubiera pasado una barrera, y una vez maltratado el animal, existen menos inhibiciones para hacerlo con los seres humanos, haciendo más probable los actos de crueldad hacia los otros miembros de la familia.

El maltrato a los animales en el contexto de la violencia doméstica es un campo de estudio novedoso y no desarrollado en nuestro país, que proporciona valiosas informaciones para elaborar estrategias en la ayuda de las víctimas de la violencia doméstica.

Como profesionales que hemos ampliado nuestro interés y preocupación, los veterinarios estamos llamados a desempeñar un papel para ayudar a encontrar acercamientos creativos en el tratamiento de la violencia en la sociedad, que vaya más allá del cuidado de los animales.

El abuso sobre niños, adultos vulnerables, mujeres, y/o el maltrato animal puede tener efectos dañinos y devastadores para las víctimas, sus familias y la sociedad que los acoge. El conocimiento de estas interrelaciones, puede capacitar a los profesionales para intervenir antes, de forma que se puedan detectar y por tanto impedir el maltrato a mujeres, niños, discapacitados, ancianos y/o animales.

Es imprescindible el llamar la atención sobre estos posibles vínculos de maltrato animal con la violencia doméstica en nuestro entorno laboral, personal, y hacer llegar a asociaciones profesionales y colegios nuestras inquietudes y sospechas, con objeto de explorar y compartir estas implicaciones para desarrollar planes de acción y nuevas prácticas de trabajo, con el fin de compartir nuestra información con otras estructuras.

El maltrato animal nunca debe pasarse por alto. Si se detecta de forma precoz, será posible romper la espiral de violencia y salvar la vida del animal y de las otras víctimas que sufren en silencio el terror y la brutalidad, paradójicamente, donde deberían encontrar amor, refugio y esperanza.

**José Francisco Capacés Sala**  
Coordinador Comisión ética de AVEPA

## Medicina interna

### 113 Ectopia ureteral bilateral intra y extra mural: caso clínico

J.C. Argüelles, C. Ishimi, M. Baquedano, M. Echaniz



C

La patología de la ectopia ureteral en el perro es una malformación congénita que consiste en una apertura errónea del uréter que sobrepasa la vejiga urinaria y termina en otro lugar. Se presenta con mucha mayor frecuencia en hembras y hay algunas razas predispuestas como el Husky siberiano, el Caniche o el Retriever. Las variaciones en la malformación de los uréteres dan como resultado varias alternativas en su desembocadura y, por lo tanto, varias posibilidades quirúrgicas. En la práctica clínica se distinguen 3 situaciones: 1. Ectopia extramural a uretra: el uréter sobrepasa el trigono, externo a la vejiga y desemboca en uretra o en vagina. 2. Ectopia intramural: el uréter atraviesa la serosa y la muscular de la vejiga de forma habitual, pero la apertura en la mucosa no es correcta. Puede hacer un túnel en la submucosa hasta uretra o tener una apertura normal en vejiga y continuar en túnel hasta uretra. 3. Ectopia a útero: puede ser al cuerpo o al cuello. Describimos un caso clínico en el que se dio un tipo de uréter ectópico diferente en cada uréter, intramural el derecho y extramural el izquierdo. Repasamos las alternativas para el diagnóstico preciso, y la posibilidades quirúrgicas en función del tipo de malformación.

## Medicina interna

### 119 Enteritis necrotizante endotoxémica por *Clostridium perfringens* en un perro

P. Fontecha, J. Franch, I. Durall, C. Díaz-Bertrana, A. Lloret, C. Costa



C

El presente caso clínico describe una enteritis necrotizante en un perro cruzado que presentaba un cuadro abdominal obstructivo, confirmado radiográficamente por la presencia de una masa intestinal radiodensa. Durante la laparotomía se observó que, más que una obstrucción por cuerpo extraño, se trataba de una impactación fecal con fragmentos de caucho localizados en la parte final del yeyuno e íleon. Dicha zona intestinal presentaba un aspecto necrótico que obligó a practicar una enterectomía y una enteroanastomosis yeyuno-cecocólica. A las 48 hs. de la intervención el animal empeoró clínicamente y se practicó una nueva laparotomía. La enteroanastomosis realizada previamente no presentaba dehiscencia, pero el segmento yeyunal contiguo, de unos 50 cm, presentaba un aspecto necrótico. Se informó a los propietarios del mal pronóstico del caso y se decidió cerrar la laparotomía e iniciar un tratamiento sólo con antibióticos y fluidos. Con este tratamiento, el animal fue mejorando su estado general y a las 2 semanas estaba completamente recuperado. En ese momento, para resolver una hernia incisional, se practicó una nueva laparotomía y se comprobó la total recuperación de las asas intestinales necróticas. El diagnóstico de enteritis necrotizante por endotoxemia clostrídica se estableció tras descartar las otras causas responsables de necrosis intestinal (vólvulo mesentérico, invaginación intestinal, obstrucción por cuerpo extraño y tromboembolismo de los vasos mesentéricos).

R

Artículo de revisión.

O

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C

Artículo original referido a un solo caso clínico.

# Con Eukanuba Veterinary Diets,

## sus pacientes felinos

### pueden mantenerse sanos...

### ...y tener unos dientes limpios.

Eukanuba Veterinary Diets le ofrece la única gama de prescripción veterinaria que incorpora tecnología dental en todos sus productos

Las afecciones periodontales son los problemas orales más frecuentes en la clínica de pequeños animales, llegando a afectar a más del 70% de los gatos con más de 2 años de edad\*. Es fundamental retrasar la formación de placa y sarro tanto en gatos con problemas habituales como en gatos sanos para poder mantener una salud corporal total.

DentalCare System de The Iams Company le permite utilizar Eukanuba Veterinary Diets para el control nutricional de las afecciones habituales de los gatos al mismo tiempo que aporta beneficios dentales exclusivos.



*Sin DentalCare System  
de The Iams Company*



*Con DentalCare System  
de The Iams Company*

DentalCare System de The Iams Company se fundamenta en un proceso de acción dual. **Durante las comidas**, las croquetas crujientes ayudan a cepillar la placa.

**Después de las comidas**, una combinación de minerales (polifosfatos) se une a la placa para prevenir la formación de sarro. DentalCare System de The Iams Company ha demostrado reducir la formación de sarro hasta en un 45% en gatos, trabajando incluso después de las comidas. Todas las fórmulas secas de Eukanuba Veterinary Diet incorporan DentalCare System de The Iams Company ayudando a mejorar la salud dental de sus pacientes felinos, padezcan la enfermedad que padezcan.

## Eukanuba<sup>®</sup> VETERINARY DIETS<sup>®</sup>

The Ultimate in Nutritional Care



## Medicina interna

### 113 Ectopia ureteral bilateral intra y extra mural: caso clínico

J.C. Argüelles, C. Ishimi, M. Baquedano, M. Echaniz



C

La patología de la ectopia ureteral en el perro es una malformación congénita que consiste en una apertura errónea del uréter que sobrepasa la vejiga urinaria y termina en otro lugar. Se presenta con mucha mayor frecuencia en hembras y hay algunas razas predisponentes como el Husky siberiano, el Caniche o el Retriever. Las variaciones en la malformación de los uréteres dan como resultado varias alternativas en su desembocadura y, por lo tanto, varias posibilidades quirúrgicas. En la práctica clínica se distinguen 3 situaciones: 1. Ectopia extramural a uretra: el uréter sobrepasa el trigono, externo a la vejiga y desemboca en uretra o en vagina. 2. Ectopia intramural: el uréter atraviesa la serosa y la muscular de la vejiga de forma habitual, pero la apertura en la mucosa no es correcta. Puede hacer un túnel en la submucosa hasta uretra o tener una apertura normal en vejiga y continuar en túnel hasta uretra. 3. Ectopia a útero: puede ser al cuerpo o al cuello. Describimos un caso clínico en el que se dio un tipo de uréter ectópico diferente en cada uréter, intramural el derecho y extramural el izquierdo. Repasamos las alternativas para el diagnóstico preciso, y la posibilidades quirúrgicas en función del tipo de malformación.

## Medicina interna

### 119 Enteritis necrotizante endotoxémica por *Clostridium perfringens* en un perro

P. Fontecha, J. Franch, I. Durall, C. Díaz-Bertrana, A. Lloret, C. Costa



C

El presente caso clínico describe una enteritis necrotizante en un perro cruzado que presentaba un cuadro abdominal obstructivo, confirmado radiográficamente por la presencia de una masa intestinal radiodensa. Durante la laparotomía se observó que, más que una obstrucción por cuerpo extraño, se trataba de una impactación fecal con fragmentos de caucho localizados en la parte final del yeyuno e íleon. Dicha zona intestinal presentaba un aspecto necrótico que obligó a practicar una enterectomía y una enteroanastomosis yeyuno-cecocólica. A las 48 hs. de la intervención el animal empeoró clínicamente y se practicó una nueva laparotomía. La enteroanastomosis realizada previamente no presentaba dehiscencia, pero el segmento yeyunal contiguo, de unos 50 cm, presentaba un aspecto necrótico. Se informó a los propietarios del mal pronóstico del caso y se decidió cerrar la laparotomía e iniciar un tratamiento sólo con antibióticos y fluidos. Con este tratamiento, el animal fue mejorando su estado general y a las 2 semanas estaba completamente recuperado. En ese momento, para resolver una hernia incisional, se practicó una nueva laparotomía y se comprobó la total recuperación de las asas intestinales necróticas. El diagnóstico de enteritis necrotizante por endotoxemia clostrídica se estableció tras descartar las otras causas responsables de necrosis intestinal (vólvulo mesentérico, invaginación intestinal, obstrucción por cuerpo extraño y tromboembolismo de los vasos mesentéricos).

R

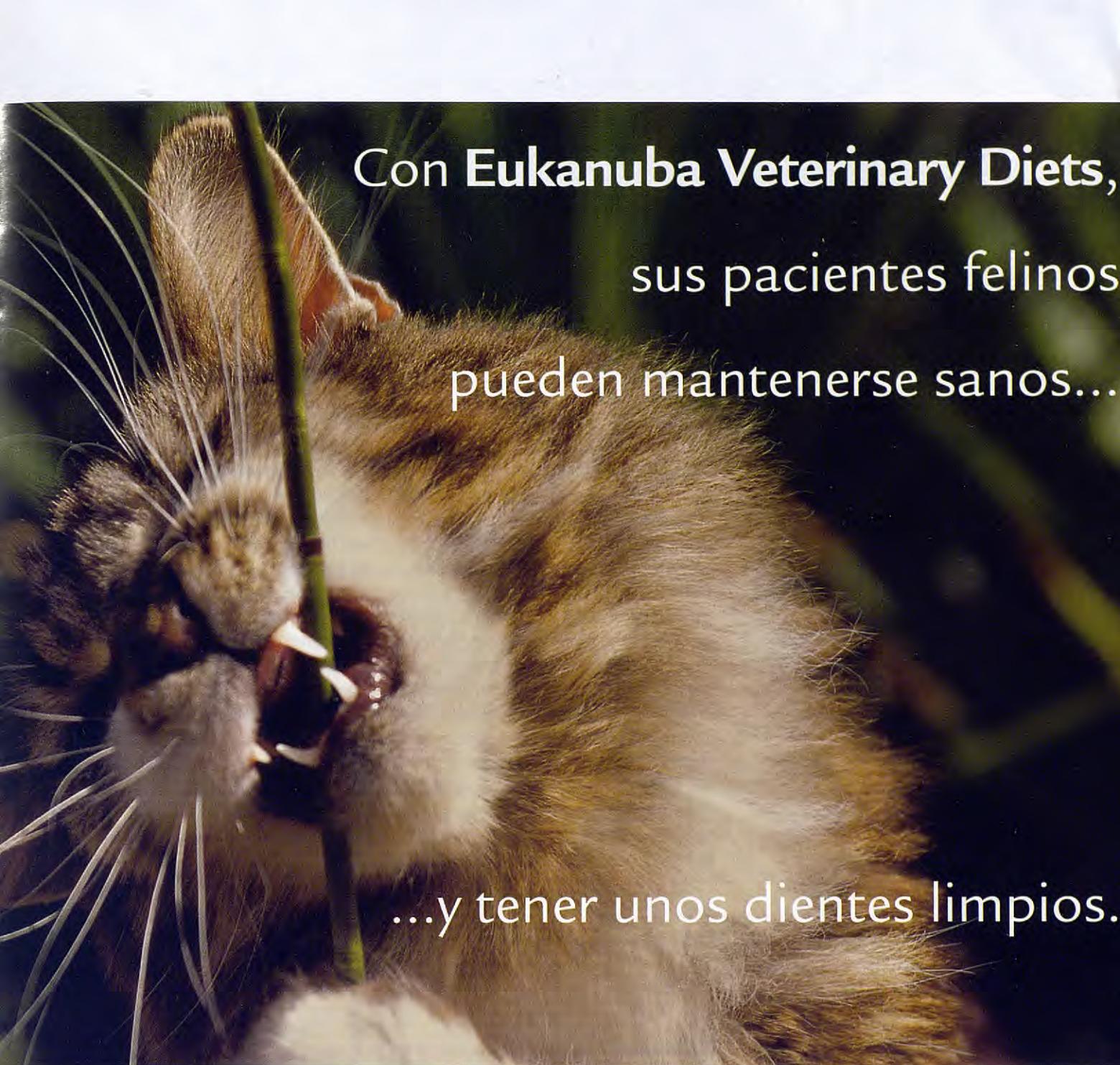
Artículo de revisión.

O

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C

Artículo original referido a un solo caso clínico.



Con Eukanuba Veterinary Diets,  
sus pacientes felinos  
pueden mantenerse sanos...  
...y tener unos dientes limpios.

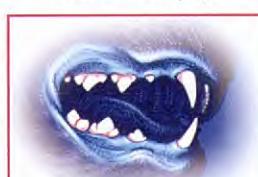
Eukanuba Veterinary Diets le ofrece la **única** gama de prescripción veterinaria que incorpora tecnología dental en todos sus productos.

Las afecciones periodontales son los problemas orales más frecuentes en la clínica de pequeños animales, llegando a afectar a más del 70% de los gatos con más de 2 años de edad\*. Es fundamental retrasar la formación de placa y sarro tanto en gatos con problemas habituales como en gatos sanos para poder mantener una salud corporal total.

DentalCare System de The Iams Company le permite utilizar Eukanuba Veterinary Diets para el control nutricional de las afecciones habituales de los gatos al mismo tiempo que aporta beneficios dentales exclusivos.



*Sin DentalCare System  
de The Iams Company*



*Con DentalCare System  
de The Iams Company*

DentalCare System de The Iams Company se fundamenta en un proceso de acción dual. **Durante las comidas**, las croquetas crujientes ayudan a cepillar la placa.

**Después de las comidas**, una combinación de minerales (polifosfatos) se une a la placa para prevenir la formación de sarro. DentalCare System de The Iams Company ha demostrado reducir la formación de sarro hasta en un 45% en gatos, trabajando incluso después de las comidas. Todas las fórmulas secas de Eukanuba Veterinary Diets incorporan DentalCare System de The Iams Company ayudando a mejorar la salud dental de sus pacientes felinos, padezcan la enfermedad que padezcan.

**Eukanuba**   
**VETERINARY DIETS®**

The Ultimate in Nutritional Care

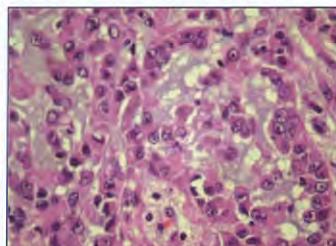
\*S. B. GELMAN 2002:522



## Medicina interna

### 125 Diabetes insípida central e hipotiroidismo secundario debidos a un macroadenoma hipofisario en un perro

T. Tejada, V. Lario, J. López-Grado, D. Borras, A. Font



C

Se expone el caso clínico de una perra, Beagle, que inicialmente presentaba midriasis unilateral en el ojo izquierdo y pérdida de agudeza visual como únicos signos clínicos. La exploración oftalmológica descartó otras afecciones oculares. La evaluación neurológica reveló lesión en el tracto óptico y toxoplasmosis. A los doce meses apareció midriasis en el ojo derecho, poliuria, polidipsia, letargia, ausencia de celos y alopecia bilateral troncal no prurítica. Se obtuvieron niveles incrementados de fosfatasa alcalina, colesterol y triglicéridos y valores bajos de TSH y T4, compatibles con un hipotiroidismo de origen secundario. El test de supresión con dexametasona y el test de ácidos biliares fueron normales y se realizó un diagnóstico presuntivo de diabetes insípida central (DIC) como causante de la poliuria y polidipsia. Se sospechó que la midriasis bilateral, la DIC y el hipotiroidismo eran debidos a la presencia de un tumor hipofisario. Se instauró un tratamiento a base de le-votiroxina sintética y desmopresina controlándose la poliuria, polidipsia y el hipotiroidismo. La midriasis persistió. A los cuatro meses de la instauración del tratamiento aparecieron episodios convulsivos, seguidos de un status epiléptico del que el animal no se recuperó, procediéndose a la eutanasia. Se realizó una necropsia que reveló la existencia de un macroadenoma hipofisario y se confirmó el origen secundario del hipotiroidismo.

## Cardiología

### 130 Trombo intraventricular izquierdo en un gato con cardiomiopatía dilatada

J.M. Mora, E. Pérez, R. Millán



C

Las enfermedades miocárdicas son la causa más importante de insuficiencia cardiaca congestiva y tromboembolismo en el gato. Exponemos un caso clínico de una gata de 11 años con un cuadro inicial de insuficiencia cardiaca congestiva con derrame pleural y ascitis.

Inicialmente se hizo un tratamiento sintomático, drenándole el derrame pleural que presentaba y administrándole diurético y antibiótico; la respuesta fue buena, pero a los 10 días volvió a empeorar el cuadro clínico. Tras descartar por serología una peritonitis infecciosa felina se realizó una ecocardiografía y se detectó una cardiomiopatía dilatada (CMD) junto a una masa redonda de 11 mm de diámetro que resultó ser un coágulo blanco. Por la alta incidencia de trombosis asociada a CMD debemos añadir una terapia anticoagulante para evitar la formación de tromboembolismo en estos casos.



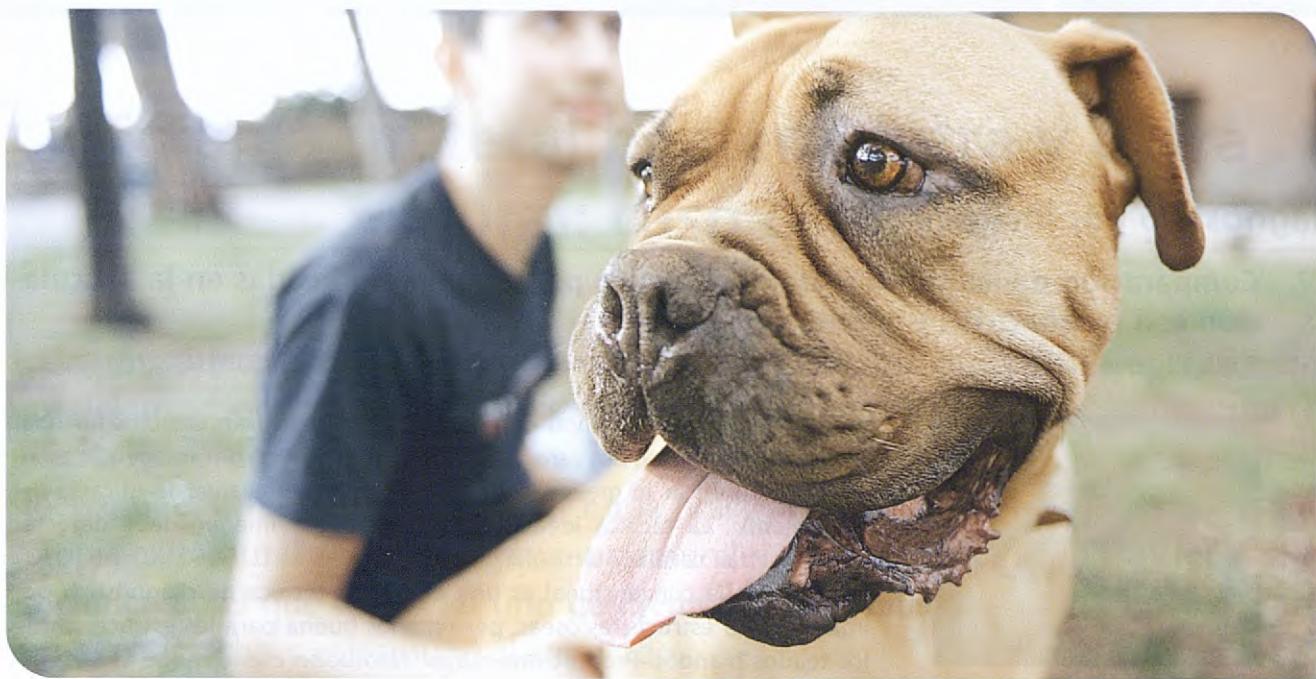
Artículo de revisión.



Artículo original referido a múltiples casos clínicos.



Artículo original referido a un solo caso clínico.



Para que su corazón esté sano, necesita un transmisor neuroinhibidor conjuntamente con la glicina y el ácido gamma-aminobutírico. Y todo tu amor, claro.

**Tu amor y taurina. Eso es lo que necesita tu perro para tener un corazón sano. Todos los alimentos Affinity Advance añaden un suplemento de taurina, vital para el desarrollo del corazón, el cerebro, los ojos y el sistema inmune.**

Un óptimo nivel de taurina, el principal aminoácido libre de la musculatura del corazón, es imprescindible para la salud de tu perro. Además, potencia el efecto

antioxidante y asegura un sistema inmunitario fuerte. La presencia de taurina es también básica en el sistema nervioso, es decir, en el cerebro y en nervios tan importantes como el nervio óptico. Así tu perro conseguirá una visión más sana. Será un perro más sano, dinámico, lleno de energía. Y junto a tu cariño, no necesitará nada más. En Advance hacemos el mejor alimento posible.



Es lo que nosotros denominamos HEALTH FOR LIFE, un sistema de nutrición riguroso que busca darle la máxima vitalidad y salud posible a tu perro. Así pues, cualquier alimento Advance es lo mejor que le puedes dar a tu perro. Porque su salud es lo más importante para ti. Y para nosotros.



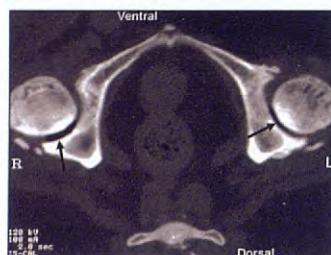
**ADVANCE®**  
DA MÁS SALUD A LA SALUD DE TU PERRO

Descúbrelo en [www.affinity-advance.com](http://www.affinity-advance.com)  
Disponible en clínicas veterinarias y tiendas especializadas

## Diagnóstico por imagen

### 137 Comparación de las técnicas de diagnóstico por imagen empleadas en la articulación con osteoartritis y su interpretación

I. Gielen



R

La osteoartritis es un grupo de trastornos que provocan cambios histopatológicos y radiográficos característicos. El diagnóstico por imagen es esencial para clasificar la gravedad de la osteoartritis y evaluar la eficacia del tratamiento. La técnica ideal de diagnóstico por imagen debe detectar cambios en el cartílago articular.

La radiografía convencional es una excelente técnica de diagnóstico por imagen para estructuras óseas, pero menos buena para las estructuras de los tejidos blandos. Proporciona mayor resolución espacial que la RM o la TC. Sin embargo, la imagen bidimensional de estructuras tridimensionales da lugar a la superposición, enmascarando cambios importantes. Las radiografías simples suelen confirmar el diagnóstico de osteoartritis. Existen otras técnicas como la artrografía, la gammagrafía, la ecografía, la tomografía computerizada, la resonancia magnética y la artroscopia. La tomografía computerizada permite mejor diferenciación de tejidos blandos con ausencia de superposición. La resonancia magnética permite obtener imágenes multiplanares, delimita las estructuras de tejidos blandos y evalúa el aspecto sano y alterado de la articulación. La artroscopia es una técnica invasiva que permite la toma de muestras y visualiza estructuras articulares no visibles en la radiografía.

R

Artículo de revisión.

O

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C

Artículo original referido a un solo caso clínico.

# Ectopia ureteral bilateral intra y extramural: caso clínico

La ectopia ureteral es una malformación congénita consistente en una apertura errónea del uréter que sobrepasa la vejiga urinaria y termina en otro lugar. Se presenta con mucha mayor frecuencia en hembras y hay algunas razas predispuestas como el Husky siberiano, el Caniche o el Retriever. En la práctica clínica se distinguen 3 situaciones: ectopia extramural a uretra, ectopia intramural y ectopia a útero. Describimos un caso clínico en el que se dio un tipo de uréter ectópico diferente en cada uréter, intramural el derecho y extramural el izquierdo.

**Palabras clave:** uréter ectópico, perro.

*Clin. Vet. Peq. Anim., 26(2): 113-116, 2006*

**J. C. Argüelles, C. Ishimi,  
M. Baquedano, M. Echaniz**

Centro Veterinario La Cañada,  
C/ 110, nº 21,  
La Cañada, 46182 Valencia

## Introducción

La patología de la ectopia ureteral en el perro es una malformación congénita que consiste en una apertura errónea del uréter que sobrepasa la vejiga urinaria y termina en otro lugar. Se presenta con mucha mayor frecuencia en hembras y hay algunas razas predispuestas como el Husky siberiano, el Caniche o el Retriever. Las variaciones en la malformación de los uréteres dan como resultado varias alternativas en su desembocadura y, por lo tanto, varias posibilidades quirúrgicas.

La ectopia ureteral es una malformación genética en la desembocadura del uréter en la vejiga urinaria, produciendo incontinencia urinaria desde el nacimiento. No se ha demostrado predisposición racial, aunque algunas razas como el Husky siberiano, el Caniche, el Retriever, el Fox terrier y el Terrier blanco de West Highland están más representados. Si hay predisposición de sexo, detectándose más en las hembras que en los machos en proporción de 25 a 1<sup>1</sup>.

Embriológicamente, los uréteres derivan de un brote del conducto mesonéfrico que sale cerca de la cloaca. Este brote se introduce en el mesodermo metanéfrico y posteriormente, por un proceso de ramificación y absorción dicotómico, se diferencia en uréter, pelvis, cálices, conductos papilares y tubos colectores rectos<sup>1</sup>.

Del mismo conducto mesonéfrico y del seno urogenital derivan también el cuello de la vejiga urinaria, la uretra proximal y, en el macho, las vesículas seminales y el conducto deferente. Si el uréter brota hacia fuera del conducto mesonéfrico, demasiado craneal, con el crecimiento el conducto metanéfrico puede no introducirse en la vejiga urinaria. Esto explicaría la aparición de uréteres ectópicos que desembocan en vesículas seminales o uretra, en el macho, y cuello de la vejiga y uretra en la hembra. La aparición de ectopias en útero o cuello uterino se explica por la persistencia del conducto de Gartner que debe atrofiarse y desaparecer. Aunque en medicina humana se han descrito, en medicina veterinaria no se han publicado casos con desembocadura en colon<sup>1</sup>.

Las variaciones en la malformación de los uréteres da como resultado varias alternativas en su desembocadura y por lo tanto varias posibilidades quirúrgicas. En la práctica clínica se distinguen 3 situaciones:

1. Ectopia extramural a uretra: el uréter sobrepasa el trigono, externo a la vejiga y desemboca en uretra o en vagina.
2. Ectopia intramural: el uréter atraviesa la serosa y la muscular de la vejiga de forma habitual, pero la apertura en la mucosa no es correcta. Puede hacer un túnel en la submucosa hasta uretra o tener una apertura normal en vejiga y continuar en túnel hasta uretra
3. Ectopia a útero: puede ser al cuerpo o al cuello. Es mucho menos frecuente<sup>2-4</sup>.

Estas tres situaciones condicionan la resolución quirúrgica en función básicamente de la situación intra o extramural. En el caso que presentamos se describen ambas posibilidades.

C

## Material y métodos

Presentamos el caso de una hembra de raza Husky siberiano, que llega a la consulta con 3 meses de edad por problemas de incontinencia urinaria. La propietaria relata que le parece que tiene el problema desde muy pequeña, pero que se ha acentuado desde hace unos días. Las pérdidas son sin esfuerzo y cuando se ve orinar al animal no padece disuria ni estranguria. En la primera exploración general no se detecta fiebre ni dolor abdominal. Se realiza un análisis de orina en el que se detecta bacteriuria y cristaluria de estruvita. Se le administró un antibiótico (Amoxicilina/ ac. Clavulánico) junto a una dieta de solución apropiada a la cristaluria de estruvita. La ausencia de estranguria y la edad de presentación nos inclinaron a incluir entre los posibles diagnósticos diferenciales un posible uréter ectópico.

Tras 21 días de tratamiento no se observó respuesta alguna, por lo que se suspendió la antibioterapia y se realizó un nuevo uranálisis junto con cultivo y antibiograma. También realizamos ecografía abdominal. En estos nuevos análisis comprobamos que persistía la infección por *E. coli* (a pesar de que el antibiograma dio como elección amoxicilina/ac. clavulánico). La ecografía detecta una vejiga urinaria de pequeño tamaño y pared engrosada, con algo de sedimento en su interior. El resto del abdomen fue normal. Con estos nuevos datos recomendamos una urografía excretora para descartar la ectopia ureteral. Por diversos motivos ésta no se pudo realizar hasta los 6 meses de vida de la perra.

La urografía excretora se realizó mediante una infusión continua de ioexol (1200 mg/kg, concentrado a 150 mg/ml) durante 10 minutos. Esta técnica permite una mejor visualización de los uréteres y mayor tiempo para realizar varias radiografías, aunque se pierde algo de radiopacidad, por lo que la imagen es menos precisa. Fue necesario el sondaje y pneumocistograma para aumentar el contraste<sup>3</sup>.

En las imágenes radiográficas se aprecia con claridad un uréter ectópico izquierdo extramural con final en uretra, mientras que el uréter derecho penetraba en la vejiga, pero la falta de opacificación de la misma hace sospechar de una ectopia intramural, aunque las imágenes no son diagnósticas (Fig. 1). Con estos resultados decidimos programar la intervención quirúrgica para la ureteroneocistotomía del uréter izquierdo y la exploración del derecho.

Se procedió a la anestesia general siguiendo el protocolo de: premedicación: acepromacina 0.05 mg/kg y petidina 5 mg/kg i.m y meloxicam 0.02 mg/kg sc.; inducción: diazepam/propofol i.v.; mantenimiento: halotano en oxígeno al 1-1.5% junto con petidina i.m. cada 45 minutos.

Se realizó laparotomía media baja y se localizó la vejiga, que presentaba tamaño inferior a lo normal, pero no completamente atrofiada. Previamente se había sondado la vejiga urinaria y gracias a un afortunado error se sondó el uréter ectópico izquierdo, lo que facilitó la identificación de su trayectoria y su disección anatómica.

A través de cistotomía se realizó un orificio oval de 2-3 mm en la mucosa dorsal (Fig. 2), cerca del trigono, y con un mosquito se continuó con una tunelización de 5-7 mm bajo la

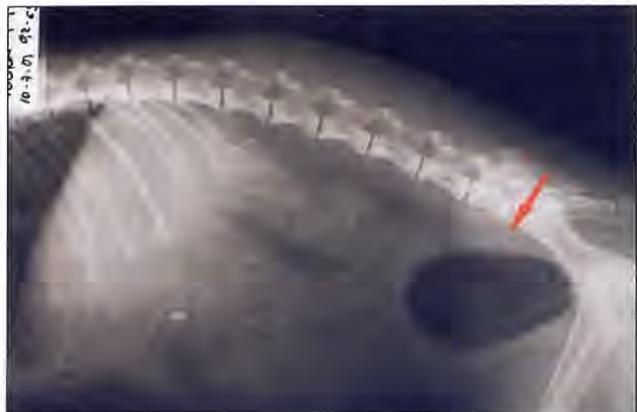


Figura 1. Proyección lateral de la urografía excretora. La flecha señala el trayecto extramural del uréter izquierdo.

muscular y serosa y se perforó el exterior de la vejiga con una pequeña incisión. A continuación se seccionó el uréter lo más distal posible y el extremo distal se suturó con una sutura transfisiante doble. La parte proximal se introdujo a través del túnel previamente creado en la vejiga (como ayuda se puede suturar una seda de 3/0 en su extremo para traccionar de ella desde la luz de la vejiga). Una vez en esta situación se hizo un corte longitudinal en el uréter para aumentar el diámetro de salida (espatulización) y se suturó, con puntos sueltos, al orificio oval practicado anteriormente en la mucosa vesical. Por último, se suturó la serosa del uréter a la de la vejiga con dos puntos sueltos en el punto de la nueva entrada (Fig. 4). En ambas suturas se empleó Vicryl® 4/0 con sección circular.

A continuación nos dispusimos a explorar el uréter derecho. Según la historia clínica la perra orinaba; aparte de las pérdidas, y a falta de confirmación radiográfica, sospechamos que el uréter fuera normal o que presentara una doble salida: una en la vejiga y distalmente una continuación hacia uretra o vagina. Sin embargo, durante la exploración vesical no se encontró ningún estoma de salida, lo que confirmó el diagnóstico de ectopia ureteral derecha intramural. Para localizar el recorrido del uréter a través del grosor de la pared se describe en la bibliografía<sup>1</sup> que hay que localizar zonas de color más claro, o abombadas, que denotan la presencia de líquido. En nuestro caso esa diferenciación fue imposible realizarla debido a que la cistitis crónica había provocado un engrosamiento de la mucosa vesical. Por esta razón, nos vimos obligados a introducir una sonda urinaria de 1 mm de diámetro a través de una mini-ureterotomía practicada a 2 cm de la unión con la vejiga. Con la sonda colocada a modo de guía se identificó claramente el trayecto intramural y, a la altura del trigono, se practicó un estoma (Fig. 3), suturando la mucosa del uréter a la de la vejiga con puntos sueltos igual que en el caso anterior. La zona distal se cerró con dos suturas colocadas desde el exterior de la vejiga rodeando la sonda urinaria con la precaución de que no saliesen a la luz de la vejiga. Finalmente, se retira la sonda del uréter y se repara la ureterotomía con dos puntos sueltos.

Para evitar estenosis de las nuevas aberturas ureterales se dejan dos sondas desde cada uréter durante 48 horas.

Por último, se cerró la cistotomía con dos suturas continuas de "colchonero" horizontal con material reabsorbible de 2/0 y se recubrió con omento.

## Resultados

Durante el post-operatorio se administró amoxicilina/ac.clavulánico a razón de 15 mg/kg / 12 hs durante 21 días; carprofeno 2 mg/kg/ 12 hs durante 7 días y fenilpropanolamina 2 mg/kg/ 12 hs.

Paulatinamente fue recobrando la continencia, que recuperó totalmente a los 20 días de la intervención. A los 60 días se disminuyó la dosis de fenilpropanolamina a la mitad y, al seguir continente, se retiró 90 días post-operatorio. Sin embargo, la frecuencia urinaria parecía incrementada. En ecografías y uranálisis post-operatorios comprobamos que existía capacidad de llenado de la vejiga, así como ausencia de bacteriuria y cristaluria.

Hasta el momento, la única complicación que observamos fue una infección de la zona superior de la vulva, que evolucionó (a pesar del tratamiento antibiótico con cefalexina) hacia una hiperplasia y ulceración. Durante el mismo proceso detectamos que recorrió la incontinencia, y aunque lo lógico hubiera sido que esta fuera anterior a la infección, la propietaria insistió que fue posteriormente. En cualquier caso se reinstauró el tratamiento de fenilpropanolamina y, tras complementar la antibioterapia con marbofloxacino (a instancias del cultivo bacteriano), se resolvieron ambos problemas. Actualmente, tras un año de post-operatorio, la incontinencia urinaria se controla con 0.5 mg/kg/ 12 horas de fenilpropanolamina.

## Discusión

La ectopia ureteral bilateral es un problema congénito típico de hembras, aunque también se ha descrito en machos,<sup>7</sup> con una proporción de 25:1. La probabilidad de que sea bilateral es alta, en algunos estudios de hasta 91%<sup>8</sup>.

El diagnóstico clínico es sencillo, ya que se trata de incontinencias en animales muy jóvenes y que se presentan desde el nacimiento. En ocasiones, si la ectopia es unilateral, puede pasar desapercibida hasta los 3 o 4 meses de edad, o confundirse con problemas de tracto urinario inferior, como cistitis infecciosa o cristaluria. En cualquier caso se debe realizar rutinariamente uranálisis con cultivo y antibiograma, ya que las posibilidades de infección ascendente aumentan al haber comunicación directa entre el exterior y el tracto urinario superior.

Para confirmar el diagnóstico se pueden realizar varios exámenes complementarios. La ecografía es muy útil<sup>9,10</sup> ya que se trata de una técnica no invasiva y que no requiere anestesia. En condiciones normales los uréteres no son visibles ecográficamente, pero lo son si están dilatados. Además, se puede evaluar el tamaño y contenido de la vejiga urinaria y la posible desembocadura de los uréteres en el trigono vesical<sup>11</sup>. También es la técnica de elección para evaluar la arquitectura renal.

La cistoscopia transuretral<sup>8</sup> es una técnica con unos resultados tan fiables como la laparotomía exploratoria, y además, para evaluar la posible incontinencia postoperatoria, se pueden tomar medidas de la presión del esfínter uretral<sup>12,13</sup>. Desgraciadamente estas técnicas no están al alcance de la

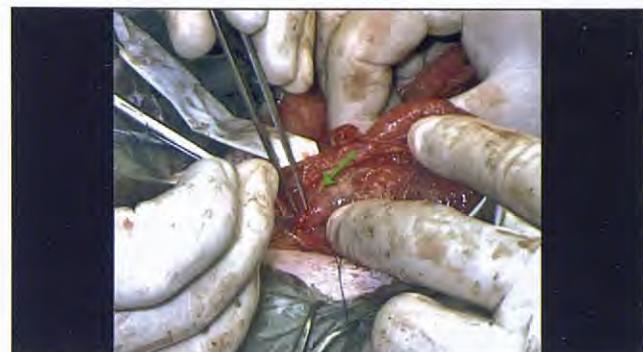


Figura 2. Detalle del estoma practicado en el trigono vesical por donde saldrá el uréter en la luz vesical.

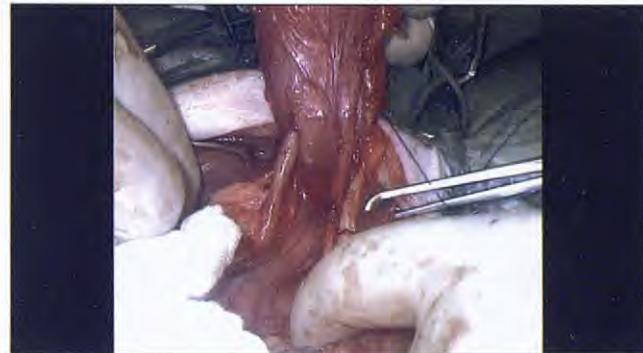


Figura 3. Detalle del uréter introducido en el estoma vesical.



Figura 4. Detalle del uréter en la zona dorsal en el exterior de la vejiga de la orina.

mayoría de clínicas, aunque conviene tenerlas en el horizonte para un futuro cercano.

Finalmente, el método diagnóstico más accesible y fiable a la vez es la urografía excretora, combinada con pneumocistografía. Requiere vaciar el recto mediante enemas y anestesi-

sia general para minimizar el movimiento y facilitar las exposiciones. Consiste en administrar un medio de contraste yodado intravenoso y existen dos alternativas: la primera consiste en una infusión continua de ioexol a la dosis de 1200 mg/kg, concentrado a 150 mg/ml durante 10 minutos; en la segunda, se administra un bolo de ioexol a dosis de 850 mg/kg de yodo concentrado a 300 mg/ml. La primera permite emplear más tiempo en hacer las radiografías, mientras que en la segunda se gana definición gracias a la mayor concentración de yodo<sup>5</sup>. Con radiografías de contraste son fácilmente identificables los uréteres extramurales, mientras que los intramurales pueden ser más confusos.

El método definitivo de diagnóstico y que se toma como referencia para evaluar a los demás, es la laparotomía exploratoria que se hace en el momento de la cirugía. Los uréteres extramurales son fácilmente identificables dado que eluden la pared vesical. Los intramurales pueden ser más difíciles de localizar, pero nos podemos ayudar presionando ligeramente la salida de la uretra para encontrar zonas más claras con abombamientos en la pared vesical (que indicarían la presencia de líquido), pero aun así, debido generalmente a engrosamiento de la pared vesical ocasionado por poca distensión vesical acompañada o no de cistitis crónica<sup>1,2,6</sup>, no siempre es posible la identificación. En

nuestro caso, fue necesario introducir una sonda urinaria a través de una ureterotomía proximal a la vejiga para localizar la trayectoria intramural. Creemos que esta práctica, aunque ocasiona una pequeña lesión fácilmente reparable, nos identifica claramente el trayecto intramural, facilitando así la apertura del nuevo estoma y la clausura del segmento distal.

Durante el postoperatorio, a pesar de un correcto tratamiento quirúrgico, la complicación más frecuente suele ser la incontinencia urinaria<sup>12,13</sup>. En ectopias bilaterales puede ocurrir que la vejiga permanezca hipoplásica o infantil, y también está comprobado que puede ir asociado un bajo tono del esfínter. Esto puede dar lugar a complicaciones como poliuria o pérdidas involuntarias. Por ello se aconseja el uso de fenilpropanolamina 1-2 mg/kg/ 8-12 hs en el postoperatorio inmediato hasta corregir la incontinencia (se trata de un alfa agonista que aumenta el tono del esfínter uretral interno, favoreciendo así la continencia urinaria). Si esto ocurre, se podría ir retirando progresivamente hasta encontrar la mínima dosis efectiva que está inversamente relacionada con la perdida de tono en el esfínter. Según algunos autores pueden quedar incontinencia en algún grado hasta en un 50% de los animales operados, aunque un amplio porcentaje de ellos responde a la terapia indicada<sup>13</sup>.

## Title

### Bilateral intra and extramural ectopic ureters: case report

#### Summary

The pathology of ectopic ureter in the dog is a genetic malformation that leads to a wrong ureter termination. It overpasses the urinary bladder and opens into the vaginal urethra or into the uterus. It is more frequently seen in females, and some breeds, such as as Siberian Husky, Poodle, Labrador Retriever and West Highland White Terrier, are overrepresented. The different variations in ureter malformation occasions different ureter terminations that lead to some clinical presentations with their own different surgical resolution: Extramural ectopic ureter, ending into the urethra or vagina. Intramural ectopic ureter: the ureter goes through a tunnel along the urinary bladder wall and ends into the urethra. Extramural ectopic ureter, draining into the uterus.

We describe a case with two different kinds of ectopic ureter, the right one is intramural and the left one is extramural. We also discuss the diagnostic possibilities and the surgical alternatives.

**Key words:** ectopic ureter, dog.

#### Bibliografía

- Christie CA: Los uréteres. y Cirugía de la vejiga. En D.H. Slatter (Ed.): Texto de cirugía de los pequeños animales. Ed. Masson, Barcelona, 1998; 1856-1870.
- Fossum TW: Surgery of the Kidney and Ureter. En: Fossum TW (Ed). Small Animal Surgery, St. Louis, Ed. Mosby, 1997, 470-475.
- Rawlings CA: Ureter, corrección del ureter ectópico. En: M.J. Bojrab: Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales, Buenos Aires, Intermedia, 2001; 409-415.
- McLoughlin MA, Chew DJ: Diagnosis and surgical management of ectopic ureters. *Clin. Tech Small Anim Pract.* 2000; 15(1):17-24.
- Lee, R.: Manual de diagnóstico por imagen. BSAVA. Cheltenham, 1998; 188-91.
- Bainbridge, J; Elliot, J.: Manual de nefrología y urología en pequeños animales. BSAVA. Cheltenham, 1999; 209-216.
- Taney KG, Moore KW, Carro T, Spencer C.J: Bilateral ectopic ureters in a male dog with unilateral renal agenesis. *Am Vet Med Assoc.* 2003; 223(6):810-820.
- Cannizzo KL, McLoughlin MA, Mattoon JS, Samii VF, Chew DJ, DiBartola SP: Evaluation of transurethral cystoscopy and excretory urography for diagnosis of ectopic ureters in female dogs: 25 cases (1992-2000). *J Am Vet Med Assoc.* 2003; 223(4):475-81.
- Lamb CR.: Ultrasonography of the ureters. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1998; 28(4):823-848.
- Lamb CR, Gregory SP: Ultrasonographic findings in 14 dogs with ectopic ureter. *Vet Radiol Ultrasound.* 1998; 39(3):218-23.
- Lamb CR, Gregory SP: Ultrasonography of the ureterovesicular junction in the dog: a preliminary report. *Vet Rec.* 1994 Jan 8;134(2):36-8.
- Koie H, Yamaya Y, Sakai T: Four cases of lowered urethral pressure in canine ectopic ureter. *J Vet Med Sci.* 2000; 62(11):1221-2.
- Lane IF, Lappin MR, Seim HB: Evaluation of results of preoperative urodynamic measurements in nine dogs with ectopic ureters. *J Am Vet Med Assoc.* 1995; 206(9):1348-57.

Un nuevo concepto de vacunas  
para la parvovirosis

# Canigen® Cachorros 2b

*A partir de la 5<sup>a</sup> semana de vida*



Basada en la cepa vacunal tipo **CPV 2b**

## Canigen Cachorro 2b inyectable Suspensión inyectable

**Composición:** Parvovirus canino vivo atenuado 2b cepa CPV39 mínimo de  $10^{5.6}$  a  $10^{7.5}$  DICT 5%

**Indicaciones:** Inmunización activa de los perros frente a parvovirosis canina, reduciendo la excreción del virus, evitando la mortalidad y los signos típicos (forma entérica) a partir de 5 semanas de edad. La protección, es a partir de las 2 semanas de la administración de la vacuna. El período de protección ha sido demostrado hasta las 11 semanas de edad. **Posología:** 1 ml. vía SC en cachorros de 5 semanas. Debido al diferente nivel de anticuerpos maternales en cachorros, se recomienda administrar una segunda inyección de 1 ml dos semanas más tarde. Para asegurar una protección a largo plazo se puede iniciar un esquema vacunal convencional con una vacuna con una valencia de parvovirus administrada antes de las 11 semanas de edad. **Contraindicaciones:** ninguna. **Reacciones Adversas:** en el punto de inyección puede producirse de manera ocasional (durante menos de 1 minuto) un ligero prurito que puede combinarse con un ligero dolor los 30 minutos posteriores a la vacunación. También se puede observar de manera ocasional un ligero hinchazón en el punto de inyección que desaparecerá de forma espontánea a las 2-3 h. de su aparición. Se pueden observar reacciones de hipersensibilidad ocasionales en algunos animales. En caso de reacciones anafilácticas, administrar inmediatamente corticoterapia o antihistamínicos asociados con el tratamiento usual frente reacciones/ choques anafilácticos. **Precauciones:** Administrar en condiciones asepticas usuales en vacunación. Los animales han de desparasitarse antes de la vacunación frente a los endoparásitos intestinales. Han de vacunarse sólo cachorros sanos. En caso de altos niveles de anticuerpos maternales ( $> 1/80$ ) la tasa de seroconversión se reduce de 94% a 47%. **Interacciones:** no administrar otras vacunas 14 días antes y después de la vacunación con este producto. **Conservación:** conservar y transportar refrigerado entre 2°C y 8°C. No congelar. Proteger de la luz. **Presentación:** vial de 3 ml. para preparaciones inyectables.

Nº REG: 1609 ESP. Con receta veterinaria. Uso veterinario. VIRBAC, S.A. CARROS (Francia). Comercializado por VIRBAC ESPAÑA, S.A.

Servicio de información  
al profesional  
93 473 58 42  
[infocliente@virbac.es](mailto:infocliente@virbac.es)

**Virbac**  
SALUD ANIMAL

# CONVOCATORIA DEL XII PREMIO DE FOTOGRAFÍA CIENTÍFICA AVEPA - 2006



**1er premio**, medicina, año 2005  
Just do it  
Bárbara Arca Ruibal



**1er premio**, oftalmología, año 2005  
Rompiente  
Clínico Díaz Delgado

## BASES DEL PREMIO

• **QUIÉNES PUEDEN PARTICIPAR:** Este premio está abierto a todos los socios de AVEPA y estudiantes suscriptores de la revista de AVEPA. Se excluyen los miembros del Jurado y colaboradores directos del mismo.

- **CATEGORÍAS:** Existen dos categorías:
1. Medicina-Cirugía
  2. Oftalmología

Se concederán 3 premios por cada categoría.

• **TEMA A ESCOGER:** Podrán presentarse sobre cualquier tema científico relacionado con la medicina y la cirugía de animales de compañía, siendo el jurado el que elegirá a qué categoría se presenta.

• **NÚMERO DE FOTOGRAFÍAS:** El número de fotografías por participante que pueden enviarse es ilimitado, siempre que sean inéditas, aunque un mismo autor sólo podrá recibir un premio.

- **ENVÍO DE MATERIAL:** Las fotografías deberán ser enviadas por correo a:  
XII PREMIO DE FOTOGRAFÍA CIENTÍFICA DE AVEPA  
Secretaría de AVEPA  
Paseo de San Gervasio 46 – 48, E-7  
08022 BARCELONA

(El sobre conteniendo las fotografías deberá tener como máximo la fecha de franqueo de correo del día 1 de Octubre de 2006).

Únicamente se admitirán fotografías en soporte papel. Por cada fotografía deberán mandarse dos copias tamaño 10 x 15 cm, con un lema en el reverso, incluyendo en el envío un sobre cerrado con el lema visible para su identificación, en el que deberán incluirse los datos del autor/es, dirección, teléfono, fecha y condiciones técnicas de realización, así como una breve reseña del motivo fotografiado (animal, raza, sexo, edad, cuadro clínico, diagnóstico, etc...)

- **COMPOSICIÓN DEL JURADO:** El Jurado estará compuesto por los miembros de la Junta de AVEPA.
- **CRITERIOS DE SELECCIÓN:** El Jurado valorará el carácter científico de la fotografía, la originalidad, la dificultad del tema, y por supuesto, la calidad fotográfica.
- **PUBLICACIÓN DE LOS RESULTADOS:** El fallo del Jurado será inapelable, y los resultados serán publicados en la revista AVEPA Actualidad.
- Las copias de las fotografías quedarán en propiedad de la Asociación.
- AVEPA se reserva el derecho de publicar las fotografías y/o el nombre de los autores en sus publicaciones.
- **CONDICIONES GENERALES:** Todo concursante se aviene a aceptar las presentes Bases del Premio.
- **PREMIOS:** Los premios serán entregados en el acto inaugural del 41 Congreso Nacional de AVEPA, que se celebrará en Madrid del 27 al 29 de Octubre de 2006.

Se entregará tres premios en cada categoría

1er Premio:

Cheque regalo del Corte Inglés, por valor de 600 euros

2º Premio:

Cheque regalo del Corte Inglés, por valor de 300 euros

3er Premio:

Inscripción para el 42 Congreso Nacional AVEPA 2007.

Edita:

**Información - Secretaría de AVEPA**

**Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales**

Paseo San Gervasio 46-48, E-7, 08022 Barcelona

Tel: +34 93 253 15 22

Fax: +34 93 418 39 79

mail: [info@avepa.es](mailto:info@avepa.es)

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

Copyright©2004 AVEPA

Todos los derechos reservados



# Enteritis necrotizante endotoxémica por *Clostridium perfringens* en un perro

Se describe un caso clínico de enteritis necrotizante, debida a liberación de enterotoxinas por sobrecrecimiento de *Clostridium perfringens*, en un perro. Tras diversos tratamientos médicos y quirúrgicos, las lesiones intestinales involucionaron y el paciente se recuperó completamente.

**Palabras clave:** enteritis necrotizante, *Clostridium perfringens*.

*Clin. Vet. Peq. Anim.*, 26 (2): 119-123, 2006

**P. Fontecha, J. Franch,  
I. Durall, C. Díaz-Bertrana,  
A. Lloret, C. Costa**

Departamento de Medicina y  
Cirugía Animales  
Facultad de Veterinaria.  
Universidad Autónoma  
de Barcelona,  
08193 Bellaterra. Barcelona

## Introducción

La enteritis necrotizante es una enfermedad intestinal relativamente rara en la clínica de pequeños animales. En la mayoría de ocasiones la necrosis intestinal está asociada a procesos intestinales obstrutivos o isquémicos graves<sup>1,2</sup>. Sin embargo, cuando la necrosis intestinal no aparece asociada a dichos procesos, se suele denominar genéricamente enteritis necrotizante<sup>3</sup>. La enteritis necrotizante como tal puede ser causada por una enterotoxemia asociada a infección por *Clostridium perfringens*<sup>4</sup> o por un tromboembolismo de los vasos mesentéricos asociado a estados inflamatorios e infecciosos intestinales, trombosis de la vena porta, tromboembolismo sistémico y obesidad<sup>5,6</sup>. En el presente artículo se describe un caso de enteritis necrotizante vinculada a enterotoxemia por *Clostridium perfringens*.

## C

## Caso clínico

Se presenta a la consulta un perro macho mestizo, de 10 años de edad y 23 Kg de peso, con un cuadro de vómito agudo y bilioso, anorexia y decaimiento. Dentro de su historial clínico, sólo era relevante la presencia de una prostatitis un año atrás, tratada de manera satisfactoria. Al examen clínico no hubo anomalías aparentes, salvo leve molestia a la palpación abdominal.

Seguidamente se practicaron radiografías abdominales que revelaron retención fecal y presencia de un material radiodenso en la luz intestinal, posiblemente indicativo de cuerpo extraño. No se observaron signos de peritonitis, derrame peritoneal ni ilio paralítico. Se decidió tratar de manera conservadora a base de lactulosa y repetir la exploración clínica y radiográfica a las 24 horas. Trascurrido dicho periodo, el animal continuaba vomitando, no defecaba y ya casi no bebía agua, mientras que la nueva radiografía evidenciaba que el posible cuerpo extraño se mantenía en el mismo punto, aunque en ese momento ya se observaba, además, presencia de gas en el interior de las asas intestinales, indicando ilio paralítico (Fig. 1).

En ese punto se optó por practicar una laparotomía exploratoria y la posible retirada del cuerpo extraño intestinal. En la intervención quirúrgica se observó una masa esférica y dura, localizada en el segmento del intestino delgado correspondiente a la porción más distal del yeyuno. Este segmento yeyunal, al igual que la totalidad del ileon, presentaban una coloración muy oscura (Figs. 2 y 3). No había signos macroscópicos de peritonitis ni tampoco se detectó ninguna perforación en la zona afectada. La falta de movimientos peristálticos, la coloración negruzca, la textura friable y la falta de pulso mesentérico confirmaron la no viabilidad tisular del segmento intestinal involucrado, por lo que se decidió practicar una enterectomía con enteroanastomosis yeyuno-cecocólica (Fig. 4). Aunque la válvula cecocólica presentaba un aspecto hiperémico, se optó por anastomosarla para evitar las complicaciones derivadas de su resección. En el interior del



**Figura 1.** Radiografía laterolateral del animal donde se observa el acúmulo de aire intestinal, la retención fecal y la masa radiodensa (flecha).



**Figura 2.** Aspecto de la zona de transición entre el yeyuno sano (asas replegadas a la derecha) y la porción inviable del yeyuno.

segmento intestinal resecado se detectó la presencia de fragmentos de caucho duro en la luz intestinal que, junto con las heces, generaban un cuadro de impactación, más que de obstrucción por cuerpo extraño. El aspecto de las restantes asas intestinales era completamente normal, con lo que se procedió a recubrir con omento la zona anastomosada (Fig. 5), a irrigar profusamente la cavidad abdominal y al cierre de la laparotomía de forma convencional. Parte del intestino di- seccionado se envió para su estudio histopatológico, obser- vándose congestión y hemorragia intestinal y enteritis fibrinosa.

Tras una moderada recuperación clínica postoperatoria, a las 48 horas el animal presentó un empeoramiento agudo de su estado general con incremento del dolor abdominal. La exploración ecográfica indicó que presentaba peritonitis y li- gero derrame peritoneal. Por ello se procedió a una nueva la- parotomía exploratoria de urgencia, por sospecha de com- plicaciones relacionadas con la enteroanastomosis previa. Sin embargo, la zona intervenida con anterioridad no presentaba ni signos de dehiscencia ni de fuga, pero un segmento yeyunal de unos 50 cm y contiguo a la enteroanastomosis pre- sentaba un aspecto oscurecido sin signos evidentes de viabi- lidad tisular (Figs. 6 y 7). Descartando la presencia de otros cuerpos extraños u otras patologías que justificasen directamente dicho aspecto necrótico, se procedió al diagnóstico



**Figura 3.** Imagen comparativa entre un asa yeyunal sana (arriba) y otra afectada mostrando las lesiones necróticas.



**Figura 4.** Detalle de la enteroanastomosis entre el yeyuno sano y la región cecolómica hiperémica.

presunto de enteritis necrotizante y, de común acuerdo con el propietario y a pesar de ofrecer un pronóstico muy desfa- vorable, se dedicó suturar la laparotomía e iniciar un trata- miento médico a base de enrofloxacino (10 mg/kg c/12 ho- ras, i.m.), ampicilina (10 mg/kg c/8 horas s.c) y fluidoterapia de soporte. Tras este tratamiento el animal fue mejorando su estado general y a las 2 semanas estaba completamente re- recuperado clínicamente. Aprovechando la corrección de una hernia incisional de la pared abdominal, consecuencia de la última laparotomía, se procedió a la exploración de la cavidad abdominal, mostrando un aspecto rosado y viable de todo el segmento de intestino delgado implicado en el proceso nec- rotizante, aunque las asas intestinales afectadas presenta- ban múltiples adherencias (Fig. 8).

## Discusión

La enteritis necrotizante como tal es una enfermedad intesti- nal relativamente rara en el perro y poco referenciada bibli- gráficamente en la clínica de pequeños animales<sup>4</sup>. Ello puede justificarse en parte por tratarse de una enfermedad de diag- nóstico complicado, tedioso y en muchas ocasiones basado en la confirmación por exclusión<sup>7,8</sup>. Aunque la observación de procesos necróticos del intestino es relativamente frecuente,

en la mayoría de ocasiones la necrosis intestinal está asociada a un vólvulo mesentérico<sup>1</sup>, invaginación intestinal<sup>9</sup> o a la presencia de una obstrucción por cuerpo extraño<sup>2</sup>. Sin embargo, cuando una enfermedad cursa con fenómenos de necrosis intestinal que no pueden asociarse a las anteriores patologías, se denomina genéricamente enteritis necrotizante<sup>3</sup>.

En el caso clínico presentado, la ausencia de vólvulos intestinales, invaginaciones y de una necrosis intestinal vinculada directamente al segmento entérico obstruido por el cuerpo extraño, permite aproximarse al diagnóstico de una enteritis necrotizante. Sin embargo, dicha enfermedad puede originarse por dos causas bien distintas, la disbacteriosis por *Clostridium perfringens*<sup>4</sup> o la trombosis de los vasos mesentéricos<sup>10,11</sup>, aunque un factor desencadenante en ambos casos puede ser el síndrome de obstrucción-inflamación intestinal<sup>12</sup>. La sintomatología clínica (dolor abdominal, vómito, náuseas, diarrea o constipación, hematemesis y hematoquezia)<sup>13</sup> y el aspecto macroscópico intestinal (pared intestinal engrosada, edematosas y de color rojo oscuro, con ausencia de peristaltismo)<sup>10</sup> no permiten establecer un diagnóstico diferencial, puesto que se trata de signos inespecíficos que se presentan tanto en la disbacteriosis clostrídica como en el tromboembolismo mesentérico. Sin embargo, en este último caso suele ser más típica una lesión de tipo segmental y edematosas, con congestión de la submucosa, hemorragia y desprendimiento focal de la mucosa y engrosamiento de la pared intestinal típicamente ingurgitada con sangre oscura<sup>14</sup>. En el caso de trombosis venosa entérica, la localización del trombo inicialmente depende de su etiología. De este modo, en la trombosis venosa mesentérica secundaria a cirrosis, neoplasia o daño quirúrgico, la lesión se inicia en el sitio de obstrucción y se extiende periféricamente. En la trombosis venosa secundaria a hipercoagulabilidad, la lesión aparece en pequeñas ramas venosas y se propaga a ramas de mayor calibre<sup>15</sup>. Sea cual sea la causa, la enteritis necrotizante por tromboembolismo mesentérico progresará fatalmente hacia una necrosis y perforación del intestino, sin posibilidad de presentarse una reversibilidad en el proceso<sup>5,13,16</sup>.

Por ello, y en lo referente al caso clínico descrito, podríamos establecer que la progresión del proceso necrótico de manera no sobreaguda, sino a lo largo de varios días, seguida de una recuperación espontánea de las asas intestinales inicialmente afectadas y la respuesta al tratamiento antibiótico antclostrídico, nos conduce a un diagnóstico presuntivo de enteritis necrotizante debida a la enterotoxemia por *Clostridium perfringens*.

La fisiopatología de la disbacteriosis clostrídica tiene su origen en el síndrome de inflamación-obstrucción intestinal<sup>12,17</sup>. Tras la obstrucción intestinal surgen complicaciones, tales como la proliferación de la flora bacteriana, probablemente por alteración y bloqueo del peristaltismo que evita su evacuación<sup>17,18</sup>. Una vez desarrollada la proliferación bacteriana, se presenta endotoxemia proximal al sitio de la obstrucción, incrementando la pérdida de fluidos y acelerando la endotoxemia o septicemia potencial<sup>17</sup>.

La flora presente en los casos de sobrecrecimiento bacteriano es predominantemente una mezcla de aerobios y anaerobios: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, Coliformes, *Bacteroides*, *Fusobacterium* y *Clostridium*, todas presentes en

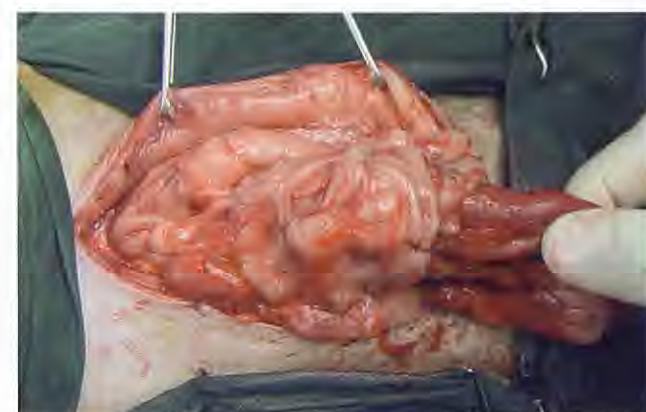


Figura 5. Detalle de la zona enteroanastomosada tras realizar el recubrimiento omental.

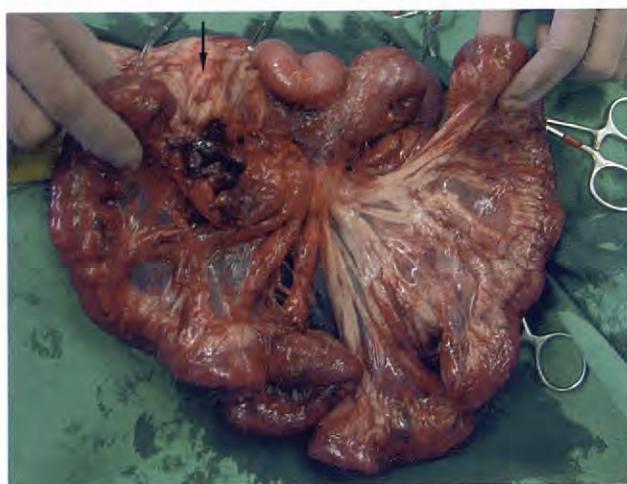


Figura 6. Detalle de la enteroanastomosis practicada previamente (flecha) en la que no se detectó dehiscencia de la sutura, aunque si adherencias con otras asas intestinales.

la flora normal de la orofaringe y del intestino en los perros<sup>19</sup>. De todos ellos, el *Clostridium perfringens* es especialmente patógeno, ya que una vez prolifera, se esporula, elabora toxinas y genera una endotoxemia responsable de cuadros agudos de enteritis de tipo necrótico<sup>9,20</sup>.

Los perros afectados por enterotoxemia asociada a *Clostridium*, presentan diarrea secundaria a la alteración del microambiente intestinal con la proliferación o esporulación del comensal *Clostridium enterotoxigenico*. Los signos clínicos de la enfermedad son, diarrea tipo cólica con moco fecal, aumento en la frecuencia de defecación, tenesmo y hematoquezia<sup>7</sup>, pero también se ha demostrado que la diarrea puede catalogarse como de intestino delgado<sup>19</sup>. Este cuadro diarréico pudo estar ausente en el animal del caso clínico descrito que nos ocupa, debido a que presentaba una impactación intestinal por cuerpo extraño (fragmentos de caucho) que no permitió su manifestación. Otros signos clínicos, atribuibles a la infección incluyen; gastroenteritis hemorrágica y diarrea crónica intermitente<sup>21</sup>.

El tratamiento recomendado en animales con enfermedad aguda se inicia con terapia antibiótica, siendo los más comúnmente utilizados; ampicilina, eritromicina, metronidazol y tirosinas<sup>20</sup>, y se continua con fluidoterapia y otras terapias de soporte. En nuestro caso concreto, la utilización de enro-



**Figura 7.** Aspecto necrótico de un amplio segmento yeyunal transcurridas 48 horas de la primera intervención quirúrgica. (Flecha: zona de la enterostomía previa).

floxacino y ampicilina se mostró altamente eficaz a tenor de la recuperación del animal.

Desafortunadamente, no existe un método diagnóstico de la enteritis necrotizante clostrídica totalmente preciso y de fácil aplicación en la clínica de pequeños animales. Se deben sumar los hallazgos clínicos, la historia, presencia de un gran número de endosporas de *C. perfringens* en extendidos feca-



**Figura 8.** Aspecto de las asas intestinales yeyunales afectadas transcurridos 15 días de la segunda laparotomía. Las asas han recuperado completamente la viabilidad tisular aunque presentan múltiples adherencias.

les e inmunodetección de enterotoxinas en heces<sup>22</sup>. La sola presencia de endosporas en las heces no es suficiente para el diagnóstico, ya que también se encuentran presentes en las heces de perros no diarreicos<sup>22</sup>. Por ello, y para establecer un diagnóstico de mayor precisión, es necesario realizar la prueba de ELISA en conjunto con PCR para la detección de cepas enterotoxigénicas<sup>7</sup>. Sin embargo, dicha técnica no resulta fácilmente accesible en la clínica diaria de pequeños animales.

## Title

### Necrotic enteritis associated with *Clostridium perfringens* endotoxemia in a dog

## Summary

A case of necrotic enteritis affecting a crossbred dog is described. The patient showed an acute abdominal obstructive syndrome that was confirmed radiographically by the presence of a radiodense abdominal mass. The laparotomy demonstrated the presence of a soft fecal impaction and fragments of rubber rather than a obstruction by a real foreign body. The impaction was located in an absolutely necrotic ileum and terminal jejunum and an enterectomy followed by a jejuno-cecocolic enteroenterostomy was performed. Forty-eight hours after the surgery, the clinical state of the animal deteriorated and a new laparotomy was proposed. The enteroenterostomy appeared normal but the contiguous 50 cm long jejunal segment was necrotic. After coming to an agreement with the owners and assuming a poor prognosis, the laparotomy was closed and the patient was placed under an antibiotic and fluid therapy only. The dog improved progressively with this treatment and was completely recovered two weeks after the second surgery. At this time and in order to solve an incisional muscular hernia, a third laparotomy was performed and confirmed the complete recovery of the necrotic intestinal segment. A diagnosis of necrotic enteritis due to *Clostridium* endotoxemia was established after ruling out the other causes of necrotic enteritis (mesenteric volvulus, intestinal intussusception, foreign body obstruction and mesenteric thrombosis).

**Key words:** Necrotic enteritis. *Clostridium perfringens*.

## Bibliografía

1. Junius G, Appeldoorn AM, Schrauwen E. Mesenteric volvulus in the dog: a retrospective study of 12 cases. *J Small Anim Pract.* 2004; 45(2):104-7
2. Kyles AE, Schneider TA, Clare A. Foreign body intestinal perforation and intra-abdominal abscess formation as a complication of enteroplication in a dog. *Vet Rec.* 1998; 143(4):112-3
3. Singh G, Narang V, Malik AK, et al. Segmental enteritis: "enteritis necroticans". A clinicopathologic study. *J Clin Gastroenterol.* 1996; 22(1):6-10
4. Sasaki J, Goryo M, Asahina M, et al. Hemorrhagic enteritis associated with *Clostridium perfringens* type A in a dog. *J Vet Med Sci.* 1999; 61(2):175-7
5. Hatoum OA, Spinelli KS, Abu-Hajir M, et al. Mesenteric venous thrombosis in inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol.* 2005; 39(1):27-31
6. Shinodholimath VV, Gupta A, Chumber S, et al. Mesenteric and portal vein thrombosis presenting as acute intestinal obstruction. *Trop Gastroenterol.* 2003; 24(4):211-2
7. Marks SL, Kather E. Bacterial-associated diarrhea in the dog: a critical appraisal. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2003; 33(5):1029-60
8. Weese JS, Bair JD, Poppe C, et al. The roles of *Clostridium difficile* and enterotoxigenic *Clostridium perfringens* in diarrhea in dogs. *J Vet Med.* 2001; 15(4):374-8
9. Rallis TS, Papazoglou LG, Adamama-Moraitou KK, et al. Acute enteritis or gastroenteritis in young dogs as a predisposing factor for intestinal intussusception: a retrospective study. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2000; 47(8):507-11
10. Shahar R, Harris S, Yakobson B. Mesenteric vein thrombosis in a dog. *J Am Anim Hosp Asocc.* 1998; 34:431-3
11. Winkle V, Bruce E. Thrombosis of the portal vein in eleven dogs. *Vet Pathol.* 1993;30(1): 28-35
12. Washabau R. Gastrointestinal motility disorders and gastrointestinal prokinetic therapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2003; 33(5):1007-28
13. Acosta S, Ögren M, Sternby NH, et al. Mesenteric venous thrombosis with transmural intestinal infarction: A population-based study. *J Vasc Surg.* 2005; 41(1):59-63
14. Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT, et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. *J vasc surg.* 1994; 20(5):688-97
15. Abdu BA, Zakhour BJ, Dallis DJ. Mesenteric venous thrombosis. *Surgery.* 1987; 101(4):383-8
16. Sack J, Andrete JS. Primary mesenteric venous thrombosis. *Surg Gynecol Obstet.* 1982; 154(2):205-8
17. Husebye E. The pathogenesis of gastrointestinal bacterial overgrowth. *Chemotherapy.* 2005; 51 Suppl 1:1-22
18. Rutgers HC, Batt RM, Elwood CM, et al. Small intestinal bacterial overgrowth in dog with chronic intestinal disease. *J Am Vet Med Assoc.* 1995; 206(2):187-93
19. Cave NJ, Marks SL, Kass PH, et al. Evaluation of a routine diagnostic fecal panel in dogs with diarrhea. *J Am Vet Med Assoc.* 2002; 221:52-9
20. Marks SL, Kather E. Antimicrobial susceptibilities of canine *Clostridium difficile* and *Clostridium perfringens* isolates to commonly utilized antimicrobial drugs. *Vet Microbiol.* 2003; 94(1):39-45
21. Berry AP, Levett PN. Chronic diarrhoea in dog associated with *Clostridium difficile* infection. *Vet Rec.* 1986;118:102-3
22. Marks SL, Kather E, Kass PH, Melli AC. Genotypic and phenotypic characterization of *Clostridium difficile* and *Clostridium perfringens* in diarrheic and healthy dogs. *J Vet Intern Med.* 2002; 16(5):533-40

# Vademécum y Directorio de Empresas AVEPA'05

Apreciado Socio:

Ya puedes acceder desde la **Web de AVEPA** a la información contenida en el **Vademécum y Directorio de Empresas AVEPA** que recibiste hace unos meses.

Elaborado por 2º año y entregado en formato CD, nuestro Vademécum- Directorio de Empresas tiene ya la suficiente entidad como para mostrarlo de manera permanente en nuestra Web.

Dicha información será ampliada por las empresas interesadas de manera inmediata, de manera que dispondrás de una información actualizada y absolutamente puesta al día, con:

- Información particular de las empresas del sector
- Su Vademécum de productos
- El detalle de sus Comerciales y red de Distribuidores

**DIRECTORIO DE EMPRESAS**

**EMPRESAS** Buscar texto:  ACEPTAR

Nombre empresa Provincia Especialidad

**EMPRESA** **COMERCIALES** **DISTRIBUIDORES**

 **Bayer HealthCare** **BAYER** Sanidad Animal  
Laboratorio farmacéutico  
Pau Claris 19  
Barcelona - 08037 - Barcelona  
Teléfonos: 93-495.68.01 - Fax: 93-495.68.76  
E-mail: [HOB\\_DEPARTAMENTO\\_HD@bayer.es](mailto:HOB_DEPARTAMENTO_HD@bayer.es) Web: [www.bayervet.net](http://www.bayervet.net)

La División Sanidad Animal de Bayer, se dedica al desarrollo, investigación y comercialización de productos veterinarios para la salud, cuidado y en beneficio de la calidad de vida de los animales y su entorno.

Siguiendo también con su tradición de fomentar el desarrollo de la profesión veterinaria, Bayer patrocina Congresos y Jornadas Veterinarias y realiza Campañas de información y sensibilización, en diversos campos, destinadas al propietario de mascotas.

Los canales de distribución para los productos de Animales de Compañía son: Mayoristas Zooterapéuticos, Clínicas Veterinarias, Farmacias y Tiendas Especializadas. El amplio Catálogo de Productos comprende las gomas de Antiparasitarios internos y externos, complementos vitamínicos, productos de higiene y cosmética, antibióticos, antialérgicos y antiinflamatorio/condroprotector.

**A.V.E.P.A.**  
Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales  
Copyright 2005 - A.V.E.P.A. - [secre@avepa.org](mailto:secre@avepa.org)

Vademecum y directorio de empresas **AVEPA'05**



Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales



Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales

# Diabetes insípida central e hipotiroidismo secundario debidos a un macroadenoma hipofisario en un perro

Se expone el caso de una perra que presentaba inicialmente midriasis unilateral como único signo clínico. A los 12 meses apareció también midriasis en el otro ojo junto con poliuria, polidipsia, letargia y alopecia bilateral troncal. Tras distintas pruebas se diagnosticó diabetes insípida central e hipotiroidismo secundario, presuntamente debidos a un tumor hipofisario posteriormente confirmado mediante necropsia.

**Palabras clave:** Diabetes insípida, hipotiroidismo secundario, macroadenoma hipofisario, perro.  
*Clin. Vet. Peq. Anim.*, 26 (2): 125-129, 2006

**T. Tejada<sup>1</sup>, V. Lario<sup>1</sup>, J. López-Grado<sup>1</sup>, D. Borras<sup>2</sup>, A. Font<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Clinica Vets,  
c/ Pau Casals 1,  
08860 Castelldefels

<sup>2</sup>Citopat Veterinaria,  
c/ Font del Remei 28-30,  
08023 Barcelona

<sup>3</sup>Hospital Ars Veterinaria  
c/ Cardedeu 3,  
08023 Barcelona

## Introducción

La diabetes insípida central (DIC) es un síndrome poliúrico que se debe a la falta de vasopresina necesaria para poder concentrar la orina y conservar el agua del organismo. La DIC se da por la destrucción de los centros de producción de vasopresina (núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo) o por la pérdida de los conductos que transportan la vasopresina hasta los depósitos de almacenamiento y liberación en la parte posterior de la hipófisis. Esto puede ser consecuencia de cualquier noxa que dañe el sistema neurohipofisario. Las causas más comunes en perros y gatos son: traumatismo encefálico, neoplasia y malformaciones hipotalámicas/hipofisarias. Entre las neoplasias intracraneales primarias relacionadas con la DIC en perros y gatos se incluyen craneofaringioma, adenoma y adenocarcinomas cromófobos hipofisarios<sup>1,2</sup>.

La DIC no presenta predisposición racial, ni sexual y su aparición no depende de la edad. Los signos clínicos característicos de la diabetes insípida son la poliuria y la polidipsia<sup>1,2</sup>; sin embargo, los perros con DIC debida a una neoplasia hipofisaria, pueden presentar signos neurológicos como estupor, desorientación, ataxia, crisis convulsivas y temblores<sup>1</sup>. En casos crónicos puede darse ceguera y pupilas midriáticas fijas, debido a la compresión y disruptión de los nervios ópticos por extensión de la masa<sup>3-5</sup>.

Las neoplasias hipofisarias originan la mayoría de los hipotiroidismos secundarios adquiridos en perros (por secreción deficiente de hormona estimulante del tiroides (TSH) por parte de células tirotrópicas hipofisarias<sup>1,6</sup>). La destrucción de la hipófisis inducida por neoplasias puede dar lugar a otras endocrinopatías como hipoadrenocorticismo (hipocortisolismo por insuficiencia suprarrenal secundaria) y disfunción reproductora (ausencia de ciclos, ciclos de estro irregulares, atrofia gonadal)<sup>1</sup>. Los signos clínicos varían en función de la actividad hormonal de la neoplasia y de la magnitud de la compresión de estructuras circundantes<sup>1</sup>.

El objetivo de este artículo es exponer un caso clínico de una perra que presentaba un cuadro de midriasis, poliuria, polidipsia, letargia, alopecia bilateral troncal y anestro, a partir de lo cual, y tras la realización de las pruebas correspondientes, se llegó al diagnóstico de DIC e hipotiroidismo secundario (presuntamente debidos a un tumor hipofisario, posteriormente confirmado mediante necropsia).

## Caso clínico

Se presentó en la clínica una perra Beagle de ocho años, con midriasis unilateral del ojo izquierdo y, según observación del propietario, con pérdida de agudeza visual. La exploración clínica del animal demostró un estado general bueno y la anamnesis no aportó ningún otro dato relevante. La ex-

ploración ocular reveló reflejo fotomotor pupilar (RFP) directo y consensual negativo en el ojo izquierdo, RFP directo y consensual positivo en el ojo derecho y respuesta a amenaza positiva en ambos ojos. No se observó ninguna alteración a nivel de córnea, úvea, cristalino ni retina.

La exploración oftalmológica descartó afección ocular, realizándose entonces un protocolo neurológico. Se extrajo LCR (líquido cefalorraquídeo), en el que no se apreció ninguna alteración. Una analítica reveló leucopenia y anemia no regenerativa. Se cursó un test de aglutinación en látex para detección de anticuerpos antitoxoplasma en suero (Toxolatex® del laboratorio Fumouze) y dio positivo alto. Mediante electromiografía (EMG) se detectaron potenciales de fibrilación del canto medial del ojo izquierdo y se diagnosticó una posible lesión del núcleo parasimpático del nervio oculomotor o posible lesión en el tracto óptico. Se instauró un tratamiento a base de trimetropin-sulfametoxazol (Septrin®, Gayoso Welcome) a una dosis de 25 mg/kg/12 h durante un mes y suplemento de ácido fólico. Al cabo de un mes se realizó un test antitoxoplasmosis de control, el cual dio negativo y un hemograma cuyos valores fueron normales. La midriasis del ojo izquierdo persistió.

A los doce meses apareció midriasis en el ojo derecho. Durante la anamnesis se detectó ausencia de estro, apatía, letargo, poliuria y polidipsia. El animal ingería 130 ml de agua/Kg./día. En la exploración general se observó alopecia troncal bilateral simétrica no prurítica. En la exploración ocular se valoraron RFP directo y consensual negativos y respuestas de amenaza positivas en ambos ojos, observándose midriasis bilateral con pupilas fijas.

Se realizó una analítica sanguínea obteniéndose: hemograma normal; valores incrementados de colesterol, triglicéridos y fosfatasa alcalina; proteinograma normal. Se realizó un análisis de orina obteniéndose: densidad de orina 1.004, sedimento normal, ausencia de proteinuria y resto de parámetros normales. Se realizó test de medición de anticuerpos antitoxoplasma, el cual dio negativo.

Como diagnóstico diferencial del incremento de colesterol y triglicéridos se incluyó: hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo y alteraciones hepáticas. Como diagnóstico diferencial de poliuria y polidipsia, y una vez descartada diabetes mellitus, hipercalcemia y enfermedad renal mediante bioquímicas, y no habiendo sospecha de piometra, se incluyó: hiperadrenocorticismo, alteraciones hepáticas y diabetes insípida. A partir de aquí se propuso: determinar TSH (tirotropina), T4 total (tiroxina total) y T4 libre (tiroxina libre), obteniéndose como resultados TSH 0.05 ng/ml (valores normales: 0.01-0.6), T4 total 0.16 µg/dl (valores normales: 0.8-2.1) y T4 libre 0.65 µg/dl (valores normales: 0.9-1.6.) (valores que junto con los signos de letargia y alopecia bilateral eran compatibles con un hipotiroidismo); análisis de ácidos biliares pre y post-pandriales, los cuales dieron valores normales; test de supresión con dexametasona a dosis bajas, dando un valor de 1.9 µg/dl de cortisol basal, un valor <0.5 µg/dl de cortisol post 4 h y un valor de 0.83 µg/dl post 8 h (valores normales: < 1.5) y ecografía, mediante la cual se observaron glándulas adrenales de tamaño y aspecto económico, parénquima hepático homogéneo y bazo, riñones y resto de abdomen normal. Los valores de la supresión con dexametasona y la imagen eco-



Figura 1. Visión ventral del encéfalo. El área hipofisaria aparece ocupada por una masa difusa de superficie granular.



Figura 2. Sección coronal del encéfalo a la altura hipofisaria. El tumor, con un diámetro máximo de 1,5 cm, es una masa lobulada de coloración parda homogénea. Contiene pequeñas cavitaciones de contenido claro mucinoso.

gráfica normal de las glándulas adrenales no eran compatibles con hiperadrenocorticismo.

Tras descartar hiperadrenocorticismo y alteraciones hepáticas, se diagnosticó diabetes insípida como causa de la poliuria y de la polidipsia. Para diferenciar si la diabetes insípida era de origen central o nefrogénica debía realizarse una prueba modificada de privación de agua. Esta prueba es muy laboriosa y el propietario optó por no hacerla. Se cursó un ratio proteínas/creatinina en orina dando un cociente de 0.33 mg/dl (< 1 normal). Se llegó a un diagnóstico presuntivo de diabetes insípida central. Se decidió valorar la respuesta a tratamiento con DDAV (desmopresina).

Se inició un tratamiento a base de levotiroxina sintética (Levothroid®, Rhone Poulenc Rorer) a dosis de 22 µg/kg/12 horas para controlar el hipotiroidismo. Para tratar la DIC se utilizó DDAV (disponible para administración humana vía intranasal, Minurin®). Se instiló 1 gota cada ocho horas en la conjuntiva ocular. A los 15 días de iniciarse el tratamiento se llevó a cabo un control, y se observó una respuesta buena. El animal había recuperado su carácter y actividad normal, había disminuido la ingestión de agua de bebida un 30 % (90

ml/Kg.). El valor de la densidad de orina se había incrementado a 1.015. Al cabo de un mes se realizó una medición de T4 total dando valores normales altos, por lo que se ajustó la dosis de levotiroxina sintética pasando a una dosis de mantenimiento de 22 µg/kg. una vez al día. A los dos meses la alopecia bilateral troncal había remitido.

A los cuatro meses de iniciarse el tratamiento, el animal inició un episodio convulsivo que se controló con diazepam (Stesolid®, Lasa) vía rectal. Se midió glucosa, calcio y urea obteniéndose valores normales. Al día siguiente presentó un status epiléptico que se trató con diazepam (Valium®, Andreu) en bomba de infusión continua y fenobarbital (Luminal®, Bayer). Se propuso la realización de una resonancia magnética pero el propietario no aceptó. A las pocas horas el animal fue eutanasiado.

En la necropsia, a la apertura de la caja craneana, se observaron como lesiones macroscópicas rarefacción de los tejidos blandos de la depresión hipofisaria y existencia de una masa difusa granular en el suelo diencefálico. En la sección coronal del encéfalo destacaba la existencia de una masa de 1,3 cm de diámetro máximo, de coloración parda, consistencia blanda y efecto compresivo del parénquima neural adyacente (Figs.1 y 2). Como lesiones microscópicas de la masa encefálica se encontró proliferación localmente infiltrativa, formada por célula epitelial organizada en placas sólidas, nidos y cordones separados por finos septos conectivos (Fig.3). Dicha célula contenía un citoplasma moderadamente abundante, acidófilo, homogéneo, con núcleo redondeado, de contorno angulado o vesiculado, de cromatina clara reticulada y nucleolo inconspicuo, con un bajo grado de anisocariosis. No se observaron figuras mitóticas. Se diagnosticó un macroadenoma hipofisario. Se realizaron tinciones de inmunohistoquímica que resultaron negativas a hormona estimulante del tiroides (TSH), hormona adrenocorticotrópica (ACTH), prolactina (PRL) y hormona del crecimiento (GH). En el estudio anatopatológico de la glándula tiroides no se observaron infiltraciones linfocíticas, ni atrofia, ni alteraciones microscópicas que pudiesen dar lugar a hipotiroidismo primario.

## Discusión

Los adenomas hipofisarios pueden causar un deterioro significativo de la glándula. Los perros exhiben sintomatología neurológica o manifestaciones de hipopituitarismo. Éste se caracteriza por la insuficiencia de una, varias o todas las hormonas hipofisarias. Puede haber ceguera, pupilas midriáticas y fijas (por compresión de nervios ópticos), atrofia gonadal y poliuria y polidipsia (por deficiencia de vasopresina por parte de la hipófisis o pituitaria<sup>3</sup>). El caso que se expone presentaba inicialmente una midriasis unilateral del ojo izquierdo y pérdida de agudeza visual como únicos signos clínicos. Las anomalías pupilares son comunes y pueden ser manifestaciones de enfermedad ocular o neurológica<sup>4</sup>. El diagnóstico diferencial incluyó atrofia de iris y alteración en córnea, cristalino o retina (el aumento de la presión ocular también se traduce en dilatación pupilar<sup>4</sup>). No hubo sospecha de patología neurológica hasta que la exploración oftalmológica descartó afección ocular.

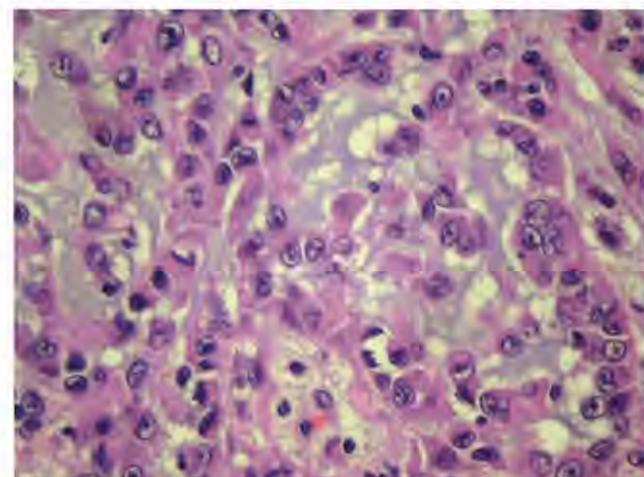


Figura 3. Las células neoplásicas se organizan en cordones entre los cuales se acumula material mucinoide (gris azulado en la imagen). Las células contienen un citoplasma marcadamente eosinófilo, con un núcleo redondeado, con frecuencia de contorno irregular, cromatina de distribución heterogénea y generalmente un nucleolo evidente.

El protocolo neurológico determinó neuropatía óptica, debida probablemente a toxoplasmosis, que fue tratada como tal (a posteriori se supo que ésta fue un hallazgo clínico no causante de la midriasis). La toxoplasmosis es una infección causada por un protozoo llamado *Toxoplasma gondii*. El parásito puede penetrar en el ojo vía hematogena o a través del nervio óptico, puede producir lesiones granulomatosas<sup>1</sup>, deficiencia de pares craneanos y neuritis ópticas, pero dichas manifestaciones son más frecuentes en gato<sup>8</sup>. Tras haberse tratado la infección y al dar serología de control negativa, se pensó que la midriasis se resolvería paulatinamente, pero no remitió. Cuando a los doce meses apareció midriasis en el ojo derecho se sospechó una alteración a nivel de SNC. En primer lugar se descartó un posible rebrote de toxoplasmosis mediante serología.

Los tumores hipofisarios, al comprimir el quiasma óptico, pueden causar un déficit en el campo visual. Estos tumores tienen un desarrollo rostral y caudal y, por tanto, los signos visuales aparecen en fases tardías, durante el crecimiento de la masa tumoral<sup>4</sup>. Los déficits visuales no son manifestaciones comunes en neoplasias cerebrales y pueden ser indicios de neoplasias que comprometen el quiasma óptico. Estas manifestaciones no se suelen presentar ni en macroadenomas ni en adenomas pituitarios<sup>9</sup>. A pesar de la proximidad de este tumor al quiasma óptico, la ceguera no es un signo común<sup>9</sup>. Esta Beagle, presentó alteraciones oculares, midriasis unilateral y pérdida de visión, en una fase previa a la aparición de otros signos clínicos consecuentes de neoplasia hipofisaria, los cuales se manifestaron doce meses más tarde. Esta sintomatología concuerda con la publicada por otros autores, donde se citaba el caso de una Boxer que presentaba ceguera progresiva desde hacía un año y, por resonancia magnética nuclear, se identificó un tumor hipofisario<sup>10</sup>. También ha sido discutida por otros autores que asociaron la presentación de ceguera aguda con tumores pituitarios, diagnosticados por tomografía computerizada<sup>5</sup>.

En el caso que se expone, al aparecer midriasis bilateral, el animal también presentaba letargia, apatía, poliuria, poli-

dipsia, ausencia de estros y alopecia bilateral troncal no prurítica. Al obtener niveles normales bajos de TSH y niveles de T4 total y T4 libre por debajo de la normalidad, se sospechó de un hipotiroidismo secundario.

En el hipotiroidismo primario, donde disminuye la producción de T3 y T4 por parte de la glándula tiroides, se da un incremento de los niveles de TSH por feedback negativo en el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides<sup>11</sup>. En seres humanos el hipotiroidismo primario se caracteriza por un incremento en la concentración sérica de TSH, antes de que se detecte cualquier declinación en los niveles basales de hormona tiroidea<sup>1</sup>, y en general se puede decir que la TSH también se encuentra incrementada en el 70-80% de los perros con hipotiroidismo primario<sup>11</sup>. En cambio, en el hipotiroidismo secundario, donde la producción de hormona tiroidea es baja como consecuencia de enfermedad hipotalámica o pituitaria, se deberían esperar niveles bajos de TSH.

El hipotiroidismo no justificaba la poliuria y la polidipsia, por lo que al hallar unos niveles incrementados de fosfatasa alcalina y una densidad de orina de 1.004, se consideró que el hipotiroidismo podría ser secundario a un síndrome de Cushing. El hipotiroidismo secundario aparece por secreción deficiente de TSH por parte de las células tirotróficas hipofisarias. Desde el punto de vista clínico la causa más importante a descartar es el efecto supresor de los glucocorticoides, tanto por su administración exógena, como por hiperadrenocorticismo adquirido de forma natural<sup>1</sup>. El resultado normal del test de supresión con dexametasona y el grosor normal de las cortezas adrenales prácticamente descartó el hiperadrenocorticismo.

Una vez descartadas enfermedad renal, enfermedad hepática, hipercalcemia, piometra, hiperadrenocorticismo y diabetes mellitus como causas de la poliuria y de la polidipsia, se llegó al diagnóstico de diabetes insípida.

La hipófisis es una glándula que segregá varias hormonas que controlan otras glándulas endocrinas. La propia hipófisis tiene una glándula "principal", el hipotálamo. La hipófisis consta de dos partes anatómica y funcionalmente independientes. Una es la adenohipófisis, que segregá GH, TSH, PRL, ACTH, FSH, hormona estimulante de los melanocitos (MSH) y hormona luteinizante (LH) (reguladas por hormonas hipotalámicas) y la otra la neurohipófisis, que no sintetiza hormonas, pero si almacena y libera dos producidas en el hipotálamo: la oxitocina y la hormona antidiurética (ADH) o vasopresina<sup>12</sup>.

La función de la vasopresina es reducir la excreción de orina. Los riñones bajo la acción de la ADH extraen agua de la orina y la devuelven a la circulación sanguínea, reduciendo así el volumen de orina. La secreción de ADH depende del estado de hidratación del organismo. Cuando este se deshidrata, la concentración de agua en la sangre es inferior a la normal. La alta proporción de solutos respecto al agua incrementa la presión osmótica. Esto es captado por los osmorreceptores hipotalámicos y estimulan la secreción y liberación de vasopresina en la neurohipófisis<sup>12</sup>.

El término diabetes insípida se refiere a la producción de grandes cantidades de orina diluida<sup>2</sup>. Puede tener un origen central, por insuficiencia de producción y liberación de vaso-

presina por el sistema neurohipofisario, o un origen renal, en la que los riñones son insensibles a la acción de la ADH<sup>1</sup>. La prueba modificada de privación de agua está diseñada para determinar si, como respuesta a la deshidratación, se libera vasopresina endógena y si los riñones muestran respuesta a dicho estímulo. Cuando la prueba se completa es posible distinguir entre diabetes insípida central (DIC) y diabetes insípida nefrogénica (DIN)<sup>1</sup>. Esta prueba es desagradable para el animal y, además, existe riesgo de deshidratación por lo que ha de estar ingresado y monitorizado<sup>2</sup>.

Como alternativa a la prueba de privación de agua, se optó por un método para el diagnóstico de la DIC más sencillo y de menor riesgo, aunque menos perfeccionado: se trata de la respuesta al tratamiento con DDAVP (desmopresina, un análogo sintético de la vasopresina con actividad antidiurética). Esto sólo debe considerarse cuando el diagnóstico diferencial se ha reducido a DIC y DIN<sup>1</sup>. Se instila de 1 a 4 gotas de DDAVP en la conjuntiva ocular. A los 5-7 días tiene que observarse una reducción en la ingestión de agua o un aumento en la concentración de orina, lo que proporciona evidencia marcada de DIC (la administración de DDAVP no ayuda a perros con DIN<sup>1</sup>). Se obtuvo una respuesta buena. Controles posteriores no siempre dieron densidades de orina normales, pero el propietario notificó que en ocasiones no podía instilar las gotas. En general se consideró que la poliuria y la polidipsia estaban controladas. A la vez se trató el hipotiroidismo con levoftroxina sintética; el animal recuperó su actividad normal y se observó una remisión de la alopecia bilateral troncal.

Se sospechó la existencia de un tumor hipofisario causante de la midriasis bilateral (por compresión del quiasma óptico), de la diabetes insípida central (por deficiencia de vasopresina debida a una lesión en el sistema neurohipofisario), y del hipotiroidismo secundario (por secreción deficiente de TSH por parte de la hipófisis). Esto concuerda con la publicación de un caso clínico de un Boxer al que se le diagnosticó hiperadrenocorticismo y DIC como consecuencia de un tumor hipofisario, verificado mediante necropsia, en la que también se halló un hipotiroidismo secundario<sup>13</sup>. Otros autores describen el caso de un Doberman pincher con DIC, anisocoria e hipotiroidismo, en cuya necropsia se halló un tumor hipofisario, pero no se pudo confirmar el origen secundario del hipotiroidismo ya que se perdió el tejido<sup>14</sup>.

Por lo general los perros y gatos con DIC, con tratamiento apropiado, se vuelven asintomáticos. Sin tratamiento llevan vidas aceptables, siempre y cuando se les proporcione agua constantemente, teniendo en cuenta que tienen riesgo de presentar deshidratación<sup>1</sup>. Los perros con problemas hipotalámicos o hipofisarios agresivos, como neoplasia en crecimiento, tienen mal pronóstico pues suelen aparecer síntomas neurológicos<sup>1</sup>. En este caso, a los cuatro meses de haber diagnosticado e iniciado el tratamiento de la DIC, aparecieron convulsiones, hasta que el animal entró en un status epiléptico del cual no se recuperó.

Para confirmar la presencia de un tumor cerebral la resonancia magnética es la prueba diagnóstica de elección<sup>9</sup>. Normalmente el diagnóstico definitivo se realiza por necropsia<sup>9</sup>. Autores describen 20 casos de perros con DIC debida a tumores hipofisarios diagnosticados mediante necropsia y tomografía computerizada (TC), de los cuales 7 presentaron

signos neurológicos. Estos autores aconsejan, una vez diagnosticada una DIC y antes de la aparición de signos neurológicos, la realización de una resonancia magnética o una TC para poder prever estos<sup>15</sup>.

En nuestro caso la necropsia reveló la presencia de un macroadenoma hipofisario que confirmó el diagnóstico clínico. Se realizó anatopatología de la glándula tiroideas que, al evidenciar ausencia de lesiones primarias en la glándula, confirmó el origen secundario del hipotiroidismo.

## Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración de Francisco Simó, Joan Mascort y Jaume Rodón.

### Title

### Central diabetes insipidus and secondary hypothyroidism associated with a pituitary macroadenoma in a dog

### Summary

An eight-year-old female Beagle was presented with unilateral mydriasis in the left eye. The neurological evaluation revealed an optic nerve lesion and toxoplasmosis. Twelve months later mydriasis developed also in the right eye, along with polyuria, polydipsia, lethargy, absence of oestrus and non-pruritic bilateral truncal alopecia. Elevated alkaline phosphatase, cholesterol and triglyceride levels were obtained, as well as low TSH and T4 values, compatible with secondary hypothyroidism. Suppression and bile acid tests were normal and central diabetes insipidus was tentatively diagnosed as the cause for polyuria and polydipsia. Bilateral mydriasis, central diabetes insipidus and hypothyroidism were suspected to be the result of pituitary neoplasia. Treatment with synthetic levothyroxine and desmopressin was initiated, resulting in the control of polyuria, polydipsia and hypothyroidism. Several seizure episodes and death of the animal eventually occurred. At necropsy, a pituitary macroadenoma was found, confirming the secondary nature of the hypothyroidism.

**Keywords:** Diabetes insipidus, secondary hypothyroidism, pituitary macroadenoma, dog.

### Bibliografía

1. Feldman E, Nelson RW: Endocrinología y reproducción en perros y gatos. 2<sup>a</sup> edición. Mexico. Mc Graw – Hill Interamericana, 2001; 14-19; 33-38; 82-100.
2. Rijnberk: Diabetes insípida, en: Ettinger S, Feldman E (eds): Tratado de medicina interna veterinaria. Volumen 2. 5<sup>a</sup> edición. Buenos Aires Ed. Inter-Médica, 2002; 1529-1534.
3. Eigenmann J.E: Enfermedades hipofisarias-hipotalámicas, en: Ettinger S (ed.): Tratado de medicina interna veterinaria. Volumen 2. 3<sup>a</sup> edición. Buenos Aires Ed. Inter- Médica, 1992; 1670-1673.
4. Oliver J, Lorenz M, Kornegay J: Manual de neurología veterinaria. 3<sup>a</sup> edición. Barcelona Ed. Multimédica, 2003; 302; 295.
5. Davison MG, Nasisse MP, Breitschwerdt EB, Thrall DE, Page RL, Jamieson VE, English RV: Acute blindness associated with intracranial tumors in dog and cats: eight cases (1984-1989). *J Am Vet Med Assoc.* 1991 Sep 15; 199(6):755-758.
6. Catharine J, Scott-Moncrieff R, Guptill-Yoran L: Hipotiroidismo. En: Ettinger S, Feldman E (eds.): Tratado de medicina interna veterinaria. Volumen 2. 5<sup>a</sup> edición. Buenos Aires Ed Inter-Médica, 2002;1578-1579.
7. Gelatt K: Veterinary ophthalmology. 3<sup>a</sup> edición. Pennsylvania Lippincott Williams & Wilkins, 1999; 283.
8. Breitschwerdt E.B: Rickettsiosis, en: Ettinger S, Feldman E: Tratado de medicina interna veterinaria. Volumen 1. 5<sup>a</sup> edición. Buenos Aires. Inter-Médica, 2002; 456.
9. Ogilvie G, Moore A: Managing the veterinary cancer patient: a practice manual. 2<sup>a</sup> printing. New Jersey Veterinary Learning Systems, 1996; 293-297.
10. Mascort J, Mayol M, Closa J.M, Font A: Cirugía de los tumores intracraneales. *Clin Vet de Peq Anim.* 1996; 16(1): 21-24.
11. Rodón J: Diagnóstico del hipotiroidismo canino. *Canis et Felis.* Ed. Luzán, 1999; 38:47-63.
12. Tortora G, Grabowski: Principios de anatomía y fisiología. 7<sup>a</sup> edición. Madrid. Mosby/Doyma Libros, 1996; 524-533.
13. Barr SC: Pituitary tumor causing multiple endocrinopathies in a dog. *Aust Vet J.* 1985; 62(4):127-129.
14. Neer TM, Reavis DU: Craniopharyngioma and associated central diabetes insipidus and hypothyroidism in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 1983; 182(5):519-520.
15. Harb MF, Nelson RW, Feldman EC, Scott-Moncrieff JC, Griffey SM: Central diabetes insipidus in dogs: 20 cases (1986-1995). *J Am Vet Med Assoc.* 1996; 209(11):1884-1888.

# Trombo intraventricular izquierdo en un gato con cardiomiopatía dilatada

Describimos el caso de un gato que presentaba un cuadro de disnea y derrame pleural, en el que tras realizar ecocardiografía se diagnosticó una cardiomiopatía dilatada (CMD), asociada a un trombo localizado dentro del ventrículo izquierdo. La localización habitual de estos trombos intracardiacos es el atrio izquierdo.

El tromboembolismo es relativamente frecuente en gatos y ocurre principalmente como una complicación de enfermedades subyacentes. Los émbolos están mayoritariamente localizados en la aorta distal y en las arterias ilíacas.

**Palabras clave:** Trombo intracardíaco; cardiomiopatía dilatada; gato.

*Clin. Vet. Peq. Anim., 26 (2): 130-135, 2006*

**J.M. Mora, E. Pérez, R. Millán**

Clinica Serveis Veterinaris  
Baix Llobregat.  
Dr Barraquer nº 27,  
08750 Molins de Rei.  
Barcelona

## Introducción

Las enfermedades miocárdicas son la causa más frecuente de insuficiencia cardiaca congestiva y tromboembolismo arterial sistémico en el gato debido a que el daño endomiocárdico es habitual en todas las variantes de cardiomiopatía felina<sup>1-4</sup>. En la actualidad, la mayoría de los casos de insuficiencia miocárdica son idiopáticos<sup>1,2,5</sup>.

Históricamente la CMD representaba la segunda causa más importante de enfermedad cardiaca felina, hasta que la introducción de taurina en las dietas comerciales redujo la aparición de casos de CMD en el gato a partir de 1990<sup>1,5</sup>. La CMD es el ejemplo prototípico de disfunción sistólica en la que los ventrículos son incapaces de generar la fuerza contrátil sistólica normal para mantener el gasto cardiaco adecuado<sup>1</sup>. La CMD es una enfermedad degenerativa del miocardio<sup>6</sup> y está caracterizada por una dilatación de las cuatro cámaras (cardiomegalia), disminución del grosor de las paredes ventriculares<sup>5,7</sup>, disminución de la contractilidad del miocardio<sup>4,6</sup> (fracción de acortamiento menor del 30%<sup>2</sup>-35%<sup>8</sup>) y diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo superior a 12mm<sup>2,6</sup>, sin que exista evidencia de otra anormalidad cardiaca subyacente: adquirida o congénita, anatómica o funcional.

La CMD frecuentemente está asociada a fallo cardiaco congestivo, derrame pleural, ascitis y arritmias<sup>1,4,5,8,9</sup>. El shock cardiogénico y la reducción del volumen minuto pueden ser las secuelas si la disfunción cardiaca global es severa. En el examen físico de los gatos con CMD podemos encontrar letargia, depresión, disnea, taquicardia, deshidratación e hipotermia. A la auscultación se ha reportado ritmo de galope (20-67% de los casos) y un soplo sistólico grado 2-3/6 sobre el ápex izquierdo, esternón o ápex derecho (se ha detectado en el 20-42% de los gatos afectados). Pueden auscultarse estertores en la auscultación pulmonar debidos a un edema pulmonar. Los ruidos pulmonares y cardiacos pueden estar enmascarados en presencia de derrame pericárdico o pleural. Insuficiencia mitral leve y ocasionalmente tricúspide, están generalmente presentes, probablemente por la distorsión de las válvulas aurículoventriculares secundaria a la dilatación. El grado del fallo miocárdico en los gatos con CMD es variable y el pronóstico no siempre está directamente relacionado con los índices de contractilidad<sup>1</sup>.

La trombosis representa la formación de coágulos dentro de una cámara cardiaca o lumen vascular<sup>1,10,11</sup>. El mecanismo exacto que permite la formación de los trombos es desconocido; sin embargo, la trombosis requiere una o más de las tres condiciones esenciales conocidas como tri-

ada de Virchow: lesión endotelial, cambios en el flujo sanguíneo y cambios en el balance de sustancias procoagulatorias e inhibidoras de la coagulación<sup>10-12</sup>.

Se acepta que antes del desarrollo de tromboembolismo arterial felino (TAF), el trombo se forma generalmente en el lado izquierdo del corazón, especialmente en la aurícula izquierda<sup>3,4</sup> (aunque en nuestro caso estaba en el ventrículo izquierdo) encontrándose asociado a alteraciones miocárdicas<sup>1-3,11</sup>. Los signos clínicos, generalmente, son de aparición aguda y espectacular y las anormalidades más frecuentemente encontradas son: incremento de la aurícula izquierda ( $>20\text{mm}$ )<sup>6,13</sup>, arritmias y fallo cardiaco congestivo<sup>14</sup> (aunque a veces no hay antecedentes de enfermedad cardiaca<sup>4</sup>). La sintomatología varía clínicamente en función de su localización y tamaño<sup>1,6,10,12</sup>. El desprendimiento de estos émbolos cardíacos da lugar a un tromboembolismo sistémico de localización variable, pero que en la mayoría (90%) de los pacientes se localiza en la aorta distal impidiendo la perfusión de sangre a las arterias ilíacas<sup>1-4,10</sup>. También pueden alojarse en el propio corazón<sup>6</sup>, pulmón, dentro de la arteria braquial derecha (la izquierda es menos frecuente), renal o mesentérica, pudiendo causar fallo renal agudo letal, necrosis entérica y diarrea<sup>1,3,10,13</sup>.

Según un estudio hecho por la Universidad de Minnesota la frecuencia de tromboembolismo era de 1 caso por cada 175 nuevas admisiones felinas<sup>14</sup>.

## Caso clínico

El caso clínico que exponemos es de un gato común europeo, "Mixi", hembra, de 11 años y 4 Kg de peso que se presentaba por primera vez en la clínica sin antecedentes de otras enfermedades previas y con un cuadro de disnea aguda, anorexia y 6% de deshidratación que había aparecido en los últimos días.

En la exploración física, se detectaron mucosas de color normal,  $T=38.5$ , auscultación normal y pulso femoral normal.

La radiografía laterolateral (Fig.1) mostraba un derrame pleural asociado a cierto grado de ascitis. Inicialmente realizamos un perfil sanguíneo preanestésico (Tabla1) y un electrocardiograma, antes de colocarle un drenaje torácico para vaciarle el contenido del derrame. El electrocardiograma mostraba un ritmo regular, sinusal, con una frecuencia de 200 latidos/minuto y eje cardiaco de  $70^\circ$ . El complejo QRS estaba ensanchado (0.05 segundos), el intervalo Q-T también estaba alargado (0.2 segundos) y el voltaje de la onda R (1.1mV) era superior al normal (0.9mV), indicando posible sobrecarga y crecimiento del ventrículo izquierdo.

Mediante un drenaje torácico (Pleuracan®, B.Braun) (Fig.2) se extrajeron 148 ml de un líquido amarillento correspondiente a un trasudado modificado ( $PT=1.5\text{g/dl}$ ), con una escasa población celular nucleada, algunas células neutrofílicas y linfocíticas ocasionales, con fondo formado por material basófilo amorfó. Se trataba de una imagen de reactividad inespecífica, con actividad inflamatoria leve, aséptica, compatible con diversos procesos (citología hecha en los laboratorios Vet-lab).

Tabla 1.

Prueba	Resultados	Unidades	Rango de referencia
Albúmina	3,54	g/dl	2.6-3.9
Fosfatasa alcalina	46	u/L	14-111
ALT	18	u/L	12-130
Creatinina	2,36	mg/dl	0.8-2.4
Glucosa	147	mg/dl	46-145
BUN	47	mg/dl	16-36
Hematocrito	44	%	24-45
Hemoglobina	13,3	g/dl	8-15
MCHC	30,2	g/dl	30-36,9
Leucocitos	21,7	109/L	5-18,9
Plaquetas	245	109/L	175-500



Figura 1. Radiografía latero-lateral (L-L) en la que se aprecia un derrame pleural asociado a ascitis.



Figura 2. Radiografía L-L tras haber sacado 148 ml de líquido pleural mediante un drenaje torácico.

Realizamos serología de Peritonitis Infecciosa Felina con resultado negativo. Se hospitalizó 4 días con fluidoterapia, antibiótico (Enrofloxacina 2.5% 0.2ml/Kg/24horas/sc) y diurético (Furosemida 3mg/Kg/8horas/iv). Tras mejorar la sintomatología respiratoria se le dio el alta hospitalaria y los propietarios continuaron la medicación en su domicilio. A los 10 días de haber extraído el líquido viene de nuevo porque presentaba debilidad, letargia y anorexia, aunque la respiración era normal. Se realiza posteriormente una ecocardiografía y se detecta una cardiomiopatía dilatada, junto a una masa redonda de 11 mm de diámetro en el ventrículo izquierdo, de ecogenicidad igual que el miocardio, con pequeñas zonas hipoeucogénicas, compatible con un trombo intracardiaco o una neoplasia (Fig.3). Tras el resultado de la ecocardiografía los propietarios decidieron eutanasiarlo. En la necropsia la masa que presentaba en el corazón correspondía a un coágulo blanco (Fig.4).

## Discusión

Algunos autores sugieren que podría haber cierta base hereditaria en gatos con CMD felina<sup>15</sup>; sin embargo, dado que la única causa conocida de fallo miocárdico reversible es la deficiencia de taurina en la alimentación, debe considerarse en todos los gatos con CMD, particularmente en los que la ingesta de taurina sea sospechosa<sup>1,16</sup>.

Más del 40% de los gatos presentados con TAF no tenían anormalidades a la auscultación, a pesar de que el 70% de los mismos tenían enfermedad cardiovascular. Las enfermedades cardíacas silenciosas pueden ser comunes en gatos con TAF<sup>14</sup> y por eso debe realizarse una evaluación cardíaca completa (radiografía, electrocardiograma y ecocardiografía). En nuestro caso, como sucede en muchos gatos con CMD<sup>1,5</sup>, no se auscultó ningún soplo.

Según algunos autores entre el 71%-90.9% de los gatos con CMD tienen derrame pleural<sup>5,8</sup> -como sucedió en el caso que presentamos- y entre 22%-36.4% edema pulmonar<sup>1,5</sup>.

Debemos tener presente que el tromboembolismo puede ser secundario a muchas enfermedades. En gatos la mayoría son de origen cardíaco, pero hay otras patologías que llevan un estado pretrombótico<sup>1-4,12,17</sup>: agentes infecciosos [Rickettsia spp., Leishmania, Dirofilaria immitis, Coronaviridae (PIF), hongos], daño tisular (inhalación de humo, quemaduras, golpe de calor, traumas), reacciones adversas a drogas, complicaciones obstétricas, úlcera gastrointestinal, neoplasias<sup>18-20</sup>, hipotensión prolongada, hipoxia, acidosis, inflamación, enfermedades inmunomediadas<sup>21,22</sup>, deficiencia de vitamina C, enfermedades endocrinas como el síndrome de Cushing en perros<sup>23,24</sup>, hipertiroidismo en gatos<sup>6,14</sup>, administración de glucocorticoides<sup>22,26,27</sup> y uso de catéteres en pacientes que tienen alterada la hemostasia<sup>28,29</sup>.

El equilibrio adecuado entre activación e inhibición de la hemostasia depende de la interacción entre células endoteliales, plaquetas, células sanguíneas y activadores e inhibidores de la coagulación. Un desequilibrio en uno de estos sistemas puede influenciar el balance fisiológico y conducir a un estado pretrombótico.

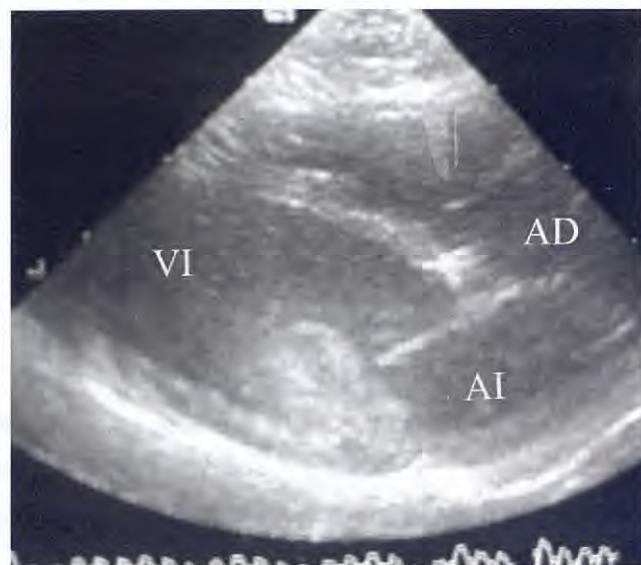


Figura 3. Imagen de la ecocardiografía en la que se puede apreciar una masa de 11mm adherida a la pared del ventrículo izquierdo en la zona parietal de la válvula mitral. Además había una ligera regurgitación mitral. Ecocardiografía realizada en el hospital veterinario de la Universidad Autónoma de Barcelona.

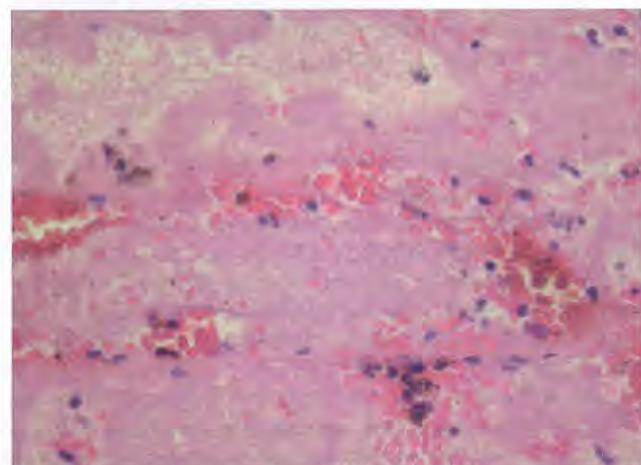


Figura 4. Microfotografía del trombo en la que se confirma que se trataba de un trombo blanco en la que se ve un abundante componente fibrinófilo eosinófilo con célula eritroide y leucocitica escasa, además de pigmento hemosiderínico puntiforme. (Foto realizada por el laboratorio de diagnóstico anatopatológico Citopat).HE 400X.

El endotelio vascular juega un papel muy importante en el desarrollo de trombosis, CID, alteraciones en la hemostasia, aterosclerosis, reacciones inflamatorias e inmunológicas<sup>25,28,29</sup>.

En el 50% de los humanos con trombosis existe una alteración congénita o adquirida en las proteínas de la coagulación o defectos en las plaquetas<sup>11</sup>.

Un estudio reciente ha reportado que el pico de velocidad en la aurícula izquierda, en gatos con cardiomiopatía, era 0.31m/seg., llegando, en gatos con trombos atriales o TAF concurrente, a 0.14m/seg. (en gatos normales es 0.41m/seg.).

sugiriendo que el estasis contribuye a la formación del trombo atrial izquierdo<sup>1,11</sup>, presumiblemente por falta de vaciado. Además, un flujo alterado disminuye la depuración de factores activados, con formación de coágulos en zonas donde existe daño tisular<sup>1</sup>. No podemos determinar con exactitud cual fue la causa de trombosis en nuestro caso, pero suponemos que la cardiomiopatía dilatada tuvo que afectar considerablemente -debido a la dilatación de las cámaras cardíacas e hipocontractilidad- promoviendo un estasis sanguíneo, turbulencias y activando la coagulación<sup>1,11</sup>.

En un estudio<sup>11,14</sup> sobre factores de riesgo en el desarrollo de tromboembolismo arterial hecho por la Universidad de Minnesota en 127 gatos, encontraron la siguiente distribución: cardiomiopatías sin clasificar 27%, cardiomiopatía hipertrófica 15%, indeterminadas 15%, enfermedad cardíaca inespecífica 14%, enfermedad tiroidea 9%, CMD >6%, neoplasia >5%, cardiomiopatía obstructiva hipertrófica 4%, otras enfermedades cardiovasculares 3% y, sin ninguna relación, en el 2% de los casos.

El sistema arterial sistémico se afecta casi con exclusividad porque la trombosis del corazón derecho y venosa profunda es rara en el gato<sup>1</sup>. El conocimiento de que el corazón izquierdo es la fuente de los émbolos, está basado en la observación de que el 21% de los gatos con cardiomiopatía hipertrófica (CMH) tienen trombos en la aurícula izquierda (identificados en la necropsia). Además, los trombos intracardiacos, son frecuentemente identificados en la ecocardiografía en gatos con enfermedad cardíaca<sup>30</sup> (como fue nuestro caso). De todas formas, se han encontrado casos con colapso del lóbulo pulmonar craneal izquierdo y derrame pleural, en gatos con cardiomiopatía congestiva. La causa de esto no está clara, pero el embolismo en el sistema arterial pulmonar<sup>3,31</sup> puede estar implicado y, generalmente, se piensa que conduce a la consolidación pulmonar.

La hipercoagulabilidad ha sido demostrada en gatos con enfermedad tromboembólica<sup>1,4</sup>. La coagulación intravascular diseminada relacionada con coagulopatía de consumo, coagulopatía hepática o tromboembolismo, estuvieron presentes en más del 75% de los gatos cardiomiopáticos en un estudio<sup>1</sup>. Asimismo, las plaquetas en los felinos son más reactivas y sensibles que en otras especies animales a la adenosina difosfato (ADP) y a los factores proagregantes como la serotonina<sup>1,10</sup>, lo que constituye un mecanismo etiopatogénico de importancia para desarrollar TAF en gatos con cardiomiopatía. En un estudio se demostró que los gatos con cardiomiopatía necesitaban menos ADP para inducir agregación de plaquetas que gatos normales<sup>11,32</sup>. Otros estudios han reportado que las plaquetas de gatos con cardiomiopatía tienen incrementada la respuesta al colágeno<sup>1,33</sup>.

La hiperglucemia, azotemia, elevación de la AST y creatinina kinasa pueden presentarse en asociación al tromboembolismo<sup>4,13,14,17,23</sup>.

Las neoplasias pueden inducir lesiones vasculares y, secundariamente, hemorragia. Una neoplasia vascular, como el hemangiosarcoma, puede inducir un severo compromiso hemostático<sup>29</sup>. Las neoplasias se identificaron como una enfermedad subyacente en el 5% de los gatos con TAF<sup>11,14</sup>. El car-

cionoma pulmonar es un factor de riesgo para el tromboembolismo arterial en gatos y algunos pueden tener embolismo tumoral más que tromboembolismo<sup>11,14,18,21,23</sup>.

En los trombos ricos en fibrina hay también hematíes (denominados trombos rojos) los cuales se forman en áreas de estasis completo, como la microvasculatura intestinal tras isquemia y reperfusión. Los trombos mixtos de plaquetas se dan en áreas de flujo lento-moderado, como la circulación pulmonar, y están compuestos por hematíes y neutrófilos los cuales juegan un papel en la maduración del trombo. El sistema de flujo rápido (arterias) desarrollan trombos compuestos principalmente por agregados plaquetarios, rodeados por una fina malla de fibrina, que se conocen como trombo plaquetario o trombo blanco<sup>12</sup> (el tipo de trombo que se encontró en nuestro caso).

El diagnóstico de hipercoagulación es esencial para la identificación de individuos con alto riesgo de trombosis y para realizar un tratamiento temprano de los fenómenos trombóticos, pero en los gatos con TAF son raras las alteraciones en los test de coagulación rutinarios<sup>15</sup>. Los productos de la degradación de la fibrina (PDFs) están validados en gatos, pero su utilidad clínica está por demostrar<sup>25</sup>. El D-Dímero es un marcador de trombosis muy sensible, pero poco específico. En teoría, cualquier patología que produzca trombosis puede producir un aumento de los D-Dímeros. En medicina humana los D-Dímeros se emplean principalmente como tests de screening en trastornos trombóticos como CID, tromboembolismo pulmonar u otros trastornos tromboembólicos. En estas condiciones el test es muy sensible, pero poco específico; un paciente con un resultado negativo tiene pocas probabilidades de padecer un fenómeno de trombosis, mientras que una gran variedad de enfermedades (neoplasias, enfermedades inmunomediadas<sup>22</sup>, infecciosas, trauma...) pueden producir resultados elevados de D-Dímeros<sup>35</sup>. La Antitrombina III (ATIII) está descrita elevada en gatos con cardiomiopatías<sup>33</sup>, pero no está clara su utilidad diagnóstica en gatos con CID<sup>25,36</sup>, por lo que no es un parámetro fiable para el diagnóstico de alteraciones en la hemostasia en gatos.

Un descenso en la actividad de ATIII está asociado con fenómenos tromboembólicos en el perro y en el caballo. Cuando la actividad de ATIII es inferior al 60% del valor basal se asocia con alteraciones irreversibles (ej: tras isquemia intestinal y daño por reperfusión, gastroenteropatías con pérdida de proteínas y nefropatías<sup>5,14,37</sup>, CID descompensado<sup>35</sup>). Dado que la ATIII es similar en tamaño a la albúmina, puede eliminarse en nefropatías perdedoras de proteínas o enteropatías, resultando en bajas concentraciones plasmáticas. Además, un nivel de ATIII disminuido puede ser observado en enfermedades hepáticas por un descenso en su síntesis<sup>22,37</sup>.

El tratamiento ideal para el TAF agudo y su profilaxis está todavía por determinar, pero debe incluir tratamiento de soporte y terapia anticoagulante<sup>14</sup>. En los casos con enfermedad cardíaca primaria, que son la mayoría, es necesario el correcto tratamiento de la cardiopatía. Igualmente, en gatos con neoplasia u otras enfermedades subyacentes, deberá tratarse el problema primario.

En el manejo intrahospitalario de la fase aguda se recomienda el uso de heparina no fraccionada intravenosa o subcutánea (por su rápido inicio de acción), aunque su eficacia no ha sido establecida. La dosis recomendada es 250-300 U/Kg/sc cada 8 horas. La primera dosis se debe administrar intravenosamente si el gato muestra signos de shock. La terapia con heparina se debe interrumpir a los 2-3 días de la estabilización clínica del paciente y una vez esté recibiendo aspirina. En la actualidad no están avalados los agentes trombolíticos (estreptoquinasa, activador tisular del plasminógeno o uroquinasa) en el uso profiláctico<sup>11,13,14,38</sup>. En el 33% de los animales que superan el episodio agudo es importante concentrar nuestros esfuerzos en la prevención de las recurrencias. Los fármacos más usados con este objetivo son aspirina, heparina de bajo peso molecular y warfarina, sin que existan diferencias entre ellos en cuanto a eficacia<sup>38</sup>. La aspirina a dosis bajas (3-5mg por gato cada 72hrs) es una buena alternativa, dada la facilidad de manejo y su baja tasa de efectos adversos a estas dosis<sup>11,17,38</sup>. Clásicamente se ha utilizado heparina de bajo peso molecular a diferentes dosis por su seguridad y efecto predecible<sup>14</sup>, aunque su administración resulta compleja. La warfarina requiere realizar numerosas visitas para la monitorización de la dosis anticoagulante y posee un riesgo alto de hemorragia fatal<sup>14</sup>, por lo que su uso no parece justificable en la actualidad. Nuevos inhibidores plquetarios, como el clopidogrel o el abciximab, han sido probados en animales de experimentación para su uso en la prevención de TAF o para evitar su recurrencia. Estas y otras nuevas drogas pueden mejorar las tasas de recurrencia de TAF en gatos<sup>17</sup>.

El TAF está asociado a un pobre pronóstico con una tasa de supervivencia al episodio inicial que oscila entre 33%-39%<sup>10,14,39,40</sup>. El indicador pronóstico más útil es la hipotermia, permitiendo predecir la supervivencia en un 75% de los pa-

cientes. En un estudio se presentó un modelo que predice un 50% de supervivencia mínima en la admisión en gatos con una temperatura  $\geq 37,16^{\circ}\text{C}$ ; conforme aumenta la temperatura en la admisión aumenta la tasa de supervivencia<sup>11,14</sup>. Otras variables interdependientes como la azotemia e hipofosfatemia están asimismo relacionadas con mal pronóstico, ya que son una manifestación de compromiso del estado hemodinámico. La bradicardia relativa (frecuencia cardiaca  $<150$ ) puede ocurrir como consecuencia de la hipotermia y también es un indicador de mal pronóstico<sup>17</sup>.

Aunque la supervivencia a corto plazo no está relacionada con la presencia de fallo cardíaco, se ha observado que los pacientes con fallo cardíaco congestivo tenían una supervivencia a largo plazo menor que los pacientes sin esta patología<sup>19</sup>.

Los resultados obtenidos por Smith et. al sugieren que el pronóstico a largo plazo de los animales con TAF que sobreviven el episodio agudo es malo y está condicionado sobre todo por la dificultad en el manejo de la enfermedad cardíaca, más que por la dificultad en prevenir la recurrencia de trombosis. La supervivencia media en gatos supervivientes al episodio agudo tratados con aspirina a dosis bajas ha sido de tan solo 117 días<sup>14</sup>.

En medicina humana la trombosis arterial complicada se considera una enfermedad de tratamiento quirúrgico. Es posible que las tasas de supervivencia descritas en los gatos estén influenciadas por el tratamiento médico que se hace de una enfermedad que, en realidad, es de tratamiento quirúrgico. Sin embargo, los felinos poseen un riesgo quirúrgico alto por la insuficiencia cardíaca congestiva, la hipotermia, CID y las arritmias. Los resultados publicados con embolectomía son por lo general malos<sup>13,38</sup> y, en consecuencia, se suele contraindicar este tratamiento.

## Title

### Intracardiac left ventricular thrombus in a cat with dilated cardiomyopathy

## Summary

Myocardial diseases are a major cause of congestive heart failure in cats. We present the case of an eleven-year-old cat with early-stage congestive heart failure, pleural effusion and ascitis. Symptomatic treatment was performed and consisted of drainage of the pleural effusion and administration of diuretics and antibiotics; the clinical response was satisfactory but, after ten days, the initial symptoms relapsed. A serologic test for feline infectious peritonitis was negative. An ecocardiography showed a dilated cardiomyopathy (DCM) with an intraventricular thrombus of 11mm. Symptomatic DCM is frequently associated with thromboembolism. Oral anticoagulation therapy to avoid this complication is warranted.

**Keywords:** Thrombus; Dilated cardiomyopathy; thromboembolism; cat.

## Bibliografía

1. Fox PR: Feline cardiomyopathies. En: Fox PR, Sisson DD, Moise NS (eds). Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 1999; 645-666.
2. Fox PR: Cardiomiopatías felinas. En: Ettinger & Feldman (ed). Tratado de Medicina Interna Veterinaria 5<sup>a</sup> Ed, Buenos Aires Intermédica, 2002; 998-1028.
3. Gruyffydd-Jones, T-J, Wotton, P.R.: Cardiomyopathy and thromboembolism in cats. *Veterinary Annual* 1986; (26) 348-360.
4. Ware WA. Enfermedades miocárdicas del gato. En: Nelson y Couto. Medicina Interna de Pequeños Animales. 2<sup>a</sup> Ed. Buenos Aires Intermédica, 2000; 136-143.
5. Ferasin L, Sturgess CP, Cannon MJ et al. Feline idiopathic cardiomyopathy: a retrospective study of 106 cats (1994-2001). *J Fel Med and Surg* 2003; (5):151-159.
6. Pion PD, Kittleson MD, Rogers QR. Myocardial Failure in cats associated with low plasma taurine: a reversible cardiomyopathy. *Science* 1987; 237:764-768.
7. Luis Fuentes V. Feline Cardiomyopathy-Establishing a Diagnosis. The 26th Annual Waltham Diets/ OSU Symposium Cardiology. October 2002; 71-86.
8. Fox PR, Petrie JP, Liu SK. Clinical and pathologic features of cardiomyopathy characterized by myocardial failure in 49 cats: 1990-1995. *J Vet Int Med* 1997; 11:139.
9. Wright KN, Gompf RE, DeNovo RC Jr. Peritoneal effusion in cats: 65 cases (1981-1997). *J Am Vet Med Assoc.* 1999; 214(3): 375-381.
10. Fox PR: Feline thromboembolism associated with cardiomyopathy. En: Scientific Proceedings of the Fifth Annual Veterinary Medicine Forum, American College of Veterinary Internal Medicine 1987. 714-717.
11. Smith SA, Tobias AH. Feline arterial thromboembolism: an update. *Vet. Clin North Am Small Anim Pract.* 2004; 34(5): 1245-1271.
12. Darien BJ: Acquired Coagulopathy V:Thrombosis. En: Feldman B.F., Zink J.G., Nemi C. J. (eds.); Schalm's Veterinary Hematology 5<sup>a</sup> Ed., Philadelphia: Lea and Febiger, 2000; 574-579.
13. Fox PR. En Kirk XIII: Actualización de la TV: Terapéutica de enfermedades miocárdicas felinas. Aravaca McGraw-Hill/Interamericana de España, SA 2001; 814-820.
14. Smith SA., Tobias AH., Jacob KA.: Arterial Thromboembolism in Cats: Acute Crisis in 127 Cases (1992-2001) and Long-Term Management with Low-Dose Aspirin in 24 Cases. *J Vet Int Med* 2003; 17: 73-83.
15. Lawler DF, Templeton AJ., Monti KL. Evidence for Genetic Involvement in Feline Dilated Cardiomyopathy. *J Vet Int Med* 1993; 7(6):383-387.
16. Sisson DD., Knight DH., Helinski C.: Plasma Taurine Concentrations and M-mode Echocardiographic Measures in Healthy Cats and in Cats with Dilated Cardiomyopathy. *J Vet Int Med* 1991; 5(4):232-238.
17. Smith SA. Feline arterial thromboembolism. Compendium's Standards of care: *Emergency and critical care medicine* 2005; 7. (1):1-6.
18. Sykes. Ischemic neuromyopathy due to peripheral arterial embolization of an adenocarcinoma in a cat. *J Fel Med Surg.* 2003; 5(6):353-6.
19. Hogan DF, Dhaliwal RS, Sisson DD et al. Paraneoplastic thrombocytosis-induced systemic thromboembolism in a cat. *J Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1999; 35(6):483-6.
20. Rogers KS. Coagulation disorders associated with neoplasia in the dog. *Vet. Med* 1992; 55-61.
21. Carr AP, Panciera DL, Kidd Linda. Prognostic factors for mortality and thromboembolism in canine immuno-mediated hemolytic anemia: A retrospective study of 72 dogs. *J Vet Int Med.* 2002;16:504-509.
22. Rush JE., Fredrick S.Pike. Feline Aortic thromboembolism. Compendium's Standards of Care: *Emergency and critical care medicine* 2000; 2 (8):1-6.
23. Laporta M., Bárcena M., Gaztañaga R. Utilidad de la antitrombina III en la detección de coagulopatías asociadas a anemias hemolíticas en animales críticos. *Clin Vet Peq Anim* 2005; 25(2):107-110.
24. Jacoby RC., Owings JT., Ortega T.: Biochemical Basis for the Hypocoagulable State Seen in Cushing Syndrome. *Arch. Surg.* 2001; 136:1003-1007.
25. Thomas JS., Green RA. Clotting times and antithrombin III activity in cats with naturally developing diseases: 85 cases (1984-1994). *Journal of the Am. Vet. Med. Association* 1998; 213(9):1290-1295.
26. Ambrosi B., Sartorio A., Pizzocaro A.: Evaluation of haemostatic and fibrinolytic markers in patients with Cushing's syndrome and in patients with adrenal incidentaloma. *Exp and Clin Endocrinol and Diabetes* 108(2000) 294-298.
27. Boscaro M., Sonino N., Scarda A. et al., Anticoagulant Prophylaxis Markedly Reduces Thromboembolic Complications in Cushing's Syndrome. *J. Clin Endocrin and Metab* 87(8):3662-3666.
28. Ruiz de Copegui R., Navarro T.: Vascular Wall: Endothelial cell. En: Feldman BF., Zink JG., Nemi C. J. (eds). Schalm's Veterinary Hematology 5<sup>a</sup> Ed., Philadelphia: Lea and Febiger, 2000; 526-527.
29. Ruiz de Copegui R.: Congenital and Acquired Vascular Wall Diseases. En: Feldman BF., Zink JG., Nemi C. J. (eds). Schalm's Veterinary Hematology 5<sup>a</sup> Ed., Philadelphia: Lea and Febiger, 2000; 528-531.
30. Liu Sk. Acquired cardiac lesions leading to congestive heart failure in the cat. *Am J Vet Res* 1970;31(11):2071-88.
31. Pouchelon JL, Chetboul V, Devauchelle P. Diagnóstico de tromboembolismo pulmonar en un gato usando ecocardiografía y escintigrafía pulmonar. *J Small Anim Pract.* 1998; 8; 95-100.
32. Helinski CA, Ross JN Jr. Platelet aggregation in feline cardiomyopathy. *J Vet Intern Med.* 1987; 1(1): 24-8.
33. Welles EG, Boudreux MK, Cragers CS . Platelet function and antithrombin, plasminogen, and fibrinolytic activities in cats with heart disease. *Am J Vet Res.* 1994; 55(5):619-627.
34. Couto CG: Disseminated Intravascular Coagulation In Dogs and Cats. 14th ECVIM-CA Congress 2004;174-176.
35. Monreal L: D-dimer as a New Test for the Diagnosis of DIC and thromboembolic Disease. *Journal Vet. Intern Med.* 2003; 17:757-759.
36. Boudreux MK, Weiss RC, Cox N.. Evaluation of antithrombin-III activity as a coindicator of disseminated intravascular coagulation in cats induced feline infectious peritonitis virus infection. *Am. J. Vet. Res.* 1989; 50(11):1910-1913.
37. Lubas G., Caldin M., Furlanello T. Updates on Coagulation Testing. *ESVCP/ECVCP Annual Meeting* 2004; 61-67.
38. Laste NJ. Tromboembolismo aórtico felino: resultados, recurrencia y prevención. *Adv Small Anim Med & Surgery* 2003;16(7).
39. Laste NJ, Harpster NK. A retrospective study of 100 cases of feline distal aortic thromboembolism: 1977-1993. *J Am Anim Hosp Assoc* 1995 ; 31:492-500.
40. Schoeman JP. Feline distal aortic thromboembolism: a review of 44 cases(1990-1998). *J Fel Med Surg.* 1999; 1: 221-31.

**CONDROvet®**  
Taste

Tu Condroprotector  
de primera elección durante  
toda la vida del animal.

Zappa con 2 años,  
cuando conoció a  
su primera novia.



Zappa con 7 años,  
haciendo la siesta en casa.



Zappa con 10 años.



Zappa con 5 meses,  
mi hermano y yo.



Zappa con 12 años de regreso  
a casa después de un pícnic,  
tan vital como siempre  
gracias a Condrovet.

Condrovet® y Zappa han estado juntos toda la vida,  
desde que Zappa era un cachorro hasta hoy.

Y Zappa ha logrado mantener una excelente salud articular durante todos estos años porque Condrovet® es el **condroprotector de primera elección**, reforzando las articulaciones en formación desde los primeros meses y frenando el desgaste articular en los estadios iniciales e intermedios de la artrosis. Condrovet® y Zappa, una pareja de muy buenos amigos toda la vida.

**BIOIBERICA**  
VETERINARIA  
El líder en Condroprotección  
[www.bioiberica.com](http://www.bioiberica.com)

# Comparación de las técnicas de diagnóstico por imagen empleadas en la articulación con osteoartritis y su interpretación

El diagnóstico por imagen es esencial para clasificar la gravedad de la osteoartritis y evaluar la eficacia del tratamiento. La técnica ideal de diagnóstico por imagen debe detectar cambios en el cartílago articular. Algunas técnicas diagnósticas son la radiografía, la tomografía computerizada, la resonancia magnética y la artroscopia.

**Palabras clave:** Osteoartritis, técnicas de diagnóstico por imagen, radiografía.

*Clin. Vet. Peq. Anim.*, 26 (2): 137-144, 2006

*I. Gielen*

DVM, MSc, PhD  
Profesora Asociada de  
Diagnóstico por Imagen  
Departamento de Diagnóstico  
por Imagen  
Facultad de Veterinaria  
Universidad de Gante,  
Merelbeke, Bélgica

## Introducción

La osteoartritis (OA), el tipo más frecuente de enfermedad articular que afecta a seres humanos y animales, es un grupo heterogéneo de trastornos que provocan cambios histopatológicos y radiográficos característicos. Es un trastorno degenerativo consecuencia de la degradación bioquímica del cartílago articular en las articulaciones sinoviales. Los sinónimos habituales de osteoartritis son osteoartrosis y enfermedad articular degenerativa. Si bien el término 'osteoartritis' se utiliza a menudo, sería más apropiado utilizar 'osteoartrosis', ya que los cambios degenerativos son el factor predominante que contribuye a la discapacidad. Se desconoce la etiología de la osteoartritis. Existen múltiples factores (genéticos, traumatismos y obesidad) que interactúan y dan lugar a este trastorno. Cualquier suceso que altere el entorno del condrocito puede provocar osteoartritis. Aunque suele aparecer como un trastorno primario, la osteoartritis puede ser secundaria a otros procesos. El diagnóstico es básicamente clínico, porque los hallazgos radiográficos no siempre se correlacionan con los síntomas.

En las personas, la genética juega un papel importante en la aparición de la OA; algunas personas pueden nacer con cartílagos anormales o con ligeros defectos en la congruencia articular. A medida que la persona envejece, estos defectos pueden provocar la degradación precoz del cartílago. Durante este proceso se produce inflamación con la liberación de enzimas y posterior lesión del cartílago.

Las estructuras articulares implicadas en la morfogénesis de la OA son el cartílago, el hueso subcondral y la membrana sinovial.

## Diagnóstico por imagen

La historia del diagnóstico por imagen del sistema locomotor se inicia con el descubrimiento de los rayos X, en 1895, por Roentgen. Desde entonces, la radiografía simple se ha convertido en la primera, y a veces única, técnica de imagen utilizada para diagnosticar y realizar el seguimiento de las alteraciones articulares. En traumatología veterinaria, la radiografía simple ha sido la técnica rutinaria durante décadas y se sigue utilizando de forma habitual en la mayoría de las clínicas. En traumatología humana, otras técnicas como la artrografía, gammagrafía, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM), ecografía (US) y artroscopia, se utilizan diariamente.

## Radiografía convencional

La radiografía convencional es una excelente técnica de diagnóstico por imagen para estructuras óseas, pero es un mal método para visualizar las estructuras de los tejidos blandos. Proporciona mayor resolución espacial que la RM o la TC. El inconveniente, no obstante, es que la imagen bidimensional de estructuras tridimensionales da lugar a la superposición, lo que puede enmascarar cambios importantes. Las radiografías simples suelen confirmar el diagnóstico de osteoartritis, si bien los hallazgos no son específicos; es decir, la ausencia de cambios radiográficos no descarta la presencia de osteoartritis. Además, muchos pacientes (personas y animales) con cambios radiográficos compatibles con osteoartritis son asintomáticos, lo que sugiere que la presencia de cambios radiográficos, en ausencia de signos clínicos, no debe interpretarse siempre como patológica.

Entre los detalles que pueden obtenerse de las radiografías simples destacan la información sobre el tamaño, contorno, densidad y localización de los cambios presentes en, o alrededor, de la articulación. Las áreas que pueden ser evaluadas son: la placa del hueso subcondral, el hueso subcondral trabecular, los márgenes articulares y las áreas de unión de ligamentos, tendones y cápsula articular. Los cambios específicos en el aspecto de las articulaciones con osteoartritis son: el estrechamiento o la ablación del espacio articular, el aumento de densidad del hueso subcondral (eburnación), la formación de hueso nuevo en los márgenes articulares (osteofitosis) (Fig. 1), la deformidad de la articulación con conservación de los márgenes articulares, los cambios proliferativos y líticos en las zonas de unión de la cápsula articular y de los ligamentos, y la anquilosis parcial o completa.

A menudo suele subestimarse la gravedad de la neoformación ósea en las radiografías convencionales, y puede evaluarse mejor mediante TC (Fig. 2).

En los seres humanos y los caballos, el estrechamiento del espacio articular es un indicador aceptado de degeneración del cartílago articular y se considera una característica radiográfica cardinal de la enfermedad. En pequeños animales, la pérdida del espacio articular no es un signo fiable, dado que se emplean radiografías sin apoyo del peso. Se ha descrito un método indirecto, para evaluar el estado del cartílago articular en las articulaciones del hombro canino con osteocondritis disecante, que se basa en el tamaño de la lesión del hueso subcondral y en la presencia del fenómeno de vacío (Figs. 2 y 3).

Las estructuras individuales de los tejidos blandos no se visualizan tan fácilmente como las estructuras óseas, a no ser que estén rodeadas de grasa (p. ej. en los planos faciales o el aspecto craneal de la rodilla) (Fig. 1). Dadas estas limitaciones, es difícil visualizar las manifestaciones precoces de la OA mediante radiografía convencional.

## Artrografía

La artrografía apenas se utiliza en traumatología de pequeños animales, pero es una técnica interesante y sencilla, disponible para la mayoría de los veterinarios. Aunque proba-

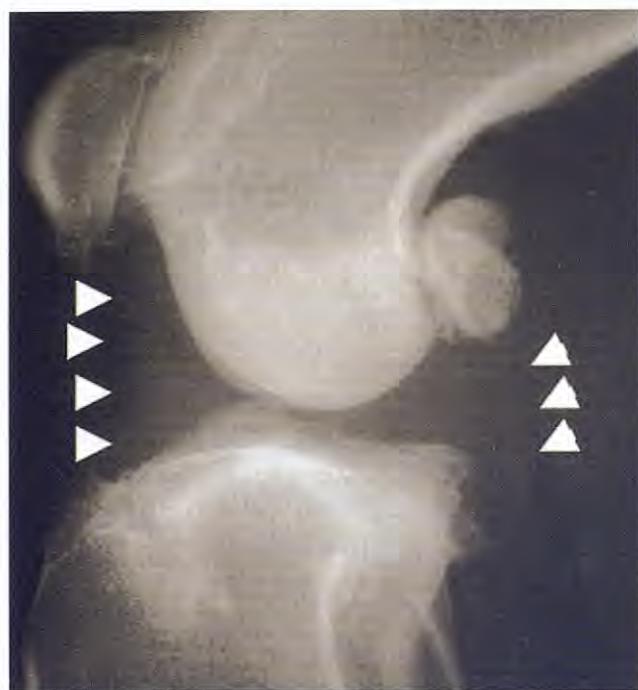


Figura 1. Artritis en la rodilla de un perro. Se visualiza la formación periarticular de hueso nuevo así como la efusión articular (puntas de flecha).

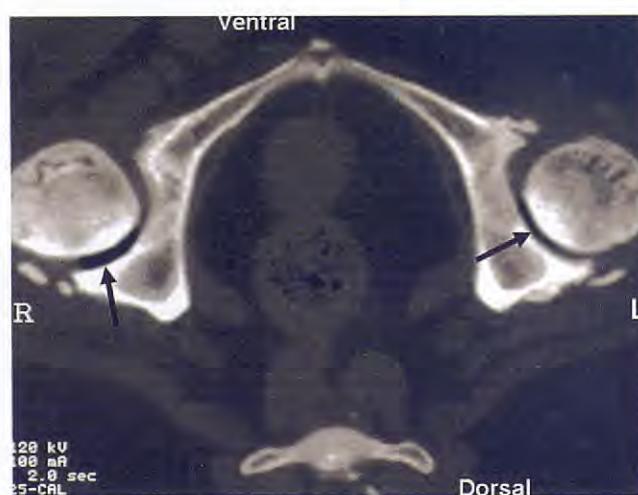
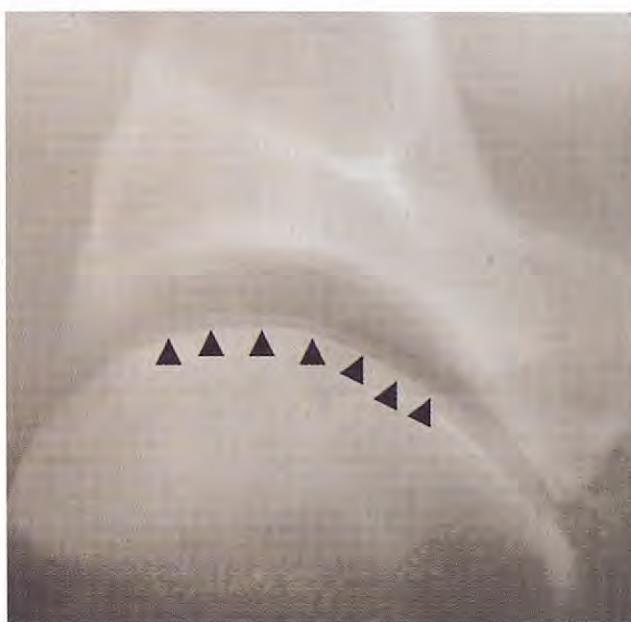
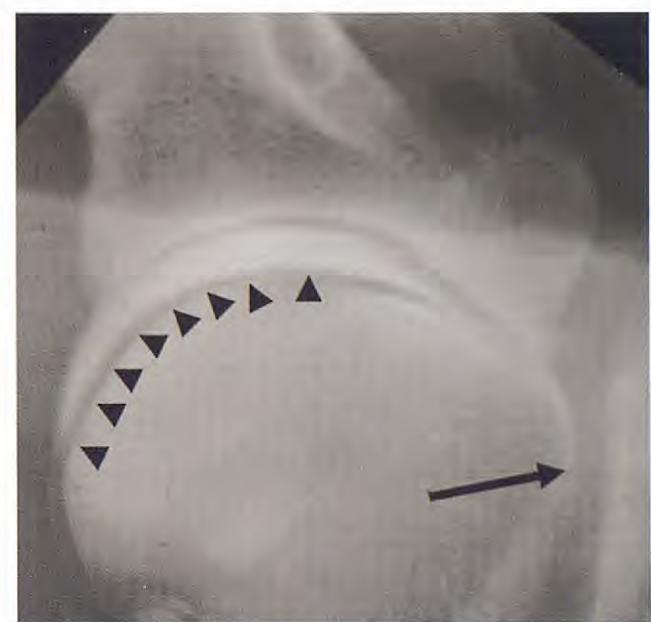


Figura 2. Imagen de TC de las articulaciones de la cadera de un perro con cambios artríticos. Formación de hueso nuevo, esclerosis subcondral y fenómeno de vacío (flechas) presentes en ambas articulaciones.

blemente no sea tan exacta como las nuevas técnicas de diagnóstico por imagen (artroscopia, RM y ecografía), proporciona información sobre las estructuras intraarticulares que no pueden observarse en las radiografías. En la articulación del hombro, los artrogramas permiten visualizar de forma preliminar las siguientes estructuras: cartílago articular, ligamentos intraarticulares, extensión de la cápsula articular y contorno de la superficie sinovial (Fig. 4). Para ello, deben inyectarse intraarticularmente de 1 a 4 ml de un contraste preferiblemente no iónico y de baja osmolaridad. Las exposiciones deben realizarse en los primeros 5 minutos tras la inyección, ya que el medio de contraste se absorbe rápidamente en la membrana sinovial. El empleo de medio de contraste



**Figura 3.** Articulación del hombro de un perro con artrosis. Se visualiza el fenómeno de vacío, un signo de degeneración del cartílago (puntas de flecha).



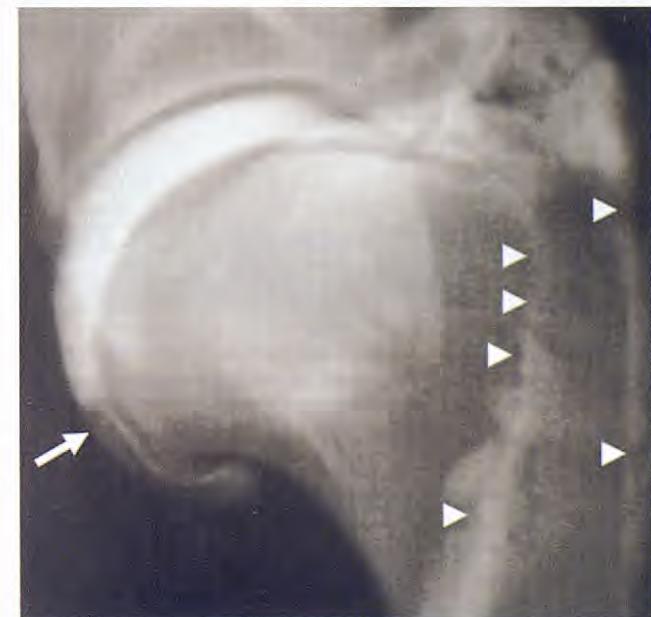
**Figura 4.** Arrograma de un hombro canino sano. Se visualizan el cartílago articular (puntas de flecha), la cápsula articular y el tendón del bíceps (flecha).

permite demostrar fisuras y fragmentaciones del cartílago, como sucede en casos de osteocondritis disecante, ya que el medio de contraste se infiltra por debajo del cartílago articular. De esta forma puede diferenciarse entre lesiones clínicas y no clínicas. La proliferación sinovial puede mostrarse como un contorno sinovial grueso e irregular o como un pequeño defecto de llenado en la cápsula articular (Fig. 5).

## Radiografía microfocal de alta definición

Pueden realizarse radiografías de aumento incrementando la distancia entre el objeto y la película, pero manteniendo la distancia entre ésta y el tubo de rayos X. Los avances tecnológicos recientes han llevado a desarrollar unidades de rayos X microfocales de alta definición, que permiten el examen macrorradiográfico de las articulaciones con aumentos de entre 5 y 10 y con una resolución espacial elevada. Esta técnica permite detectar cambios precoces y sutiles asociados a la OA. La radiografía de aumento también puede combinarse con la artrografía, una técnica llamada macroartrografía, que permite medir el grosor del cartílago y mostrar posibles engrosamientos.

Al disminuir el espacio de aire entre el objeto y la película se reduce la cantidad de radiación dispersa. Por tanto, la radiografía de aumento proporciona una mayor definición, reducción del ruido y mejor contraste que la radiografía convencional. Sin embargo, la técnica de aumento requiere el empleo de un punto focal pequeño en el tubo de rayos X, mientras que la mayoría de los aparatos de rayos X utilizados habitualmente en la clínica tienen un punto focal mayor de 1 mm, lo que los inhabilita para la radiografía de aumento (Fig. 6).



**Figura 5.** Arrograma del hombro de un perro con signos de artritis y sinovitis. Se visualiza una ligera efusión articular (flecha) y el contorno sinovial irregular de la vaina del tendón bicipital (puntas de flecha).

## Gammagrafía

La gammagrafía ósea es una técnica de diagnóstico por imagen que se emplea con frecuencia en medicina veterinaria, principalmente en traumatología de grandes animales. Si bien la radiografía convencional es un método excelente para investigar cambios morfológicos en los huesos, las técnicas con radionúclidos proporcionan información sobre la función metabólica del esqueleto. La gammagrafía ósea es una técnica útil para evaluar



Figura 6 a+b. Radiografía clásica (a) y de aumento (b) de la rodilla de un perro con artritis. Este aumento se realizó utilizando un foco de 0,3 mm y muestra más detalles óseos con una alta resolución.



Figura 8. Ventana de tejido blando de un codo con una efusión articular importante. La cápsula articular distendida se visualiza claramente (puntas de flecha) y se puede diferenciar fácilmente entre el líquido articular (zonas oscuras) y el tejido sinovial (zonas grises).

la totalidad del esqueleto, localizar la causa de cojeras poco claras, o para emplear en caso de hallazgos radiográficos inciertos (Fig. 7). La gammagrafía ósea es un método muy sensible que permite la detección precoz de la enfermedad aunque no es demasiado específico. La radiografía, por otro lado, es menos sensible pero más específica. Asimismo, la resolución espacial que ofrece la gammagrafía no es suficientemente buena para especificar las estructuras anatómicas (Fig. 7). En algunos casos es difícil determinar si la diferencia de recuentos entre dos articulaciones constituye un hallazgo significativo. La comparación de imágenes bilaterales, adquiridas en el mismo momento, y el análisis cuantitativo mediante ordenador de las imágenes de las articulaciones proporciona pautas diagnósticas.

### Tomografía computarizada

La TC ofrece varias ventajas frente a la radiografía simple. Es una técnica de imagen transversal que utiliza rayos X y ordenadores. Las principales ventajas de la TC, frente a las téc-



Figura 7. Cambios artrósicos en la zona de la articulación metacarpiana (flecha) que produce un 'punto caliente' en la correspondiente imagen de la gammagrafía (puntas de flecha). Compare el lado izquierdo con el derecho.

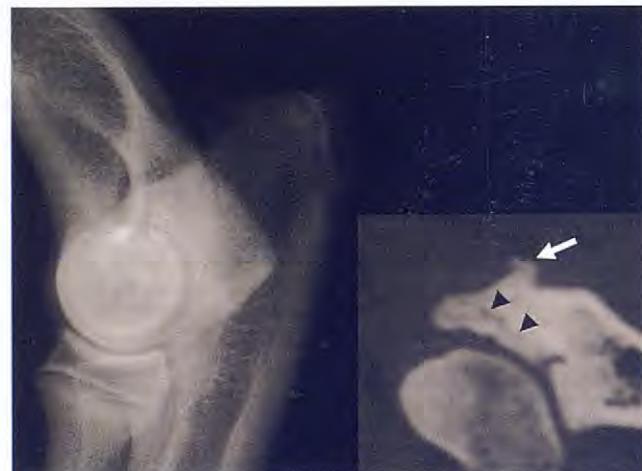


Figura 9 a+b. Radiografía mediolateral (a) y la imagen de TC correspondiente (b) de un codo canino. En la radiografía no pueden apreciarse cambios degenerativos, pero en la TC se observa claramente una línea de fisura (puntas de flecha), esclerosis subcondral y un osteofito (flecha) en la zona del proceso coronoides medial.

nicas radiográficas convencionales, son una mejor diferenciación de los tejidos blandos y la ausencia de superposición. La TC permite realizar un diagnóstico morfológico más específico y detallado que la radiografía. La TC facilita mucho el examen de estructuras articulares complejas como son el codo y el tarso. Otra ventaja es que las imágenes de TC transversas pueden volverse a formatear en múltiples planos anatómicos. Si bien la resolución espacial de las imágenes obtenidas con TC es menor que la de las radiografías clásicas, la presentación transversal de las imágenes y la mayor discriminación de la atenuación tisular que ofrece la TC, facilita la diferenciación de las estructuras de tejidos blandos que no pueden percibirse con las radiografías convencionales (Fig. 8). Nuevas formaciones óseas y osteolisis sutiles se identifican mejor en las imágenes de TC que en las radiografías convencionales, gracias a su mejor discriminación de la densidad física, a la capacidad para manipular la escala de grises de la imagen digital, y a la eliminación de las estructuras que se solapan. Los cambios degenerativos pueden detectarse en un estadio más precoz que con las radiografías convencionales (Fig. 9).



Figura 10. Imagen de RM de una rodilla canina sana. Se visualiza el tejido blando de alrededor de la articulación e incluso el menisco (flecha).

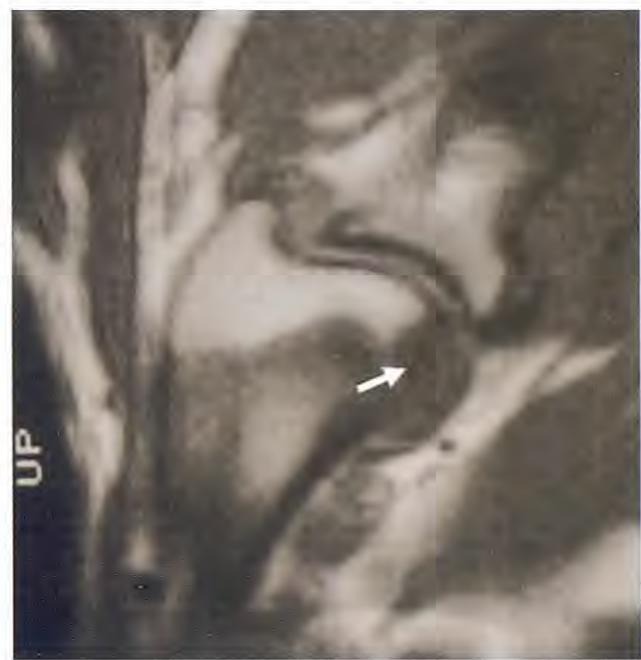


Figura 11. Imagen de RM de un hombro con OCD. Obsérvense los graves cambios inflamatorios subcondrales en la cabeza humeral caudal (zona negra). En esta imagen no es posible diferenciar entre el cartílago articular y el líquido sinovial.

## Microtomografía computerizada de alta resolución

Hasta hace poco, la imagen tridimensional de la osteoartritis se había limitado a los estadios finales de la enfermedad. La microtomografía computerizada (micro-TC) es una nueva herramienta de diagnóstico por imagen que permite diagnosticar la enfermedad en estadios precoces y monitorizarla. Proporciona una resolución espacial menor de 100 mm, pero el tamaño de los objetos que pueden ser escaneados se restringe a unos pocos centímetros. La importancia de la micro-TC radica en la excelente visualización del hueso. Su principal aplicación en la OA, por tanto, es el análisis de biopsias de huesos humanos y de todo el hueso en modelos de pequeños animales. Con la micro-TC es posible monitorizar alteraciones óseas prominentes como la formación de osteofitos, el remodelado trabecular, el engrosamiento de la placa ósea subcondral y la esclerosis subcondral.

## Resonancia magnética

La RM presenta ventajas obvias frente a la TC en la delimitación de las estructuras de tejidos blandos peri e intraarticulares. A diferencia de otras modalidades de diagnóstico por imagen, como la radiografía, la artrografía, la TC y la gammagrafía, la RM permite la visualización simultánea de todos los componentes articulares y puede detectar una amplia variedad de alteraciones articulares. Su principal ventaja es la capacidad para evaluar los diferentes componentes de la articulación junto con las estructuras adyacentes, y no solamente la superficie visualizada mediante artroscopia o delimitada mediante artrografía (Fig. 10). La RM puede detectar varias características tí-

sulares y organizar las señales en diferentes combinaciones para obtener imágenes con aspectos diferentes que permiten realizar reconstrucciones con múltiples planos. La utilización de diferentes secuencias permite diferenciar entre distintas estructuras y procesos patológicos. La RM es especialmente sensible a las alteraciones de la médula ósea (Fig. 11). El estado actual de la RM en medicina humana sugiere que permitiría evaluar el aspecto sano y alterado del cartílago articular, pero aún no está definida la secuencia óptima necesaria para detectar lesiones articulares. La plétora de protocolos de diagnóstico por imagen, las orientaciones específicas de la articulación y los posibles artefactos dificultan el diseño y la interpretación de la RM. Además, no existe consenso entre los radiólogos en cuanto a qué protocolo proporciona la mejor imagen de las articulaciones. Asimismo, el fino cartílago articular de los perros parece dificultar la visualización del cartílago y de sus lesiones. La diferenciación entre cartílago y líquido sinovial no está clara, en particular en los perros jóvenes, debido al contraste insuficiente entre el líquido articular y el cartílago (Fig. 11). Si bien la inyección intravenosa de medios de contraste con gadolinio puede ser útil para detectar procesos inflamatorios, la administración intraarticular no es muy ventajosa. Los especialistas en RM del sistema locomotor ansian las mejoras específicas, en la visualización del cartílago articular, que el 3-tesla aportará al diagnóstico por imagen de procesos ortopédicos.

## Ecografía

La ecografía es una técnica de diagnóstico por imagen potencialmente útil para el sistema locomotor de perros y gatos. Se emplean transductores lineales, con frecuencias mayores de 75MHz, a causa de la superficie plana de aplicación y su alto poder de resolución. Con esta técnica puede obtenerse la ima-



Figura 12. Ecografía transversa del surco bicipital de un perro con artrosis. Se visualiza un osteofito (flecha) incidiendo en el tendón del bíceps e irregularidades en el surco (puntas de flecha).

gen de las articulaciones, especialmente de los tejidos blandos (ligamentos y cápsula) y del cartílago articular. El examen exhaustivo de las articulaciones requiere una notable experiencia en ecografía y un procedimiento de evaluación estandarizado. En la mayoría de las articulaciones puede demostrarse fácilmente la acumulación de incluso pequeñas cantidades de líquido (de hipo a anecoico) en la región de las bolsas articulares. El hueso subcondral se visualiza como una línea hiperecoica con una fuerte sombra acústica. La formación artrítica de nuevo hueso puede verse como irregularidades en la superficie ósea y pueden detectarse en un estadio precoz (Fig. 12). La superficie del cartílago articular normal aparece como una capa anecoica y se examina su integridad. Por ejemplo, los defectos del cartílago asociados a la osteocondritis disecante del cóndilo femoral lateral o de la cabeza humeral muestran bordes irregulares con rugosidades pronunciadas. La presencia en la ecografía de una segunda línea hiperecoica en el fondo del defecto subcondral es patognomónica de la presencia de un colgajo (Fig. 13). También puede evaluarse la proliferación sinovial (Fig. 14).

La ecografía biomicroscópica (UBM) es una nueva técnica que emplea ultrasonidos de alta frecuencia (20 a 55 MHz o más) en contraposición con los 15 MHz de los sistemas ecográficos convencionales. La resolución espacial de una imagen bidimensional es de hasta 50 mm con una profundidad de penetración de aproximadamente 20 mm. La UBM del cartílago articular refleja la estructura histológica y puede detectar de forma exacta cambios precoces como fibrilación. La UBM tiene potencial para convertirse en una herramienta valiosa para la identificación *in vivo* de lesiones precoces de OA.

## Artroscopia

La artroscopia es una técnica excelente para visualizar estructuras articulares no visibles en la radiografía. El factor de aumento del artroscopio permite la inspección detallada del cartílago articular, la membrana sinovial y los ligamentos y estructuras intraarticulares (Fig. 15).

La artroscopia permite la toma de muestras para biopsia de las diferentes estructuras, puede detectar lesiones degenerativas antes de que se manifiesten en la radiografía y puede sustituir a la artrotomía exploratoria de las articulaciones con artrosis. Los inconvenientes de la artroscopia son la dificultad de aprendizaje y el relativamente alto coste del equipo.

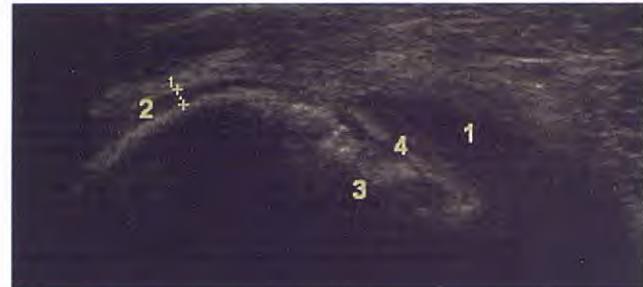


Figura 13. Ecografía de un colgajo de OCD en la zona de la cabeza humeral caudal de un perro.

1 = líquido articular; 2 = cartílago articular sano; 3 = cráter subcondral irregular; 4 = línea hiperecoica patognomónica de la presencia de un colgajo.



Figura 14. Proliferación sinovial (flecha) en la zona de la fosa medial de la articulación fémoro-tibial medial de un caballo.

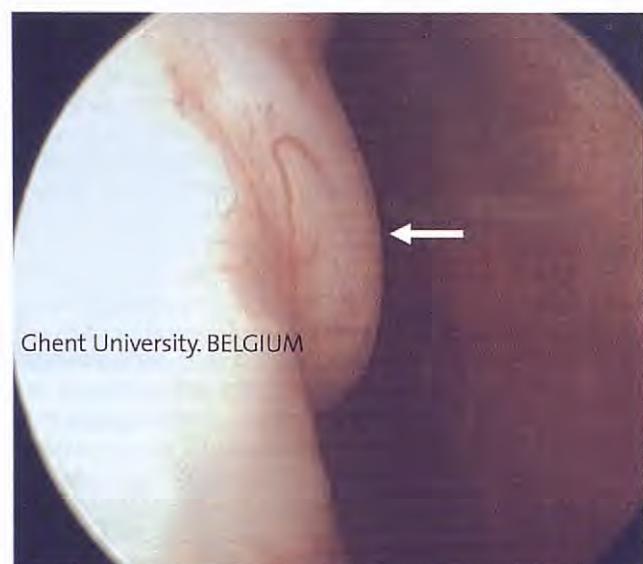


Figura 15. Imagen artroscópica de una rodilla canina con artrosis. Se visualiza claramente un osteofito (flecha) en la zona del cóndilo femoral lateral.

## Conclusiones

El diagnóstico por imagen es esencial para clasificar la gravedad de la osteoartritis y evaluar la eficacia del tratamiento. La técnica ideal de diagnóstico por imagen debe detectar cambios en el cartílago articular, donde se inicia el proceso patológico. Las radiografías simples son el medio más sencillo y fácilmente disponible para evaluar la articulación, y la aparición de radiografías microfocales, que aumentan la radiografía, permiten una evaluación más exacta de la articulación. No obstante, la radiografía, la resonancia nuclear, la artrografía y la tomografía computerizada son técnicas limitadas

porque no permiten detectar alteraciones precoces del cartílago. La resonancia magnética tiene la ventaja de ofrecer imágenes multiplanares, un mejor contraste entre tejidos y ser no invasiva. Al igual que la radiografía, la RM puede subestimar el grado de alteración del cartílago. La técnica más sensible para determinar las alteraciones de la superficie articular es la artroscopia, pero es una técnica invasiva. Para detectar lesiones precoces y monitorizar su evolución es necesaria una mayor resolución. Son necesarios más estudios en el campo de la alta resolución y en la imagen volumétrica de la RM del cartílago articular y la UBM también tiene un potencial prometedor.

### Title

### Comparison of Imaging Techniques used in the Osteoarthritic Joint and their Interpretation

#### Summary

Osteoarthritis is a heterogeneous group of conditions resulting in common histopathological and radiological changes. Diagnostic imaging is central to staging the severity of osteoarthritis and assessing the efficacy of therapy. An ideal imaging technique would detect changes in articular cartilage.

Conventional radiography is an excellent imaging technique for bony structures but is a poor method for visualising soft tissue structures. It provides a greater spatial resolution than either MRI or CT. Nevertheless, the two-dimensional display of three-dimensional structures results in superimposition, which can mask important changes. Plain radiographs can confirm the diagnosis of osteoarthritis.

There are other imaging techniques as arthrography, scintigraphy, ultrasound, computerised tomography, magnetic resonance imaging and arthroscopy. CT enables better soft tissue differentiation and absence of superimposition. MRI has the advantages of multiplanar imaging, delineating soft tissue structures and allow for evaluation of the appearance of normal and abnormal articular cartilage. Arthroscopy is an invasive technique that allows taking biopsies of the different structures and visualises articular structures not visible on radiographs.

**Keywords:** Osteoarthritis, imaging techniques, radiography.

## Bibliografía

- Buckland-Weight J C, Lynch J A, Dave B. Early radiographic features in patients with anterior cruciate ligament rupture. *Ann Rheum Dis* 2000;59:641-646.
- Carrig CB Diagnostic Imaging of osteoarthritis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1997;22:777-814.
- Dalinka, ICZ. Modern diagnostic imaging in joint disease. *Am J Roentgenol* 1989;152: 229-240.
- Eckstein F, Glaser C. Measuring cartilage morphology with quantitative magnetic resonance imaging. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2004;8:329-318.
- Erickson S. High-Resolution imaging of the musculoskeletal system. *Radiology* 1997;205:593-618.
- Feldman. Musculoskeletal radiology: Then and now. *Radiology* 2000;216:309-316.
- Gielen I, van Bree H, Van Ryssen B, et al. Radiographic findings in 23 dogs with osteochondrosis of the tarsocrural joint. *Vet Rec* 2002;150:442-447.
- Hennes JF, Shepstone L, Holder J. Changes in the canine femoropatellar joint space in the postsurgical, cruciate-deficient stifle joint. *Vet Radio Ultrasound* 2002; 43:241-248.
- Miller CW, Presnell KR. Examination of the canine stifle: arthroscopy versus arthrotomy. *J Am Anim Hosp Assoc* 1985;21:623-629.
- Peremans K, Dierckx R, Verschooten F, et al. Scintigrafie in de diergeeskunde in het spoor van de humane toepassing. *VI Diergeneesk Tijdsch* 2000;69:298-310.
- Petterson H, Resnick D. Musculoskeletal Imaging. *Radiology* 1998;208:561-562.
- Raynauld JP. Quantitative magnetic resonance imaging of articular cartilage in knee osteoarthritis. *Semin Musculoskelet Radio.* 2004;8: 329-353.
- Saeid A, Laugier P. High-resolution ultrasonography for analysis of age-and disease-related cartilage changes. *Methods Mol Med.* 2004;101:249-265.
- Spriet MP, Girard CA, Foster SF, et al. Validation of a 40MHz B-scan ultrasound biomicroscope for the evaluation of osteoarthritis lesions in an animal model. *Osteoarthritis Cartilage.* 2005;13:171-179.
- Van Bree H, Van Ryssen B, Degryse H, Ramon F. Magnetic Resonance Arthrography of the Scapulohumeral Joints in Dogs, using Gadopentetate Dimeglumine. *Am J Vet Res* 1995;56:286-288.
- Van Bree H, Van Ryssen B. Diagnostic and Surgical Arthroscopy in Osteochondrosis Lesions. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1998;28:161-189.
- Van Bree H, Degryse H, Van Ryssen B, et al. Pathologic correlations with magnetic resonance images of osteochondrosis lesions in dogs. *Am J Vet Res* 1990;7:1121-1125.
- Van Bree H. Evaluation of the prognostic value of positive-contrast shoulder arthrography for bilateral osteochondrosis lesions in dogs. *Am J Vet Res* 1990;7:1121-1125.
- Vandewelde B, Saunders J, Kramer M, et al. Comparison of the ultrasonographic appearance of osteochondrosis lesions in the canine shoulder with radiography, arthrography, and arthroscopy. *Vet Radiol Ultrasound* 2006; 47(2):174-184.
- Waldschmidt J, Riling R, Kajacsy-Balla A, et al. In vitro and vivo MR imaging of hyaline cartilage: Zonal anatomy, imaging pitfalls, and pathologic conditions. *Radiographics* 1997;17:1387-1402.
- Wachsmuth L, Engelke K. High-resolution imaging of osteoarthritis using microcomputed tomography. *Methods Mol Med* 2004;101:231-248.
- Zanetti M, Bruder E, Romero J. Bone marrow edema pattern in osteoarthritic knees: correlation between MR imaging and histologic findings. *Radiology* 2000;215:835-840.

# Novedad científica: creada la ESCALA BIOARTH de valoración del grado de osteoartrosis

## ¿Qué es la escala Bioarth?

La Escala Bioarth es una escala de Valoración del Grado de Osteoartrosis. Hasta ahora, para valorar el grado de osteoartrosis en una determinada articulación no había ningún sistema estandarizado que permitiera hacer la valoración. Esto representaba también un problema al compartir información con otros colegas, ya que en la valoración del grado de osteoartrosis había un componente subjetivo muy importante, que dificultaba tener unos criterios claros para luego realizar un abordaje de la enfermedad correcto. Esta es una tendencia que ya se viene aplicando en medicina humana desde hace unos años, donde existen unas escalas de valoración funcional, de dolor, etc... que permiten establecer unos criterios claros de diagnóstico.

## ¿Cómo ha nacido esta escala de valoración?

La escala BIOARTH de Valoración del Grado de Osteoartrosis ha sido desarrollada por el Grupo de Trabajo de la Osteoartrosis, formado por Amalia Agut, Andrés Sánchez Carmona, Alfonso Chico, José Rial, Josep Maria Closa y Alfonso Velasco. Se trata de la primera escala de valoración del grado de osteoartrosis desarrollada exclusivamente en Veterinaria. Inicialmente, BIOIBERICA distribuirá entre el colectivo veterinario las escalas de valoración de codo y rodilla.

## ¿Por qué es importante valorar el grado de osteoartrosis?

A nivel clínico es importante poder cuantificar el grado de osteoartrosis de una articulación para establecer el tratamiento más adecuado según la fase de la enfermedad en la que se encuentre y para poder anticipar un pronóstico al propietario. Al tratarse de una patología crónica y degenerativa, mediante esta escala también podemos comprobar si la osteoartrosis progresiona o por el contrario se estanca después de un tratamiento médico o quirúrgico (por ejemplo, tras la reparación del ligamento cruzado). Debido a que la valoración radiológica de la osteoartrosis no tiene relación directa con la severidad de los síntomas clínicos en muchas ocasiones, para una evaluación más completa del estado de la rodilla debería incluirse un examen de la funcionalidad articular y una detallada exploración física, para valorar si existe dolor a la palpación, el grado de movilidad articular, si hay crepitación y presencia o no de efusión sinovial.

## ¿Es complicado utilizar la escala BIOARTH?

En la Escala de Valoración del Grado de Osteoartrosis se facilitan las instrucciones acerca de cómo utilizar la escala, y cómo puntuar los signos radiológicos de osteoartrosis, en función de la articulación que estemos examinando. Junto con la Escala BIOARTH, se adjuntan también recomendaciones de cómo realizar las proyecciones radiológicas, así como consideraciones especiales a tener en cuenta al examinar las articulaciones de la rodilla y el codo.

Al fin y al cabo, esta escala pretende ser una herramienta práctica para valorar las diferentes evidencias radiológicas de osteoartrosis que puedan observarse en una articulación, mediante un sistema ordenado y sistematizado de puntuación.

Más información:

BIOIBERICA S.A.  
Plaza Francesc Macia, nº 7, 8<sup>a</sup> planta  
08029 Barcelona  
Telf: 93 490 49 08  
[www.bioiberica.com](http://www.bioiberica.com)



**BIOIBERICA**  
VETERINARIA



## IX PREMIO CIENTÍFICO AVEPA - Miguel Luera -

Dotación Económica del Premio  
**6.000,00 / SEIS MIL EUROS**

[ Conforme la legislación vigente, el importe del Premio se verá afectado por la correspondiente retención del I.R.P.F. que en este caso por tratarse de un premio en metálico, corresponde al 15%. ]

### BASES

Se convoca la novena edición del **"Premio Científico AVEPA Miguel Luera"** para artículos publicados en la **Revista Oficial de AVEPA "Clínica Veterinaria de Pequeños Animales"**.

Las bases son las siguientes:

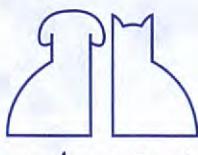
- Podrán optar al **"IX Premio Científico AVEPA Miguel Luera"** todos los artículos originales publicados en la **Revista Oficial de AVEPA "Clínica Veterinaria de Pequeños Animales"**, comprendidos entre los números Vol. 25 nº 3/ 2005 y el Vol. 26 nº 2/2006 (ambos inclusive).
  - Los artículos de revisión no podrán optar al premio.
- El premio se otorgará al autor del trabajo original más votado por los socios de AVEPA.
  - Con una antelación de tres meses (aproximadamente) a la fecha límite de recepción de votos, se enviará a todos los socios de AVEPA la relación de artículos que puedan optar al **"IX Premio Científico AVEPA Miguel Luera"**, así como la documentación necesaria para que cada socio emita su voto.
  - El Director Científico de AVEPA actuará como Secretario del premio.
- La lectura del título ganador y entrega del Premio tendrá lugar durante el Acto Inaugural del 41 Congreso Nacional de AVEPA, que se celebrará en el Centro de Congresos Príncipe Felipe, el 27 de octubre de 2006.

AVEPA dará la máxima difusión del premio y de su ganador a través de una nota de prensa a los medios de comunicación.

Patrocinado por:

**BancoSabadell**

**tecnoCredit**

  
**A.V.E.P.A.**

Más información en: [www.avepa.org](http://www.avepa.org)

bcn'05

21-23 Octubre 2005 Barcelona

Comunicaciones  
y Casos Clínicos

40 Congreso Nacional AVEPA



Asociación  
de Veterinarios  
Españoles Especialistas  
en Pequeños Animales

# ÍNDICE

## DERMATOLOGÍA

### Casos clínicos

Tratamiento con ciclosporina de un caso de lupus eritematoso cutáneo vesicular en un perro de raza Collie	148
Eflujo telógeno en un gato	149
Síndrome de mutilación acral en un Pinscher enano	150
Eritema generalizado asociado a un eritema necrolítico	151

### Comunicaciones

Frecuencia de la eosinofilia en perros con dermatitis atópica	152
Inhibición de la adherencia de pseudomonas a Corneocitos caninos con monosacáridos	153

## ENDOCRINOLOGÍA

### Casos clínicos

Hipotiroidismo congénito en un gato	155
Hipoparatiroidismo canino	156

### Comunicaciones

Estudio retrospectivo de cetoacidosis diabética en la especie canina	157
--	-----

## EXÓTICOS

### Casos clínicos

Anemia no regenerativa en un guacamayo azul y amarillo ( <i>Ara ararauna</i> ) infectado por PBFD	158
Fibrosarcoma subcutáneo y carcinoma de células escamosas en un erizo ( <i>Hemiechinus Auritus</i> )	159
Linfoma epiteliotrófico en un cobaya ( <i>Cavia Porcellus</i> )	160
Un caso de uveitis facoclástica en conejo	161
Quilotórax idiopático en un hurón ( <i>Mustela Putorius Furo</i> )	162
Epizootía de zygomicosis traqueal neonatal en canarios	163
Torsión ovárica asociada a retención de huevos e infección bacteriana sistémica en una iguana ( <i>Iguana Iguana</i> )	164
Lipoma multicéntrico en una serpiente del maíz ( <i>Elaphe Guttata</i> )	165
Micosis intestinal y enfermedad metabólica ósea (emo) en una iguana verde ( <i>Iguana Iguana</i> )	166

## INVESTIGACIÓN CLÍNICA

### Infiltración hepática en un caso de linfoma en un hurón (*Mustela Putorius Furo*)

Brote de circovirus en un criadero de canarios	167
Enteritis linfoplasmocítica en un hurón	169
Timoma en el conejo doméstico	170

### Comunicaciones

Estudio retrospectivo de bocio hiperplásico difuso en psitácidas	171
Clínica de lagomorfos: importancia de la anamnesis	172
Electroforesis de proteínas plasmáticas en <i>trachemys scripta</i>	173
Causas de mortalidad embrionaria y neonatal en un aviaro	174

## HEMATOLOGÍA

### Casos clínicos

¿Existe la anemia hemolítica inmunomediada primaria en gatos?	
Discusión de dos casos	175
Neutropenia inmunomediada en dos perros	176
Pancitopenia en un perro por infección crónica por <i>ehrlichia canis</i>	177

### Comunicaciones

Valoración de una prueba alternativa para determinar el tiempo de sangría en el perro	178
---	-----

## MEDICINA INTERNA

### Casos clínicos

Intoxicación por acetaminofeno en dos gatos	179
Fibrosis vesical y dilatación uretral idiopáticas en una gata joven con disuria y estranguria crónicas	180
Abceso perinéfico asociado a nefrolitiasis, pielonefritis y peritonitis séptica en un Bulldog Inglés	181
Síndrome hiperglicémico-hiperosmolar en un gato: caso clínico	182
Hipertiroidismo felino: 2 casos clínicos	183
Tromboembolismo aórtico canino: 2 casos clínicos	184
Miastenia gravis asociada a peritonitis en un Yorkshire Terrier	185
Intoxicación por <i>Cyca Revoluta</i> en un perro	186

## COMUNICACIONES

Relación entre obesidad, hipertensión y tamaño en el perro	187
Puesta a punto y funcionamiento de un banco de sangre: banco de sangre canina del hospital clínico veterinario de la U.C.M.	188

## ONCOLOGÍA

### Casos clínicos

Descripción de un melanocitoma a un mixoma en la dermis de un perro	189
Quimioterapia de rescate en un perro con linfoma en estadio V mediante el uso de l-asparaginasa y actinomicina-d	190
Mesotelioma peritoneal en una perra	
dificultades en el diagnóstico y opciones de tratamiento	191

Sarcoma renal indiferenciado en un perro	192
Linfoma hepatoesplénico en un perro	193
Mastocitoma cutáneo y sublingual en una gata europea	194
Adenocarcinoma prostático en un gato	195
Leucemia mieloide aguda en una gata	196

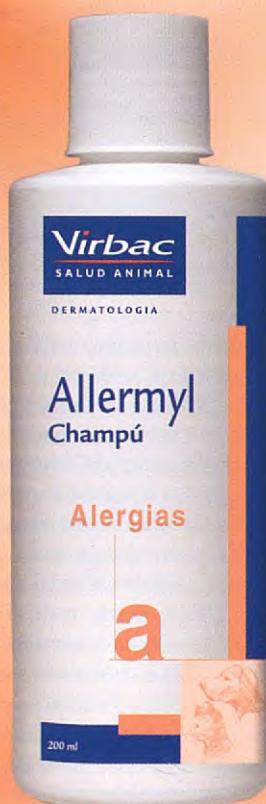
### Comunicaciones

Neoplasias mamarias malignas en perras: un estudio retrospectivo de 89 casos (2000-2004)	197
Utilidad oncológica de los inhibidores cox-2	198

# Nueva Gama CHAMPÚS TERAPÉUTICOS

**a**

alergias



**Allermyl**

- Tratamiento de las dermatitis alérgicas en perros y gatos.
- Inmunomodulador y reestructurante.
- Antiséptico.

**i**

infecciones  
cutáneas



**Pyoderm**

- Clorhexidina al 3%.
- Infecciones cutáneas en perros y gatos.
- Dermatitis por *Malassezia*

**q**

síndrome  
queratoseborreico



**Sebomild**

- Tratamiento del síndrome queratoseborreico en perros y gatos.
- Antiseborreico.
- Queratolítico y queratorregulador.

**3** opciones  
para el nº **1**

VIRBAC ESPAÑA, S.A.

Àngel Guimerà, 179-181

08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona)

Tel. 934707940 - Fax 933719111

E-mail: [infoespana@virbac.fr](mailto:infoespana@virbac.fr)

**Virbac**  
SALUD ANIMAL

# DERMATOLOGÍA

## TRATAMIENTO CON CICLOSPORINA DE UN CASO DE LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO VESICULAR EN UN PERRO DE RAZA COLLIE

A. Font<sup>1</sup>, M. Bardagi<sup>2</sup>, J. Mascort<sup>1</sup>, D. Fondevila<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Ars Veterinaria, <sup>2</sup>Hospital Clínic Veterinari UAB

### Caso clínico

#### Introducción

El lupus eritematoso cutáneo vesicular es una variante del lupus eritematoso que se presenta en perros adultos de raza Collie o Shetland. Anteriormente se había descrito la dermatitis ulcerativa que afectaba a perros de esta raza y edad y se había postulado que era una variante de la dermatomiositis. Sin embargo, aunque algunos casos como el que vamos a presentar tienen también miositis, el tipo de lesiones histopatológicas son diferentes. Un perro macho de 8 años de edad de raza Collie y 26 kg de peso fue visitado para una segunda opinión por lesiones ulcerativas con leve prurito en las axilas y región ventral desde hacia 2 meses aproximadamente. Mediante biopsia de piel se había realizado un diagnóstico de inflamación liquenoide vesículo-bullosa y se estaba medicando con prednisona 25mg/12h, cefalexina 500mg/8h y amoxicila-ácido clavulámico 500mg/12h. Las lesiones ulcerativas de la piel habían mejorado ligeramente con la medicación, pero el perro tenía poliuria-polidipsia, debilidad generalizada, anorexia y depresión. En la exploración clínica tenía fiebre (39,4) y presentaba eritema, costras y ulceras en el abdomen ventral y axilas. El perro se lamía estas lesiones y parecía que le molestaban. Se realizó una electromiografía en la que se pudo observar la presencia de potenciales de fibrilación y ondas positivas indicativas de enfermedad muscular. Se realizó una biopsia de piel con un resultado compatible con un lupus eritematoso cutáneo vesicular. Se instauró un tratamiento con ciprofloxacino 250mg/12h, azatioprina 50mg/24h, doxiciclina 100/24h y prednisona 15mg/12h. Al mes del tratamiento, aunque la poliuria-polidipsia había desapare-

cido, persistía el cuadro de debilidad, algunas de las úlceras habían mejorado pero habían aparecido nuevas lesiones. Se retiraron los antibióticos y la azatioprina y se empezó con ciclosporina 100mg/24h, ketoconazol 100mg/24h y prednisona 10mg/12h, retirando totalmente la prednisona a los 10 días. Pasados 4 meses, el perro estaba en remisión total, hacia una vida normal y no tenía ninguna lesión en la piel. Se continuó con la misma dosis de ketoconazol y se pasó a ciclosporina 50 mg una vez al día.

#### Discusión

Histopatológicamente el lupus eritematoso cutáneo vesicular se caracteriza por la presencia de una dermatitis linfocítica de la unión rica en células y una foliculitis con vesiculación en la unión dermo-epidérmica, mientras que en la dermatomiositis hay dermatitis de la unión pobre en células asociada con atrofia folicular. El lupus eritematoso cutáneo vesicular, aunque es enfermedad dermatológica, cursa con un cuadro clínico de debilidad general y algunos propietarios eligen realizar la eutanasia del perro incluso antes de empezar el tratamiento. Es pues fundamental aplicar un tratamiento inmunosupresor agresivo para controlar la enfermedad, pero evitando los efectos secundarios. En el perro que presentamos la evolución con el tratamiento con inmunosupresores y antibióticos no fue buena y además se produjeron efectos secundarios asociados a los corticoides. Por esta razón y previa autorización por el propietario utilizamos la ciclosporina. Este medicamento tiene propiedades inmunosupresoras e inmunomoduladoras y en el perro se ha utilizado con éxito en anemia y trombocitopenia inmunomediada, fis-



tulas perianales y dermatitis atípica. La ciclosporina tiene baja toxicidad en relación a sus propiedades inmunosupresoras aunque es una medicación cara, con lo que el coste económico del tratamiento de estos animales es alto. La utilización conjunta del ketoconazol permite que los niveles de ciclosporina en sangre aumenten, ya que disminuye su eliminación con lo que se puede administrar menos dosis y por lo tanto el tratamiento es más barato. Como hay variaciones individuales en la farmacocinética de la ciclosporina la medición de los niveles en sangre es importante para poder determinar la dosis óptima para cada caso. En conclusión, el lupus eritematoso vesicular cutáneo del Collie es una enfermedad de pronóstico reservado que no tiene actualmente curación aunque se puede llegar a controlar con un tratamiento inmunosupresor agresivo. La utilización de la ciclosporina siempre que el propietario pueda asumir el coste económico, representa una alternativa en el caso de que la respuesta no sea buena o tengamos efectos secundarios asociados a los glucocorticoides.

*Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.*



## EFLUVIO TELÓGENO EN UN GATO

C. Lorente<sup>1</sup>, J. Ventura<sup>2</sup><sup>1</sup> Universidad Cardenal Herrera-CEU, <sup>2</sup> Hospital Veterinario Constitución

## Caso clínico

## Introducción

Se presenta el caso de un gato de interior, macho entero, cruzado con angora, de un año y medio de edad que fue remitido a la consulta por una historia de pérdida de pelo progresiva de 5 meses de duración que le había llevado a una alopecia completa. El veterinario remitente había realizado un cultivo de hongos que resultó negativo, medición en suero de T4 (en el rango de referencia fisiológico) y una biopsia que reveló la existencia de una ligera dermatitis perivascular superficial, por lo que el veterinario prescribió un tratamiento con corticoides que retiró al mes al no observar mejoría.

La exploración física general no reveló alteración y el examen dermatológico confirmó la existencia de una alopecia completa del cuerpo exceptuando la presencia de algunos pelos en pecho, extremidades distales y cara. Existía una depilación fácil del pelo en estas áreas y se observó ausencia de bigotes. El patrón alopéxico se definió como alopecia completa no pruriginosa en un gato sano y joven. Los diagnósticos diferenciales fueron alopecia hereditaria, efluvio telógeno o alopecia areata. El diagnóstico definitivo estaría basado en la evolución y en una nueva biopsia. El pronóstico de la alopecia dependía del diagnóstico, pero no afectaba a la salud del gato, por lo que el propietario decidió posponer una nueva biopsia. No se prescribió ningún tratamiento y en dos meses el pelo creció.

## Discusión

El efluvio telógeno se caracteriza por la sincronización de los folículos pilo-

sos en telógeno debido a alguna situación de estrés, una vez la causa desaparece, el pelo vuelve a crecer. Se diagnostica por descarte de otras posibles causas en ausencia de alteraciones microscópicas. La edad de inicio del proceso podía sugerir una hipotrichosis de tipo hereditario, sin embargo la biopsia habría revelado la existencia de folículos pilosos distróficos o la ausencia de estos. Otro posible diagnóstico diferencial de alopecia no inflamatoria es la alopecia areata, que en perros y gatos incluye la presencia de alopecias focales o multifocales, aunque está descrita la alopecia universalis en un perro. El estudio histopatológico en alopecia areata revelaría la existencia de una foliculitis o perifoliculitis bulbar de tipo linfocítica, pero a veces estos cambios son sutiles y difíciles de apreciar. El resultado de la biopsia realizada y el crecimiento un mes más tarde del pelo confirmaron el diagnóstico de efluvio telógeno en este caso.

A conocimiento del autor existe escasa bibliografía al respecto de este proceso, la presentación más frecuente de efluvio telógeno se describe en hembras tras el parto o la lactación. No se han encontrado descritos en la bibliografía casos de efluvio telógeno tan intensos como el que aquí presentamos. Pese a ser un proceso benigno, el diagnóstico de un efluvio telógeno puede ser costoso en tiempo y dinero. Seguramente la aplicación de glucocorticoides en este caso retrasó el crecimiento del pelo, por lo que no aconsejamos la aplicación de tratamiento sin un diagnóstico que lo justifique.

## Bibliografía

1. Fitzpatrick TB, Johnson TA, Wolff K: Alopecia no cicatricial. In: Atlas De Dermatología Clínica. 3th Ed. McGraw-Hill Interamericana. 1998; 18-23.
2. Guerney, GE: Alopecia areata in a dog. *Canadian Vet J* 1985; 26:403.
3. Madani S, Shapiro J: Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42(4): 549-566.
4. McElwee KJ, Boggess D, Olivry T, Oliver RF, Whiting D, Tobin DJ, Bystryn JC, King LE Jr, Sundberg JP: Comparison of alopecia areata in human and nonhuman mammalian species. *Pathobiology Review*. 1998; 66(2): 90-107.
5. Scott DW, Miller WH, and Griffin, CE: Anagen and telogen defluxion. In: Muller and Kirk's Small Animal Dermatology. 6th Edition. W.B. Saunders Company. 2001; 893-894.
6. Valentine BA, Hedstrom OR, Miller WH, Scott DW, Mathies S: Congenital hypothyroidism in a Percheron draught horse. *Vet MDe* 2001; 12: 215-217.
7. Yager JA, Wilcock BP: Surgical Pathology of the dog and cat. Wolfe, vol 1. 1994; 199-215.

# DERMATOLOGÍA

## SÍNDROME DE MUTILACIÓN ACRAL EN UN PINSCHER ENANO

N. Furiani, M. Bardagi, M. Pumarola, P. Montoliu, L. Ferrer  
Hospital Clínic Veterinari. Universitat Autònoma de Barcelona

### Caso clínico

#### Introducción

El Síndrome de Mutilación Acral (SMA) es una neuropatía sensitiva hereditaria, autosómica recesiva, poco frecuente, descrita en el Braco Alemán, el Pointer Inglés, el Springer Spaniel Inglés y el Spaniel Francés. Esta enfermedad se caracteriza por una auto-mutilación progresiva de las extremidades distales que afecta a animales de meses de edad y que no tiene un tratamiento efectivo. Todos los casos publicados hasta la fecha han sido eutanasiados. Se refiere al Servicio de Dermatología del Hospital Clínic Veterinari un Pinscher Enano, hembra no castrada, de 18 meses, por auto-mutilación progresiva de la porción distal de las extremidades posteriores. El problema empezó a los 6 meses de edad y desde entonces se ha mantenido al animal con collar isabelino y se le ha tratado con metilprednisolona, amoxicilina, cefadroxil, fenitoína y metronidazol sin mejoría alguna. El examen físico general es normal y el animal no muestra cojera ni dolor en las extremidades mutiladas. El examen dermatológico revela mutilación de los dedos de las extremidades posteriores, con úlceras y tejido de granulación. En el examen neurológico se observa disminución de la sensibilidad de la parte distal de las extremidades posteriores y leve hiperestesia lumbosacra. En el diagnóstico diferencial se incluye un SMA, una estenosis congénita lumbosacra y un problema de comportamiento obsesivo-compulsivo. La propietaria no quiere realizar pruebas complementarias y se inicia un tratamiento con clomipramina durante 1 mes, sin respuesta.

Cinco meses después el animal se eutanasia y se realiza la necropsia. En el examen histopatológico se detectan lesiones en el sistema nervioso periférico que consisten en una gangliopatía raquídea con pérdida de cuerpos neuronales, vacuolización, desorganización, picnosis y retracción de la mayoría de los cuerpos neuronales restantes, y una mielopatía degenerativa secundaria. La historia clínica, la evolución de la enfermedad y las lesiones neuropatológicas que se observan en la necropsia son compatibles con un SMA.

#### Discusión

Los primeros casos de SMA fueron descritos en cachorros de Braco Alemán en Europa entre el 1951 y el 1974. Pocos años después se describía un proceso similar en el Pointer Inglés y últimamente se han descrito casos afectando perros de raza Springer Spaniel Inglés y Spaniel Francés. Los primeros síntomas se manifiestan entre los 3 y 12 meses de edad, cuando los perros empiezan a lamer y morder intensamente las extremidades distales, resultando en paroniquia, eritema, úlceras e infecciones bacterianas secundarias. La auto-mutilación de uñas, falanges y almohadillas es muy frecuente y puede ser de forma aislada o múltiple. A pesar de las lesiones todos los animales presentan una marcha normal sin evidencia de dolor, cojera o ataxia. Se han descrito alteraciones histopatológicas en ganglios raquídeos y médula espinal en el Pointer Inglés, pero no se han encontrado alteraciones en el sistema nervioso periférico en los casos descritos en



perros de raza Spaniel Francés. Los hallazgos clínico-patológicos, la edad de presentación y la evolución de la enfermedad en este Pinscher Enano es muy similar a los SMA descritos anteriormente. El Pinscher Enano es una raza alemana que desciende del Pinscher Alemán de pelo liso, raza de más de 500 años de antigüedad y de orígenes remotos, que fue cruzado con el Teckel y el pequeño Lebrel Italiano para obtener la talla actual. Por lo tanto, y a diferencia de las razas anteriores, parece que en principio no hay ninguna relación genética entre las razas en las que se ha descrito el SMA y el Pinscher Enano. En este caso no se obtuvo información sobre los familiares de la perra que pudiese sugerir una línea de Pinscher Enano afectada aquí en España, sin embargo, es posible que en el futuro se identifiquen nuevos casos. Debido al mal pronóstico de esta enfermedad se recomienda hacer un esfuerzo en la identificación de los animales afectados para su retirada de los programas de cría.

*Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.*



## ERITEMA GENERALIZADO ASOCIADO A UN ERITEMA NECROLÍTICO MIGRATORIO EN UN SCHNAUZER MINIATURA

L. Tabar, M. Bardagí, D. Fondevila, R. Ruiz, L. Ferrer

Departamento de Medicina y Cirugía, Facultad de Veterinaria, UAB

### Caso clínico

#### Introducción

Se presenta en el HCV de la UAB una perra Schnauzer miniatura, no castrada, de 9 años de edad. El animal es referido por un cuadro agudo de apatía, anorexia y depresión acompañado de eritema generalizado. El veterinario referente había detectado hipoalbuminemia y elevación de la fosfatasa alcalina, y no obtuvo respuesta al tratamiento instaurado con fluidoterapia, antibioterapia, prednisona, analgésicos y protectores gástricos. En la exploración física general realizada en el HCV se observa eritema generalizado con leve descamación y dolor a la palpación cutánea, ligera linfadenopatía generalizada y presencia de edemas en extremidades y regiones ventrales. El resultado de la diascopia es compatible con dilatación de los vasos cutáneos y descarta hemorragia cutánea. Se establece un diagnóstico diferencial que incluye eritema multiforme, reacción adversa a fármacos, linfoma cutáneo epiteliotrópico, síndrome de shock tóxico y síndrome de dermatitis necrolítica supurativa superficial del Schnauzer miniatura.

Se realiza hemograma (trombocitopenia, linfopenia y neutrofilia con presencia de neutrófilos en banda), bioquímica sanguínea (hipoalbuminemia y ligero incremento de fosfatasa alcalina), pruebas de coagulación (incremento de APTT) y uranálisis (bilirrubinuria). No es posible completar el protocolo diagnóstico ya que el paciente sufre una parada cardiorrespiratoria a las 24 horas de hospitalización. Se lleva a cabo la necropsia del animal. Las lesiones macroscópicas son hepatoesplenomegalia, eritema cutáneo generalizado y

hemorragias focales en serosa intestinal y hemisferio derecho. Los hallazgos histopatológicos cutáneos consisten en dermatitis perivasculares con hiperqueratosis paraqueratótica, degeneración hidrópica del estrato espinoso, pústulas neutrofílicas en algún epitelio infundibular y alguna zona de necrosis epidérmica. La histopatología hepática revela congestión crónica y atrofia del parénquima hepático. Otras lesiones microscópicas son: moderado infiltrado linfoplasmocitario en intestino delgado, infartos esplénicos y presencia de trombos de fibrina en vasos de pequeño y mediano calibre de la mayoría de órganos. El diagnóstico definitivo es un síndrome hepatocutáneo y coagulación intravascular diseminada (CID).

#### Discusión

EL eritema necrolítico migratorio (ENM) o síndrome hepatocutáneo (SH) es un proceso poco común en la especie canina considerado un marcador cutáneo de un problema sistémico grave. La etiopatogenia no es del todo conocida. En el perro se cree que diversas enfermedades sistémicas provocan un desequilibrio metabólico que origina una hipoaminoacidemia. Entre ellas, las descritas con más frecuencia son hepatopatías severas de diversa etiología asociadas a degeneración vascular de los hepatocitos. El déficit proteico sería el responsable de la degeneración de los queratinocitos que se observa en la biopsia. Las lesiones cutáneas en el perro son descamación, erosión o úlceras y costras que normalmente se localizan en el hocico, uniones mucocutáneas faciales, extre-

midades distales y cojinetes plantares. En el caso aquí descrito las lesiones macroscópicas cutáneas y microscópicas hepáticas no coinciden con el cuadro típico del SH. Tampoco se detecta elevación de transaminasas hepáticas, pero sí hipoalbuminemia que, una vez descartados procesos de enteropatías y nefropatías, con pérdida de proteínas, y no existiendo lesiones cutáneas que justifiquen la pérdida de albúmina, sugiere la existencia de una insuficiencia hepática avanzada. La etiología del proceso hepático se desconoce, no encontrándose lesiones en la necropsia que justifiquen la congestión hepática crónica. La evolución fatal del caso, acabando con la muerte del animal, podría deberse muy probablemente a la complicación del cuadro con una CID. Las alteraciones hemostáticas se explican por la progresión del fallo hepático que podrían estar agravadas por la necrosis de queratinocitos y liberación de sustancias tromboplásticas. La presentación aguda de los síntomas en este caso difiere del cuadro clínico crónico normalmente descrito.

Como conclusión destacamos la importancia de incluir el ENM o SH en el diagnóstico diferencial de perros con eritema generalizado, aunque no existan erosiones y úlceras.

*Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.*



# DERMATOLOGÍA

## FRECUENCIA DE LA EOSINOFILIA EN PERROS CON DERMATITIS ATÓPICA

J.L. González, M.L. Fermín, V. Bravo, A. Peña

Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, UCM

### Comunicación

#### Objetivos del estudio

La dermatitis atópica es una de las enfermedades alérgicas más frecuentes del perro. Su prevalencia está alrededor del 10% y va en aumento en países industrializados.

La eosinofilia en perros está asociada más frecuentemente con parasitos, enfermedades alérgicas, bronconeumonía eosinofílica, enfermedades inflamatorias gástricas y/o intestinales, síndrome hipereosinofílico idiopático, hipoadrecorticalismo y tumores<sup>1,4</sup>. En medicina humana, la eosinofilia es un criterio menor de diagnóstico de la dermatitis atópica<sup>2,3</sup>.

El objetivo del presente estudio es determinar la frecuencia de aparición de eosinofilia en perros con dermatitis atópica.

#### Materiales y métodos

Se ha realizado un estudio retrospectivo en 147 perros con dermatitis atópica examinados en el Hospital Clínico durante el periodo 2002-2004. El diagnóstico de la enfermedad se estableció en base a la anamnesis, al cuadro clínico y a la exclusión de otros procesos dermatológicos que cursan con prurito. Los animales incluidos en el estudio recibían periódicamente un tratamiento tópico frente a pulgas y oral para parásitos digestivos. Se excluyeron del estudio los pacientes que estaban recibiendo terapia antiprurítica y/o tetraclinas. De los 147 perros, 73 eran machos y 74 hembras. La edad de inicio de la enfermedad fue en un 88% inferior a los tres años.

El recuento de eosinófilos en sangre se obtuvo a partir del recuento absoluto

de leucocitos, determinado en el analizador hematológico Sysmex F-800 (TOA Medical; Kobe, Japón), y del recuento diferencial leucocitario en frotis sanguíneo. Se consideró que un paciente presentaba eosinofilia cuando el recuento de eosinófilos era superior a  $1,25 \times 10^9/l$ . Con los datos obtenidos se realizó un estudio estadístico mediante el test de chi-cuadrado.

#### Resultados

De los 147 perros tan sólo 12 (8,1%) mostraron eosinofilia. En 10 perros (83,3%) la eosinofilia era ligera encontrándose en el rango de  $1,25 - 2,2 \times 10^9/l$ , mientras que en tan sólo 2 perros (16,7%) la eosinofilia fue moderada ( $>2,2 \times 10^9/l$ ). Ningún perro presentó hipereosinofilia ( $>5 \times 10^9/l$ ). Junto a la eosinofilia no se observó basofilia. En cuanto al sexo y a la raza no observamos diferencias estadísticamente significativas entre los perros con y sin eosinofilia. Sin embargo, comprobamos diferencias estadísticamente significativas ( $p<0,05$ ) respecto a la edad de presentación de la sintomatología, ya que en un 83,3% de los perros con eosinofilia la enfermedad se presentó por debajo de un año de edad, a diferencia de los animales sin eosinofilia que fue de un 27,4%.

#### Conclusiones

Aunque se ha descrito que el número de eosinófilos circulantes en sangre es mayor en perros con dermatitis atópica que en perros sanos<sup>5</sup>, el presente trabajo pone en evidencia que la frecuencia de aparición de eosinofilia en perros con esta enfermedad es muy baja.

A la vista de estos resultados, consideramos que la eosinofilia no es un criterio de diagnóstico de la dermatitis atópica en el perro.

#### Bibliografía

1. Lilliehook I, Gunnarsson L, Zakrisson G et al. Diseases associated with pronounced eosinophilia: a study of 105 dogs in Sweden. *J Small Anim Pract* 2000; 41:248-253.
2. Leung DYM, Hanifin JM, Charlesworth et al (Work Group on Atopic Dermatitis). Disease management of atopic dermatitis: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 79:197-209.
3. Uehara M, Izukura R, Sawai T. Blood eosinophilia in atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 1990; 15: 264-266.
4. Lilliehöök I, Tvedten H. Investigation of hypereosinophilia and potential treatments. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; 33:1359-1378.
5. Hayashiya S, Tani K, Morimoto M, et al. Expresión de T helper 1 and T helper 2 cytokine mRNAs in freshly isolated peripheral blood mononuclear cells from dogs with atopic dermatitis. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 2002; 49:27-31.



## INHIBICIÓN DE LA ADHERENCIA DE PSEUDOMONAS A CORNEOCITOS CANINOS CON MONOSACÁRIDOS

N. McEwan<sup>1</sup>, C. Rème<sup>2</sup>, H. Gatto<sup>2</sup><sup>1</sup> Departamento de Ciencias Veterinarias, Universidad de Liverpool, <sup>2</sup> Departamento Médico, Virbac S.A.

### Comunicación

#### Objetivos del estudio

La adherencia es un requisito necesario para la colonización microbiana y la subsecuente invasión. El objetivo de este estudio es determinar las propiedades antiadhesivas de tres monosacáridos (D-galactosa, D-mannosa y L-rhamnosa).

#### Materiales y métodos

Se emplearon tres cepas de pseudomonas obtenidas de casos clínicos de otitis externa canina. Los corneocitos se tomaron de la cara interna del pabellón auricular de seis perros sanos con un disco adhesivo (D-Squame®). Los discos se colocaron en portaobjetos con la cara con los corneocitos hacia arriba. Se colocaron 0,5 ml de suspensión bacteriana en PBS sobre cada muestra de corneocitos y se incubaron junto con suspensiones de los azúcares a 38º durante 45 minutos en cámara húmeda. Se utilizaron 2 controles: corneocitos con PBS sólo y corneocitos con bacterias pero sin azúcar. Todas las pruebas se hicieron sin conocer la identidad de la muestra. Tras la incubación, los discos con los corneocitos se lavaron, se tiñeron con violeta cristal y se lavaron de nuevo para retirar el exceso de colorante. Se contaron las bacterias adheridas con un programa de análisis de imagen. El ensayo y el método de recuento habían sido validados previamente. Se evaluaron las tres cepas de Pseudomonas en cada una de las seis muestras de corneocitos con dos concentraciones de azúcar. El efecto antiadhesivo se calculó como porcentaje de reducción, tomando como referencia las muestras control sin azúcar.

#### Resultados

Se vio que Pseudomonas aeruginosa se adhería a los corneocitos caninos de manera dependiente de la cepa. Las tres cepas probadas (P1, P2 y P3) mostraron un nivel bajo, medio y alto de adherencia respectivamente. Los 3 monosacáridos inhibieron la adherencia de Pseudomonas en comparación con el control. El porcentaje de área cubierta por bacilos de Pseudomonas se redujo del 14 al 43% dependiendo de las muestras y la cepa de Pseudomonas empleada. Las reducciones medias proporcionadas por cada monosacárido fueron 25,6% (galactosa), 19,4% (mannosa) y 30,8% (rhamnosa). Cuando los tres monosacáridos se emplearon conjuntamente, la reducción fue del 52,6%.

#### Conclusiones

Se puede concluir que las Pseudomonas se adhieren a los corneocitos caninos. Los monosacáridos D-galactosa, D-mannosa y L-rhamnosa inhibieron la adherencia de las Pseudomonas a los corneocitos caninos. Cuando los tres azúcares se emplearon conjuntamente, la adhesión se redujo aproximadamente en un 50%. Los monosacáridos estudiados tienen un potencial papel en el manejo de las infecciones por Pseudomonas en perros.

#### Bibliografía

- King SS, Young DA, Nequin LG, Carnevale EM (2000) Use of specific sugars to inhibit bacterial adherence to equine endometrium in vitro. *American Journal of Veterinary Research*, 61: 446-449.
- Steuer MK, Herbst H, Beuth J, Steuer M, Pulverer G, Matthias R (1993) Inhibition of lectin-mediated bacterial adhesion by receptor-blocking carbohydrates in patients with Pseudomonas-aeruginosa-induced otitis externa: a prospective phase II study. *Otorhinolaryngologia Nova*, 3: 19-25.
- Lu YF, McEwan NA (2003) An assay for the rapid quantification of bacterial adherence to corneocytes in the dog and cat. Proceedings 19th ESVD-ECVD Congress, Tenerife, Spain, 141.



# Champús dermatológicos



**Para el cuidado  
de la piel**



**Champús dermatológicos  
para el control de:  
Pioderma • Seborrea • Prurito y Alergias**



**LABORATORIOS CALIER, S.A.**  
Parc Empresarial Mas Blau II Alta Ribagorza, 6-8  
08820 El Prat del Llobregat (Barcelona) ESPAÑA  
Tel: +34 935 069 100 Fax: +34 935 069 191  
e-mail: [laboratorios@calier.es](mailto:laboratorios@calier.es) web: <http://www.calier.es>

**Ado-Clorhexidina Champú. D.C.I. Clorhexidina digluconato. COMPOSICIÓN: Clorhexidina Dígluconato (D.C.I.) 2g. Excipientes c.s.p. 100 ml. INDICACIONES: Tratamiento tópico de la pioderma canina causada por *Staphylococcus intermedius*, complementario de la oportuna terapia sistémica. ESPECIE DE DESTINO: Perros. CONTRAINDICACIONES: No utilizar en animales con hipersensibilidad al principio activo. FRECUENCIA DE USO: La frecuencia de aplicación del champú será la de 2 baños por semana durante 4 semanas. TIEMPO DE ESPERA: No procede. N.º de registro 1.482-ESP.**



# ENDOCRINOLOGÍA

## HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO EN UN GATO

C. Gines, A. Font  
Ars Veterinaria

### Caso clínico

#### Introducción

Se presenta a vacunar un gatito común, macho, de aproximadamente 4 meses de edad y recogido de la calle hace 2,5 meses. A la exploración se observa que el animal está quieto, siempre en una posición agachada, el cuerpo tiene aspecto compacto difícil de valorar al no ponerse de pie y pelo de aspecto lanoso. Los propietarios no han observado nada raro y les parece un gato normal. Se procede a vacunar y se explica que valoraremos el crecimiento y actitud del animal en la revacunación. Cuando vuelve a la consulta casi 2 meses después, se confirma el crecimiento desproporcionado: cuello corto y ancho y cuerpo compacto, retraso en el desarrollo de la dentición y la calidad del pelo no corresponde tampoco a su edad. Su actitud es poco reactiva a estímulos y el propietario confirma que juega poco. No se observa aumento del tamaño de la glándula tiroideas y el resto de la exploración fue normal. Se realiza un hemograma y analítica que están dentro de la normalidad, test de leucemia e inmunodeficiencia negativos y se cursa un T4 basal = 0,5 mcg/dl (normal de 1,5-2,7 mcg/dl). Posteriormente se repite T4 < 0,4 mcg/dl y TSH canina = 1,80 ng/ml (normal < 0,5 ng/ml) para confirmar el diagnóstico.

Se comienza tratamiento con Levothroid 50 mcg y medio comprimido diario. Un mes después el T4 < 0,4 mcg/dl y el animal ha evolucionado ligeramente en su desarrollo. Se dobla la dosis inicial y se mantiene contacto telefónico con la propietaria, ya que ha ido a vivir fuera de la ciudad. Casi un año después se realiza

un control y se observa un gato un poco más pequeño y algo menos activo, pero según la propietaria no ve grandes diferencias de actitud con sus otros gatos. El T4 = 1,2 mcg/dl. Se mantiene tratamiento y un año después el gato se mantiene estable.

#### Discusión

La casi totalidad de los casos de hipotiroidismo felino que se diagnostican, son secundarios al tratamiento del hipertiroidismo. El hipotiroidismo espontáneo felino es muy raro, aunque es más frecuente la forma congénita. Puede ser debido a una aplasia-hipoplasia de la glándula tiroideas, o bien por un defecto en la biosíntesis de la hormona tiroidea a diferentes niveles y que cursa con bocio. En este caso no se detectó aumento del tamaño de la glándula. La hormona tiroidea es fundamental para el crecimiento y desarrollo, fundamentalmente esquelético y nervioso. El retraso de evolución y cierre de la epífisis con reducción del crecimiento de huesos largos da como consecuencia un crecimiento desproporcionado. Los síntomas pueden variar de moderados a severos y los más habituales son: alteraciones en crecimiento (cabeza grande, cuello corto y ancho, patas cortas, cuerpo ancho) letargia y retraso mental, constipación, retención del pelo y dentición de gatito, bradicardia e hipotermia. En este caso, lo más relevante de la observación era la actitud del animal, que sin tener ningún síntoma de enfermedad, no jugaba ni reaccionaba como lo haría cualquier gatito de su edad. Las alteraciones analíticas aparecen de forma

occasional (anemia, hipercolesterolemia). Hay estudios que avalan la corrección de los valores de la TSH canina para uso felino y su utilidad tanto en la monitorización del tratamiento del hipertiroidismo, como en el diagnóstico del hipotiroidismo. En nuestro caso se confirmó un T4 extremadamente bajo y una TSH más alta de lo normal. Un gatito con síntomas de letargia o retraso mental, enanismo desproporcionado y T4 bajo, es diagnóstico de hipotiroidismo. El pronóstico depende de la gravedad de los síntomas esqueléticos y de retraso mental y del momento de inicio de la suplementación con hormona tiroidea. El tratamiento tiene como objetivo resolver los síntomas evitando el hipertiroidismo y variar la dosis (10-20 mcg/kg) según historia, exploración y T4 (1,5-3 mcg/dl).

#### Bibliografía

- Arnold U:Goitrous hypothyroidism and dwarfism in a kitten. *JAAHA* 1984; 20:753.
- Crowe A: ongenital hypothyroidism in a cat. *Can Vet J* 2004; vol 45.
- Feldman and Nelson. Feline hypothyroidism. *Feline and canine endocrinology and reproduction*. 2º Edition.
- Peterson ME:Feline hypothyroidism. *Current veterinary therapy X*.
- Tobias S, Labato MA: Identifying and managing feline congenital hypothyroidism. *Vet. Med. Sep.* 2001.
- Graham PA: et al. The measurement of feline thyrotropin (TSH) using a commercial canine immunoradiometric assay. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 2000; 14: 342.



# ENDOCRINOLOGÍA

## HIPOPARIATIROIDISMO CANINO

M. Serrano, C. Rodríguez, M. Segura  
Salus Veterinaria, S.L.

### Caso clínico

#### Introducción

El hipoparatiroidismo es el trastorno clínico que ocurre cuando hay una enfermedad intrínseca de las glándulas paratiroides, con síntesis y secreción defectuosa de PTH. Cuando la alteración no radica en la secreción de PTH sino en una resistencia de los órganos periféricos se denomina seudohipoparatiroidismo. La mayoría de los casos se clasifican como idiopáticos. Es posible que exista un componente inmunomediado. La edad de presentación oscila entre 6 semanas y 13 años, con una media de 4,8 años. Las razas más afectadas son Caniche Miniatura, Schnauzer Miniatura, Labrador Retriever, Pastor Alemán y Terriers.

El caso clínico es una perra, raza Beagle, de 4 años de edad. Acudió a nuestro centro por un cuadro de dolor abdominal, que se agravaba después de la ingesta de alimento, acompañado de marcha rígida, jadeo y cierta excitabilidad. El animal presentaba dicho cuadro desde hacia varios meses, de forma intermitente, siendo diagnosticado inicialmente de pancreatitis en otro centro. A la exploración física detectamos dolor abdominal y cierto temblor muscular que el propietario atribuía a que era muy miedosa. No había presentado vómitos, ni diarreas, y su apetito era normal. No había cambios en los hábitos urinarios. Los celos eran regulares y de duración normal. No había presentado nunca episodios convulsivos. Según manifestaban los propietarios el animal presentaba una cierta apatía. Se efectuó hemograma, bioquímicas (incluido TLI), proteinograma, parásitos internos en heces. La radiografía y ecografía de abdomen no mostraban anomalida-

des. De los resultados destacamos calcio 6,73 mg/dl (9-13), calcio cor.7, 47 (8,9-13,3), fósforo 5,61 (2,5-5). En el diagnóstico diferencial de hipocalcemia incluimos hipoalbuminemia, endocrinopatías (hipoparatiroidismo primario, hipertiroidismo, eclampsia, hiperparatiroidismo secundario nutricional), tóxicos (glicol de etileno), pancreatitis aguda, insuficiencia renal, malabsorción, hipomagnesemia e iatrogénicas (cirugía de glándula tiroides). A tenor de la clínica y los resultados, y ante la sospecha de hipoparatiroidismo primario idiopático, cursamos nuevas determinaciones de Ca, Alb., Mg, P y el valor sérico de parathormona (RIA), con objeto de confirmar la validez de los resultados anteriores. Se mantenía la hipocalcemia, siendo los valores de Alb. y Mg normales. El valor de la parathormona 3,00 pg/ml (19-124), nos permitió llegar al diagnóstico definitivo de hipoparatiroidismo primario idiopático. El tratamiento consiste en la suplementación oral de calcio y vitamina D3 (calcitriol). Lo tratamos con Redomin calcio (Bayer), a una dosis inicial de 3 comprimidos al día, lo cual suponía 276mg/kg de calcio y 92 ui/kg de vitamina D3. Monitorizamos Ca y P a los 15 días y posteriormente cada mes. Actualmente está tomando 5 comprimidos (460 mg/kg de calcio y 154 ui/kg de vit. D3), y los valores de calcio y fósforo están normalizados. La sintomatología desapareció a los pocos días de iniciada la terapia, y se mantiene asintomática hasta la fecha.

#### Discusión

El hipoparatiroidismo conduce a una situación de hipocalcemia, que afecta

principalmente al sistema neuromuscular, al ser el calcio un importante estabilizador de las membranas neuronales. En los casos descritos en la bibliografía se observaron, convulsiones (54-73%), temores, sacudidas y fasciculaciones musculares (54%), abdomen contracturado tenso (50%), ataxia y deambulación rígida (43%), fiebre (30-40%), jadeo (35%), debilidad, vómitos, anorexia. En nuestro caso, el síntoma principal era el dolor abdominal, pero también había deambulación rígida, jadeo, y temores. La intermitencia del cuadro nos ha permitido un control del caso ambulatorio, con medición oral. Las dosis utilizadas han sido calculadas en base a la bibliografía existente (Feldman and Nelson). El siguiente paso será retirar progresivamente el calcio, asegurándonos que lo reciba adecuadamente en la dieta, y ajustar la dosis de vitamina D3, que sí necesita permanentemente. En los casos descritos hasta ahora, el pronóstico siempre ha sido bueno, con el seguimiento adecuado.

#### Bibliografía

1. Higgins MA, Rossmeisl JH: what is your neurologic diagnosis. Hypoparathyroidism. *JAVMA* 2005; no.5, March, vol 226.
2. Peterson ME: treatment of canine and feline hypoparathyroidism. *JAVMA* 1982 Dec 1; vol 181, No 11: 1434-6.
3. Shering RG, Meuten DJ, et al: Primary hypoparathyroidism in dog. *JAVMA* 1980 Mar 1 vol 176 No 5: 439-44.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



## ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN LA ESPECIE CANINA

P. Jimena de Andrés, M. Clemente, MD. Pérez  
Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid

### Comunicación

#### Objetivos del estudio

Los objetivos del presente estudio son: conocer la frecuencia de la cetoacidosis diabética (DCA) en animales diabéticos de la especie canina, las características clínicas y laboratoriales de dichos animales en el momento del diagnóstico de ésta complicación, así como evaluar la respuesta al tratamiento de urgencia instaurado y la evolución de los pacientes.

#### Materiales y métodos

Se ha realizado un estudio retrospectivo de todos los animales diabéticos que han sido tratados en el Hospital Clínico Veterinario (HCV) de la UCM, en los años comprendidos entre 1998 y 2005 y que desarrollaron DCA en algún momento de dicho intervalo de tiempo. Para ello, se han revisado todos los historiales clínicos de los perros diabéticos y se ha elaborado una base datos con aquellos que padecieron DCA, incluyendo las variables clínicas y laboratoriales, tratamiento de urgencia y respuesta al mismo y evolución. En los animales con DCA, el protocolo diagnóstico incluyó la historia clínica y hallazgos de la exploración física, perfil analítico completo (hematología y perfil bioquímico), uranálisis y cultivo, ecografía y radiología torácica o abdominal, en algunos casos. Además, en todos los animales se instauró el mismo tratamiento de urgencia (protocolo insulina regular intramuscular lenta), con adiciones según las enfermedades concurrentes y la sintomatología presente. Comenzado el tratamiento, se monitorizó a los pacientes revisando parámetros clínicos (pulso, temperatura y respiración), glucemia y niveles de potasio y se siguió su evolución.

#### Resultados

La prevalencia de la DCA en el HCV de 1998 a 2005 se encuentra alrededor del 20% de los animales diabéticos. Es más frecuente en hembras enteras de edad avanzada. Los síntomas más frecuentes fueron: anorexia, polidipsia-poliuria, vómitos y diarrea. La exploración física reveló los siguientes hallazgos: depresión, obesidad, deshidratación, fiebre, palidez mucosa y pelo mate. Las alteraciones analíticas más frecuentes fueron ligera anemia y leucocitosis, hiperglucemia, azotemia, hiperproteinemia, hiponatremia, hipocloremia e hipopotasemia. En el uranálisis se observó glucosuria, cetonuria y hematuria así como presencia de cilindros granulosos, leucocitos y bacterias en el sedimento urinario. Todos los animales presentaban en el momento del diagnóstico de la DCA una o varias enfermedades concurrentes y/o desencadenantes de la cetoacidosis como: infección de tracto urinario, piometra, pancreatitis, fallo renal, hipoadrenocorticismo e insuficiencia cardíaca, siendo la pancreatitis y el fallo renal las enfermedades que con mayor frecuencia empeoraban la respuesta al tratamiento y por tanto la evolución. Un 60% de los casos murieron o fueron eutanasiados tras el tratamiento.

#### Conclusiones

La DCA es la complicación más grave de la DM, que se presentó con mayor frecuencia en hembras enteras y de edad avanzada. La prevalencia de perros diabéticos tratados en el HCV de la UCM en los años 1998 a 2005 y que desarrollaron DCA es del 20%. Los parámetros diag-



nósticos claves para confirmar DCA fueron hiperglucemia, glucosuria y cetonuria; si bien, tras el perfil diagnóstico se comprobó la existencia de enfermedades concurrentes y/o desencadenantes en todos los casos. Dichas enfermedades influyeron en la respuesta al tratamiento y en la evolución de los animales. Destacamos la importancia de diagnosticar estas enfermedades concurrentes y/o desencadenantes, mediante un adecuado examen físico, un intenso estudio laboratorial y otras exploraciones complementarias, para poder instaurar un tratamiento adecuado, no sólo de cetoacidosis diabética, sino también de estas enfermedades concurrentes y mejorar el pronóstico.

#### Bibliografía

1. Crenshaw KL, Peterson ME: Pretreatment clinical and laboratory evaluation of cats with diabetes mellitus: 104 cases (1992-1994). *J Am Vet Med Assoc* 1996; 209: 9430-949.
2. Bruyette DS: Diabetic Ketoacidosis. *Sem Vet Med and Surg (Small Animal)* 1997; 12: 239-247.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



# EXÓTICOS

## ANEMIA NO REGENERATIVA EN UN GUACAMAYO AZUL Y AMARILLO (ARA ARARAUNA) INFECTADO POR PBFD

A. Riera<sup>1</sup>, M. Cabrero<sup>1</sup>, A. Ramis<sup>2</sup><sup>1</sup> Hospital Veterinari Molins, <sup>2</sup> Unitat d'Anatomia Patològica - Facultat de Veterinaria UAB

### Caso clínico

#### Introducción

El circovirus de PBFD (psittacine beak and feather disease), afecta principalmente a psitácidas del “viejo mundo” (Australia y África) como cacatúas, agapornis, loros grises africanos y ninjas. Menos frecuentemente afecta a psitácidas de América como loros amazónicos, guacamayos o conuros. El virus de PBFD se transmite a través de las plumas o del polvo de éstas, así como de otras excreciones y secreciones. Probablemente, existe la transmisión vertical. La sintomatología más común suele ser una distrofia progresiva y lenta de las plumas, con hemorragias de la pulpa. El ave presenta una alopecia y a veces deformación y necrosis del pico. Estos animales están inmunodeprimidos y suelen morir de infecciones secundarias. Existe una forma aguda en aves jóvenes, cacatúas y loros grises africanos, que padecen enteritis, anomalidades en el plumaje, leucopenia, sepsis y muertes súbitas.

Se presenta el caso de un guacamayo azul y amarillo (*Ara ararauna*), joven, de unos 6 meses de edad, con sintomatología de apatía, vómitos y mucosas pálidas. Se extrae sangre de la vena yugular obteniéndose los siguientes valores: Hto 10%; Hemoglobina: 2,5 g/dL; 142.300 Hematies/uL; 11.000 Leucocitos/uL; MCV = 142,6fL; MCH = 44,7pg; MCHC = 31,3 g/dL; Proteínas totales = 7,2 g/dL; Glucosa = 97,9 mg/dL; GGT = 11 U/L Ácido Úrico = 3,4 mg/dL.

Ante la gravedad del caso, se optó por una transfusión sanguínea. Al no poder obtener sangre de otra ave de la

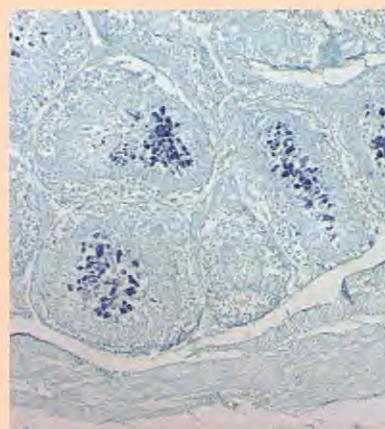
misma especie, se realizó una transfusión “heteróloga” con sangre de un loro gris africano (*Psittacus erithacus*). A las pocas horas de la transfusión el animal falleció.

Se le realizó una necropsia, en la que no se observaron lesiones significativas; sólo una moderada emaciación, así como un hígado de un tamaño moderadamente menor al normal, con áreas focales de decoloración amarillenta. Las lesiones microscópicas revelaron hemocromatosis y hemosiderosis en el hígado y el bazo; un ligero infiltrado linfoplasmocitario en la lámina propia del intestino delgado y en la bursa de Fabricio una marcada depleción linfocitaria con presencia de estructuras intracitoplasmáticas en macrófagos, de morfología compatible con lesiones de PBFD. En la médula ósea no se observaron lesiones significativas. La reacción de hibridación in situ para PBFD resultó positiva.

#### Discusión

Los casos de PBFD son raros en psitácidas de América, y suelen padecer patologías parecidas a las que sufren otras especies en las que es más común la enfermedad, siendo un proceso más o menos progresivo. En loros grises africanos se han descrito casos de PBFD con anemia, leucopenia severa y necrosis hepática.

Este caso descrito, sugiere que en guacamayos azul y amarillo pueden producirse infecciones agudas por el virus de PBFD, caracterizadas por una anemia severa como signo más relevante, sin una leucopenia marcada, necrosis o alteraciones en el pico y las plumas.



#### Bibliografía

1. Greenacre Ch B: Viral diseases of companion birds. *The veterinary clinics exotic animal practice*. 2005; 8: 85-105.
2. Phalen ND: Avian viral diagnostics. En Fudge (Ed.) *Laboratory medicine avian and exotic pets*. 2000 WB Saunders, 111-123.
3. Schoemaker NJ, Dorrestein GM, Latimer KS, Lumeij JT, Kik MJL, van der Hage MH, Campagnoli RP: Severe leucopenia and liver necrosis in young african grey parrots (*Psittacus erithacus*) infected with psittacine circovirus. *Avian diseases* 2000; 44 (2): 470-478.
4. Fudge AM: Disorders of the avian erythrocytes. En Fudge(Ed) *Laboratory medicine avian and exotic pets*. 2000 WB Saunders; 28-34.
5. Doneley R: Acute beak and feather disease in juvenile african grey parrots-an uncommon presentation of common disease. *Australian veterinarian Journal* 2003; 81: 206-207.



# EXÓTICOS

## FIBROSARCOMA SUBCUTÁNEO Y CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN UN ERIZO *HEMIECHINUS AURITUS*

M. Cabrero<sup>1</sup>, A. Riera<sup>1</sup>, D. Borrás<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Hospital Veterinari Molins, <sup>2</sup> Citopat Veterinària S.L.

### Caso clínico

#### Introducción

Se han descrito varios tipos de tumores en las especies de erizos *E. europaeus* y *A. albiventris*, como papilomas, carcinomas de células escamosas, linfosarcomas, carcinomas de glándulas sebáceas y fibrosarcomas orales.

Un erizo macho adulto de la especie *Hemiechinus auritus* nacido en libertad, se presenta con una masa subcutánea no ulcerada al lado del hocico de evolución rápida. Se realizaron radiografías observándose pérdida de masa ósea, analíticas (normales) y citología, evidenciando la presencia de células compatibles con un sarcoma. Se procedió a la extracción de la masa, que se fijó en formol y se envió para su estudio anatopatológico. Se confirmó el diagnóstico de fibrosarcoma, y se aconsejó un control exhaustivo del animal debido a que se observaron células neoplásicas en los bordes del tejido extirpado. A los dos meses se presentó el animal con apatía, anorexia, mucosas pálidas y epistaxis. El propietario decidió eutanasiar al animal. En la necropsia se observó destrucción masiva de los cornetes nasales por un carcinoma de células escamosas.

#### Discusión

El diagnóstico de tumores tipo fibrosarcoma, carcinoma de células escamosas, linfosarcomas, papilomas y carcinomas de glándulas sebáceas es ampliamente descrito en las especies más comunes de erizos como mascotas (*A. albiventris* y *E. europaeus*); otros tumores también diagnosticados en estas especies son carcinomas de conducto lacrimal, adenocarcinomas

mamarios, carcinomas de células C tiroideas, linfosarcomas gastrointestinales. La falta de información sobre la respuesta de los tumores, así como la toxicidad de los fármacos hacia órganos diana hacen complicada la quimioterapia sistémica en animales exóticos, por lo que suele ser el procedimiento quirúrgico el tratamiento escogido, siempre que sea factible.

Este artículo nos describe la presencia de dos tumores distintos en dos zonas próximas, y sin ninguna relación entre sí, en un erizo de la especie *Hemiechinus auritus*.

Estudios efectuados en erizos de la especie *A. albiventris* con una población de 14 y 66 individuos, indican la incidencia de estos animales de presentar tumores en un 30% y 53% respectivamente, cosa que puede resultar importante a la hora de establecer la lista de diagnósticos diferenciales en animales adultos. De estos animales, un 10% presentaban múltiples tipos de tumores, como describimos en nuestro caso, por lo que se recomienda hacer estudios completos para descartar la presencia de otros tumores en el mismo animal antes de proceder con cualquier tratamiento, así como hacer exámenes completos orales bajo anestesia como procedimiento de rutina para descartar carcinomas orales.

#### Bibliografía

1. Ness, R.D. Clinical Pathology and sample collection of exotic small mammals. *The veterinary clinics exotic animal practice*. Nov. 1999; 2(3): 591-620.
2. Lightfoot, T.L. Therapeutics of afri-



can pygmy Hedgehogs and praire dogs. *The veterinary clinics exotic animal practice*. Jan. 2003(1): 155-172.

3. Isenbugel E., Baumgarther R.A. Insectivora-diseases of the hedgehogs. En Fowler, M.E.(ed) Zoo and wild animal medicine, WB Saunders 1996; 294-302.

4. Kuonen, V.J. Et al. Unilateral exophthalmia in an European hedgehog (*Erinaceus europaeus*) caused by a lacrimal ductal carcinoma. *Veterinary ophthalmology* 2002; 5(3): 161-165.

5. Graham, J.E. Oncology. *The veterinary clinics exotic animal practice*. Sep.2004; 7(3) 627-651, 757-781.

# EXÓTICOS

## LINFOMA EPITELIOTRÓFICO EN UN COBAYA (*CAVIA PORCELLUS*)

P. Medina, J. Martorell, M. Bardagí

Hospital Clínico Veterinario. Universidad Autónoma de Barcelona

### Caso clínico

#### Introducción

Una cobaya hembra no castrada de 5 años de edad fue atendida en el Hospital Clínico Veterinario debido a un engrosamiento de la piel en la zona del vientre y de las extremidades observado por los propietarios. El animal presentaba hiporexia y apatía desde hacía 2 días. La jaula, localizada en el comedor, era de base de plástico y cobertura de reja, con sepiolita y viruta como sustrato. La dieta se basaba en pienso específico para cobayas, lechuga y, esporádicamente, galletas. No tenía acceso al agua. En el momento de la visita el animal pesaba 936 g. En la exploración se observó una intensa hiperqueratosis ventral, desde la papada hasta la región genital, más severa en las cuatro extremidades y en los pezones. Se estimó una deshidratación del 10%. El animal fue hospitalizado por la anorexia y la deshidratación. El tratamiento inicial fue: rehidratación mediante Lactato de Ringer (100ml/kg/día SC), buprenorfina (0,05mg/kg/8h SC), enrofloxacina (10mg/kg/12h IM) y complejo vitamínico (1ml/kg). Se realizó un hemograma, un estudio radioológico y raspado cutáneo. La única alteración fue una leucocitosis marcada (45.500 cels/ $\mu$ l). El resto de los valores estaban dentro de la normalidad. A pesar de la ausencia de parásitos cutáneos en los raspados realizados, se administró una dosis de ivermectina (0,4mg/kg SC). Se recomendó a los propietarios la realización de biopsias de piel, incluso una laparotomía exploratoria, para determinar la causa de la leucocitosis, pero los propietarios rehusaron cualquier técni-

ca invasiva. A las 48 horas el animal se ingresó debido a un empeoramiento del cuadro y sin respuesta al tratamiento, por lo que los propietarios decidieron la eutanasia del animal.

Microscópicamente, en la necropsia se observó una dermatosis descamativa y costrosa que afectaba a la parte distal de las 4 extremidades, zonas multifocales del tronco y región mucocutánea vulvar. En los órganos internos se observó una formación quística en pulmón y ovarios quísticos. Se enviaron muestras de todos los órganos a histopatología. El diagnóstico histopatológico fue de linfoma cutáneo epiteliotrófico y neoplasia linfoide en pulmón, riñón, bazo y linfonodos mesentéricos y leucemia.

#### Discusión

Las alteraciones de la piel son frecuentes en cobayas<sup>2</sup>. La incidencia de tumores en esta especie aumenta un 30% a partir de los 3 años de edad, siendo los tumores cutáneos el 15% del total de las neoplasias descritas<sup>1</sup>. La neoplasia cutánea más común en cobayas es el trichofoliculoma, normalmente localizado en el área lumbosacra<sup>2</sup>. El linfoma cutáneo epiteliotrófico (micosis fungoide) es, junto con la forma alimentaria, de las formas menos frecuentes de linfoma en medicina veterinaria<sup>6</sup>. Es un tumor de linfocitos derivados del timo (células T), que migran a la piel<sup>3-5</sup>. Se ha descrito en perro, ternero, gato y conejo; y en pequeños roedores se ha descrito en rata, ratón y hámster<sup>3-6</sup>.

Aunque se barajan diversos factores como desencadenantes de la micosis fun-

goides (genético, ambiental o infeccioso), la etiología no está todavía determinada.<sup>3</sup> La historia clínica y la presentación de las lesiones pueden variar mucho entre individuos. Desde reacciones alopécicas no pruriginosas y eritematosas, hiperqueratosis y úlceras, inflamación cutánea nodular, hasta algo tan inespecífico como una blefaritis bilateral<sup>1-6</sup>. En el diagnóstico diferencial deben incluirse la dermatofitosis, pododermatitis, acarasis, déficits de vitamina C y neoplasias<sup>2</sup>.

Aunque el diagnóstico de esta patología se basa principalmente en la historia, la exploración física y el estudio histopatológico (mediante biopsias o la misma necropsia), se debe confirmar tras la identificación de linfocitos anómalos mediante técnicas de inmunohistoquímica, para la detección de antígeno específico de células T, y microscopía electrónica<sup>4</sup>.

Debido a las condiciones en que se mantienen en cautividad estas especies es difícil llegar a un diagnóstico completo sin pruebas más o menos invasivas como la biopsia, por lo que es posible que haya casos de linfoma epiteliotrófico en cobaya que hayan pasado desapercibidos o mal diagnosticados.

Asimismo, es difícil describir un tratamiento efectivo, ya sea mediante quimioterápicos o radioterapia, puesto que son animales que llegan en muy mal estado a la consulta y la opción elegida por los propietarios es la eutanasia.

*Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.*



# EXÓTICOS

## UN CASO DE UVEITIS FACOCLÁSTICA EN CONEJO

N. Furiani, J. Martorell, M. Leiva, T. Peña  
Hospital Clínic Veterinari UAB

### Caso clínico

#### Introducción

Un conejo, hembra no castrada, de 8 meses de edad fue remitido al Hospital Clínic Veterinari por la presencia de un nódulo blanquecino en el ojo izquierdo. El animal había recibido tratamiento tópico en ese ojo a base de colirio Atropina 0,5%, colirio tobramicina y dexametasona durante 8 días. Inicialmente el nódulo disminuyó de tamaño, pero a las tres semanas volvió a crecer.

El animal vivía en una jaula de fondo de plástico, recibía pienso para conejos, semillas variadas, heno y agua ad libitum.

Últimamente había disminuido su actividad y apetito y se rascaba el ojo izquierdo. En la exploración ocular se observó congestión bulbar, epifora, edema corneal epitelial, probablemente debido al rascado, absceso preirídico con iritis asociada, efecto Tyndall positivo, catarata capsular y cortical anterior. El examen hematológico no reveló anomalías. El examen radiológico reveló bronquitis leve. Se emitió un diagnóstico de Uveitis facoclástica compatible con infección por *Encephalitozoon cuniculi* o Pasteurelosis.

Se inició un tratamiento con Fenbendazol 10mg/kg/12h PO 28d, Enrofloxacina 10mg/kg/12h/ PO 15d y tópico en el ojo izquierdo de Colirio tobramicina, flurbiprofeno y tropicamida cada 8h.

A los 15 días el nódulo intraocular había crecido. Tras el examen ecográfico se descartó un desprendimiento de retina y se observó una ruptura de la cápsula posterior. Se realizó una electroretino-

grafía que dio resultados normales y se optó por una facoemulsificación en el ojo izquierdo. Durante la cirugía se realizó una capsulorrexis anterior y se aspiró la masa y el contenido lenticular. La medicación postquirúrgica consistió en el mismo tratamiento anterior y meloxicam 0,1mg/kg/24h PO. En las revisiones realizadas se observó una progresiva resolución de la inflamación ocular, pero se produjo una adherencia del iris a la periferia de la cápsula anterior debido a la iritis severa. La visión del ojo izquierdo quedó disminuida sin afectar el comportamiento normal del animal. El cultivo microbiológico del contenido ocular fue negativo. El estudio histopatológico de la masa intraocular no pudo confirmar *Encephalitozoon cuniculi*.

#### Discusión

El diagnóstico diferencial de uveitis anterior en conejos incluye una etiología infecciosa (*Encephalitozoon cuniculi*, *Pasteurella spp.* y *Staphylococcus spp.*), traumática o por ruptura del cristalino<sup>1</sup>. La ruptura del cristalino de debe a causas traumáticas, espontáneas o infecciosas<sup>2</sup>. En conejos, la causa más probable de uveitis facoclástica es *Encephalitozoon cuniculi*<sup>5</sup>.

La infección del cristalino por *Encephalitozoon* se produce en útero durante el desarrollo fetal. El parásito invade las células del cristalino en formación introduciéndole el esporoplasma mediante el filamento polar. La ruptura del cristalino permite la salida de su contenido a la cámara anterior, provocando una uveitis granulomatosa y catarata. La lesión suele ser unilateral<sup>1,3</sup>.

En el caso descrito no había historia de

traumatismo previo, el cultivo microbiológico del material granulomatoso obtenido fue negativo y su estudio histopatológico no reveló estructuras compatibles con *Encephalitozoon cuniculi*. A pesar de los resultados no se pudo descartar este último ya que es difícil llegar a observar este parásito, aún mediante tinciones especiales. Aunque hay tests serológicos para detectar respuesta inmunitaria frente a este parásito los resultados positivos no diferencian de una infección activa de una latente, por lo que el diagnóstico se debe confirmar mediante el estudio histopatológico<sup>3</sup>.

Se recomienda tratar durante 28 días con febendazol a dosis de 20mg/kg diario, sin observar efectos adversos, ante una infección por *Encephalitozoon*<sup>4</sup>.

La uveitis facoclástica no responde definitivamente a un tratamiento médico sintomático. Se recomienda un tratamiento quirúrgico de facoemulsificación y en casos severos de enucleación<sup>2</sup>. En los conejos se realiza una amplia capsulectomía, ya que en individuos jóvenes se puede llegar a producir una regeneración de las células epiteliales del cristalino en un periodo de 3 meses<sup>1</sup>.

#### Bibliografía

1. Felchle LM, Sigler RL: Phacoemulsification for the management of *Encephalitozoon cuniculi*-induced phacoclastic uveitis in a rabbit. *Veterinary Ophthalmology* 2002; 5, 3: 211-215.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



# EXÓTICOS

## QUILOTÓRAX IDIOPÁTICO EN UN HURÓN (*MUSTELA PUTORIUS FUR*)

L. Fresno, F. García, J. Martorell  
Facultad de Veterinaria, UAB

### Caso clínico

#### Introducción

Un hurón hembra no castrada de 2 años de edad fue atendida en el Hospital Clínico Veterinario con historia de apatía, hiporexia y mal pelaje observado por los propietarios. El animal pesaba 460g y en la exploración se observó una disnea marcada con componente abdominal. En el examen hematológico se observó leucopenia con linfopenia e hipertrigliceridemia; en el examen radiográfico el pulmón apareció colapsado, probablemente debido a una efusión pleural. Mediante ecografía se confirmó la presencia de líquido y se observaron imágenes compatibles con depósitos de fibrina en la cavidad torácica. Se tomó una muestra del líquido pleural. El diagnóstico fue de quilotórax. El animal fue ingresado, se le aplicó un drenaje torácico durante 5 días. Durante los dos últimos días de su ingreso no se obtuvo líquido tras la aspiración. El animal fue dado de alta con un tratamiento a base de enrofloxacina (10mg/kg/12h/PO/15d), rutósido (60mg/kg 12h/PO/hasta control) y furosemida (2mg/kg/PO/8h).

En revisiones posteriores se observó que el animal respiraba mucho mejor y la actividad era normal. Pero en las radiografías realizadas se seguía observando una ligera efusión pleural. Se continuó el tratamiento con rutósido y furosemida. Todos los exámenes realizados descartaban las causas habituales de quilotórax en pequeños animales. A los tres meses el animal ingresó debido a una disnea severa. Tras su estabilización se decidió realizar una toracotomía y omentalización del conducto torácico. Se administró un tratamiento post-

quirúrgico con enrofloxacina y metilprednisolona (1mg/kg/IV/12h) durante las dos semanas que estuvo ingresado después de la cirugía. El tratamiento se continuó tras el alta del animal hasta un control posterior.

Al cabo de 2 semanas el animal ingresó en el hospital debido a una disnea severa de 6 horas de evolución y murió a los pocos minutos. En la necropsia y en el estudio histopatológico no se observaron alteraciones compatibles como etiología del proceso.

#### Discusión

En pequeños animales, cualquier enfermedad que provoque un aumento de la presión venosa puede causar quilotórax<sup>1</sup>. La cardiomiopatía, efusión pericárdica, anomalías cardíacas congénitas, masas en mediastino anterior y dirofilarias se han asociado a quilotórax en gatos. En el perro, se han descrito también otras causas debidas a trauma torácico asociado a vómitos o tos, anomalías congénitas del conducto torácico, torsión de lóbulo pulmonar y lobectomía<sup>1,3</sup>. El trauma torácico es una causa poco frecuente de quilotórax en ambas especies, siendo muchas veces de etiología desconocida (idiopático). En hurones, está descrito únicamente un caso de quilotórax asociado a una parasitación por *Dirofilaria immitis*<sup>4</sup>, no documentándose casos de quilotórax idiopático en esta especie.

El tratamiento quirúrgico del quilotórax está indicado cuando el tratamiento médico fracasa y no se ha identificado y/o corregido la causa primaria<sup>1</sup>. Existen varias técnicas quirúrgicas, entre ellas la ligadura del conducto torá-



cico, shunt pleuroperitoneal pasivo y activo, shunt pleurovenoso, pleurodesis, pericardiectomía y omentalización<sup>1,2</sup>. Sin embargo, algunas de estas técnicas son poco efectivas y difíciles de realizar en nuestro caso, optándose por el uso del omento como drenaje fisiológico. Las complicaciones asociadas al quilotórax y a su tratamiento, además de los problemas de ventilación y la pérdida de fluidos y nutrientes que comporta el tratamiento conservador, son la no resolución del quilotórax, fibrosis pleural, infecciones intratorácicas y torsión de lóbulo pulmonar<sup>3</sup>.

#### Bibliografía

1. Fossum TW: Pleural effusion: Recent advances in diagnosis and treatment. *The Veterinary Quarterly*, 1998; 20, (1) April.
2. Williams JM, Niles JD: Use of omentum as a physiologic drain for treatment of chylothorax in a dog. *Vet Surg* 1999; 28: 61-65.
3. Harpster NK: Chylothorax. In: Kirk's Current Veterinary Therapy IX. *Small Animal Practice*, 1986; 295-303.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA..



# EXÓTICOS

## EPIZOOTÍA DE ZYGMICOSIS TRAQUEAL NEONATAL EN CANARIOS

C. Juan-Sallés<sup>1</sup>, J. E. Ortúño<sup>2</sup> M. M. Garner<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ConZOOlting Wildlife Management, <sup>2</sup> Centro Veterinario La Granja, <sup>3</sup> Northwest ZooPath

### Caso clínico

#### Introducción

Los zygomicetos son hongos ubiquitarios que se caracterizan por hifas de gran diámetro, ramificadas, no septadas, y de bordes no paralelos. Son habitualmente patógenos secundarios gastrointestinales en mamíferos (sobre todo rumiantes), aves (avestruces, canarios y psitácidas) y ocasionalmente en reptiles. Pueden acceder a la circulación y causar vasculitis, trombosis, e infecciones sistémicas o localizadas en uno o más tejidos. En aves se han descrito principalmente en avestruces con ventriculitis y proventriculitis, en canarios alimentados con semillas germinadas, y en psitácidas. Un criadero de canarios experimentó una epizootía de elevada mortalidad en pollos de hasta 2 semanas de vida, que en algunas puestas llegó hasta el 100%. Los animales afectados eran encontrados muertos o mostraban disnea. Los reproductores no estaban clínicamente afectados.

El estudio histopatológico con cortes seriados de 2 pollos, de una 1 a 3 semanas de vida y eutanasiados para evaluación diagnóstica tras presentarse con disnea, reveló una traqueítis granulomatosa con hifas fúngicas ramificadas no septadas, de bordes no paralelos, intralesionalmente. Los granulomas causaban obstrucción parcial de la luz traqueal y se extendían a la musculatura cervical adyacente.

Se aisló *Mucor* sp en cantidad elevada de material de los nidos usados en las habitaciones de cría afectadas. La mortalidad se redujo hasta en un 50% aproximadamente tras la sustitución de los nidos, la desinfección ambiental contra-

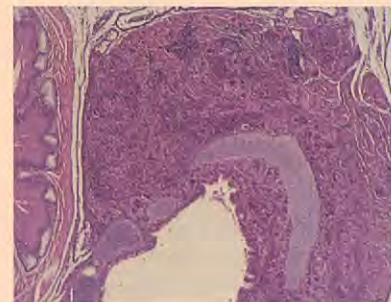
hongos y el tratamiento con ketoconazol en el agua de bebida.

#### Discusión

La morfología de las hifas intralesionales es característica de los hongos zygomicetos, y el resultado del cultivo, identificación y cuantificación de hongos a partir de nidos sugiere que la mucormicosis, una de las formas de zygomicosis, fue la causa de las lesiones traqueales observadas en estos canarios.

El patrón de las lesiones indica que la entrada del agente fue por vía respiratoria. La obstrucción de la luz traqueal por los granulomas micóticos es la causa de la disnea observada clínicamente. No se observaron evidencias morfológicas de enfermedades que pudieran cursar con inmunodepresión en estos canarios ni otras enfermedades concurrentes. La elevada contaminación ambiental se considera el factor desencadenante principal de la enfermedad en este caso, aunque la mayor vulnerabilidad del sistema inmunitario en un pollo de esta edad pudo facilitarla.

Se ha documentado mucormicosis gastrointestinal en canarios alimentados con semillas germinadas, pero aparentemente no existen descripciones de epizootías de traqueítis por zygomicetos con alta mortalidad en pollos de canarios u otras especies aviares. Este estudio demuestra la importancia de realizar estudios histopatológicos seriados en neonatos aviares ya que sólo una de hasta 5 secciones de tráquea procesadas mostraban la lesión descrita.



#### Bibliografía

1. Gulbahar MY, Agaoglu Z, Biyik H, Yuksek N: Zygomycotic proventriculitis and ventriculitis in ostriches (*Struthio camelus*) with impaction. *Aust Vet J* 2000; 78: 247-9.
2. Carrasco L, Gomez-Villamandos JC, Jensen HE. Systemic candidosis and concomitant aspergillosis and zygomycosis in two Amazon parakeets (*Amazona aestiva*). *Mycoses* 1998; 41: 297-301.
3. Jeffrey JS, Chin RP, Shivaprasad HL, Meteyer CU, Droual R. Proventriculitis and ventriculitis associated with zygomycosis in ostrich chicks. *Avian Dis* 1994; 38: 630-4.
4. Mitchell G, Esnouf D, Pritchard R. Mucormycosis in canaries (*Serinus canarius*) fed damp germinated seed. *Vet Pathol* 1986; 23: 625-7.



# EXÓTICOS

## TORSIÓN OVÁRICA ASOCIADA A RETENCIÓN DE HUEVOS E INFECCIÓN BACTERIANA SISTÉMICA EN UNA IGUANA (*IGUANA IGUANA*)

C. Juan-Sallés<sup>1</sup>, T. Monreal<sup>2</sup>, M. M. Garner<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ConZOOlting Wildlife Management, <sup>2</sup>Grupo Aspro-Ocio – Marineland Mallorca, <sup>3</sup>Northwest ZooPath

### Caso clínico

#### Introducción

Existen escasas descripciones de torsión ovárica en animales (en alguna yegua y potros); en reptiles se ha documentado torsión folicular ovárica previamente en una iguana. En la mujer, las torsiones ováricas son frecuentes, especialmente en niñas, y con frecuencia asociadas a enfermedades ováricas subyacentes como neoplasias o quistes dermoides, a gestación, o al síndrome de hiperestimulación ovárica.

La retención de huevos en reptiles puede deberse a ausencia de substrato adecuado para la ovoposición u otros factores medioambientales adversos, miopatía nutricional u otras enfermedades neuromusculares que afecten a la ovoposición, enfermedades sistémicas, enfermedades del tracto reproductor y cloaca (por ejemplo, infecciones o lesiones obstructivas), e hipocalcemia. Una iguana verde (*Iguana iguana*) hembra adulta de un grupo de 20 se presentó para necropsia un día después de morir otras dos de infecciones bacterianas sistémicas asociadas a estrés por agresiones intraespecíficas en la misma instalación. Macroscópicamente se observó celomitis fibrinosa leve asociada a retención intensa de huevos y salpingitis fibrinonecrótica. El ovario izquierdo mostraba una torsión de 360° en el sentido de las agujas del reloj sobre su polo vascular, con congestión, hemorragia y necrosis de su parénquima. Otras lesiones macroscópicas incluían una osteomielitis vertebral granulomatosa-necrotizante focal en la cola, gastritis ulcerativa multifocal moderada con presencia de contenido intestinal marrón oscuro, y lesiones

amarillentas en el miocardio e hígado. Microscópicamente, se observó congestión aguda y necrosis coagulativa difusas severas del ovario torsionado, y escasas áreas de ooforitis granulomatosa-necrotizante crónica con colonias bacterianas intralesionales. Las lesiones vertebrales, hepáticas y miocárdicas eran granulomatosas-necrotizantes y contenían colonias de bacterias (cocos) intralesionales. Las adrenales mostraban hiperplasia y vacuolización citoplasmática intensa de células interrenales.

#### Discusión

Las lesiones macroscópicas y microscópicas del ovario izquierdo son indicativas de torsión ovárica. La torsión ovárica es una enfermedad muy infrecuente en todas las especies animales. En esta iguana estaba asociada a retención de huevos y a una infección bacteriana sistémica con afectación de la columna vertebral, hígado, miocardio y ovario torsionado principalmente. La ooforitis granulomatosa crónica bacteriana en el ovario torsionado y posiblemente la retención de huevos pueden haber favorecido la torsión unilateral del ovario. El estrés asociado a las agresiones intraespecíficas en el grupo, que se correlacionó con lesiones microscópicas adrenales indicativas de estrés, probablemente facilitó el proceso infeccioso sistémico y la retención de huevos. La habilitación de una zona de la instalación con arena de playa indujo rápidamente la ovoposición en varias hembras del grupo, por lo que el tipo de substrato usado (corteza) pudo ser el factor principal desencadenante de la retención de huevos en este caso.



#### Bibliografía

1. Cass DL: Ovarian torsion. *Semin Pediatr Surg* 2005; 14: 86-92.
2. Mehler SJ, Rosenthal DS, Patterson JS: Imaging diagnosis – follicular torsion in a green iguana (*Iguana iguana*) with involvement of the left adrenal gland. *Vet Radiol Ultrasound* 2002; 43: 343-5.
3. Schultz KA, Sencer SF, Messinger Y, Neglia JP, Steiner ME: Pediatric ovarian tumors: a review of 67 cases. *Pediatr Blood Cancer* 2005; 44: 167-73.
4. Sedrish SA, McClure JR, Pinto C, Oliver J, Burba DJ: Ovarian torsion associated with granulosa-theca cell tumor in a mare. *J Am Vet Med Assoc* 1997; 211: 1152-4.
5. Valk N, Davis EW, Blackford JT: Ovarian torsion as a cause of colic in a neonatal foal. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 213: 1454-6.



# EXÓTICOS

## LIPOMA MULTICÉNTRICO EN UNA SERPIENTE DEL MAÍZ (*ELAPHE GUTTATA*)

J. Jiménez<sup>1</sup>, C. Juan-Sallés<sup>2</sup>, L. Caballero<sup>3</sup>, C. Veciana<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Hospital Veterinari del Maresme, <sup>2</sup> Conzoolting Wildlife Management S.L., <sup>3</sup> Hospital Veterinari del Maresme

### Caso clínico

#### Introducción

Los lipomas son neoplasias benignas de adipocitos que pueden infiltrar tejidos adyacentes, sobre todo el músculo esquelético. En reptiles existen escasas descripciones de lipomas en la bibliografía.

Se presenta un caso de lipoma multicéntrico en una serpiente del maíz (*Elaphe guttata*) de un año de edad, con un cuadro de anorexia de tres meses de duración, cuyo inicio coincidió con la aparición de un tumor localizado en el tercio caudal del cuerpo, que fue aumentando progresivamente de tamaño.

El examen físico mostraba adelgazamiento moderado y un tumor en la cavidad celómica a la altura de la zona de proyección renal. Se realizó una citología por punción con aguja fina de la masa, que contenía únicamente adipocitos bien diferenciados, por lo que se emitió un diagnóstico presuntivo de lipoma. Se consideró que la anorexia era consecuencia de la compresión ejercida por el tumor y por ello se optó por su resección quirúrgica. Para el abordaje se realizó una incisión entre las escamas laterales y ventrales. En el espacio subcutáneo se halló una masa con aspecto de tejido adiposo de unos 1x2x3 cm y se procedió a su exéresis. A la palpación se continuaba detectando una masa bajo la musculatura, y tras su incisión se halló en el interior de la cavidad celómica, al lado de los riñones, un tumor de características similares al anterior que también fue resecado.

La incisión de la piel se suturó con puntos sueltos en u con gliconato 3/0, y los cuidados postoperatorios incluye-

ron fluidoterapia intracelómica y antibioterapia (marbofloxacina 3 mg/kg IM c/48h durante diez días).

El estudio histopatológico de las masas extirpadas las caracterizó como un lipoma multicéntrico.

La evolución del paciente fue muy favorable, reiniciando la ingesta a las tres semanas de la cirugía. A las cuatro semanas la cicatrización era correcta y a las seis semanas el animal mostraba comportamiento reproductivo y efectuaba cópulas.

Seis meses después de la intervención el paciente seguía clínicamente normal sin mostrar recidiva del lipoma.

#### Discusión

Las citas de lipomas en serpientes en la literatura son más bien escasas<sup>1,2</sup>. En la revisión bibliográfica efectuada se han hallado tan sólo dos casos descritos en *Boa constrictor*<sup>3,4</sup>, uno en *Python molurus bivittatus*<sup>3</sup> y diez en *Elaphe guttata*<sup>3,5-7</sup>.

Los lipomas en serpientes parecen sobre representados en *Elaphe guttata*<sup>6</sup>, pero sería necesaria más información para determinar si se trata de una predisposición específica o bien se debe a que es una especie habitual.

Aunque los lipomas no metastatizan, pueden comportarse infiltrativamente. En nuestro caso no se han observado evidencias quirúrgicas ni histopatológicas que indiquen que estos lipomas eran del tipo infiltrativo.

Este caso nos permite considerar que los lipomas deben incluirse siempre en el diagnóstico diferencial de masas subcutáneas e intracelómicas en serpientes, y que el tratamiento quirúrgi-



co es una alternativa viable en algunos casos.

#### Bibliografía

1. Catao-Dias JL, Nichols DK. 1999. Neoplasia in snakes at the Nacinal Zoological Park, Washington, DC (1978-1997). *J Comp Path*, 120(1): 89-95.
2. Ramsay EC, Munson L, Lowenstein L, Fowler ME. 1996. A retrospective study of neoplasia in a collection of captive snakes. *J Zoo Wild Med*, 27: 28-34.
3. Frye FL: Common pathological lesions and disease processes: neoplasia. En Frye FL (ed): Reptile Care: Atlas of diseases and treatments, Vol 2. Neptune City, NJ, THF Publishing, 1991: 576-609.
4. Machotka SV: Neoplasia in reptiles. En Hoff GL, Frye FL, Jacobson ER (eds): Diseases of Amphibians and Reptiles. New York, Plenum Press, 1984: 519-580.
5. Blaine A Burkert: Infiltrative lipoma in a corn snake, *Elaphe guttata guttata*. *J Herpe Med Surg* 12(3): 33-365.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



# EXÓTICOS

## MICOSIS INTESTINAL Y ENFERMEDAD METABÓLICA ÓSEA (EMO) EN UNA IGUANA VERDE (*IGUANA IGUANA*)

M.J. Ruiz<sup>1</sup>, L. Carrasco<sup>1</sup>, A.I. Raya<sup>1</sup>, A. Núñez<sup>1</sup>, E. Mozos<sup>1</sup>, H.E. Jensen<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Dpto. A. y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad Veterinaria. Universidad de Córdoba, <sup>2</sup> KVL Copenhagen, Denmark.

### Caso clínico

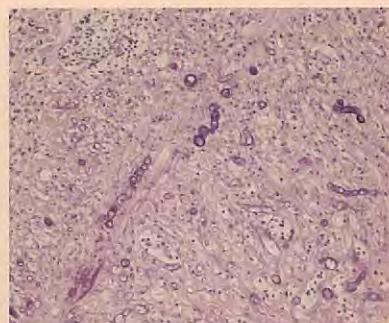
#### Introducción

La iguana verde (*Iguana iguana*) es uno de los reptiles más populares y comercializados internacionalmente a través de granjas especializadas en su cría y exportación.

Describimos un caso clínico en iguana verde, hembra con dos años de edad que manifestó signos de enfermedad como abultamiento simétrico de la mandíbula y pérdida de consistencia, con tacto similar a goma, por lo que fue llevada al veterinario.

En la exploración clínica se observó además el aumento simétrico de volumen de las extremidades en las regiones humeral y femoral. Se realizó un estudio radiológico, que confirmó la disminución de la densidad ósea en los huesos del esqueleto apendicular y mandibular. El animal murió al cabo de un mes y se realizó la necropsia. En el estudio *postmortem* se confirmó la pérdida de consistencia y alteraciones óseas compatibles con EMO. En la apertura del tubo digestivo se observó, en la mucosa del intestino delgado, congestión y enteritis fibrinosa localizada. Se recogieron muestras de los diferentes órganos que fueron fijadas y procesadas para su estudio histopatológico. Microscópicamente se observó una enteritis necrótica acompañada de múltiples hemorragias y edema en la mucosa. Asociada a esta lesión en la lámina propia, submucosa y túnica muscular se observaron hifas de morfología irregular, escasamente ramificadas y septadas. Además, se encontraron estructuras de morfología redondeada, de tamaño muy variable, a veces dispuestas en forma de cordón a

continuación de las hifas. Para determinar el agente causal se realizó un estudio inmunohistoquímico, observando una inmunorreacción positiva con el antisero frente *Absidia corymbifera*. En los huesos se observó una proliferación de tejido fibroso, muy activo asociado a la pérdida de tejido óseo calcificado. El diagnóstico histopatológico definitivo fue de una enteritis micótica por *Absidia corymbifera* y EMO en grado severo.



#### Discusión

La enfermedad metabólica ósea es muy frecuente principalmente en saurios y quelonios mal alimentados con déficit de vitaminas, alteración del balance calcio-fósforo y falta de exposición a luz ultravioleta B. En el caso que describimos se considera que el cambio introducido en la alimentación y la situación avanzada de EMO que desarrolló favorecieron la infección oportunista por el hongo y el desarrollo de la enteritis micótica.

#### Bibliografía

1. Girling SJ, and Raitt P: (ed) (2004). British Small Animal Veterinary Association Manual of Reptiles. Second ed. BSAVA. England.
2. Mader DR: Reptilian Metabolic Disorders. In Fudge A.M. (ed). (2000). Laboratory Medicine: avian and exotic pets. WB. Saunders Company, Philadelphia, PA. 210-221.
3. Kaplan W, Chandler FW, Padhye AA, Hamm TE Jr: A Zygomycotic Infection in Captive Snakes. Sabouraudia. International Society for Human and Animal Mycology. 1983; 21: 85-91.



# EXÓTICOS

## INFILTRACIÓN HEPÁTICA EN UN CASO DE LINFOMA EN UN HURÓN (*MUSTELA PUTORIUS FUR*)

J. Martorell, R. Novellas, A. Mas, Y. Espada

Departament de medicina i cirurgia. Hospital Clínic Veterinari. Universitat Autònoma de Barcelona

### Caso clínico

#### Introducción

Un hurón macho no castrado de 7 años de edad ingresó de urgencia en el Hospital Clínico Veterinario con una presentación de ptialismo y sialorrea tras un exceso de ejercicio. El propietario comentó que este cuadro se producía esporádicamente desde hacía diez meses, pero últimamente ocurría cada día. En la exploración, además, se observó debilidad en las extremidades posteriores. El examen hematológico reveló leucopenia 1700cels/ul (referencia 4.000-18.000 cels/ul). El examen bioquímico mostró hipoglucemia 39,6g/dl (referencia 62-134g/dl).

En el examen ecográfico se observó una estructura anecogénica redondeada (9,4 x 10,9mm) junto al cuerpo pancreático y varias estructuras anecogénicas de diferentes diámetros junto al área hepática. Se estableció un diagnóstico presuntivo de neoplasia abdominal, compatible con insulinoma. El animal se ingresó.

Se administró un tratamiento con fluidoterapia, una solución de Ringer lactato y glucosa 5% (50%/50%) (70ml/kg/día) y prednisona (1mg/kg/12h PO). Una vez estabilizado el animal se realizó una laparotomía exploratoria.

Durante la cirugía se realizó la exéresis del nódulo junto al páncreas; el páncreas no presentaba alteraciones de color, forma o tamaño. Debido a la presencia de múltiples quistes en el parénquima hepático se practicó una hemilobectomía derecha mediante la aplicación de puntos simples de sutura multifilamento.

Un control postquirúrgico de la glucemia resultó en 75g/dl.

El diagnóstico histopatológico fue de Linfoma con metástasis hepática.

Se inició un tratamiento de quimioterapia basado en prednisona, vincristina, ciclofosfamida y L-asparaginasa. Tras la primera dosis el animal realizó una leucopenia severa 700 cels/ul y la glucosa resultó en 49,3g/dl. Se decidió mantener sólo la prednisona y añadir amoxicilina-clavulámico 20mg/kg/12h/PO 7 días y controlar el animal a la semana. Tras la mejoría del animal los propietarios decidieron no realizar quimioterapia. Actualmente el animal realiza vida normal sin medicación alguna.

#### Discusión

El linfoma se considera la tercera neoplasia más común en los hurones domésticos después de los tumores pancreáticos y adrenocorticales<sup>1,2</sup>. Puede aparecer a cualquier edad<sup>3</sup>; describiéndose casos en individuos de 2 meses<sup>1</sup>.

Aunque se ha especulado acerca de una posible etiología infecciosa, se desconocen las causas de linfoma en hurones y no se reconoce predisposición sexual, ni hacia alguna variedad de color de la capa<sup>3</sup>.

La sintomatología, las alteraciones hematológicas y los órganos afectados son muy variables. Se han descrito muy pocos casos de infiltración hepática<sup>2</sup>. En un estudio se observó que la linfopenia fue más frecuente en individuos adultos pero se asoció al estrés y a la supresión mieloide debida a infecciones víricas; y 4 de 22 animales curaron con hipoglucemia<sup>4</sup>.

La clasificación de esta neoplasia en hurones se basa en esquemas propuestos en medicina humana y medicina veterinaria de perros y gatos<sup>3</sup>. Algunos



veterinarios los clasifican en base al tipo celular y su distribución, así reconocen las formas linfocítica, linfoblástica, inmunoblástica polimórfica y epiteliotrópica<sup>2</sup>.

Se han descrito diferentes protocolos con varios agentes quimioterápicos como opción terapéutica, pero la respuesta al tratamiento no es muy prometedora<sup>2,3</sup>. Se cita una media de supervivencia de 242 días, llegando a 1,199 días<sup>2,3</sup>. Curiosamente, en un estudio, de 60 casos, 4 hurones, mayores de 4 años, con linfoma, que no recibieron tratamiento alguno, sobrevivieron entre 1,3 y 5,2 años<sup>4</sup>.

#### Bibliografía

1. Li X, Fox JG, Padrid PA: Neoplastic diseases in ferrets: 574 cases (1968-1997) *J Am Vet Med Assoc* 1998; 212(9): 1402-1406.
2. Williams BH, Weiss CA: Ferrets Neoplasia. En Quesenberry KE, Carpenter JW. Ferrets, Rabbits and Rodents Clin Med and Surg. Saunders St Louis Misouri 2004: 91-106.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



# EXÓTICOS

## BROTE DE CIRCOVIRUS EN UN CRIADERO DE CANARIOS

F. Bargalló<sup>1</sup>, J. Grífols<sup>1</sup>, D. Perpiñán<sup>2</sup>, A. Ramis<sup>3</sup>, J. Ballester<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Hospital Zoològic Badalona SI, <sup>2</sup> Clínic Privado, <sup>3</sup> Facultat de Veterinària, UAB, <sup>4</sup> Irtagen Servei d'Anàlisis Genètiques

### Caso clínico

#### Introducción

Los Circovirus son los ADN virus más pequeños, patógenos de animales descritos hasta ahora<sup>3,7</sup>. Dentro del género Circovirus (familia Circoviridae), que afectan a las aves, se incluye el virus de la Enfermedad del Pico y Plumas (PBFD), el Circovirus de las Columbiformes (CoCV), el Circovirus del Ganso (GCV) y el Circovirus del Canario (CaCV)<sup>2,4,7</sup>.

Las infecciones por Circovirus provocan inmunosupresión grave, y normalmente van acompañadas de enfermedades secundarias complicantes<sup>2</sup>. En los canarios, las infecciones por Circovirus se han descrito en animales adultos<sup>4</sup> y en neonatos<sup>1</sup> pero escasean descripciones del cuadro clínico, valores de mortalidad y morbilidad y evolución de la enfermedad. En este caso se describe una infección por Circovirus en un criador de canarios, describiéndose el cuadro clínico, las técnicas diagnósticas y los análisis postmortem realizados.

En Agosto del año 2003 un criador de canarios nos comunica que observa un problema con alta morbilidad y mortalidad. Los signos clínicos varían entre individuos, observándose conjuntivitis, deshidratación, pérdida de peso, apatía, diarrea y en algunos casos sintomatología nerviosa antes de la muerte. Otros animales morían sin signos clínicos. Las técnicas diagnósticas incluyeron análisis coprológicos, cultivos microbiológicos, hemogramas de algunos animales vivos y necropsias e histopatología. Los análisis coprológicos fueron negativos en todos los animales, los hemogramas mostraban inmunosupresión severa en

un ejemplar, con leucopenia, heteropenia, linfocitosis y monocitosis. En el otro ejemplar se observó leucocitosis con monocitosis. Las necropsias presentaban lesiones inespecíficas, entre ellas, hepatitis, meningitis purulenta, depleción linfoides y necrosis focal del bazo. En un animal se aisló *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli* del riñón, pulmón e hígado. La hibridación in situ de DNA frente a Circovirus fue positiva en un ejemplar de dos, y la PCR de CaCV fue positiva en dos de dos ejemplares. Posteriormente se realizaron más PCR para confirmar la causa del brote. Al instaurarse el tratamiento de soporte, la mortalidad disminuyó aunque se mantuvo hasta los 60 días; posteriormente desapareció.

#### Discusión

La infección por circovirus en canarios se describió por primera vez en 1995 como la "Enfermedad del Black Spot"<sup>1</sup>. La enfermedad incluía signos de distensión abdominal y congestión de la vesícula biliar<sup>1</sup>. Posteriormente se secuenció, clasificó y nombró el virus como CaCV, perteneciente al género Circovirus<sup>2,4</sup>.

Las infecciones por circovirus se asocian con enfermedades que provocan inmunosupresión. El circovirus del canario parece producir inmunosupresión por depleción y necrosis de los órganos linfoides, preferentemente bazo y Bolsa de Fabricio<sup>1</sup>. Las aves mueren por infecciones secundarias, siendo este el hecho que los signos clínicos, los hallazgos de necropsia y la mortalidad y morbilidad sean alta-

mente variables. La descripción de Goldsmith en 1995 de un signo típico de circovirosis en canarios, nombrado como "Black Spot" parece ser debido a infecciones secundarias posteriores y, como se demuestra en este y otros casos existentes en la bibliografía, no siempre está presente; de manera que no puede ser utilizado para nombrar esta enfermedad. Por último, las infecciones por CaCV deben ser siempre sospechadas en casos de mortalidad y morbilidad elevadas, especialmente cuando la histopatología demuestra depleción o necrosis de los órganos linfoides.

#### Bibliografía

1. Goldsmith TL: Documentation of passerine circoviral infection. *Proc Annu Conf Assoc Avian Vet* 1995:349-350.
2. Phenix KV, Weston JH, Ypelaar I, Lavazza A, Smyth JA, Todd D, Wilcox GE, Raidal SR: Nucleotide sequence analysis of a novel circovirus of canaries and its relationship to other members of the genus Circovirus of the family Circoviridae. *J Gen Virol* 2001; 82: 2805-2809.
3. Ritchie BW: Avian Viruses: Function and Control. Lake Worth, FL: Wingers Publishing Inc; 1995.
4. Todd D: Circoviruses: immunosuppressive threats to avian species: a review. *Avian Pathol* 29: 373-394.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.

# EXÓTICOS

## ENTERITIS LINFOPLASMO MOCÍTICA EN UN HURÓN

C.M. Serra, E. Bargalló, J. Grífols  
Hospital Zoològic Badalona SL

### Caso clínico

#### Introducción

En verano del 2004 se presentó a consulta un hurón de 2 años, correctamente vacunado y desparasitado, presentando un episodio agudo de diarrea mucosa verde y vómitos. Hacía sólo dos días habían introducido otro hurón de 3 meses en casa y este no presentaba signos de enfermedad.

Debido a la gravedad de los síntomas (debilidad marcada, deshidratación de un 8%, anorexia con pérdida del 25% del peso corporal) se hospitalizó al paciente y se procedió a estabilizarlo y a realizar pruebas complementarias: examen coprológico directo y flotación (resultado negativo), hemograma y bioquímica sanguínea (sólo se constató una ligera leucopenia), estudio radiológico normal y de contraste (se descartó la presencia de cuerpo extraño) y coprocultivo de muestra rectal (negativo a patógenos). Las pruebas realizadas en el compañero nuevo también fueron negativas.

La sospecha inicial fue de una enteritis catarral epizoótica (ECE) infección vírica producida por un coronavirus. Una vez estabilizado y recuperado, el animal se envió a casa con el siguiente tratamiento: fenbendazol (20mg/kg PO SiD), amoxicilina (10mg/kg PO BiD), metronidazol (20mg/kg PO BiD) y subsalicilato de bismuto (17mg/kg PO BiD), aparte de recomendar aislamiento físico y establecer un protocolo de soporte nutricional.

Durante el siguiente año el animal ha presentado períodos de diarreas intermitentes (aproximadamente una vez al mes) y problemas de mala absorción y mala digestión. Se han ido realizando

pruebas complementarias con resultados siempre negativos: coprocultivos y exámenes coprológicos, pruebas serológicas de coronavirus canino e inmunofluorescencia directa sobre frotis conjuntival para detectar antígeno del virus de moquillo, hematologías y bioquímicas sanguíneas (alternaban períodos de leucopenia y recuentos leucocitarios normales) y examen ecográfico. El propietario no autorizó nunca la laparotomía y biopsia de intestino para descartar otras etiopatogenias.

Se han establecido varios protocolos terapéuticos combinando antibióticos, antiácidos, corticosteroides, ácidos grasos omega3-omega6, complejos vitamínicos, dietas de convalecencia, dietas hipoalergénica y/o enzimas pancreáticos, consiguiendo sólo la remisión temporal de los signos clínicos. Progresivamente el estado general del animal ha ido empeorando, y finalmente el propietario se ha decidido por el sacrificio humanitario del mismo. La histopatología ha revelado una enteritis linfoplasmocítica crónica.

#### Discusión

La enfermedad inflamatoria intestinal es una enfermedad poco frecuente en hurones. La causa no está totalmente establecida, suponiéndose un problema de intolerancia alimentaria, una reacción de hipersensibilidad o algún problema en la respuesta inmunitaria. En nuestro caso sospechamos de una enteritis catarral epizoótica como causa inicial (no diagnosticada), ya que esta enfermedad afecta principalmente a animales adultos que son puestos en contacto con ejemplares jóvenes, gene-

ralmente asintomáticos (en este caso pensamos que el desencadenante fue la introducción de un nuevo individuo, posiblemente portador de coronavirus). El periodo de incubación es breve, entre 48 y 72h. Los animales que han padecido esta enfermedad pueden desarrollar problemas persistentes de diarrea intermitente y mala digestión, mala absorción. Las lesiones que produce el coronavirus en el intestino pueden predisponer a la aparición de un cuadro de hipersensibilidad intestinal a alérgenos alimentarios o incluso a la propia flora, cuadro que en nuestro caso sólo ha sido posible controlar temporalmente mediante la medicación.

#### Bibliografía

1. Funge, AM: Chapter thirty-two. Ferret Hematology. Laboratory Medicine, avian and exotic pets.
2. Jenkins JR: Chapter thirty-six. Rabbit and Ferret Liver and gastrointestinal testing. Laboratory Medicine, avian and exotic pets.
3. Hoefer, HL: Chapter three. Gastrointestinal disease. Ferrets, Rabbits and Rodents, clinical medicine and surgery.

# EXÓTICOS

## TIMOMA EN EL CONEJO DOMÉSTICO

N. Morera  
Exotics

### Caso clínico

#### Introducción

El timoma es una neoplasia del epitelio timíco que se observa con relativa frecuencia en los conejos domésticos<sup>1</sup>.

Entre los signos con los que puede cursar se encuentra la disnea y la exoftalmia bilateral<sup>1,2,3</sup>, aunque en uno de los casos descritos en la bibliografía el timoma fue un hallazgo accidental<sup>4</sup>.

Los casos que a continuación se presentan ilustran esta patología.

#### CASO CLÍNICO 1

Se presentó en la consulta un conejo doméstico (*Oryctolagus cuniculus*), macho no castrado de 7 años de edad por procidencia bilateral de la membrana nictitante de más de dos meses de duración, acompañada en los últimos días de dificultad respiratoria y tos. Durante la exploración física se apreció exoftalmia bilateral, sin oposición a la presión de los globos oculares, y disnea. La auscultación torácica resultó normal.

En el diagnóstico diferencial se consideró la presencia de una masa en el mediastino craneal (absceso, neoplasia) o una cardiopatía.

En el hemograma se observó una ligera leucocitosis (18.000 leucocitos/ l), con un recuento relativo de linfocitos ligeramente superior al de neutrófilos (52% y 42%, respectivamente). El resultado de la bioquímica sérica fue normal, incluido el valor del calcio total.

Las radiografías de tórax mostraron elevación y compresión de la tráquea y desplazamiento caudodorsal del corazón por una masa poco definida que ocupaba el espacio mediastínico craneal. En la exploración ecográfica se

definió una masa de ecogenicidad mixta delimitada por una pared hiperecóica que se situaba en el aspecto craneal del corazón. Se obtuvo una muestra por punción ecoguiada y la citología de la misma reveló que se trataba de una inflamación necrosupurativa, probablemente causada por un proceso primario, por ejemplo una neoplasia. Los propietarios decidieron no realizar más pruebas diagnósticas, así que se aplicó un tratamiento antibiótico (enrofloxacina 10 g/kg/bid PO), que produjo una leve mejora en el estado general del paciente.

Al cabo de un mes de la primera visita el paciente regresó a la consulta por presentar disnea severa. Los propietarios habían detectado una mayor apatía en los últimos días, pero hasta esa mañana no había manifestado problemas respiratorios. A los pocos minutos de ingresar murió.

En la necropsia se encontró una gran cantidad de líquido blanco (quilo) en la cavidad torácica y una masa que ocupaba la totalidad del mediastino craneal con tres cavidades de contenido pastoso. El examen histopatológico identificó la masa como un timoma. [...]

#### Discusión

La frecuencia de aparición del timoma en el conejo doméstico parece un tema controvertido: Algunos autores desfieren que se trata de una neoplasia poco frecuente que aparece en animales jóvenes<sup>5</sup>; otros que, aunque poco frecuente, de da sobre todo en animales de edad avanzada<sup>4</sup>; y otros que aparecen con frecuencia tanto en animales jóvenes como de edad avanzada<sup>1</sup>.

La presentación clínica en la mayoría de los casos es de un animal disnéico<sup>1,3,5</sup> con un grado variable de exoftalmia bilateral<sup>1,3,5</sup>, aunque este cuadro podría ser común a cualquier masa que se encuentre en el espacio mediastínico craneal, ya que los signos están provocados por la compresión de la tráquea (disnea) y por el compromiso del retorno venoso, que produce un aumento de la presión de los senos venosos retrobulbares (exoftalmia bilateral).

Las pruebas diagnósticas que se pueden realizar de forma no invasiva no siempre permiten llegar a un diagnóstico definitivo. En el caso de las radiografías torácicas, la imagen a la que se asocia el timoma es la de una masa de consistencia blanda<sup>1-4</sup>, con lo que en ocasiones es difícil discriminárla de la silueta cardiaca, y en cualquier caso podría confundirse con otro tipo de neoplasias (p.e. linfoma con metástasis en mediastino craneal<sup>6</sup>) e incluso con abscesos [...].

#### Bibliografía

*Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.*

*CASO CLÍNICO 2 incluido en el libro de Ponencias y Comunicaciones del 40 Congreso Nacional AVEPA.*



# EXÓTICOS

## ESTUDIO RETROSPETIVO DE BOCIO HIPERPLÁSICO DIFUSO EN PSITÁCIDAS

C. Juan-Sallés<sup>1</sup>, A. Montesinos<sup>2</sup>, M. Ardiaca<sup>3</sup>, H. Marquès<sup>1</sup>, X. Valls<sup>3</sup>, M. M. Garner<sup>4</sup>

<sup>1</sup> ConZOOlting Wildlife Management, <sup>2</sup> Centro Veterinario Los Sauces, <sup>3</sup> Clínica Exòtics, <sup>4</sup> Northwest ZooPath

### Comunicación

#### Objetivos del estudio

Describir retrospectivamente los hallazgos clínicos y patológicos de bocio hiperplásico difuso en psitácidas mantenidas en cautividad como animales exóticos o en criaderos.

#### Materiales y métodos

Se revisaron los archivos de patología de ConZOOlting Wildlife Management para casos de bocio hiperplásico difuso en psitácidas (periodo de Septiembre del 2004 a Abril del 2005), y se recopiló la información clínica y de patología de los casos identificados. Se revisaron las preparaciones histológicas de dichos casos.

#### Resultados

Se identificaron 6 casos de bocio hiperplásico difuso, en 3 guacamayos juveniles (casos Nos. 1-3), 1 loro gris juvenil (caso No. 4), 1 periquito adulto (caso No. 5), y una cotorra de La Patagonia de edad desconocida (caso No. 6). Dos animales murieron de infección por poliomavirus (casos Nos. 2 y 3), y uno de ellos (caso No. 2) mostraba una infección bacteriana sistémica adicionalmente. El guacamayo restante (caso No. 1) murió de una infección bacteriana. El loro gris fue eutanasiado por enfermedad cardiaca (cardiomiopatía dilatada de lado derecho con hidroceloma severo y congestión pasiva crónica hepática). La cotorra murió de "conure bleeding syndrome". El periquito mostraba ingluvitis necrosupurativa bacteriana. Macroscópicamente, en los 6 casos se apreció tirodomegalia bilateral moderada. Histológicamente, las tiroídes se hallaban deplecionadas casi completa-

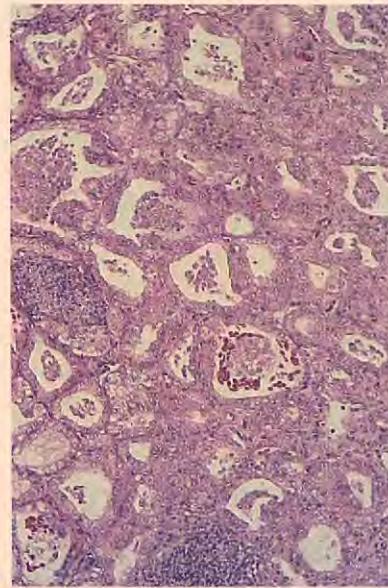
mente de coloide, con colapso de los folículos, que estaban revestidos por un epitelio cúbico alto o cilíndrico y que en ocasiones formaba proyecciones papilares hacia su luz. En el caso No. 4, esta lesión se acompañaba de la presencia de grandes agregados de linfocitos en el intersticio y cápsula (tiroïditis linfocítica).

#### Conclusiones

El bocio hiperplásico difuso constituye una enfermedad aparentemente frecuente en psitácidas remitidas a nuestro laboratorio (6 casos en 7 meses). La muerte de estos 6 animales se debió a otras enfermedades concurrentes (infecciosas en 4 de ellos). A diferencia de lo descrito previamente para el bocio en periquitos, en ningún caso se apreció tirodomegalia severa con sintomatología derivada de compresión de estructuras adyacentes (disnea, regurgitación). La posible influencia del bocio en el estado de salud de las psitácidas y en su función tiroidea requiere un estudio prospectivo comparativo de psitácidas afectadas y no afectadas, con determinaciones hematológicas de función tiroidea, e histopatología. Dado que el bocio hiperplásico difuso en estos animales es atribuible a un déficit o exceso de yodo y/o a exposición a sustancias bociogénicas en la comida o agua de bebida, dicho estudio requiere una evaluación de los niveles de yodo en la dieta, así como de dichas sustancias.

#### Bibliografía

1. Garner MM, Jancek JE, Dunker FH: Congenital diffuse hyperplastic goiter in captive reared bald eagles (*Haliaeetus leucocephalus*). *Avian Dis* 1988; 32: 169-72.
2. Garner MM, Romagnano A, Wolf S, Raymond JT: Seven cases of follicular goiter in a closed psittacine aviary. *Proceedings, Association of Avian Veterinarians* 2001: 55-7.
3. Ivanics E, Rudas P, Salyi G, Glavits R: Massive goitre (struma parenchymatosa) in geese. *Acta Vet Hung* 1999; 47: 217-31.
4. Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR: Avian medicine: principles and application. Wingers Publishing, Lake Worth, Florida. 1994.
5. Sasipreeyan J, Newman JA: Goiter in a cockatiel (*Nymphicus hollandicus*). *Avian Dis* 1988; 32: 169-72.
6. Schmidt RE, Reavill DR: Thyroid hyperplasia in birds. *J Avian Med Surg* 2002; 16: 111-4.



# EXÓTICOS

## CLÍNICA DE LAGOMORFOS: IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS

M. Bedia, B. Álvarez

Centro Veterinario Camaleo

### Comunicación

#### Objetivos del estudio

Con este estudio hemos perfeccionado el protocolo de anamnesis, permitiéndonos detectar las causas predisponentes y determinantes de diversas alteraciones relacionadas con el mantenimiento, como animal de compañía, del *Oryctolagus cuniculi*.

#### Materiales y métodos

El estudio se ha realizado en el periodo de un año (Feb. 2004- Feb. 2005) en Madrid capital (el mayor porcentaje de los animales viven en un piso), incluyendo animales que acuden a consulta por primera vez, presentando alteraciones o no. Los parámetros que detallamos en la anamnesis son: tipo de instalación (exterior, interior, tipo de jaula, dimensiones y localización), iluminación (calidad y cantidad de radiación), temperatura (gradiante térmico), sustrato (tipo, frecuencia de limpieza y productos utilizados), presencia de refugio, tipo de comedero y bebedero, alimentación (tipo de dieta, cantidad y frecuencia de administración), cuidados del animal (baños, cepillado, corte de uñas), datos clínicos (vacunaciones, desparasitaciones). Tras la anamnesis procederemos a una exploración física completa y, en caso necesario, realización de pruebas diagnósticas complementarias (bioquímica y hematología, radiografía, ecografía, etc.) para determinar el tipo de patología presente en el animal.

#### Resultados

De los 135 casos analizados, los principales errores en el mantenimiento se producen en: sustrato (88,8%), alimentación (84,4%) e instalación y paráme-

tos ambientales (60%). Un sustrato no indicado para estos animales, puede originar dermatitis por contacto y pododermatitis (33,3%), diversos grados de alteración digestiva por ingestión (22,2%) y rinitis y disnea debido a la irritación de las vías respiratorias altas (13,3%). Los errores en la alimentación tienen como principal consecuencia la aparición de alteraciones dentales de distinta gravedad (51,1%), procesos digestivos que incluyen hipomotilidad gástrica, enteritis, falta de ingestión de cecotrofos entre otros (33,3%), obesidad (15,5%). Una instalación inadecuada y condiciones ambientales adversas tienen una sintomatología clínica muy variada desde decaimiento, mala calidad de manto, mudas frecuentes y abundantes, hasta anorexia, hipomotilidad gástrica e hiperactividad, todos ellos se podrían englobar en manifestaciones de estrés (40%) y golpe de calor (11,1%).

#### Conclusiones

Realizar una anamnesis pormenorizada, independientemente del motivo de consulta, permitirá detectar la influencia del mantenimiento en la etiología y patogenia de los procesos que pueden afectar al *Oryctolagus cuniculi*. Un adecuado asesoramiento por parte del veterinario, formará parte fundamental del tratamiento de las alteraciones que con más frecuencia vemos en la clínica diaria de estos animales.

#### Bibliografía

1. Harcourt- Brown F: Textbook of Rabbit Medicine. Ed: Butterworth- Heinemann 2002.



2. Quesenberry KE, Carpenter JW: Chapter Two: Rabbits. In Ferrets, Rabbits and Rodents: *Clinical Medicine and Surgery*. Saunders 2nd Edition 2004: 136-229.
3. Bradley T: Rabbit care and husbandry. In *Veterinary Clinics of North America Exotic Animal Practice*. Ed: Saunders. 2004; 7(2):299-313.
4. Brown SA, Rosenthal KL: Pequeños mamíferos. Ed: Grass 1997.



# EXÓTICOS

## ELECTROFORESIS DE PROTEÍNAS PLASMÁTICAS EN *TRACHEMYS SCRIPTA*

M. Giménez, J. Martorell, N. Fandos, Y. Saco, A. Bassols  
Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma de Barcelona

### Comunicación

#### Objetivos del estudio

En los reptiles generalmente se dispone de poca información sobre los parámetros de bioquímica sanguínea de cada especie. Además, en el análisis de los resultados de estos animales el mayor problema radica en la gran influencia de las condiciones ambientales, el estado nutricional, la edad y el sexo. El fraccionamiento de las proteínas plasmáticas es ampliamente utilizado como un indicador del estado general del individuo. Existen dos métodos para separar proteínas plasmáticas mediante electroforesis, que se diferencian básicamente en el tipo de soporte: el acetato de celulosa y, más recientemente, la agarosa. El objetivo de este estudio fue comparar estos dos métodos y establecer unos valores de normalidad de proteínas plasmáticas y sus fracciones electroforéticas para la especie de tortuga *Trachemys scripta*. La disponibilidad de valores de referencia facilitará el control del estado clínico de los pacientes de esta especie, importantes en la clínica veterinaria debido a su presencia en el medio ambiente, en los centros de recuperación y como mascota.

#### Materiales y métodos

Se incluyeron 24 tortugas de la especie *Trachemys scripta* sanas procedentes de centros de recuperación y propietarios particulares mantenidas en condiciones ambientales y de alimentación similares. El criterio para establecer el estado de salud de los animales se basó en el comportamiento, la exploración clínica y resultados hematológicos normales<sup>1</sup>. La muestra de sangre se tomó del seno occipital. El plasma heparinizado

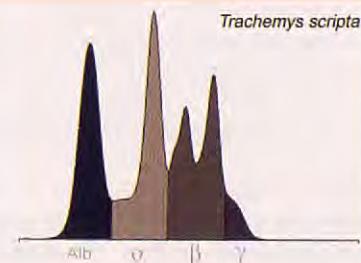
obtenido se congeló a -20º C para su posterior análisis. La concentración de proteínas plasmáticas totales se determinó por el método de Biuret en un analizador bioquímico Olympus AU400® (Irlanda). La electroforesis de proteínas plasmáticas se llevó a cabo mediante dos métodos: uno manual, sobre tiras de acetato de celulosa a 200V durante 30 min, y el segundo, automatizado, sobre geles de agarosa en un procesador Hydrasys® (Sebia, España). Una vez teñidas las proteínas con el colorante Negro Amido (en ambos casos) las fracciones fueron cuantificadas usando un fotodensitómetro Atom 434 Digiscan (Biotron SA, España) en el primer método y mediante un densitómetro Hyrys® (Sebia, España) en el segundo. Los resultados fueron analizados con el programa estadístico SPSS.

#### Resultados

La electroforesis reveló las siguientes fracciones proteicas en ambos métodos: albúmina, alfa globulinas y beta globulinas (a veces distinguibles dos fracciones en cada una de ellas), y gamma globulinas. En 6 casos la separación entre beta y gamma globulinas no se pudo distinguir en el proteinograma. No se observaron diferencias significativas ( $p<0.05$  t-student, Kolmogorov<sup>2</sup>) entre los dos métodos.

#### Conclusiones

En este estudio se usó el método de Biuret para determinar la concentración de proteínas plasmáticas, pues se ha observado que en reptiles es un método más exacto y preciso que la



refractometría<sup>1,2</sup>. Así, el método más exacto para determinar la albúmina es mediante el proteinograma<sup>1,3</sup>. A pesar de la gran variabilidad descrita en los parámetros bioquímicos de reptiles, los resultados aquí obtenidos son parecidos a los descritos en otras especies de tortugas<sup>4,5,6</sup>, por tanto se pueden considerar orientativos para el veterinario especialista.

La comparación nos ha permitido concluir que ambos métodos son válidos para el estudio del proteinograma en *Trachemys scripta*. La utilidad del proteinograma cada vez está más demostrada para el diagnóstico y control de los pacientes de especies exóticas. Este trabajo nos permite abrir paso hacia el estudio de las variaciones producidas en los patrones electroforéticos por diversas patologías o cambios en el estado fisiológico.

*Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.*



# EXÓTICOS

## CAUSAS DE MORTALIDAD EMBRIONARIA Y NEONATAL EN UN AVIARIO

C. Juan-Sallés<sup>1</sup>, A. Parás<sup>2</sup>, H. Marquès<sup>1</sup>, M. M. Garner<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ConZOOlting Wildlife Management, <sup>2</sup> Africam Safari, <sup>3</sup> Northwest ZooPath

### Comunicación

#### Objetivos del estudio

Analizar retrospectivamente las causas de mortalidad embrionaria y neonatal en un aviario durante el periodo comprendido de 18 meses entre el 2003 y 2004.

#### Materiales y métodos

Se revisaron los archivos de patología de Africam Safari para mortalidad embrionaria y neonatal del periodo de estudio. Se extrajeron todos los casos de mortalidad embrionaria y neonatal con causa de muerte conocida, y se revisaron los informes y preparaciones histológicas disponibles. En el caso de los embriones, se usó un protocolo específico de necropsia de huevos, con toma de peso y medidas, y determinación del estadio embrionario según Hamburger y Hamilton (1951) incluidos.

#### Resultados

Se identificaron 65 casos de mortalidad embrionaria con causa de muerte conocida, todos en ellos en huevos en los 2-3 últimos días previos a la eclosión (38 gallinas de Guinea, 9 emús, 6 avestruces, 5 pavones, 3 perdices veracruzanas, 3 pericos de las Islas Socorro, y 1 pavo bronceado). Las causas de muerte fueron: malposiciones (53/65, 81,5%), asociadas en 5 avestruces a anasarca y en 1 perdiz a perosis; malformación de saco vitelino con estrangulación de patas y/o cuello (6/65, 9,2%), exceso de temperatura y/o humedad (4/65, 6,1%), anasarca con ruptura de saco vitelino (1/65), e hipocalcemia (1/65).

Se identificaron 44 casos de mortalidad neonatal (26 avestruces, 7 psitácidas, 6 gallináceas, 3 emús, 1 calao trompete-

ro y 1 chajá). Las causas de muerte fueron: enteritis infecciosa (19/44, 43,2%), infecciones bacterianas (7/44, 15,9%), eutanasia por perosis (6/44, 13,6%), lipidosis hepática (2/44, 9,5%, con gota en 1 caso), impactación proventricular (2/44), cuerpo extraño (2/44), y 1 caso de torsión intestinal y de saco vitelino, hipocalcemia, dilatación proventricular aguda, traumatismo con gota, caquexia por agresión intraespecífica, y escoliosis con subluxación vertebral.

#### Conclusiones

En el aviario objeto de estudio, la casi totalidad de los casos de mortalidad embrionaria aviaria en el periodo de estudio fue en embriones a término. Más del 80% se debió a diferentes tipos de malposiciones, atribuibles generalmente a posición o volteo incorrectos del huevo en la incubadora. Las malformaciones de saco vitelino en pavones se atribuyeron a algún parámetro subóptimo de incubación artificial, ya que su incidencia fue eliminada al cambiar a incubación natural con pavas domésticas. La anasarca fue un hallazgo importante en avestruces, debido a una humedad excesiva de incubación y/o circulación de aire subóptima en la incubadora. Las causas más importantes de mortalidad neonatal fueron infecciones (sobre todo enteritis en avestruces), enfermedades nutricionales (perosis en gallináceas, y lipidosis hepática y gota en loris criados artificialmente), y enfermedades gastrointestinales no infecciosas en avestruces.

El estudio detallado de la mortalidad embrionaria y neonatal en un aviario



constituye pilares básicos de todo programa de medicina preventiva aplicado a la reproducción de aves en cautividad ya que proporciona datos útiles sobre algunas causas de fallo reproductivo.

#### Bibliografía

1. Hamburger V, Hamilton HL: A series of normal stages in the development of the chick embryo. *J Morphol* 1951; 88: 49-91.
2. Reissig EC, Terzolo H, Armando S, Roge A: Hatching success and embryonic mortality on lesser rhea (*Pterocnemia pennata*) farms in northern Patagonia, Argentina. *Br Poult Sci* 2004; 45: 471-5.
3. Rideout BA, Kuehler CM: Pathology of the avian embryo: what veterinarians need to know about pathology as a disease surveillance tool for avian captive propagation programs. *Proc Am Assoc Zoo Vet*, 2000; 329-334.
4. Romanoff AL, Romanoff AJ: Pathogenesis of the avian embryo: an analysis of causes of malformations and prenatal death. Wiley-Interscience, New York. 1972.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



## ¿EXISTE LA ANEMIA HEMOLÍTICA INMUNOMEDIADA PRIMARIA EN GATOS? DISCUSIÓN DE DOS CASOS

M. Peña, M. Planellas, J. Pastor

Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona

### Caso clínico

#### Introducción

El primer caso se trata de un gato Persa macho entero de 2,5 años de edad, de vida interior referido por una anemia hemolítica extravascular grave (PCV = 6%) de aparición aguda. Había sido diagnosticado dos meses antes de una colangiohepatitis supurativa por biopsia hepática y se realizó una esplenectomía por encontrarse esplenomegalia, aunque la histopatología del bazo fue normal.

El segundo caso se trata de un gato europeo macho castrado de 3 años de edad de vida interior. En este caso también se presenta con una anemia hemolítica extravascular grave (PCV = 7%). En ambos casos se establece un diagnóstico diferencial de anemia hemolítica primaria o secundaria (infecciosa, neoplásica, medicamentosa o tóxica). Se realiza un plan diagnóstico que incluye hemograma completo, bioquímica sanguínea, uranálisis, test FeLV y FIV, estudio radiográfico de tórax y ecografía de abdomen. En el primer caso también se realiza un test de Coombs y en el caso 2 un estudio citológico de la médula ósea. Los hallazgos destacables fueron de anemia muy regenerativa en ambos casos, test de FeLV/FIV negativos y, en el caso 1, elevación marcada de ALT. El resto de parámetros estudiados fueron normales. Los animales fueron tipificados y resultaron del grupo sanguíneo A. El tratamiento inicial fue de soporte con fluidoterapia y transfusión sanguínea, enrofloxacina (caso 2) y doxiciclina (caso 1) sin respuesta inicial. Como la anemia no mejoraba en ninguno de los dos casos, se inició el tratamiento con

glucocorticoides a dosis altas, con respuesta favorable en el caso 1 y parcial en el caso 2, por lo cual fue necesario añadir ciclosporina A. Con la inmunosupresión, los dos animales recuperaron los valores sanguíneos normales, aunque el caso 1 presentó recaídas cada 6 meses coincidiendo con la suspensión del tratamiento con glucocorticoides. El caso 2 está en seguimiento.

#### Discusión

La anemia hemolítica se caracteriza por una destrucción por parte del sistema inmunitario de los eritrocitos que han sido recubiertos con inmunoglobulinas, complemento o ambos, resultando en una destrucción directa de los eritrocitos (anemia hemolítica intravascular) o una fagocitosis de éstos (extra-vascular) y su eliminación de la circulación. Los anticuerpos pueden estar dirigidos contra eritrocitos normales (AHIM primaria) o contra eritrocitos antigenicamente alterados por fármacos-tóxicos, neoplasias o enfermedades infecciosas (AHIM secundaria).

La mayoría de presentaciones de anemia hemolítica en el gato son secundarias y se asocian generalmente a procesos infecciosos como las infecciones por el virus de la leucemia felina o *Mycoplasma* spp., enfermedades linfoproliferativas o reacciones a fármacos o tóxicos.

El diagnóstico de algunas de las causas de anemia hemolítica secundaria en el gato puede resultar difícil. Actualmente se recomienda la realización de PCR para *Mycoplasma* spp. y técnicas de IFA o PCR para la detección de FeLV

en médula ósea. A pesar del uso de estas técnicas, a veces es difícil descartar por completo todas las causas secundarias.

La AHIM primaria se considera un diagnóstico muy poco frecuente en el gato y suele afectar a gatos machos jóvenes. El diagnóstico se realiza principalmente por exclusión, no siendo útiles el test de Coombs, ni la observación de esferocitos, como sucede en la especie canina.

El tratamiento se basa en la utilización de glucocorticoides y/o ciclosporina A. Las dosis de glucocorticoides requeridas suelen ser superiores a las de la especie canina y existen pocas descripciones de la evolución de estos animales a largo plazo.

#### Bibliografía

1. S. McCullough: Immune-mediated hemolytic anemia: understanding the nemesis; *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2003; Nov 33 (6): 1295-315.
2. B. Kohn, MH. Goldschmidt, AE. Honhenhaus, U. Giger: Anemia, splenomegaly and increased osmotic fragility of erythrocytes in Abyssinian and Somali cats; *J Am Vet Med Asso*: 2000; Nov 15; 217(10): 1483-91.
3. LM. Berent, JB. Messick, SK. Cooper: Detection of *Haemobartonella felis* in cats with experimentally induced acute and chronic infections, using a polymerase chain reaction assay. *Am J Vet Res* 1998; Oct; 59(10): 1215-20.
4. U. Giger: Regenerative anemias caused by blood loss or hemolysis; en Ettinger Textbook of veterinary internal medicine, Elsevier Saunders, 6<sup>a</sup> ed. 2005; 1886-1907.



# HEMATOLOGÍA

## NEUTROPENIA INMUNOMEDIADA EN DOS PERROS

M.J. Abreu, A. Lloret, X. Roura

Facultat de Veterinaria Universitat Autònoma de Barcelona

### Caso clínico

#### Introducción

La neutropenia inmunomediada es una alteración hematológica poco documentada en medicina veterinaria que consiste en la destrucción inmunomediada de los neutrófilos.

**CASO 1:** Border Collie hembra no castrada de 6 años de edad referida por fiebre y dolor articular. El veterinario referente ha descartado leishmaniosis y erlichiosis y el título de ANA es 1/20. En el hemograma se observa neutropenia marcada y el estudio citológico de la médula ósea es compatible con cambios preleucémicos. No respondió a tratamiento con doxicicilina y prednisona a dosis antiinflamatorias. Al examen físico solamente destacamos dolor articular. En el hemograma existía neutropenia pero menos severa. Las radiografías de tórax y ecografía de abdomen fueron normales. Las citologías de hígado y bazo fueron normales y se repitió la citología de médula ósea en la que se observa una hiperplasia de la línea mieloide. Se trató con prednisona (2mg/kg/día) y azatioprina (1mg/kg/día) y a la semana se observó neutrofilia en el hemograma. El tratamiento se continuó durante 6 meses disminuyendo gradualmente la dosis sin presentar hasta el momento recidiva.

**CASO 2:** Collie, hembra no castrada de 9 años de edad con historia de fiebre de origen desconocido y dolor. Al examen físico se observa fiebre alta, dolor articular y panuveitis. Las analíticas previas muestran marcada neutropenia y estaba en tratamiento con clindamicina por sospecha de toxoplasmosis sin respuesta. Todas las

serologías realizadas resultaron negativas. Se trataron con enrofloxacina y clindamicina sin respuesta clínica. La citología de médula ósea fue normal. Se empezó a tratar con prednisona (2mg/kg/día) y el estado clínico mejoró mucho. A los 2 meses los propietarios pararon el tratamiento y recidió el cuadro clínico de fiebre y neutropenia. Se empezó de nuevo el tratamiento que se continuó durante 6 meses y se bajaron las dosis gradualmente sin presentar más recidivas tras 1 año de suspender el tratamiento.

#### Discusión

La neutropenia inmunomediada es una alteración leucocítica poco descrita en medicina veterinaria, aunque relativamente común en medicina humana. Su patofisiología se relaciona con la destrucción inmunomediada de los neutrófilos periféricos o con la supresión medular de la granulopoyesis neutrofílica. Puede también estar asociada a otras citopenias inmunomediadas. Se observa en perros y gatos de cualquier edad, de forma sintomática o asintomática. El diagnóstico de esta alteración es difícil debido a la complicación que existe en detectar los anticuerpos anti-neutrófilos, con lo cual generalmente éste se obtiene mediante la exclusión de las otras causas de neutropenia y la respuesta positiva al tratamiento inmunosupresor. En nuestros casos el cuadro clínico predominante era de fiebre y dolor articular y una de las pacientes presentaba una uveitis inmunomediada. Se descartaron las principales enfermedades infecciosas y se realizaron tratamientos empíricos

con atibióticos de amplio espectro sin respuesta alguna antes de empezar el tratamiento inmunosupresor. La citología de médula ósea puede ser de ayuda en el diagnóstico y puede observarse hiperplasia o hipoplasia de la línea mieloide en función de si los anticuerpos van dirigidos a los neutrófilos o a sus precursores. En uno de los casos la médula ósea se consideró normal. La respuesta al tratamiento inmunosupresor suele ser buena y rápida pero es importante mantener el tratamiento durante un periodo largo al igual que en otras alteraciones inmunomediadas.

#### Bibliografía

- Perkins MC, Canfield P, Churcher RK, Malik R: Immune-mediated neutropenia suspected in five dogs. *Aust Vet J*. 2004; Jan-Feb 82 (1-2): 52-57.
- Couto CG et al, (ed): *Small Animal Internal Medicine*, Mosby 3, 2003.
- Brown MR, Rogers KS; Neutropenia in dogs and cats: a retrospective study of 261 cases. *J Am Anim Hosp Asoc* 2001; 37: 131-139.
- Couto CG: Immune-mediated neutropenia. In Feldman BF et al. (ed): *Schalm's veterinary hematology*, ed 5, Philadelphia, 2000; Lippincott Williams & Wilkins, 815.
- McManus PM, Litwin C, Barber L.: Immune-mediated neutropenia in 2 dogs. *J Vet Intern Med* 1999; 13: 372-374.
- Latimer KS, Tvedten H. In Willard MD et al, (ed): *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*, ed 3, Philadelphia, WB Saunders Company, 1999; 52.



# HEMATOLOGÍA

## PANCITOPENIA EN UN PERRO POR INFECCIÓN CRÓNICA POR *EHRLICHIA CANIS*

MC. Aceña, A. Andrés, M. Borobia  
Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Zaragoza

### Caso clínico

#### Introducción

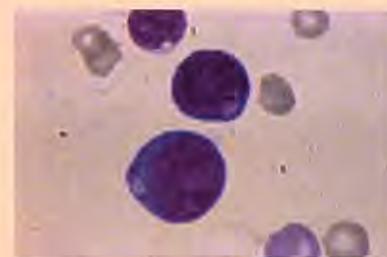
La ehrlichiosis está causada por bacterias del género *Ehrlichia* siendo *Ehrlichia canis* la especie que más frecuentemente provoca infección en el perro. Algunos animales desarrollan una fase crónica de la enfermedad caracterizada principalmente por alteraciones hematológicas como trombocitopenia o pancitopenia.

Se presentó en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Zaragoza, un perro Schnauzer gigante de 11 años con un cuadro de poliuria y polidipsia de una semana de evolución que había sido atendido en una clínica veterinaria donde tras una analítica habían detectado una pancitopenia, incremento de urea y creatinina séricas y urianálisis con resultados compatibles con cistitis, por lo que instauraron un tratamiento con enrofloxacina. El animal se nos presentó muy decaído y en la exploración únicamente se encontró intensa palidez de mucosas. Se realizó un hemograma con resultados de anemia normocítica normocrómica no regenerativa ( $2,08 \times 10^6$  hemáties/mm $^3$ , ref.  $5,5-8,5 \times 10^6$ /mm $^3$ ), leucopenia ( $2,6 \times 10^3$ /mm $^3$ , ref.  $6-17 \times 10^3$ /mm $^3$ ) y trombocitopenia ( $15 \times 10^3$ /mm $^3$ , ref.  $175-500 \times 10^3$ /mm $^3$ ) y presencia de células linfoides reactivas circulantes. Se encontraron también valores de BUN y creatinina elevados (BUN 41 mg/dl ref. 7-25 mg/dl Creatinina 1,8 mg/dl ref. 0,3-1,4 mg/dl). No se observó hiperproteinemia ni hiperglobulinemia y en el urianálisis sólo una ligera proteinuria. Se realizó una punción de médula ósea y en las muestras se observó poca celularidad con muy

escasos megacariocitos y el mielograma reveló hipoplasia eritroide y mieloide, un alto porcentaje de linfocitos (31,5%, ref. 2-10%) y hasta un 15% de células blásticas morfológicamente linfoides. Se realizó una serología de *Ehrlichia canis* que resultó positiva. Se instauró un tratamiento con doxiciclina (5mg/kg/12h) durante 5 semanas. Se realizaron controles analíticos encontrándose una lenta y ligera recuperación de los parámetros hematológicos y normalización de los valores de creatinina. El estado del animal mejoró considerablemente corrigiéndose además la poliuria.

#### Discusión

La pancitopenia o disminución del número de eritrocitos, leucocitos y de plaquetas circulantes es reflejo de una alteración en la producción de células hematopoyéticas en la médula ósea. Las causas incluyen neoplasias (mielopatía), enfermedades inmunomediatadas, efecto de drogas y toxinas y varias enfermedades infecciosas entre las que figura la ehrlichiosis. El desarrollo de pancitopenia en formas crónicas de ehrlichiosis canina es frecuente y por tanto la serología de *Ehrlichia canis* es una de las primeras pruebas diagnósticas a realizar. La particularidad del caso que se describe radica en la presencia de células linfoides reactivas o inmaduras circulantes que llevaron a considerar un trastorno mieloproliferativo como primera opción en el diagnóstico diferencial. El estudio de médula ósea finalmente descartó esta posibilidad a pesar de encontrarse tan elevado porcentaje de linfocitos e incluso linfoblastos,



hecho que no se describe en los casos de ehrlichiosis. En la ehrlichiosis crónica, junto a la hipoplasia eritroide y mieloide se ha podido observar plasmocitosis. En nuestro caso, una vez establecido el diagnóstico de ehrlichiosis, el tratamiento específico ha controlado clínicamente la enfermedad aunque la recuperación de los valores hematológicos y de la función renal está siendo complicada como suele ocurrir en los casos de ehrlichiosis crónica con pancitopenia.

#### Bibliografía

1. Mylonakis ME, Koutinas AF, Breitschwerdt EB, Hegarty B, Billinis CD, Leontides LS, Kontos VS: Chronic canine ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*): A retrospective study of 19 natural cases. *Am Anim Hosp Assoc* 2004; 40(3): 174-184.
2. Neer TM. Ehrlichiosis: Canine monocytic and granulocytic ehrlichiosis. In Green C.E (ed). *Infectious diseases of the dog and cat*. Philadelphia, WB. Saunders Co. 1998: 138-154.
3. Weiss DJ: Detecting and diagnosing the cause of canine pancytopenia. *Vet Med* 2002; 97(1): 21-32.
4. Weiss DJ, Evanson OA, Sykes J: A retrospective study of canine pancytopenia. *Vet Clin Pathol* 1999; 28(3): 83-88.



# HEMATOLOGÍA

## VALORACIÓN DE UNA PRUEBA ALTERNATIVA PARA DETERMINAR EL TIEMPO DE SANGRÍA EN EL PERRO

B. Peñalba, R. Ruiz de Gopegui

Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona

### Comunicación

#### Objetivos del estudio

El objetivo del presente estudio es valorar una prueba alternativa al método utilizado tradicionalmente para determinar el tiempo de sangría en mucosa bucal en perros. Se trata de una variación de la prueba convencional utilizando un dispositivo diferente. Se han comparado los resultados obtenidos mediante los dos métodos tanto en animales normales como en animales cuya hemostasia ha sido modificada.

#### Materiales y métodos

Se utilizan dos grupos de perros: grupo 1, formado por 52 hembras que se sometieron a ovariohisterectomía, y grupo 2 constituido por 10 animales de experimentación a los que se les administró ácido acetil salicílico para inhibir la actividad plaquetaria. En todos los animales se evaluó la hemostasia primaria mediante el método convencional, tiempo de sangría (TS), y mediante una modificación del mismo (TS modificado) diseñada para este estudio. La diferencia entre ambos métodos radica en el dispositivo utilizado para realizar una incisión estándar. En el TS se emplea el mismo dispositivo diseñado y comercializado para determinar el TS en pacientes humanos (Simplate II®), mientras que en el TS modificado se utiliza un dispositivo de punción capilar diseñado para obtener muestras de sangre en pacientes diabéticos (Softclix Pro®). La técnica utilizada es la descrita en la bibliografía para el TS convencional. Además se realizó en todos los perros un recuento plaquetario. Con cada determinación se llevó a cabo un análisis estadístico descriptivo

y se estimó el coeficiente de correlación ( $r$ ) entre TS-TS modificado, TS-Recuento de plaquetas y TS modificado-Recuento de plaquetas.

#### Resultados

En los animales examinados, libres de trastornos aparentes de la hemostasia, se registra un valor medio para el TS de 124,69 +/- 33 segundos. El valor medio del TS modificado en los perros sin alteraciones hemostáticas es de 54 +/- 21,19 segundos. El valor medio del TS de los 10 animales tratados con ácido acetil salicílico es de 156 +/- 44,34 y el del TS modificado es de 45,5 +/- 12,39 segundos. No se encuentran prolongaciones estadísticamente significativas del TS ni del TS modificado comparado con los animales no tratados. Respecto a la estimación de los coeficientes de correlación ( $r$ ) entre las distintas variables en el grupo 1 se obtienen los siguientes resultados:  $r = 0,37$  ( $P < 0,05$ ) entre TS y TS modificado;  $r = -0,5$  ( $P < 0,01$ ) entre TS y recuento plaquetario; y  $r = -0,21$  entre TS modificado y recuento plaquetario.

#### Conclusiones

En la práctica, el TS modificado tiene las mismas ventajas que el TS en mucosa bucal: es bien tolerado por el animal, no parece doloroso y no precisa anestesia ni tranquilización. A estas virtudes pueden añadirse dos más: el material necesario es más económico y las pérdidas de sangre son inferiores. Sin embargo, tras obtener en cada animal el TS por los dos métodos, se observa que la correlación entre ellos es baja ( $r = 0,37$ ). Al comprobar si existe correlación algu-



na entre TS modificado-Recuento plaquetario se comprueba que dicha correlación es muy próxima a 0 y no estadísticamente significativa. A partir de los resultados derivados en este estudio se confirma que el TS modificado es menos efectivo que el TS, por lo que no puede recomendarse la aplicación de esta técnica para valorar la hemostasia primaria. Es posible que la longitud de la punción sea demasiado pequeña para valorar correctamente la respuesta hemostática plaquetaria.

#### Bibliografía

- Ruiz de Gopegui R, Navarro T: Vascular Wall endothelial cell. En: Feldman BF, Jain NC, Zinkl JG; Schalm's Veterinary Hematology. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



## INTOXICACIÓN POR ACETAMINOFENO EN DOS GATOS

S. Sánchez, R. Obrador, A. Font  
Hospital Ars Veterinaria

## Caso clínico

## Introducción

El acetaminofeno es un analgésico no opioide y antipirético usado comúnmente en medicina humana. Es un medicamento de absorción rápida que se metaboliza principalmente en el hígado a través de diferentes vías. La administración o ingestión accidental en gatos produce metahemoglobinemia y necrosis hepática, pudiendo incluso llegar a producir la muerte del animal.

**CASO 1:** Se presenta una gata Común Europea de 7 años de edad con disnea. La anamnesis revela la historia de diarreas crónicas para las que tomaba medicación homeopática (1 comprimido/día). Al examen clínico presentaba signos de shock con mucosas cianóticas, bradicardia, hipotermia y ligera presencia de edema facial. Las pruebas revelaron hipoalbuminemia, hipocalcemia y corpúsculos de Heinz en hemograma sin anemia. La radiografía de tórax y el resto de análisis fueron normales. La ALT aumentó a 544 U/L (normalidad: 12-130 U/L) en 48 horas. El edema facial, la disnea y el estupor mental siguieron progresando a pesar del tratamiento. Repasando la historia con la propietaria, sugirió que podía haberse equivocado al administrar un Paracetamol de 500mg en vez del comprimido de homeopatía hacia 14 horas. Ante la sospecha se inicia el tratamiento con N-acetilcisteína (primera dosis a 140mg/kg, seguida de siete a 70mg/kg) y Vit C (30mg/kg), obteniendo una respuesta inicial positiva seguida de una evolución favorable en las siguientes 72 horas (no desaparecieron todos los signos). La metahemoglobinemia en sangre fue del 23,8% (normal: 0,5%-3%).

**CASO 2:** Se presenta un gato Común Europeo de 10 meses de edad por historia de apatía y anorexia desde hace 24 horas. Ante dicho cuadro, la propietaria había decidido administrarle 325mg de Paracetamol hacia 5 horas. En la exploración general presentaba depresión, taquipnea, taquicardia y mucosas color pardo/cianóticas. El resto fue normal. La única alteración analítica encontrada fue una ALT 152 U/L a las 24 horas post ingestión que se normalizó en un día. Se administró el antídoto, N-acetilcisteína (una dosis inicial a 140mg/kg, seguida de 5 dosis a 70mg/kg), tratamiento de soporte inespecífico y Vit C. En 48 horas la evolución fue favorable, con desaparición de los signos clínicos.

## Discusión

La metahemoglobina, a diferencia de la hemoglobina, posee su molécula de hierro en forma reducida y se caracteriza por su incapacidad para transportar el oxígeno. Su producción es el primer signo y el más grave que aparece en la intoxicación por acetaminofeno en gatos a dosis de 50-100mg/kg (incluso 10mg/kg), ya que la mayoría de gatos que no reciben el tratamiento a tiempo fallecen antes de observar signos por necrosis hepática. El reconocimiento precoz de esta intoxicación a través de la historia y el examen clínico es la clave para poder iniciar el tratamiento cuanto antes y garantizar un mejor pronóstico. En los dos casos que nos ocupan, se puede apreciar la diferencia en la gravedad de presentación del cuadro clínico y los días de recuperación en función del tiempo transcurrido desde la

ingesta del fármaco hasta el inicio del tratamiento. Observando signos iniciales como depresión, disnea y cianosis (caso 2), que son capaces de progresar, si el animal no es tratado correctamente, a otros como edema facial, o incluso más graves, como shock (caso 1).

El tratamiento debe iniciarse en cualquier caso, existiendo un tratamiento específico: la N-acetilcisteína. Es un precursor del glutation, proteína antioxidante presente en el hígado y en los glóbulos rojos, encargada de inactivar agentes oxidantes como el metabolito tóxico N-acetil para-benzoquinone imine (NAPQ1) formado en la metabolización del acetaminofeno. Las reservas de glutation son limitadas y se ven rápidamente agotadas en el gato por su particular metabolismo hepático que produce una excesiva cantidad de NAPQ1. Al administrar el antídoto, estamos ayudando en la producción de nuevo glutation y en la inactivación del metabolito tóxico.

En la intoxicación por acetaminofeno, la etiología más frecuente es la administración por parte del propietario, por lo que es necesario advertir a los propietarios de gatos que no se deberían emplear los medicamentos de medicina humana sin consultar antes con un veterinario.

## Bibliografía

1. Taylor NS, Dhupa N: Acetaminophen toxicity in cats and dogs. *Compendium Contin Educ Pract Vet* 2000; 22 (2):160-170.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



# MEDICINA INTERNA

## FIBROSIS VESICAL Y DILATACIÓN URETERAL IDIOPÁTICAS EN UNA GATA JOVEN CON DISURIA Y ESTRANGURIA CRÓNICAS

A. Mas, A. Lloret, X Roura, AJ.Ramis

Facultat de Veterinaria Universitat Autònoma de Barcelona.

### Caso clínico

#### Introducción

Se presenta en el HCV de la UAB una gata castrada de 3,5 años de edad con disuria y hematuria de tres años de evolución. Durante estos años se le habían realizado múltiples radiografías, ecografías, analíticas sanguíneas, análisis de orina y urocultivos. Las únicas alteraciones destacables en las diversas pruebas realizadas fueron un aumento en el grosor de la pared de la vejiga, hematuria y cristaluria de estruvita. Se le habían administrado tratamientos con distintos antibióticos, corticosteroides, amitriptilina, glucosaminoglicanos, ácidos grasos insaturados y dietas acidificantes sin observarse mejoría. El diagnóstico presuntivo fue de cistitis idiopática que no respondía al tratamiento. En el examen físico las únicas alteraciones que se detectaron fueron la presencia de una vejiga urinaria dura a la palpación y una intensa estranguria durante la visita. En el diagnóstico diferencial incluimos un problema obstructivo, estenosis o fibrosis uretral, alteraciones congénitas de las vías urinarias, infección bacteriana crónica resistente o una cistitis idiopática/intersticial de curso atípico. No se detectaron alteraciones en la analítica sanguínea. Se realizaron uretrograma retrógrada y cistografía de doble contraste bajo anestesia general y cultivo urinario. En las radiografías con contraste se observó dilatación unilateral de uréter izquierdo ectópico con marcado reflujo vesicoureteral, uretra ancha y distendida, una pared vesical muy gruesa y vejiga no distendible. En el cultivo de orina se aislaron 400 UFC/ml de *E. coli* sensible únicamente a aminoglicósidos. El diagnóstico fue de anomalías congé-

nitas en vías urinarias e infección bacteriana. Se realizó tratamiento con amikacina (20mg/kg/24h/sc). Los signos clínicos no mejoraron con el tratamiento y los propietarios declinaron intentar una cirugía correctora. Unas semanas después decidieron la eutanasia y permitieron la realización de la necropsia en la cual se descartó que los uréteres fueran ectópicos y se diagnosticó una dilatación ureteral unilateral y fibrosis severa de la pared vesical y ureteral.

#### Discusión

La cistitis idiopática o intersticial es la causa más frecuente de signos crónicos o recurrentes de cistitis en gatos jóvenes o adultos. El diagnóstico debe realizarse mediante la exclusión de las otras causas: urolitiasis, infecciones bacterianas, neoplasias, alteraciones neurológicas y anomalías congénitas. En nuestra paciente la edad de inicio del cuadro clínico junto con las alteraciones de la cistografía de doble contraste y el cultivo de orina nos hicieron pensar en una anomalía congénita como el uréter ectópico, que en la especie felina no siempre se manifiesta con incontinencia urinaria, además de una cistitis crónica asociada a infección bacteriana persistente. En la necropsia se demostró cómo la imagen radiológica sugestiva de uréter ectópico era un artefacto causado por la gran rigidez y falta de capacidad de distensión de la vejiga urinaria y las alteraciones más destacables fueron la dilatación ureteral y la fibrosis de las paredes vesical y ureteral. La fibrosis severa de la pared vesical y la zona distal del uréter es una lesión poco descrita en gatos. Desconocemos si fue provocada por una



infección bacteriana crónica o bien son lesiones primarias parecidas a las que están descritas en la especie humana y en un solo caso en un gato con estenosis y fibrosis ureteral congénita asintomática. En todo caso, esta lesión no es sugestiva de cistitis idiopática o intersticial, enfermedad en la cual la inflamación es de tipo neurogénico y no existen muchas alteraciones histopatológicas salvo edema en la submucosa, vasodilatación, ausencia de infiltrados inflamatorios y en ocasiones un gran número de mastocitos. En la especie humana los casos descritos de fibrosis vesical y ureteral idiopática están asociados a enfermedades sistémicas del tejido conectivo como el lupus eritematoso sistémico. En esta comunicación, describimos un caso atípico de signos crónicos de vías urinarias inferiores sin respuesta a los tratamientos habituales de cistitis idiopática, en la que sospechamos de una anomalía congénita poco habitual caracterizada por una dilatación ureteral, reflujo vesicoureteral y una severa fibrosis de la pared vesical.

*Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.*



# MEDICINA INTERNA

## ABCESO PERINÉFRICO ASOCIADO A NEFROLITIASIS, PIELONEFRITIS Y PERITONITIS SÉPTICA EN UN BULLDOG INGLÉS

A. Calvo, C. Català, JM. Closa, A. Font, R. Obrador, E. Abarca  
Hospital Ars Veterinaria

### Caso clínico

#### Introducción

Los abscesos perirrenales son infrecuentes en la clínica veterinaria. En nuestro conocimiento sólo tres casos han sido descritos, dos en la especie canina<sup>1,2</sup> y uno en la felina<sup>3</sup>. En todos se asocian a nefrolitiasis y pielonefritis. Nuestro caso describe un absceso perinéfrico asociado a pielonefritis, nefrolitiasis bilateral, peritonitis séptica y cálculos vesicales en un Bulldog Inglés. Un Bulldog macho de dos años nos fue referido con una sintomatología de vómitos, apatía, fiebre, infección urinaria debida a *Klebsiella pneumoniae* (diagnosticada y tratada desde hacia un mes), por un empeoramiento agudo, presentando signos de shock y dolor abdominal. Hacía un año se habían detectado nefrolitos en ambos riñones sin producir signos clínicos. A la exploración, el perro presentaba dolor a la palpación abdominal, temperatura rectal de 40,5º C, signos de deshidratación y shock séptico. Después de realizar analítica sanguínea y urinaria, radiografías y ecografía abdominal completa, se encontraron las siguientes alteraciones: peritonitis séptica, nefrolitiasis en ambos riñones, cálculos en la vejiga de la orina, hidronefrosis e hidrouréter izquierdos y una estructura encapsulada de contenido denso en el polo craneal del riñón izquierdo. Se practicó una citología con aguja fina ecoguiada de la luz de esta estructura, que reveló una infección supurativa séptica. Una vez estabilizado el animal, la laparotomía exploratoria confirmó los hallazgos y se realizó nefrectomía de riñón izquierdo, cistotomía y extracción de cálculos vesicales y lavados

peritoneales. El examen histopatológico del riñón extirpado determinó pielonefritis necrotizante hemorrágica crónica con nefritis intersticial crónica, con áreas de inflamación, necrosis y supuración activa, tanto en médula como en córtex. Los nefrolitos del riñón extirpado fueron remitidos para su diagnóstico al Minnesota Urolith Center, que reveló una composición de un 95% de urato amónico y un 5% de fosfato amónico magnésico. El perro fue tratado con fosfomicina. Se recuperó con normalidad y fue dado de alta clínicamente estable, pero con mal pronóstico a largo plazo.

#### Discusión

Los abscesos perinéfricos son causados, en la gran mayoría, por infecciones del tracto urinario que tienen su inicio en vías bajas. Por infección ascendente afectan riñón, y posteriormente, se extienden al área que los circunda. El factor de riesgo para la formación del absceso perirrenal más significativo, en nuestro caso, es la presencia de cálculos renales que bloquean el flujo urinario y sirven de reservorio para la infección, ya que las bacterias tienden a adherirse a los cálculos y no es posible eliminarlas con tratamiento antibiótico. Los nefrolitos probablemente produjeron una obstrucción del drenaje urinario, dilatando la pelvis renal y aumentando el tamaño del riñón. El acúmulo del fluido purulento en su interior, probablemente a tensión, produjo un adelgazamiento de médula y córtex, creando zonas de necrosis e incremento de la permeabilidad, siendo la vía de diseminación de la infección a cavidad abdo-

inal y formación del absceso entre fascia externa perirrenal y cápsula. El método diagnóstico es por imagen, siendo la ecográfica rápida, no invasiva y la más accesible a la mayoría de clínicos. El absceso perirrenal debe estar incluido en el diagnóstico diferencial junto con hematoma subcapsular, acúmulo de orina perirrenal, pseudoquistes perinéfricos, neoplasias, linfangiomatosis renal y acumulación pararenal de fluidos (edema) asociados con nefropatías y nefrotoxicosis severas. La citología guiada ecográficamente nos da información del contenido, pero hay controversia entre autores por considerarse riesgo de contaminación abdominal. En nuestro caso ya existía la diseminación de la infección a cavidad abdominal. La nefrectomía en el riñón del absceso estaba indicada por la severidad de las lesiones renales y eliminación del foco séptico. Se optó por el tratamiento conservador del riñón contralateral para preservar la función renal, hasta conocer la naturaleza de los cálculos. En este caso la composición era urato amónico, por lo que era posible el control y la disolución con una dieta alcalinizante y baja en purinas, y la administración del fármaco allopurinol.

#### Bibliografía

- Agut A, Laredo FG, Belda E, Seva J, Soler M: Left perinephric abscess associated with nephrolithiasis and bladder calculi in a bitch. *Vet Rec* 2004; May1 154(18): 562-565.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



# MEDICINA INTERNA

## SÍNDROME HIPERGLICÉMICO-HIPEROSMOLAR EN UN GATO: CASO CLÍNICO

F. Parra, J. Guaita, M. López

Universidad Cardenal CEU San Pablo

### Caso clínico

#### Introducción

Se presenta en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Cardenal Herrera-CEU un gato siamés macho de 13 años de edad, para una revisión geriátrica; de la historia clínica cabe resaltar el diagnóstico de insuficiencia renal crónica un mes atrás con signos de poliuria-polidipsia e hiporexia; actualmente estaba con dieta de prescripción renal.

En la exploración física destaca únicamente pliegue cutáneo positivo y depresión mental. Las pruebas complementarias realizadas revelaron: Pr. arterial sistólica: 140 mm Hg. Hematología: ligera leucocitosis (16.500 /  $\mu$ l). El uranálisis (orina extraída por cistocentesis) reveló una densidad de 1.030, leucocitosis (+++), ligera proteinuria (+) y glucosuria muy marcada (++++), sin evidencia de cetonuria. Tras estos resultados, se obtuvo la glucemia con un glucómetro (High > 600 mg/dl), VH: 40% y PT: 10,65 gr/dl. La bioquímica sanguínea mostró uremia (107 mg/dl), hiperbilirrubinemia (0,53 mg/dl), hipertrigliceridemia (293 mg/dl) e hiperfosfatemia (10,5 mg/dl).

Por los síntomas observados en el animal y los hallazgos laboratoriales se diagnosticó presuntivamente un síndrome hiperglicémico-hiperosmolar (SHH). El diagnóstico definitivo se obtuvo comprobando la hiperosmolalidad plasmática (377,5 mOsm/Kg), mediante la siguiente fórmula:  $mOsm/L = 2 (Na^+ + K^+) + Glu (mg/dl) / 18 BUN (mg/dl) / 2,8$ . La hiperosmolalidad, junto a la hiperglucemia y ausencia de cuerpos cetónicos

confirmaron la presencia de un SHH. Los propietarios, tras el empeoramiento drástico del animal y la falta de respuesta al tratamiento, deciden eutanasiar al gato 24 horas más tarde.

#### Discusión

El SHH es una de las complicaciones más graves de la diabetes no insulino-dependiente. Se caracteriza por déficit parcial y resistencia a la insulina que origina una hiperglicemia severa, deshidratación grave y un estado hiperosmolar secundario con la consiguiente hiperviscosidad sanguínea<sup>3</sup>.

El cuadro clínico del caso que presentamos cumple los requisitos descritos por Koening y cols (2004) para el diagnóstico de SHH: concentración sérica de glucosa > 600 mg/dl, ausencia de cetonas urinarias y osmolalidad plasmática > 350 mOsm / Kg. Aunque la enfermedad se desarrolla de forma insidiosa, los signos clínicos suelen aparecer de forma aguda, cuando el desequilibrio metabólico se agrava, siendo los más típicos los que se describían en este caso: deshidratación, poliuria-polidipsia, depresión mental e hiporexia.

El animal presentaba asimismo signos laboratoriales de inflamación e insuficiencia renal crónica, cuadros que típicamente se asocian a este síndrome, y que promueven el desencadenamiento de la crisis del SHH.

El SHH debe diferenciarse de la cetoacidosis diabética, otra complicación frecuente en gatos diabéticos; la ausencia de cetonuria es el parámetro definitivo que permite diferenciar a priori ambas patologías<sup>2</sup>. El tratamiento de

ambas difiere considerablemente; mientras la cetoacidosis diabética basa su terapéutica en la administración de insulina, el SHH se fundamenta en la fluidoterapia y prevención de tromboembolias (aórtica y pulmonar principalmente).

El pronóstico del SHH es malo; el 65% de gatos muere durante las primeras horas de hospitalización o son eutanasiados (generalmente durante las 10 horas posteriores a la presentación de la crisis por SHH).

La supervivencia a largo plazo es del 12%.

#### Bibliografía

1. Koening A, Drobatz KJ, Beale AB, King LG: Hiperglicemic, hyperosmolar syndrome in feline diabetics: 17 cases (1995-2001). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 2004; 14(1): 30-40.
2. Nichols R, Crenshaw L: Complications and concurrent disease associated with diabetic ketoacidosis and other severe forms of diabetes mellitus, In: Bonagura, ed. Kirk's Current Veterinary Therapy XII. Philadelphia: WB Saunders; 1995; 384-387.
3. Mancintire DK: Diabetic crises: insulin overdose, diabetic ketoacidosis, and hyperosmolar coma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1995; 25(3): 617-624.



## HIPERTIROIDISMO FELINO: 2 CASOS CLÍNICOS

M. Bárcena, M. Laporta, F.J. Novoa  
Hospital Veterinari Molins

## Caso clínico

## Introducción

Los casos descritos de hipertiroidismo felino suelen ser animales mayores de 8 años sin importar su sexo. Los signos clínicos más habituales son una pérdida de peso y polifagia progresivos. También pueden observarse poliuria y polidipsia y comportamiento hiperactivo y/o agresivo aunque se puede llegar a la debilidad e incluso a la letargia. Las enfermedades cardíacas que se relacionan con el hipertiroidismo son las cardiomiopatías dilatadas e hipertróficas siendo estas últimas las más frecuentemente representadas. En mucho menor grado los gatos hipertiroides pueden presentar sintomatología gastrointestinal, déficits de tiamina,...

La alteración analítica más frecuente es un aumento de enzimas hepáticas. Algunos hipertiroides presentan alteraciones en la urea y la creatinina debido a una insuficiencia renal por alteraciones en la perfusión.

Presentamos 2 casos de hipertiroidismo felino. El **CASO 1** es un macho de 17 años con nerviosismo y polifagia. La exploración física revela una taquicardia y no se detectan nódulos cervicales. La analítica y pruebas complementarias mostraron una insuficiencia renal y una cardiomiopatía hipertrófica asociada. Este paciente no mostró alteraciones en los enzimas hepáticos. La T4 fue de 56 ng/ml. El **CASO 2** es una hembra de 14 años que perdía peso a pesar de la polifagia y tenía diarreas y poliuria y polidipsia. La sintomatología era progresiva desde hace 1 año. En este caso la exploración física demostró además del estado caquético sólo

una taquicardia. En el **CASO 2** tampoco fue evidente aumento del tamaño del tiroides. La analítica y pruebas complementarias descubrieron una enfermedad renal y una alteración de los enzimas hepáticos. La T4 fue de 238 ng/ml.

A ambos casos se les determinó la T4 siendo ésta elevada en los dos animales. El tratamiento fue de 2,5 mg tiamazol cada 12 horas durante 2 semanas y 2,5 mg cada 8 horas posteriormente.

## Discusión

La elevación de T4 total juntamente con un cuadro clínico compatible con hipertiroidismo es suficiente para el diagnóstico de la enfermedad.

En el **CASO 1** se desestimó la opción quirúrgica (tiroidectomía) por el riesgo quirúrgico teniendo en cuenta su estado cardíaco a la vez que su edad avanzada. Tras iniciar el tratamiento médico el propietario decidió sacrificar al animal ante la imposibilidad de darle las pastillas.

En el **CASO 2** también se desestimó la opción quirúrgica sobre todo por la edad de la gata. A las 2 semanas del tratamiento los valores de T4 ya estaban dentro de los rangos normales. El animal recuperó condición corporal. La gata sólo presentó algún vómito esporádico pero no fue necesario interrumpir el tratamiento. En el caso de nuestra paciente la toma de tiamazol no empeoró la enfermedad renal sino que se mantuvo en valores similares a los observados antes del tratamiento médico. Los enzimas hepáticos siguieron aumentados aunque en menor grado. Se le realizaron analíticas cada 15 días

los primeros 2 meses de las cuales sólo cabe remarcar una ligera leucopenia que en ningún caso nos hizo disminuir o eliminar el tiamazol. Los niveles de T4 siempre se mantuvieron en niveles eutiroideos.

## Bibliografía

1. Carmel T. Mooney: Feline hyperthyroidism: Diagnosis and Therapeutics. *Endocrinology. Vet Clin Small Anim* 2001; 31:5. 963-984.
2. Feldman, Nelson: Feline Hyperthyroidism. *Canine and feline endocrinology and reproduction 2 edition.* 118-165. Saunders.
3. Peterson : Diagnosis of occult hyperthyroidism. En August (ed.): *Consultations in Feline Internal medicine 4.* 145-150. Saunders.
5. Van Vechten : Complications of therapy for hyperthyroidism. En August (ed.): *Consultations in Feline Internal medicine 4.* 151-159. Saunders.
6. DiBartola, Brown: The kidney and hyperthyroidism. En Current veterinary therapy XIII. 337-339. Saunders.



# MEDICINA INTERNA

## TROMBOEMBOLISMO AÓRTICO CANINO: 2 CASOS CLÍNICOS

C. Suñé, L. Tabar, Y. Espada, J. Segalés, R. Ruiz de Gopegui  
Hospital Clínico Veterinario, Universidad Autónoma de Barcelona

### Caso clínico

#### Introducción

El tromboembolismo aórtico (TEA) es una situación poco común en perros, con una etiología muy variada, con un pronóstico reservado y cuyo tratamiento actual presenta limitaciones importantes. **CASO 1:** Perro cruzado, no castrado, de 8 años con cojera y ataxia de 3 semanas de duración que mejora con el reposo y AINE's. En el examen físico se observa paraparesia no ambulatoria, déficits propioceptivos en las extremidades posteriores (EP), hiporreflexia en la EPI y arreflexia en la EPD, dolor lumbar paraspinal y déficit de pulso e hipotermia en la EPD. Las pruebas complementarias revelan: eritrocitosis, neutrofilia, linfopenia, trombocitopenia, azotemia, hipercolesterolemia, aumento de la CK, hipalbuminemia, proteinuria, hiperfibrinogenemia, baja actividad de antitrombina III(AT-III) y elevación de D-dímeros. En la ecografía abdominal se visualiza un trombo en la bifurcación de la aorta. Se descarta Ehrlichiosis y Leishmaniosis por serología. El diagnóstico es de IRC acompañada de síndrome nefrótico. Se instaura fluidoterapia, antibióticos, analgesia y heparina. Ante la progresión del cuadro clínico se decide la eutanasia.

**CASO 2:** Yorkshire terrier hembra castrada de 9 años, con diagnóstico presuntivo de edema pulmonar cardiogénico y tratada con furosemida (4 mg/kg/BID), se presenta con paraparesia no ambulatoria de 24 horas de evolución. En la exploración se observa deshidratación severa, déficits de propiocepción y reflejos en las EP, taquicardia y pulsos femorales ausentes. Las pruebas diagnósticas mostraron: neutrofilia, trombocitopenia, elevación de los D-dímeros, ALT, CK,

FA y GGT, proteinuria, hipertensión, patrón pulmonar bronco-intersticial, hepatomegalia, presencia de un trombo en la bifurcación de la aorta abdominal e hipertrofia de ventrículo izquierdo en las imágenes ecográficas. Se administra fluidoterapia, analgesia, antibióticos, heparina y IECA's, pero debido a la evolución se decide la eutanasia. La necropsia revela hepatitis periportal mixta moderada, neumonía intersticial subaguda multifocal, infartos renales y se confirma la presencia de TEA.

#### Discusión

En la especie canina es poco frecuente el TEA, a diferencia de la especie felina. Los procesos trombóticos en el perro pueden ir asociados a coagulación intravascular diseminada (CID), anemia hemolítica, nefropatías y entropatías con pérdida de proteínas, neoplasias, procesos sépticos, hiperadrenocortisolismo, hipovolemia, deshidratación, anemia, shock, hiperviscosidad sanguínea e hipertensión. Alteraciones en el flujo sanguíneo, lesiones en el endotelio y cambios en las proteínas de coagulación y plaquetas (estado de hipercoagulabilidad) conducen a la formación del trombo.

Los casos descritos suelen mostrar un curso subagudo o crónico como se describe en el primer caso presentado. En cambio, el cuadro clínico en el segundo apareció de forma aguda.

En el primer caso el estado de hipercoagulabilidad se explica por la pérdida de AT III que acompaña al síndrome nefrótico. En el segundo caso la aparición de CID, y por lo tanto de fenómenos trombóticos, pudo ser desencade-

nada por la combinación de varios factores, entre ellos la neumonía, la hipertensión sistémica y la deshidratación severa. Cabe destacar que no se descartó la presencia de un hiperadrenocortisolismo, que habría contribuido de forma significativa al desarrollo del tromboembolismo. En este caso la hipertensión pudo ir asociada a la hepatitis crónica, así como a un síndrome Cushing no diagnosticado, ya que otros procesos se descartaron, siendo la hipertensión primaria poco frecuente en la especie canina.

La incidencia de TEA en el perro es aparentemente baja. No obstante, las dificultades para su diagnóstico podrían infravalorar dicha incidencia, dado que las situaciones que generan riesgo trombótico en la clínica son comunes. Las pruebas de hemostasia son útiles para conocer el riesgo de trombosis en un paciente, pero son necesarias las pruebas de imagen (ecografía, angiografía) para el diagnóstico definitivo.

#### Bibliografía

1. Boswood A, Lamb CR, White RN: Aortic and iliac thrombosis in six dogs. *J Small Anim Pract.* 2000; 41: 109-14.
2. Carter AJ, Van Heerden J. Aortic thrombosis in a dog with glomerulonephritis. *J S Afr Vet Assoc.* 1994; 65: 189-92.
3. Ramsey CC, Burney DP, Macintire DK, Finn-Bodner S: Use of streptokinase in four dogs with thrombosis. *J Am Vet Med Assoc.* 1996; 209:780-5.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



# MEDICINA INTERNA

## MIASTENIA GRAVIS ASOCIADA A PERITONITIS EN UN YORKSHIRE TERRIER

L. Cambronero, S. Cornelles, E. Saló  
Centre Veterinari Luera Barcelona

### Caso clínico

#### Introducción

La miastenia gravis es una neuropatía en la que se produce una disminución del número de receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular del músculo estriado, causando generalmente debilidad muscular que mejora con el reposo<sup>1-3</sup>. Existen dos formas, congénita y adquirida<sup>1-3</sup>, siendo esta última una causa común de megaesófago en el perro<sup>1,5,6</sup> y afectando mayoritariamente a dos grupos de edad, animales de 2-3 años y mayores de 9 años<sup>2</sup>.

Se describe el caso clínico de un Yorkshire Terrier macho de 9 años, no castrado, que acude a la consulta por un problema de vómitos biliosos reiterados no relacionados con la ingesta, pérdidas de orina y onanismo, con dolor en la zona de proyección gástrica y próstatomegalia.

Se intenta un tratamiento con protector de estómago, antibiótico y dieta, al que el animal no responde, por lo que se realizan las siguientes pruebas: hemograma (leucocitosis moderada con neutrofilia) y bioquímica sérica, radiografías abdominales simples (inflamación gastrointestinal), ecografía abdominal (gastroenteritis y próstatomegalia). Debido a la intensificación del dolor abdominal se lleva a cabo una laparotomía exploratoria (peritonitis, necrosis pancreática parcial, próstata friable y aumentada de tamaño) y castración.

Después de una evolución favorable, el animal desarrolla disfagia de sólidos con regurgitación, afonía, caquexia progresiva y debilidad. Se hacen radiografías torácicas con contraste de bario (dilatación esofágica cervical), ecografía torácica y determinación del nivel

de anticuerpos contra receptores de acetilcolina (positivo). Se diagnostica y trata una miastenia gravis adquirida, pero se acaba eutanasiando el animal.

#### Discusión

Los resultados del primer grupo de pruebas realizado son indicativos de un proceso de gastroenteritis y próstatomegalia, sin quiste o absceso prostático asociado. La propietaria no accedió a castrar al animal, por lo que se mantuvo un tratamiento con antibiótico, antiemético y protector de estómago con el que no se consiguió controlar el cuadro de vómitos y dolor abdominal, que se intensificó al pasar los días. Finalmente, se llevó a cabo una laparotomía exploratoria que evidenció peritonitis, necrosis pancreática parcial y friabilidad de la próstata, con alteración del aspecto y del tamaño. Se efectuó un lavado abdominal con suero y castración. Aunque el postoperatorio y la evolución posterior fueron favorables, en el mes siguiente a darle el alta, el animal desarrolló disfagia de sólidos, afonía, caquexia progresiva (perdió un 45% del peso registrado al inicio del proceso), atrofia muscular y debilidad. A través de las radiografías torácicas con contraste de bario y ecografía torácica, se detectó megaesófago sin presencia de masa torácica asociada. Una de las principales causas de megaesófago adquirido en perro es la miastenia gravis adquirida<sup>1,5,6</sup>, en la que se elaboran autoanticuerpos contra los receptores de la acetilcolina, disminuyendo su funcionalidad<sup>2</sup>; el diagnóstico se confirma al detectar dichos anticuerpos en suero<sup>1-3</sup>. Aunque no se haclarificado la etiología exacta, se ha observa-



do relación con algunos tumores, especialmente timomas, y alteraciones tímicas no neoplásicas<sup>1,4</sup>. A través de las pruebas de imagen descritas, se descartó la posibilidad de timoma y quiste tímico, y como la determinación de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina fue positiva se llegó al diagnóstico de una miastenia gravis adquirida sin un proceso tumoral asociado detectable. Revisando la evolución del caso, concluimos que podría haberse desarrollado de forma secundaria a la estimulación del sistema inmunitario inducida por la peritonitis. El tratamiento estándar con bromuro de piridostigmina indujo una mejora muy leve en el estado del animal, por lo que se acabó eutanasiando. En la necropsia, el timo no presentaba ninguna alteración macroscópica.

#### Bibliografía

1. Ettinger SJ, Feldman EC: Textbook of veterinary internal medicine. 4th ed. WB Saunders Company, USA 1995.
2. Couto CG, Nelson RW: Essentials of small animal internal medicine. 2nd ed. CV Mosby, USA 1998.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



# MEDICINA INTERNA

## INTOXICACIÓN POR CYCA REVOLUTA EN UN PERRO

M. Amengual, S. Sanchez, A. Font  
Ars Veterinaria

### Caso clínico

#### Introducción

Las cycas son unas plantas antiguas pertenecientes a la familia *Cycadaceae*. Su hábitat natural son zonas con clima tropical y subtropical. Estas plantas son nativas de Florida, pero hoy en día muchas de ellas son cultivadas para fines ornamentales y decorativos. Las propiedades tóxicas de las cycas se conocen desde hace muchos años. El tóxico se localiza tanto en la hoja como en el tronco, fruto y semilla, pero en esta última en muy alta concentración. Un Pastor Alemán, macho de 5 meses de edad y 14kg de peso acude a su veterinario con historia de vómitos y apatía tras la ingestión de semillas de cyca revoluta. Fue tratado como una gastroenteritis, con omeprazol y dieta tras haber transcurrido 24 horas de la ingestión de las semillas. A las 48 horas el animal fue remitido al hospital presentando sintomatología intestinal severa, vómitos biliosos, apatía, anorexia, subictericia, diarreas líquidas y debilidad general. Tras la extracción de sangre se le hizo CBC y bioquímica mostrando anemia macrocítica normocrómica, ligera leucopenia, trombocitopenia e hipoproteinemia; aumento de la alanino-L-transaminasa (ALT) 358 U/l (8-75U/l) y fosfatasa alcalina (PALK) 830U/l,(46-337U/l), hiperbilirrubinemia, ligera azotemia e hipokalemia. El uranálisis mostraba bilirrubinuria y hematuria. El tratamiento inicial fue suero salino fisiológico 0,9% con 12 mEq de kCl, ranitidina, heparina y ampicilina. Se realizaron pruebas de coagulación dando el tiempo parcial de tromboplastina (43,2; control 13,9) y tiempo de protrombina (15; control 7)

elevados, con lo que se decidió someter al animal a una transfusión de sangre. Tras la transfusión el animal estaba más alerta y animado pero empezó con melena y los vómitos eran aún más frecuentes. Al día siguiente anemia, trombocitopenia e hipoproteinemia eran aún más severas, ALT(402U/l), PALK(873U/l), hiperbilirrubinemia y bilirrubinuria acusadas y las pruebas de coagulación seguían prolongadas. Empezaba a observarse ascitis, la albúmina presentaba un valor de 0,8ug/dl y se empezó una infusión continua de albúmina humana. Tras tres días de hospitalización el animal no mejoró y su propietario decidió su eutanasia. En el estudio anatopatológico se observó necrosis hepática y renal.

#### Discusión

Existen tres tipos de toxinas identificadas en las cycas: la cycasina, que es convertida a metilazoximetanol por un proceso de b-glucosidación, realizada por una bacteria del tracto digestivo de los animales. La cycasina es la responsable de la hepatotoxicidad aguda y efectos carcinogénicos tras la ingestión, pero no asociada a síntomas nerviosos; una segunda toxina, ácido b-amino-l-alanina que provoca ataxia, depresión y sintomatología nerviosa; y una tercera toxina, moléculas de alto peso molecular, aún desconocida, que produce degeneración axonal en el SNC. La intoxicación por cycas ha sido descrita en muchas especies animales; en rumiantes causando sintomatología gastrointestinal y nerviosa severa; en perros, al igual que en el caso estudiado, presentan inmediatamente tras la

ingestión vómitos, e ictericia a los dos ó tres días, acompañada de un síndrome hemorrágico generalizado, con melena, anemia, trombocitopenia, alteraciones de la coagulación e hipoproteinemia. Los síntomas clínicos atribuibles a la ingestión de cycas dependen de la dosis ingerida, la duración de la exposición, de la parte de la planta digerida y del tipo de toxina presente en mayor concentración. En el caso descrito, el animal ingirió las semillas de la planta, las cuales contienen una alta concentración de cycacina, que por una ruta metabólica es convertida en una sustancia altamente tóxica, el metilazoximetanol, a nivel hepático y renal, causando necrosis de ambos órganos. El tratamiento debe iniciarse de inmediato tras la ingestión, aunque no existe antídoto específico, induciendo el vómito y realizando lavados gástricos si el tiempo transcurrido es inferior a dos horas, con el fin de eliminar la absorción del tóxico a nivel gastrointestinal. A los dos o tres días de la ingestión, el tratamiento es totalmente sintomático, aunque el pronóstico es reservado, sabiendo que dicho tóxico produce apoptosis y necrosis a nivel hepático y renal.

#### Bibliografía

1. Albertsen JC, Richardson JA: Cycad palm toxicosis in dogs: 60 cases. *JAVMA* 1998 jul 1; 213 (1): 99-101.
2. David F. Stephen F.Claus D. Stephen A, Dennis J: Cycad intoxication in the dog. *JAAHA* 1983 Sep: 103-108.



# MEDICINA INTERNA

## RELACIÓN ENTRE OBESIDAD, HIPERTENSIÓN Y TAMAÑO EN EL PERRO

L. Suárez Ramírez<sup>1</sup>, JA. Montoya<sup>1</sup>, C. Peña<sup>1</sup>, P. Morris<sup>2</sup>, R. Hackett<sup>2</sup>, J. Rawlings<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Medicina veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

<sup>2</sup> WALTHAM Centre for Pet Nutrition, Freeby Lane, Waltham on the Wolds, Melton Mowbray Leicestershire, UK

### Comunicación

#### Objetivos del estudio

La obesidad constituye un grave problema de salud pública en los países desarrollados; asimismo en estos lugares la obesidad es también la enfermedad nutricional más diagnosticada en animales de compañía.

La obesidad tiene efectos perjudiciales sobre la salud del perro al producir importantes alteraciones sistémicas que son precursoras de enfermedades con potencial morbilidad y mortalidad. En estos factores de riesgo se encuentra la hipertensión arterial.

El objetivo de este estudio es determinar si existe relación entre obesidad e hipertensión arterial en una muestra de perros en función del tamaño del animal.

#### Materiales y métodos

Se trata de un estudio observacional de diseño transversal realizado sobre una muestra por conveniencia de perros.

Se han incluido en el estudio 100 perros caseros (64 hembras y 36 machos) y que vivían en ciudad, reclutados entre los pacientes de diferentes clínicas que acudían a visitas rutinarias.

Se han estudiado las siguientes variables:

- Tamaño del perro: Pequeño < de 15 kg; Mediano > 15 kg y < 25 kg; Grande > 25 kg.

- Condición corporal: Rango de 1- 9 (Body score condition, Laflamme, 1997).

- Presión sanguínea: Sistólica y diastólica. Método oscilométrico (Memoprint).

Se consideraron:

- Obesos los perros con condición corporal > 6 = 6.

- Hipertensos los perros con presión sistólica > 150 mm Hg y/o diastólica >

Tabla de contingencia y chi cuadrado

Tamaño perro (n=100)	Obesidad	Hipertensión	P
Grande (n=32)	No Sí	72,7% 81%	0,456
Mediano (n=38)	No Sí	20% 88,9%	<0,001
Pequeño (n=30)	No Sí	29,6% 69,2%	0,035

90 mm Hg (Veterinary Blood Pressure Society, 2002).

Los resultados se analizaron estadísticamente con el programa SPSS (versión 12.0). Se empleó el test de Kolmogorov-Smirnov para variables continuas. Las variables categóricas se estimaron por el test de chi-cuadrado y la relación entre parámetros se realizó por regresión lineal.

#### Resultados

De los perros estudiados el 30% eran pequeños, el 38% medianos y el 32% grandes.

La incidencia de obesidad fue de 43,3% para perros pequeños; 73,7% para perros medianos y 65,6% para perros grandes. La hipertensión se encontraba en el 46,6% de los perros pequeños; en el 71,1% de los perros medianos y en el 78,1% de los perros grandes. (Ver tabla).

#### Conclusiones

La incidencia de hipertensión en el perro está relacionada significativamente con la obesidad en el perro. Esto es especialmente importante en los perros de tamaño pequeño y estadísticamente significativo en perros medianos.

Por tanto, es necesario considerar la hipertensión como un factor de riesgo asociado a la obesidad en el perro. Y la medida de la presión sanguínea debe ser realizada por el veterinario y valorada en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la obesidad canina.

\*Estudio financiado por: WALTHAM Centre for Pet Nutrition, Freeby Lane, Waltham on the Wolds, Melton Mowbray Leicestershire, UK.



# MEDICINA INTERNA

## PUESTA A PUNTO Y FUNCIONAMIENTO DE UN BANCO DE SANGRE: BANCO DE SANGRE CANINA DEL HOSPITAL CLÍNICO VETERINARIO DE LA U.C.M

E. García, C. Fragío, MA. Daza

Hospital Clínico Veterinario de la U.C.M

### Comunicación

#### Objetivos del estudio

En los últimos años se ha producido un incremento en la demanda de transfusiones de sangre. Este hecho unido a la escasez de donantes, nos ha llevado a intentar optimizar y mejorar la obtención y almacenaje de la misma.

Con este trabajo pretendemos dar a conocer cómo funciona un banco de sangre canina partiendo de nuestra propia experiencia en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Complutense de Madrid.

#### Materiales y métodos

Describimos los métodos empleados actualmente en el HCV, que son el resultado de numerosos ensayos para establecer las condiciones óptimas de trabajo.

1. Todos los donantes potenciales son sometidos a un examen físico completo, analítica sanguínea (hemograma + perfil hepático y renal) y serologías frente a Leishmania, Ehrlichia, Filarias; incluyendo solamente los perros que presenten resultados normales. Realizamos también Test Grupo sanguíneo (Rapidvet). Se requiere peso >25kg, edad 1,5-9 años, y no haber sido transfundidos previamente.

2. Extracción de la sangre: punción aseptica de la vena yugular, utilizando bolsas comerciales dobles con CPDA como anticoagulante (Terumo) manteniéndose en agitación constante (agitador-balanza Biomixer).

3. Separación y conservación de pro-

ductos sanguíneos. Para separar Plasma se centrifuga la bolsa a 3.200rpm 20min a 5º C; para separar Plasma Rico en Plaquetas (PRP) a

1.100rpm 10min a 22º C (centrífuga refrigerada KUBOTA 8910). Tras separar el sobre nadante a la bolsa satélite, se separan ambas bolsas y se conservan: Congelación a -20º C para el Plasma Fresco Congelado (PFC), Refrigeración 3-6º C para Concentrado GR, y administración inmediata para PRP.

#### Resultados

Actualmente el banco cuenta con 16 donantes habituales de propietarios privados, a los cuales realizamos los controles y extracciones de sangre cada seis meses. Recientemente hemos incorporado como donantes a 90 perros de la Policía Nacional merced a un convenio específico.

De un total de 46 extracciones de sangre, solamente fue necesaria la sedación del donante en un caso. El llenado de la bolsa se completa en una media de 12 minutos.

Con las condiciones de centrifugación descritas, obtenemos una media de 200 ml de Plasma y 175 ml de PRP de cada unidad de Sangre Completa. El rendimiento de Plaquetas en el PRP es variable, oscilando 250.000-450.000/ul.

En el último año hemos realizado 9 transfusiones de sangre completa fresca, 10 de concentrado de glóbulos rojos, 6 de plasma fresco congelado y 2 de plasma rico en plaquetas, a pacientes con las siguientes patologías: anemias de diverso origen, hipovolemias, coagulopatías, hipoproteinemia, trombocitopenia.

Observamos reacciones adversas a la transfusión en 4 perros: en un caso edema facial, en dos hipertermia y en otro hemólisis aguda.



Dos perros murieron y dos fueron eutanasiados. En el resto la evolución fue favorable.

#### Conclusiones

Las condiciones descritas permiten obtener de forma sencilla y con un buen rendimiento diversos productos sanguíneos (Concentrado de glóbulos rojos, plasma fresco congelado y PRP). Esto tiene importantes beneficios terapéuticos ya que nos permite administrar el producto más indicado en cada patología específica, con escasos efectos adversos.

Todo esto pone de manifiesto la necesidad y utilidad del establecimiento de más bancos de sangre en la clínica veterinaria, como el que tenemos en funcionamiento actualmente en el HCV, cada vez con una mayor demanda.

#### Bibliografía

1. Day, M.; Mackin, A: Littlewood, J. *Manual of small animal hematology and transfusion medicine*, 2000; Ed WSAVA.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



## DESCRIPCIÓN DE UN MELANOCITOMA ASOCIADO A UN MIXOMA EN LA DERMIS DE UN PERRO

M. Pérez<sup>1</sup>, L. Luján<sup>2</sup>, J. Sanz<sup>2</sup>, ME Lebrero<sup>1</sup>, A. González<sup>1</sup><sup>1</sup> Clínica Veterinaria Venecia, <sup>2</sup> Facultad de Veterinaria de la U. de Zaragoza.

### Caso clínico

#### Introducción

La piel es el asiento del 30% de los tumores que afectan al perro, siendo los tumores benignos, el doble de los malignos<sup>1</sup>. El melanoma representa el 6% de los tumores del perro y suele ser benigno en las 2/3 de los casos, al igual que en caballos, vacas y cerdos. La apariencia macroscópica del tumor permite realizar un diagnóstico presuntivo, pero sin embargo, el diagnóstico definitivo es siempre de tipo histopatológico.

Un Schnauzer macho adulto mostró un nódulo solitario, fibroso, no doloroso de unos 3-4 cm de diámetro evolutivo, situado y adherido al tejido subcutáneo de la zona lumbar. La punción aspiración con aguja fina resultó infructuosa. Se decidió la exéresis de la masa y biopsia posterior. El estudio histopatológico de la muestra reveló la presencia conjunta de dos tumores diferenciados: un melanocitoma (1 cm diámetro y características benignas) en el centro de la masa rodeado completamente por la presencia de un mixoma, tumor éste también de características benignas, que lo englobaba.

#### Discusión

El melanoma es un tumor de perros de capa pigmentada. Las razas Scottish Terrier, Boston Terrier, Aireadale Terrier y Cocker Spaniel presentan una prevalencia superior. Los Schnauzer tiene 4 veces más melanomas que otros perros, sobre todo localizados en la cara, especialmente los párpados y los labios. En el perro, el mixoma es un tumor de tejido blando, escasamente celular y descrito en relación a tumores muscula-

res<sup>2</sup>, cardíacos<sup>3</sup>, nerviosos<sup>4</sup>, conectivos<sup>5</sup> y de piel<sup>6</sup>.

Las asociaciones de melanoma con otras poblaciones celulares son más frecuentes en humanos que en el perro. El melanoma condroide dérmico o el melanoma mixoide maligno<sup>8</sup> son dos ejemplos de ello. Incluso se ha descrito una presentación rara de mixoma, denominada dermatofibrohistiocitoma mixoide de origen post-traumático en personas<sup>9</sup>. La descripción de tumores benignos mixtos es poco frecuente en el perro y en ocasiones, se describen tumores benignos mixtos. Un estudio reciente desarrollado por un equipo español, realiza la descripción inmunocitoquímica de un melanocitoma asociado a un acantoma en la piel de un Pastor Alemán<sup>6</sup>. En nuestro caso, realizamos una descripción clínica y morfológica de las características histopatológicas de un tumor mixto benigno sin ahondar en sus características inmunocitoquímicas. Según nuestro conocimiento y la revisión bibliográfica realizada, ésta es la primera descripción española de un melanocitoma asociado a un mixoma en la piel del perro. En ausencia del estudio inmunocitoquímico del tejido, desconocemos si ambas poblaciones celular presentan un origen común o por el contrario, son independientes entre sí. Desde el punto de vista epidemiológico, tampoco es posible establecer factores predisponentes o favorecedores, al tratarse de un caso aislado.

#### Bibliografía

1. Kaldrymidou, et al.: Prevalence, distribution and factor associated with the

presence and the potential for malignancy of cutaneous neoplasm in 174 dogs admitted to a clinic in Northern Greece. *J Vet Med A* 2002; 49: 87-91.

2. Billson et al.: Myxoid leiomyoma of the iris in a dog. *Vet Ophthalmol* 2003 Jun; 6(2): 173-6.

3. Machida et al.: Cardiac myxoma of the tricuspid valve in a dog. *J Comp Pathol.* 2003 Nov; 129(4): 320-4.

4. Suzuki et al.: Cerebellar myxoid type meningioma in a Shih Tzu dog. *J Vet Med Sci* 2002 Feb; 64(2): 155-7.

5. Lewis et al.: Extradural spinal liposarcoma in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 1,199(11): 1606-7.

6. Espinosa de los Monteros et al.: Immunohistopathologic Characterization of a Dermal Melanocytoma-Acanthoma in a German Shepherd Dog. *Vet Pathol* 2000; 37: 268-271.

7. Katenkamp et al.: Dermal chondroid melanoma. *Pathologe* 2005; 26 (2): 149-152.

8. Kim, et al.: Myxoid clear cell sarcoma. *Am J Dermatopathol* 2005; 27 (1): 51-55.

9. Silverman et Brustein: Myxoid dermatofibrohistiocytoma: an indolent post-traumatic tumor composed of CD34+ epithelioid and dendritic cells and factor XIIIa+ dendrophages. *J Cutan. Pathol* 1996; 23 (6): 551-557.

# ONCOLOGÍA

## QUIMIOTERAPIA DE RESCATE EN UN PERRO CON LINFOMA EN ESTADIO V MEDIANTE EL USO DE L-ASPARAGINASA Y ACTINOMICINA-D.

E. Torrent, C. Mateu

Hospital Veterinari del Maresme

### Caso clínico

#### Introducción

El linfoma canino es una neoplasia bastante habitual, su tratamiento recomendado consiste en los protocolos quimioterápicos de tipo CHOP. Cuando estos protocolos dejan de funcionar se han utilizado otros fármacos de rescate, entre ellos la actinomicina D o la L-asparaginasa combinada con otros productos. El tiempo de supervivencia con los tratamientos de rescate suele ser la mitad del obtenido con la inducción. Con este caso presentamos nuestra experiencia con la combinación de actinomicina D y L-asparaginasa como protocolo de rescate, obteniendo una remisión parcial de 9 meses, tiempo mayor que el observado en otros estudios en los que únicamente se había usado la actinomicina D.

Se inició el tratamiento de un linfoma multicéntrico en estadio III y de tipo b en un perro de ocho años siguiendo un protocolo tipo CHOP. A la cuarta sesión se consideró que había entrado en remisión completa, pero al cuarto mes de tratamiento el paciente experimentó una bronconeumonía, por lo que se pospuso la quimioterapia. A consecuencia de esto la enfermedad se reactivó pasando a estadio V. Se reinició entonces la quimioterapia anterior con la aplicación de L-asparaginasa y la sustitución de ciclofosfamida por citosina arabinosa. Con el nuevo tratamiento el paciente se mantuvo en remisión otros dos meses. Al reaparecer de nuevo linfadenopatía se inició el uso de actinomicina D como fármaco de rescate. En un principio se propuso un tratamiento a dosis de  $0,7 \text{ mg/m}^2$  de forma mensual, pero debido a proble-

mas de comercialización en nuestro país del producto se alternó este fármaco con la aplicación de 400 UI/Kg de L-asparaginasa. Se realizaron un total de 8 sesiones de actinomicina D y tres de L-asparaginasa, manteniéndose el paciente en remisión parcial durante 9 meses. Los principales efectos adversos secundarios al uso de actinomicina D consistieron en toxicidad hematológica de grado 1, 2 y en una ocasión, 3. En las dos últimas sesiones de actinomicina D se observó trombocitopenia persistente sin reducción de la linfadenopatía submandibular. Debido a esta poca respuesta y a que volvió a aparecer un cuadro respiratorio se detuvo la quimioterapia.

#### Discusión

Los principales efectos secundarios de la actinomicina D son la toxicidad gastrointestinal y en menor grado la hematológica. En nuestro paciente predominaron las neutropenias, que se resolvieron a las tres semanas de la aplicación del fármaco. Probablemente el hecho de que el linfoma fuese de grado V favoreció las citopenias. Los episodios de anorexia se relacionaron más con la fiebre ocasionada por la neutropenia que con alteraciones propiamente gastrointestinales. En perros la dosis tóxica acumulativa de la actinomicina D está aún por estudiar, pero no nos constan estudios que incluyan más de ocho sesiones. En nuestro caso se realizaron ocho sesiones a intervalos mayores de los descritos en la bibliografía para permitir la recuperación de la médula ósea. Dada la evolución del paciente creemos que la trombocitopenia de las

últimas sesiones no se debe a la acción de la actinomicina, sino al mismo linfoma.

La eficacia de la actinomicina D como fármaco de rescate frente al linfoma canino varía según los estudios (del 0% al 83% de respuesta completa o parcial con una remisión máxima de 105 días).

Aunque la combinación de actinomicina D y L-asparaginasa no se ha utilizado en perros, sí ha sido propuesta para obtener segundas remisiones en niños con leucemia linfoblástica aguda que recaen durante el tratamiento inicial. Estos dos fármacos actúan de forma distinta y provocan mecanismos de resistencia diferentes, por lo que su combinación pudo ser una de las claves del largo tiempo en que nuestro paciente se mantuvo en remisión parcial. La L-asparaginasa inhibe la síntesis protéica degradando la asparagina de las células, mientras que la actinomicina-D lo hace intercalándose en el ADN y evitando la síntesis de ARN. Las resistencias frente a la acción de la actinomicina D, son provocadas por la expresión de la glicoproteína P (pleiotrófica), que extrae los fármacos xenobióticos del citoplasma de la célula. La pérdida de función de la L-asparaginasa se debe a que muchas células tumorales pueden aumentar la actividad de su sintetasa endógena de asparagina, además de a la creación de anticuerpos contra esta proteína por parte del propio organismo.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



# ONCOLOGÍA

## MESOTELIOMA PERITONEAL EN UNA PERRA. DIFICULTADES EN EL DIAGNÓSTICO Y OPCIONES DE TRATAMIENTO

E.M. Martínez, E. Torrent  
Hospital Veterinari del Maresme

### Caso clínico

#### Introducción

El mesotelioma es una neoplasia que se origina de las células epiteliales que cubren las superficies serosas. Es poco frecuente en perros y gatos. Normalmente se presenta como masas nodulares afectando a la pleura, pericardio o peritoneo. En este caso clínico describimos la dificultad que tuvimos para diagnosticarlo y nuestra experiencia con la quimioterapia utilizando cisplatino intraperitoneal y gemcitabina. Se presenta una hembra de raza Bretón Spaniel de 8 años de edad, no esterilizada con distensión abdominal. En la ecografía únicamente se detecta líquido libre que resulta ser trasudado modificado sugestivo de neoplasia. Se realiza una laparoscopia en la que se observan nódulos peritoneales en el mesoteliio de la zona del bazo. Se toman muestras para biopsia que resulta peritonitis proliferativa sin signos neoplásicos. Ante la recidiva de la distensión abdominal pese al tratamiento instaurado, se decide realizar laparotomía exploratoria y se vuelven a tomar muestras para biopsia que muestran esteatitis. La evolución no es satisfactoria y esta vez por laparotomía se extirpa la masa abdominal y el bazo y se envía todo a biopsiar siendo el resultado mesotelioma. Tras la cirugía se realiza quimioterapia con cisplatino intraperitoneal, con poca tolerancia por parte del animal, aunque esta vez el líquido abdominal tarda 3 meses en reaparecer. Posteriormente realizamos quimioterapia con 2 sesiones mensuales de gemcitabina intravenosa, sin efectos secundarios pero sin reducción del tumor o el intervalo libre de ascitis.

El propietario decide entonces parar la quimioterapia y realizar tratamiento sintomático (espironolactona, furosemida y rutina) y vaciado del líquido abdominal cada mes aproximadamente. Desde la primera aparición de los signos clínicos hasta el día de hoy se han conseguido 19 meses de supervivencia, los seis últimos únicamente con el tratamiento sintomático, sin realizar quimioterapia.

#### Discusión

En este caso clínico hay varios puntos de interés. Por una parte, la dificultad en el diagnóstico de este tipo de neoplasia. Ecográficamente es difícil distinguir los nódulos neoplásicos del mesoteliio inflamado y los restos de fibrina debido al acúmulo crónico del líquido, por lo que creemos que es poco adecuado. Además las características citológicas de las células mesenquimatosas reactivas debido a procesos inflamatorios son muy parecidas a las de las células mesenquimatosas neoplásicas, por lo que el análisis del líquido debe tomarse con mucha precaución. Finalmente la biopsia es el método de elección pero el mesotelioma es una neoplasia infiltrativa y necesitamos extirpar ampliamente la zona afectada para obtener una biopsia significativa. Recomendamos pues una cirugía agresiva para conseguir biopsia pero al contrario que en otro tipo de neoplasias la cirugía no es curativa puesto que suele ser complicado extirpar todo el tejido afectado.

La quimioterapia recomendada en este tipo de neoplasias es el cisplatino intraperitoneal para masas cuyo grosor no

sea superior a 2 cm. En nuestro caso obtuvimos buenos resultados consiguiendo retrasar la aparición de efusión abdominal durante 3 meses pero se presentaron efectos secundarios en la perra que el propietario no quiso volver a asumir. La bibliografía también propone la combinación gemcitabina-cisplatino intravenosos. Probamos con gemcitabina intravenosa únicamente como alternativa al cisplatino pero no obtuvimos resultados satisfactorios. Se añade entonces al tratamiento sintomático el vaciado manual de la efusión abdominal aproximadamente una vez al mes. El tratamiento sintomático (que se da desde los primeros signos clínicos) consiste en una combinación de diuréticos (furosemida y espironolactona) y rutina. Este último producto es de la familia de las benzopironas y nos permite reducir las dosis de diuréticos. Se ha recomendado para mejorar el drenaje linfático en otras patologías y dado que en la biopsia se vio infiltración de los linfáticos del peritoneo se ha decidido incluir este producto en el tratamiento.

#### Bibliografía

1. Di Pinto MN, Dunstan RW, Lee C: Cystic, Peritoneal Mesothelioma in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* 1995; 31: 385-89.
2. Moore AS, Kirk C, Cardona A: Intracavitary Cisplatin Chemotherapy Experience with six Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 1991; 5: 227-31.

# ONCOLOGÍA

## SARCOMA RENAL INDIFERENCIADO EN UN PERRO

E. Blasco, M. Pla, S. Poveda  
Assistència Clínica Veterinària

### Caso clínico

#### Introducción

Las neoplasias renales son relativamente poco frecuentes en los animales domésticos. En el perro representan sólo entre un 0.7 y un 2.5% de todas las neoplasias de la especie. De éstas, el carcinoma renal es el más frecuente (69%) mientras que el sarcoma renal indiferenciado aparece sólo en un 7% de los casos.

En ésta comunicación se describe un caso clínico, el tratamiento y la evolución de un perro con sarcoma renal indiferenciado.

Se presentó en la consulta un dogo argentino, macho no castrado, de 5 años y medio de edad, por un cuadro de hematuria sin disuria desde esa misma mañana. Hacía una semana que los propietarios lo notaban más apático, inactivo, hiporéxico y con una cojera con claudicación de la extremidad posterior izquierda.

Durante la exploración destacó la palpación de una masa a nivel del abdomen craneo-dorsal izquierdo y una ligera linfadenopatía poplítea. Analíticamente se encontró leucocitosis con eosinofilia y leve reticulocitosis, hematuria, proteinuria, piuria leve, presencia de cilindros granulares e hialinos y ausencia de cristales en el sedimento urinario. Las radiografías abdominales sugerían la presencia de una masa en la localización del riñón izquierdo y retención fecal a nivel de colon.

Con el fin de llegar a un diagnóstico definitivo, se hizo una ecografía abdominal que confirmó la presencia de una masa que afectaba al riñón izquierdo, y finalmente laparotomía exploratoria durante la cual se procedió a realizar la nefrectomía izquierda. No se observa-

ron focos aparentes de metástasis. La biopsia dio como resultado un sarcoma renal indiferenciado sugestivo de fibrosarcoma.

El protocolo quimioterápico se inició con doxorubicina a dosis de 30 mg/m<sup>2</sup> cada 21 días durante un total de cuatro sesiones, seguido de 3 ciclos VAC (vincristina, doxorubicina, ciclofosfamida). Se realizaron analíticas sanguíneas tanto los días de tratamiento como 10 días post-sesión.

A las 9 semanas del inicio del tratamiento apareció una marcada anemia por lo que se inició terapia con eritropoyetina recombinante humana (420UI / 4d) y heparina.

Al finalizar el tratamiento se controló analíticamente al animal cada 15 días, obteniendo resultados dentro de la normalidad.

Pasados 10 meses desde la nefrectomía, y 5 meses después del último ciclo VAC, aparecieron las primeras metástasis subcutáneas. Iniciamos un ciclo VAC para la reinducción de remisión seguido de carboplatino (300mg/ m<sup>2</sup>/ 21d). El estado del animal, no obstante, empeoró considerablemente durante el mes siguiente a la reinducción y los propietarios decidieron su eutanasia.

#### Discusión

Existe muy poca bibliografía acerca de sarcomas renales indiferenciados en el perro y sobre los mejores protocolos de tratamiento quimioterápico.

El empleo de agentes quimioterápicos en combinación permite administrar drogas con efecto individual sobre el tipo tumoral en cuestión, combinar fármacos con distintos mecanismos de

acción para facilitar la muerte celular y reducir la toxicidad de cada uno de ellos para minimizar los efectos adversos, especialmente sobre la médula ósea y el sistema gastrointestinal.

En el tratamiento de linfomas caninos, el protocolo VAC se asocia con un 75% de tasa de remisión y la supervivencia media post-quirúrgica en animales con hemangiosarcoma es de entre 4 y 6 meses con este mismo protocolo.

Actualmente, se propone el uso de radioterapia intraoperatoria con quimioterapia como tratamientos más agresivos usados en sarcomas de tejidos blandos en U.S.A. El cisplatino en perros junto con la radioterapia, disminuye la cantidad de factores de crecimiento de los fibroblastos en los márgenes quirúrgicos, por lo que el tiempo de remisión y la supervivencia a largo plazo de animales con sarcomas de cualquier tipo histológico aumentan considerablemente, ya que la radioterapia se dirige directamente al lecho tumoral.

En la neoplasia renal, la complicación clínica más importante es la anemia, tanto por la enfermedad crónica como por la destrucción de fuentes de eritropoyetina endógena y por la mielosupresión secundaria a los agentes quimioterápicos. La utilización de eritropoyetina recombinante humana permitió mejorar la calidad de vida del animal y su supervivencia. En nuestro caso, la supervivencia total desde el diagnóstico de la neoplasia hasta la eutanasia, fue de 1 año.

*Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.*



## LINFOMA HEPATOESPLÉNICO EN UN PERRO

Mº C. Aceña, s. García-Belenguer, P. Gómez, A. Unzueta, J. Graus, D. Fernández de Luco  
Hospital Clínico Veterinario, Universidad de Zaragoza

## Caso clínico

## Introducción

El linfoma es una de las neoplasias malignas más frecuentes en el perro. En función de su distribución anatómica puede clasificarse en: multicéntrico, mediastínico, digestivo o alimentario, cutáneo y extranodal. Con frecuencia, en cualquiera de estas presentaciones, pueden verse afectados el hígado y el bazo, pero recientemente se ha descrito en el perro una variante que se ha denominado linfoma hepatoesplénico por su similitud con una forma de linfoma del hombre denominada de esta manera. Un perro bulldog macho de 12 meses de edad fue remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Zaragoza. El animal había presentando tres días antes un cuadro de dolor abdominal agudo, vómito esporádico y cierta dilatación abdominal. El veterinario de referencia únicamente encontró en la exploración palidez de mucosas. Realizó un hemograma en el que detectó anemia no regenerativa y trombocitopenia severa y un perfil bioquímico del que destacó un ligero incremento de ALT. Además llevó a cabo una ecografía abdominal de la que informó de esplenomegalia con zonas anecoicas de pequeño tamaño y una escasa cantidad de líquido libre abdominal que se extrajo por punción y que resultó ser hemorrágico. Instauró un tratamiento de fluidoterapia, doxiciclina y prednisona y posteriormente lo remitió al hospital para su valoración y posible esplenectomía.

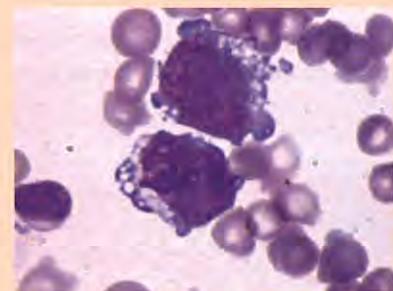
En el hospital inicialmente se mantuvo la fluidoterapia y doxiciclina. Se realizó serología de Ehrlichia que resultó negativa y radiografías de tórax y

abdomen en las que únicamente se encontró esplenomegalia. En las 36 horas siguientes se realizaron controles hematológicos seriados (4 en total) en los que se detectó progresiva y severa anemia no regenerativa y trombocitopenia y en los dos últimos hemogramas también leucopenia con ausencia de datos reseñables en los frotis sanguíneos. Ante estos resultados hematológicos se realizó una punción de médula ósea. El mielograma reveló hipoplasia eritroide, ligera hipoplasia mieloide, escasos megacariocitos y la presencia de un alto porcentaje de células inmaduras (24,2% del total de células nucleadas) de tamaño grande con citoplasmas muy basófilos con pequeñas y redondas vacuolas y con núcleos algo irregulares. Finalmente se repitió la ecografía abdominal encontrándose esplenomegalia muy acusada con patrón ecogénico compatible con linfoma. No se realizó la punción ecoguiada del bazo ante la negativa del propietario. El estado del animal había empeorado considerablemente y dadas las malas condiciones clínicas no se aconsejó quimioterapia y se decidió la eutanasia.

En la necropsia se encontró esplenomegalia con nódulos esplénicos compatibles con linfoma y hemorragias en pericardio. El estudio histológico de muestras confirmó el diagnóstico de linfoma en bazo y la presencia de infiltrados de linfocitos neoplásicos en médula ósea e hígado.

## Discusión

El linfoma hepatoesplénico se describió como entidad clínica en el hombre



en 1990. Se caracteriza por un curso clínico agresivo con infiltración del hígado, bazo y médula ósea por linfocitos neoplásicos en ausencia de linfadenopatía periférica. Se trata de un linfoma de linfocitos T que expresan receptores gamma delta. En el perro recientemente se han descrito dos casos que coinciden en cuanto a curso clínico e inmunofenotipo con el linfoma hepatoesplénico humano. En nuestro caso, no ha sido posible establecer el inmunofenotipo de los linfocitos neoplásicos pero el paralelismo clínico con los casos descritos en perros es completo. Así, por el curso clínico rápido y fatal con anemia y trombocitopenia severas, esplenomegalia, ausencia de linfadenopatía periférica e infiltración de linfocitos neoplásicos en hígado, bazo y médula ósea podemos estar ante un nuevo caso de linfoma hepatoesplénico.

*Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.*



# ONCOLOGÍA

## MASTOCITOMA CUTÁNEO Y SUBLINGUAL EN UNA GATA EUROPEA

M. Peña, M. Planellas, A. Andaluz, F. García, M. Pumarola, J. Pastor

Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona

### Caso clínico

#### Introducción

Se presenta una gata europea hembra no esterilizada de unos 3 años de edad recogida de la calle 3 meses antes, por la presencia de una masa sublingual de gran tamaño que le ocasiona un grave problema de disfagia. Por el mal carácter del animal resulta imposible realizar un examen físico. Se decide por ello explorar al animal bajo sedación y se aprecian, además de la masa sublingual, dos masas en la base de ambos pavellones auriculares. Se establece un diagnóstico diferencial de ránula, absceso, granuloma eosinofílico, neoplasia. El hemograma muestra una leucocitosis marcada provocada por neutrofilia madura y eosinofilia marcada. No se observan alteraciones en la bioquímica sérica y la prueba de FIV-FeLV es negativa. Se procede a la realización de la exéresis del nódulo sublingual y de uno los de la base del pavellón auricular para estudio histopatológico. La citología de la masa subauricular muestra un predominio de eosinófilos con algún mastocito aislado, se sospecha de un granuloma eosinofílico y se inicia tratamiento con glucocorticoides (Depomoderin®), en espera del resultado de la biopsia. El diagnóstico histopatológico es de mastocitoma poco diferenciado para ambas muestras. Se revisa al animal a los 15 días de la cirugía. El nódulo subauricular que no fue eliminado con la cirugía se ha reducido de tamaño y el animal ya no muestra disfagia. Se repite la dosis de glucocorticoides de acción retardada (Depomoderin®).

#### Discusión

El mastocitoma es un tumor poco frecuente en gatos y representa entre el 1 y

6% de todas las neoplasias en esta especie. Suele afectar a animales de edad media a avanzada y existen tres presentaciones básicas: cutánea, visceral (esplénica) y gastrointestinal (intestino delgado). La forma cutánea tiene predilección por la región de la cabeza y cuello, siendo la base de las orejas una localización frecuente. En nuestro caso se trataba de un animal más joven que la media de animales descritos con mastocitoma, y la afectación de la mucosa oral no se ha descrito con anterioridad. Esta localización hace que deba diferenciarse de un granuloma eosinofílico. La citología no fue de gran ayuda, ya que los mastocitomas pueden presentar un importante infiltrado eosinofílico, como en nuestro caso, y en esta localización puede contener pocos gránulos. En animales jóvenes existe el mastocitoma histiocítico que también debe considerarse en el diagnóstico diferencial. En nuestro caso, la histopatología permitió realizar el diagnóstico definitivo mientras que no se pudo obtener mediante la citología, por ello, en un gato sospechoso de un mastocitoma cutáneo es siempre recomendable realizar una biopsia. La clasificación histológica de Patnaik, no tiene valor pronóstico en el gato como sucede en el caso del perro. El tratamiento de elección del mastocitoma cutáneo es la extirpación quirúrgica y, en las formas viscerales o gastrointestinal, el tratamiento paliativo con protectores gástricos y ciproheptadina. La utilización de quimioterapia no se ha estudiado tanto como en la especie canina, aunque se creen efectivos los mismos fármacos. La respuesta a los glucocorticoides no está clara, además hay que

incluir casos con curaciones espontáneas, especialmente en animales jóvenes y mastocitoma histiocítico.

Los cambios hematológicos suelen estar asociados a las formas sistémicas, en nuestro caso no pudimos detectar afectación sistémica, si bien, el mastocitoma sublingual debería clasificarse como forma sistémica o gastrointestinal.

El estadio clínico debe incluir radiografías de tórax, ecografía de abdomen y citología de órganos afectados.

#### Bibliografía

1. Antognomi MT, Spaterna A, Lepri E, Fruganti A, Laus F; Characteristic Clinical Haematological and Histopathological Findings in Feline Mastocytoma; *Vet Research Communications*, 27 Suppl. 1 (2003) 727-730.
2. Lepri E, Ricci G, Leonardi L, Sforza M, Mechelli L; Diagnostic and Prognostic Features of Feline Mast Cell Tumours: A Retrospective Analysis of 40 Cases; *Vet Research Communications*, 27 Suppl. 1 (2003) 707-9.
3. Barr MC, Butt MT, Anderson KL, Lin DS, Kelleher TF, Scott FW; Spinal Lymphosarcoma and Disseminated Mastocytoma Associated with Feline Immunodeficiency Virus in a Cat; *J Am Vet Med Assoc*, 1993 Jun 15; 202(12): 1978-80.



## ADENOCARCINOMA PROSTÁTICO EN UN GATO

D. Esteban<sup>1</sup>, M. Martí<sup>1</sup>, S. Sáez<sup>2</sup>, B. E. LeRoy<sup>3</sup><sup>1</sup>Tot Cat Clínica Felina, <sup>2</sup>Centre Veterinari Calàbria, <sup>3</sup>College of Veterinary Medicine. University of Georgia. USA

## Caso clínico

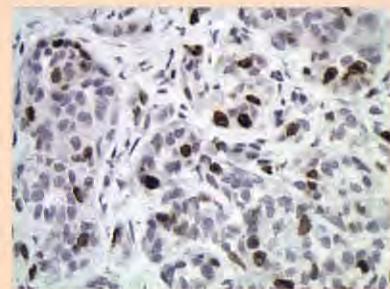
## Introducción

Se refirió a nuestra clínica a Trufí, gato no castrado europeo de 15 años, tras varias obstrucciones uretrales, disuria, polaquiuria y hematuria de 10 días de evolución. Las únicas alteraciones en el examen físico fueron un soplo cardíaco, leve deshidratación y la vejiga urinaria llena que no se podía vaciar manualmente. El sedimento urinario demostró la presencia de algunos cristales de fosfato amónico magnésico, hematies y leucocitos además de células epiteliales. No se observaron bacterias. El hemograma fue normal y la bioquímica reveló una elevación en la creatinina y urea. En la ecografía de la vejiga urinaria se observó la pared engrosada y presentaba una masa de 1,47 cm adherida a la misma. Dicha masa permaneció en la misma localización los dos días siguientes. Tras la estabilización del paciente se realizó una cistotomía y biopsia del tejido. El diagnóstico histopatológico fue de cistitis ulcerativa. Se instauró una dieta comercial para la insuficiencia renal y benazeprilo, así como nicergolina y marbofloxacino que resolvieron la disuria. A los 3 meses la función renal era normal y permanecía asintomática. A los 6 meses recidió la disuria, polaquiuria y hematuria. La única alteración en el análisis de orina fue la isostenuria. El urocultivo fue negativo. En la bioquímica sanguínea presentaba azotemia de nuevo. Se trató con nicergolina sin éxito. En el tacto rectal se detectó una masa intrapélvica de 2 cm en la zona anatómica de la próstata. Se confirmó la presencia de la masa mediante ecografía y se realizó una punción con aguja fina. Nuestro estudio citológico y su poste-

rior examen histopatológico la consideró compatible con neoplasia glandular. En las radiografías no se observaron metástasis. Se procedió a la extirpación completa de la próstata mediante una osteotomía de pubis y uretrostomía antepública. El diagnóstico histopatológico fue de adenocarcinoma prostático, cuyo índice mitótico era medio (4 por campo de 400X). El índice Ki67 fue del 23%. Unas semanas después la función renal empeoró y los propietarios decidieron la eutanasia y no autorizaron la realización de la necropsia.

## Discusión

Las enfermedades prostáticas son muy poco frecuentes en el gato a diferencia de la especie canina. Se han descrito algunos casos de neoplasia, quistes paraprostáticos, y prostatitis bacterianas. Las neoplasias suelen ser adenocarcinomas y el pronóstico es malo. En la especie humana se utiliza en las biopsias prostáticas un marcador de proliferación celular, el índice de marcaje Ki67, como factor de pronóstico. Recientemente se publicó un caso donde el índice Ki67 en un adenocarcinoma prostático de gato fue del 55%. En nuestro caso dicho índice fue del 23%. Ambos resultados son más elevados de los que normalmente se dan en los hombres con cáncer de próstata. Las enfermedades prostáticas en el gato, aunque muy poco frecuentes, deben incluirse en el diagnóstico diferencial de las patologías urinarias de vías inferiores, obstructivas o no, así como en casos de estreñimiento o dischezia. Es frecuente encontrar la pared de la vejiga urinaria hipertrofiada, con lesiones ulcerativas y hemorrágicas, dificultad en el



vaciado vesical o incluso obstrucciones uretrales. La nicergolina es un antagonista alfa-adrenérgico indicado en la disinergia refleja, por lo que se prescribió, también descrito como tratamiento para la disuria en prostatitis del perro, motivo por el que entendemos que el gato respondió en el primer episodio. La cistouretrografía con contraste es útil para evaluar la estructura uretral en la zona prostática. En nuestro caso el tacto rectal fue suficiente para detectar la próstata aumentada de tamaño, poder realizar una punción ecoguiada con aguja fina y establecer un diagnóstico presuntivo de neoplasia prostática. La cirugía es el tratamiento de elección y en un caso se utilizó además quimioterapia. Con el fin de restaurar la función urinaria tras la prostatectomía se describen la marsupialización de la vejiga y la anastomosis de la uretra no extirpada. Realizamos una uretrostomía antepública, siendo satisfactoria su funcionalidad. En los casos donde se pudo realizar la necropsia se hallaron metástasis. En nuestro caso no fue posible.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



# ONCOLOGÍA

## LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA EN UNA GATA

P. Carracedo<sup>1</sup>, D. Prandi<sup>2</sup>, A. Merino<sup>3</sup>, M. Rozman<sup>3</sup>, R. Ruiz de Gopegui<sup>2</sup>, Y. Rojas<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Clínica Veterinaria Betulia, <sup>2</sup> Universidad Autónoma de Barcelona, <sup>3</sup> Hospital Clínico de Barcelona

### Caso clínico

#### Introducción

Las leucemias son procesos mieloproliferativos que afectan a la células hematopoyéticas, en los que la médula ósea normal se sustituye por tejido neoplásico. Las enfermedades mieloproliferativas pueden dividirse en agudas y crónicas en función de su curso. En gatos y perros se sigue un esquema de clasificación de leucemias agudas basado en los criterios del sistema francés-norteamericano-británico para medicina humana. El cuadro clínico, inespecífico, se caracteriza por letargo, debilidad, anorexia, pérdida de peso, cojeras intermitentes, vómitos y diarrea. Además, puede aparecer linfadenopatía periférica, hepatoesplenomegalia, fiebre y alteraciones respiratorias. En sangre periférica es típica la leucocitosis con presencia de blastocitos (leucemia leucémica), aunque también puede existir normocitemia con presencia o ausencia de blastocitos circulantes (leucemia subleucémica y leucemia aleucémica, respectivamente). En el gato, las enfermedades mieloproliferativas son más frecuentes que en el perro, posiblemente por las infecciones por Retrovirus.

El caso descrito se refiere a una gata europea castrada de 7 años de edad que presenta anorexia y depresión. El examen físico revela hipertermia, palidez de mucosas y esplenomegalia. La analítica muestra leucocitosis extrema con predominio de blastos, anemia no regenerativa y trombocitopenia. La prueba de FIV/FeLV es positiva para virus de leucemia felina y negativa para virus de inmunodeficiencia felina. El examen de la médula ósea revela una médula

hipercelular, con hiperplasia mieloide absoluta, hipoplasia megacariocítica absoluta e hipoplasia eritroide absoluta. La proporción de blastos supera el 50% de las células nucleadas medulares y se identifica mediante tinciones histoquímicas como de origen monocítico. Se diagnostica una leucemia mieloide aguda M5 y se instaura tratamiento quimioterápico a base de arabinósido de citosina y transfusión de sangre. Se obtiene una remisión parcial y continúa empeorando la anemia, por lo que al cabo de tres semanas el propietario decide eutanasiar al animal.

#### Discusión

Las leucemias agudas se caracterizan por una población de blastocitos en la médula ósea superior al 30% y la presencia de abundantes blastocitos atípicos en sangre periférica. En la leucemia mielocítica aguda indiferenciada (M0) todas las células en médula ósea son mieloblastos sin que exista diferenciación alguna.

La leucemia mieloblástica aguda (M1 y M2) y la leucemia mielomonocítica (M4) son las más frecuentes en el perro. En gatos, la más descrita es también esta última. En las dos primeras existe una diferenciación mínima en granulocitos o monocitos en maduración en la médula ósea.

La leucemia promielocítica (M3) es muy rara en animales (no se ha descrito en perros ni gatos).

La leucemia mielomonocítica (M4) cursa con un aumento de monoblastos y mieloblastos con diferenciación neutrofílica en la médula ósea. En sangre periférica se observa leucocitosis con

neutrofilia, monocitosis, presencia de blastocitos y anemia moderada.

La leucemia monocítica (M5) es más frecuente en el perro. Aunque se caracteriza por monocitosis y anemia moderada, en el caso descrito la anemia resultó muy severa y no permitió una mínima calidad de vida del animal a pesar de la transfusión. La remisión inducida por la quimioterapia fue parcial y un tratamiento más agresivo podía agravar la hipoplasia eritroide por lo que se decidió no continuar.

La eritroleucemia (M6 o M6er cuando existe predominio eritrocítico) es relativamente común en gatos y fue el primer diagnóstico diferencial con la tinción de Romanowsky y Wright al observar cierto grado de basofilia citoplásica en los blastos. Finalmente, la leucemia megacarioblástica (M7) es muy poco frecuente.

Desafortunadamente, el pronóstico de las leucemias mieloides agudas es muy grave y las pautas de quimioterapia aplicadas no consiguen remisión o sólo una remisión de breve duración en los casos descritos.

#### Bibliografía

1. Blue JT, French TW, Kranz JS. Non-lymphoid hematopoietic neoplasia in cats: a retrospective study of 60 cases. *Cornell Vet.* 1988; 78:21-42.
2. Blue JT. Myelofibrosis in cats with myelodysplastic syndrome and acute myelogenous leukemia. *Vet Pathol.* 1988 25:154-60.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



## NEOPLASIAS MAMARIAS MALIGNAS EN PERRAS: UN ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 89 CASOS (2000-2004)

E. Beltran, X. Roura, J. Pastor, R. Ruiz De Gopegui, M. Planellas, A. Lloret  
Universitat Autònoma de Barcelona

### Comunicación

#### Objetivos del estudio

Las neoplasias de la glándula mamaria son los tumores más frecuentes en perras. La incidencia de neoplasias mamarias malignas es aproximadamente del 50% en perras de cualquier raza. En los diferentes estudios publicados no existe un gran consenso en cuál es el tratamiento más adecuado en el tipo de cirugía a realizar y en la administración o no de quimioterapia adyuvante en las neoplasias mamarias malignas en la especie canina. El objetivo de este estudio retrospectivo fue valorar la histopatología, el tipo de cirugía realizada, el TNM y el tratamiento adyuvante en todas las neoplasias mamarias malignas diagnosticadas en un periodo de 4 años en el HCV de la UAB.

#### Materiales y métodos

El único criterio de inclusión del estudio fue el diagnóstico histopatológico de neoplasia mamaria maligna en perras atendidas por los diferentes miembros del Servicio de Medicina Interna del HCV-UAB. El diagnóstico histopatológico fue realizado en el Servicio de Diagnóstico de Patología Veterinaria de la UAB. De cada paciente se obtuvo de la historia clínica: edad, raza, peso, edad de esterilización, TNM de la neoplasia según la WHO, tipo de cirugía realizada, quimioterapia adyuvante postoperatoria, clasificación histopatológica y evolución postoperatoria.

#### Resultados

Se incluyeron en el estudio 95 neoplasias malignas de 89 perras. 55 perras eran de raza pura y 34 mestizas. La

edad media en el momento del diagnóstico fue de 9 años (6-15), el peso medio en el momento del diagnóstico fue de 19 Kg (2.5- 47). 71 de las perras no estaban esterilizadas en el momento del diagnóstico. En las 18 perras esterilizadas, la ovariohisterectomía se había realizado en todos los casos después de los 2 años de edad. 52 de las neoplasias fueron T1, 20 fueron T2, 15 fueron T3 y en 7 no estaba documentado el tamaño. Se realizaron 24 nodulectomías, 18 mastectomías simples, 30 mastectomías regionales, 16 mastectomías completas y 1 biopsia incisional. 39 de las neoplasias fueron adenocarcinomas, 27 fueron mixtos malignos, 20 fueron carcinomas sólidos o anaplásicos, 5 fueron carcinomas de células escamosas y 4 fueron sarcomas. En 54 de los casos no se determinó si existía afectación ganglionar regional, 17 fueron N0 y 13 fueron N1. En 5 casos existían metástasis (M1) en el momento del diagnóstico. Se administró quimioterapia (doxorubicina) en 16 pacientes.

#### Conclusiones

No existe uniformidad o consenso en el tratamiento de las neoplasias mamarias incluso dentro de un mismo centro. Aunque en un porcentaje elevado de las neoplasias T1 se realizaron cirugías poco invasivas y cirugías más radicales en las neoplasias T3, existe una gran variabilidad en el tipo de cirugía escogida. En más de mitad de los casos no se evaluó la afectación ganglionar (mediante citología o biopsia), factor de vital importancia en la toma de decisiones y en el pronóstico. Aproximadamente la mitad de las neoplasias malignas fue-



ron diagnosticadas como poco invasivas o bien delimitadas y no se realizó quimioterapia, sin embargo en 6 de estos casos finalmente se desarrollaron metástasis. En 54 de los casos las neoplasias fueron consideradas invasivas o de alta malignidad y solamente 16 se trataron con quimioterapia debido a que un porcentaje importante de propietarios desestimaron este tratamiento. La quimioterapia mejoró la supervivencia de las perras con neoplasias de alta malignidad o con macrometástasis comparado con las que no se realizó quimioterapia.

#### Bibliografía

- Rutteman GR. Mammary tumors in the dog. En: Bonagura JD, ed. Kirk's Current Veterinary Therapy XII. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1995: 518-522.
- Rutteman et al. Tumors of the Mammary Gland. En Withrow S.J.,ed. Small Animal Clinical, Oncology, 2nd ed., W.B. Saunders, Philadelphia 1996: 455 - 476.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 40 Congreso Nacional AVEPA.



# ONCOLOGÍA

## UTILIDAD ONCOLÓGICA DE LOS INHIBIDORES COX-2

J.C. Cartagena

Clínica Veterinaria Equuscan, Hospital Veterinario Cma

### Comunicación

#### Objetivos del estudio

La Ciclooxigenasa –2 (Cox-2) es una enzima que se evidencia en la inflamación y en otras condiciones incluyendo algunos tumores. La Cox-2 puede ser detectada carcinoma de células escamosas(CCE), carcinoma mamario(CM), carcinoma de vejiga (CV), Carcinoma nasal (CN), carcinoma prostático (CP), osteosarcoma (OS), Tumor Venéreo Transmisible (TVT), melanoma, etc pero está ausente de los tejidos normales. Esta inhibición Cox-2 reduce la producción de PGE-2 y por ello disminuye la resistencia del tumor (apoptosis, angiogénesis y proliferación celular). Esto se traduce en un efecto antitumoral múltiple. Por esto los inhibidores Cox-2 pueden ser interesantes dentro del tratamiento de algunas patologías tumorales. Nos proponemos en este estudio contrastar la eficacia clínica de algunos AINES de efecto antiCox-2 (Piroxican, Carprofeno y Firocoxib).

#### Materiales y métodos

Analizamos las historias clínicas de 125 perros (23 CCE, 53 CM, 6 CSA, 12 CV, 9 CN, 6 CP, 7 OS, 4 TVT y 5 MEL) y 42 gatos (12 CCE, 21 CM, 7 CV y 2CN) que recibieron en sus tratamientos oncológicos inhibidores Cox-2 y valoramos los posibles efectos beneficiosos y perjudiciales de algunos AINES preferenciales y selectivos antiCox-2.

Concretamente se realizó una valoración de la actividad antineoplásica (AAN) en aquellos tumores no resectables (respuesta total o mayor de un 50%), paliativa (eliminación de síntomas derivados del tumor), de incre-

mento de la supervivencia y los efectos secundarios respecto a otros protocolos que no incluían un aine antiCox-2.

#### Resultados

Los resultados beneficiosos obtenidos fueron: CCE oral 34% de AAN , paliativo adecuado y un 30% más de supervivencia, CM 23% de AAN, paliativo adecuado y un 24% más de supervivencia, Carcinoma de Glandula apocrina de saco anal (CSA) 17% de actividad antitumoral, paliativo adecuado y un 50% más de supervivencia, siempre administrando el AINE con normocalcemia y con valores renales normales, CV 37% de AAN paliativo adecuado y 200% más de supervivencia , CN 9% de AAN paliativa adecuada y misma supervivencia, CP 22% de AAN, paliativo adecuado y 500% más de supervivencia, OS 16% de AAN, paliativo adecuado y 2% más de supervivencia TVT remisión total, Melanoma oral 8% de AAN, paliativo adecuado y misma supervivencia.

Los efectos secundarios más frecuentes observados fueron los gastroenteríticos (10%), hemorrágicos (2%) y renales (2%).

#### Conclusiones

Es interesante el uso de un AINE inhibidor Cox-2 selectivo/preferencial en un protocolo quimioterápico de un tipo de tumor que expresa Cox-2 ya que mejora los resultados del mismo y reduce la sintomatología derivada del tumor con mínimos efectos secundarios indeseables.



#### Bibliografía

1. Bean, S.L.; Rassnick; K.N.; Moore, A.S.; et al. An immunohistochemical study of cyclooxygenase-2 expression in various feline neoplasms. *Vet Pathol* 2003;40:496-500.
2. Chun, R.: Chemotherapy Update. What's New in Treatment an Palliative Options for cancer Patients (VET-266) Western Veterinary Conference 2004.
3. Khan, K.N.; Knapp, D.W.; Denicola, D.B.; Harris, R.K. :Expresión de cyclooxygenase- 2 in transitional cell carcinoma of the urinary bladder in dogs. *Am J Vet Res*[5]:478-81 2000 May.
4. Heeb, H.L.; Chun, R.; Koch, D.E.; et al. : Single dose pharmacokinetics of piroxicam in cats. *J Vet Pharmacol Ther* 2003;26: 259-263.
5. Mohammed, S.I.; Khan, K.N.; Sellers, R.S.; Hayek, M.G.; Wu, L.; Bonney, P.L.; Knapp, D.W: Expression of cyclooxygenase-1 and 2 in naturally-occurring canine cancer. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 70[5]:479-83 2004 May.





# Mas razones por las que Feline c/d™ es la primera elección para un buen seguimiento

Hemos hecho que la gama Prescription Diet Feline c/d resulte más atractiva para los propietarios y más apetecible para sus gatos ampliándola con el nuevo sabor a Pescado.

Con opción a dos deliciosos sabores, puedes estar seguro de que los propietarios continuarán alimentando con c/d a largo plazo.



Para pedir el nuevo Feline c/d con Pescado y los Kits de cuidado urinario, ponte en contacto con tu representante de Hill's o llama al teléfono:

**91 371 79 60**

Nutrición Clínica para Mejorar la Calidad de Vida™

# ¿Cuál es tu diagnóstico?

## Historia clínica

Fue remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Facultad de Veterinaria de Murcia un perro mestizo macho de 1 año de edad que había sufrido un atropello hacia 5 días y que presentaba un historial de vómitos desde hacía 72 horas. Las radiografías que había realizado el veterinario que refirió el caso mostraban una fractura múltiple de cadera. En el examen clínico, el animal era incapaz de caminar, sin embargo el examen neurológico era normal. También, se apreciaba distensión abdominal y dolor a la palpación del abdomen caudal. La temperatura corporal era de 38,8º C, y los valores de la analítica sanguínea y de la bioquímica revelaron leucocitosis moderada con neutrofilia y aumento de FAL, AST, CK, urea y creatinina.

Se realizaron radiografías en proyecciones lateral derecha y ventrodorsal de la cavidad abdominal (Fig 1A y B).

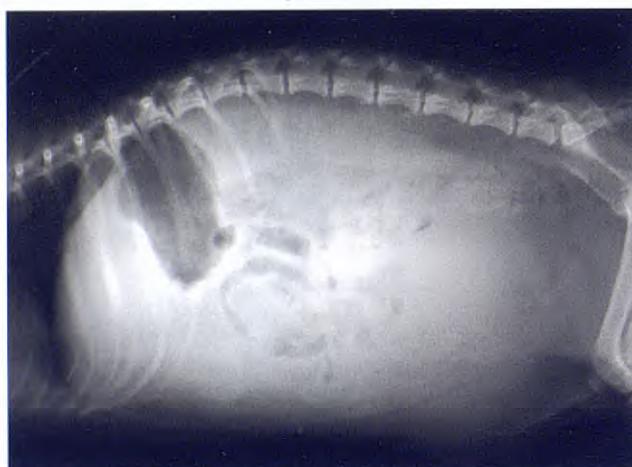


Figura 1A. Proyección lateral de la cavidad abdominal.



Figura 1B. Proyección ventrodorsal de la cavidad abdominal.

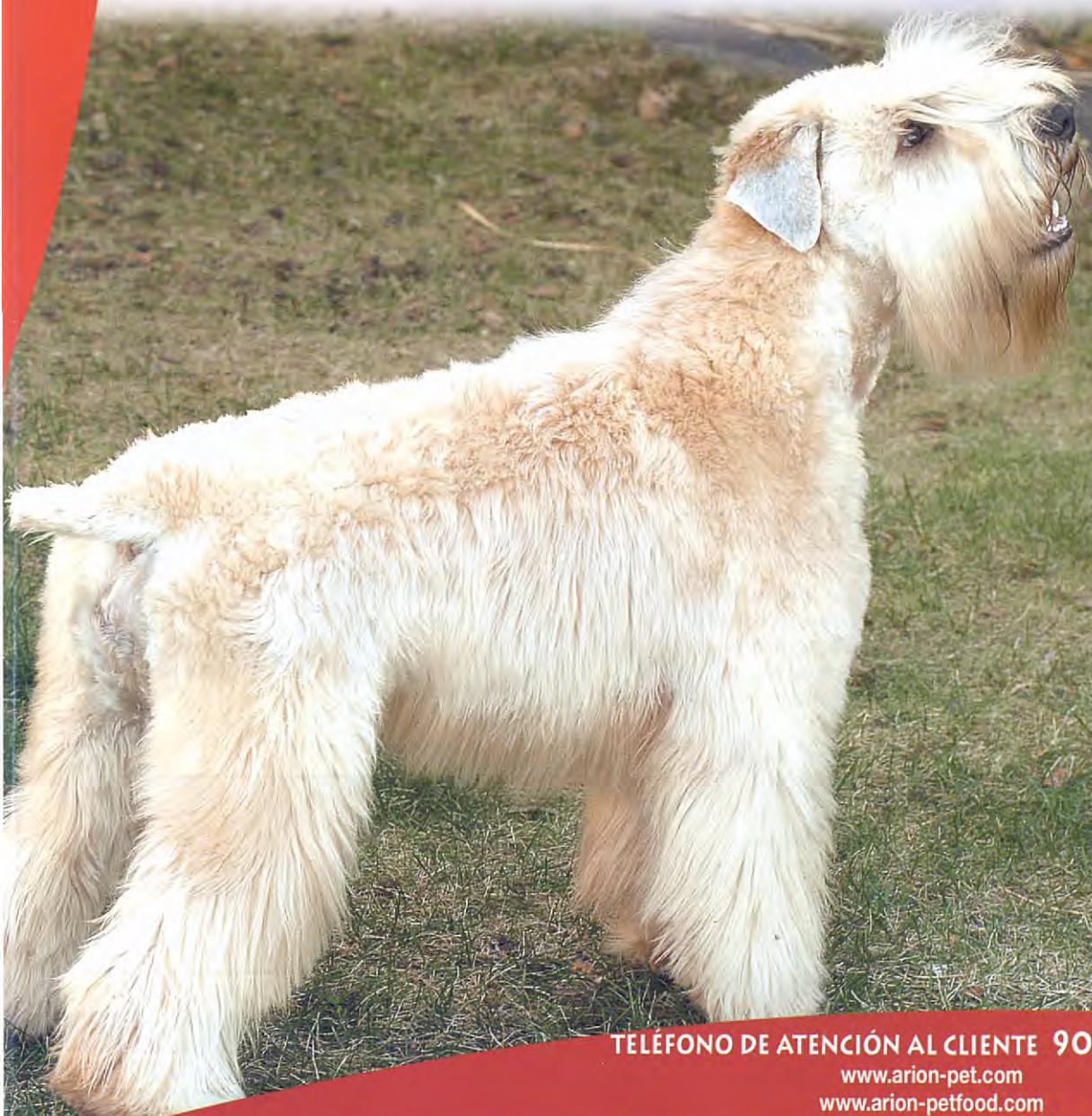
- Describe las anormalidades radiográficas que se observan.
- ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales compatibles con estos signos radiográficos?
- ¿Qué otras técnicas de diagnóstico realizarías para alcanzar el diagnóstico definitivo?

M. Soler, F.G. Laredo, J. Murciano,  
E.Belda, A. Agut  
Departamento de Medicina  
y Cirugía Animal.  
Hospital Clínico Veterinario.  
Universidad de Murcia.

NUEVA GAMA

**ARION**  
**FRIENDS**  
**FOR EVER**®

JUSTO LO QUE NECESITAS



HIGH BIOLOGICAL AVAILABILITY



IMPROVING VITALITY

SKIN AND COAT



Ácidos grasos omega 3 y omega 6 para una piel sana y un pelo brillante y sedoso

YUCCA



Extractos de Yucca para reducir el olor de las heces

SPECIAL FORMULA



BASED

SPECIAL FORMULA



BASED

TELÉFONO DE ATENCIÓN AL CLIENTE 902 111 321

[www.arion-pet.com](http://www.arion-pet.com)

[www.arion-petfood.com](http://www.arion-petfood.com)

# ¿Cuál es tu diagnóstico?

## Resolución del caso

- **Describe las anormalidades radiográficas que se observan.**

Se visualizan líneas de fractura en el ala ilíaca izquierda e isquion izquierdo. El tejido subcutáneo del margen abdominal caudal y ventral está incrementado en opacidad y tamaño. Se observa un aumento generalizado de la opacidad de la cavidad abdominal con pérdida de visualización de las serosas abdominales, especialmente a nivel caudoventral y retroperitoneal. El estómago presenta contenido gaseoso en el fundus y cuerpo, lo mismo que algunas asas intestinales en la porción central del abdomen, observándose en la proyección lateral un desplazamiento craneal de las asas de intestino delgado. El colon descendente se identifica por la presencia de material fecal en su interior.

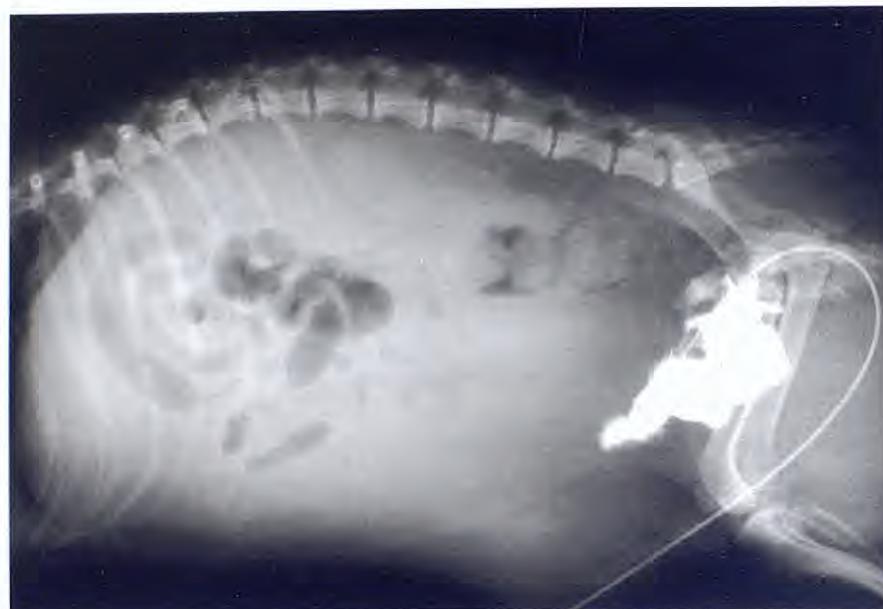
- **¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales con estos signos radiográficos?**

- Efusión peritoneal.
- Fractura múltiple de cadera.
- Inflamación de tejidos blandos de la zona ventral del abdomen.

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

Se efectuó una laparocentesis recogiéndose un líquido amarillento. Los resultados de su análisis bioquímico revelaron que era compatible con la presencia de uroperitoneo y por lo tanto se sospechó de rotura del tracto urinario. Se realizó una ecografía de la cavidad abdominal no observándose lesión en los riñones, además la pared de la vejiga se identificaba perfectamente. Se realizó una uretrograma empleando un contraste iodoado hidrosoluble, detectándose la extravasación del medio de contraste hacia la cavidad abdominal (Fig 2). El medio de contraste se localizaba ventral y caudalmente a la vejiga, extendiéndose desde el área inmediatamente caudal a la próstata.

Los signos radiográficos observados en el



**Figura 2.** Uretero-estomagograma. Proyección lateral. Se observa la extravasación del contraste hacia la cavidad abdominal.

uretrograma eran compatibles con una rotura de uretra secundaria al traumatismo y/o fracturas pélvicas.

## Comentario

Las roturas uretrales suelen ocurrir secundariamente a traumatismos, como atropellos y generalmente están asociadas a fracturas de cadera. La rotura se localiza principalmente en la unión uretrovesical produciendo un acumulo de orina en la zona retroperitoneal, perineal, tejido subcutáneo o en el abdomen como sucedió en este caso.<sup>1</sup> Los signos clínicos pueden enmascararse con otros problemas (fracturas) o estar ausentes. Sin embargo, la presencia de disuria, estranguria e inflamación de la zona posterior del abdomen tras un traumatismo, debe hacer sospechar de lesiones en el tracto urinario.<sup>1</sup>

La uretrograma retrógrada positiva es el método de elección para evaluar la lesión uretral. La extravasación del medio de

contraste desde la uretra hace que se localice y confirme la laceración o rotura de la uretra<sup>2</sup>. El medio de contraste a emplear debe ser iodoado hidrosoluble, los contrastes negativos están contraindicados, debido al riesgo de que se produzca una embolización, de consecuencia fatal para el paciente.<sup>3</sup>

El tratamiento a realizar dependerá del tamaño de la laceración. Las pequeñas laceraciones pueden cicatrizar colocando una sonda uretral durante un tiempo variable que oscila entre 7 y 21 días, como sucedió en este caso. Cuando la laceración es de mayor tamaño es necesario realizar la sutura quirúrgica utilizando material reabsorbible sintético, dejando sondado al paciente durante unos 7 días para reducir el riesgo de estenosis cicatricial.<sup>4</sup>

## Bibliografía

1. Muller C., Puechguiral C, Marescaux L. Rupture uretrale chez un chat accidenté. *Le Point Vétérinaire* 2001 ; 215 : 70-73
2. Pechman RD: The urethra. En:Textbook of veterinary diagnostic radiology. Thrall D. 4 ed. WB Saunders Company, 2002: 588-591.
3. Ticer JW, Spencer CP, Ackerman N: Positive contrast retrograde urethrography: A useful procedure for evaluating urethral disorders in the dog. *Vet Rad* 1980; 21:2.
4. Adams LG, Syme HM. Canine Lower urinary tract diseases. En: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ettinger S.J. & Feldman E.C. 6 ed. Elsevier Saunders, 2005. 1850-1874.

# maxivac®



**maxivac®** colabora con  
**Veterinarios sin Fronteras**  
mediante la aportación del  
**0,7%** de la facturación neta  
para proyectos de solidaridad  
en países del Sur.

# Apuntes de...

## Colocación de un catéter yugular

Mireia Peña Pla

Carlos Torrente Artero

Departament de Medicina i Cirurgia Animals  
Facultat de Veterinària - UAB  
08193 Bellaterra (Barcelona)

El paciente debe estar anestesiado o bajo una sedación fuerte.

Todo el personal que manipule el campo y el material debe seguir una técnica estéril estricta.



**Foto 1.** Preparar todo el material a emplear en una mesa auxiliar.



**Foto 2.** Rasurar un área amplia de la zona cervical ventral sobre la yugular en la que se quiera colocar el catéter.

Colocar al paciente en decúbito lateral.

Preparar la zona de forma aséptica.



**Fotos 3 y 4.** Realizar una pequeña incisión en la piel sobre la zona de proyección de la yugular (en algunos casos este paso no es necesario).



**Foto 5.** Introducir el trócar en el sentido que viaja la sangre hasta perforar la pared de la vena yugular.



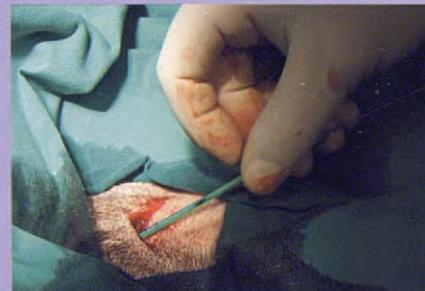
**Foto 6.** Introducir el alambre cuidadosamente por el interior del trócar y hacerlo avanzar en dirección al corazón.



**Foto 7.** Retirar el trócar manteniendo el alambre en el interior de la vena.



**Foto 8.** Introducir el dilatador hasta la entrada por la piel y avanzarlo en sentido rotatorio hacia el interior de la vena yu-



**Foto 9.** Retirar el dilatador (en este punto puede sangrar).

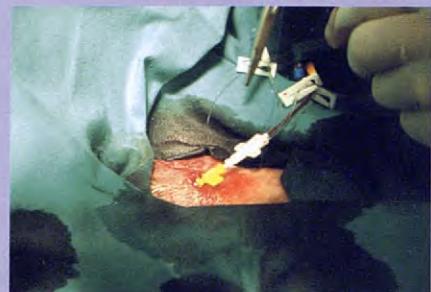


**Fotos 10, 11 y 12.** Introducir el catéter y avanzarlo hasta la distancia deseada (normalmente hasta la entrada del tórax).





**Foto 13.** Cuando ya se tiene el catéter colocado a la altura deseada, se comprueba que permanece endovenoso.



**Foto 14.** Suturar el catéter por los distintos puntos de fijación.



**Foto 15.** Colocar una gasa impregnada en antiséptico sobre la zona de entrada del catéter.



**Foto 16.** Fijar la gasa con un apósito adhesivo.



**Foto 17.** Vendar la zona cervical con algodón dejando acceso a las salidas del catéter.



**Foto 18.** Terminar el vendaje con una venda cohesiva autoadherente. Comprobar de nuevo que el catéter funciona correctamente mediante suero heparinizado.

Los cuidados del catéter deben realizarse diariamente descubriendo la entrada de éste en busca de puntos de infección / inflamación y realizando una limpieza y vendaje "de novo".

Rimadyl solución inyectable para perros 50mg/ml. Especie de destino: perros. **Indicaciones de uso:** para el control del dolor postoperatorio. **Posología y modo de administración:** inyección intravenosa o subcutánea de 4,0mg/kg de peso corporal, equivalente a 1ml/12,5kg mejor en la etapa preoperatoria, ya sea en el momento de la medicación previa o en la inducción de la anestesia. Una sola dosis de carprofeno en las primeras 24h de la etapa perioperatoria proporciona suficiente efecto, si se precisa una analgesia mayor en ese periodo se puede utilizar media dosis de carprofeno (2mg/kg) o bien otro analgésico disponible. La terapia analgésica y antiinflamatoria parenteral inicial puede prolongarse con Rimadyl comprimidos 4mg/kg diariamente según se requiera. **Contraindicaciones:** no debe usarse en perros stantes ni lactantes. **Precauciones especiales de conservación:** almacenar en frío (2- 8°C). Una vez abierto, 1 mes a temperatura ambiente. **Precauciones especiales de uso:** no debe sobreponerse la dosis establecida. Utilizar con precaución en cachorros menores de 6 semanas o en animales de edad avanzada. Deben tomarse precauciones especiales cuando se utilice en animales que padeczan enfermedad cardiaca, renal o hepática o infección bacteriana asociada. Debe evitarse la administración concurrente o dentro de las 24h de Rimadyl solución inyectable para perros 50mg/ml y fármacos nefrotóxicos u otros AINES. **Presentaciones:** caja con 1 vial de 20 ml. Pfizer S.A. Avda de Europa 20-B. Parque empresarial La Moraleja 28108 Alcobendas, Madrid. Número de autorización de comercialización: 1615 ESP

**A partir de ahora, las cirugías no causarán dolor...**



**24 horas  
sin dolor**



**RIMADYL®**  
inyectable

Salud Animal



- Uso perioperatorio.
- Facilita un despertar suave y tranquilo.
- Favorece la recuperación rápida del animal.

# 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 secretaría 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.

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. Asimismo y para seguir la normativa internacional, en el artículo sólo quedará reflejado el nombre y el primer apellido del/los autor/es. Si algún autor prefiere que se añada específicamente el segundo apellido, es necesario que lo incluya a continuación del primero y separado por un guión (a modo de apellido compuesto) (p.ej. A. García-Ibañez).

**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 Risi 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 sepa-

radas 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  $\mu$ m, etc.).

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

del observador.

**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.

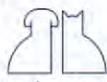
**Preguntas:** Esta sección estará constituida por una serie de preguntas sobre las imágenes radiográficas, encauzadas para llegar al diagnóstico, como pueden ser:

- 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.

**Comentario:** Despues 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 700 palabras incluidas las referencias bibliográficas.



## Artículos Originales

### Secuestro corneal felino: estudio retrospectivo de 17 casos (1994-2004)

H.D. Herrera, N. Weichsler

Se describen la incidencia y manejo clínico de 17 casos de secuestro corneal en una población de 197 gatos atendidos con problemas oftalmológicos. Se utilizaron diferentes tratamientos médicos en casi la mitad de los casos, y cirugía en el resto. La mayoría de los casos quirúrgicos evolucionaron de manera aceptable.

### Hipoparatiroidismo primario en un perro

R. Rivas, D. Ginel, V. Ramírez, P.J. Ginel.

Una perra terrier de 8 años se presentó con convulsiones generalizadas agudas. El animal sufría hipocalcemia severa persistente, fosfatemia en el rango superior o elevada y niveles de PTH compatibles con hipoparatiroidismo primario. Tras 21 meses de tratamiento el animal sólo requiere la administración de calcitriol a días alternos.

### Estudio retrospectivo de cetoacidosis diabética en la especie canina

M. Clemente, P. J. De Andrés, M<sup>a</sup>. D. Pérez-Alenza.

La DCA es la complicación más grave de la DM. La prevalencia es del 20% y provoca una mortalidad del 46.15%. El diagnóstico precoz de DM, de las enfermedades concurrentes y el establecimiento de un tratamiento de urgencia adecuado juegan un papel clave en la evolución de los perros con esta complicación.

### Straelensiosis canina: a propósito de un caso clínico

G. Machicote, D. Quiñones

Se describe un caso clínico de dermatitis pápulo-pustular canina producida por *Strelensia cynotis*. Su presentación pápulo-costrosa que la asemeja a otras dermatosis, y su autolimitación o resolución a largo plazo, pueden hacer que estemos ante una enfermedad con una incidencia mayor de lo que se piensa.

### Neumonía lipídica endógena en dos gatos de raza persa

A. Avellaneda, A. Font.

En este trabajo se describen dos casos de neumonía lipídica endógena en dos gatos de raza persa. En ambos se llegó al diagnóstico por necropsia. Los dos casos presentaban un patrón mixto en la exploración radiológica compatible con neumonía. Se describen los tratamientos aplicados y se discute el diagnóstico y tratamientos de elección así como nuevas terapias utilizadas en la especie humana que podrían aplicarse en la especie felina.

### Estudio retrospectivo de 65 prótesis de cadera cementadas en el perro

J. Font, J. M<sup>a</sup>. Closa

En este artículo se expone la evolución y complicaciones a corto y medio plazo de 65 prótesis de cadera modulares cementadas, aplicadas a 58 perros (7 bilaterales).

### Escala Bioartht para la evaluación radiológica de la artrosis

A. Sánchez, A. Agut, J.M. Closa, A. Chico, J. Rial, A. Velasco

Se presenta una escala de valoración radiológica de la artrosis para las articulaciones de la rodilla, codo y cadera. Dicha escala se basa en una evaluación por zonas de la articulación, otorgando a cada área una cifra del 0 al 3 en función de su grado de artrosis. La escala Bioarthr ha mostrado su eficacia en evaluaciones intra e inter-observador y se propone como herramienta útil para el clínico veterinario.



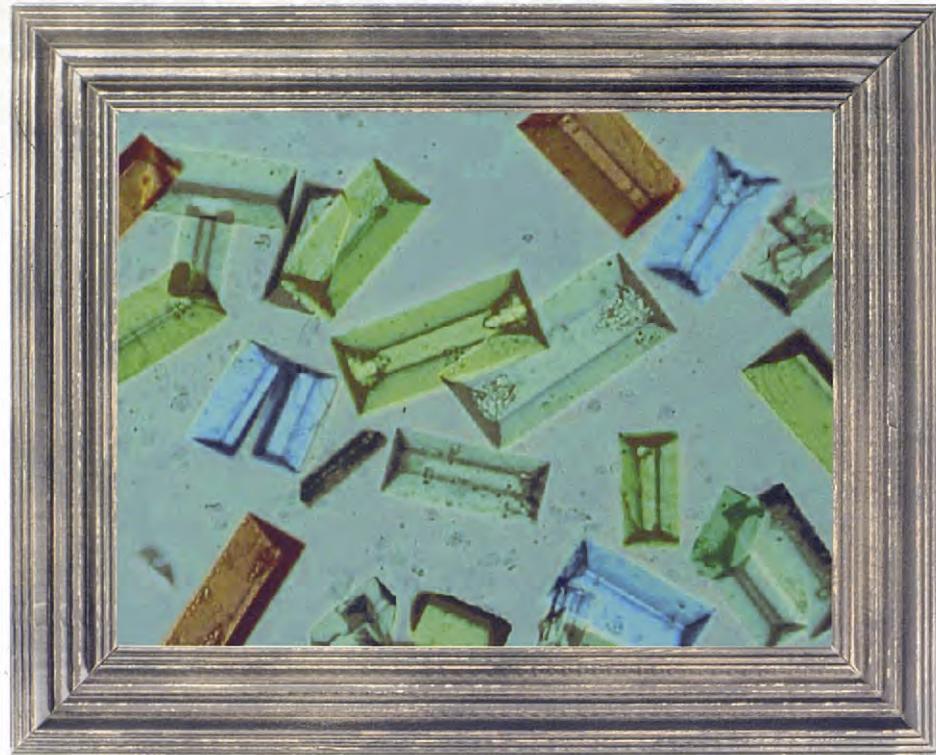
## Con **maxivac®** llega la **maxivacunación**



- ✓ Máxima seguridad reportada y contrastada de las cepas
- ✓ Máxima carga antigénica
- ✓ Máxima protección de los cachorros en menor tiempo
- ✓ Máximas garantías de fabricación y control de calidad
- ✓ Máximas garantías empresariales: Garantía **maxivac®**

**Planes Vacunales **maxivac®** de eficacia garantizada**

# URINARY FELINE FORMULA™



Estructuras ortorrómbicas, irregulares, translúcidas, de aspecto vítreo, que forman imágenes caprichosas de indudable belleza...

Los cristales de estruvita son una causa importante de urolitiasis felina. Para disolverlos y prevenir su formación, ADVANCE VETERINARY DIETS™ ha desarrollado URINARY FELINE FORMULA™, una dieta que acidifica la orina, con un bajo contenido en magnesio y fósforo. Para asegurar su palatabilidad y digestibilidad, URINARY FELINE FORMULA™ incorpora carne fresca de pollo en su lista de ingredientes, asegurando además un bajo contenido calórico que ayuda a prevenir la obesidad del gato durante todo el tratamiento.

**Disuelve y previene la formación de cálculos de estruvita, evitando la obesidad de su paciente**



ph: 5,9-6,3\*



3574 Kcal/kg\*

\* alimento seco

**ADVANCE®**  
**VETERINARY DIETS**  
[www.advanceveterinary.com](http://www.advanceveterinary.com)

