

Clínica Veterinaria de Pequeños Animales

REVISTA OFICIAL de

Volumen 26 • Núm. 4 • Año 2006



Cirugía

- 293** Fístula traqueo-esofágica en un perro como complicación de un cuerpo extraño esofágico y su resolución

Anestesia

- 299** Estudio experimental comparativo en la analgesia intraoperatoria con remifetanilo en el perro

Traumatología

- 309** Fijación de la no-unión del proceso anátero mediante tornillo. Estudio retrospectivo en 13 casos clínicos



Medicina interna

- 321** Hipoparatiroidismo primario en dos perros

Etiología

- 329** Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la ansiedad por separación en perros

Comunicaciones 41 Congreso Nacional

¡Estas dos raciones tienen las mismas calorías!



NUEVO TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD CANINA

SATIETY SUPPORT

WEIGHT MANAGEMENT

**ALTO EN FIBRAS
Y ALTO EN PROTEÍNAS**
para producir una
saciedad máxima



Un programa informático de gestión de peso, que facilita la prescripción y calcula el racionamiento, una ayuda para sensibilizar a los propietarios.... Solicite el programa a su delegado veterinario.



ROYAL CANIN
VETERINARY DIET

Teléfono de atención al veterinario 900 32 36 32

www.royalcanin.es

Editorial	287
Sumario	288
Artículos Originales	
Fístula traqueo-esofágica en un perro como complicación de un cuerpo extraño esofágico y su resolución A. Castro, A. Agut, M.C. Tovar, M. Soler, M.T. Escobar, E. Belda	293
Estudio experimental comparativo de la analgesia intraoperatoria con remifentanilo en el perro M. Rubio, J.I. Redondo, J.J. Sopena, C. Soler, C.I. Serra, J.M. Carrillo	299
Fijación de la no-unión del proceso anóneo mediante tornillo. Estudio retrospectivo en 13 casos clínicos A.C. Chico, R. Casais, P. Martínez, M. Vázquez	309
Hipoparatiroidismo primario en dos perros M. Coll, L. Gaitero, A. Font	321
Artículos de Revisión	
Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la ansiedad por separación en el perro R.E. Mentzel	329
Comunicaciones y Casos clínicos. 41 Congreso Nacional de Avepa	335
¿Cuál es tu diagnóstico?	377
Apuntes de...	380
Instrucciones para los autores	382
Avance de sumario para el próximo número	384

Junta Central de AVEPA**Presidente**

Josep Aguiló Bonnin

Presidente Electo

Maite Verde Arribas

Vicepresidente

Rafael Mendieta Fiter

Secretario

Ignacio Torrubia Requena

Tesorero

Javier Villamor Urban

Director Científico

Ignacio Álvarez Gómez de Segura

Coordinador de Vocalías

José Capacés Sala

Comité Científico de AVEPA**Anestesia**

Ignacio Álvarez Gómez de Segura

Cardiología

Alberto Montoya Alonso

Cirugía

Jordi Franch Serracanta

Dermatología

María Teresa Verde Arribas

Diagnóstico por Imagen

Amalia Agut Giménez

Emergencias

Cristina Fragió Arnold

Exóticos

Rafael Molina López

Formación Continuada

Juan José Martínez Galdamés

Medicina Interna

Arturo Font Uset

Neurología

Tomás Fernández González

Oftalmología

Manuel Vilagrasa Hijar

Reproducción

Simón Martí Angulo

Traumatología y Ortopedia

Juan Pablo Zaera Polo

Comité Editorial de la Revista Oficial de AVEPA**Director de la Revista**

Jordi Franch Serracanta

Comité AsesorAmalia Agut Giménez,
Tomás Fernández González**Comité de Evaluación****Nacional**

A. Montoya, A. Chico, A. Agut, A. Ríos, A. Rubio, A. Font, C. Melián, E. Saló, E. Martínez de Merlo, E. Ynarza, F. Rodríguez Franco, F. J. Tendillo, F. Simó, I. Álvarez, I. Durall, I. Menes, I. Torrubia, J. Fatjó, J. Altimira, J. Bernal, J. Cairó, J. Franch, J. 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. illagrasa, M. Verde, M. Pumarola, M. Vilafranca, N. Diez, P. Toni, R. Molina, S. Vergara, S. Martí, T. Fernández, V. Coll, X. Manteca, C. Fragió, I. Sunyer, J. Usón.

Internacional

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

Sexto Congreso de Especialidades Veterinarias



grupos de trabajo de avepa



A.V.E.P.A.

Zaragoza
24 y 25 de marzo de 2007
Facultad de Veterinaria

Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales

Paseo San Gervasio 46-48 | 08022 Barcelona - SPAIN
Tel. +34 93 253 15 22 | Fax: +34 93 418 39 79
e-mail: info@avepa.org | <http://www.avepa.org>

Información Congreso: <http://www.avepa.org>

De Madrid 2006 a Barcelona 2007 (o la Conferencia Veterinaria del Sur de Europa)

Una vez terminado el Congreso de AVEPA en Madrid 2006 es hora de hacer balance del mismo. Año tras año, se produce un incremento de la asistencia que sugiere que el interés por el mismo crece, y ello puede deberse a factores múltiples como son los temas elegidos y los ponentes que resultan suficientemente atractivos. Otro factor es, evidentemente, la experiencia organizativa que mejora en cada edición. Los números del congreso son elocuentes e ilustran la tendencia creciente del mismo: participan 1.987 congresistas y 52 empresas comerciales, y se han impartido 94 conferencias por parte de 48 ponentes internacionales y 46 nacionales.

De todos modos, no debemos ser triunfalistas y es conveniente disponer de un adecuado nivel de autocrítica. En este sentido, a veces los afamados ponentes extranjeros no presentan sus conferencias a la altura de las expectativas de los asistentes. Ello no quiere decir que las ponencias no sean de calidad, sino que en algunos casos no se adecuó el nivel a las necesidades de la audiencia. En otros casos, la simultaneidad de conferencias impide que se pueda acudir a dos conferencias en las que pudiéramos estar muy interesados, y ello a pesar del esfuerzo organizativo realizado para evitar que disciplinas afines coincidan en un mismo día. Igualmente pueden producirse problemas organizativos que afecten al grado de satisfacción de los miembros de AVEPA respecto al congreso.

Detectar y resolver los problemas supone un ejercicio muchas veces más complicado de lo que se pudiera pensar y en el que deben participar todos los miembros de AVEPA, pero resulta especialmente importante para una evolución racional y positiva de 'nuestro' congreso, especialmente de cara al próximo Congreso Nacional de AVEPA 2007 en Barcelona y que coincidirá con la Conferencia Veterinaria del Sur de Europa (*South European Veterinary Conference, SEVC*).

Y es que la estrategia de congresos emprendida por AVEPA pasa por dar el salto a la internacionalización, es decir, atraer a veterinarios de toda Europa. Las ventajas de dicho salto parten del apoyo proporcionado por los artífices del, probablemente, congreso veterinario de mayor éxito en el mundo, la Conferencia de Norteamérica (NAVC en inglés) que se celebra anualmente en Orlando, EEUU. El crecimiento esperado debe permitir no sólo incrementar el número de ponencias y especialidades, sino también la oferta formativa con fórmulas innovadoras como son talleres prácticos, o comidas con el profesor, donde se podrá tener el privilegio de comentar, directamente y durante una comida, aspectos prácticos con las personas más relevantes de la veterinaria mundial. De hecho, la oferta ya presentada en forma de programa preliminar en el Congreso de Madrid, 'obliga' a seleccionar con anticipación aquellas conferencias u otro tipo de actividades que más nos interesen porque resultará imposible atender a un número tan elevado de opciones previsiblemente atractivas.

El cambio que se va a producir a partir del año que viene no significa que el Congreso de AVEPA haya terminado su andadura sino que, más bien al contrario, este sale potenciado y mejorado. Las oportunidades que se plantean permiten introducir innovaciones que sólo están al alcance de unos pocos eventos en todo el mundo. Nuestro reto es conseguir que el mismo no sólo siga siendo cada vez más atractivo para los miembros de AVEPA, hacia los cuales va orientado el congreso, sino que también lo sea para otros veterinarios de toda Europa. Ello debe conseguirse manteniendo la identidad del Congreso Nacional de AVEPA con la que estamos familiarizados después de más de 40 años.

Ignacio Álvarez
Director Científico de AVEPA



Ignacio Álvarez
Director Científico
de AVEPA

Cirugía**293 Fístula traqueo-esofágica en un perro como complicación de un cuerpo extraño esofágico y su resolución**

A. Castro, A. Agut, M.C. Tovar, M. Soler, M.T. Escobar, E. Belda



En este artículo se describe un caso clínico de una fistula traqueo-esofágica en un perro mestizo de 3 años, como complicación de la extracción de un cuerpo extraño alojado en el esófago, así como su posterior resolución. El animal se presentó en nuestra consulta con una historia de regurgitación desde hacia una semana. En el estudio radiológico simple de la región cervical se pudo observar la presencia de una estructura irregular, de opacidad tejido óseo, compatible con un cuerpo extraño esofágico. La extracción se realizó mediante endoscopia, y tras ella se produjo, como consecuencia de la existencia de una fistula traqueo-esofágica, un enfisema subcutáneo en el área ventral del cuello. El tratamiento de esta complicación consistió en suturar la perforación traqueal y, debido a las amplias zonas de esófago desvitalizado, se optó por realizar una esofagectomía parcial, con miotomía del esófago y con refuerzo del área de anastomosis con un pedículo muscular del músculo esternotiroideo. Se practicó una gastrotomía de alimentación durante 10 días para proporcionar al animal soporte nutricional, y tras este periodo de tiempo se realizó un esofagograma observándose una trayectoria normal del contraste. El animal evolucionó favorablemente aunque tiene que tomar una dieta blanda, y tras un año no se ha evidenciado ninguna complicación.

C**Anestesia****299 Estudio experimental comparativo de la analgesia intraoperatoria con remifentanilo en el perro**

M. Rubio, J.I. Redondo, J.J. Sopena, C. Soler, C.I. Serra, J.M. Carrillo



En este artículo se comparan las propiedades analgésicas del remifentanilo y el fentanilo y se estudian la estabilidad cardiovascular, respiratoria y calidad de la recuperación en perros anestesiados con medetomidina, propofol, isoflurano y atracurio. Se anestesiaron 11 perros 3 veces con: medetomidina (10 mg/kg IV), propofol (3 mg/kg IV), isoflurano y atracurio (150 mg/kg IV, cada 30 minutos), revertido con atropina (0,01 mg/kg IV) y neostigmina (50 mg/kg IV) combinadas. Los protocolos analgésicos fueron: RMF: (remifentanilo: 0,5 mg/kg IV + 0,25 mg/kg/min); FEN: (fentanilo: 2 mg/kg IV + 0,1 mg/kg/min IV); PCB (infusión de suero glucosado 1 ml/kg/h); morfina (0,2 mg/kg IM) y meloxicam (0,2 mg/kg IV), 20 minutos antes de terminar.

Se estudiaron variables cardiovasculares y respiratorias, fracción final espirada de Isoflurano y calidad y tiempo de recuperación.

La EtIso de los grupos RMF y FEN fue significativamente menor. La presión venosa central y saturación arterial de oxígeno fueron mayores con RMF. Temperatura, EtCO₂ y el cociente volumen/presión pulmonar fueron similares. El grupo PCB presentó la frecuencia cardíaca más elevada. La recuperación fue buena y tranquila, siendo más corta con RMF y PCB. El remifentanilo y el fentanilo son útiles como analgésicos intraoperatorios en el perro. Reducen la concentración de isoflurano. El remifentanilo mantiene una mayor estabilidad cardiovascular que el fentanilo en perfusión continua. Producen depresión respiratoria, recomendando ventilación mecánica. La recuperación es buena y tranquila con ambos fármacos, pero más corta con remifentanilo.

O**R**

Artículo de revisión.

O

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C

Artículo original referido a un solo caso clínico.

La castración es lo mejor que puede hacer por los gatos.

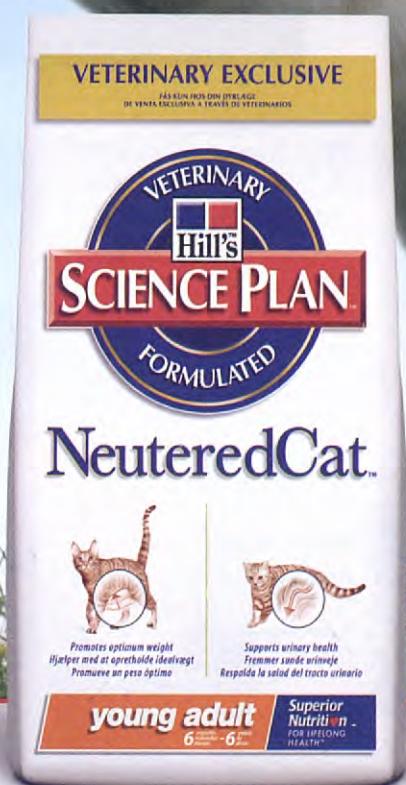


Recomendar
Hill's NeuteredCat
es el siguiente paso.

Ya conoce las ventajas de la castración. Sin embargo, también es consciente de que los gatos castrados pueden ser más propensos a la ganancia de peso. Por eso hemos desarrollado Hill's NeuteredCat.

Este producto, exclusivo veterinario, diseñado con nuestra excepcional Fórmula para el Control del Peso (Weight Management Formula), ayuda a mantener en forma a los gatos después de la castración.

Para más información llame al 91-371 79 60
o visite la página web www.HillsPet.es



Vets' No.1 Choice™

Traumatología

309 Fijación de la no-unión del proceso anóneo mediante tornillo. Estudio retrospectivo en 13 casos clínicos

A.C. Chico, R. Casais, P. Martínez, M. Vázquez



El proceso anóneo (PA) no unificado es una de las formas más comunes del complejo Displasia de Codo. Para su tratamiento se han empleado técnicas como la extracción del fragmento, la osteotomía cubital, o la fijación interna del PA, considerada como la más efectiva para la resolución de esta patología. En este estudio retrospectivo se describe detalladamente la técnica de la fijación del PA con tornillo, así como su aplicación en una serie de 13 casos, siendo uno de los primeros artículos de estas características en la literatura internacional. Los resultados de la cirugía (con un seguimiento de 2 años de media) fueron considerados "Excelentes" o "Buenos" en 12 de los 13 casos, y todos los animales mejoraron el grado de cojera. En el 92% de los codos se consiguió una unión ósea completa del PA, y en el 70%, un estancamiento de la artrosis. La tasa de complicaciones fue del 15%, todas ellas de carácter muy leve.

O

Medicina Interna

321 Hipoparatiroidismo primario en dos perros

M. Coll, L. Gaitero, A. Font



Se describen dos casos de hipoparatiroidismo primario en dos perros. Una hembra Schnauzer miniatura de 7 años y una hembra Cocker Spaniel Inglés de 6 años de edad. En los dos casos los signos clínicos fueron muy parecidos, incluyendo alteraciones neuromusculares. En los análisis realizados detectamos una hipocalcemia severa y la determinación de hormona paratiroidea resultó inferior a los valores de referencia en ambos casos. El tratamiento más inmediato consistió en la hospitalización para la administración parenteral de sales de calcio. La terapia de mantenimiento consistió en la combinación oral de vitamina D de manera permanente y la suplementación temporal con sales de calcio. En los dos casos que presentamos la evolución ha sido muy favorable y actualmente, después de cinco años de tratamiento en el caso 1 y dos años en el caso 2, no han presentado signos de descompensación y mantienen unos niveles estables de calcio sérico.

O

R

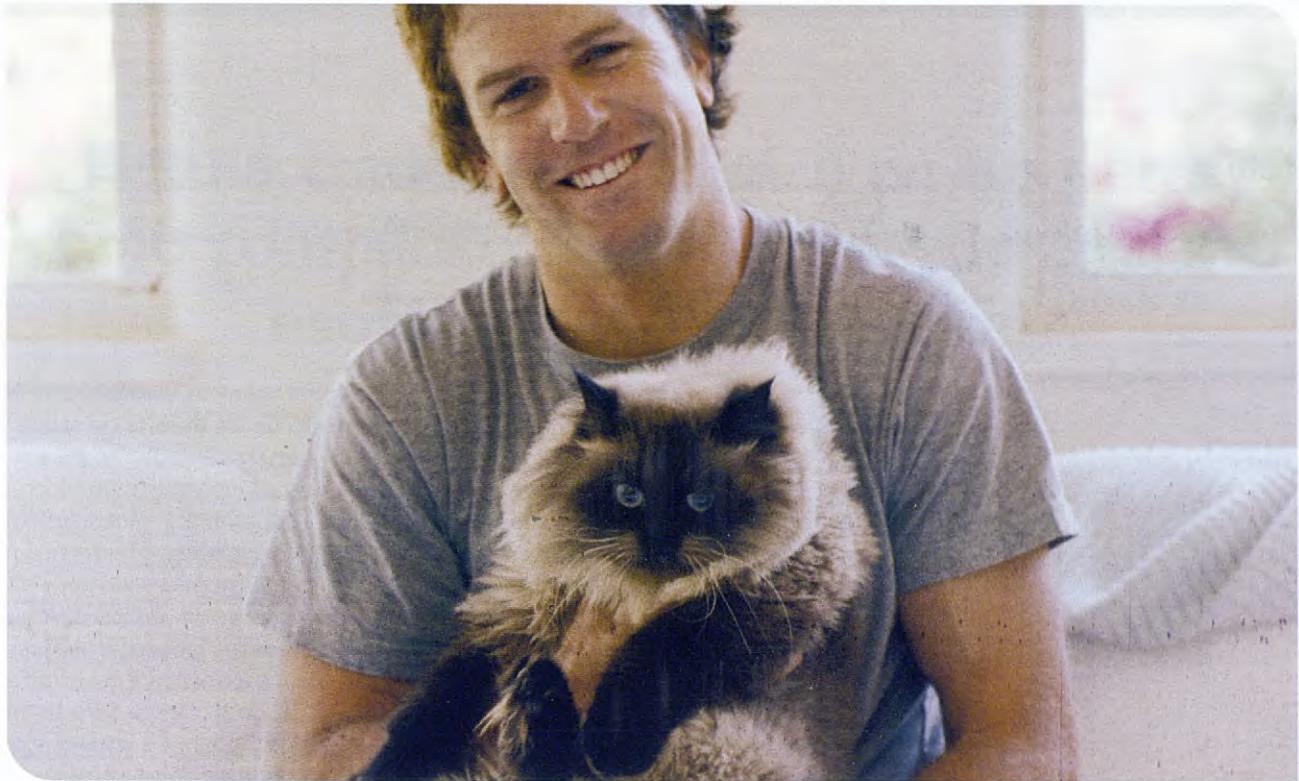
Artículo de revisión.

O

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C

Artículo original referido a un solo caso clínico.



La solución exclusiva y universal para la alimentación del gato esterilizado

ADVANCE Cat Sterilized es la nueva solución universal para la alimentación de los gatos esterilizados cuya fórmula ayuda a controlar los trastornos más habituales en estas mascotas.

ADVANCE Cat Sterilized previene la obesidad sin disminuir la masa muscular, reduce el riesgo de cálculos urinarios y mejora la sensibilidad a la insulina.

- Aporte reducido de energía metabolizable
- Elevado contenido en fibra
- Menor contenido total en hidratos de carbono y cebada como fuente de carbohidratos de liberación lenta
- Ingredientes que favorecen la diuresis y un pH adecuado
- Con glicosaminoglicanos que ayudan a inhibir la agregación de cristales en la orina
- Desde la esterilización hasta los 10 años de edad



ADVANCE®

DA MÁS SALUD A LA SALUD DE TU GATO

www.affinity-advance.com ■ www.advanceveterinary.com



health
for life

Etología

329 Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la ansiedad por separación en el perro

R.E. Mentzel



En la ansiedad por separación los factores etiopatogénicos involucrados incluyen separación de la figura de apego, refuerzo de los rituales de salida y llegada, predisposición hereditaria, separación temprana de la madre e hiperapego. Los mecanismos neurofisiológicos y neurobioquímicos involucran principalmente a la serotonina, noradrenalina, dopamina y glucocortoides. Los signos clínicos consisten en vocalizaciones excesivas, conductas de destructividad, eliminación inadecuada, síntomas autonómicos y/o actividades de sustitución. Dicho diagnóstico fue establecido en un grupo de caninos que presentaban problemas de comportamiento asociados a la ausencia de sus propietarios. Los signos clínicos más frecuentemente encontrados fueron masticación destructiva, rascado y vocalización excesiva. Sólo la mitad de los animales manifestaron conductas de hiperapego. Se implementó un tratamiento integral consistente en terapia cognitivo-conductual y psicofarmacológica. Un solo paciente no tuvo respuesta al tratamiento y en el resto mejoró o remitió por completo el cuadro clínico. El principal objetivo del estudio es registrar la presencia o ausencia de hiperapego, la mayor o menor expresión de signos comportamentales y comunicar los resultados obtenidos en el tratamiento integral de alteraciones de conducta relacionadas con la ansiedad por separación en caninos.

R

R

Artículo de revisión.

O

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C

Artículo original referido a un solo caso clínico.

Fístula traqueo-esofágica en un perro como complicación de un cuerpo extraño esofágico y su resolución

Los cuerpos extraños esofágicos son comunes en el perro. El método de elección para extraerlos es la endoscopia. Una complicación tras su extracción es el establecimiento de fistulas entre esófago y tráquea. El tratamiento consiste en suturar los defectos en ambos órganos, pero, si existen amplias zonas de esófago necrótico o desvitalizado, el tratamiento será realizar una esofagectomía parcial.

Palabras clave: Fistula traqueo-esofágica, cuerpo extraño, perro.

Clin. Vet. Peq. Anim., 26 (4): 293-298, 2006

A. Castro, A. Agut, M.C. Tovar,
M. Soler, M.T. Escobar, E. Belda

Hospital Clínico Veterinario
Universidad de Murcia
Campus de Espinardo
30100 Murcia

Introducción

La presencia de cuerpos extraños esofágicos es una patología común en el perro y por lo tanto una causa frecuente de consulta en la clínica de pequeños animales¹. La ingesta de cuerpos extraños suele ocurrir en animales jóvenes debido a sus hábitos de comida indiscriminados, aunque puede tener lugar a cualquier edad². Los cuerpos extraños que con mayor frecuencia se identifican en el perro son huesos y objetos metálicos agudos, aunque en general se puede observar cualquier tipo de objeto¹⁻⁴. Estos van a quedar alojados en el esófago, bien porque son demasiado voluminosos para avanzar o bien porque presentan bordes irregulares que se clavan en la mucosa esofágica, siendo los lugares más frecuentes de localización la entrada del tórax, base del corazón y área epífrénica¹⁻⁵. Cuando un cuerpo extraño permanece en la misma localización durante varios días puede producir una necrosis por presión de la pared esofágica en los puntos de contacto, ocasionando una perforación con salida de los contenidos intraluminales^{1-3,6}. También pueden dar lugar al establecimiento de fistulas con tráquea, bronquios o parénquima pulmonar^{1-4,6}.

C

El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico de un cuerpo extraño localizado en el esófago cervical de un perro, cuya extracción se realizó por endoscopia, y tras la cual se evidenció una fistula traqueo-esofágica que tuvo que resolverse mediante la sutura de la perforación traqueal y una esofagectomía parcial, junto con una miotomía parcial del esófago y reforzamiento del área de anastomosis con un pedículo muscular.

Caso clínico

Fue remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia un perro mestizo de 3 años de edad y 9 kg de peso, con una historia de regurgitación de cinco días de duración. El animal regurgitaba todo lo que ingería, alimentos tanto sólidos como líquidos, inmediatamente después de producirse la ingesta.

El examen físico puso de manifiesto que el animal estaba deshidratado, delgado y apático. La temperatura rectal era de 38,7 °C.

Se llevó a cabo una analítica sanguínea completa. El hematocrito se encontraba elevado pero dentro de los valores normales (52%; valor de referencia 37-55%). Lo mismo ocurría con

el nivel de proteínas totales en sangre (7,6 gr/dl; valor de referencia 5,4-7,7 gr/dl). El resto del hemograma era normal, únicamente se observó leucocitosis ($29'5 \times 10^3/\text{mm}^3$; valor de referencia 5,5-16,9 $\times 10^3/\text{mm}^3$) con neutrofilia ($23,93 \times 10^3/\text{mm}^3$; valor de referencia 3-12 $\times 10^3/\text{mm}^3$). Los resultados de la bioquímica sérica se encontraban dentro de los límites normales, exceptuando un aumento de la creatinquinasa (1820 UI/L; valor de referencia 40-200 UI/L) y una ligera disminución del potasio (3,9 mmol/L; valor de referencia 4,1-5,3 mmol/L).

Se realizaron radiografías simples de la región cervical y torácica en las que se observó la presencia de una estructura de un tamaño aproximado de 2x3 cm, de opacidad hueso y de forma irregular a nivel de C₆-T₁ superponiéndose con la tráquea (Fig. 1), lo cual era compatible con la presencia de un cuerpo extraño alojado en el esófago.

Tras estos hallazgos se programó un estudio mediante endoscopia, para el cual previamente se le administraron al animal fluidos intravenosos durante aproximadamente 24 horas (suero Ringer Lactato a un ritmo de infusión de 8 ml/kg/h), y cefalotina (Cefalotina Normon 1 g Normon S.A.) a una dosis de 30 mg/kg/12h IV como antibiótico pre-operatorio. Una vez rehidratado el animal, se llevó a cabo la endoscopia y la extracción del cuerpo extraño. Tras ella se pudo observar como el animal comenzó a desarrollar un enfisema subcutáneo en el área ventral del cuello.

Se realizaron radiografías simples y un esofagograma de la región cervical. En las simples se pudo observar la presencia de gas entre los planos musculares alrededor del esófago y de la tráquea (Fig. 2). Para la realización del esofagograma se administró iohexol a dosis de 1 ml/kg de peso a una concentración de 300 mg de I/ml, realizándose el disparo inmediatamente tras la administración del contraste. En la zona craneal, las radiografías revelaron una trayectoria normal del contraste por el interior del esófago, pero al llegar a nivel de C₅-C₆ se producía una fuga del mismo con penetración de este en la tráquea y en el árbol bronquial (Figs. 3A y 3B), lo cual era compatible con la existencia de una fistula traqueo-esofágica.

Tras estos hallazgos se optó por llevar a cabo una exploración quirúrgica de la zona. El animal fue sometido a una anestesia general, para la cual fue premedicado con acepromacina: 0,02 mg/kg IM; petidina: 5 mg/kg IM y meloxicam: 0,2 mg/kg IV. La inducción anestésica se llevó a cabo con propofol: 5 mg/kg IV y el mantenimiento con isofluorano. Una vez comenzada la cirugía se administró morfina IV a una dosis de 0,4 mg/kg y se mantuvo la anestesia con ventilación a presión positiva intermitente.

Se realizó un abordaje del esófago cervical por la línea media, observándose laceraciones esofágicas con amplias áreas de tejido necrótico y desvitalizado (Fig. 4), además de

una perforación a nivel traqueal. Se llevó a cabo el cierre de la perforación en tráquea con puntos interrumpidos simples con polidioxanona 3/0 (Ethicon PDS II) y una esofagectomía parcial para eliminar todas las zonas de esófago desvitalizado. La esofagorrafia se realizó en dos capas. La primera capa abarcó la mucosa y submucosa con un patrón de puntos interrumpidos simples. En la segunda capa se incorporaron la muscular y la adventicia también con un patrón de puntos interrumpidos simples. El material empleado fue polidioxanona 3/0 (Ethicon PDS II). Para aliviar tensiones en la línea de anastomosis se practicó en el esófago una miotomía circular de espesor parcial, a unos 2 cm en las zonas craneal y caudal a la anastomosis (Fig. 5), y para favorecer la cicatrización, se cubrió la línea de sutura con un pedículo muscular obtenido a partir del músculo esternotiroideo. Por último se practicó una gastrotomía de alimentación durante 10 días para poder proporcionar soporte nutricional al animal. Para realizarla, ayudándonos con el endoscopio, se colocó de forma percutánea



Figura 1. Proyección lateral de la región cervical realizada el día del diagnóstico. Se observa la presencia de una estructura de bordes irregulares, y de opacidad hueso, de aproximadamente 2x3 cm de tamaño. Dicha estructura se localiza a nivel de C₆-T₁, cranealmente a las escápulas y ventral y superponiéndose a la tráquea.



Figura 2. Proyección lateral de la región cervical realizada tras la extracción endoscópica del cuerpo extraño. En esta imagen se puede observar la presencia de gas entre los planos musculares alrededor del esófago y de la tráquea.

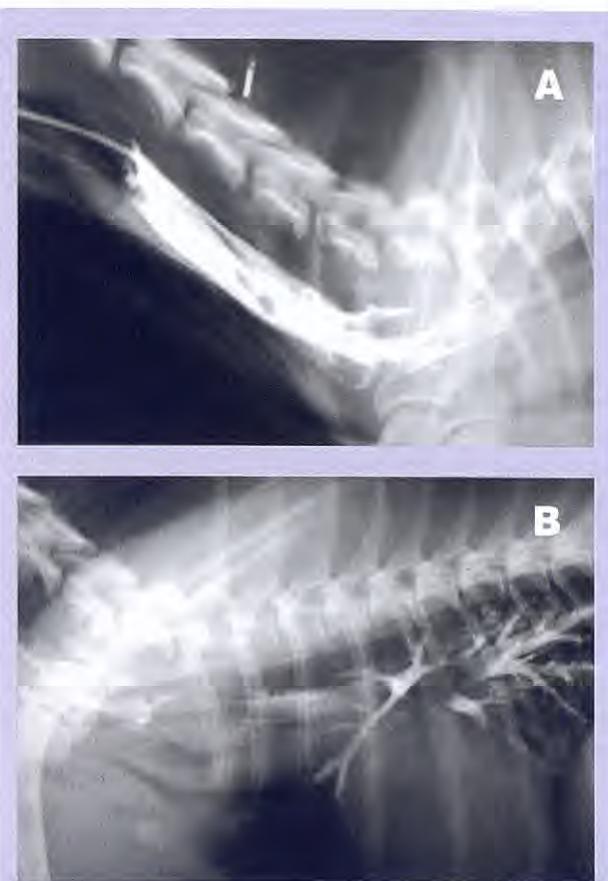


Figura 3. Esofagograma cervical (A) y torácico (B) en proyección lateral realizado tras la extracción endoscópica del cuerpo extraño y administración de iohexol. Se puede observar como al principio el contraste sigue una trayectoria normal por el interior del esófago y como al llegar a nivel de C₅-C₆ se produce una fuga del mismo (A), con penetración en tráquea y en el árbol bronquial (B).

un tubo de gastrotomía (sonda de Foley), con gastropexia. La técnica empleada consistió en la introducción por la boca del endoscopio hasta llegar a estómago, para dirigirlo luego hacia el flanco izquierdo. A continuación se realizó una incisión sobre la piel y tejido subcutáneo, y se disecó en forma romana los músculos abdominales para exponer la pared gástrica. Luego se colocó en la pared del estómago una sutura en bolsa de tabaco y se realizó una incisión en el centro de la misma por la que se introdujo la sonda de Foley. Se ajustó la sutura en bolsa de tabaco alrededor de la sonda de Foley, se extrajo el endoscopio, se infló el balón de la sonda de Foley y se traccionó suavemente del catéter para llevarlo contra la pared estomacal. Finalmente se suturó el estómago a la pared abdominal, se cerraron los tejidos subcutáneos y la piel alrededor de la sonda de Foley y se aseguró a la piel con una sutura en forma de sandalia romana.

El tratamiento médico post-operatorio consistió en la administración de cefalotina (Cefalotina Normon 1 g. Normon S.A.): 30 mg/kg/12h IV durante 15 días como antibiótico de

amplio espectro, buprenorfina (Búpree 0,3 mg. Schering-Plough S.A.): 10 µg/kg/8h IM durante 5 días como analgésico, cimetidina (Tagamet 200 mg Smith Kline S.A.): 10 mg/kg/8h IV durante 15 días para reducir la acidez gástrica, y metil-prednisolona (Urbasón Solub. 20 mg Aventis Pharma S.A.) a dosis decrecientes: 0,5 mg/kg/12h IV durante 4 días; 0,5 mg/kg/24h IV durante 4 días y 0,5 mg/kg/48h IV durante 4 días para prevenir estenosis cicatriciales.

Durante los 10 días que se mantuvo la gastrotomía de alimentación, el animal fue alimentado a través de la sonda con una dieta energética, con alta concentración de nutrientes esenciales y elevada digestibilidad de los ingredientes (a/d Prescription Diet. Hill's), diluida en agua a modo de papilla.

Antes de retirar la sonda de gastrotomía se realizó de nuevo un esofagograma a los 10 días, y en él se pudo comprobar cómo el contraste seguía una trayectoria normal a lo largo de todo el esófago (Fig. 6).

El animal evolucionó favorablemente, y comenzó a tomar por vía oral una dieta blanda (a/d Prescription Diet. Hill's), repartiendo la dosis en tres tomas al día. Paulatinamente se le fue administrando comida más consistente; sin embargo, cuando comenzó a tomar su dieta habitual (pienso seco), el animal regurgitaba la ingesta. Debido a esto se pensó que había desarrollado una estenosis cicatricial en el esófago, recomendándose entonces un tratamiento con bujías de dilatación. El propietario no accedió, por lo que se optó por que el animal permaneciera con una dieta blanda o bien con su pienso húmedo con poca cantidad tres veces al día.

Discusión

Los cuerpos extraños son objetos inanimados que pueden ocasionar una obstrucción completa, o parcial, del lumen esofágico¹⁻³. Los perros, que a veces comen indiscriminadamente, presentan una mayor incidencia de obstrucción esofágica debido a huesos y objetos metálicos agudos, aunque en general se pueden encontrar pelotas, cuerdas o cualquier tipo de objeto¹⁻⁴. En el caso de los gatos, que tienen gran propensión a jugar y a cazar, ingieren con mayor frecuencia anzuelos o agujas, viéndose más afectados por perforaciones que por obstrucciones^{2,3}.

Los cuerpos extraños van a quedar alojados en el esófago, bien porque son demasiado voluminosos para pasar, o bien porque tienen bordes agudos y aristas que se clavan en la mucosa esofágica¹.

Hay varias zonas en las que el esófago se encuentra limitado en su capacidad para dilatarse porque las estructuras extraesofágicas lo impiden, de manera que se pueden identificar sitios típicos de localización de cuerpos extraños en es-



Figura 4. Imagen intraoperatoria tras realizarse el abordaje al esófago. Se observan amplias áreas de esófago necrótico y desvitalizado.



Figura 5. Imagen intraoperatoria en la que se observa la línea de anastomosis realizada tras la esofagectomía parcial, y la incisión correspondiente a una de las dos miotomías practicada caudalmente a la línea de anastomosis.



Figura 6. Esofagograma cervical en proyección lateral realizado 10 días después de la intervención quirúrgica. Se puede observar cómo el contraste sigue una trayectoria normal a lo largo de todo el esófago.

te órgano: entrada torácica, base del corazón y área epifrénica¹⁻⁵. En nuestro caso se trataba de un hueso localizado en la entrada torácica, a nivel de C₆ – T₁.

Si el cuerpo extraño se mantiene en una misma localización durante varios días, puede provocar una necrosis por presión de la mucosa, submucosa y capas externas de la pared esofágica en los puntos de contacto, por lo que la perforación esofágica es posible en todo animal que presente un cuerpo extraño en esófago^{1-4,6}, como ocurrió en nuestro caso.

Los signos clínicos que muestra el animal varían según la localización del cuerpo extraño, del grado de obstrucción y de la severidad del daño provocado en la pared esofágica². El síntoma más característico es la regurgitación^{1-3,7}. El tiempo transcurrido entre la ingestión de la comida y su regurgitación va a depender del grado de obstrucción y del grado de dilatación proximal a la misma. En general, cuanto más distal se localice la obstrucción, más tiempo transcurrirá entre la ingestión y la regurgitación³. Por otro lado, la obstrucción total provoca la regurgitación de toda la comida, tanto sólida como líquida, mientras que la obstrucción parcial no permite el paso de los sólidos, pero si el de los líquidos y semisólidos^{1,3}. En el caso que describimos, el animal regurgitaba todo lo que ingería, tanto sólidos como líquidos, inmediatamente después de producirse la ingestión de la comida.

Otros hallazgos del examen físico son depresión, deshidratación y ruidos pulmonares anormales en pacientes con neumonía por aspiración¹⁻³. En nuestro caso, el examen físico puso de manifiesto deshidratación, delgadez y apatía.

Puesto que los cuerpos extraños que con mayor frecuencia se observan en esófago son huesos y objetos metálicos, a menudo el diagnóstico se puede llevar a cabo con estudios radiográficos simples^{1-4,7-9}. El esofagograma y la endoscopia a veces son necesarios para identificar cuerpos extraños radiotransparentes^{1,3}. En el caso de realizar un esofagograma, si se sospecha de perforación de la pared, se recomiendan los compuestos yodados hidrosolubles, ya que los de bario producen una inflamación y reacción a cuerpo extraño en los tejidos de alrededor^{1,2}. En este caso se trataba de un hueso, por lo que pudo ser diagnosticado fácilmente con radiografías simples.

El método de elección para su extracción es la endoscopia^{1-3,5-8}. Según su ubicación, también se puede intentar avanzarlos hacia el estómago para extraerlos posteriormente mediante una gastrotomía^{1,2,8,9}, y en el caso de tratarse de un hueso, se les puede dejar disolver¹. Los cuerpos extraños esofágicos distales que no puedan avanzarse a estómago, pueden extraerse en ocasiones mediante una gastrotomía, dirigiendo desde el estómago unas pinzas hacia el esófago distal para agarrarlos y extraerlos¹. El tratamiento quirúrgico mediante la realización de una esofagotomía está indicado cuando han fallado los métodos anteriores o cuando hay evidencia de perforación esofágica^{1,3,8}.

Siempre que se lleve a cabo la extracción de un cuerpo extraño esofágico, hay que tener en cuenta que se pueden producir una serie de complicaciones. Las más frecuentes son: esofagitis, necrosis isquémica de la pared esofágica en los puntos de contacto (que puede dar lugar al establecimiento de fistulas con la tráquea, bronquios o parénquima pulmonar con el consiguiente riesgo de enfisema, pleuritis o mediastinitis), divertículos esofágicos, estenosis y, en el caso de realizarse una esofagotomía, dehiscencia de la sutura con contaminación de la zona^{1-3,6,8}. En nuestro caso, tras la extracción, se produjo un enfisema subcutáneo en el área ventral del cuello, consecuente a la fistula traqueo-esofágica que se produjo y que se evidenció tras la extracción del cuerpo extraño por endoscopia. El tratamiento de esta complicación consiste en suturar las laceraciones en ambos órganos¹⁻³. En el caso que describimos, debido a las amplias zonas de esófago desvitalizado se optó por realizar una esofagectomía parcial y anastomosis.

Para aliviar tensiones en la línea de anastomosis se pueden emplear técnicas relajantes como son la sección del nervio frénico, la colocación de suturas fijadoras entre el esófago y la fascia prevertebral, o realizar una miotomía circunferencial de espesor parcial¹⁻³. Esta última técnica fue la elegida en este caso, y consiste en realizar, a través de las capas musculares longitudinales, una sección circular de espesor parcial a 2-3 cm en craneal y caudal al sitio de anastomosis, dejando intacta la capa muscular circular interna para evitar el traumatismo de la irrigación sanguínea submucosa^{1,3}.

El refuerzo del área de anastomosis con un pedículo muscular, puede colaborar en la cicatrización y revascularización de la zona¹⁻³. Cuando se trata del esófago cervical, se puede emplear cualquier músculo móvil adyacente como el esternocefálico, el esternotiroideo o el esternohioideo. En el caso del esófago torácico se puede emplear la musculatura intercostal y el pericardio, y si se trata del esófago distal, se puede utilizar un colgajo muscular diafragmático o también es posible movilizar el omento desde el abdomen a través de un ojal practicado en el diafragma¹⁻³. En nuestro caso, se empleó un pedículo muscular movilizado a partir del músculo esternotiroideo.

Cuando se resecan grandes áreas de esófago superiores a los 3-5 cm, pueden ser necesarias técnicas de recolocación como son anastomosis microvasculares de intestino al esófago, el empleo de tubos gástricos o cutáneos o de diversos dispositivos protésicos^{1-3,10,11} que no fueron necesarios en este caso.

Después de la cirugía esofágica, se debe colocar un tubo de alimentación con gastrotomía para proporcionar al animal soporte nutricional durante los primeros días^{1,2,7}, y también es de vital importancia la terapia médica intensiva a base de antibióticos de amplio espectro, analgésicos, antagonistas H₂ (para reducir la acidez gástrica y prevenir esofagitis

en caso de producirse reflujo gástrico) y, para prevenir la formación de estenosis cicatrales, corticosteroides¹. En este caso optamos por la técnica de gastrotomía percutánea mediante endoscopia acompañada del tratamiento médico recomendado.

Una de las complicaciones más frecuentes tras un traumatismo esofágico circunferencial es la estenosis esofágica^{1,2,3,6}, como ocurrió en este caso en la zona de anastomosis y sutura. El tratamiento que se emplea en estos casos consiste en la reducción de la estenosis mediante el sondaje esofágico con bujías de dilatación totalmente lubricadas y sucesivamente más grandes hasta alcanzar el diámetro luminal deseado o encontrar una resistencia excesiva¹. En nuestro caso este fue el tratamiento recomendado, sin embargo el dueño no aceptó y optó por mantener al animal con una dieta blanda o bien con su pienso húmedo con poca cantidad tres veces al día.

La evolución de este animal ha sido favorable, y tras un periodo de seguimiento de un año no se ha descrito ninguna complicación, a pesar de que el animal deberá tomar dieta blanda de por vida.

Como conclusión de este trabajo diremos que los cuerpos extraños esofágicos son una patología muy frecuente en la clínica de pequeños animales, por ello, todo animal con un comienzo agudo de disfagia y/o regurgitación después de la ingesta, y salivación excesiva, debería ser evaluado para descartar la presencia de un cuerpo extraño esofágico y evitar así la pérdida ponderal y deshidratación que complicarían los tratamientos posteriores de extracción del cuerpo extraño. Después de la extracción del cuerpo extraño, el esófago debe ser reevaluado para descartar la existencia de perforaciones. Esto debería realizarse mediante endoscopia o radiología simple y de contraste, para la cual, si se sospecha perforación, debe emplearse un contraste yodado hidrosoluble. Por último, después de la realización de una esofagectomía parcial y posterior anastomosis recomendamos, para aliviar tensiones anastomóticas, realizar técnicas relajantes, como la miotomía circunferencial de espesor parcial y, para favorecer la cicatrización y revascularización, utilizar parches musculares sobre el área de anastomosis.

Title**Tracheoesophageal fistula in a dog as a complication of an esophageal foreign body and its resolution****Summary**

This report describes a case of a tracheoesophageal fistula as a complication after removing an esophageal foreign body and its resolution in a three-year-old mongrel dog. The animal was presented with a history of regurgitation of 1 week's duration. Cervical survey radiographs showed an irregular structure of bony opacity compatible with a foreign body in the esophagus. It was removed endoscopically. After removing it, the dog developed subcutaneous emphysema due to the development of a tracheoesophageal fistula. The tracheal perforation was sutured and due to extensive necrotic esophageal areas, a partial esophagectomy, anastomosis and partial myotomy were performed. The esophagectomy site was reinforced using a sternothyroid muscle flap. A gastrostomy tube was placed to provide nutritional support for 10 days. After the removal of the gastrostomy tube, contrast radiographs of the esophagus showed a normal appearance. The animal made an uneventful recovery although he has to eat a soft diet. No clinical complications have been reported one year later.

Key words: Tracheoesophageal fistula, foreign body, dog.

Bibliografía

1. Hedlund CH. Cirugía del esófago. En: Fossum TW. Cirugía de pequeños animales. Ed. Intermédica. Buenos Aires. 1999; 255-286.
2. Schunk CM, Pavletic MM. Extracción de cuerpos extraños esofágicos y técnicas de reconstrucción esofágica. En: Bojrab MJ. Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales. 3^a ed. Intermédica. Buenos Aires. 1993; 201-212.
3. Fingerot JM. Surgical diseases of the esophagus and surgical techniques for esophageal disease. En: Slatter D. Textbook of small animal surgery. 2^a ed. WB Saunders Company. 1993; 534-561.
4. Moore AH. Removal of oesophageal foreign bodies in dogs: use of the fluoroscopic method and outcome. *J Small Anim Pract.* 2001; 42: 227-230.
5. Bellenger CR, Hunt GB, Goldsmid SE, Pearson MRB. Outcomes of thoracic surgery in dogs and cats. *Aust Vet J.* 1996; 74: 25-30.
6. Nawrocki MA, Mackin AJ, McLaughlin R, Cantwell HD. Fluoroscopic and endoscopic localization of an esophagobronchial fistula in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2003; 39: 257-261.
7. Nawrocki MA, Mackin AJ, McLaughlin R, Cantwell HD. Fluoroscopic and endoscopic localization of an esophagobronchial fistula in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2003; 39: 257-261
8. Cohn LA, Stoll MR, Branson KR, Roudabush AD, Langdon PF, Johannes CM. Fatal hemothorax following management of an esophageal foreign body. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2003; 39: 251-256.
9. Michels GM, Jones BD, Huss BT, Wagner-Mann C. Endoscopic and surgical retrieval of fishhooks from the stomach and esophagus in dogs and cats: 75 cases (1.977-1.993). *J Am Vet Med Assoc.* 1995; 207: 1994-1997.
10. Haragopal V, Kumar RVS. Surgical removal of a fish bone from the canine esophagus through gastrotomy. *Can Vet J.* 1996; 37: 156.
11. Takimoto Y, Nakamura T, Teramachi M, Kiyotani T, Shimizu Y. Replacement of long segments of the esophagus with a collagen-silicone composite tube. *ASAIO J.* 1995; 41: 605-608.
12. Natsume T, Ike O, Okada T, Takimoto N, Shimizu Y, Ikada Y. Porous collagen sponge for esophageal replacement. *J Biomed Mater Res.* 1993; 27: 867-875.

Estudio experimental comparativo de la analgesia intraoperatoria con remifentanilo en el perro

Evaluamos la calidad analgésica del remifentanilo. Se anestesiaron 11 Beagle con medetomidina, propofol, isoflurano y atracurio. Los analgésicos empleados fueron fentanilo, remifentanilo o un placebo. Los resultados muestran menores necesidades de anestésico con ambos opioides, mejor estabilidad cardiovascular y menores tiempos de recuperación con remifentanilo. Ambos fármacos proporcionan buena calidad analgésica y recuperación.

Palabras clave: Remifentanilo, fentanilo, perro, analgesia intraoperatoria.

Clin. Vet. Peq. Anim., 26 (4): 299-307, 2006

M. Rubio, J.I. Redondo,
J.J. Sopena, C. Soler, C.I. Serra,
J.M. Carrillo

Departamento Medicina
y Cirugía Animal
Facultad de Ciencias
Experimentales y de la Salud
Universidad Cardenal
Herrera-CEU
Avda. Seminario s/n
46113 Moncada
Valencia

Introducción

El remifentanilo es un nuevo opioide sintético de la familia del fentanilo. Como tal, presenta unos efectos farmacológicos típicos de los agonistas μ : analgesia, sedación y depresión respiratoria¹⁻³. Fue sintetizado en 1991 por Feldman *et al*⁴. En EEUU se aprobó su uso en humana en julio de 1996 y empezó a emplearse en Europa a finales de 1997.

Es un análogo del fentanilo (4-anilidopiperidina) con un enlace metiléster, por lo que puede ser hidrolizado por las esterasas plasmáticas y tisulares. Este metabolismo hace que tenga una vida media plasmática muy breve, lo que le confiere un perfil farmacológico completamente distinto al resto de opiáceos^{3,5}. Estas características nos permiten, por primera vez, utilizar un analgésico opioide a dosis altas hasta el final de la intervención y despertar al paciente de forma rápida, segura⁶, y prácticamente independiente de la duración de la intervención quirúrgica^{7,8}.

Además, su rápido inicio de acción y su metabolismo, hacen que podamos controlar fácilmente la profundidad analgésica deseada. Estas características son también su mayor "inconveniente", ya que obligan a planificar e iniciar la analgesia postoperatoria antes del final del acto quirúrgico^{3,5,9}.

El objetivo de este trabajo es evaluar y comparar la analgesia intraoperatoria del remifentanilo y caracterizar sus efectos cardiovasculares y respiratorios y la calidad de la recuperación en el perro. Para ello hemos realizado un estudio comparativo con el fentanilo y un placebo.



Material y métodos

Este trabajo ha sido aceptado por el comité de ética de nuestra universidad y cumple las normas referentes a bienestar y experimentación animal (Real Decreto 223/1988 sobre la protección de los animales de experimentación y otras pruebas científicas –Boletín Oficial del Estado del 18 de marzo, que adecua la directiva comunitaria 86/609/CEE). Hemos empleado 11 perros de raza Beagle clínicamente sanos, 4 hembras y 7 machos. Su edad media fue de 34 ± 15 meses (rango 15-96 meses) y su peso medio de $12,5 \pm 2,1$ kg (rango 5,5-17,1 kg). Se anestesieron tres veces (con una semana de separación) con un protocolo analgésico diferente.

Todos los animales fueron sometidos a una exploración previa a cada anestesia. Se realizaron una exploración física y pruebas complementarias para evaluar la función cardiorespiratoria y la funcionalidad hepática y renal. Estas pruebas fueron dos radiografías torácicas (laterolateral y ventrodorsal), un electrocardiograma, un análisis hematológico y una bioquímica sanguínea completa. Como resultado, todos los pacientes fueron clasificados como ASA I según la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (American Society of Anesthesiologists).

Antes de cada procedimiento, los animales estuvieron en ayunas durante 12 horas de alimento sólido y 2 horas de agua.

Protocolo anestésico

Inicialmente se canuló la vena cefálica con un catéter venoso, a través del cual se administró, como fluidoterapia de mantenimiento, solución glucosalina isotónica, a una dosis de 10 ml/kg/h mediante bomba de infusión.

Los pacientes se premedicaron con medetomidina^a a dosis de 10 mg/kg IV . Quince minutos después de la sedación se indujo la anestesia con un bolo de propofol^b a dosis de 3 mg/kg IV . Una vez alcanzado el plano anestésico adecuado, se procedió a la intubación endotraqueal.

Después se conectó a una máquina anestésica^c con un circuito circular^d y ventilador digital y se administró isoflurano^e vaporizado en oxígeno al 100% durante 120 minutos. El porcentaje de isoflurano^f utilizado fue el mínimo necesario para mantener un plano anestésico que aboliera la respuesta del paciente a los estímulos dolorosos, que consistió en comprimir los pulpejos y los espacios interdigitales con una pinza hemostática de Halstead cada 5 minutos durante un minuto. Se estimó que había respuesta dolorosa si la frecuencia cardíaca o la presión arterial medida de forma invasiva aumentaban más de un 10% con respecto a los valores tomados 5 minutos antes. Si ocurría esto, se subía la fracción inspirada del agente un 15%, y se reducía un 10% en caso contrario, hasta encontrar la fracción final de isoflurano mínima necesaria que aboliera la respuesta al estímulo doloroso.



Figura 1. Protocolo anestésico.

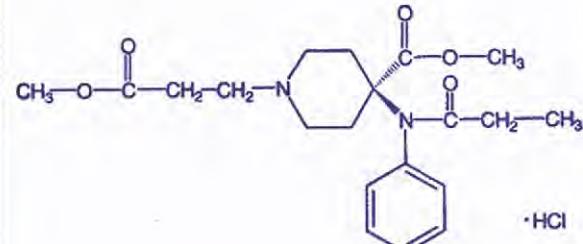


Figura 2. Fórmula remifentanilo.

Diez minutos después de la inducción, y después cada 30 minutos, se administró atracurio^g - $150 \mu\text{g/kg IV}$ - para provocar una relajación muscular completa que facilitara la instauración de la ventilación mecánica controlada. En ese momento se conectó el ventilador digital. Los valores de frecuencia respiratoria y volumen tidal se modificaron para mantener al paciente en normocapnia sin que la presión pico en las vías aéreas superara los $15 \text{ cm H}_2\text{O}$.

A los 120 minutos de la inducción se administró neostigmina^h — $50 \mu\text{g/kg IV}$ —, que se aplicó junto con atropinaⁱ — $0,01 \text{ mg/kg IV}$ — en la misma jeringa para blo quear sus efectos muscarínicos y se cortó la administración de isoflurano.

Protocolos analgésicos

Se han estudiado 3 protocolos analgésicos diferentes. Al principio, junto con la inducción anestésica administramos un bolo de inducción de remifentanilo^j, fentanilo^k o un placebo (Suero glucosado 5%), seguido de una perfusión de mantenimiento del mismo fármaco durante dos horas. Para la perfusión, los fármacos se diluyeron en suero glucosado hasta completar un volumen total de 2 ml/kg , que fue administrado con perfusor a la velocidad de 1 ml/kg/h .

(a) Medetomidina, Doctor®, Pfizer Salud animal SA, Madrid, España.

(b) Propofol, Propofol Lipuro 1%, B-Braun Medical SA, Melsungen, Alemania.

(c) Máquina anestésica, Máquina Excel 210 SE Datex-Ohmeda®, Datex-Ohmeda, Madrid, España.
(d) Circuito circular. Tubos corrugados de loriglij y diámetro adaptable a las necesidades del animal. Bolsa reservorio y cánister de cal sodada. Datex-Ohmeda, Madrid, España.

(e) Isoflurano, Isoflurano Inibsa® Laboratorios Inibsa SA, Llisa de Vall, Barcelona, España.

(f) Atracurio, Tracrium®, Wellcome farmacéutica, Madrid, España.

(g) Neostigmina, Prostigmine®, ICN Ibérica SA, Corberá del Llobregat, Barcelona, España.

(h) Atropina, Atropina Braun®, B-Braun Medical SA, Melsungen, Alemania.

(i) Remifentanilo, Uliva®, Glaxo Welcome SA, Madrid, España.

(j) Fentanilo, Fentanyl®, Kern-Pharma, Madrid, España.

(k) Suero glucosado, Suero glucosado 5%, B-Braun Medical SA, Melsungen, Alemania.

Grupo placebo (PCB). Inducción: suero glucosado. Mantenimiento: suero glucosado.

Grupo fentanilo (FEN). Inducción: fentanilo 2 µg/kg IV. Mantenimiento: fentanilo 0,1 µg/kg/min IV.

Grupo remifentanilo (RMF). Inducción: remifentanilo 0,5 µg/kg IV. Mantenimiento: remifentanilo 0,25 µg/kg/min IV.

La analgesia postoperatoria se consiguió administrando morfina (0,2 mg/kg IM), y meloxicam^m (0,2 mg/kg IV) veinte minutos antes de terminar la perfusión del analgésico intraoperatorio.

Monitorización

La toma de valores se hizo a doble ciego, de forma que ni la persona que administró los fármacos y mantuvo la anestesia, ni la que recogía los datos, conocían qué protocolo se estaba estudiando. Inicialmente se tomaron los valores basales de la frecuencia cardíaca (FC) por auscultación, presiones arteriales no invasivas media (PM), sistólica (PS) y diastólica (PD) mediante el método oscilométrico —colocando el maniquito en el antebrazo, sobre la arteria cubital (Fig. 4)—, frecuencia respiratoria (FR) -observando la arcada costal- y temperatura rectal (TA), con un termómetro digital. Diez minutos después de la administración del sedante se procedió de nuevo a la toma de estos valores (Fig. 5).

Tras la inducción se conectó el animal a la máquina anestésica y comenzó la administración de isoflurano y se procedió a la monitorización completa para registrar cada 5 minutos los diferentes valores estudiados (Fig. 6).

- Variables hemodinámicas.** Se registraron con el monitor AS3® de Datex-Ohmeda, módulo hemodinámico y fueron: frecuencia cardíaca (FC); presión arterial no invasiva media (PM), sistólica (PS) y diastólica (PD); presiones arteriales invasivas media (PMI), sistólica (PSI) y diastólica (PDI) y presión venosa central (PVC). La presión arterial invasiva se midió a través de un catéter situado en la arteria femoral por la técnica de Seldinger (Fig. 7).

- Variables respiratorias.** Tomadas desde el módulo respiratorio del monitor AS3®. La toma de muestra de gas se situó en una pieza en T entre el tubo endotraqueal y el circuito anestésico. Fueron: frecuencia respiratoria (FR); saturación arterial de oxígeno (SpO_2); fracción final espirada de CO_2 (EtCO_2) y fracciones inspirada y final espirada de isofluorano –Filso y EtIso–.

- Ventilometría y espirometría.** Tomadas por espirometría de flujo lateral del ventilómetro AS3®, fueron: volumen tidal espirado (VTE); volumen minuto espirado (VME); presión pico (Ppico); presión meseta (Pplat); presión positiva espiratoria al final de la espiración (PEEP); complianza (Comp); volumen 0,5 (V05) y relación inspiración/espiración (I:E).

- Temperatura esofágica. TA.**

También se registraron otras variables, como la calidad de la sedación (anotada como satisfactoria si el manejo preanestésico fue correcto, e insatisfactoria si el paciente se mostró nervioso, agresivo, el manejo fue difícil o fueron necesarias do-



Figura 3. Sedación.



Figura 4. Medición de la presión arterial por oscilometría tras la sedación.



Figura 5. Inducción.

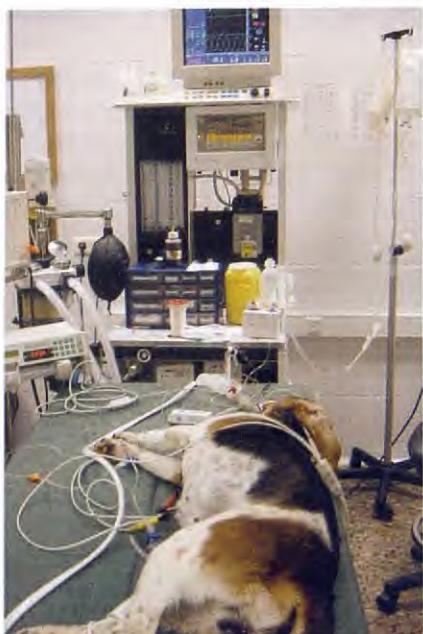


Figura 6.
Mantenimiento anestésico. Animal monitorizado intraquirúrgicamente.



Figura 7. Monitorización. Imagen de la cateterización de la arteria femoral por el método de Sedligner.



Figura 8. Monitor.

sis adicionales de sedante); calidad de la inducción (clasificada como satisfactoria si fue rápida y suave y el sondaje endotraqueal fue sencillo, e insatisfactoria si hubo excitación o hubo problemas durante la intubación); calidad de la recuperación (registrada como satisfactoria si fue suave, tranquila y sin complicaciones e insatisfactoria si fue violenta; tiempo de destete (TD) (tiempo en minutos desde que se administra la mezcla de neostigmina y atropina hasta que el paciente recupera la ventilación espontánea); tiempo de extubación (TE) (tiempo en minutos que transcurre desde que cesa la administración de anestésico, hasta que el paciente recupera el reflejo deglutor); tiempo de decúbito esternal (TDE) (tiempo en minutos desde que aparece el reflejo deglutor hasta que el animal adopta el decúbito esternal); tiempo en pie (TP) (tiempo que pasa, en minutos, desde que el animal adopta el decúbito esternal hasta que se pone en pie) y tiempo total de recuperación (TTR) (tiempo que pasa, en minutos, desde que se desconecta la administración de anestésico hasta que el animal se pone en pie. Es decir, TTR= TE+TDE+TP) e Incidencia de efectos colaterales.

Análisis estadístico

Los resultados han sido analizados con el programa informático Statistica® for Windows® versión 6.0 (StatSoft Inc., Tulsa, EEUU). En primer lugar hemos hecho una descripción de los datos recogidos de las variables estudiadas en el estado basal y postsedación y, cada 5 minutos, el de la media de los valores postinducción (A).

También se establecieron tres estudios comparativos entre analgésicos: entre los registros basales (B), postsedación (S) y anestésicos (A). Las diferencias en FC, PM, PS, PD, FR, SpO₂, EtCO₂, TA y EtIso fueron evidenciadas empleando un análisis de varianza (ANOVA) y un test de comparación de medias para grupos no equilibrados (Tukey HSD for unequal N –Spjotvoll/Stoline test). Los valores basales y postsedación de las variables FC, PM, PS, PD, FR y TR de cada protocolo fueron comparados entre sí con el mismo procedimiento. También se compararon para cada protocolo los valores basales, postsedación y los tomados cada 5 minutos tras la inducción. Otro ANOVA fue realizado para comparar las variables TE, TDE, TP y TTR. En las pruebas estadísticas hemos considerado que las diferencias son significativas si $p < 0.05$.

Resultados

Los resultados se muestran como media±desviación estándar. No hubo diferencias significativas en las variables estudiadas ni en el tiempo basal ni postsedación, encontrándose estos valores dentro de lo normal.

Los valores hemodinámicos registrados durante la anestesia aparecen en la Tabla 1. La FC fue un parámetro muy estable y se mantuvo dentro de los valores normales durante el mantenimiento. Es lógico, ya que los cambios en esta variable

se consideraron signo de dolor y en el momento que aumentaba un 10% sobre la medida previa se subía la Filso para volver a un valor similar al anterior. Hubo diferencias significativas entre los tres grupos, siendo el grupo PCB el que presentó los valores mayores seguido del FEN y, en último lugar, del RMF.

La frecuencia cardíaca fue superior en el grupo PCB, la presión arterial no invasiva no mostró diferencias entre grupos, mientras que medida de forma invasiva fue mayor en el grupo FEN. La presión venosa central del grupo RMF fue mayor que la de los otros dos.

Variable	Anestesia-A		
	PCB	FEN	RMF
Frecuencia cardíaca	93±13 ^a	83±16 ^b	77±10 ^c
Presión arterial media	69±12 ^a	66±13 ^a	68±11 ^a
Presión arterial sistólica	97±13 ^a	97±15 ^a	99±13 ^a
Presión arterial diastólica	50±22 ^{a b}	45±12 ^b	46±11 ^b
Presión arterial media invasiva	67±12 ^{a b}	68±15 ^b	65±10 ^a
Presión arterial sistólica invasiva	93±15 ^a	93±17 ^a	95±2 ^a
Presión arterial diastólica invasiva	54±11 ^{a b}	55±15 ^b	51±9 ^a
Presión venosa central	5±3 ^c	6±1 ^b	7±2 ^a

PCB: grupo placebo. FEN: grupo fentanilo. RMF: grupo remifentanilo.
a: letras diferentes indican que existen diferencias significativas. p<0,05.

Tabla 1. Valores hemodinámicos medios durante el mantenimiento.

La Tabla 2 presenta los valores respiratorios, de ventilometría y temperatura obtenidos durante el procedimiento. Los valores de frecuencia respiratoria fueron mayores en FEN, mientras que el volumen tidal espirado fue superior en RMF, aunque no hubo diferencias en el volumen minuto, resultados esperados ya que los valores fueron manipulados por el clínico. Tampoco hubo diferencias en la fracción final espirada de CO₂. La saturación arterial de oxígeno el grupo RMF fue superior a los otros dos, aunque permaneció dentro de los valores normales en todos los grupos.

La fracción final espirada de isoflurano del grupo PCB fue 1,4±0,3%. La de los grupos FEN y RMF fue significativamente inferior, 1,3±0,3% y 1,2±0,3%, respectivamente.

La complianza fue similar en los tres grupos y todas las presiones respiratorias (Ppico, Pplat y PEEP) estuvieron por debajo de 15 mm Hg.

La temperatura no presentó diferencias significativas entre grupos.

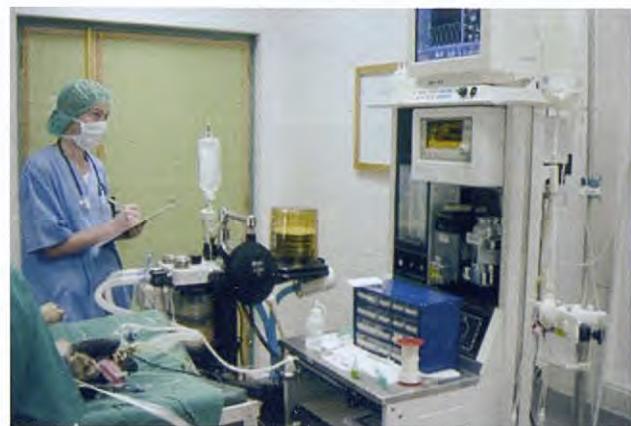


Figura 9. Toma de datos.



Figura 10. Evaluación del dolor.



Figura 11. Extubación.

Variable	Anestesia-A		
	PCB	FEN	RMF
Frecuencia respiratoria	17±3 ^a	18±4 ^b	17±3 ^a
Saturación arterial de oxígeno	99±1 ^b	99±1 ^b	99±1 ^a
Fracción final espirada de CO ₂	43±4 ^a	43±5 ^a	43±6 ^a
Volumen tidal espirado	12±2 ^a	12±2 ^a	13±2 ^b
Volumen minuto espirado	0,2±0,1 ^a	0,2±0,0 ^a	0,2±0,1 ^a
Fracción final espirada de Isoflurano	1,4±0,3 ^c	1,3±0,3 ^b	1,2±0,3 ^a
Volumen 0,5	80±6 ^a	82±8 ^a	78±7 ^a
Complianza	20±4 ^a	20±4 ^a	20±4 ^a
Relación Inspiración-Espiración	2,1±1,4 ^a	2,0±0,2 ^a	2,0±0,2 ^a
Ppico	10±2 ^a	10±2 ^b	10±1 ^{a b}
Pplat	10±6 ^a	10±2 ^b	10±1 ^{a b}

PCB: grupo placebo. FEN: grupo fentanilo. RMF: grupo remifentanilo.
a: letras diferentes indican que existen diferencias significativas. p<0,05.

Tabla 2. Valores medios respiratorios, de ventilometría y temperatura durante el procedimiento.

Los tiempos de recuperación y su estudio estadístico aparecen reflejados en la Tabla 3. La recuperación fue satisfactoria en todos los pacientes. El tiempo total de recuperación fue significativamente mayor en FEN. En este grupo, el tiempo de extubación de FEN fue mayor que el de los otros dos, pero no hubo diferencias en TDE y TP.

Variable	Recuperación		
	PCB	FEN	RMF
Tiempo de extubación	93±13 ^a	83±16 ^b	77±10 ^c
Tiempo en decúbito esternal	69±12 ^a	66±13 ^a	68±11 ^a
Tiempo en pie	97±13 ^a	97±15 ^a	99±13 ^a
Tiempo total de recuperación	50±22 ^{a b}	45±12 ^b	46±11 ^b

PCB: grupo placebo. FEN: grupo fentanilo. RMF: grupo remifentanilo.
a: letras diferentes indican que existen diferencias significativas. p<0,05.

Tabla 3. Valores medios de los tiempos de recuperación.

Discusión

La finalidad de este trabajo ha sido evaluar la analgesia intraoperatoria del remifentanilo. Para ello lo hemos comparado con el fentanilo, el opioide que podemos considerar de referencia en la analgesia intraoperatoria y con un placebo, en perros anestesiados con isoflurano. Las dosis de remifentanilo empleadas fueron adaptadas de las dosis recomendadas para humana por Glaxo Welcome¹⁰ ya que, en el momento de comenzar el estudio, no existían publicaciones clínicas del uso de remifentanilo en perros y hay autores que sugieren que la potencia de los opioides es similar en hombre y en perro^{11,12}. Estas dosis son ligeramente superiores a las recomendadas por Wagner (2002)¹³. Las dosis de fentanilo son las dosis empleadas por nuestro servicio clínico y se encuentran dentro del rango de uso de este fármaco en el perro¹⁴. Son dosis equipotentes ya que según Michelsen y cols. (1996)¹⁵ la potencia del fentanilo parece ser el doble que la del remifentanilo.

Tradicionalmente se ha empleado la concentración alveolar mínima (CAM) para evaluar la potencia anestésica de los fármacos inhalatorios. En nuestro estudio hemos buscado la concentración alveolar que aboliera la respuesta en el 100% de los animales, es decir, que todos ellos presentaran un planteo quirúrgico. Aunque no es el mismo concepto, existe una relación entre ellos, y se ha citado que a 1,4-1,8 CAM conseguimos anestesia quirúrgica en el 100% de los pacientes¹⁶.

El remifentanilo permite disminuir las dosis necesarias de anestésico como parte de una anestesia balanceada⁸. Se ha comprobado que este opioide reduce la concentración alveolar mínima del isoflurano en personas¹⁷, en ratas¹⁸ y en perros¹⁵. La CAM del isoflurano en el perro es de 1,28%^{19,20} y en humanos de 1,04% a 1,17%^{19,21}. En algunos estudios clínicos en humanos se estudian el remifentanilo¹⁹ y el fentanilo^{22,23} en pacientes anestesiados con isoflurano. Sneyd et al. (2001)²³ observaron una mayor reducción de la concentración de isoflurano asociado con remifentanilo que con fentanilo. Sin embargo hay estudios en ratas donde no hubo diferencias entre ambos fármacos¹⁸.

En nuestro estudio, el grupo PCB presentó un porcentaje de agente inhalado del 1,4±0,3%, mientras que FIE y RIE obtuvieron una disminución significativa del 7,1 y 14,3%, respectivamente. Esta disminución no es tan llamativa como en el estudio publicado por Michelsen (1996)¹⁵ donde, con la utilización de dosis de remifentanilo de 0,715 µg/kg, reducía un 50% la CAM del enflurano en el perro, provocando también una disminución de la FC dosis dependiente, con una depresión del 35% aproximadamente con dosis de 0,6 µg/kg/min. En nuestro estudio, el empleo de dosis más reducidas de este fármaco han mantenido, tanto la frecuencia cardíaca como la presión arterial, dentro de los valores normales²⁴. Aunque la reducción de la fracción final espirada de isoflurano no ha sido

tan marcada, es normal puesto que es dosis-dependiente en el hombre¹⁷, el perro¹⁵ y la rata¹⁸.

El remifentanilo produce bradicardia dosis dependiente^{15,25,26}, por lo que los resultados obtenidos coinciden con otros estudios de humana^{27,28}, obteniendo valores superiores con fentanilo; por lo contrario, en ratas no se han observado diferencias con el uso de ambos fármacos¹⁸.

Hay un consenso generalizado de que todos los agentes halogenados inducen un descenso dosis-dependiente de presión arterial, debido a su acción sobre la musculatura lisa vascular (provocando vasodilatación), la contractilidad miocárdica y el sistema nervioso autónomo²⁹⁻³². Hemos observado tanto en la medición invasiva como en la no invasiva, valores superiores a 60 mm Hg en todos los grupos, de forma que podemos afirmar que aseguramos una adecuada perfusión cerebral, renal y coronaria²⁰.

La PVC se mantuvo muy estable durante todo el procedimiento en todos los grupos y siempre dentro de los valores normales citados por Kirk et al³³. Sabemos que el modo ventilatorio tiene un efecto muy importante sobre la PVC, ya que ésta aumenta con la ventilación a presión positiva intermitente³³. En el grupo remifentanilo se obtuvieron los valores más altos, seguidos del grupo fentanilo.

A nivel respiratorio, tanto el remifentanilo como el fentanilo producen una depresión respiratoria dosis dependiente en personas, perros^{2,34,35,36} y ratas¹⁸. Con ventilación espontánea el efecto máximo del remifentanilo aparece después de la dosis inicial, siendo su aparición más lenta en el caso del fentanilo³⁶. Esta depresión aconseja la realización de una ventilación a presión positiva, ya que de lo contrario se producirá hipoxia e hipercapnia.

La saturación arterial de oxígeno no está relacionada linealmente con la presión parcial de O₂ arterial, pero proporciona información acerca del transporte de O₂, que es importante clínicamente y completa la información sobre la presión parcial de O₂^{37,38}. No indica directamente la función pulmonar (a menos que la saturación sea clínicamente baja), pero señala cambios en el intercambio pulmonar de gases antes de que la oxigenación de los tejidos esté comprometida³⁸. Los valores de SpO₂ obtenidos en el grupo RMF fueron mayores a los otros dos, aunque todos los valores parciales se mantuvieron dentro de la normalidad, entre 95 y 99%^{39,40}.

La complianza es una variable que explica las propiedades elásticas del sistema respiratorio. Se define como la relación existente entre la variación del volumen intrapulmonar y el cambio de la presión que se produce como consecuencia de la misma⁴¹. En nuestro estudio no hubo diferencias entre los distintos grupos. No obstante resulta difícil adjudicar un efecto claro sobre este cociente a los diferentes fármacos

empleados, ya que los ajustes establecidos en la ventilación no se basaron en ventilación a presión fija o a volumen fijo⁴¹.

El remifentanilo se metaboliza por las esterasas inespecíficas plasmáticas y tisulares, lo que hace que tenga una vida media, sensible al contexto, de alrededor de 3 minutos, tiempo independiente de la duración de la infusión³. El resto de los opiáceos conocidos no tienen esta característica. Así, la vida media sensible al contexto es exponencial para el fentanilo y se alarga en el tiempo con las infusiones de alfentanilo y sufentanilo⁴².

Hemos observado unos tiempos totales de recuperación similares en los lotes PCB y RMF. El grupo FEN mostró tiempos significativamente mayores, posiblemente debido al efecto acumulativo descrito⁴². El remifentanilo, al no tener ese efecto^{34,43} presenta tiempos similares a los del placebo.

El efecto del remifentanilo cesa predecible y rápidamente sin comprometer la recuperación^{2,44}, por lo que debemos planificar la analgesia postoperatoria antes de que ésta termine⁴⁵. Se ha postulado que se puede conseguir administrando analgésicos de larga duración antes del final de la cirugía⁴⁶ o bien continuando la perfusión de remifentanilo a una dosis reducida en la sala de reanimación³, aunque esta última técnica se asocia a numerosas complicaciones⁴⁷. Se ha demostrado en personas, que la morfina administrada 30 minutos antes del final es un fármaco útil para cubrir la analgesia en el postoperatorio inmediato⁴⁸. En el perro se ha empleado en la preanestesia el meloxicam, para cubrir la analgesia intra y postoperatoria^{49,50}. En nuestro estudio, el empleo conjunto de morfina y meloxicam 20 minutos antes del fin de la perfusión, proporcionó una analgesia adecuada en el postoperatorio inmediato, ya que todos nuestros pacientes tuvieron una recuperación satisfactoria, rápida, suave y sin excitación.

Por último, y a modo de resumen, podemos afirmar que al igual que el fentanilo, el remifentanilo es un opioide útil para proporcionar analgesia intraoperatoria en el perro. Produce un descenso significativo del porcentaje de isoflurano necesario para mantener la anestesia general del 14,3%. Durante el mantenimiento anestésico con isoflurano, el remifentanilo administrado en perfusión continua proporciona una mayor estabilidad cardiovascular que el fentanilo. Asimismo, y al igual que el fentanilo, el remifentanilo produce depresión respiratoria, por lo que es recomendable emplear ventilación mecánica controlada. Tras una anestesia de 120 minutos, la recuperación postoperatoria es suave, tranquila y sin complicaciones, mostrando el remifentanilo tiempos de recuperación significativamente inferiores a los del fentanilo.

Una vez terminado el trabajo creemos que sería conveniente realizar nuevos estudios, empleando dosis mayores de este fármaco en perfusión, para evaluar la reducción de la CAM, o bien utilizar bolos intraquirúrgicos del mismo en los momentos más dolorosos de la intervención.

Title**Remifentanil intraoperative analgesia in the dog. Comparative experimental study with Fentanyl****Summary**

The aim of the study was to compare the analgesic properties of remifentanil and fentanyl, to study the cardiovascular and respiratory stability and the recovery quality in dogs anesthetized with medetomidine, propofol, isoflurane and atracurium.

Eleven ASA I Beagle dogs were anesthetized with Medetomidine (10 mg/kg IV), propofol (3 mg/kg IV), isoflurane in oxygen and atracurium (150 mg/kg IV, every 30 minutes). Atropine (0.01 mg/kg IV) and neostigmine (50 mg/kg IV) were used for the reversion of atracurium.

The analgesic protocols were: RMF: (remifentanil: 0,5 mg/kg IV + 0,25 mg/kg/min); FEN: (fentanyl: 2 mg/kg IV + 0,1 mg/kg/min IV); PCB (Glucose 5%: 1 ml/kg/h); morphine (0,2 mg/kg) and meloxicam (0,2 mg/kg) were administered 20 minutes before the end.

Some cardiovascular and respiratory variables were recorded together with the endtidal Isoflurane and the quality and the recovery times.

EtIso was significantly lower in RMF and FEN than in PCB. RMF showed the highest values in central venous pressure and arterial oxygen saturation. Temperature, endtidal CO₂, and compliance were similar in all groups. Heart rate was highest in PCB group.

Recovery was good and soft in all animals and recovery times were significantly shorter in RMF and PCB groups.

Both remifentanil and fentanyl are useful drugs in the achievement of intraoperative analgesia in the dog. A decreased in EtIso was observed with both of them. Remifentanil produces superior cardiovascular stability than fentanyl when administered at a continuous perfusion rate. Fentanyl and remifentanil induced respiratory depression. Thus, mechanical ventilation is recommended. Postsurgical recovery was good and peaceful with both drugs but significantly shorter when remifentanil is used.

Key words: Remifentanil, fentanyl, dog, intraoperative analgesia.

Bibliografía

- James MK, Feldman PL, Schuster SV, Bilotta JM, Bracken MF, Leighton HJ: Opioid receptor activity of GI87084B, a novel ultra-short acting analgesic in isolated tissues. *J Pharmacol Exp Ther* 1991; 259(2):712-718.
- Egan TD, Lemmens HJM, Fiset P et al.: The pharmacokinetics of the new short-acting opioid remifentanil (GI87084B) in healthy adult male volunteers. *Anesthesiology* 1993; 79:881-892.
- Torres LM, Calderón E, Velásquez A: Remifentanilo, Indicaciones en anestesia. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1999; 46:75-80.
- Feldman PL, James MK, Bracken MF et al.: Design, synthesis, and pharmacological evaluation of ultrashort- to long-acting opioid analgesics. *J Med Chem* 1991; 34: 2202-2208.
- Patel SS, Spencer CM: Remifentanil. *Drugs* 1996; 52(3):417-427.
- Wilhelm W, Berg K, Langhammer A, Bauer C, Biedler A, Larsen R: Remifentanil in gynecologic laparoscopy. A comparison of consciousness and circulatory effects of a combination with desflurane and propofol. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzthe* 1998; 31(9):552-556.
- Dershitz M, Rosow CL, Michalowski P: Pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil in volunteer subjects with severe liver disease compared with normal subjects. *Anesthesiology* 1994; 81:377.
- Bonomo C: Remifentanil in heart surgery. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2001; 48(10):476-480.
- Glass PSA: Remifentanil. *Drugs* 1996; 52(3):428.
- Glaxo-Wellcome SA. ULTIVA 1mg Intravenoso. Madrid: Glaxo Wellcome Operations.
- Ausems ME, Hug CC Jr, Stanski DR, Burn AG: Plasma concentrations of alfentanil required to supplement nitrous oxide anesthesia for general surgery. *Anesthesiology* 1986; 65:362-373.
- Hall RI, Szlam F, Hug CC Jr: The enflurane-sparing effect of alfentanil in dogs. *Anest Analg* 1987; 66:1287-1291.
- Wagner AE: Opioids. En Gaynor JS, Muir III WW (ed): *Veterinary pain management*, Saint Louis, Mosby, 2002; 164-183.
- Tendillo FJ, Capacés JF: Opiáceos. En Tendillo FJ, Capacés JF (eds): *Manejo del Dolor en el Perro y en el Gato*, Madrid, TemisNetwork SL, 2001; 47-58.
- Michelsen LG, Salmenpera M, Hug CC, Szlam F, VanderMeer D: Anesthetic potency of remifentanil in dogs. *Anesthesiology* 1996; 84(4):865-872.
- Steffey EP: Inhalation Anesthesia. En Hall LW, Taylor PM (eds): *Anesthesia of the cat*, London, Baillière Tindall, 1994; 157-194.
- Lang E, Kapila A, Shlugman D, Hoke JF, Sebel PS, Glass PS: Reduction of isoflurane minimal alveolar concentration by remifentanil. *Anesthesiology* 1996; 85(4):721-728.
- Criado AB, Gomez de Segura IA: Reduction of isoflurane MAC by fentanyl or remifentanil in rats. *Vet Anaesth Analg* 2003; 30(4):250-256.
- Koblin DD: Mechanism of action of halogenated agents. En Miller RD (ed): *Anesthesia Vol 1*, Pennsylvania, Churchill Livingstone, 2000; 48-73.
- Hall LW, Clarke KW, Trim CM (eds): *Veterinary Anaesthesia*, London, Saunders, 2001.
- Matute R, Santos MA, Alsina E et al.: Anestésicos inhalatorios. En Torres LM (ed): *Tratado de Anestesia y Reanimación*, Madrid, Arán ediciones S.A., 2001; 901-28.
- McEwan AJ, Smith C, Dyar O, Goodman D, Smith LR, Glass PS: Isoflurane MAC reduction by fentanyl. *Anesthesiology* 1993; 78:864-869.

- 23.Sneyd JR, Camu F, Doenicke A et al.: Remifentanil and fentanyl during anaesthesia for major abdominal and gynaecological surgery. An open, comparative study of safety and efficacy. *Eur J Anaesthesiol* 2001; 18(9):605-614.
- 24.Kirk R, Bistner S, Ford R (eds): *Handbook of Veterinary Procedures Emergency Treatmet*, USA, WB Saunders Company, 1990.
- 25.James MJ, Vuong A, Grizzle MK, Schuster SV, Shaffer JE: Hemodynamic effects of GI87084B, an ultra-short acting mu-opioid analgesic, in anesthetized dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 1992; 263(1):84-91.
- 26.Dershawitz M, Randel GI, Rosow CE et al.: Initial clinical experience with remifentanil, a new opioid metabolized by esterases. *Anesth Analg* 1995; 81(6):19-623.
- 27.Friesen RH, Veit AS, Archibald DJ, Campanini RS: A comparison of remifentanil and fentanyl for fast track paediatric cardiac anaesthesia. *Paeditr Anaesth* 2003; 13(2):122-125.
- 28.Bernard JM, Wouters PF, Doursout MF, Florence B, Chelly JE, Merlin RG: Effects of sevoflurane and isoflurane on cardiac and coronary dynamics in chronically instrumented dogs. *Anesthesiology* 1990; 72(4):659-662.
- 29.Warltier DC, Pagel PS: Cardiovascular and respiratory actions of desflurane: is desflurane different from isoflurane?. *Anesth Analg* 1992; 75:17-29.
- 30.Ebert TJ, Harkin CP, Muzi M: Cardiovascular responses to sevoflurane: a review. *Anest Analg* 1995; 81(6):11-22.
- 31.Hettrich DA, Pagel PS, Warltier DC: Desflurane, sevoflurane and isoflurane impair canine left ventricular-arterial coupling and mechanical efficiency. *Anesthesiology* 1996; 85(2):403-413.
- 32.Mutoh T, Nishimura R, Kim H, Matsunaga S, Sasaki N: Cardiopulmonary effects of sevoflurane, compared with halothane, enflurane and isoflurane in dogs. *Am J Vet Res* 1997; 58(8):885-890.
- 33.O'Rourke RA: Physical examination of the arteries and veins. En: Hurst JW (ed): *The Heart*, New York, McGraw-Hill, 1982; 188.
- 34.Glass PSA, Hardman D, Kamiyama Y et al.: Preliminary pharmacokinetics and pharmacodynamics of an ultra-short acting opioid: remifentanil (GI87085B). *Anesth Analg* 1993; 77:1031-1040.
- 35.Slugman D, Dufore S, Dershawitz M: Respiratory effects of remifentanil in subjects with severe renal impairment compared to matched controls. *Anesthesiology* 1994; 81:1417.
- 36.Munday I, Wad PM, Sorooshian S: Interaction between remifentanil and isofluorane in spontaneously breathing patients during ambulatory surgery. *Anesthesiology* 1995; 83 (abstract).
- 37.Rossing RG, Cain SM.: A nomogram relating PO₂, pH, temperature, and hemoglobin saturation in the dog. *J Appl Physiol* 1966; 21(1):195-201.
- 38.Alexander CM, Teller LE, Gross JB: Principles of pulse-oximetry: theoretical and practical considerations. *Anesth Analg* 1989; 68(3):368-376.
- 39.Redondo García JL, Gómez-Villamandos RJ, Santisteban Valenzuela JM, Ruiz Calatrava I, Ávila Jurado I: Pulso-oxímetría en la anestesia general del perro. *Medicina Veterinaria* 1996; 13:298-302.
- 40.González-Miranda F, Solera J: Monitorización respiratoria y del bloqueo neuromuscular. En Torres LM (ed): *Tratado de Anestesiología y Reanimación*, Madrid, Azan Ediciones, 2001; 815-845.
- 41.Aguilar G, García-Pérez ML, Juste J et al.: Fisiología respiratoria. En Torres LM (ed): *Tratado de Anestesiología y Reanimación*, Madrid, Azan Ediciones, 2001; 321-353.
- 42.Shafer SL, Varvel JR: Pharmacokinetics, pharmacodynamics and rational opioid selection. *Anesthesiology* 1991; 74:53-63.
- 43.Westmoreland CL, Hoke JL, Sebel PS: Pharmacokinetics of remifentanil (GI87084B) and its major metabolite (GI90291) in patients undergoing elective inpatient surgery. *Anesthesiology* 1993; 79:893-903.
- 44.Cartwright DP, Kvalsvik O, Cassuto J et al.: A randomized, blind comparison of remifentanil and alfentanil during anesthesia for outpatient surgery. *Anesth Analg* 1997; 85(5):1014-1019.
- 45.Albrecht S, Schutter J, Yarmush J: Postoperative pain management after intraoperative remifentanil. *Anesth Analg* 1998; 89(suppl):40-45.
- 46.Fletcher D, Pinaud M, Scherpereel P, Clytis N, Chauvin M: The efficacy of intravenous 0,15 versus 0,25 mg/kg intraoperative morphine for immediate postoperative analgesia after remifentanil-based anesthesia for mayor surgery. *Anesth Analg* 2000; 90:666-671.
- 47.Kovac A, Azad S, Batenhorst R, Steer P, McNeal S: Remifentanil versus alfentanil balanced anesthesia for total abdominal hysterectomy. *Anesthesiology* 1995; 83:383.
- 48.Minkowitz HS: Postoperative pain management in patients undergoing major surgery after remifentanil vs. fentanyl anesthesia. Multicentre Investigator Group. *Can J Anaesth* 2000; 47(6):522-528.
- 49.Tendillo FJ, Santos M, García-Iturralde P, Fuente M: Actividad perioperatoria del meloxicam (Metacam) durante la analgesia preventiva equilibrada en el perro, [Web Page], 2000.
http://www.boehringer Ingelheim.es/veterinaria/anim_comp/s_metacam/sepmetacam/paginas/metacam1.
- 50.Laredo FG, Belda E, Murciano J et al.: Comparison of the analgesic effects of meloxicam and carprofen administered preoperatively to dogs undergoing orthopaedic surgery. *Vet Rec* 2004; 155:667-671.

¿Has comido algo que te ha sentado mal?
Ahora corta la diarrea de forma **TRIPLEX**



NOVEDAD

Restituye la barrera de defensa intestinal.

Una flora equilibrada es la principal barrera de defensa intestinal.

Pro-Enteric Triplex contiene Enterococcus faecium (NCIMB 10415), única cepa bacteriana registrada en Europa para la administración a perros y gatos. La exclusiva combinación con Caolina y Pectina garantiza una acción altamente eficaz en los procesos diarreicos, ya que une la actividad probiótica de Enterococcus faecium a las propiedades estabilizadoras de la Caolina y la Pectina, sin efectos secundarios.

Pro-Enteric

TRIPLEX

PROBIÓTICO + CAOLINA + PECTINA

(Enterococcus faecium)



Pasta palatable

Pro-Enteric Triplex es otro producto de:



BIOIBERICA
VETERINARIA

**ÁREA SALUD
DIGESTIVA**

Mejorando la funcionalidad Úrgano Digestivo

Fijación de la no-unión del proceso ancónneo mediante tornillo. Estudio retrospectivo en 13 casos clínicos

En este estudio se hace una evaluación retrospectiva de la técnica de fijación con tornillo del proceso ancónneo no unificado en una serie de 13 casos. Los resultados de la cirugía (con un seguimiento de 2 años de media) fueron considerados “excelentes” o “buenos” en 12 de los 13 casos, y todos los animales mejoraron el grado de cojera. En el 92% de los codos se consiguió una unión ósea completa del proceso ancónneo, y en el 70%, un estancamiento de la artrosis. La tasa de complicaciones fue del 15%, todas ellas de carácter muy leve.

Palabras clave: Proceso ancónneo, tornillo, artrosis.

Clin. Vet. Peq. Anim., 26 (4): 309-320, 2006

A.C. Chico, R. Casais,
P. Martínez, M. Vázquez

Centro Quirúrgico Veterinario
La Coruña
C. Juan Flórez, 91
15005 A Coruña

Introducción

El proceso ancónneo (PA) no unificado es una alteración del desarrollo del codo que forma parte del complejo “Displasia de codo”, junto con el Proceso coronoides no unificado, la Incongruencia articular y la Osteocondritis disecante.

Se define como una falta de la fusión del centro de osificación del PA a la diáfisis cubital. Aunque en los textos clásicos se cita que esta fusión ocurre alrededor de los 5 meses, y que por eso no se puede diagnosticar antes de esa edad, diferentes publicaciones rebajan la edad de la fusión en los perros de razas grandes^{1,2}. Un examen radiológico detallado del centro de osificación a estas edades puede permitir anticipar pequeñas lesiones que, más adelante, se pueden convertir en verdaderas no uniones del PA.

Un reciente artículo ha demostrado la predisposición genética de esta patología en varias razas típicamente afectadas, como el Pastor Alemán, Mastín, San Bernardo, Bassett, Golden Retriever, Labrador o Rottweiler. Curiosamente, también se demuestra esta predisposición en otras razas generalmente no asociadas con la enfermedad, como el Shar-Pei³.

La etiopatogenia de esta enfermedad es todavía controvertida. Históricamente se han implicado diferentes factores tales como osteocondrosis, asincronías de crecimiento cúbito-radial, o malformaciones de la escotadura troclear del cúbito⁴⁻¹¹.

En los Pastores Alemanes existe un centro de osificación separado del cúbito que dará lugar al PA. Dicho centro de osificación tiene que estar cerrado a partir de las 16 semanas^{1,2}. En el resto de las razas afectadas de no unión del PA no existe este centro de osificación separado sino que, el PA, se desarrolla a partir del cúbito proximal, aunque debe estar también osificado alrededor de las 17-20 semanas.



Por otro lado, en los individuos afectados de displasia de codo, la escotadura troclear del cúbito está malformada y no es concéntrica a la tróclea del húmero, es decir, las superficies articulares del cúbito y del húmero no son congruentes (Fig. 1). Esto causa un estrés en toda la zona que se va a traducir en un micromovimiento a nivel del lugar más débil, esto es, la fisis del PA¹²⁻¹⁴.

La unión de estos dos factores (malformación de la escotadura troclear del cúbito y centro de osificación todavía abierto) va a causar un fallo de la osificación endocondral, de forma que en lugar de hueso se va a producir un fibrocartílago histológicamente similar al que se forma en la no unión de fracturas¹⁵.

Existe un síndrome de etiología diferente relacionado con las razas condrodistrofoideas como el Bassett. Cuando se produce un cierre prematuro de la placa de crecimiento cubital, el radio crece más que el cúbito, y "empuja" al cóndilo humeral contra el ancónneo, resultando una no unión del PA¹⁶.

Los síntomas clínicos, en especial la cojera, dependerá de la estabilidad de esta unión fibrocartilaginosa. Si el puente cartilaginoso entre PA y cúbito es firme y sin fisuras, la cojera puede ser mínima. Si por el contrario esa unión es inestable y el PA sufre microdesplazamientos, la cojera, la efusión sinovial y el engrosamiento capsular pueden ser marcados. Otros síntomas clínicos son la abducción del miembro con rotación externa del carpo, crepitación y dolor en extensión forzada¹⁷.

El diagnóstico es sencillo puesto que, la proyección radiográfica lateral en flexión forzada, muestra perfectamente la línea radiolúcida entre el PA y el cúbito. En un 40% de los casos es bilateral, por lo que conviene radiografiar siempre los dos codos¹⁸.



Figura 1. Radiografía lateral de un San Bernardo con un PA no unificado (no incluido en el estudio). El PA está osteoporótico y fragmentado, con osteofitos en el margen craneal (flechas pequeñas). En este caso está contraindicada la fijación con tornillo. Obsérvese la mineralización de los tendones flexores y las superficies incongruentes y poco concéntricas de húmero y cúbito (flechas grandes).



Figura 2. Radiografía lateral de un animal con PA no unificado (no incluido en el estudio). Obsérvese el PA desplazado hacia el agujero supratroclear del húmero (flechas), y deformado a causa de los osteofitos en su superficie. En este caso está contraindicada la fijación con tornillo.

EL PA se puede visualizar esclerótico u osteoporótico, y puede estar muy deformado por la artrosis y muy lejos de su sitio original, como por ejemplo en el agujero supratroclear del húmero (Fig. 2).

Cuando aparece la artrosis secundaria, los primeros signos son deposición de osteofitos en la superficie dorsal del ancónneo y una esclerosis subcondral en la escotadura troclear del cúbito. Cuando la artrosis se hace más severa, la osteofitosis puede afectar ya a los compartimentos lateral y medial del codo, así como al hueso subcondral del húmero.

Este patrón de deposición de artrosis es diferente al que ocurre en otras enfermedades de displasia de codo, por ejemplo en el proceso coronoides fragmentado, o en la incongruencia articular, donde los signos comienzan en el compartimento medial.

Existen tres opciones quirúrgicas para el tratamiento del PANU:

- Extracción del PA.
- Osteotomía del cúbito.
- Fijación con tornillo.

La técnica más sencilla es la primera. Es la más fácil de realizar, pero también es la que más secuelas deja en la articulación. La extracción del fragmento produce una mejora de la cojera a corto y medio plazo, aunque la artrosis, al retirar casi la cuarta parte de la superficie articular del cúbito y dejar sin soporte dorsal la tróclea del húmero, avanza con rá-

pidez. Los resultados de esta cirugía son decepcionantes cuando se hace un seguimiento de los casos durante años¹⁹.

Para realizar cualquiera de las otras dos técnicas es preciso que el codo no haya desarrollado ya artrosis, y que el PA esté en perfecto estado, pues lo que se intenta es la restauración anatómicamente perfecta de la articulación.

La osteotomía cubital, por sí sola, consigue la mejoría de la cojera, y en un porcentaje variable de casos (entre el 20 y el 70%), también la unión del PA^{20,21}. No obstante, en muchas ocasiones, esta unión es imperfecta y pueden producirse micromovimientos que perpetúen la artrosis a largo plazo (Fig. 3).

Actualmente se cree que los casos en que se consigue la cicatrización es porque el tejido fibroso que sujeta al P.A. es fuerte y estable y que, cuando es poco estable, el P.A. no consigue la unión²².

La fijación con tornillo (con o sin osteotomía cubital) consigue una mejoría inmediata y duradera de la cojera. La unión del PA es ósea, y de calidad similar a la unión de una fractura. Al restaurar perfectamente la anatomía del codo, la artrosis se estanca o evoluciona de manera casi imperceptible, siempre que otras manifestaciones de la displasia de codo, como la incongruencia articular o malformación de la escotadura troclear, no estén presentes.

Material y métodos

La técnica quirúrgica empleada en todos los casos se detalla a continuación.

El proceso ancónneo se aborda mediante una artrotomía caudolateral. Se identifica el PA y se localiza la banda fibro-

sa que separa al PA del resto de cúbito (Fig. 4). Dicha banda fibrosa constituye una barrera para la posterior cicatrización del PA, por lo que, de manera similar a lo que se haría en una no unión de una fractura, es importante retirarla. Para ello usamos una hoja de bisturí del número 11 o una gubia de dientes finos (Fig. 5).

Posteriormente se recoloca el PA en su posición anatómica y se fija con una aguja de Kirschner (generalmente de 1,2 o 1,5 mm). Una vez reducida la zona de no unión, se procede a insertar el tornillo de compresión (generalmente



Figura 4. Fotografía intraoperatoria, Caso 4. Se procede a retirar la banda de tejido fibroso con unas gubias. Se ha de procurar que las superficies de contacto queden lisas para que la fijación sea más efectiva.

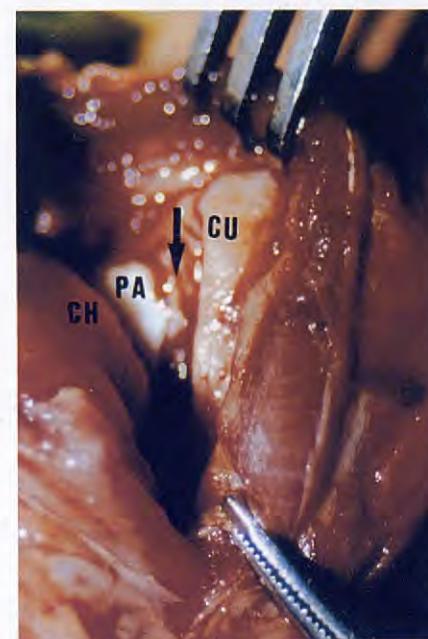


Figura 5. Fotografía intraoperatoria, Caso 4. Se observa el PA (PA), el cúbito proximal (CU), y el cóndilo humeral (CH). La banda de tejido fibroso que sujetaba al PA está señalada con una flecha.



Figura 3. Caso 7 (Pastor Alemán de 6 meses). Típica indicación para fijación con tornillo: PA no muy deformado, con un grado de artrosis bajo. Durante la cirugía se apreció que la banda fibrocartilaginosa estaba muy inestable (flecha), por lo que la simple osteotomía cubital posiblemente no conseguiría la unión ósea.

de 2,7mm). Para ello se taladra un agujero piloto en el PA de 2,7 mm, y se introduce a través de él un casquillo centrador para una broca de 2 mm. El agujero con dicha broca va a continuar hasta perforar la cortical lejana de la diáfisis cubital. Posteriormente se pasa el taraud de 2,7 mm a través de todo el agujero y se inserta el tornillo. Cuando la cabeza del tornillo comienza a presionar sobre el PA, este se empieza a deslizar hacia el cúbito hasta que queda impactado sobre él (Fig. 6). Si el hueso del PA es muy blando, la cabeza del tornillo se hundirá en el cartílago que lo recubre unos milímetros, perforando el PA en lugar de comprimirlo. En estos casos está justificado utilizar una arandela metálica lisa para distribuir mejor la presión de la cabeza del tornillo y evitar que ésta se hunda en el PA.

Es importante seleccionar bien el punto de entrada del tornillo, ya que no hay espacio en el PA para un segundo agujero. El ángulo de inserción es fundamental, puesto que, si es inadecuado, puede dejar inestable la fijación (Figs. 7, 8, 9 y 10).

Una vez comprobado que el PA queda correctamente fijado, se cierra la cápsula articular junto con el músculo anconeo con monofilamento reabsorbible, y se procede a realizar la osteotomía cubital proximal en la cara caudal del cúbito.

La osteotomía del cúbito se realiza unos mm por debajo de la superficie articular, con un abordaje caudal al cúbito y en forma oblicua ,de unos 45° de proximal y caudal a distal y craneal. Después de forzar la flexión y extensión del codo, el cúbito proximal se recoloca unos milímetros más proximal de lo que estaba anteriormente. En las siguientes semanas, el cúbito continúa buscando la congruencia con la tróclea humeral, ayudado en parte por la tensión proximal y craneal que ejerce el tríceps. No es imprescindible fijar la osteotomía con una aguja, aunque hay

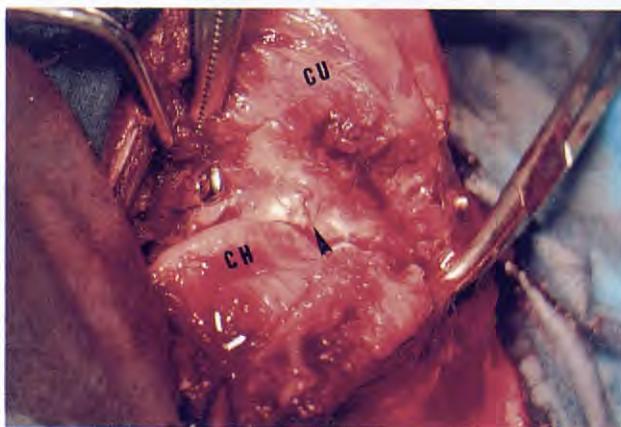


Figura 6. Fotografía intraoperatoria, Caso 9. Tornillo colocado en la cara dorsal del PA. El implante no invade la superficie articular ni interfiere con la membrana sinovial, sobresaliendo por la cara caudal del olécranon. El espacio entre el PA y el cúbito ha desaparecido por la compresión interfragmentaria inducida por el tornillo.

autores que, para disminuir la producción de callo óseo periarticular, lo hacen^{23,24}.

El estudio retrospectivo se dividió en tres apartados: Valoración de la artrosis, grado de cojera y resultado de la cirugía

Para la valoración radiológica de la artrosis se utilizó una escala de reciente aparición (Escala Bioarth[®]). Dicha escala consiste en evaluar por separado 10 áreas diferentes del codo en las proyecciones lateral y craneocaudal (Fig. 11). A la



Figura 7. Caso 11 (Pastor Alemán, 6 meses). Radiografía preoperatoria. PA poco desplazado y bien conservado. Grado de artrosis: 2.



Figura 8. Caso 11. Radiografía postoperatoria inmediata. Tornillo de compresión y aguja de Kirschner. Se ha recortado la punta de la aguja justo en el punto por donde sobresale del PA (flecha). Osteotomía cubital.

artrosis existente en cada área (en forma de osteofitos, esclerosis, etc) se le asigna un valor del 0 al 3; (0: ausencia total de signos de artrosis; 1: signos de artrosis leve; 2: signos de artrosis moderada; 3: signos de artrosis severa). Después de evaluar todas las zonas, se suman las 10 cifras, y el resultado final será la expresión objetiva de la artrosis de ese codo, mucho menos expuesta a interpretaciones subjetivas que el resto de escalas de la artrosis.

Este método de evaluación de artrosis ha demostrado su eficacia y repetibilidad tanto en valoraciones de codos hechas por distintos observadores, como en valoraciones del mismo codo, en diferentes momentos, hecha por el mismo observador²⁵.

El grado de cojera se cuantificó subjetivamente en una escala del 0 al 10 (0: no existe cojera, 10: cojera sin apoyo)

Con el fin de valorar globalmente el resultado de la cirugía, se expresó la recuperación del animal no sólo en términos de resolución de la cojera, sino también de estancamiento de la artrosis, y de unión ósea del PA al cúbito.

Bajo esta premisa, se describieron 4 grados de recuperación:

- “Excelente”, cuando el animal mejoró la cojera, la artrosis se estancó, y el PA se unió completamente al cúbito.
- “Bueno”, cuando mejoró la cojera y el PA se unió completamente, pero la artrosis continuó avanzando.
- “Pobre”, cuando mejoró la cojera, pero la artrosis siguió avanzando y el PA no se unió.
- “Malo”, cuando no mejoró ninguno de los tres parámetros.

Resultados

Los 13 casos corresponden a 11 animales (en 2 de ellos la alteración era bilateral). La Tabla 1 muestra las características de los pacientes.

De los 11 perros, 8 eran machos y 3 fueron hembras.

La edad media fue 7,4 meses y el peso medio 31,5 Kg.

La raza más representada fue el Pastor Alemán (8 casos), seguida del S. Bernardo (2 casos).

Los resultados de la cirugía se muestran en la Tabla 2.

El grado de cojera previo a la cirugía (en los casos donde fue registrado) osciló entre 2 y 6 en una escala del 0 al 10, con una media de 4,3.

El grado de cojera postoperatorio al final del seguimiento varió entre 3 y 1 (media: 1,2), es decir, la cojera media disminuyó casi al 75% después de la cirugía.

Todos los animales sin excepción mejoraron su grado de cojera.

La unión radiológica completa del PA al cúbito se consiguió en todos los animales menos en el Caso 1 (92% del total). En otro perro, la unión fue completa aunque se consideró retrasada, pues no se pudo evidenciar, radiológicamente, hasta las 13 semanas de la cirugía.

El grado de artrosis inicial osciló entre 2 y 7, con una media de 3, es decir, muy leve.

El grado de artrosis postoperatorio al final del seguimiento osciló también entre 2 y 7, con una media también de 3.

En tres animales el grado de artrosis final fue superior al inicial, es decir, evolucionó la artrosis, aunque muy ligeramente. En el resto de los casos (77%), la artrosis no sufrió empeoramiento, e incluso mejoró en 2 casos.

El tiempo de seguimiento fue de casi 2 años de media, variando entre los 3 meses del caso 9 y los 7 años del caso 8.

En 10 casos (77%), el resultado de la cirugía fue considerado “Excelente”; en 2 (15%), “Bueno”, y sólo el Caso 1 fue considerado “Pobre”. No se registraron resultados “Malos”, pues todos los animales mejoraron la cojera.

Sólo en 2 casos aparecieron complicaciones menores, derivadas de la técnica quirúrgica. Aunque se esperaba que la aguja de Kirschner tuviera que ser retirada con frecuencia,

Caso (número)	Raza	Edad (meses)	Peso (kg)	Sexo
1	P. Al.	6	22	M
2	P. Al.	8	25	M
3	M. Español	6	36	M
4	P. Al.	8	27	M
5	P. Al.	9	26	H
6	M. Napolitano	7	34	H
7	P. Al.	6	24	M
8	Mestizo	6	26	M
9	P. Al.	8	27	H
10	S. Bernardo	12	64	M
11	P. Al.	6	23	M
12	S. Bernardo	8	51	M

P. Al.: Pastor Alemán.

Tabla 1. Características del paciente.

Caso	Técnica	Resultado	Seguimiento	Grado de artrosis inicial	Grado de artrosis final	Grado de cojera inicial	Grado de cojera final	Unión
1	Tornillo	Pobre	8 meses	3	5	4	3	Incompleta
2	Tornillo+ osteotomía	Excelente	3 años	2	2	4	1	Completa
3	Tornillo	Excelente	4 años	2	2	N.D.	1	Completa
4	Tornillo+ aguja+ osteotomía	Excelente	2 años	2	1	5	1	Completa
5	Tornillo+ aguja+ osteotomía	Bueno	6 meses	3	4	4	1	Completa (Retrasada)
6	Tornillo+aguja	Excelente	4 años	2	2	5	2	Completa
7	Tornillo+ osteotomía	Excelente	1 año	2	1	6	2	Completa
8	Osteotomía	Excelente	7 años	3	3	4	1	Completa
9	Tornillo+osteotomía	Excelente	3 meses	7	7	5	1	Completa

Tabla 2. Características de las cirugías de los 13 pacientes. (ND): no disponible.

debido a la migración caudal del implante, sólo en un animal ocurrió dicha migración.

En otro perro, la broca rompió cuando se estaba realizando el orificio y quedó introducida en el PA sin posibilidad de extracción. Dicha complicación no tuvo consecuencias clínicas.

Discusión

Nuestra serie de casos no difiere excesivamente de las características de los animales citados en la literatura en cuanto a raza implicada, edad o sexo. Generalmente se acepta que el paciente tipo es un perro macho (80% de los casos de PA) de raza grande (estando el Pastor Alemán sobrerepresentado), y de unos 5 a 9 meses de edad^{14,15}.

En nuestro estudio, la mayoría de los perros cumplían estas características: El 75% fueron machos, y también el 75% eran Pastores Alemanes, estando todos dentro de la horquilla de edades característica, excepto el Caso 10 (12 meses). No obstante esta edad de presentación no es rara, ya que un porcentaje de casos se presentan en edades adultas, generalmente con cojeras agudas, debido a traumatismos que desgarran el tejido fibroso que une el PA al cúbito^{12,13}.

De los cuatro tratamientos descritos para la resolución del PA no unificado (extracción del fragmento, osteotomía

cubital, fijación con tornillo, y combinación tornillo-osteotomía), hemos elegido esta última por ser la que mejores resultados ofrece.

La extracción del fragmento es una técnica que debería caer en desuso, y sólo utilizarse en animales con PA muy deformados y artrósicos, que hagan inútil su conservación¹⁹.

La osteotomía de cúbito se ha utilizado a raíz de estudios que indicaron una mejoría en un número significativo de casos, consiguiendo ganar unos mm en la longitud del cúbito, fundamentales para que la escotadura troclear se abra y se ajuste mejor al húmero. Sjostrom *et al*²⁰, hicieron una osteotomía proximal en 22 codos, consiguiendo que aproximadamente en el 70% de ellos cicatrizará el PA. Estos resultados son bastante cuestionados, pues ningún otro autor pudo conseguir ese porcentaje de éxitos con la misma técnica. Turner *et al*²¹ sólo consiguieron la unión en 5/23 (21%) de los codos operados, aunque todos ellos mejoraron. En otros estudios, los resultados fueron igualmente pobres²⁶.

La fijación con un tornillo, o tornillo y aguja de Kirschner, tratando el PA como si fuera una fractura intraarticular tampoco ha dado los resultados esperados, porque en muchos casos, la incongruencia de cúbito y húmero es demasiado fuerte, y produce movilidad en el fragmento a pesar de la fijación. Esta regla general no siempre es cierta, ya que aproximadamente el 50% de los animales operados sólo con es-

ta técnica (sin osteotomía cubital), consiguen la unión del PA²⁷. Hay que inferir de estos estudios, pues, que la pérdida de longitud del cúbito e incongruencia articular no son responsables de la totalidad de los PA no unificados²⁸.

Actualmente se cree que el mejor abordaje al problema sería la combinación de los dos tratamientos: La osteotomía de cúbito bastaría en aquellos casos en que el PA está sujeto con una banda fuerte de tejido fibroso, y en los que no lo está, además habría que hacer una fijación con tornillo. De esta manera, se consiguen resultados excelentes en cuanto a la unión del PA en un 95% de los casos²².

La gran mayoría de los animales, de hecho, requerirían la combinación de técnicas, ya que el examen artroscópico de los codos operados en un estudio reveló que en el 80% de ellos, esa banda de tejido fibroso es poco firme e ineficaz para fijar el PA durante el proceso de cicatrización²². Esa puede ser la razón de la discrepancia de resultados en los estudios en los que se utilizó la osteotomía cubital como único método de tratamiento. Como se ha comentado previamente, Sjostrom²⁰ obtuvo cerca de un 70% de uniones completas del PA, y un 30% de uniones incompletas, o no uniones. Sin embargo, Turner²¹, sólo consiguió uniones en el 20% de los animales, porcentaje similar al publicado por Meyer-Lindenberg²⁶. Es posible que la población de animales operados por Sjostrom (casi todos Pastores Alemanes de 6 meses) mantuviera una firme zona de tejido conectivo, y que en los otros artículos, los animales operados adolecieran de ella.

En los tres últimos animales de nuestro estudio, se utilizó la artroscopia para evaluar esa banda fibrosa, aunque en algunos casos previo habíamos usado con éxito la artrografía²⁹, técnica menos específica, pero más sencilla (Figs. 12 y 13).

Consideramos que la osteotomía cubital es una importante ayuda a la fijación interna ya que, aparte de reducir la incongruencia articular y restaurar longitud al cúbito, libera de tensiones al tornillo con lo que el fallo del implante, en una zona característicamente sujeta a estrés de crecimiento, es mucho menos probable³⁰⁻³².

Consecuentemente, en la mayoría de nuestros animales (70%), además de la fijación con tornillo se realizó una osteotomía cubital dinámica proximal. Los animales en los que no se llevó a cabo dicha osteotomía cumplían alguno de los siguientes supuestos:

- Avanzada edad del animal, próxima a la madurez esquelética, lo que restaría eficacia a la osteotomía.
- Ausencia total radiológica de incongruencia articular que justifique este procedimiento quirúrgico.



Figura 9. Caso 11.
Radiografía postoperatoria inmediata. Vista craneocaudal. Las flechas señalan el recorrido de los implantes en el cúbito.



Figura 10. Caso 11.
Radiografía postoperatoria a los 8 meses.
El PA ha unido completamente, y la osteotomía cubital está prácticamente remodelada. Grado de artrosis: 2, igual que radiografía postoperatoria inmediata.

Solamente en 4 casos se decidió no realizar la osteotomía. Retrospectivamente, pensamos que el no haber hecho la osteotomía en el Caso 1 pudo haber contribuido a la mala recuperación de la cirugía. Este caso se resolvió finalmente con la extracción del fragmento, con un resultado inferior al esperado. En los otros tres animales, el resultado fue "Excelente" o "Bueno" (Figs. 14, 15 y 16).

La dirección del tornillo de compresión puede ser desde el PA al cúbito o desde el cúbito al PA. Nosotros hemos preferido la primera técnica por tener más control sobre el punto exacto de inserción. Hay que tener en cuenta que la su-

perficie ocupada por el tornillo y la aguja en el PA no deja mucho espacio libre y por lo tanto cada implante debe situarse en un sitio muy concreto. Insertando el tornillo desde el PA, evitamos ligeras desviaciones que se pueden producir al comenzar a taladrar desde la diáfisis cubital, incluso usando instrumentos y guías centradoras.

Al igual que en algunas fracturas intraarticulares (por ejemplo la fractura lateral de cóndilo humeral), no se recomienda la sustitución del tornillo por una aguja de Kirschner, aunque técnicamente sea más sencillo. La aguja no tiene la misma resistencia a cargas cíclicas axiales, y el fracaso del implante es más probable, aún usando agujas roscadas de perfil positivo. Sin embargo, sí se recomienda la inserción de una aguja con fines antirrotacionales como adyuvante a la fijación con tornillo, como se ha hecho en 8 de nuestros casos.

La tasa de incidencias fue del 15%, todas ellas menores. La migración del implante en el Caso 10 y la broca partida y encajada en el PA del Caso 6 no tuvieron repercusiones a nivel clínico, como lo demuestra el hecho de que ambos perros obtuvieron un resultado "Excelente".

En el tratamiento de la displasia de codo es importante definir el éxito de la cirugía, no sólo en función de la mejoría de la cojera o fusión del PA al cúbito, sino, y quizás más importante, del control de la artrosis.

Con respecto a la artrosis, es interesante observar que en los 4 animales con más tiempo de seguimiento (entre 2 y 7 años; casos 2, 3, 6 y 8), los valores de artrosis se mantuvieron iguales o ligeramente superiores a los preoperatorios. Este hecho es más significativo si tenemos en cuenta el gran peso de alguno de estos animales (2 de ellos mastines) (Figs. 17, 18 y 19). El porcentaje de perros en los que no evolucionó la artrosis fue elevado (más del 70%), similar al encontrado en otro estudio en que se empleó la misma combinación de técnicas²².

En lo que se refiere a la unión completa del PA, en nuestra serie de animales, se consiguió dicha unión en un plazo inferior a los 2 meses en 11/13 casos, y en un plazo de 3 meses en 12/13 (92% de los casos). Estos porcentajes son superiores a los reportados en otros estudios en los que se usó la osteotomía cubital o la fijación con tornillo como técnicas individuales^{20, 21, 27}.

Es fundamental para que esta técnica tenga éxito una buena selección del paciente. Se deben descartar para cirugía aquellos animales que presentan PA con signos de artrosis avanzada o PA deformados, osteolíticos, etc. cuya conservación en el codo podría predisponer a una mayor artrosis. En nuestros 13 casos, solo 2 tenían grandes daños estructurales visibles radiológicamente, y sólo 5 tenían signos de artrosis leve o leve-moderada.

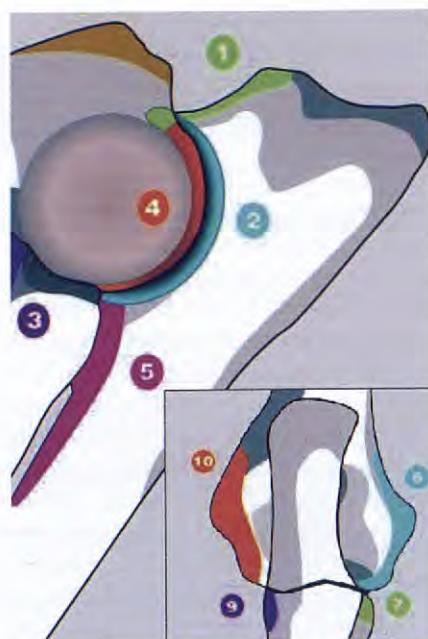


Figura 11. Dibujos de la escala para la evaluación de la artrosis (Bioarthr ®) empleada en este estudio. Las 10 zonas coloreadas se evalúan por separado del 0 al 3 (0: No hay signos de artrosis en esa zona, 3: Signos de artrosis máximos en esa zona) para que el examen radiológico sea lo más detallado posible. Se suman las 10 cifras y el número resultante es la valoración objetiva de esa artrosis.



Figura 12. Caso 2. El PA está ligeramente desplazado hacia craneal, pero mantiene una buena morfología y estructura. Buen candidato a fijación con tornillo y osteotomía cubital, pero no para osteotomía sola (ver Figura 13).

da. Es de destacar que los primeros casos operados con esta técnica fueron seleccionados por tener los PA menos deteriorados, y a medida que se fueron operando más animales, debido a los buenos resultados obtenidos, se fueron asumiendo más riesgos en cuanto a la integridad del PA.

Durante el período de tiempo en el que venimos realizando esta técnica, se descartaron por este motivo 27 codos. Es decir, que sólo se consideraron aptos para ésta técnica de fijación con tornillo el 28% del total de los casos de PA presentados a nuestro Centro.



Figura 13. Caso 2. Se ha realizado una artrografía para comprobar la integridad de la unión fibrocartilaginosa del PA al cúbito. El contraste positivo ocupa el espacio articular, evidenciando el cartílago de cúbito, radio y húmero como unas líneas negras (puntas de flecha). Se ha deslizado contraste entre el PA y el cúbito (flecha). Esto significa que la unión fibrocartilaginosa es incompleta, y por lo tanto una osteotomía sola probablemente no conseguiría la unión del PA.



Figura 14. Caso 10 (San Bernardo, 12 meses). Radiografía preoperatoria. Grado de artrosis: 5. Obsérvese el collarate de osteofitos en el borde libre del PA (flechas). No hay signos de incongruencia articular.

En 3 casos, la enfermedad fue detectada en los dos codos. Aunque el PA es una alteración bilateral en un 40% de los casos, en nuestra serie de pacientes fue menor. No obstante, se recomienda siempre radiografiar los dos codos ya que, en casos afectados bilateralmente, siempre hay un codo que produce menos cojera y puede pasar desapercibido.

Además de lo anteriormente dicho, diversas publicaciones advierten de la asociación de varias patologías hereditarias. En concreto, la displasia de codo está ligada a la de cadera en un cierto porcentaje de casos³³. Por esta razón, quizás sería interesante radiografiar además las caderas en los casos confirmados de PA. Aunque dicha radiografía no se hizo a todos los animales de nuestro grupo, en cuatro perros se diagnosticó una displasia de cadera "Grado C" o más, confirmada radiológicamente.

Uno de los aspectos que pueden influenciar el resultado de la cirugía del PA es la presencia de otras lesiones concomitantes en el codo relacionadas con la displasia. Mientras que la OCD es fácilmente visible en una Rx, el proceso coronoides fragmentado es mucho más difícil de identificar en una radiografía craneo-caudal. Para visualizarlo mejor se han propuesto varias vistas oblicuas³⁴, pero la más aceptada es la MedioCaudal-LateroCraneal³⁵, que consigue sacar el proceso coronoides fuera de la silueta del radio.

Sin embargo, incluso con estas técnicas radiológicas, muchos procesos coronoides fragmentados pasan desapercibidos, como demuestran varios artículos en los cuales se hace uso de técnicas de diagnóstico por imagen avanzadas. Cuando se diagnostica un PA, generalmente se piensa que



Figura 15. Caso 10. Radiografía posto operatoria a los tres meses. Fijación con tornillo y aguja. Unión completa del PA.

es el único problema de esa articulación, cuando la probabilidad de que ese codo tenga además un proceso coronoides no es desdeñable. Mediante el uso de la artroscopia, se ha podido cifrar la coincidencia de ambas patologías en una misma articulación en más del 10-15% de los casos de PA^{6,37}. Otros autores dan cifras mucho mayores³¹, tanto es así que incluso se ha descrito una técnica que permite retirar el PA y el Proceso coronoides a través del mismo abordaje quirúrgico³⁷. La contribución relativa de estas dos alteraciones a la cojera de un determinado animal es difícil de discernir, aunque es de suponer que, dejar sin operar un proceso coronoides fragmentado después de reparar un PA,



Figura 16. Caso 10.
Radiografía postoperatoria al año y medio. Se ha tenido que retirar la aguja de Kirschner unos meses antes, sin consecuencias clínicas. Grado de artrosis: 6, prácticamente igual que la radiografía postoperatoria. El collar de osteofitos en el PA que se apreciaba en la Figura 13 ha desaparecido por remodelación, aunque existe más esclerosis subcondral a lo largo de la escotadura troclear.



Figura 18. Caso 3.
Radiografía de control a los 12 meses. Grado de artrosis: 2.



Figura 17. Caso 3 (Mastín, 6 meses). Radiografía postoperatoria inmediata. Grado de artrosis: 2.



Figura 19. Caso 3
Radiografía de control a los 4 años. Grado de artrosis: 2.

es un factor de pronóstico negativo tanto para el resultado final como para la evolución de la artrosis.

Por esta razón, en nuestro centro recomendamos y llevamos a la práctica la exploración artroscópica de todos los codos que se van a intervenir de PA. En los perros incluidos en esta serie de casos, el equipo de artroscopia solo estaba disponible en los 3 últimos, no detectando en ninguno de ellos signos de fragmentación coronoidea ni de enfermedad del compartimento medial. Sin embargo, lo hemos incluido en el protocolo para intentar averiguar el porcentaje exacto de casos afectados de las dos patologías.

La artroscopia, además, tiene un valor añadido en el tratamiento del PA no unificado, puesto que se ha demostrado que los PA extraídos con esta técnica obtienen mejores resul-

tados que los tratados mediante artrotomía³⁸. Recientemente se ha descrito también la fijación del PA con tornillo vía artroscopia^{38,39,40}, lo que la convertiría en la técnica de elección para el tratamiento de esta forma de displasia de codo.

Title**Fixation of the ununited anconeal process using lag screws. Retrospective study of 13 clinical cases****Summary**

Ununited anconeal process is one of the most common forms of the Elbow Dysplasia Complex. Several techniques have been used for its treatment, including fragment removal, ulnar osteotomy or internal fixation of the anconeal process, considered as the most effective technique for resolution of this pathology. Screw fixation of the anconeal process is described in detail in this retrospective study, as well as its application in a series of 13 cases, being one of the first papers of its kind in veterinary international literature. Surgical outcomes (with a mean follow-up of two years) were considered "Excellent" or "Good" in 12 out of the 13 cases, with all the animals having improved their grade of lameness. Complete bony union of the Anconeal Process was achieved in 92% of the elbows, and the progression of the degenerative joint disease was halted in 70% of the dogs. The complication rate was 15%, all of them uneventful.

Key words: Anconeal process, lag screw, degenerative joint disease.

Bibliografía

1. Van Sickle DC. A comparative study of the post natal elbow development of the greyhound and the german shepherd dog. *J Am Vet Med Assoc*. 1965; 147:1650.
2. Breit S, Kunzel W, Seiler S. Variation in the ossification process of the anconeal and medial coronoid processes of the canine ulna. *Res Vet Sci*. 2004, 77(1):9-16.
3. LaFond E, Breur GJ, Austin CC. Breed susceptibility for developmental orthopedic diseases in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2002;38(5):467-77.
4. Brinker WO, Piermattei DL, Flo GL. Handbook of small animal orthopedics and fracture treatment. (ed 2). Philadelphia: Saunders 1990, 502-4.
5. Grondalen J, Lingaa J. Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs: a genetic investigation. *J Small Anim Pract* 1991, 32:460-464.
6. Grondalen J, Rorvik AM. Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs. IV. Ununited anconeal process. A follow up investigation of operated dogs. *Nord Vet Med*. 1980;32:212-218.
7. Guthrie S, Piddock HG. Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs: A genetic investigation. *J Small Anim Pract* 1990;32: 460-464.
8. Herron MR. Ununited anconeal process in the dog. *Vet Clinics of North Am. Small Animal Pract*. 1971. 1:417-428.
9. Lewis DD, McCarthy RJ, Pechman RD. Diagnosis of common developmental orthopaedic conditions in canine pediatric patients. *Comp Cont Educ Pract* 1992, 14:287-301.
10. Olsson S-E. Fisiopatología, morfología y sintomatología de la osteocondrosis canina. "Fisiopatología clínica quirúrgica en animales pequeños" (ed 2) Bojrab M.J. 1996; 802-820.
11. Schwarz P.D. Canine Elbow Dysplasia. Current Veterinary Therapy. XIII Small Animal Practice. Kirk & Bonagura. 2000; 1004-1014.
12. Wind AP, Packard ME. Elbow incongruity and developmental elbow diseases in the dog. Part II. *J Am Anim Hosp Assoc* 1986, 22:724-730.
13. Wind AP. Elbow incongruity and developmental elbow diseases in the dog. Part I. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1986, 22:711-724.
14. Wind AP. Elbow dysplasia. In Slatter D (ed). Texbook of Small Animal Surgery, 2nd ed, W.B. Saunders, Philadelphia, 1993, 1996-1977.
15. Morgan JP, Wind A, Davidson A. Elbow dysplasia. En: Hereditary joint and bone diseases in the dog (1st Ed), Hannover:Schlutersche, 2000, 69-77.
16. Carrig CB, Morgan JP, Pool RR. Effects of asynchronous growth of the radius and ulna on the canine elbow joint following experimental retardation of longitudinal growth of the ulna. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1975, 11:560-567.
17. Read RA, Armstrong SJ, Black AP; Macpherson GC, Yovichc, davey T. Relationship between physical signs of elbow dysplasia and radiographic score in growing Rottweilers. *J Am Vet Med Assoc*. 1996, 209:1427-1430.
18. Keller GG, Kreeger JM, Mann FA, Lattimer JC. Correlation of radiographic, necropsy and histologic findings in 8 dogs with elbow dysplasia. *Vet Radiol Ultrasound*. 1997 Jul-Aug;38(4):272-6.
19. Roy RG, Wallace JL, Johnston GR. A retrospective long-term evaluation of UAP on the canine elbow. *Vet Comp Orthop Traum*. 1994;7;94-7.
20. Sjostrom L, Kasstrom H, Kallberg M. A retrospective long-term evaluation of UAP on the canine elbow. *Vet Comp Orthop Traum*. 1995, 8;170-6.
21. Turner M, Abercrombie R, Innes J, McKee M, Ness MG. Dynamic proximal ulnar osteotomy for treatment of ununited anconeal process in 17 dogs. *Vet Comp Orthop Traum*. 1998; 1:76-9.
22. Meyer-Lindenberg A, Fehr M., Nolte I. Short and long-term results after surgical treatment of an ununited anconeal process in the dog. *Vet Comp Orthop Traum*. 2001 14:101-10.
23. Meyer-Linderberg. How I treat elbow dysplasia. . Proc 12th Annual ESVOT Congress 2004; 85.
24. Vezzoni A. Dynamic ulna osteotomies in treating canine elbow dysplasia. Proc 10th Annual ESVOT Congress 2000; 94.
25. Agut A, Chico AC, Closa JM, Rial J, Sanchez A, Velasco A. Estudio de reproducibilidad de la escala Bioarthr Codo. 2005. Datos no publicados.

- 26.Meyer-Linderberg A, Nolte I, Fehr M. Der isolierte processus anconeus: retro und prospective untersuchungen zur operative behandlung. *Tierarztl Prax* 1999;27:309-20.
- 27.Fox SM, Burbidge HM, Bray JC, Guerin SR. Ununited anconeal process: lag-screw fixation. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996; 32:52-6.
- 28.Preston CA, Schulz KS, Taylor KT, Kass PH, Hagan CE, Stover SM. In vitro experimental study of the effect of radial shortening and ulnar osteotomy on contact patterns in the elbow joint of dogs. *Am J Vet Res.* 2001;62(10):1548-56.
- 29.Lowry JE, Carpenter JG, Park RD, Steyn PF, Schwartz PD. Radiographic anatomy and technique for arthrography of the cubital joint in clinically normal dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 1993, 203:72-77.
- 30.Matis U, Böhmer E, Baumer K, Köstlin R. Treatment of ununited anconeal process. Proc 6th ESVOT Congress 1992;16.
- 31.Bardet JF. Elbow dysplasia: arthroscopic treatment: the French experience. Proc 10th Annual ESVOT Congress 2000; 100.
- 32.Talcott KW, Schulz KS, Kass PH, Mason DR, Stover SM. Talcott KW, Schulz KS, Kass PH, Mason DR, Stover SM. In vitro biomechanical study of rotational stabilizers of the canine elbow joint. *Am J Vet Res.* 2002; 63(11):1520-6.
- 33.Morgan JP. Bone dysplasias in the Labrador Retriever. A radiographic study. En; Hereditary Bone and Joint diseases (1st Ed), Hannover: Schlütersche, 2000, 247-252.
- 34.Wosar MA, Lewis DD, Neuwirth L, Parker RB, Spencer CP, Kubilis PS, Stubbs WP, Murphy ST, Shiroma JT, Stallings JT, Bertrand SG. Radiographic evaluation of elbow joints before and after surgery in dogs with possible fragmented medial coronoid process. *J Am Vet Med Assoc.* 1999; 1:214(1):52-58.
- 35.Miyabayashi, T, Takyuchi, , M, Schrader, SC, Biller, DS Radiographic anatomy of the medial coronoid process of dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 1995; 31, 125-131.
- 36.Meyer-Lindenberg. Comunicación personal, 2004.
- 37.Meyer-Lindenberg A, Staszyk C, Gasse H, Fehr M, Nolte I. Caudomedial approach for removal of an ununited anconeal process and assessment of the medial coronoid process of the ulna. *J Am Vet Med Assoc.* 2002; 49(5):277-80
- 38.Bardet J-F. Treatment of the ununited anconeal process under arthroscopy in dogs. Proc 10th Annual ESVOT Congress 2000; 101.
- 39.Beale B, Hulse D, Schulz K, Whitney W. Arthroscopically assisted surgery of the elbow joint. En: Small Animal Arthroscopy (1st Ed). Philadelphia. Saunders 2003, 51-81.
- 40.Matis, U. Management of the UAP by internal fixation. Proc 10th Annual ESVOT Congress 2000; 93.

Hipoparatiroidismo primario en dos perros

Se presentan dos casos de hipoparatiroidismo primario canino en dos hembras de raza Schnauzer miniatura y Cocker Spaniel Inglés. Se describen los síntomas de presentación, el diagnóstico, el tratamiento y la evolución durante varios años tras el inicio del tratamiento para ambos casos.

Palabras clave: hipoparatiroidismo primario, hipocalcemia, hormona paratiroidea, perro.

Clin. Vet. Peq. Anim., 26 (4): 321-334, 2006

M. Coll, L. Gaitero¹, A. Font

Hospital Ars Veterinaria
Cardedeu, 3
08023 Barcelona

¹ Dirección actual:
Hospital Clínic Veterinari
Universitat Autònoma
de Barcelona
08193 Bellaterra
Barcelona

Introducción

El hipoparatiroidismo primario canino es una enfermedad endocrina poco común que se desarrolla como consecuencia de la secreción insuficiente de hormona paratiroidea (PTH)¹. La deficiencia de esta hormona provoca un estado de hipocalcemia e hiperfosfatemia variables. El descenso de la concentración de calcio sérico es el responsable de un incremento de excitabilidad neuromuscular y la aparición de signos clínicos neuromusculares característicos tales como nerviosismo, temblores, ataxia e incluso ataques¹⁻³.

El hipoparatiroidismo puede aparecer en perros de cualquier edad, sexo y raza, aunque existe mayor predisposición en hembras de mediana edad y existen razas con mayor incidencia como son el Caniche, Schnauzer miniatura, Labrador retriever, Pastor alemán y Terrier^{1,2,4-6,13,16}.

En condiciones normales existen mecanismos fisiológicos compensatorios como respuesta a cambios hipocalcémicos en el organismo. La PTH actúa favoreciendo la movilización ósea de calcio y fósforo, incrementando la retención de calcio y excreción de fósforo por los riñones, y aumentando la síntesis de colecalciferol (vitamina D) que favorece la absorción intestinal de calcio y fósforo^{1,2,7}. El diagnóstico de hipoparatiroidismo se basa en la medición de esta hormona y de los niveles de calcio en sangre^{1,4,6}. La determinación de PTH intacta mediante radioinmunoensayo es actualmente el método más preciso^{6,8,9}.

La mayoría de casos de hipoparatiroidismo se describen como idiopáticos, aunque se sospecha una base inmunomediada^{7,13,15}.

El tratamiento en los cuadros agudos de hipocalcemia consiste en la administración parenteral de sales de calcio hasta normalizar niveles séricos. Las terapias de mantenimiento consisten en la administración de vitamina D de manera permanente³. La suplementación oral de calcio sólo suele ser necesaria durante las primeras fases de tratamiento ya que el calcio dietético satisface las necesidades metabólicas del animal^{1,3}.

El pronóstico es excelente, dependiendo en mayor parte de la dedicación del propietario y de controles regulares de la concentración de calcio sérico^{1,2,4,7}.



Caso clínico 1

Una perra no castrada, Schnauzer miniatura, de 7 años de edad, fue visitada en el servicio de urgencias por un cuadro de hipertermia de 41°C, hiperexcitabilidad, temblores, fasciculaciones y espasticidad de las extremidades posteriores, de aproximadamente 24 horas de evolución. El propietario describió un cuadro anterior de rigidez y temblores localizados en la extremidad posterior izquierda tras el ejercicio.

Se realizaron hemograma, bioquímicas y uranálisis destacando una severa hipocalcemia (calcio total: 5,17 mg/dl y calcio corregido: 5,05 mg/dl) (Tabla 1). En el diagnóstico diferencial de hipocalcemia incluimos hipoparatiroidismo, fallo renal, pancreatitis aguda, intoxicación por etilenglicol y tumor de tiroides, entre otros (Tabla 2).

Hemograma		
WBC	11.8 x10 ³ /µL	(6 - 12)
RBC	6.96 x10 ³ /µL	(5.5 - 8.5)
HGB	14.2 g/dl	(12 - 18)
HCT	48.20%	(37-55)
MCV	69.2 fL	(60 - 75)
MCH	20.5 pg	(19.5 - 24.5)
MCHC	29.6 g/dl	(32 - 38)
PLT	132 x10 ³ /µL	(200 - 500)
Bioquímicas		
ALT	96 U/L	(10 - 100)
ALKP	70 U/L	(23 - 212)
LIPASA	430 U/L	(200 - 1800)
CREATININA	0.78 mg/dl	(0.5 - 1.8)
B.U.N.	1.1 mg/dl	(7 - 27)
GLUCOSA	110 mg/dl	(77 - 125)
PROT. TOTAL	6.11 g/dl	(5.2 - 8.2)
ALBÚMINA	2.30 g/dl	(2.7 - 3.8)
CALCIO	4.69 mg/dl	(7.9 - 12.0)
CA CORREGIDO	5.89 mg/dl	
SODIO	159 mmol/L	(144 - 160)
POTASIO	3.7 mmol/L	(3.5 - 5.8)
CLORO	120 mmol/L	(109 - 122)

Tabla 1. Resultados del análisis sanguíneo realizado al Caso 1.

Diagnóstico diferencial de hipocalcemia	
Fallo renal	Deficiencia de vitamina D
Hipoalbuminemia	Error laboratorial
Pancreatitis aguda	Uso del anticoagulante EDTA
Tetanía puerperal (eclampsia)	Transfusión con sangre con citrato
Síndrome de malabsorción intestinal	Traumatismo de tejidos blandos
Hipoparatiroidismo primario	Cáncer de tiroides
Pseudohipoparatiroidismo	Tumor de hueso primario o metástasis
Intoxicación por etilenglicol	Quimioterapia
Hiperparatiroidismo secundario nutricional	Enemas conteniendo fosfatos
Hipomagnesemia	Terapia con anticonvulsivos

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de hipocalcemia.

El tratamiento más inmediato consistió en la administración intravenosa de una solución de gluconato cálcico 10% (Calcium Sandoz® 10%, Novartis Consumer Health) a la dosis de 1 ml/kg, diluido en suero glucosado 5%, y en infusión lenta de 15 minutos. El tratamiento de continuación consistió en inyecciones subcutáneas de gluconato cálcico diluido al 50% con suero salino fisiológico y a la dosis de 1 ml/kg cada 8 horas. El control de calcio sérico a las 12 horas fue 6,77 mg/dl y la sintomatología había desaparecido por completo.

Se realizó un estudio ecográfico abdominal y de la zona tiroidea resultando normal. La historia clínica, exploración y analíticas realizadas descartaron la mayoría de los diagnósticos diferenciales por lo que se decidió determinar la PTH sérica mediante radioinmunoensayo. Los valores de PTH resultaron ser inferiores a 1 pg/dl (valores de referencia: 12-72 pg/dl), por lo que se diagnosticó hipoparatiroidismo primario idiopático canino.

El tratamiento de continuación consistió en la combinación oral de calcitriol (Rocaltrol®, Roche Farma) a la dosis de 38 ng/kg cada 24 horas, y carbonato cálcico (Mastical®, Altana Pharma) a la dosis de 20 mg de calcio elemental/kg cada 12 horas.

A los 21 días el control de calcio total fue de 11,03 mg/dl y se decidió retirar el suplemento oral con carbonato cálcico.

Para facilitar la dosificación del calcitriol se preparó una formulación específica de farmacia.

Tras un mes del inicio del tratamiento la perra presentó signos de poliuria y polidipsia, y los niveles de calcio volvieron a ser elevados por lo que se ajustó la dosis de calcitriol a 8 ng/kg/24 horas.

Cinco meses más tarde, y coincidiendo con cirugía de ovariohisterectomía por piometra, se detectaron niveles de calcio bajos (Ca: 6,53 mg/dl), con lo que se decidió aumentar la dosis de calcitriol a 7 ng/kg/12 horas.

Dos años y 3 meses más tarde la perra sufrió una nueva crisis de tetania por hipocalcemia (calcio: 6,05 mg/dl) tras un cuadro importante de vómitos y diarreas de varios días de evolución. Un mes después de la recuperación del cuadro gastroenterítico se detectaron niveles altos de calcio (11,66 mg/dl) y triglicéridos (>375 mg/dl con referencia: 10-100 mg/dl), por lo que se reajustó la dosis de calcitriol a 5 ng/kg cada 12 horas y se inició una dieta específica (Canine W/D de Hill's®).

Dos años y medio más tarde se realizó una cistotomía por uralitos de oxalato cálcico. La dosis de mantenimiento de calcitriol no se modificó y se propuso un cambio de dieta específica (Canine U/D de Hill's®). Meses más tarde apareció un episodio de polidipsia y poliuria por hipercalcemia (Ca: 12,31 mg/dl) con lo que se ajustó la dosis de calcitriol a 4 ng/kg/12 horas.

Tres años más tarde, tras un control rutinario de calcio en sangre, se detectó una hiperlipidemia severa (Triglicéridos: 2420 mg/100, con valores de referencia: <165mg/100) e hipercalcemia (Ca: 12,35 mg/dl) por lo que estableció un tratamiento oral con Gemfibrocilo (Gemfibrozilo Bexal®, Bexal Farmaceutica) a la dosis de 300 mg cada 12 horas, dieta Canine R/D de Hill's®, y calcitriol a dosis de 2,5ng/kg cada 12 horas. Los niveles de T4 y TSH fueron normales (T4: 1,9 µg/100 con referencia: 1,5-2,7 µg/100 y TSH: 0,53 ng/ml). Dos semanas más tarde se observa una respuesta positiva al tratamiento (Triglicéridos: 178,4 mg/dl) por lo que, paulatinamente, se fue disminuyendo la dosis de Gemfibrocilo.

La dosis de calcitriol no se ha tenido que modificar y la perra no ha presentado nuevos episodios de descompensación hasta la fecha de redacción de este artículo, 5 años después del diagnóstico.

Caso clínico 2

Una perra no castrada, Cocker Spaniel Inglés, de 6 años de edad, fue visitada en el servicio de urgencias por un cuadro de ataxia, temblores e hiperexcitabilidad de 12 horas de evolu-

ción. El propietario comenta que hacía días que la perra comía menos de lo habitual. Durante la exploración en consulta el animal presentó un ataque tónico-clónico que fue rápidamente revertido tras la administración de diazepam (Valium®, Roche) a la dosis de 0,25 mg/kg en bolo intravenoso.

Se procedió al ingreso hospitalario y se realizaron hemograma, bioquímicas y uranálisis, detectando una hipocalcemia severa (calcio: 4,69 mg/dl y calcio corregido: 5,89 mg/dl), siendo el resto de analíticas normales (Tabla 3). Realizamos un diagnóstico presuntivo de hipoparatiroidismo primario basándonos en la hipocalcemia, la función renal normal y por exclusión de otras causas de hipocalcemia.

Hemograma		
RBC	7.66 x10 ⁶ /µL	(5.5 - 8.5)
HGB	15.3 g/dl	(12 - 18)
HCT	46%	(37 - 55)
MCV	60 fL	(60 - 77)
MCH	20 pg	(19.5 - 24.5)
MCHC	33.33 g/dl	(32 - 36)
WBC	26.6 x10 ³ /µL	(6 - 17)
BANDA	6%	(0 - 3)
NEUTRÓFILOS	80%	(60 - 77)
LINFOCITOS	6%	(12 - 30)
EOSINÓFILOS	5%	(2 - 8)
MONOCITOS	3%	(3 - 10)
BASÓFILOS	0%	(0 - 1)
PLAQUETAS	627 X10 ³ /µL	(150 - 700)
Bioquímicas		
ALT	89 U/L	(10 - 100)
GLUCOSA	78 mg/dl	(77 - 125)
CREATININA	0.77 mg/dl	(0.50 - 1.80)
B.U.N.	8 mg/dl	(7 - 27)
PROT PLASMA	8 mg/dl	(5.20 - 8.20)
ALBUMINA	3.66 g/dl	(2.70 - 3.80)
CALCIO	5.17 mg/dl	(7.9 - 12.0)
CA CORREGIDO	5.05 mg/dl	
FÓSFORO	6.45 mg/dl	(2.50 - 6.80)
SODIO	158 mmol/L	(144 - 160)
POTASIO	7 mmol/L *	(3.50 - 5.80)
CLORO	115.9 mmol/L	(109 - 122)

* Muestra hemolizada.

Tabla 3. Resultados del análisis sanguíneo realizados al Caso 2.

El tratamiento de urgencia consistió en la administración intravenosa de una solución de cloruro cálcico (Cloruro cálcico® 10%, Braun Medical) a la dosis de 20 mg/kg, diluido en suero glucosado 5% y en infusión intravenosa lenta de 30 minutos. A las 10 horas persistía la sintomatología y la hipocalcemia (calcio: 6,2 mg/dl), por lo que se aumentó la dosis de cloruro cálcico (30 mg/kg diluido en suero glucosado 5% y en infusión intravenosa lenta de 30 minutos). A las 3 horas el control de calcio fue 7,08 mg/dl y los signos clínicos habían revertido, aunque persistía cierto grado de nerviosismo e irritabilidad. El tratamiento de continuación consistió en la administración de gluconato cálcico 10% (Calcium Sandoz®, Novartis Consumer Health) a la dosis de 0,5 ml/kg cada 6 horas en inyecciones subcutáneas y diluido 1:1 con suero salino. Se continuó con una pauta oral de carbonato cálcico (Mastical®, Altana Pharma) a la dosis de 20 mg de calcio elemental/kg/12horas y calcitriol (Rocaltrol®, Roche Farma) a dosis de 30ng/kg/día.

La determinación de la hormona paratiroides (PTH) resultó 1 pg/ml (valores de referencia: 7-53 pg/ml), por lo que confirmamos el diagnóstico de hipoparatiroidismo primario canino.

El control de calcio una semana más tarde fue de 11,47 mg/dl y se decidió retirar el suplemento oral con carbonato cálcico, manteniendo la dosis inicial de calcitriol. Para facilitar la dosificación de calcitriol se prepararon formulados específicos de farmacia.

A los 20 días el control de calcio fue 9,1 mg/dl y se ajustó la dosis de calcitriol a 5 ng/kg/12horas.

Un mes más tarde la perra presentó un cuadro de poliuria y polidipsia debido a hipercalcemia (calcio: 12,43 mg/dl) por lo que se pautó la dosis mínima de calcitriol (2,5 ng/kg/12horas).

Días más tarde la perra ya no presentaba signos de hipercalcemia pero el calcio sérico seguía alto (Calcio: 11,05 mg/dl) por lo que se reajustó la dosis de calcitriol a 2,5 ng/kg/24 horas. Varias semanas más tarde, y en ausencia de signos clínicos, la determinación de calcio sérico resultó de 6,7 mg/dl y se volvió a aumentar la frecuencia de administración a 2,5 ng/kg/12horas.

Tres meses tras el inicio del tratamiento se detectó una catarata bilateral puntiforme cortical anterior y posterior (Fig. 1), el nivel de calcio se mantenía estable por lo que no se modificó la dosis de calcitriol.

Cinco meses más tarde la perra presentó una nueva crisis de tetania tras padecer un cuadro de colitis durante varios días. La determinación de calcio fue de 6,2 mg/dl y se trató con un bolo inicial de 30 mg/kg de cloruro cálcico in-



Figura 1. Catarata puntiforme cortical anterior y posterior.

travenoso lento diluido en suero glucosado 5%. La respuesta fue inmediata y los niveles de calcio total a las 10 horas fueron de 8,34 mg/dl. Se pautó una dosis de calcitriol oral de 5 ng/kg/12horas.

Catorce meses más tarde la perra ingresó en el hospital por un cuadro de vómitos y diarreas. Tras solucionar el cuadro gastroenterítico se continuó con la dosis oral inicial de calcitriol (5 ng/kg/12horas) y la suplementación oral con fosfato cálcico (Calcio-20®, Laboratorios Madariaga) durante los primeros 5 días (15 mg/kg/8horas durante 2 días, y posteriormente se fue retirando).

A un año y medio después del diagnóstico, la perra presentó un cuadro de poliuria y polidipsia, que se correspondió con niveles altos de calcio (calcio: 12,4 mg/dl) y se reajustó la dosis de calcitriol a 3,5 ng/kg/12horas.

Tres meses más tarde de la última descompensación con hipercalcemia, la perra ingresó en el hospital por un cuadro de dolor articular, paresia y rigidez de las extremidades anteriores. El control de calcio fue 6 mg/dl (calcio corregido: 5,8 mg/dl) siendo el resto de análisis normales. La ecografía abdominal reveló la presencia de una hidrómetra. El tratamiento consistió en la administración de un bolo inicial de cloruro cálcico (20 mg/kg diluido en suero glucosado 5% y en infusión intravenosa en 45 minutos). Tras la normalización del calcio sérico, se realizó la cirugía de ovariohisterectomía. Durante el postoperatorio inmediato, se administró cloruro cálcico en infusión intravenosa continua (3 mg/kg/h diluido en suero glucosado 5%). El tratamiento de continuación consistió en la administración oral de calcitriol a dosis de 5 ng/kg/12horas y la suplementación con fosfato cálcico (Calcio-20®, Laboratorios Madariaga) oral durante los 2 primeros días.

Dos años después del diagnóstico de hipoparatiroidismo, la perra no ha presentado más signos de descompensación

con una dosis de mantenimiento de calcitriol de 8 ng/kg/día (repartidos en dos tomas al día), y las diferentes revisiones oftalmológicas muestran unas cataratas estables no evolutivas.

Discusión

La presentación clínica de los pacientes con hipoparatiroidismo primario incluye siempre alteraciones neuromusculares provocadas por el descenso del calcio sérico. La duración y magnitud de la hipocalcemia determina la severidad de los signos clínicos^{1,2}. Los signos clínicos de la hipocalcemia se corresponden con concentraciones de calcio <6mg/dl^{1,7}, tal como sucede en el Caso 1 (calcio corregido: 5,05 mg/dl) y en el Caso 2 (calcio corregido: 5,89 mg/dl), y tienden a aparecer de manera intermitente, a veces desencadenados por un mínimo estímulo^{1,2}. Es por esto que en el Caso 1, los propietarios describieron un cuadro anterior de rigidez y temblores, tras un periodo de ejercicio, que pareció resolver sólo, y en el Caso 2 el animal presentó un ataque por el estrés durante la exploración en la consulta.

Los signos clínicos incluyen temblores y fasciculaciones musculares, ataques, ataxia y ambulación rígida, nerviosismo, desorientación, hipertermia, debilidad y letargia, y jadeo excesivo^{1,2,4,10,17}.

Los propietarios describen cambios de comportamiento como agresividad, excitabilidad, pérdida de las ganas de jugar y de moverse, y períodos de dolor inespecífico. Otros signos menos frecuentes son poliuria y polidipsia, vómitos, diarrea y anorexia¹. En casos de hipocalcemia severa (<4mg/dl) el animal puede morir por hipotensión, disminución de la contractibilidad cardíaca y parálisis de los músculos respiratorios^{3,7}.

En los 2 casos descritos los síntomas de presentación fueron similares y en los dos casos, basándonos en la hipocalcemia, la función renal normal y exclusión de otras posibles causas, realizamos un diagnóstico presuntivo de hipoparatiroidismo primario. Sin embargo, debido a que esta patología requiere tratamiento de por vida, decidimos confirmar el diagnóstico con la medida de la hormona paratiroidea (PTH).

La determinación de la PTH intacta mediante radioinmunoensayo es actualmente el método más preciso^{4,8,9}. En nuestros casos los resultados de la determinación de PTH fueron para el Caso 1: PTH <1 pg/ml (referencia: 12-72 pg/ml) y para el Caso 2: PTH 1 pg/ml (referencia: 7-53 pg/ml).

El tratamiento más inmediato consiste en hospitalización del paciente y administración intravenosa de calcio. El calcio para la administración intravenosa puede ser en forma de gluconato cálcico o cloruro cálcico, aunque la forma de elec-

ción es la solución de gluconato cálcico, al no ser tan irritante en casos de extravasación del producto fuera de la vena. La dosis de calcio elemental recomendada es de 5-15 mg/kg (que equivale a 0,5-1,5 ml /kg de gluconato cálcico al 10%) intravenoso diluido y en infusión lenta (en 15-30 minutos) hasta conseguir los efectos deseados^{2,3,7}.

En el Caso 1 usamos una solución de gluconato cálcico 10% (Calcium Sandoz®, Novartis Consumer Health) diluida en suero salino fisiológico a razón de 1 ml/kg intravenoso en 20 minutos y después continuamos con un mantenimiento de 1 ml/Kg cada 8 horas, en inyecciones subcutáneas y diluido 1:1 con suero salino. En el Caso 2 usamos una infusión lenta de cloruro cálcico (Cloruro cálcico 10%, Braun Medical) a dosis de 20-30 mg/kg diluida en suero glucosado 5%, seguido de un mantenimiento con gluconato cálcico subcutáneo, diluido en suero salino.

La mejoría clínica se suele producir a los pocos minutos de iniciar la infusión intravenosa de calcio, sin embargo hay signos clínicos como el nerviosismo, el jadeo o los cambios de comportamiento que pueden persistir a pesar de normalizarse la calcemia⁷, tal como sucedió en el Caso 2 en el que persistieron los signos de nerviosismo e irritabilidad aunque en menor grado.

Es recomendable monitorizar la frecuencia cardíaca y el electrocardiograma durante la infusión intravenosa de las sales de calcio, debido a su potencial cardiotoxicidad^{3,7}.

La terapia de mantenimiento a largo plazo consiste en la administración oral de vitamina D. Debido a que se requiere un mínimo de 24-96 horas hasta obtener los efectos deseados, se recomienda una suplementación temporal con sales de calcio^{1,2,3,7}. Posteriormente no será necesaria la suplementación ya que, todas las dietas comerciales para animales, proveen de suficiente calcio para mantener unos niveles adecuados de calcio sérico en presencia de metabolitos de vitamina D^{1,3}.

Existen varios tipos de sales de calcio disponibles en el mercado, pero el carbonato cálcico se considera la preparación de elección, tanto en medicina humana como veterinaria, debido a su alto porcentaje de calcio elemental, buena disponibilidad, bajo coste y mínimo efecto de irritación gástrica^{2,4,7}.

En los dos casos la administración subcutánea de gluconato cálcico se retiró gradualmente y se sustituyó por carbonato cálcico (Mastical®, Altana Farma) a razón de 20 mg/kg/12 horas PO. Posteriormente, la suplementación oral con calcio se fue retirando gradualmente hasta conseguir la normocalcemia únicamente con la administración oral de vitamina D.

La terapia de mantenimiento con vitamina D será, en perros con hipoparatiroidismo primario, de por vida. El ergo-

calciferol, dihidrotaquisterol y el calcitriol son las formas de vitamina D más usadas en medicina veterinaria^{1-4,7,11,12}. El calcitriol (1,25-dihidroxivitamina D₃) es la forma de vitamina D de elección, al ser la sustancia de más rápida acción y de tiempo de vida media más corto. La dosis de calcitriol recomendada es de 0,02-0,03 µg/kg/día PO para los primeros 3-4 días (que corresponde a 20-30 ng/kg/día) y de 0,005-0,015 µg/kg/día PO como dosis de mantenimiento (que corresponde a 5-15 ng/kg/día), y dividida en dos administraciones al día^{3,7,12}.

El principal inconveniente del calcitriol es que la presentación comercial es diseñada para medicina humana y resulta difícil de dosificar en animales de poco peso^{3,7}. Tanto en el Caso 1 como en el Caso 2 se optó por el uso de calcitriol reformulado en la farmacia para poder dosificar pequeñas cantidades del producto.

La terapia convencional con análogos de vitamina D incrementa la absorción de calcio intestinal, con lo cual se aumentan los niveles de calcio sérico, pero no se corrige la falta de reabsorción de calcio a nivel de los túbulos renales, principal causa de hipercaliuria crónica y complicaciones renales severas^{3,7,11}. Por esta razón existen múltiples estudios en medicina humana basados en el tratamiento alternativo con PTH sintética humana, sin embargo el uso clínico de esta terapia todavía es cuestionable y sigue en investigación^{3,7}.

Los pacientes con hipoparatiroidismo requieren una monitorización constante a lo largo de toda su vida para evitar descompensaciones y complicaciones serias¹. Tanto en el Caso 1 como en el Caso 2 se repitieron, tras procesos gastrointestinales, varias crisis hipocalcémicas, que pueden afectar reduciendo la disponibilidad del calcio de la dieta y la correcta absorción intestinal de la medicación.

Las concentraciones altas de calcio en sangre (>10 mg/dl) previenen los signos de hipocalcemia pero favorecen las situaciones de hipercaliuria severas y se incrementa el riesgo de urolitiasis, nefrocalcinosis y la progresión a enfermedad renal^{2,7}.

En el Caso 1 la perra presentó un episodio de urolitiasis por cálculos de oxalato cálcico. Los suplementos cárnicos orales son un factor de riesgo para la formación de urolitos de oxalato cálcico, ya que elimina excesos de calcio por la orina por no estar ligado al ácido oxálico intestinal. Aún así, la hiperoxaluria siempre es un factor de riesgo mayor, para la formación de los urolitos de oxalato cálcico, que los incrementos de la concentración urinaria de calcio, porque para la formación de oxalato cálcico insoluble se necesitan menores incrementos de ácido oxálico que de calcio^{2,18}.

Una complicación relativamente común en perros con hipoparatiroidismo es la aparición de cataratas^{1,15,21}. En el Caso 2 el animal presentó múltiples opacidades puntiformes corticales del cristalino en ambos ojos. Existe la posibilidad de la progresión hacia una catarata totalmente madura, pero generalmente puede detenerse con el tratamiento eficaz de la hipocalcemia. En nuestro caso, estas cataratas aparecieron aproximadamente 3 meses después del inicio del tratamiento, y se han mantenido estables hasta el momento de escrito de este artículo (21 meses después de su detección).

En el Caso 1 se detectó una hiperlipidemia severa (2420 mg/100, referencia: <165 mg/100) tras un control rutinario de calcio en sangre. Los incrementos importantes de lípidos en sangre suelen presentarse como consecuencia de enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo o neuropatías con pérdida de proteínas. En nuestro caso todas estas posibilidades fueron descartadas, por lo que se consideró un caso de hipertrigliceridemia idiopática. Se han descrito hipertriglyceridemias idiopáticas como consecuencia de un defecto hereditario de naturaleza por ahora desconocida, en perros de raza Schnauzer miniatura, mayoritariamente de mediana edad y sin predilección de sexo^{18,19,20}.

Es por esto que perros de esta raza con endocrinopatías asociadas son particularmente susceptibles de brotes recurrentes de pancreatitis agudas, entre otras complicaciones de hipertriglyceridemias severas²⁰. La severidad de los signos clínicos no siempre se corresponde con el grado de hipertriglyceridemia, pero concentraciones de triglicéridos >500 mg/dl, tal como se presentaron en nuestro caso, se consideran de alto riesgo¹⁹.

Tal como se ha producido en los 2 casos, es normal la aparición de varios episodios de descompensaciones hipercalcémicas debidas al tratamiento. La hipercalcemia severa podría llevar a la muerte del animal por lo que los propietarios deberían ser instruidos para saber detectar rápidamente los signos patognomónicos como poliuria y polidipsia, anorexia, vómitos o depresión^{3,7}.

El pronóstico a largo plazo depende básicamente de la dedicación del propietario. En general el pronóstico es bueno si el propietario administra el tratamiento correctamente y acepta la necesidad de una monitorización de por vida y adecuada a cada paciente.

En los casos que presentamos la evolución ha sido favorable desde el inicio del tratamiento hasta el momento actual de escrito de este artículo, 5 años para el Caso 1 y 2 años para el Caso 2.

Title**Primary Hypoparathyroidism in 2 dogs****Summary**

Two cases of primary hypoparathyroidism in two dogs are described: A 7-year-old female miniature schnauzer and a 6-year-old female Cocker Spaniel. The clinical signs were very similar in these two cases, including neuromuscular abnormalities. Severe hypocalcemia was detected in the blood tests and the parathyroid hormone concentration was lower than reference range in both cases.

Immediate treatment consisted in hospitalization for the parenteral administration of calcium salts. The maintenance therapy consisted in the permanent oral supplementation of vitamin D and temporary supplementation of calcium salts.

The progress of the two cases we present has been favourable and currently, after five years of treatment in case 1 and two years in case 2, they haven't presented signs of imbalance and they have kept stable serum calcium levels.

Key words: Primary hypoparathyroidism, hypocalcemia, parathyroid hormone, dog.

Bibliografía

1. Feldman EC, Nelson RW: Hypocalcemia and primary hypoparathyroidism. En Feldman EC, Nelson RW: Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, 3rd ed. WB Saunders 2004: 716-742.
2. Feldman EC: Disorders of the Parathyroid glands. En Ettinger SJ, Feldman EC (eds): Texbook of Veterinary Internal Medicine, ed 6. Philadelphia, WB Saunders 2005: 1529-1535.
3. Chew DJ, Nagode LA: Treatment o f Hypoparathyroidism. En Bonagura JD (ed) Kirk's Current Veterinary Therapy XIII. Philadelphia, WB Saunders 2000: 340-345.
4. Nelson RW: Disorders of the parathyroid gland. En Nelson RW, Couto CG (eds): Small Animal Internal Medicine, ed 3. St Louis, Mosby 2003: 686-689.
5. Refsal KR, Provencher-Bollinger AL, Gram PA, Nachreiner RF: Update on the diagnosis and treatment of disorders of calcium regulation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2001; 31 (5): 1043-1061.
6. Gaitero LI, Font A: Hipoparatiroidismo primario idiopático canino en un Schnauzer miniatura. Caso clínico, 36 Congreso Nacional AVEPA, Barcelona 2-4 Noviembre 2001. Libro ponencias pag 281.
7. Henderson AK, Mahony O: Hypoparathyroidism; Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. *Comp. Cont. Ed.*, 27 (4), 2005: 270-287.
8. Torrance AG, Nachreiner R: Intact parathyroid hormone assay and total calcium concentration in the diagnosis of disorders of calcium metabolism in dogs. *J Vet Intern Med*, 1989; 3 (2): 86-89.
9. Chew DJ, Nagode LA, Rosol TJ, Carothers MA, Schenck P: Utility of diagnostic assay in the evaluation of hypercalcemia and hypocalcemia: Parathyroid hormone-related peptide ionized calcium. En: Bonagura DJ ed, Kirk's Current Veterinary Therapy XII, WB Saunders 1995: 378-383.
10. Platt SR: Neuromuscular complications in endocrine and metabolic disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2002; 32 (1): 125-146
11. Chew DJ, Nagode LA, Carothers M: Disorders of calcium: Hypercalcemia and hypocalcemia. En Dibartola SP (ed): Fluid Therapy in Small Animal Practice. Philadelphia, WB Saunders Co, 2000: 108-125 y 145-162.
12. Plumb DC. En: Dihydrotachysterol/ Calcium Salts/ Calcium Gluconate/ Calcium Gluceptate/ Calcium Chloride/ Calcitriol. Plumb's Veterinary Handbook. 5th ed. Blackwell Publishing, 2005.
13. Shering RG, Meuten DJ , Chew DJ, Knaack KE, Haupt KH: Primary hypoparathyroidism in the dog. *J Am Vet Med. Assoc* 1980 176(5): 439-444.
14. Meyer DJ, Terrell TG: Idiopathic hypoparathyroidism in a dog. *J Am Vet Med. Assoc* 1976; 168:858-860.
15. Kornegay JN, Greene CE, Martin CM, Gorgacz EJ, Melcon DK: Idiopathic hypocalcemia in four dogs. *J Am Vet Med. Assoc* 1980; 16:723-733.
16. Serrano M, Rodriguez C, Segura M: Hipoparatiroidismo canino, Caso clínico, 40 Congreso Nacional AVEPA, Barcelona 21-23 Octubre 2005, libro de ponencias pp 252.
17. Higgins MA, Rossmeil JH: What is your neurologic diagnosis? Hypoparathyroidism. *J Am Vet Med. Assoc* 2005; 226:699-701.
18. Barrie J , Watson TDG, et al.: Plasma cholesterol andipoprotein concentration in a dog: The effects of age, breed, gender and endocrine disease. *J Small Anim Pract* 1993; 34: 507.
19. Barrie J, Watson T: Hyperlipidemia. En: Bonagura JD, Kirk's Current Veterinary Therapy XII. WB Saunders 1995: 430-434.
20. Ford RB: Idiopathic hyperchylomicronaemia in miniature Schnauzers. *J Small Anim Pract* 1993;34: 488-492.
21. Ward D: Ocular Manifestations of Canine Systemic Disease (vet-274, vet-275). Western Veterinary Conference 2004.
22. Lulich JP, Osborne CA, Bartges JW, Lekcharoensuk C: Enfermedades urinarias inferiores caninas. En Ettinger SJ, Feldman EC (eds): Tratado de Medicina Interna Veterinaria, 5th ed. Inter-Médica 2002: 1963-1982.



UNA CITA INEXCUSABLE EN BARCELONA

El congreso Nacional de **AVEPA** toma en el año 2007 un nuevo y poderoso impulso con la organización de **SEVC** (Southern European Veterinary Conference).

A partir de la colaboración de **TNAV** (The North American Veterinary Conference) con **AVEPA** (Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales), y contando con sus respectivas experiencias en la organización de importantes eventos veterinarios, se crea **SEVC**, el cual ofrecerá una excepcional experiencia anual en Europa, y se convertirá en uno de los eventos más importantes del sector veterinario en este continente.

SEVC (Southern European Veterinary Conference) permitirá al Congreso Nacional de **AVEPA** ampliar de forma espectacular su programa científico, tanto en cuanto a número de salas, a la asistencia de prestigiosos ponentes, a la organización de innovadores talleres y seminarios, presentación de simposiums de especialidades, etc. con el claro objetivo de la formación eminentemente práctica destinada al veterinario que ejerce su profesión en centros clínicos.

Esta marcada vocación internacional convertirá al Congreso de **AVEPA** y **SEVC** en el punto de encuentro internacional de los veterinarios de animales de compañía y de las empresas del sector, así como en el marco de la mejor formación europea para los veterinarios españoles, aquí en España, en casa.

Te esperamos el próximo Octubre de 2007 en Barcelona.



ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPAÑOLES
ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES



SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE
CONGRESO NACIONAL AVEPA



Puerto de Barcelona



Centro Convenciones Internacional
Barcelona (CCIB)



Talleres

BARCELONA

www.sevc.info

19-21 Octubre 2007

Centro Convenciones Internacional Barcelona (CCIB)

Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la ansiedad por separación en el perro

En la ansiedad por separación, los factores etiopatogénicos y los mecanismos fisiopatológicos involucrados, son múltiples. Los signos clínicos más frecuentes son destructividad, vocalización excesiva y eliminación inadecuada, acompañado en muchos casos con hiperapego. El tratamiento debe ser integral, combinando la terapia cognitivo-conductual con psicofármacos.

Palabras clave: Ansiedad, separación, hiperapego, terapia, clomipramina.

Clin. Vet. Peq. Anim., 26 (4): 329-334, 2006

RE Mentzel

Hospital Escuela de Medicina Veterinaria y Área de Enfermedades Médicas Facultad de Ciencias Veterinaria Universidad de Buenos Aires Cátedra de Etiología Argentina

Facultad de Ciencias Veterinarias y Ambientales, Universidad Juan Agustín Maza Centro de Especialidades Médicas Veterinarias de Buenos Aires Argentina

Introducción

La ansiedad por separación se puede definir como un estado reacional, caracterizado por una mayor posibilidad de emitir respuestas conductuales y autónomas similares al miedo, asociadas a la separación, con alteración de autocontroles y por lo tanto pérdida de la capacidad de adaptación¹.

Es uno de los motivos más frecuentes de consulta en medios urbanos¹⁻³. Si bien hay una mayor incidencia en machos que en hembras, así como en huérfanos y o abandonados, no hay predisposición por edad ni raza².

Los mecanismos etiopatogénicos involucrados incluyen: separación de la figura de apego cuando el perro queda solo durante algún tiempo porque el dueño tiene que trabajar, viajar, mudarse, se divorció o falleció^{2,4-7}; reforzamiento por parte del propietario de los rituales de salida con explicaciones, caricias y premios de alimento para tranquilizarlo; reforzamiento de los rituales de llegada con un largo saludo o castigo por los daños encontrados que sólo genera mayor ansiedad^{8,9}; predisposición hereditaria por selección de crías muy apegadas y con mayor neotenia³; separación temprana de la madre por destete precoz, abandono o muerte de la madre^{2,5,10}. Los perros son animales sociales que por naturaleza prefieren la compañía de su manada a la soledad. Esto es lo que los atrae a nosotros y puede interferir con el estilo de vida de algunos propietarios¹⁰. Según Pageat cuando los propietarios adoptan el cachorro pasan a ocupar el lugar de la madre natural y si establecen un vínculo afectivo muy intenso prolongan el vínculo maternal durante el resto de su vida por no producirse el desapego natural, estableciéndose un estado patológico de hiperapego^{1,3,11}. Cuando en el futuro se presenta la separación de ese individuo no desapegado naturalmente, sobreviene la crisis de ansiedad^{2,12,13}. Sin embargo según Overall no se demostró asociación causal entre la ansiedad por separación y el apego del dueño a su perro, y por lo tanto sus criterios de necesidad y suficiencia no incluyen el concepto de apego^{14,15}.

En éstas crisis de ansiedad intervienen mecanismos neurofisiológicos y neurobioquímicos que involucran principalmente a la serotonina, noradrenalina y dopamina^{9,15}. La alteración de la serotonina en el rafe medio dorsal del bulbo es considerado uno de los principales mecanismos responsables de la respuesta de miedo, así como su influencia en el sueño, conducta sexual, actividad motora, percepción del dolor, apetito, agresión, impulsividad y secreción hormonal. Los cambios en los niveles centrales de noradrenalina en el locus coeruleus del puente

dan aumento de la vigilancia y motricidad, e intervienen en el aprendizaje, memoria, ánimo y excitación. Las estructuras dopamínergicas son las responsables de la anticipación y aumento de la motricidad y conducta exploratoria¹⁶. Los niveles de glucocorticoides, en perros solos en un ambiente nuevo, aumentan en comparación con los niveles en ambientes familiares¹⁶. También se ha podido demostrar un incremento de la circulación sanguínea en las zonas temporales durante la anticipación de la ansiedad¹⁵.

Los signos clínicos en ausencia del propietario incluyen: ladrido excesivo, aullido y o quejidos; destructividad sobre puertas, ventanas, paredes, muebles y objetos personales o muy utilizados por su dueño; micción y/o defecación inadecuada en varios sitios dentro de la vivienda^{6,9,17}. En algunos pacientes el cuadro es más grave y aparecen síntomas autónomos de hipersalivación, vómitos, dispesia, diarrea, taquicardia, taquipnea, midriasis y temblores^{2,4,7}; o actividades de sustitución como dermatitis por lamido excesivo, bulimia y potomanía^{3,4}. A medida que el cuadro evoluciona, cuando el propietario está a punto de salir, aparece una mayor actividad, inquietud, saltar o deambular a su alrededor y vocalizaciones en forma de quejidos^{5,6}. Otras veces se observa un estado depresivo con el paciente acostado en un rincón y ajeno a los llamados de su dueño⁶. Durante el regreso del propietario el paciente manifiesta gran excitación y un saludo exagerado que tarda mucho en terminar. Otras veces una postura de apaciguamiento con cola baja y mirada huidiza en respuestas a señales emitidas por su dueño o para anticiparse a un castigo⁶. Los signos clínicos en presencia del propietario son: hiperapego al propietario caracterizado por dependencia recíproca (perro velcro)⁶ y comportamiento exploratorio en estrella¹.

El diagnóstico se realiza sobre la base de la semiología del comportamiento, examen objetivo general y métodos complementarios^{1,6,8,9,14,17,18}.

El pronóstico es bueno pero depende de la severidad del cuadro, momento de presentación, tiempo de evolución, temperamento del paciente y la motivación de los propietarios para llevar adelante el tratamiento⁶.

El tratamiento es farmacológico en combinación con terapia comportamental^{18,19}. Mientras dura el tratamiento (si es posible) evitar que se produzcan períodos de ausencia que desencadenan ansiedad. Aumentar el ejercicio estableciendo una rutina diaria de 2 o 3 paseos. Enriquecer el entorno por medio de 1 o 2 juguetes para masticar. Instaurar el desapego rechazando todo pedido de atención, comida, paseo, juego o contacto físico por parte del perro, sólo el propietario debe iniciar esas actividades o cualquier otra muestra de afecto cuando el perro está calmado. No limpiar los excrementos o destrozos en su presencia ya que puede actuar como reforzador de la conducta. Extinguir las conductas aso-

ciadas a la partida, mostrando total indiferencia por el perro durante 20 a 30 minutos antes de salir, y las conductas asociadas al regreso, ignorando el saludo excesivo del perro hasta que se calma. Entrenamiento de obediencia doméstica para controlar al animal por medio de órdenes simples, por ejemplo sentado, durante la salida y el regreso, evitando los signos de excitación y de saludo exagerado. Desensibilización sistemática de la separación realizando las actividades que, más o menos, todos realizamos antes de salir pero no saliendo realmente; cuando ya no se observe respuesta el propietario sale por unos pocos minutos y al regreso si se comportó correctamente lo premia con una caricia; con el correr de los días se aumenta progresivamente el tiempo de ausencia generando una habituación a quedarse solo por períodos cada vez más largos, pero ese aumento no es lineal sino que se realiza en forma alternada. No utilizar el castigo en ninguna de sus formas por los daños cometidos, ya que refuerza la ansiedad^{1,3,4,6,8,9,14,18}. La clomipramina es el psicofármaco de elección. Es un antidepresivo tricíclico que reduce la ansiedad y el sufrimiento, permite una rápida mejoría de los signos, acortando el tiempo de recuperación, y mejora el aprendizaje con mayor receptividad del paciente a la terapia. Inhibe la recaptación de serotonina y en menor medida de noradrenalina. No es sedante ni tranquilizante y no altera el temperamento ni deteriora la memoria. La dosis es de 1 a 2 mg/kg cada 12 horas vía oral^{3,7,13,19,20}. Se puede combinar, al inicio del tratamiento, con una benzodiazepina de efecto ansiolítico y tranquilizante (como el clorazepato dipotásico), que actúa sobre el sistema límbico y la formación reticular, potenciando el GABA. Posee una mayor vida media que el diazepam y el alprazolam por lo cual los intervalos de dosificación pueden ser mayores. Solo se utiliza en caso de necesitar controlar los síntomas de forma inmediata y por cortos períodos de tiempo. La dosis es de 0,5 a 2,2 mg/kg cada 12 a 24 horas vía oral¹⁶. En Europa se comenzó a utilizar la feromonona de apaciguamiento para perros, sintetizada a partir de las glándulas sebáceas presentes en la línea inter-mamaria de la perra durante la lactancia, que intervienen en el establecimiento del lazo de apego de los cachorros hacia la madre²¹. El producto (D.A.P.) se administra por medio de un difusor ambiental para una superficie de 50 a 70 m². Previene y controla las manifestaciones de ansiedad en el cachorro y el perro adulto²¹. No se encuentra disponible en Argentina, pero sí en Brasil.

Como prevención se debe asegurar el proceso de desapego aún en los huérfanos y en los destetados tempranamente, acostumbrar gradualmente a los cachorros a quedarse algún tiempo solos desde los primeros días y realizar gradualmente los cambios de horarios de los propietarios^{1,4,5,8,9,14,18}.

Material y métodos

Se evaluaron 21 pacientes caninos mestizos o de raza, de ambos sexos, enteros o gonadectomizados, con edades com-

prendidas entre 6 meses y 9 años (tabla 1), atendidos en la Unidad de Etología Clínica del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de Buenos Aires y en el Centro de Especialidades Médicas Veterinarias de la Ciudad de Buenos Aires, por presentar problemas de comportamiento asociados a la ausencia de sus propietarios. El examen médico comportamental permitió descartar enfermedades físicas y establecer en cada caso el diagnóstico de ansiedad por separación basado en el criterio clínico de presentar por lo menos 1 signo de destructividad, vocalización excesiva o eliminación inadecuada en ausencia del propietario, con o sin hiperapego (tabla 2).

Una vez establecido el diagnóstico se implementó un tratamiento integral consistente en terapia cognitivo-conductual y psicofarmacológica, por un periodo de tiempo que varió entre 1 y 12 meses (tabla 3). Las técnicas de modificación de conducta incluyeron evitar períodos de ausencia, rutina de ejercicio, enriquecimiento del entorno, desapego, extinción de los rituales de salida y llegada, obediencia básica, desensibilización sistemática a las ausencias, no castigar por los daños encontrados, ni limpiar o arreglar en presencia del animal. Como monodroga se prescribió clomipramina a razón de 1 a 2 mg por kg cada 12 horas vía oral y los pacientes fueron evaluados cada 20 o 30 días durante todo el tratamiento. En cada caso, la persistencia o aumento del número de signos significó falta de respuesta, la disminución o desaparición de algunas de las alteraciones de conducta fue considerada mejoría y la remisión completa del trastorno como curación (tabla 3).

Resultados

Todos los pacientes evaluados presentaron entre 1 y 6 signos de alteraciones en su comportamiento, encontrándose como máximo seis animales con 4 signos clínicos (tabla 2). Se contabilizó la cantidad de caninos para cada uno de los signos de conducta anormal y su porcentaje relativo (Fig. 1). Los más frecuentemente encontrados fueron: masticación destructiva en 16 casos (Fig. 2), rascado en 14 casos y vocalización excesiva en 15 casos (Fig. 3) (tabla 2). Sólo 11 de los 21 animales manifestaban las conductas características de hiperapego. De los 21 pacientes evaluados, sólo 1 no tuvo respuesta al tratamiento durante 3 meses de tratamiento y el propietario no volvió a consulta. Catorce animales manifestaron mejoría clínica con desaparición de 1 o más de los signos presentados al comienzo del tratamiento. Los 6 caninos restantes presentaron desaparición completa del cuadro de ansiedad y se determinó el alta clínica en un periodo de tiempo entre 2 y 12 meses.

Discusión

La presencia de hiperapego, manifestado clínicamente como conducta de dependencia reciproca excesiva entre el

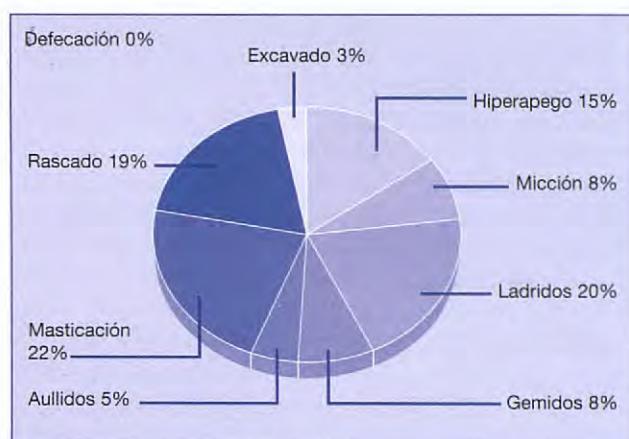


Figura 1. Porcentaje de pacientes por cada signo clínico.



Figura 2. La masticación destructiva es uno de los signos de conducta anormal que más frecuentemente se encontraron en el estudio.



Figura 3. La vocalización excesiva se registró en 15 de los 21 casos estudiados.

animal y su propietario, sólo fue detectado en menos de la mitad de los casos del presente trabajo. Por lo tanto, si bien el hiperapego se encuentra involucrado en el desarrollo de la enfermedad comportamental²¹, no sería imprescindible su establecimiento¹⁴ y la mayor o menor importancia clínica del mecanismo psicopatológico queda por determinar. Los indicadores clínicos de ansiedad en la separación más frecuentemente encontrados fueron: masticación destructiva, rasgado y ladrido excesivo. El tratamiento integral de modificación de conducta y farmacológico, utilizado en el presente trabajo, fue efectivo para disminuir o eliminar los problemas de comportamiento en la mayoría de pacientes de una población de caninos de variadas características raciales, sexuales, de edad y reproductivas. Por lo tanto la respuesta se debe a la suma de efectos de las técnicas cognitivo-conductuales y del psicofármaco actuando a nivel fisiopatológico. En la bibliografía consultada se hace referencia a la utilización de las diferentes herramientas terapéuticas para tratar la ansiedad por separación, con buenos resultados a corto y mediano plazo. Es entonces el principal objetivo del estudio registrar la presencia o ausencia de hiperapego, la mayor o menor expresión de signos comportamentales y comunicar los resultados obtenidos en el tratamiento integral de las alteraciones de conducta relacionadas con la ansiedad por separación en caninos.

Paciente	Raza	Sexo	Condición	Edad
1	Mestizo	Macho	Enter	2 años
2	Mestizo	Hembra	Castrado	1 año
3	Mestizo	Macho	Enter	1 año
4	Mestizo	Macho	Enter	1 años
5	Weimaraner	Hembra	Castrado	4 años
6	Cocker	Macho	Castrado	4 años
7	Caniche	Hembra	Enter	2 años
8	Beagle	Macho	Enter	2 años
9	Mestizo	Hembra	Castrado	8 años
10	Boxer	Macho	Enter	1 año
11	Weimaraner	Hembra	Castrado	1 año
12	Mestizo	Macho	Castrado	1 año
13	Labrador	Hembra	Enter	3 años
14	Schnauzer	Macho	Castrado	6 años
15	Braco	Macho	Enter	1 años
16	Weimaraner	Macho	Enter	1 año
17	Mestizo	Hembra	Castrada	6 meses
18	Mestiza	Hembra	Castrada	9 años
19	Schnauzer	Macho	Enter	1 año
20	Mestiza	Hembra	Enter	2 años
21	Foxterrier	Macho	Enter	6 años

Tabla 1. Reseña de los caninos del estudio.

Servei de Biblioteques

Biblioteca de Veterinària

Paciente	Micción	Defecación	Ladrido	Gemidos	Aullidos	Masticación	Rascado	Excavado	Hiperapego	
1			X			X	X		X	4
2			X			X		X	X	4
3			X			X	X			3
4			X	X		X	X		X	5
5			X	X		X	X		X	5
6			X						X	2
7	X		X							2
8			X			X				2
9			X			X	X		X	4
10						X	X			2
11	X		X		X	X	X			5
12						X				1
13						X				1
14			X		X					2
15	X		X	X		X	X		X	6
16	X					X	X		X	4
17	X	X	X			X	X		X	6
18				X		X	X	X		4
19				X	X	X	X		X	5
20			X	X	X			X		4
21	X	X	X					X	X	5
Animales por signo	6	2	15	6	4	16	14	2	11	

Tabla 2. Signos clínicos manifestados en cada paciente.

Paciente	Clomipramina	Terapia	Evolución	Seguimiento
1	X	X	Mejoría	8 meses
2	X	X	Mejoría	2 meses
3	X	X	Alta clínica	7 meses
4	X	X	Alta clínica	12 meses
5	X	X	Mejoría	2 meses
6	X	X	Igual	3 meses
7	X	X	Mejoría	2 meses
8	X	X	Mejoría	1 meses
9	X	X	Alta clínica	2 meses
10	X	X	Mejoría	2 meses
11	X	X	Mejoría	2 meses
12	X	X	Mejoría	2 meses
13	X	X	Mejoría	3 meses
14	X	X	Alta clínica	2 meses
15	X	X	Mejoría	1 mes
16	X	X	Mejoría	1 mes
17	X	X	Mejoría	2 meses
18	X	X	Alta clínica	2 meses
19	X	X	Mejoría	1 mes
20	X	X	Mejoría	2 meses
21	X	X	Alta clínica	3 meses

Tabla 3. Tratamiento y evolución en cada caso.

Title**Pathophysiology, diagnosis and treatment of separation anxiety in dogs****Summary**

Etiopathogenic factors involved in separation anxiety include separation from the attachment figure, reinforcement of exit and arrival rituals, inherited predisposition, early separation from the mother and hyperattachment. Neurophysiologic and neurochemistry mechanisms involve mainly serotonin, norepinephrine, dopamine and corticosteroids. The clinical signs consist of excessive vocalizations, destructive behaviours, inadequate elimination, autonomous symptoms and or substitution activities. The diagnosis was established in a group of dogs that presented behavioural problems associated to the absence of its owners. The most frequent clinical signs were destructive mastication, scratching and excessive vocalization. Only half of the animals manifested hyperattachment behaviours. Treatment includes cognitive-behavioural and psychopharmacologic therapies. One patient didn't respond to treatment and the others improved their clinical signs completely. The purpose of this study is to record the presence or absence of hyperattachment, expression of behavioural signs and to communicate the results obtained with the treatment of behavioural alterations related to separation anxiety in dogs.

Key words: Anxiety, separation, hyperattachment, therapy, clomipramine.

Bibliografía

1. Pageat P. Patología del Comportamiento del perro. Barcelona. Pulso, 2000.
2. Simpson BS. Ansiedad por separación. Compendium Education, 22: 4, 2000.
3. Petit, S.; Pageat, P.; Chaurand, J. P.; Heude, B.; Beata, C.; Dehasse, J.: Efficacy of clomipramine in the treatment of separation anxiety in dogs: clinical trial. *Revue Méd. Vét.*, 150: 2, 133-140, 1999.
4. Biosca Marcé, E.: Síndrome de la ansiedad por separación en el perro. Manual de Consulta, 6: 44, 1072-1075, 1998.
5. Cooper, L. L.: Canine separation anxiety: the dog who cannot be left alone. Enero de 2000. <<http://www.jps.net/dom/cooper.html>>
6. Landsberg, G.: Separation anxiety. TNAVC, Proceedings, 1998.
7. Nack, R. A.: Managing separation anxiety in a dog. *Vet. Med.*, August, 704-716, 1999.
8. Beaver, B. V.: Canine Behavior: A Guide for Veterinarians. Philadelphia, Saunders, 1999.
9. Houp, K. A.: Domestic Animal Behavior for Veterinarians and Animal Scientists. 3^a ed., 1998.
10. Reisner, Y. R.: Diagnosis and management of canine separation anxiety. TNAVC, Proceedings, 49-50, 1997.
11. Dramard, V.: Reconocer un hiperapego para evitar fracasos terapéuticos. *Le Semaine Vétérinaire*, 881, Janvier 1998.
12. Dehasse, J.: La ansiedad por separación en el perro: un análisis multimodal. Manual de Consulta, 6: 51, 1796-1797, 1998.
13. King, J. N.: Manejo farmacológico de la ansiedad por separación (on line). 11 de octubre de 2000. <<http://www.ivis.org>>
14. Overall, Karen L: Clinical Behavioral Medicine Small Animals. St. Louis, Mosby, 1997.
15. Overall, K. L.: Neurochemistry and neurobiology of separation anxiety and aggression. TNAVC, Proceedings, 33-39, 1997.
16. Dodman, N. H.; Shuster, L.: Psicofarmacología de los Trastornos del Comportamiento Animal. Buenos Aires, Inter-médica, 1999.
17. Voith, V. L.; Borchelt, P.L.: Readings in Companion Animal Behavior. Trenton, VLS, 1996.
18. Horwitz, D. F.: Diagnóstico y tratamiento de los trastornos relacionados con la separación. *Vet. International*, 11: 1, 26-34, 1999.
19. Robert, A. N.: Managing separation anxiety in a dog. Veterinary Medicine, 704-716, August 1999.
20. Seksel, K.; Lindeman, M. J.: Use of clomipramine in treatment of obsessive-compulsive disorder, separation anxiety and noise phobia in dogs: a preliminary, clinical study. *Aust. Vet. J.* 79: 4 252-256, April 2001.
21. Pageat, P.: La comunicación química en el universo de los carnívoros domésticos. *Le Point Vétérinaire*, 28: 181, 1055-1063, 1997.

madrid'

41 Congreso Nacional de AVEPA
27-29 Octubre 2006

Oct

Comunicaciones
y casos clínicos

Champús dermatológicos



Para el cuidado
de la piel



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



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 web: <http://www.calier.es>

Ado-Clorhexidina Champú. D.C.I. Clorhexidina digluconato. COMPOSICIÓN: Clorhexidina Digluconato (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° de registro 1.482-ESP.



DERMATOLOGÍA

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA EFICACIA DE UNA DIETA DE ELIMINACIÓN INSTAURADA DE ACUERDO A LOS RESULTADOS OBTENIDOS EN UN TEST SEROLÓGICO (ALERGOVET FOOD ELISA), EN PERROS SOSPECHOSOS DE PADECER ALERGIA ALIMENTARIA

C. Fraile¹, M. Á. Rodríguez²¹Facultad de Veterinaria Madrid;²ALERGOVET SL

Comunicación

Objetivo del estudio

El objetivo de este estudio consistió en valorar la eficacia de una dieta de eliminación, basada en la determinación de anticuerpos IgE/IgG frente alergenos alimentarios en perros con patologías cutáneas compatibles con alergia alimentaria. La alergia a alimentos se define como una reacción adversa de carácter inmunomedido a proteínas de la dieta, difícil de diferenciar clínicamente de otras dermatitis de origen alérgico, cuyo diagnóstico y manejo es complicado. El método diagnóstico más fiable para la mayoría de los autores es la dieta de eliminación casera, o de proteínas hidrolizadas. En ocasiones es difícil de instaurar en algunos pacientes, de ahí la importancia de un estudio de estas características, para establecer si la determinación serológica de IgE/IgG frente a alergenos alimentarios puede ser de utilidad en la elección de los componentes de una dieta de eliminación.

Material y métodos

Para el desarrollo del estudio retrospectivo se seleccionaron de una base de datos 37 perros de 31 clínicas veterinarias del territorio nacional que habían remitido las muestras para realizar test serológicos frente a alergenos alimentarios por un ELISA.

El criterio de selección para la inclusión en el estudio fue la obtención de resultados positivos frente a uno o más alergenos alimentarios, empleando el método Alergovet Food ELISA, y negativos a alergenos ambientales.

Los datos reflejados en el estudio, se obtuvieron mediante encuesta telefónica a los veterinarios que habían realizado el seguimiento de los animales. Las preguntas incluidas en dicha encuesta eran: tipo de dieta aplicada al paciente tras los test serológicos y duración de la misma, utilización o no de tratamientos coadyuvantes y mejoría de la sintomatología compatible con alergia alimentaria (significativa, moderada y nula).

Resultados

Los resultados se evaluaron tras someter a los pacientes a una dieta de eliminación un mínimo de 12 semanas, en base a la evolución de la sintomatología y a la necesidad o no de medicación para controlar el prurito.

25 de los 37 casos (67,6%) mejoraron significativamente (remisión de la sintomatología sin medicación), 7 de ellos (18,9%) mejoraron moderadamente (requieren tratamiento concomitante en crisis), y en 5 (13,5%) no hubo mejoría. De los 25 pacientes que mejoraron significativamente, 18 (72%) lo hicieron con piensos comerciales o dietas caseras, que no incluían en su composición los alimentos con resultado positivo en el test serológico. Los otros 7 casos (28%) mejoraron empleando piensos hipoalergénicos.

Asimismo, de los 7 pacientes que mejoraron moderadamente, 5 (71,4%) lo hicieron con piensos comerciales o dietas caseras, y 2 de ellos (28,6%) utilizando piensos hipoalergénicos.

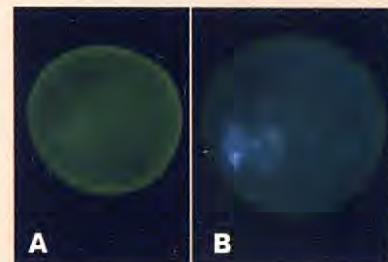


Figura 1. Fotomicrografía de oocitos de perros madurados quanto a la evaluación citoplasmática (A) evidenciando los gránulos citoplasmáticos en la periferia y nuclear (B) evidenciando quebra de vesícula. 200x.

Conclusiones

La mejoría experimentada en los pacientes muestreados, tras instaurar una dieta de eliminación en base a los resultados obtenidos con la doble determinación de anticuerpos IgE e IgG en los test in vitro (Alergovet Food ELISA) fue del 86,5%.

En un 72% de los casos, se emplearon dietas caseras o piensos comerciales, y en un 28% piensos de proteína hidrolizada. De acuerdo con estos resultados, podríamos concluir que este método serológico para la determinación de anticuerpos frente a alergenos alimentarios, constituye una herramienta de gran utilidad a la hora de elegir la composición de la dieta de eliminación para el diagnóstico y tratamiento de la alergia alimentaria.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA

DERMATOLOGÍA

NEVUS SEBÁCEO GIGANTE EN UN PERRO. DESCRIPCIÓN CLÍNICA

O. Ferrer¹, B. Acosta², I. Morales¹, J. M. Méndez¹, O. Rodríguez¹, P. Herráez³

¹Hospital Clínico. Fac. Veterinaria U.L.P.G.C., Arucas (Las Palmas de G.C.)

²Dpto. Patología Animal. Fac. Veterinaria ULPGC

³Unidad de Histología y Anatomía Patológica. Fac. Veterinaria ULPGC

Caso clínico

Introducción

Se expone el caso de un perro mestizo atendido en el Servicio de Dermatología del Hospital Clínico de la Facultad Veterinaria de la ULPGC por presentar un trastorno dermatológico proliferativo, verrugoso, no pruriginoso, siguiendo un patrón de laterización (mitad izquierda) atípico en medicina veterinaria.

Perro mestizo, 6 meses, hembra. Desde el primer mes presenta una lesión proliferativa que ha evolucionado ocupando la mitad de la superficie corporal, sin atravesar la línea media, incluyendo la mitad del plano nasal, vulva, ano y cola. Se acompaña de hiperqueratosis en los pulpejos de ambas extremidades izquierdas junto con un aumento anormal del tamaño de las mismas. El paciente llegó con un historial clínico donde se habían realizado diversos estudios (raspados, biopsia). El informe de biopsia reflejaba una dermatitis intersticial exudativa y una foliculitis exudativa micótica. También había recibido múltiples tratamientos tópicos y sistémicos (cefuroxima, prednisona, baños con amitraz, griseofulvina y ketoconazol), sin obtener una respuesta satisfactoria. Una vez analizada los diversos tratamientos recibidos y tras la exploración física y dermatológica del paciente, la edad de presentación, el patrón de distribución de laterización, junto con las lesiones proliferativas, verrugosas, nos indicaban que estábamos ante una enfermedad poco

conocida con la piel sana adyacente y constituida por una epidermis marcadamente hiperplásica con áreas de paraqueratosis en medicina veterinaria. Realizamos diversos estudios (histopatológicos, cultivos, tricogramas, analíticas, etc.) e interconsultas con diversos anatomicopatólogos y veterinarios especializados en dermatología. El estudio histopatológico reveló una marcada hiperplasia epidérmica y severa paraqueratosis. No se observan signos de disqueratosis, ni necrosis de queratinocitos individuales. A nivel dermal se observa severa hiperplasia de las glándulas sebáceas siendo mínima-nula la respuesta inflamatoria. Los límites con el tejido cutáneo sano adyacente son netos. Se confirmó un diagnóstico de Nevus Sebáceo Gigante. El cuadro se complica continuamente con infecciones secundarias (bacterias, hongos, otitis), las cuales se identifican y tratan. Además se introduce un tratamiento con cefalexina (22mg/kg/12h) y retinoides orales (isotretinoína 10mg/perro) durante 3 meses, que controla medianamente el proceso proliferativo, pero sin desaparecer nunca las lesiones dermatológicas. Actualmente continuamos con la vigilancia y evolución del paciente.

Discusión

Los nevus epidérmicos son lesiones hamartomatosas caracterizadas por hiperplasia de elementos de la epidermis que derivan de las células ectodé-

micas y se clasifican de acuerdo al componente principal afectado como nevus queratinocíticos (o no organoides) y nevus organoides (sebáceos, foliculares y apocrinos). Los nevus epidérmicos pueden desarrollarse como lesiones discretas, únicas o múltiples o bien como lesiones extensas. Apenas existen informes al respecto en la literatura médica veterinaria, por lo que constituyen una entidad rara. En patología humana, se han descrito cinco patrones de distribución para los trastornos del normal desarrollo ectodérmico: líneas de Blaschko, en tablero de ajedrez, filoide, parcheado sin separación en la línea media y patrón de laterización en el que existe una lesión cutánea que afecta a la mitad del cuerpo sin traspasar la línea media. Nuestro caso clínico responde a este último patrón.

Las características lesionales macro y microscópicas, el patrón de distribución, y los diversos tratamientos son tratados en esta comunicación.

Bibliografía

- 1.Bittencourt FV, Marghoob AA, Kopf AW, Koenig KL, Bart RS. Large congenital melanocytic nevi and the risk for development malignant melanoma and neurocutaneous melanocytosis. *Pediatrics*. 2000;106:736-741.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.





Antibioterapia a la medida



RILEXINE CEFALEXINA
1^a elección en piodermas
Infecciones génito-urinarias
LA ÚNICA EN ENVASE CLÍNICO



NUEVO
RILEXINE
600 mg.

Virbac España, S.A.
Angel Guimerà, 179-181
08950 Esplugues de Llobregat
(Barcelona)

Servicio de Información
al Profesional
93 473 58 42
infocliente@virbac.es

RILEXINE. Uso veterinario. **COMPOSICIÓN:** Por comprimido, Rilexine 75, Cefalexina (monohidrato) 75 mg, Rilexine 300, Cefalexina (monohidrato) 300 mg. Rilexine 600, Cefalexina (monohidrato) 600 mg. **PROPIEDADES:** Antibiótico bactericida semi-sintético de la familia de las cefalosporinas. **INDICACIONES/ESPECIES DE DESTINO:** Infecciones causadas por gérmenes sensibles a la Cefalexina en el perro y en el gato; infecciones cutáneas y urinarias. **VIA Y MODO DE ADMINISTRACIÓN:** Administrar por vía oral a razón de 15 mg/kg p.v./12 h. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a las cefalosporinas y análogos. Insuficiencia renal grave. **REACCIONES ADVERSAS:** Ocasionalmente náuseas, vómitos y diarreas. **INTERACCIONES:** No administrar junto a sustancias nefrotóxicas ni antibióticos bacterostáticos. **PRECAUCIONES:** Mantener fuera del alcance de los niños. Mantener en lugar fresco y seco al abrigo de la luz. Con prescripción veterinaria. Registros nº 1022 ESP, 1023 ESP y 1564 ESP.

Virbac
SALUD ANIMAL

DERMATOLOGÍA

EFICACIA DE LA INMUNOTERAPIA ESPECÍFICA ADMINISTRADA SEGÚN UNA PAUTA AGRUPADA (CLUSTER) EN PERROS CON DERMATITIS ATÓPICA

J. L. González, V. Bravo, A. Peña

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

Comunicación

Objetivo del estudio

La eficacia de la inmunoterapia específica en perros con dermatitis atópica ha sido demostrada en los últimos años^{1,2,3}.

En humanos las pautas agrupadas Cluster, que consisten en la administración de varias dosis crecientes del extracto alergénico en un mismo día, con intervalos semanales durante 2-3 semanas, han demostrado ser tan eficaces como las pautas convencionales, con la ventaja de alcanzar la dosis máxima en muy corto espacio de tiempo^{4,5}. En veterinaria se han realizado algunos trabajos con pautas tipo Rush con la que se alcanza la dosis de mantenimiento en una sesión, pero con problemas de reacciones adversas en un 26% de los casos⁶. Este tipo de pauta difiere de la Cluster en que requiere ingreso hospitalario de los pacientes para su control. En este mismo año, los autores han presentado un trabajo en el XXIII Congreso de AMVAC, en el que demostraban la seguridad de la pauta Cluster en un grupo de perros diagnosticados de dermatitis atópica sin que se produjera ninguna reacción adversa en más de 180 dosis administradas⁷.

En el presente estudio se hace una valoración de la eficacia clínica de la inmunoterapia específica con extractos alergénicos adsorbidos en fosfato cálcico, administrados según una pauta agrupada (cluster) en el mismo grupo de perros con dermatitis atópica después de un año de tratamiento.

Materiales y métodos

El estudio se ha realizado en veintiún perros diagnosticados de dermatitis atópi-

ca en el Hospital Clínico de la Facultad de Veterinaria de la UCM⁸. El diagnóstico de la enfermedad se estableció en base a los criterios diagnósticos establecidos por el Dr. Willemse y el Dr. Prelaud: historia (inicio entre 1 y 3 años, antecedentes familiares, etc.), cuadro clínico (prurito, pododermatitis eritematosa interdigital, eritema pabellones auriculares, etc.) y exclusión de otras enfermedades dermatológicas que cursan con prurito (hipersensibilidad alimentaria, hipersensibilidad a la picadura de pulga, dermatitis por contacto, escabiosis, cheyletielosis, pediculosis). Todos los animales presentaron positividad al test serológico de alergia (PET-ELISA Alergotest S.L.), test que presenta una sensibilidad del 83% y una especificidad del 81% comparado con el test de intradermoreacción⁹. El procedimiento convencional de esta técnica inmunoenzimática ELISA, incluye, en primer lugar, el "tapizado" de la placa, seguidamente se añade el suero del paciente, que puede contener el anticuerpo, que se une al antígeno en la placa en una reacción típica antígeno-anticuerpo. A continuación se incorpora un anticuerpo monoclonal de cadena epsilon marcado con la enzima peroxidasa, que reconoce como antígeno al anterior, para finalmente, añadir el sustrato específico de la enzima. La degradación del sustrato por la enzima produce una reacción colorimétrica, cuantificable por espectrofotometría. Para la inmunoterapia específica se utilizaron extractos hiposensibilizantes estandarizados biológicamente y

adsorbidos en fosfato cálcico (Alervet Ca, Alergovet SL / Stallergenes SL), preparados de acuerdo con los resultados de los tests diagnósticos y la historia clínica del animal. Se emplearon dos protocolos de tratamiento. En el primero (pauta de 3 semanas) se utilizaron 8 perros, a cada uno de los cuales se le administró 10 inyecciones repartidas en 4 sesiones. Los pacientes recibieron las dosis a intervalos de 60 minutos y permanecieron bajo observación durante, al menos, 30 minutos después de cada inyección. La dosis de mantenimiento de 0,8 ml del vial 3 se alcanzó el día 21, y se repitió sucesivamente, durante la fase de mantenimiento, una vez al mes. Todas las dosis fueron administradas por el equipo de investigadores que realizó el estudio. En el segundo protocolo (pauta de 2 semanas) se emplearon 13 perros a cada uno de los cuales se administró 8 inyecciones repartidas en 3 sesiones con una semana de intervalo entre cada sesión. Los pacientes recibieron igualmente las dosis a intervalos de 60 minutos. La dosis de mantenimiento de 0,8 ml se alcanzó el día 14, una semana antes que el protocolo anterior.

Se estableció un grupo control de 12 perros a los que se administró inmunoterapia con el mismo tipo de extractos según una pauta convencional.

Resultados, conclusiones y bibliografía en el Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.



Línea de suplementos nutricionales



CALIER



ArthriAid™

- Correcto desarrollo y mantenimiento de las articulaciones.

OmegaAid

- Ácidos grasos esenciales para la piel y el pelo.

RevitalAid

- Compuesto multivitamínico y mineral para estados carenciales.

SeniorAid

- Soporte nutricional para animales de más edad.

KalmAid

- Para animales nerviosos o con ansiedad.

 NUTRISCIENCE



LABORATORIOS CALIER, S.A.

Parc Empresarial Mas Blau II
Alta Ribagorza, 6-8

08820 El Prat del Llobregat

(Barcelona) ESPANA

Tel: +34 935 069 100

Fax: +34 935 069 191

e-mail: laboratorios@calier.es

DERMATOLOGÍA

ICTIOSIS EN DOS PERROS DE RAZA GOLDEN RETRIEVER

A. Ríos

Centro Médico Veterinario Delicias, Madrid

Caso clínico

Introducción

La ictiosis es un trastorno seborreico primario, poco frecuente, que cursa con una severa descamación de la piel y de las almohadillas plantares. Histológicamente se caracteriza por una marcada a moderada hiperqueratosis y un engrosamiento de la capa granulosa de la epidermis. Generalmente aparecen los síntomas en los primeros meses de vida afectando generalmente a perros de la raza terrier. En esta presentación se describen dos casos clínicos en dos perros de raza Golden Retriever con un trastorno seborreico cuyos hallazgos histológicos son compatibles con una ictiosis lamelar.

Caso clínico 1: perro macho, de dos años de edad, de raza Golden Retriever, que desde hacia dos meses presentaba una descamación generalizada. No había prurito y el estado general del animal era bueno. En la exploración se observó la presencia de abundante descamación de color grisáceo y presencia de numerosos cilindros foliculares. No había síntomas de inflamación, ni alopecia, ni tampoco presencia de parásitos ni agentes infecciosos. El examen histológico mostró una hiperqueratosis ortoqueratotica con un discreto acumulo de queratina en la entrada de algún infundibulo folicular. Discreto infiltrado de mastocitos alrededor de los vasos en la dermis superficial. El animal fue tratado con champús antisебorreicos, hidratación con una dilución de propilen glicol en agua y con ácidos grasos esenciales por vía oral.

Caso clínico 2: perro macho de un año y medio de edad, de raza Golden Retriever, que presentaba una historia clínica de descamación desde los once meses de edad. No había prurito y el estado general era bueno. El perro presentaba una descamación grisácea con hiperpigmentación cutánea que afectaba a codos, axilas e ingles. No se encontraron formas parasitarias ni infecciosas. En la biopsia se observaba un cuadro moderado de hiperplasia epidérmica con hiperqueratosis ortoqueratotica infundibular e interfolicular y signos leves de telogenización folicular. Estos cambios no se acompañaban de ningún tipo de inflamación y el tejido glandular sebáceo presentaba una morfología normal.

El perro fue tratado con un tratamiento similar al caso anteriormente descrito.

Discusión

Los trastornos seborreicos primarios en el perro suelen ser de carácter hereditario, constituyendo cuadros clínicos específicos, que afectan a unas determinadas razas. El clínico debe de estar familiarizado con estas enfermedades, ya que la mayoría son difíciles de controlar y requieren un tratamiento tópico y/o sistémico durante toda la vida del animal. Recientemente se están describiendo en Europa y Norteamérica un trastorno primario seborreico que afecta a perros de raza labrador y Golden Retriever, cuyos hallazgos histológicos son compatibles con una forma leve o moderada de ictiosis. Este trastorno seborreico



aparece no solo en cachorros, sino como en los casos descritos, en adultos jóvenes, y clínicamente se caracteriza por la presencia de escamas de gran tamaño de color amarillo oscuro a grisaceo que afectan a la mayoría de la superficie corporal.

El pronóstico es variable, describiéndose incluso curaciones espontáneas. En los dos casos presentados, al tratarse de cuadros seborreicos leves se prefirió el tratamiento a base fundamentalmente de productos tópicos. Los perros mejoraron con el tratamiento, pero los síntomas clínicos reaparecidas en cuanto se suspendía el mismo. Otros tratamientos propuestos son la vitamina A y los retinoides sintéticos por vía oral.

Bibliografía

1. Kwochka, K.W.: Scales, crust and seborrhoea. En: Clinical Programme Proceedings. Fifth World Congress of Veterinary Dermatology, Vienna, 2004.
2. Shanley, K., Kwochka, K.W.: An approach to keratinization (cutaneous scaling) disorders. En BSVA Manual of Small Animal Dermatology. BSVA; Gloucester, 2003.

ENDOCRINOLOGÍA

EFICACIA Y TOXICIDAD DEL TRATAMIENTO CON MITOTANO A ALTAS DOSIS (DESTRUCCIÓN NO SELECTIVA DE LAS CORTEZAS ADRENALES) EN PERROS CON HIPERADRENOCORTICISMO HIPOFISARIO

M. Clemente¹, P. Jimena de Andrés¹, C. Arenas², I. González², M. Dolores Pérez¹

¹Depto. Medicina y Cirugía Animal, Facultad Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid

²Facultad Veterinaria, Universidad Alfonso X el Sabio, Madrid

³Aspect Medical Systems

Comunicación

Objetivo del estudio

El hiperadrenocorticismo canino es una enfermedad relativamente frecuente en animales de edad avanzada.

El cuadro clínico es debido al exceso crónico de cortisol, provocado por una secreción excesiva por la corteza adrenal. Hay tres tipos de hiperadrenocorticismo según su origen, hipofisario, adrenal y ectópico. El tratamiento de elección del hiperadrenocorticismo hipofisario es médico; mediante la destrucción selectiva (parcial) o no selectiva (completa) de las cortezas adrenales con mitotano, o bien disminuyendo la síntesis de cortisol con trilostano. El objetivo del presente estudio es valorar la eficacia y la toxicidad del protocolo de destrucción completa de la corteza adrenal con mitotano en perros con hiperadrenocorticismo hipofisario.

Materiales y métodos

Es un estudio retrospectivo que incluye 45 perros atendidos en la consulta de endocrinología del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Complutense de Madrid, durante 1994 y 2005 y diagnosticados de hiperadrenocorticismo hipofisario. El diagnóstico se basó en el cuadro clínico, las alteraciones analíticas y ecográficas y en las pruebas de funcionalidad adrenocortical. Todos los animales fueron tratados con el protocolo de destrucción completa de la corteza adrenal (inducción durante 25 días: mitotano 75 mg/kg/día, hidrocortisona 2 mg/kg/día

y fludrocortisona 0,01 mg/kg/día; mantenimiento durante toda la vida: hidrocortisona y fludrocortisona).

Los animales fueron revisados al mes y a los 3 meses del inicio del tratamiento y posteriormente cada 6 meses. La prueba de estimulación con ACTH se realizó en 2 casos que no respondieron y, adicionalmente, en 12 casos que recidivaron.

Resultados

Dos de los 45 animales no finalizaron la inducción al desarrollar un fallo renal agudo a los 4 y 14 días del inicio, no asociado a un hipoadrenocorticismo. Al mes, en los 43 casos se observó disminución de la polidipsia, poliuria y polifagia y en 32 de ellos estos síntomas desaparecieron completamente. Durante la inducción, 9 casos presentaron efectos adversos (anorexia, vómitos o diarrea), que desaparecieron al retirar temporalmente el mitotano y con tratamiento sintomático. La toxicidad durante esta fase fue del 24,44% (11/45).

A los 3 meses, se observó una respuesta favorable al tratamiento (desaparición de polidipsia, poliuria, polifagia, letargia, mejoría de alopecia y descenso de enzimas hepáticas) en 41 (41/45; 91,11%).

Durante el mantenimiento, de 41 casos que respondieron, en 6 (14,63%) se produjo una crisis de hipoadrenocorticismo y en 12 (29,26%) la enfermedad recidivó.



Conclusiones

La eficacia de este tratamiento ha sido del 91%, ligeramente superior a la descrita con este protocolo (86%) y a la del protocolo de destrucción parcial (80%). La aparición de efectos adversos durante la inducción (24%) fue similar a lo descrito previamente con este tratamiento (30%) y con el de destrucción parcial (25%).

La aparición de crisis de hipoadrenocorticismo durante el mantenimiento (14%) es superior a la observada con la destrucción parcial (5%). Con este protocolo, se produce un menor número de recidivas en los animales que responden (30%), que empleando el protocolo de destrucción parcial (58%).

Se trata de una alternativa a la destrucción parcial de las adrenales. Sus principales ventajas son el menor coste a largo plazo y menores recidivas y sus inconvenientes son la necesidad de administrar corticoides toda la vida con el riesgo de provocar hipoadrenocorticismo.

ENDOCRINOLOGÍA

USO DE INSULINA GLARGINA EN 10 GATOS DIABÉTICOS

A. Mas¹, A. Lloret¹, D. Esteban², M. Planellas³, M. Martín², X. Roura¹

¹Hospital Clínic Veterinari. Facultat de Veterinaria

²Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra (Barcelona). ³Clinica Tot Cat

⁴Departament de Cirugia i Sanitat Animal. Universitat Autònoma de Barcelona

Comunicación

Objetivo del estudio

La diabetes mellitus es una endocrinopatía frecuente en el gato. El diagnóstico se basa en la presencia de signos clínicos de poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso con hiperglucemia persistente y glucosuria. En la mayor parte de los gatos diabéticos es necesaria una terapia con insulina de duración intermedia o prolongada cada 12 horas pero en muchos casos no se consigue un buen control de los valores de glucemia debido a una acción demasiado corta de estas insulinas en el gato. Recientemente se ha desarrollado una nueva insulina análoga humana de larga duración, insulina glargina. Estudios farmacocinéticas en gatos demuestran que la duración de la acción es más larga que con otras insulinas, mejorando el control de la glucemia, previniendo las hipoglucemias y dando la opción de administrarse una sola vez al día. El objetivo de este estudio es la valoración del uso de insulina glargina en el control de la diabetes mellitus en gatos, teniendo en cuenta el grado de remisiones, la aparición o no de hipoglucemias, desaparición de los signos clínicos y el mantenimiento de unos valores estables de glucemia.

Materiales y métodos

Estudio retrospectivo sobre el uso de insulina glargina (Lantus®) en el tratamiento de la diabetes mellitus en 10 gatos, 5 de los cuales fueron visitados en la Clínica "Tot Cat" y los otros 5 en el Hospital Clínico Veterinario de la UAB. En el estudio se han incluido gatos a los que se les ha diagnosticado diabetes mellitus y que son tratados con insulina glargina. Se realizaron analíticas sanguíneas y uranálisis a todos los gatos. Otras pruebas realizadas en algunos casos fueron ecografía abdominal, cultivo de orina y niveles de IGF-1. Las dosis ini-

ciales de insulina glargina fueron de 0,5mg/kg/12horas/SC, ajustada en cada caso basándose en la evolución de los signos clínicos, controles de glucemia y/o fructosamina realizados a los 10 días del inicio del tratamiento, al mes y cada 2 meses. Junto con el tratamiento de insulina, sólo 5 de los 10 gatos tomaron una dieta comercial (rica en proteínas y bajas en hidratos de carbono) específica para gatos diabéticos. Consideramos que hay remisión de la diabetes cuando el gato permanece asintomático y no necesita tratamiento con insulina.

Resultados

El estudio incluye 10 gatos, 9 europeos y 1 de raza abisinia, 3 hembras castradas y 7 machos castrados, con edades comprendidas entre 7 y 16 años y pesos entre 3 y 12,2 kg. Dos de los gatos del estudio manifestaron los signos clínicos tras haber sido tratados con acetato de metilprednisolona. Dos gatos se presentaron con signos de diabetes cetoacidótica y en 3 gatos se diagnosticó pancreatitis. Seis de los gatos habían sido tratados anteriormente con otros tipos de insulina pero con un mal control de la glucemia, los otros 4 gatos fueron tratados únicamente con insulina glargina. Hasta el momento, ha habido 3 remisiones completas (un gato tratado desde el inicio con glargina y 2 gatos a los que se les cambió la insulina) con períodos de tratamiento de entre 20 y 60 días. En 6 gatos se obtuvo un buen control de la diabetes en aproximadamente 5 meses: desaparición de los signos clínicos con glucemias <250mg/dl y/o fructosamina entre 175-400 mmol/l, uno de ellos recibe insulina una sola vez al día. En uno de los gatos a los que se les cambió el tipo de insulina se consiguió un control de las hipoglucemias pero no un buen con-

trol de la hiperglucemia. En 2 gatos aparecieron signos leves de hipoglucemias. Durante el estudio, 3 gatos bien controlados fueron eutanasiados pero en ninguno de ellos fue por causas relacionadas con la diabetes.

Conclusiones

Hasta el momento, de los 10 gatos de nuestro estudio, en 6 se ha conseguido un buen control de la diabetes, hemos tenido 3 remisiones y solo un gato no se ha llegado a controlar, aun así, está mejor que cuando se trataba con otras insulinas. De los 6 gatos que no se controlaban con otras insulinas, ha habido 2 remisiones y otros 3 gatos han llegado a controlarse. Hay estudios que demuestran que las probabilidades de remisión con este tipo de insulina son mayores en gatos recientemente diagnosticados que en gatos tratados anteriormente, con períodos de enfermedad más largos. La baja solubilidad de la insulina glargina en el tejido subcutáneo hace que su absorción sea lenta y sostenida evitando la aparición de hipoglucemias y manteniendo unos niveles estables de glucosa en sangre. En estudios anteriores sobre la insulina glargina, ninguno de los gatos presenta cuadros de hipoglucemias, pero en nuestro estudio, 2 de los 10 gatos, aunque leves, sí los presentaron. Aunque el número de gatos en el estudio es pequeño, los resultados obtenidos hasta ahora nos hacen pensar que la insulina glargina es una muy buena opción para el tratamiento de gatos diabéticos ya que permite un buen control de la enfermedad y remisiones en cortos períodos de tratamiento.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.



ENDOCRINOLOGÍA

ENANISMO HIPÓFISARIO EN UN PERRO PASTOR ALEMÁN

L. E. Díaz¹, P. Gómez², I. Mateo³, J. Camón²

¹Hospital Veterinario Madrid Sur, Getafe (Madrid)

²Departamento de Anatomía, Facultad de Veterinaria, U.C.M

³Resonancia Magnética Veterinaria, Hospital Veterinario Sierra de Madrid,

S. Agustín del Guadalix, Madrid

Caso clínico

Introducción

Tradicionalmente, el enanismo hipofisario se ha atribuido a un defecto congénito consistente en la falta de diferenciación total o parcial del divertículo hipofisario (bolsa de Rathke) y su transformación en una estructura quística que daría lugar a la ausencia de lóbulo anterior o bien, produciría la atrofia por compresión de la porción de lóbulo anterior inicialmente formada¹. Sin embargo, a medida que el número de casos estudiados ha ido aumentando, se ha observado que, en varios de los animales afectados, las formaciones quísticas o simplemente eran inexistentes o su tamaño era muy reducido². En estos casos resulta poco creíble que se pudiera llegar a producir una atrofia por compresión de la porción formada del lóbulo anterior.

Un perro pastor alemán, macho, de 6 años y 13,1 kg de peso, adoptado siendo ya adulto, es presentado de urgencia con varias heridas por mordedura la cabeza. Realizadas las curas y el tratamiento antibiótico. La exploración del animal revela, además un tamaño corporal reducido pero proporcionado, braquignatia mandibular y alopecia simétrica, que sólo respeta el dorso, la cabeza y las partes distales de las extremidades y de la cola. La piel es delgada, hiperpigmentada, con numerosas arrugas y áreas de hiperqueratosis, pero sin prurito. La piel de la vaina prepucial presenta un amplio y flácido pliegue de unión con la pared ventral del abdomen. Los testículos son de pequeño tamaño. Informado el propietario de la posible existencia de un enanismo hipofisario, comunica que en otra clínica, un año antes, se había diagnosticado un hipotiroidismo. Los resultados analíticos

aportados indican que la concentración de tiroxina plasmática libre era de 0,2 ng/dl (rango normal: 0,6-2 ng/dl). El tratamiento recomendado entonces [22 µg/kg, 2 veces al día, de L-tiroxina (Levothyroid)] no había dado resultados, a juicio del propietario, y, en la actualidad, éste rechaza nuevas pruebas diagnósticas y tratamientos de carácter hormonal. Transcurrido un mes, vuelve de urgencia a consulta a causa de vómitos y diarrea sanguinolenta que comenzaron unos días antes. Se diagnostica una gastroenteritis y el animal se hospitaliza y se trata durante tres días y, recuperado, se da de alta. Tres semanas después, el animal es presentado de nuevo por recaída, con los mismos síntomas, ya muy debilitado, y el propietario solicita la eutanasia.

En la necropsia, además de una gastroenteritis hemorrágica, se observa hipoplásia manifiesta de los testículos, lóbulos tiroideos y la próstata. Las glándulas adrenales son normales y en los riñones destaca una glomerulonefritis intersticial crónica. Las imágenes de resonancia magnética revelan la presencia de una estructura hipofisaria de tamaño algo superior al normal, que eleva de manera simétrica el quiasma óptico y la base hipotalámica. La porción sólida hipofisaria parece rodeada por una cápsula quística en forma de paréntesis, con contenido proteico. Histológicamente, se observa la ausencia de tejido adenohipofisario y la presencia de un quiste irregular, que rodea en gran parte bilateralmente y comprime al lóbulo posterior de la hipófisis, de unos 0,5 x 0,2 cm a cada lado y lleno de un contenido mucoproteico. Los antecedentes, la clínica y las lesiones o alteraciones que presentaba este animal son compatibles con un enanismo de origen hipofisario.

Discusión

A pesar de la imposibilidad de haber podido realizar los análisis necesarios para poder confirmar el diagnóstico definitivamente, consideramos que el tamaño y peso reducidos de este animal pueden relacionarse con una deficiencia crónica en hormona del crecimiento. Por otra parte, el dato analítico sobre tiroxina libre y las observaciones postmortem de hipotiroidismo y de hipogonadismo secundarios, junto con el resto de los aspectos clínicos y las alteraciones hipofisarias observadas coinciden con las características de este proceso descritas por la mayoría de los autores³. El enanismo hipofisario es una anomalía hereditaria de carácter autónomico recesivo⁴. En los perros pastores alemanes afectados se ha comprobado la existencia de déficits evidentes de hormona del crecimiento, TSH, prolactina y una escasa liberación de gonadotropinas; aunque los niveles de ACTH se mantienen normales⁵. Recientemente, se había demostrado que síndromes similares en humanos y en ratones se deben a mutaciones en genes que codifican los factores de transcripción Pit-1 y Prop 1; sin embargo, esto no se ha confirmado en perros afectados, habiéndose excluido éstos y también otros genes como responsables de esta enfermedad⁶. Actualmente se considera que este proceso podría producirse en el perro por una mutación que afecte secuencialmente a la diferenciación sólo de algunos de los tipos celulares del lóbulo anterior de la hipófisis, excluyendo a las células productoras de ACTH⁷.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA



ENFERMEDADES INFECCIOSAS

EHRLICHIOSIS FELINA: ESTUDIO CLÍNICO Y ANÁLISIS DE FACTORES DE RIESGO EN GATOS DE LA COMUNIDAD DE MADRID

T. Ayllón¹, A. Sainz², F. Rodríguez-Franco², A. Villaescusa², I. Amusategui², Miguel A. Tesouro³

¹Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria de la UCM, Madrid

²Facultad de Veterinaria. UCM

³Facultad de Veterinaria. Universidad de León

Comunicación

Objetivo del Estudio

Conocer las tasas de seroprevalencia de los principales agentes involucrados en la ehrlichiosis felina (*Ehrlichia canis*, *Anaplasma phagocytophilum* y *Neorickettsia risticii*) en 102 gatos que han acudido al Hospital Clínico Veterinario (HCV) de la Universidad Complutense de Madrid entre septiembre y diciembre de 2005.

Llevar a cabo un estudio epidemiológico de la ehrlichiosis felina, con el fin de detectar los factores de riesgo para la presentación de estas infecciones.

Materiales y métodos

En este estudio se han incluido 102 gatos que acudieron al HCV de la UCM. A los propietarios de dichos animales se les efectuó una encuesta con diferentes datos del animal: raza, sexo, edad, entorno (residencia, tipo de vivienda, salidas al exterior, contacto con otros animales, viajes y exposición a vectores), aplicación o no de tratamientos antiparasitarios, ausencia o presencia de sintomatología y la existencia de enfermedades concurrentes. A todos los animales se les realizó una extracción de sangre en EDTA y heparina, realizándose con ellas un hemograma y estudio bioquímico completo, así como frotis sanguíneos para valorar la presencia de parásitos hemáticos. A partir del plasma se realizó la técnica de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) frente a los agentes *E. canis*, *A. phagocytophilum*, y *N. risticii*, con el fin de conocer la seroprevalencia de estos tres agentes en los gatos empleados para el estudio. El punto de corte

empleado se estableció en 1:40. Todos los datos recogidos acerca del animal y su entorno, unidos a los resultados serológicos obtenidos, fueron procesados estadísticamente mediante el programa informático Statgraphics® Plus versión 5.1, para la obtención de los valores de seroprevalencia para cada agente estudiado, con un intervalo de confianza del 95%. Además se empleó la técnica de chi cuadrado para evaluar la posible existencia de factores de riesgo. Las diferencias se consideraron estadísticamente significativas cuando $p<0,05$.

Resultados

En cuanto a la seroprevalencia de esta enfermedad, se observó que, de los 102 gatos analizados en este estudio mediante la técnica IFI, un 11,76%+3,09% de los animales resultaron positivos a *E. canis*, un 18,63%+3,80% a *A. phagocytophilum*, y un 0,98%+0,53% a *N. risticii*. Además, un 1,96%+1,3% de los gatos resultó tener anticuerpos frente a *E. canis* y *A. phagocytophilum* simultáneamente, y un 29,41%+4,49% fue positivo a alguno de los tres agentes mencionados con anterioridad. Nuestros resultados de seroprevalencia frente a *E. canis* mostraron un porcentaje similar al de otros estudios previos, no siendo así en el caso de *A. phagocytophilum* y *N. risticii*. De los animales positivos a *E. canis*, la mayoría eran Comunes Europeos, machos y de ambiente urbano, un 70% de los gatos sin tratamiento antiparasitario externo y algunos casos positivos a FIV. En los animales positivos a *A. phagocytophilum* también predo-

minaron los Comunes Europeos, adultos, de ambiente urbano, con garrapatas y pulgas, muchos sin tratamiento antiparasitario externo, y algunos de ellos positivos a FeLV y FIV. Además de describir los hallazgos encontrados en animales positivos, realizamos una valoración de los factores de riesgo, encontrando una asociación estadística entre la seropositividad a *E. canis* y los valores elevados de creatinina, y un valor próximo a la significación estadística entre la seropositividad a *A. phagocytophilum* y la ausencia de tratamiento antiparasitario externo.

Conclusiones

Se confirma la presencia de anticuerpos frente a *E. canis*, *A. phagocytophilum* y *N. risticii* en sangre de gatos de la zona centro de España (Madrid).

Muchos de los signos clínicos y hallazgos laboratoriales descritos habitualmente en estas infecciones no presentan una relación estadísticamente significativa con la seropositividad a estos agentes en los gatos objeto de estudio.

Bibliografía

- Aguirre E, Tesouro MA, Amusategui I, Rodríguez-Franco F, Sainz A. Assessment of feline ehrlichiosis in central Spain using serology and a polymerase chain reaction technique. *Ann NY Acad Sci.* 2004 Oct;1026:103-5.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.



ENFERMEDADES INFECCIOSAS

ENFERMEDAD GRANULOMATOSA EN UN GATO COMPATIBLE CON HISTOPLASMOSIS

S. Beltran, R. Frances, E. Torrent, C. Mateu

Hospital Veterinari del Maresme, Mataró Barcelona

Caso clínico

Introducción

La histoplasmosis es una enfermedad micótica sistémica producida por *Histoplasma capsulatum*. Tiene una amplia distribución por zonas templadas y tropicales. Hasta la fecha, no nos consta ningún caso documentado de histoplasmosis en pequeños animales en España. Los casos publicados en personas siempre se han asociado a importación de la enfermedad desde zonas endémicas. Presentamos un caso clínico de un gato con una enfermedad granulomatosa sistémica compatible con una histoplasmosis.

Se presenta una gata europea de 16 años con anorexia, apatía y vómitos de 7 días de evolución, con historial de resección de un cistadenocarcinoma mamario hace 2 años. Al examen físico se detecta taquipnea moderada con disminución de sonidos pulmonares, deshidratación 6-8% y una masa a la palpación abdominal. La analítica muestra leucograma de inflamación, aumento en la actividad de enzimas hepáticas, elevación de ácidos biliares y resultados negativos a retrovirus. La radiografía torácica revela derrame pleural, elevación traqueal y leve patrón pulmonar mixto. En la ecografía se observa una masa hipoeogénica multilobulada de 3'5-3'8 cm en la zona media del abdomen relacionada con un asa intestinal y un parénquima hepático heterogéneo con zonas hiperecogénicas. La citología de la masa muestra reacción granulomatosa con macrófagos con estructuras compatibles con *H. capsulatum*. Se analizan el líquido pleural, linfonodos y médula ósea para confirmar el diagnóstico y valorar la extensión del proceso,

observándose macrófagos con las mismas estructuras fagocitadas en el líquido pleural y ausencia de agentes infecciosos en médula ósea y linfonodos. Se realiza diagnóstico presuntivo de histoplasmosis sistémica y se inicia el tratamiento con itraconazol. Se cursa un cultivo y una serología que resultan negativos. En las siguientes revisiones hay una mejoría clínica, el derrame pleural desaparece y la masa abdominal disminuye de tamaño. Al mes del tratamiento reaparecen los vómitos y empeoran los valores hepáticos, y la paciente acaba falleciendo.

La necropsia muestra lesiones histopatológicas compatibles con enfermedad sistémica micótica (linfadenitis granulomatosa necrotizante, relacionada con el intestino), hepatitis y necrosis de la mucosa de intestino delgado próxima al granuloma con bajo número de bacterias asociada. Se realizaron tinciones especiales para buscar un agente etiológico que no fueron diagnósticas (PAS negativo, Grocott dudoso).

Discusión

El hecho de encontrar macrófagos con las mismas estructuras fagocitadas en las muestras del líquido pleural y de la masa abdominal, nos hacen pensar que éstas son las responsables etiológicas de la patología de la paciente. Por el aspecto citológico, estas estructuras son compatibles con agentes fungicos, en particular con *Histoplasma capsulatum*. No podemos descartar que se trate de un hongo oportunista propio de nuestra zona secundario a una enfermedad concomitante, puesto que

Histoplasma capsulatum no es endémico en nuestro país. Para la mayoría de autores, la identificación citológica es criterio suficiente para realizar el diagnóstico definitivo de histoplasmosis. La desaparición del derrame pleural y la disminución del tamaño de la masa abdominal una vez iniciado el tratamiento con itraconazol, soportan el diagnóstico de micosis sistémica. Los resultados negativos del cultivo y la serología no excluyen definitivamente esta patología al no presentar una sensibilidad demasiado elevada. Las lesiones histopatológicas son compatibles con micosis sistémica. No se descarta que el tratamiento con itraconazol recibido durante 1 mes haya sido efectivo en cuanto a la eliminación del agente y por eso no se detecte mediante las tinciones especiales como cabría esperar. En general las micosis sistémicas suelen ser enfermedades subclínicas que en casos de inmunosupresión o contacto prolongado con una gran cantidad de microorganismos producen sintomatología. En nuestro caso, la paciente era negativa a FeLV-FIV, no había viajado al extranjero y era un gato indoors que tenía acceso a un patio en el cual había abono en mal estado y excrementos de aves, sustratos donde puede encontrarse la forma micelial de *Histoplasma capsulatum*. Es probable que la muerte de la paciente fuera debida a la insuficiencia hepática junto a un foco séptico originado en intestino delgado.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.

EXÓTICOS

PREVALENCIA DE INFECCIÓN POR *ENCEPHALITOZOON CUNICULI* EN CONEJOS EN UNA CLÍNICA VETERINARIA DE MADRID

M. Ardiaca, A. Montesinos

Centro Veterinario «Los Sauces», Madrid

Comunicación

Objetivo del estudio

Encephalitozoon cuniculi es un microsporidio parásito intracelular. Aunque en muchos casos la infestación en conejos es inicialmente asintomática, este protozoo puede causar enfermedad con mortalidad de hasta el 15%. Los síntomas de la encefalitozoonosis, que se agrupan tradicionalmente en tres grupos: oftalmológicos, renales y neurológicos, son variables y en muchas ocasiones sutiles, hecho que dificulta el diagnóstico. El diagnóstico antemortem es difícil debido a que la excreción de esporas en orina es errática y la producción de anticuerpos no siempre se correlaciona con la enfermedad clínica. El diagnóstico post-mortem es el único definitivo y es posible mediante histopatología. No obstante la detección de anticuerpos en sangre puede ser una herramienta útil en conjunto con la historia clínica y otras pruebas complementarias. El objetivo de este estudio es la valoración de prevalencia de anticuerpos frente a *Encephalitozoon cuniculi* en conejos asintomáticos y con síntomas compatibles con encefalitozoonosis clínica, pacientes del centro veterinario donde ejercen los autores.

Materiales y métodos

Se testaron 51 conejos mascotas (36 machos y 15 hembras) a lo largo de 12 meses. 13 pacientes eran asintomáticos y se testaron como parte del chequeo rutinario de salud. 34 conejos mostraban síntomas compatibles con encefalitozoonosis (paresia/parálisis, síndrome vestibular,

nistagmo, cojeras, cataratas, uveítis, polidipsia/poliuria, aumentos de niveles séricos de urea y/o creatinina) y 10 mostraban sintomatología inespecífica o de otro tipo (apatía, anorexia, parada digestiva, pérdida de peso, retraso en crecimiento, infecciones cutáneas, enfermedad dental). Un conejo asintomático fue testado en dos ocasiones con 7 meses de intervalo entre ambas muestras. Un conejo con síndrome vestibular fue testado asimismo en dos ocasiones con 3 semanas de intervalo. El método elegido fue ELISA indirecto a partir de plasma heparinizado. 3 conejos (2 asintomáticos y 1 con parada digestiva recurrente) fueron testados simultáneamente en dos laboratorios comerciales distintos que ofrecen el test de manera regular. Ambos laboratorios usan el mismo método. Los resultados se analizaron mediante pruebas estadísticas (test de chi cuadrado (corrección de Yates) o el test exacto de Fischer).

Resultados

De los 51 conejos testados 27 (53%) han resultado ser positivos y 24 (47%) negativos. 13 conejos eran totalmente asintomáticos: 1 (7,7%) de ellos ha sido seropositivo y 12 (92,3%) seronegativos. De los 25 pacientes con síntomas neurológicos 14 (56%) fueron seropositivos y 11 (44%) seronegativos. De los 6 pacientes con indicios de enfermedad renal 4 (66%) han sido seropositivos y 2 (34%) seronegativos. Los 3 conejos con síntomas oftalmológicos han sido seropositivos. De los 10 pacientes que presentaban sin-

tomatología de otro tipo 7 (70%) han sido seropositivos y 3 (30%) seronegativos. De los 36 machos y 15 hembras fueron seropositivos 20(55,6%) y 6 (40%) respectivamente.

De los dos animales testados repetidamente tanto el asintomático como el afectado por el síndrome vestibular fueron seronegativos en sendas ocasiones. De los tres conejos testados en dos laboratorios diferentes uno (asintomático) dio resultados contradictorios (positivo en uno y negativo en otro), mientras que otros dos dieron resultados negativos en ambas empresas.

Conclusiones

Aunque son pocos casos, la prevalencia es significativamente menor en conejos asintomáticos que en conejos con síntomas compatibles con encefalitozoonosis clínica o enfermos en general ($p=0,00016$ según Test Exacto de Fischer). No se han observado diferencias estadísticamente significativas según el sexo (chi cuadrado=0,5) según el método de chi cuadrado (corrección de Yates). La presencia de anticuerpos frente a *Encephalitozoon cuniculi* no permite concluir presencia de enfermedad. Su ausencia, no obstante, sugiere etiología de otro origen, especialmente en el caso de muestras seriadas. Esta prueba tiene utilidad en el diagnóstico diferencial de cuadros neurológicos.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.



EXÓTICOS

UROLITIASIS EN UN HURÓN

J. Del Angel¹, O. F. Chavez¹, S. García², M. de los Ángeles Ríos³, C. C. Pérez³

¹Hospital Veterinario para Pequeña Especies FMVZ-UAEMEX, Toluca, México

²Clinica Veterinaria Mascotas, Guadalajara, México

³Departamento de Medicina Veterinaria, Universidad de León

Caso clínico

Introducción

Se presenta a consulta un hurón de 8 meses de edad con la función de mascota de compañía. El paciente presenta una historia clínica de polaquiuria y hematuria con 5 días de evolución. Inicialmente fue alimentado con una dieta para cachorros de gato y dos meses antes de ser remitido le cambiaron la dieta a un alimento comercial para hurones.

Al examen físico el paciente manifiesta como único dato de interés, dolor a la palpación abdominal y presencia de estructura palpable redonda y pequeña, de consistencia dura, en abdomen caudal. Al estudio radiográfico se observa estructura radiopaca de 1 cm de diámetro con densidad mineral compatible con urolito vesical. En el uranálisis los datos más relevantes fueron: densidad de 1,032 (por refractometría), pH 7, proteinuria de 100 mg/dl y sangre 80 erit/μl (mediante tira reactiva), y un sedimento con 2-3 células epiteliales/campo de gran aumento (cga), 5-6 cristales de estruvita/cga, 5-6 eritrocitos/cga y bacterias coccoides escasas.

Se realiza cistotomía, obteniendo un urolito con una superficie rugosa. El manejo postoperatorio consistió en amoxicilina con ácido clavulánico y Meloxicam. El urolito tenía una estructura dura, estaba formado por una capa única y al análisis químico cuantitativo se determina que es de tipo mixto con una composición de 40% de oxalato de calcio y 60% de estruvita. Se prescribió una dieta terapéutica para evitar la sobresaturación urinaria con oxalato de calcio y estruvita (c/d, Hills)

durante unos meses y posteriormente se realizó el cambio a una dieta comercial para hurones.

Hasta la fecha, nueve meses después, el paciente no ha presentado signos de reincidencia de urolitiasis y al uranálisis no se observan cambios patológicos, manteniéndose un pH estable en torno a 5.

Discusión

Actualmente la urolitiasis es poco frecuente en los hurones debido al desarrollo de dietas específicas para esta especie. El mineral más común descrito en los cálculos de hurones es la estruvita. Otros tipos de minerales como la cistina, oxalato de calcio y fosfato de calcio han sido solamente reportados de forma anecdótica. Los mecanismos fisiopatológicos de la urolitiasis por estruvita en hurones son desconocidos, sin embargo se comprende que la dieta juega un papel importante. Los hurones alimentados con comida para perro o alimentos para gato de baja calidad, que contienen proteínas de origen vegetal, tienen una mayor incidencia de urolitos que los alimentados con dietas para gatos con contenidos adecuados de proteína animal. Se ha sugerido que la formación de estruvita está más comúnmente relacionada con medios alcalinos (pH mayor de 6,5) derivado del metabolismo de los ácidos orgánicos de las proteínas vegetales. Los hurones son carnívoros obligados, por lo que es normal que generen un pH urinario ácido (menor de 6,0). Sin embargo, algunos hurones alimentados con dietas adecuadas pueden

desarrollar urolitiasis por estruvita. En muy pocos casos existe un mecanismo fisiopatológico donde se encuentre implicada la infección de tracto urinario por bacterias productoras de ureasa que generen una orina alcalina. Otros mecanismos aún menos frecuentes implicados y poco estudiados en la urolitiasis de los hurones son los daños renales, las anomalías metabólicas y las alteraciones genéticas. Los factores de riesgo que han sido asociados con la urolitiasis por oxalato de calcio en humanos, perros y gatos incluyen a la hipercalciuria, hiperoxaluria, hipomagnesemia, acidosis metabólica, disminución de inhibidores de la cristalización (como el citrato y los pirofosfatos) y disminución en el volumen urinario. Sin embargo en hurones no existen reportes al respecto. Por lo anteriormente comentado podemos sugerir que nuestro paciente pudo formar el urolito debido a una alimentación con una dieta inadecuada que favorecería la sobresaturación urinaria con fosfato, amonio y magnesio y alcalinizaría la orina, favoreciendo la precipitación de estruvita. El oxalato de calcio puede aparecer como componente del cálculo urinario debido a una saturación urinaria conjunta, ya que el urolito no manifiesta más de una capa y no parece que haya podido formarse primero un núcleo de oxalato de calcio que indujera la formación del urolito.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.

EXÓTICOS

ENCEFALITIS EN UN LORO AMAZONAS (*A. AESTIVA*)

X. Raurell¹, A. Riera¹, M. Cabrero¹, C. Centellas¹, D. Borras²

¹Hospital Veterinari Molins, St. Vicenç dels Horts, Barcelona

²CITOPAT

Caso clínico

Introducción

Exponemos un caso clínico de un *A.Aestiva* que se presentó con signos neurológicos y al mismo tiempo hacemos una breve revisión de ciertos aspectos de la neurología clínica en aves y de neuroanatomía comparada. El examen neurológico en las aves no presenta grandes variaciones respecto al del perro y gato. Tendremos que incidir más en un buen manejo y observación (postura, movimiento, asimetrías, etc.). En este caso se sospechó de un paramixovirus por presentación y hallazgos histopatológicos. Son virus RNA monofilamento con cápside helicoidal y capacidad hemaglutinante. Existen 9 serotipos entre los cuales los PMV 1 (enfermedad de Newcastle), 2, 3 y 5 pueden afectar a las aves psitácidas domésticas. Los signos clínicos dependen del serotipo, especie y condición del ave afectada. Suelen causar infección multisistémica con afectación principalmente respiratoria, gastrointestinal y neurológica.

Se presentó en el servicio de exóticos de nuestro hospital un loro amazonas (*A.Aestiva*) de aproximadamente 23 años de edad, no sexado y nacido en libertad. Dicho animal mostraba un cuadro progresivo que consistía en opistotonos con lateralización de la cabeza hacia la izquierda y hemiparesia contralateral. El examen neurológico reveló además espasticidad de los miembros del lado derecho con reflejos espinales (flexores) presentes. El resto de examen físico y

neurológico fue normal. Se hizo una localización de tronco encefálico (mesencéfalo izquierdo) y se hospitalizó al animal. En la analítica sanguínea (hematología, AST, ac. úrico, Ca, P, Na, K, ac. biliares, niveles Pb y Zn, y PCR clamidias) sólo destacó la presencia de una ligera leucopenia $4,4 \times 10^3/\text{mcl}$. ($5-11 \times 10^3/\text{mcl}$). No se practicaron más pruebas diagnósticas y se empezó un tratamiento durante 4 semanas con enrofloxacina (10 mg/kg/12 h PO) y suplemento a base de vitamina A, D3, E (0,1 ml/300g/semana) y selenio (0,07 mg/kg/14 d IM). El animal no mejoró por lo que el propietario decidió no medicar más. Finalmente el loro empeoró presentando un pérdida total de equilibrio, caquexia, apatía y anorexia. A los dos días de tratamiento de soporte falleció. En la necropsia se observó una masa en el encéfalo de coloración pardo-amarillenta, de consistencia blanda que se extendía desde la zona media del tálamo hasta la vesícula óptica, afectando esencialmente al hemiencefálo izquierdo. En el resto de órganos no se observó alteración alguna a excepción de un ligero infiltrado graso en el hígado. Histológicamente se vió que la lesión correspondía a un foco de inflamación severa de tipo granulomatoso con proliferación histiocítica y astrocítica, con áreas de malacia y presencia de células gitter. Algunas neuronas y astrocitos presentaban distensión marcada del núcleo con inclusiones tipo "cow dry", lo que sugería una etiología vírica por paramixovirus.

Discusión

Al localizar una lesión intracraneal crónica y progresiva se hizo un diagnóstico diferencial de enfermedad inflamatoria-infecciosa y neoplasia, sin descartar procesos tóxicos y nutricionales. En el caso de las aves el uso de corticosteroides en casos con sospecha de enfermedad inflamatoria está muy limitado, ya que puede causar inmunosupresión y facilitar el crecimiento de *Aspergillus sp.* u otros patógenos de la flora saprófita. Otra causa de inflamación granulomatosa en psitácidas además de la aspergilosis es la tuberculosis. Este caso pone de manifiesto que podemos aplicar los mismos principios de aproximación y protocolo diagnóstico neurológicos en animales exóticos.

Bibliografía

1. Clippinger T.L, Bennett A, Platt S.R. The Avian Neurologic Examination and Ancillary Neurodiagnostic Techniques. *Journal of Avian Medicine and Surgery* 10(4):221-247, 1996.
2. Greenacre C.B. Viral Diseases of Companion Birds. *The Veterinary Clinics of North America (Exotic Animal Practice)* 8:1,85-106. W.B Saunders, 2005.
3. Jones M.P, Orosz S.E. Overview of Avian Neurology and Neurological Diseases. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*, 5:3, 150-164. W.B Saunders, 1.996.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.

EXÓTICOS

METAPLASIA ÓSEA DUODENAL EN UN HURÓN (*MUSTELA PUTORIUS FURA*)

A. Del Romero, S. Santana, R. Novellas, J. Martorell
 Departament de Medicina y Cirugía Animal. Hospital Clínic Veterinari.
 Facultat de Veterinària Bellaterra, Barcelona

Caso clínico

Introducción

Las neoplasias intestinales en hurones, como ocurre en perros y gatos son poco frecuentes¹⁻³. Las más comunes en hurones son las de origen endocrino (insulomas o neoplasias adrenales). Se han descrito algunos casos que afectan al sistema gastrointestinal como el linfoma¹, que presenta una mayor incidencia y se relaciona con una posible infección por reovirus, y los adenocarcinomas. La etiología de los adenocarcinomas intestinales no está bien establecida y se sospechan factores nutricionales y gastritis crónica por *Helicobacter mustelae*^{2,4}. Suelen afectar a la zona pilórica y a los linfonodos mesentéricos cercanos. Los signos clínicos más comunes son anorexia, pérdida de peso, anemia, dolor a la palpación abdominal y síndrome de malabsorción en casos de neoplasias infiltrativas².

Se examina en el HCV de la UAB un hurón hembra no castrada de 2 años de edad, y 430 g de peso, con historia de anorexia y adelgazamiento de tres semanas de duración. A la exploración se aprecia mal aspecto del pelaje, delgadez y dolor a la palpación abdominal. En el examen radiográfico se observa una estructura radiolúcida de contornos no definidos en la zona del estómago, compatible con una masa o cuerpo extraño y se decide realizar una ecografía para confirmar la imagen. Los análisis sanguíneos revelan una anemia ligera (33% htc) y leucocitosis (16,400 WBC), el resto de parámetros se encuentran en los rangos de referencia normales.

Tras la laparotomía se observa una masa en la zona duodenal que aparece calcificada y altamente infiltrada. Debido a la proximidad del páncreas y del colédoco se realiza una enterotomía y se resecciona gran parte de la masa duodenal. El informe histopatológico describe amplias áreas de ulceración de la lámina epitelial y tejido de granulación con intensa metaplasia ósea. Como tratamiento postoperatorio se administran antibióticos (metronidazol 20mg/kg/12h, enrofloxacina 10 mg/kg/12h), antiinflamatorios (meloxicam 0,1mg/kg/24h) y un protector gástrico (sucralfato 25mg/kg/8h). El animal es dado de alta dos días después. La evolución es favorable y las ecografías realizadas en controles posteriores han sido satisfactorias.

Discusión

La bacteria *Helicobacter mustelae* infecta de forma natural el estómago de los hurones provocando cuadros de gastritis crónicas, inflamación de la mucosa superficial en el cuerpo del estómago, en el antro distal, atrofia focal glandular; y lesiones precancerosas. Aunque se ha observado una relación entre su presencia y los casos de adenocarcinomas gástricos en hurones, no se ha podido aislar en todos los animales afectados. Se ha demostrado la similitud patógena y biomolecular de esta bacteria con *H. pylori* que afecta a humanos^{2,4}.

Se han descrito 8 casos de adenocarcinomas gastrointestinales en hurones. La

edad media de los hurones afectados fue de 3,8 años. En todos ellos los animales presentaban historia de anorexia, emaciación, y síntomas digestivos como vómitos o diarreas^{2,4}. En la histopatología se observó proliferación del tejido glandular, erosión superficial e infiltrado inflamatorio en mucosa, fibrosis multifocal, epitelio glandular con pliegues y epitelio columnar bien diferenciado⁴; además de focos de metaplasia ósea alrededor de la lámina propia y adyacente a las células neoplásicas. Ésta se pudo evidenciar mediante técnicas inmunohistóquímicas que revelaron una reacción positiva al factor osteogénico BMP-6 (bone morphogenetic protein-6), el cual se ha demostrado también en animales y humanos como promotor de la división celular². En la mayoría de casos, las analíticas no mostraron alteraciones, salvo una anemia ligera. Todos ellos fueron tratados quirúrgicamente, con resultados satisfactorios, manteniéndose asintomáticos durante períodos de seis meses a un año sin recibir quimioterapia adicional⁴.

En nuestro caso, aunque no se pudo evidenciar la presencia de células tumorales, las lesiones observadas de ulceración gástrica severa y metaplasia ósea invadiendo la lámina propia, eran sugestivas de adenocarcinoma.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.

EXÓTICOS

DERRAME PERICÁRDICO EN COBAYAS: DOS CASOS CLÍNICOS

L. Caballero, J. Jimenez

Hospital Veterinari del Maresme

Caso clínico

Introducción

Existen pocas publicaciones sobre derrame pericárdico en cobaya (*Cavia porcellus*). A continuación presentamos dos casos clínicos en los que el derrame pericárdico aparece asociado a la presencia de neoplasias.

Caso clínico 1: se presenta a consulta una cobaya macho de 4 años con pododermatitis de 6 meses de evolución y que ha empeorado progresivamente. Se inicia un tratamiento con curas locales, meloxicam, vitamina C y enrofloxacin. Tras 12 días de tratamiento no se observa mejoría. Se realiza una radiografía donde se aprecia osteomielitis en falanges metacarpianas. Dado el mal pronóstico el propietario decide eutanasiar al animal. En la necropsia se detecta hidropericardio como único hallazgo patológico a nivel macroscópico y la citología muestra un líquido altamente celular formado por una población de origen mesotelial y características neoplásicas.

Caso clínico 2: se visita de urgencias una cobaya macho de 2 años con abatimiento y taquipnea. A la auscultación los sonidos cardíacos están disminuidos y la radiografía muestra un aumento de densidad en cavidad torácica con desaparición de la silueta cardiaca. Después de estabilizar al paciente realizamos una ecocardiografía que revela un derrame pericárdico severo. Mediante pericardiocentesis se extraen 7 mililitros de un líquido serosanguíno. La ana-

lítica revela un hematocrito del 27%, un total de 6000 leucocitos y abundantes células mesoteliales reactivas. A pesar de la mejoría clínica los propietarios deciden eutanasiar al animal dado la elevada probabilidad de recidiva del derrame. Se realiza la necropsia donde se detecta una masa en pulmón con adherencias a costilla y pericardio, y derrame pleural sanguinolento. La histopatología muestra un adenoma pulmonar broncogénico con metaplasia ósea y adherencias en el pericardio, pericarditis fibrinosa y fibroplasia en el seno de la vena cava.

Discusión

Las causas de derrame pericárdico en perro y gato están extensamente descritas en la bibliografía y en ellas nos basamos para hacer un diagnóstico diferencial en nuestros casos.

En referencia al caso 1 dentro del diagnóstico diferencial de hidropericardio encontramos: fallo cardíaco congestivo, hipoalbuminemia, hernia diafragmática peritoneo-pericárdica y neoplasia cardíaca. Basándonos en la presencia de células mesoteliales con características neoplásicas en la citología, estimamos que la causa más probable del hidropericardio es una neoplasia, aunque los cambios inflamatorios producidos por un hidropericardio provocan la aparición de células mesoteliales reactivas que pueden presentar signos de malignidad. En este caso la necropsia nos permite descartar el fallo cardíaco congestivo y la hernia diafragmática peritoneo-pericárdica pero no

la hipoalbuminemia al no haber podido realizar analítica sanguínea.

En el caso clínico 2 el diagnóstico diferencial de hemopericardio incluye neoplasia cardíaca, trauma cardíaco, ruptura del atrio izquierdo, coagulopatía y efusión pericárdica idiopática. La necropsia y el estudio histopatológico descartan procesos neoplásicos cardíacos y ruptura atrial. Las causas de la pericarditis y el hemopericardio no quedan completamente esclarecidas pero en base a las adherencias que el adenoma broncogénico presentaba en el pericardio, estimamos que la causa más probable del hemopericardio es la erosión o invasión de la pared de algún vaso sanguíneo en la base del corazón. Aunque no podemos descartar por completo una coagulopatía estimamos que es una causa poco probable en este caso.

En la literatura solo hemos encontrado dos casos descritos de derrame pericárdico en cobaya, uno de causa desconocida y el otro asociado a cardiomiopatía dilatada y fallo cardíaco congestivo. El interés principal de nuestros casos radica en que la causa más probable de los derrames está asociada a neoplasias. Es necesaria más información para determinar la incidencia de derrames pericárdicos en cobayas, así como sus causas más frecuentes.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.

EXÓTICOS

POLIMIOPATÍA HIPOCALIÉMICA AGUDA EN UN CONEJO DOMÉSTICO

A. Recio

Clínica Veterinaria Levante. San Javier, Murcia

Caso clínico

Introducción

La Hipocaliemia puede producir miopatías en cualquier especie, causando cuadros de debilidad muscular e intolerancia al ejercicio. Esto se produce por un estado de hipopolarización de la membrana muscular provocando una alteración del sistema nervioso periférico, incapaz de provocar un potencial de acción a este nivel.

Un conejo de compañía (mestizo conejo enano) de 18 meses de edad, se presenta en la Clínica con un cuadro agudo (en menos de 24 horas) con incapacidad de movimiento, flacidez e hipotermia. El animal no ha tenido episodios de vómitos, diarrea, ni estrés, y no ha perdido el apetito. La dieta es completa, a base de frutas, hortalizas y pienso especial. Vive dentro de la casa y lo pasean a diario.

A la exploración física se aprecia una parálisis flácida generalizada con incapacidad de movimiento en las extremidades e imposibilidad de levantar la cabeza. Presenta además una hipotermia marcada ($36,5^{\circ}\text{C}$). La auscultación es normal.

La exploración neurológica demuestra una disminución de los reflejos espinales (flexor y patelar) y una imposibilidad de valorar las reacciones posturales debido al estado de flacidez. No obstante y por estimulaciones repetidas el animal tiene esporádicos movimientos de las extremidades anteriores de muy baja tonicidad muscular. A pesar de su inmovilidad, el animal reacciona ante la presencia de

comida y es capaz de comer y beber si la comida se le sitúa al alcance de la boca. Los reflejos craneales están normales. Según la localización se trataría por tanto de un cuadro generalizado y periférico. Dentro de los diagnósticos diferenciales se barajaron posibles causas metabólicas-nutricionales, infecciosas o congénitas que hubieran podido afectar al sistema nervioso o muscular periférico. El análisis de orina refleja glucosuria (300 mg/dL), pH ácido=6 (normal: 6,5-7,5) densidad <1015 (normal: 1015-1035) y ligera presencia de hematíes. La bioquímica hemática es normal salvo el K+ que se sitúa en 2,3 mmol/L (normal: 4-5 mmol/L). Se realiza una serología (IFI) de *Enzephalitozoon cuniculi* como posible agente etiológico de una lesión renal que originara esta pérdida de K+, que resultó negativa.

La radiografía y la ecografía de abdomen fueron normales.

Se realizó una electromiografía que confirmó la presencia de ondas positivas y fibrilaciones muy polifásicas, de baja amplitud y trazado rico. No fue posible realizar velocidades de conducción que informaran sobre la presencia de neuropatías, al no haber valores de referencia en conejos que permitan una interpretación fiable. No obstante el tipo de trazado de la EMG era compatible con una miopatía, ya que en procesos neurógenos las ondas son de mayor amplitud y aparecen aisladas y aceleradas durante la actividad eléctrica voluntaria.



Según todos los análisis y pruebas realizadas, se diagnostica como una polimiotipia hipocaliemica, por lo que se instauró un tratamiento a base de fluidoterapia enriquecida con K+(0,5 mEq/kg/hora), así como la aplicación de calor. En 24 horas se produce una recuperación parcial de la tonicidad muscular y en 48 horas el animal ya puede moverse.

El animal se envía a casa con el único tratamiento de un suplemento de K+ oral (Potasión®), y un control serológico de este valor cada 5 días. A la semana se procede a una reducción paulatina de este suplemento potásico hasta anularlo a las 2 semanas, cuando la concentración potasio se ha mantenido estable en valores de 4,5 mEq/L.

No se ha vuelto a producir ninguna recidiva y los valores sanguíneos y urinarios se mantienen dentro de los rangos de referencia.

Discusión y bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.

EXÓTICOS

INFECCIÓN UTERINA EN *MESOCRICETUS AURATUS* (HÁMSTER SIRIO)

M. Bedia, B. Álvarez

Centro Veterinario Camaleo, Madrid

Caso clínico

Introducción

La longevidad media del *Mesocricetus auratus* (hámster sirio) es de 24 a 36 meses. Las hembras de esta especie alcanzan la madurez sexual hacia las 6 semanas de vida y su ciclo estral tiene una duración de 4 días. En el segundo día se produce fisiológicamente una descarga vaginal postovulatoria que no debe confundirse con infección uterina. Determinar mediante citología vaginal en qué momento del ciclo se encuentra el animal es complicado puesto que presentan unas bolsas vaginales en las que se acumulan células exfoliadas y leucocitos. En nuestra experiencia, la prevalencia de las infecciones uterinas en esta especie aumenta a partir de los 8 meses de edad. El pronóstico depende de la intensidad del proceso y, si se resuelve, suelen aparecer recidivas que normalmente son más graves.

A continuación presentamos un caso en el que hemos realizado tratamientos médicos para resolver varias recidivas de infección uterina y, como tratamiento definitivo, la ovariohisterectomía.

Se presenta en la consulta un *Mesocricetus auratus*, hembra, de 10 meses de edad, con olor anómalo desde hace 3 días y disminución de apetito. Vive sola y nunca se ha apareado. El alojamiento es el adecuado para esta especie. La alimentación se basa en mezcla de semillas para hámster y verdura variada.

En la exploración apreciamos un olor muy intenso en la región genital, peso 140g, el animal está alerta y manifiesta dolor a la palpación abdominal, la auscultación es normal. Como prueba complementaria realizamos una citología vaginal en la que observamos infección (presencia de un elevado número de linfocitos y bacterias). Se trata con trimetoprim-sulfametoazol (15 mg/kg) con formulado homotoxicológico con función analgésica y antiinflamatoria (proporción 2:1) dosificado cada 12 horas. Tras 10 días de tratamiento ya no se detectan signos de infección, la citología vaginal y la exploración son normales.

4 meses después el paciente se presenta de nuevo con un olor muy intenso, disminución de peso (peso 125 g), hiporexia y decaimiento. La citología vaginal muestra infección. Se trata con trimetoprim-sulfametoazol (15

mg/kg) con formulado homotoxicológico con función analgésica, antiinflamatoria, detoxificante y regulador ovárico (en proporción 1:1:1:1) dosificado cada 12 horas. Pasados 7 días de tratamiento el paciente no evoluciona de forma adecuada por lo que cambiamos a doxiciclina (2,5 mg/kg) en la misma proporción y dosificación. La infección remite tras 15 días de tratamiento.

El proceso reaparece a los 5 meses. En este caso los signos clínicos son más graves, presenta anorexia, apatía y polidipsia, peso 139 g. La citología vaginal muestra una infección muy marcada. El tratamiento consiste en trimetoprim-sulfametoazol (15 mg/kg) con formulado homotoxicológico para regulación de mucosas y antianorexigenos (proporción 2:1:1) dosificado cada 12 horas. En 5 días de tratamiento no se obtiene la mejoría esperada, sustituimos el antibiótico por metronidazol (20 mg/kg) con la misma dosificación (proporción 1:1:1). 10 días después no se aprecian signos de infección.

Aunque desde el comienzo de las alteraciones uterinas proponemos al propietario la ovariohisterectomía como solución definitiva por la frecuente recidiva del proceso, no accede hasta este momento.

Cuando el animal cuenta con 22 meses de edad, procedemos a realizar la intervención quirúrgica. Como premedicación utilizamos medetomidina (0,5 mg/kg), ketamina (40 mg/kg) y buprenorfina (0,05 mg/kg), el mantenimiento se realiza con isofluorano al 1,5%. El útero presenta un aspecto anómalo, macroscópicamente podemos observar que está engrosado y con aumento de vascularización, signos compatibles con endometritis. En los ovarios encontramos formaciones quísticas. Ante la imposibilidad de realizar anatomía patológica no tenemos confirmación del diagnóstico.

Tras la ovariohisterectomía, el animal se recupera completamente y fallece 6 meses después (con 28 meses de edad) de forma súbita.

Discusión

El diagnóstico de infecciones uterinas en *Mesocricetus auratus* se basa en la sintomatología clí-

nica y en las pruebas diagnósticas complementarias (citología vaginal, ecografía, radiología, cultivos microbiológicos).

Los síntomas varían en función de la gravedad del proceso, puede aparecer hiporexia o anorexia, alteraciones en la calidad del manto, olor muy intenso y desagradable, descarga vaginal, disnea, posturas antiálgicas, letargia, adelgazamiento.

En muchos casos la realización de pruebas complementarias está limitada por el propietario, por ello la que se utiliza con más frecuencia es la citología vaginal. En hámster sirio, el estro es más intenso en primavera y verano ya que está influenciado por el fotoperiodo (14 horas de luz) y la temperatura (día 28-30°C, noche 18-20°C).

Los individuos de esta especie se mantienen en instalaciones de interior existiendo, en muchos casos, variaciones del fotoperiodo inadecuadas. La incidencia de infecciones uterinas en nuestra clínica es mayor en los meses de Marzo, Abril y Mayo, en Madrid, el clima continental conlleva unas variaciones climáticas muy bruscas en esta época del año. Ambas circunstancias alteran el ciclo reproductivo del animal y producen un estrés que compromete su sistema inmune lo que podría favorecer la aparición de endometritis que se pueden complicar dando lugar a piómetras. Durante este periodo, el 80% de las hembras de *Mesocricetus auratus* que vemos en la clínica padecen alteraciones uterinas como única patología o asociada a otros procesos.

Debido a la frecuencia con que se presenta este proceso en la clínica y a la tendencia de estos animales a desarrollar enterocolitis asociada a antibióticos, lo que supone una limitación en el tratamiento, creemos que la ovariohisterectomía, como medida de prevención y tratamiento de las infecciones uterinas, mejora la calidad y expectativa de vida de las hembras de esta especie.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.



EXÓTICOS

DEGENERACIÓN OVÁRICA EN *POGONA VITTICEPS* (DRAGÓN BARBUDO AUSTRALIANO)

B. Álvarez, M. Bedía

Centro Veterinario Camaleo, Madrid

Caso clínico

Introducción

Se presenta un caso en una *Pogona vitticeps* hembra, fase de color red-gold, con sintomatología de adelgazamiento progresivo.

Anamnesis: Nacida en cautividad en abr- 2000. Convive con un macho de la misma edad desde jun-2000. Se mantienen en una instalación que cubre los requisitos mínimos que esta especie de reptil necesita. Ha realizado puestas desde los dos años. En el último año ha tenido varias activaciones ováricas que no han continuado a oviposición.

Exploración: A la palpación se aprecia una masa en zona medial de la cavidad celómica, distal al hígado, de unos 3x2cm. Se sitúa en región de proyección gástrica y ovárica, poco desplazable. Se palpa otra masa de menor tamaño, 2x1cm., situada mas caudalmente y en este caso, desplazable.

Se pudieron realizar las siguientes pruebas:

- Análisis coprológico: digestión y flora parasitaria y bacteriana, normal.
- Radiología: no diagnóstica.
- Ecografía: podemos apreciar, distal al hígado, una masa de unos 3x2cm, con la parte externa más densa, rodeada de líquido y tejido blando. Formaciones compatibles con quistes, folículos y huevo (2x1cm) en zona del ovario y el salpingio izquierdo.

Se opta por laparotomía exploratoria.

Premedicación: medetomidina (0,1 mgr/kg/ im), ketamina (50 mgr/kg/im), buprenorfina (0,0 1mgr/kg/im).

Anestesia inhalatoria: Isofluorano. La apertura se realiza en la línea media ven-

tral ligeramente lateralizada. La masa de 3x2cm es el estómago. Se realiza gastrotomía: esta repleto de contenido alimenticio muy compactado, apreciándose adherencias entre la cara craneal de esta víscera y el hígado. El ovario izquierdo está totalmente desestructurado presentando folículos quísticos persistentes, algunos semicalcificados. En el salpingio del mismo lado hay un huevo de reducido tamaño (2x1cm) adherido a la trompa. El ovario derecho, aunque presenta un aspecto casi normal, tiene algún folículo quístico. El aparato genital tiene adherencias con el tubo digestivo. Se practica una ovariosalpingectomía bilateral.

Postoperatorio: Fluidoterapia (ic) y analgesia Flunixil meglumine (1mgr /kg/día/im) 2 días. Antibioterapia sistémica sulfametoaxazol-trimetoprim (10mgr/kg/ día/vo), reguladores metabólicos y digestivos (15 días). Durante 1 mes se administra su alimento habitual, compuesto por un 80-90% de proteína vegetal y un 10-20% de proteína animal, en pequeñas cantidades con mayor frecuencia. Gradualmente se va aumentando la cantidad de ingesta y espaciando las tomas hasta llegar a 3-4 tomas semanales, el transito digestivo es totalmente normal pasados dos meses. En la actualidad, 8 meses después de la operación, ha recuperado peso y no ha vuelto a existir ningún problema con el vaciado gástrico.

Discusión

Esta especie de reptil suele alcanzar la madurez sexual después de los diez meses de edad, generalmente al año. El número de puestas varía según la edad del animal, y el número de huevos por

puesta esta influenciado por el tamaño del animal, edad, línea genética y fase de color. Suelen realizar de 1-7 puestas por temporada de 8-30 huevos. Está descrito que en *Pogona vitticeps* a partir de los 4 años de edad decrece su capacidad reproductiva. Se pueden producir degeneraciones en el aparato genital por activaciones ováricas sucesivas, sin progresar a formación de huevos, lo que podría favorecer la adherencia del aparato reproductor a diferentes órganos.

Las necesidades etológicas y ecológicas de esta especie, siendo originario de biotopos situados en el desierto oriental de Australia, son difíciles de recrear en cautividad, lo que puede favorecer la aparición de alteraciones orgánicas a diferentes niveles incluyendo el aparato reproductor.

La influencia de las variaciones climáticas es difícil de valorar, aunque, en animales ectotermos, la relación de estos cambios con facetas biológicas como la reproducción, tanto en la actividad sexual como en la oviposición, es muy directa. Por todo ello, en algunos individuos hembras de la especie *Pogona vitticeps* las variaciones en los ritmos circadianos anuales por cambios climáticos, y más si son bruscos, edad y requerimientos ambientales, pueden conllevar degeneraciones del aparato reproductor que provocan alteraciones en otras vísceras, principalmente en el aparato digestivo. El diagnóstico de este tipo de alteraciones es muy complejo y en ocasiones el definitivo es la cirugía exploratoria.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.

EXÓTICOS

CARDIOMIOPATÍA DILATADA EN HURONES: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

R. Gaztañaga, A. Riera, M. Cabrero, L. García, J. Manubens, R. Morais
Hospital Veterinari Molins, Sant Vicenç del Horts, Barcelona

Caso clínico

Introducción

En las siguientes líneas presentamos un caso clínico compatible con Cardiomiopatía Dilatada (CMD) en un hurón. Se pretende describir y comentar las particularidades de esta patología en esta especie en cuanto a la presentación clínica, aspectos diagnósticos y terapéutica.

Recientemente se presentó en el Hospital Veterinari Molins un hurón macho de 5 años de edad con un cuadro clínico de disnea, anorexia, aletargamiento y debilidad del tercio posterior. La exploración física reveló la presencia de un cuadro de depresión mental, pulsos femorales débiles, disnea espiratoria y palidez de mucosas. La auscultación torácica puso de manifiesto la existencia de ruidos espiratorios con crepitaciones, compatibles con edema pulmonar. En la radiografía se confirmó la presencia de un edema pulmonar y se detectó una cardiomegalia. El tratamiento de urgencia consistió en la administración de oxígeno, furosemida (2 mg/kg/8 horas intravenosa) y nitroglicerina en spray (1 pulsación). Una vez estabilizad, se realizó un estudio ecocardiográfico compatible con cardiomiopatía dilatada. La ecocardiografía puso de manifiesto una fracción de acortamiento del 9%, dilatación de las cuatro cavidades cardíacas y baja velocidad de regurgitación en válvulas atrioventriculares. Se añadió al tratamiento enalapril (0,5 mg/kg/48h) y se recomendó añadir también pimobendan. La propietaria rechazó la medicación con pimobendan debido a la dificultad para administrar las cápsulas. Al cabo de 5 días se dio el alta provisional con furosemida vía oral(1 mg/kg/8 horas) y ena-

lapril (0,5 mg/kg/48 horas). El paciente volvió a ingresar de urgencia a los 3 días con un cuadro agudo de disnea. La fracción de acortamiento se había incrementado ligeramente hasta el 15 %. La analítica general era totalmente normal. Se volvió a hospitalizar y debido al estado del animal se instauró una infusión continua de dopamina a 3 microgr/kg/min durante las primeras horas de tratamiento, furosemida intravenosa y enalapril. La función sistólica mejoró notablemente desde el primer momento alcanzando una FA del 42 %. Sin embargo, el paciente desarrolló un cuadro de dismetría y desorientación que fue asociado a la posible neurotoxicidad de la dopamina. Se redujo gradualmente la dosis de infusión hasta llegar a 0,5 µg./kg/minuto, monitorizando ecocardiográficamente la respuesta al tratamiento. La analítica general de control siguió siendo totalmente normal y los signos neurológicos desaparecieron en aproximadamente 24 horas. Al cabo de un par de días se volvió a dar el alta provisional con furosemida (1 mg/kg/8 horas), enalapril (0,5 mg/kg/48 horas) y pimobendan (0,2 mg/24h). En las siguientes revisiones el hurón estaba muy animado, comía bien e iba ganando peso. La FA se mantenía en el 29 %. Al cabo de un mes y medio volvió con un cuadro de edema pulmonar agudo y los propietarios decidieron eutanasiarlo.

Discusión

Los problemas cardiacos son relativamente frecuentes en hurones y debemos pensar en ellos siempre que detectemos un soplo en la auscultación, una imagen de cardiomegalia en la radio-

grafía, o signos clínicos de fallo cardíaco congestivo. Dentro de las diferentes cardiopatías, la CMD es la más frecuente. A diferencia de otras especies, en hurones se desconoce su etiología. Suele detectarse en pacientes de edad media o avanzada (3-4 años de edad) y los signos clínicos, además de los descritos en nuestro caso, incluyen hipotermia, derrame pleural, ascitis, tos,... El diagnóstico definitivo se obtiene a partir del estudio ecocardiográfico donde podemos encontrar dilatación de todas las cámaras cardíacas y una marcada disfunción sistólica. La terapia en casos de fallo congestivo agudo consiste en la administración de oxígeno y en la reducción de la precarga y postcarga cardíacas con diuréticos y vasodilatadores. No se ha evidenciado que los hurones respondan a la administración de taurina o carnitina. Aunque en nuestro caso se utilizó dopamina en infusión continua, es preferible administrar dobutamina a 2-5 ugr/kg/min durante 1-3 días en casos de fallo miocárdico. Hasta la fecha solamente hay una referencia bibliográfica de utilización de pimobendan en hurones con CMD y según nuestra experiencia con este caso clínico, hemos observado que la administración de un inotrópico positivo como el pimobendan puede aportar buenos resultados en el tratamiento de esta cardiomiopatía al igual que sucede en otras especies. El pronóstico a largo plazo es reservado.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.

EXÓTICOS

TRATAMIENTO MÉDICO Y QUIRÚRGICO DE LA DISTOCIA DE UN CAMALEÓN VELADO (*CHAMELEO CALYPTATUS*)

M. P. Lanzarot, L. F. Sánchez

Centro Médico Veterinario, Madrid

Caso clínico

Introducción

Las distocias en camaleones son cuadros clínicos muy frecuentes en animales mantenidos en cautividad. Su origen es multifactorial influyendo mucho las condiciones ambientales inadecuadas, las malnutriciones, así como enfermedades subyacentes^{1,2}. Muchas de las distocias se pueden abordar con tratamientos conservadores pero, cuando el animal no responde, la cirugía es el tratamiento de elección.

Acude a nuestra consulta de animales exóticos en el Centro Médico Veterinario una hembra de camaleón velado de 1,5 años de edad. El animal vivía en un terrario con vegetación natural y ramas secas, el sustrato del terrario era de 1cm de arena. La dieta era a base de grillos sin aportes vitamínicos de ningún tipo, el terrario disponía de una luz fluorescente de rayos UV adecuada a la especie. En la exploración física del animal no se apreció ninguna alteración. El peso del animal era de 110 gramos. En el examen radiográfico se pudo confirmar que el animal estaba gestante. Se recomendó corregir la dieta y adecuar el terrario colocando arena húmeda en cantidad suficiente y así ofrecer un lugar para la puesta de los huevos y esperar un mes más bajo estrecha observación. Transcurrido el mes, al no poner los huevos de forma natural, comenzamos el tratamiento médico hidratándola de forma subcutánea con suero isotónico 10 ml/kg¹, se le pinchó gluconato cálcico 150 mg/kg¹. Como, transcurrida una hora, no había depositado los huevos se procedió a lubricar la cloaca con lubricante hidrosoluble estéril (K-Y, Medical, Johnson&Johnson, Gargrave,

Skipton, U.K.)¹ y se le administró una inyección de oxitocina 15 UI/kg² tras lo cual se dejó al animal en el transportín que habíamos dispuesto con turba húmeda esterilizada. Transcurrida una hora sin que pusiera los huevos, se repitió la administración de suero, calcio y oxitocina a las mismas dosis dejando al animal en el transportín acondicionado para la puesta de huevos y bajo observación en el hospital durante 24 horas sin que se produjera ningún cambio. No respondió al tratamiento médico por lo que se procedió a realizar una cirugía de cesárea. Previo a la cirugía se le administró suero isotónico 10 ml/kg por vía subcutánea. Se indujo la anestesia colocando al animal en una bolsa transparente con isofluorano al 4%, cuando estaba en plano anestésico se le mantuvo anestesiada con una mascarilla, adecuada al tamaño de su cabeza, con un flujo de oxígeno de 1l/min y 3% de isofluorano. El animal fue colocado en decúbito lateral encima de una manta eléctrica, a 34° C, protegida con un pañal y cubierto todo por un paño quirúrgico estéril. La preparación del campo quirúrgico consistió en la limpieza del flanco derecho con una solución de povidona iodada al 10% que fue inmediatamente retirada con gasas impregnadas en suero templado estéril. Se utilizó para cubrir al animal un paño quirúrgico estéril transparente ya que el pequeño tamaño del animal complica la monitorización del paciente. El camaleón fue monitorizado durante el procedimiento quirúrgico mediante la observación directa de la profundidad del plano anestésico y ritmo respiratorio. Se le practicó una celiotomía a través de una

incisión lumbar, con cuidado de no cortar ninguna de las costillas, y se fueron exteriorizando los oviductos para que con varias salpingotomías, utilizando pinzas y tijeras de iris, ir procediendo a la extracción de los huevos de los dos oviductos, que en total fueron sesenta. Los huevos según se iban extrayendo se colocaban en una gasa estéril humedecida con agua templada a 25° C. Tras la cesárea se suturó con 3-0 de monofilamento de Gliconato absorbible (Monosyn, Braun, Aesculap AG&CO, KG, D-78532, Tuttlingen) la pared costal con puntos sueltos abarcando las costillas. La piel se suturó con puntos sueltos en "U" con la misma sutura. Tras la cirugía, considerando la pérdida de sangre se le colocó una aguja de 27g en la cresta tibial de la extremidad posterior derecha para la administración de suero isotónico en infusión lenta 10 ml/kg por vía intraósea tras lo cual se retiró la vía. El animal permaneció en el hospital 24 horas después de la intervención quirúrgica dándosele de alta con la pauta antibiótica, iniciada tras la cirugía, de metronidazol por vía oral a una dosis de 20 mg/kg cada 24 horas durante 7 días.

A las 48 horas de la intervención los dueños nos indicaron que el animal se comportaba con normalidad y comía sin problemas. A las 4 semanas de la intervención se realizó una revisión comprobándose que la cicatriz estaba en buen estado y a las 7 semanas se retiraron los puntos.

Discusión y bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.



EXÓTICOS

RESECCIÓN DE LA PORCIÓN VERTICAL DEL CANAL AUDITIVO EN UN HURÓN CON ADENOCARCINOMA DE GLÁNDULAS CERUMINOSAS

J. Jiménez, J. Quesada, P. Guitart

Hospital Veterinari del Maresme, Mataró (Barcelona)

Ganador del Premio al Mejor Caso Clínico en el 41 Congreso Nacional de AVEPA

Caso clínico

Introducción

Los adenocarcinomas de glándulas ceruminosas son neoplasias malignas que suelen mostrar crecimiento infiltrativo y exofítico, así como tendencia a la metástasis.

Para la resección quirúrgica de neoplasias en el oído externo se pueden emplear distintas técnicas quirúrgicas descritas en pequeños animales, según la zona afectada. Estas técnicas también pueden estar indicadas en el tratamiento de otitis crónicas.

Casi no hay información sobre la viabilidad y efectividad de dichas técnicas quirúrgicas en el caso del hurón.

Se presentó a consulta un hurón macho de 5 años de edad por molestias y presencia de exudado en la oreja izquierda desde hacia cuatro semanas.

El paciente presentaba abundante exudado purulento en la oreja izquierda. La citología mostró un infiltrado inflamatorio mixto y abundantes bacilos, así como algunos ácaros (*Otodectes cynotis*). También se detectó un nódulo pediculado de unos cuatro mm de diámetro adherido a los pliegues internos del pabellón auditivo.

Se instauró tratamiento con enrofloxacina oral, gentamicina tópica, limpieza diaria del exudado e ivermectina inyectable. Tras dos semanas la otitis se había resuelto, y se realizó resección del nódulo del pabellón auditivo con bisturí eléctrico bajo anestesia general. El estudio histopatológico mostró un adenocarcinoma de glándulas ceruminosas. El paciente se volvió a presentar a consulta a los diez meses con un nuevo abultamiento de 1 cm de diámetro en la misma oreja, que implicaba buena

parte del pabellón auricular y la porción vertical del canal auditivo, obliterándola por completo. También presentaba un nódulo de 1 cm en la zona cervical dorsal y otro similar en la axila. La masa auricular se extirpó mediante la técnica de resección de la porción vertical del canal auditivo descrita en perros¹, pero incluyendo en la resección todo el pabellón auditivo externo. El estudio histopatológico mostró una recidiva del adenocarcinoma de glándulas ceruminosas.

Los nódulos de la axila y la zona cervical también fueron extirados, mostrando respectivamente un lipoma y un adenocarcinoma de glándulas sebáceas. A los 14 días de la intervención la cicatrización era satisfactoria, y el paciente no presentó ninguna complicación ni recidivas de la neoplasia a lo largo de 10 meses. Transcurrido ese tiempo, el hurón se volvió a presentar a consulta por otro motivo: un abultamiento de 4 cm de diámetro en la zona cervical ventral. El abultamiento correspondía a un adenocarcinoma tiroideo no funcional cuya resección quirúrgica no fue posible. A los 30 días empezó a presentar disfagia y deterioro del estado general, y se procedió a la eutanasia.

Discusión

Aunque no son frecuentes, los adenocarcinomas de glándulas ceruminosas han sido previamente descritos en el hurón². En uno de los casos citados su aparición se asoció a la presencia de otitis crónica³. Esta observación coincide con nuestro caso, en el que la neoplasia también se detectó tras la aparición de una otitis crónica.

La recidiva del tumor tras la primera extirpación fue probablemente debida a la resección incompleta del mismo, lo cual muestra la necesidad de una técnica quirúrgica agresiva en el tratamiento de estas neoplasias malignas. En la posterior resección de la porción vertical del canal auditivo, el pequeño tamaño del paciente representó una notable dificultad añadida. Durante la cirugía no se pudieron identificar estructuras que es vital no dañar, como el nervio facial y la arteria auricular mayor, pero podemos concluir que no resultaron afectadas pues la recuperación postoperatoria fue óptima y no hubo ninguna complicación a lo largo de 10 meses.

No hemos encontrado en la literatura descripciones sobre la viabilidad en hurones de las técnicas quirúrgicas empleadas habitualmente en perros y gatos para la resección de estructuras del oído externo. El interés de nuestro caso radica en que muestra la viabilidad de la técnica de resección de la porción vertical del canal auditivo en el hurón. La presentación de otros adenocarcinomas (de glándulas sebáceas y tiroideo) no se correspondía con focos de metástasis del adenocarcinoma de glándulas ceruminosas, pero ilustra la notable incidencia de neoplasias en el hurón. Como conclusión, se aconseja la extirpación temprana y agresiva de masas tumorales en oído externo empleando las mismas técnicas quirúrgicas que en pequeños animales.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.



EXÓTICOS

ENFERMEDAD DE LOS CUERPOS DE INCLUSIÓN EN BOA CONSTRICTOR: ASPECTOS CLÍNICOS Y ANATOMOPATOLÓGICOS

M.J. Ruiz, F. Pardiñas, C. R. Jiménez, E. Mozos

Facultad de Veterinaria. Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica comparadas, Córdoba

Caso clínico

Introducción

La Enfermedad de los Cuerpos de Inclusión (ECI) en boidos (boas, pitones y anacondas) está causada por un retrovirus que afecta sobre todo a serpientes adultas, es de distribución mundial, y suele tener un curso crónico y fatal. Las boas pueden ser portadoras asintomáticas y cuando desarrollan la enfermedad, los signos clínicos son inespecíficos: falta de apetito, letargo y se solapan con otras patologías que suelen ser más evidentes: así, con frecuencia sufren infecciones secundarias en la piel, cavidad oral, pulmones, etc., problemas de regurgitación crónica y trastornos del SNC con alteraciones del equilibrio¹⁻³. En esta comunicación describimos la presentación clínica y hallazgos postmortem observados en dos Boa constrictor mantenidas en cautividad.

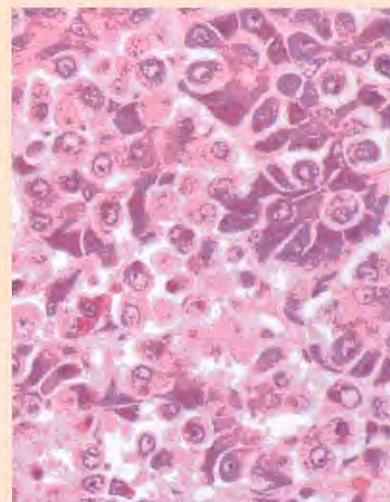
Caso clínico 1: macho de 8 años de edad, que desarrolló una estomatitis crónica y formación de abscesos en la cavidad oral y los tejidos subcutáneos de la cabeza. Se realizó drenaje quirúrgico de algunos abscesos, se trató con Enrofloxacina y se optimizaron las condiciones del terrario. Tras la mejoría de tres meses, entró en letargia, anorexia y desarrolló nuevos abscesos orales y subcutáneos. Se decide su eutanasia y en el examen postmortem se observaron numerosos abscesos en la región cefálica, cervical y en un hemipene. El estudio histopatológico confirmó, además de las lesiones purulentas crónicas, la presencia de numerosos cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos, hialinos, o de tinción mixta, esfér-

icos tanto de hepatocitos, como en el epitelio de túbulos renales y mucosa intestinal que morfológicamente son característicos de la ECI de los boidos. Las células infectadas presentan diferente grado de degeneración vacuolar.

Caso clínico 2: macho de 5 meses de edad, adquirido a mayorista y mantenido en un terrario de plástico con alimentación adecuada. Apareció muerto con signos de prolapse de esófago-estómago. En el estudio postmortem, se confirmó el prolapse masivo de esófago que a su vez contenía al estómago y parte del intestino. Las heces encontradas en el intestino grueso eran pastosas, de coloración marrón claro. En el estudio microbiológico identificaron *Tricomonas spp* y en el intestino delgado *Clostridium spp*. En el estudio histopatológico confirmó una enteritis aguda bacteriana y la presencia de numerosos cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos, hialinos, en los hepatocitos, páncreas, epitelio de túbulos renales y mucosa intestinal que morfológicamente idéntico a los ECI de los boidos.

Discusión

El diagnóstico de la ECI en los boidos se basa en la historia clínica compatible y el estudio de biopsias de hígado, riñón o estómago, entre otros órganos, aunque con frecuencia el diagnóstico definitivo se realiza postmortem. Los dos casos descritos en esta comunicación se ajustan tanto desde el punto de vista clínico como lesional a lo descrito previamente por otros autores¹⁻³. Cabe destacar que la sintomatología



nerviosa no se presentó en estos animales, ya que es más frecuente en las pitones. Sin embargo, tanto los problemas de regurgitación como los abscesos observados responden a una presentación típica de la enfermedad.

Desde el punto de vista histopatológico, la distribución de los cuerpos de inclusión y las lesiones orgánicas coinciden con los estudios previos.

Bibliografía

1. Simon J. Girling and Paul Raiti. Manual of Reptiles. Second edition. BSAVA Ed. 2004.
2. Douglas R. Mader. Reptile Medicine and Surgery. Ed. Elsevier. 2005.
3. Schumacher J. Jacobson ER, Homer BL, Gaskin JM. Inclusion body disease in boid snakes. J Zoo Wild Med 25: 511-524, 1994.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.



EXÓTICOS

VASCULITIS MULTIORGÁNICA CRÓNICA ESTENOSANTE EN LAGARTO ARMADILLO ENANO (*CORDILUS TROPIDOSTERNUM*) ASOCIADA A PARASITACIÓN POR NEMATODOS

M. J. Ruiz, C. R. Jiménez, I. M. Acosta, F. Pardiñas, E. Mozo

Facultad de Veterinaria. Dpto. Anatomía y Anatomía Patológica comparadas, Córdoba

Caso clínico

Introducción

El parasitismo y parasitosis por nematodos filarioideos ha sido descrita en numerosas especies de saurios aunque aún son escasos los trabajos en los que se describen los cuadros clínicos y lesionales. En esta comunicación describimos los hallazgos de su estudio realizado en un lagarto armadillo enano que formaba parte de una importación de ejemplares procedentes de África que presentaron durante la cuarentena síntomas similares y mortalidad elevada. La hembra de lagarto armadillo enano remitida para estudio, mostraba anorexia, letargia, deshidratación y la zona abdominal de la cavidad celómica distendida. En la primera semana de cuarentena había parido tres crías, dos de las cuales murieron al nacer y la tercera sobrevivió.

En la necropsia de la hembra se observó delgadez severa y la región anterior y media del intestino delgado engrosada y pálida. El estómago estaba distendido, y en la luz se encontraron varios parásitos adultos del género *Physaloptera*; el hígado estaba disminuido de tamaño y las paredes de los oviductos presentaban sufusiones hemorrágicas.

Se recogieron muestras de todos los órganos que se fijaron en formol al 10 % para su estudio histopatológico. Microscópicamente la lesión más relevante fue el engrosamiento e hialinización de las paredes de numerosas arterias y arteriolas de la túnica submucosa desde el estómago hasta el intestino delgado. La hipertrofia de las paredes vas-

culares producía con frecuencia la obliteración de la luz vascular. En muchos de esos vasos, y en cortes seriados, se identificaron parásitos nematodos que ocupaban la mayor parte de la luz de los vasos dañados. Por sus características morfológicas se consideraron compatibles con nematodos filarioideos. Idénticas lesiones arteriales con presencia de parásitos en la luz se observaron en la dermis superficial en la región abdominal. En riñón se observaron lesiones crónicas y difusas de glomerulonefritis membrano-proliferativa. En la necropsia de las crías no se observaron parásitos.

Discusión

Estudios previos describen parasitaciones por nematodos sanguíneos en reptiles salvajes que serían en la mayoría de las ocasiones compatibles con la vida en libertad. No obstante, la confluencia de factores de estrés como son la captura, transporte y periodo de reproducción pueden conducir a una descompensación vital y evolución fatal de los animales. Respecto de los hallazgos en el animal analizado, cabe destacar la severidad de las vasculitis proliferativas encontradas en la submucosa gastrointestinal y en menor medida cutánea, indicativas de una parasitación crónica, así como las lesiones glomerulares renales que responden en ambos casos a un patrón de respuesta inflamatoria inmunomediada con depósitos de inmunocomplejos que podría estar causando insuficiencia renal.

Los trabajos que describen las lesiones y patogenia de las enfermedades parasitarias en reptiles continúan siendo escasos, lo que origina dificultades para la discusión. Aunque no ha sido posible la identificación precisa del parásito vascular observado, sus características morfológicas y distribución son muy compatibles con nematodos filarioideos, previamente descritos en saurios; el diagnóstico diferencial incluye otros nematodos cuyas larvas puedan llegar a vasos sanguíneos, como *Physaloptera*, cuyos adultos fueron encontrados en el estómago, pero cuyo ciclo biológico no se conoce completamente. El patrón de lesiones vasculares y renales se asemeja al descrito en filariosis canina.

Bibliografía

1. Simon J. Girling and Paul Raiti. Manual of Reptiles. Second edition. BSAVA Ed. 2004.
2. Douglas R. Mader .Reptile Medicine and Surgery. Ed Elsevier. 2005.
- 3.V.A. Menezes, D. Vrcibradic, J.J. Vicente, G.F. Dutra, C.F. Rocha. Helminths, infecting the parthenogenetic whiptail lizard *Cnemidophorus* native in a restinga habitat of Bahia State, Brasil. J. Helminthol. 2004.
4. R. Manzanell. Redescripción of *Oswaldoifilaria chlamydosauri* (Breinl). Ann Parasitol Hum Comp. 1982.

*Este trabajo se ha realizado con financiación del Grupo PAI AGR137 de la Junta de Andalucía.



GASTROENTEROLOGÍA

DETECCIÓN DE ANTICUERPOS ANTI-CITOPLASMA DE NEUTRÓFILO (ANCA) EN SUERO DE PERROS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

C. Mancho¹, F. Rodríguez-Franco¹, M. García-Sancho¹, M. A. Tesouro², A. Sainz¹

¹Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid

²Facultad de Veterinaria, Universidad de León

Carolina Macho Alonso recibió el Premio al Mejor Veterinario Joven en el 41 Congreso Nacional de AVEPA

Comunicación

Objetivo del estudio

Evaluar el uso de la inmunofluorescencia indirecta para la detección de anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilo (ANCA) en perros con enfermedad inflamatoria intestinal.

Comparar la presencia de estos anticuerpos en perros con enfermedad inflamatoria intestinal con la presencia en otros grupos de animales para conocer la especificidad de la técnica.

Materiales y métodos

En este estudio se han incluido 349 perros los cuales se clasificaron en cinco grupos: perros con enfermedad inflamatoria crónica intestinal ($n=107$), perros con enfermedad digestiva crónica no asociada a enfermedad inflamatoria crónica intestinal ($n=35$), perros con patologías digestivas agudas ($n=27$), perros sanos de diferentes razas y edades ($n=54$) y perros sanos de trabajo ($n=126$).

Para la detección de los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo se empleó la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI) sobre neutrófilos fijados en etanol. Se emplearon las diluciones 1:5, 1:10 y 1:20.

Una vez reunidos todos los datos se calculó la sensibilidad de la técnica, así como la especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo para el grupo de perros con enfermedad inflamatoria intestinal frente al resto de grupos, en conjunto y de forma independiente.

Resultados

De los 107 perros con enfermedad inflamatoria intestinal, 39 fueron ANCA-positivos a dilución 1:5, 36 a 1:10 y 19 a dilución 1:20, siendo la sensibilidad de la técnica 36% cuando empleamos la dilución 1:5, 34% cuando empleamos 1:10 y 18% cuando empleamos 1:20.

Comparando el grupo de perros con enfermedad inflamatoria intestinal con el resto de grupos en conjunto, la especificidad de la técnica de IFI para la detección de ANCA en enfermedad inflamatoria intestinal fue 86% cuando empleamos la dilución 1:5 como punto de corte, 87% cuando empleamos 1:10, y 92% para la dilución 1:20.

Comparando el grupo de perros con enfermedad inflamatoria intestinal con el resto de grupos por separado, la especificidad osciló entre 85 y 89% cuando empleamos la dilución 1:5 como punto de corte, entre 85 y 94% cuando empleamos 1:10 y entre 90 y 100% cuando empleamos 1:20. La especificidad de la técnica de IFI frente a ANCA en la enfermedad inflamatoria intestinal es especialmente elevada en perros con sintomatología digestiva, según los resultados de este estudio.

Conclusiones

Los resultados de este trabajo indican que la determinación de ANCA mediante IFI en perros con enfermedad inflamatoria intestinal es baja.

La especificidad de esta técnica es elevada, en especial al compararla con el grupo de animales con patologías digestivas diferentes de la enfermedad inflamatoria intestinal, con la importancia que ello puede tener desde un punto de vista diagnóstico.

Esta técnica, que se viene empleando desde hace años en Gastroenterología Humana, podría incluirse en los protocolos diagnósticos de la enfermedad inflamatoria intestinal canina como una prueba más para la distinción de esta patología de otros cuadros digestivos de sintomatología similar.

Bibliografía

1. Abad, E., Tural, C., Mirapeix, E., and Cuxart, A.: Relationship between ANCA and clinical activity in inflammatory bowel disease: variation in prevalence of ANCA and evidence of heterogeneity. *Journal of Autoimmunity*; 10: 175-180 (1997).
2. Allenspach, K., Luckschander, N., Styner, M., Seibold, F., Doherr, M., Aeschbach, D. and Gaschen, F.: Evaluation of assays for perinuclear anti-neutrophilic cytoplasmic antibodies and antibodies to *Saccharomyces cerevisiae* in dogs with inflammatory bowel disease. *American Journal of Veterinary Research*; 65: 1279-1283 (2004).

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.



GASTROENTEROLOGÍA

RESULTADOS PRELIMINARES DEL USO DE LA TÉCNICA ENDOSCÓPICA DE DOBLE BALÓN EN EL PERRO

I. Ayala¹, R. Latorre¹, F. Soria², F. Carballo³, A. M. Montes¹, E. Pérez⁴

¹Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia ²Centro Cirugía Mínima Invasión, Cáceres
³Servicio Digestivo, Hospital Morales Meseguer, Murcia ⁴Hospital Morales Meseguer, Murcia

Comunicación

Objetivo del estudio

Estudio pretende probar y estandarizar la exploración endoscópica de doble balón en el perro. Los endoscopios Standard utilizados en medicina humana y veterinaria no permiten acceder completamente a ciertas zonas de intestino delgado (duodeno, yeyuno, ileon) que resultan de interés clínico en determinadas patologías. Dicha técnica es de uso reciente en humana y no se ha empleado hasta el momento en pequeños animales. Permite visualizar completamente el intestino. Dada la falta de estudios previos, pretendíamos probar en perros de experimentación y en viscerales en fresco y modelos plásticos de esta especie la viabilidad de la técnica, sus posibles aplicaciones en medicina de pequeños animales, y valorar la existencia o no de posibles complicaciones técnicas futuras.

Materiales y métodos

Empleamos tres perros de experimentación procedentes del animalario de la Universidad de Murcia, sanos, de edades comprendidas entre 4 y 6 años, y pesos en torno a 26 kg, siguiendo las normas de manejo y protección animal vigentes en la Unión Europea, con la aprobación del Comité de Bioética de la Universidad de Murcia. Se les sometía a anestesia general, y la preparación era la misma que para una colonoscopia estándar. Se realizó también control fluoroscópico y tatuajes en mucosa para localizar exactamente la zona intestinal explorada. Además, se emplearon 4 tractos gastrointestinales obtenidos a partir de necropsias de perros, que fueron preparados como

piezas anatómicas para ser exploradas por endoscopia de doble balón. Empleamos un endoscopio de doble balón (Fujinón EN-45OP5) que posee una longitud de trabajo de 200 cm, diámetro externo 8,5 mm y canal de trabajo de 2,2 mm de diámetro. Este endoscopio dispone de un sobretubo de 145 cm, flexible, y con un diámetro externo de 12,2 mm e interno de 10 mm. Endoscopio y sobretubo disponen de balón hinchable en su extremo que permite fijarlos mediante inflado en intestino, para alternativamente ir avanzando con el tubo y el sobretubo, y mediante maniobras de retirada lenta, ir desplazando y acortando el intestino que va siendo explorado.

Resultados

El tiempo medio de exploración (abordaje oral) fue de 2 horas y 10 minutos. La longitud media estimada de inserción del tubo fue de 4,95 m. El primer metro se alcanzó en una media de 15 minutos, mediante 4 maniobras. El segundo metro se alcanzó en 20 minutos y con 5 maniobras. En general, mayor profundidad de inserción implicaba una mayor dificultad, por lo que aumentaban los tiempos y el número de maniobras. Mediante oclusión intestinal con el balón del endoscopio para evitar el reflujo pudimos usar medio de contraste selectivo en la zona elegida. La exploración vía rectal empleó una media de 15 minutos y una profundidad de 95 cm. Una presión de 45 mm de Hg en los balones de inflado resultó suficiente para la fijación de los balones en intestino, sin observar dolor o molestias en los

animales. Durante la exploración se tomaron varias muestras para biopsia sin que se presentara ningún problema, y fueron de un tamaño suficiente para su posterior procesamiento anatomo-patológico. No observamos ningún tipo de complicación técnica al probar este método de exploración del trato digestivo, salvo un aumento de la dificultad de avanzar en zonas distales, debido al acúmulo de aire.

Conclusiones

La técnica de endoscopia de doble balón en el perro ofrece, según estos estudios preliminares, una alta seguridad para el animal, y una no excesiva complicación técnica para el endoscopista. La maniobrabilidad es similar a la de otras técnicas habituales de endoscopia, si bien la duración del procedimiento diagnóstico se alarga al completarse la visualización de todo el intestino por ambos abordajes, oral y anal. La confirmación mediante más estudios puede conducir a emplearla efectivamente en la medicina de pequeños animales para el diagnóstico de las patologías que pueden afectar al intestino delgado (tumores, pólipos, problemas inflamatorios crónicos, diagnóstico de sangrado de origen desconocido, etc), como se viene haciendo en medicina humana. La posibilidad de toma de biopsias y su capacidad terapéutica aumenta aún más sus aplicaciones.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.



GASTROENTEROLOGÍA

ANTIBIOTERAPIA EN UN BOXER CON COLITIS ULCEROSA HISTIOCÍTICA

M. García-Sancho, A. Sainz, C. Mancho, A. Rodríguez-Bertos, A. Benito, F. Rodríguez-Franco
Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid

Caso clínico

Introducción

La colitis ulcerosa histiocítica es una enfermedad que cursa con diarrea crónica de intestino grueso y que se presenta fundamentalmente en perros de raza Boxer, aunque también se ha descrito en otras razas como el Bulldog, el Mastín, al Alaskan Malamute y el Doberman.

Acudió a la consulta de Gastroenterología y Endoscopia del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad Complutense de Madrid un perro Boxer, macho, castrado, de 10 meses de edad con un cuadro de diarrea crónica de intestino grueso de 3 meses de duración. El animal fue atendido inicialmente por un compañero de una clínica privada en la que se desparasitó al animal y se diagnosticó una giardiosis que se trató con metronidazol y con un cambio de dieta, sin respuesta alguna.

En el momento de acudir a nuestra consulta, los signos clínicos más llamativos eran la presencia de abundante cantidad de sangre y moco en las heces y el aumento en el número de deposiciones. La exploración física fue normal. Inicialmente se instauró un tratamiento dietético con una dieta a base de hidrolizados proteicos, sin respuesta favorable. Además, se llevó a cabo una analítica sanguínea completa, con resultados normales, y un análisis coprológico seriado que resultó negativo. La serología frente a *Leishmania infantum* y *Ehrlichia canis* también resultó negativa. El estudio ecográfico del abdomen reveló la presencia de linfadenopatías celiacas evidentes, de patrón homogéneo e hipoeocoico.

La realización de una endoscopia digestiva superior e inferior mostró

una mucosa gástrica y duodenal ligeramente engrosada, congestiva e irregular, mientras que las lesiones más graves se encontraban en el colon, el cual presentaba una luz intestinal muy disminuida de calibre con una mucosa muy engrosada, congestiva, irregular, con abundantes erosiones y con zonas de sangrado activo. El diagnóstico histopatológico fue de colitis histiocítica. El tratamiento instaurado inicialmente fue de enrofloxacino a dosis de 5 mg/kg/24 horas por vía oral. La respuesta al tratamiento fue rápida, si bien las heces no terminaban de normalizarse 15 días después por lo que se decidió administrar una dosis de 5 mg/kg/12 horas. A estas dosis las heces se normalizaron paulatinamente. Una endoscopia de control realizada 3 meses después de comenzar el tratamiento mostró una mejoría evidente tanto del aspecto macroscópico del colon como del estudio histológico realizado, en el que no se apreciaron histiocitos con las típicas inclusiones intracitoplasmáticas PAS +.

Discusión

La colitis ulcerosa histiocítica se ha integrado históricamente en el complejo enfermedad inflamatoria intestinal. No obstante, presenta algunas diferencias evidentes con el resto como son que se suele presentar en animales más jóvenes. La causa de esta enfermedad es desconocida, tal y como ocurre con el resto de procesos encuadrados en la enfermedad inflamatoria intestinal. Clásicamente el tratamiento recomendado para la colitis ulcerosa-histiocítica se basaba en modificaciones de la dieta

y fármacos antiinflamatorios o inmunosupresores como la sulfasalacina, la prednisona o la azatioprina. Sin embargo, la respuesta terapéutica a estos fármacos solía ser peor que en casos de colitis linfoplasmocitaria o eosinofílica. Recientemente se ha sugerido la posible eficacia terapéutica de algunos antibióticos, y en especial el enrofloxacino, en perros con colitis ulcerosa histiocítica. Los estudios realizados hasta el momento son escasos, por lo que son pocas las conclusiones que se pueden sacar con respecto al fármaco idóneo para tratar esta enfermedad, las dosis a utilizar y la duración del tratamiento. En nuestro caso, hemos encontrado que la dosis recomendada en la bibliografía para el tratamiento de esta enfermedad podría no ser eficaz en algunos casos. Hasta el momento se desconoce la causa por la que este tipo de colitis parece responder a la antibioterapia, si bien las hipótesis más aceptadas son dos: una etiología infecciosa que sea la causa de esta enfermedad o un efecto inmunosupresor desconocido de algunos de los antibióticos empleados. De estas dos hipótesis, parece ser la primera la que cobra más fuerza tras la reciente descripción de antígeno de *E. coli* en la lámina propia y la submucosa de perros Boxer con colitis crónica.

En función de la información disponible en la bibliografía y de nuestra experiencia con este caso clínico, el enrofloxacino es un fármaco recomendable en casos de colitis ulcerosa histiocítica en el perro.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.

MEDICINA INTERNA

FACTORES DE RELACIÓN ENTRE OBESIDAD CANINA Y HUMANA

L. Suárez, C. Peña, I. Bautista, J. A. Montoya, M. C. Juste de Santa-Ana

Servicio de Medicina Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Facultad de Veterinaria, Arucas (Las Palmas de G.C.)

Comunicación

Objetivo del estudio

La obesidad canina es la alteración nutricional que con más frecuencia aparece en la población canina, con una importante carga de enfermedad asociada tales como alteraciones de la función inmunitaria, hipertensión, diabetes e hiperlipidemia. Existen algunos estudios que sugieren que los hábitos nutricionales y los patrones de actividad física del dueño y de su perro podrían estar relacionados, lo cual apuntaría a la importancia de los factores ambientales en el desarrollo de ambas obesidades (Yaissle JE, Holloway C, Buffington CA; 2004), (Robertson ID; 2003). El objetivo de este estudio fué determinar la asociación entre diversos factores tales como hábitos alimenticios, patrones de actividad física y el estado ponderal del dueño con la condición corporal del perro.

Materiales y métodos

Estudio observacional descriptivo llevado a cabo sobre un grupo de perros y sus dueños. La muestra estaba compuesta por 127 sujetos que acuden con sus perros de los cuales el 33,1% (42) eran machos y el 66,9% (85) eran hembras con una edad media en la población canina de $6,6 \pm 3,4$ (rango 1,6- 14,8) que acuden de forma voluntaria al servicio de Medicina Veterinaria de la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria para realizar un estudio rutinario al perro. Las variables estudiadas: Edad y sexo canino, estado ponderal

sexo y edad del dueño, nivel de estudios, uso total o parcial de comida casera para la alimentación del perro, actividad física de dueño y perro, y si esta o no castrado el perro. Se consideró: Obesidad canina cuando el perro presentaba una condición corporal $> 0 = a 6$.

Los datos fueron analizados mediante el programa informático SPSS versión 12.0 para Windows.

Resultados

El análisis de regresión logística llevado a cabo, considerando como variable resultado la obesidad canina concluyó que a igualdad del resto de las variables por cada año de edad del perro las posibilidades de que el perro sea obeso aumentaban en un 15%, las hembras tenían 5,3 veces más de posibilidades de ser obesas, los perros de dueños con exceso de peso tenían 4,9 veces más de posibilidades de ser obesos, el uso de restos de comida humana en la alimentación del perro aumentaba 3,8 veces más las posibilidades de ser obesos.

Conclusiones

De las variables que actúan sobre la sobrecarga ponderal de los perros, las que explicaban que un perro sea obeso fueron, la sobrecarga ponderal del dueño (los dueños con sobrepeso tienen mayores probabilidades de perros obesos), el sexo del perro (mayor probabilidad en hembras), el uso de restos de comida humana en su alimentación (mayor relación con la obesidad canina).

Bibliografía

1. Yaissle JE, Holloway CJ, Buffington CA. Evaluation of owner education as a component of obesity treatment programs for dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2004 ; 224 (12) :1932-5.
2. Robertson ID. The association of exercise, diet and other factors with owner-perceived obesity in privately owned dogs from metropolitan Perth, WA. *Prev Vet Med*. 2003 ; 58 Suppl 2 :75-83.
3. Kienzle E, Bergler R, Mandernach A. A comparison of the feeding behavior and the human-animal relationship in owners of normal and obese dogs. *J Nutr*. 1998 ; 128 Suppl 12: S2779-82.
4. Laflamme DP. Nutrition for aging cats and dogs and the importance of body condition. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2005 ; 35 (3) : 713-42.
5. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majen L, Ribas L, Quiles-Izquierdo J, Vioque J, et al. Spanish Collaborative Group for the Study of Obesity. Influence of sociodemographic factors in the prevalence of obesity in Spain. The SEEDO'97 Study . *Eur J Clin Nutr*. 2001; 55 Suppl 6 : 430-5.
6. Sobngwi E, Mbanya JC, Unwin NC, Kengne AP, Fezeu L, Minkoulou EM et al. Physical activity and its relationship with obesity, hypertension and diabetes in urban and rural Cameroon . *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002; 26 Suppl 7:1009-16.

MEDICINA INTERNA

EFICACIA ANTIEMÉTICA DE MAROPITANT (CERENIATM) EN PERROS PARA EL TRATAMIENTO DEL VÓMITO ASOCIADO A DIFERENTES ETIOLOGÍAS CLÍNICAS EN EUROPA

V. De la Puente-Redondo, R. G. Clemence, R. Alonso
Pfizer Animal Health – Veterinary Medicine R&D, Sandwich, UK

Comunicación

Objetivo del estudio

Maropitant (CereniaTM, Pfizer Inc.) es un antagonista altamente específico del receptor NK₁, desarrollado recientemente como un antiemético para uso específico en perros. Este trabajo presenta los resultados de un estudio a gran escala realizado en 35 clínicas veterinarias representativas de cuatro países europeos (Francia, Italia, Eslovaquia e Inglaterra) para conocer la eficacia de maropitant (1 mg/kg por vía subcutánea) en el control del vómito en perros de propietarios. El estudio se realizó en dos fases, administrándose metoclopramida como testigo positivo. Los veterinarios que valoraban la eficacia y seguridad no conocían el tratamiento asignado durante el estudio, que se realizó de acuerdo con los estándares internacionales de buenas prácticas clínicas y con la apropiada información y consentimiento de los dueños para la participación de sus perros en el estudio.

Maropitant alcanza el pico sérico en 45 minutos aproximadamente tras su inyección subcutánea y tiene una vida media de 8.84 h, con una duración de su eficacia de 24 h, lo que permite una dosificación única al día. Maropitant se administró por vía subcutánea durante el estudio a razón de una dosis al día 1 mg/kg y hasta 5 días, según se requería. Se administró metoclopramida (Primerid®, CEVA Santé Animale en Francia, Inglaterra y Eslovaquia; Vetpramide® y Metoclopramida Clorhidrato®, Bayer S.p.A. e Intervet Italia s.r.l, respectivamente, en Italia) a la dosis más alta reco-

mendada de 1 mg/kg/día (dividida en tres administraciones con intervalos de 8 horas, hasta un máximo de 3 días) durante la primera fase del estudio. Durante la segunda fase del estudio se permitió mayor flexibilidad en la dosificación, reflejando las diferencias de dosificación existentes en el etiquetado en los distintos países de la Unión Europea, y permitiéndose a los veterinarios recetar una dosis inyectable de 0,5 a 1mg/kg/día s.c. (dividida en 2 “o” 3 administraciones al día), de acuerdo con las necesidades individuales y continuando con inyecciones o comprimidos orales, misma dosis, 3 a 5 días).

Materiales y métodos

En la fase I los perros se distribuyeron al azar a los tratamientos con maropitant (32 perros) o metoclopramida (34 perros) en relación 1:1. Los perros se hospitalizaron al incluirse en el estudio y se grabó en video su comportamiento durante 24 horas hasta el comienzo del tratamiento. La valoración de eficacia se basó en la observación de cuando los perros vomitaban durante las primeras 24 horas y en el número de vómitos que se observó en los videos. En la fase II, los perros se distribuyeron al azar en relación 2:1 para maropitant (77 perros) o metoclopramida (40 perros). Los perros se hospitalizaron o volvieron a sus casas de acuerdo con sus necesidades clínicas. La eficacia se basó en la ausencia o presencia de vómito durante cada periodo de 24 horas hasta el día 5, realizándose la valoración por personal clínico o sus propietarios.

Tanto en la fase I como en la II, los perros se asignaron a los tratamientos de acuerdo con un esquema previo de distribución al azar (según orden de presentación a la clínica). Para el estudio se utilizó un diseño paralelo. Las comparaciones estadísticas entre la eficacia de maropitant y la del testigo positivo (metoclopramide) se hicieron con nivel de significación del 5%, siendo el perro la unidad experimental.

Resultados

La etiología más frecuente del vómito fue desórdenes gastrointestinales pero las enfermedades urogenitales, neoplasias, desequilibrios endocrinos, vómito postoperatorio, alteraciones hepáticas y pancreatitis fueron también causas frecuentemente diagnosticadas en los casos estudiados. Un mayor número de perros no vomitó tras la administración de maropitant que tras la administración de metoclopramida en ambas fases del estudio. En la fase I, el 97% de los perros tratados con maropitant no volvieron a vomitar, en comparación con el 71% de los perros tratados con metoclopramida ($p<0.01$) y la media de mínimos cuadrados del número de vómitos tras maropitant se redujo significativamente respecto de metoclopramida (0.002 vs 0.314, $P=0.01$). En fase II, el 87% no vomitaron tras el tratamiento con maropitant en comparación con el 50% de los tratados con metoclopramide ($P<0.0001$).

Conclusiones en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.



MEDICINA INTERNA

UROLITIASIS POR URATOS EN DÁLMATAS: TRES CASOS CLÍNICOS

J. Del Angel¹, O. F. Chavez¹, J. M. Victoria¹, I. Diez², M. B. García², C. C. Pérez²

¹Hospital Veterinario para Pequeña Especies FMVZ-UAEMEX, Toluca, México

²Dpt. de Medicina Veterinaria, Universidad de León

Caso clínico

Introducción

Los cálculos urinarios de uratos en la especie canina son relativamente poco frecuentes, habiéndose citados cifras entre el 4,8 y el 11,2%. Aunque han sido identificados en varias razas, en los dálmatas aparecen en un porcentaje considerablemente elevado, especialmente en los machos. Esta predisposición está relacionada con el peculiar metabolismo de las purinas en esta raza.

El abordaje convencional de estos pacientes es resolver los signos clínicos con la extracción quirúrgica de todos los urolitos e instaurar un manejo médico encaminado a disminuir la sobresaturación urinaria con ácido úrico sobre la base de la determinación de los valores de excreción de ácido úrico urinario (AUU) de 300 ± 25 mg al día. Con esta tasa de excreción tanto la concentración de xantina como de AUU están por debajo de los valores de sobresaturación urinaria.

Se estudiaron tres perros dálmatas machos entre 3 y 5 años de edad y con un peso entre 28 y 30 kg, que presentaban polaquiuria o retención urinaria secundaria a obstrucción uretral. Mediante ultrasonografía se evidenciaron pequeños urolitos en dos de los animales. El uranálisis reveló en los tres casos hematuria, proteinuria y densidad elevada. En uno de los casos, el menos hematúrico, se pudieron observar cristales de urato amónico. Todos los animales tenían azotemia posrenal, que fue manejada con terapia de líquidos.

En todos los pacientes se realizó cistectomía con colocación de un tubo de cistostomía, lo que nos permitió la evacuación de la orina de forma constante, evitando una sobredistensión vesical, y la recolección continua de la orina, permitiéndonos medir el AUU en la orina total de 24 horas.

Por medio de un análisis físico químico cuantitativo se determinó la composición de los urolitos: en uno de los casos era 100% urato de amonio, mientras que en el otro era un 90% de urato de amonio y un 10 % de oxalato de calcio; en el paciente donde se recuperaron únicamente arenillas la composición era de un 50% de urato de amonio, un 10% de fosfato de calcio y un 40% de estruvita.

Posterior al manejo desobstructivo se administró cefalexina (25 mg/kg/12 h), mientras se mantuvo el tubo de derivación urinaria, y una dieta de restricción proteica (11-12%) adaptada a los requerimientos energéticos. Después de una semana, y cuando no se observaron rastros de hematuria, se realizó la recolección de orina de 24 horas obteniendo valores de excreción de AUU superiores en todos los casos a los 550 mg/día (560, 725 y 960 mg). Cuando se combinó la dieta con alopurinol a 15 mg/kg/12 h dos de los pacientes presentaron valores por debajo de los 275 mg (122 y 180 mg/día) y uno por arriba de los 325 (484 mg/día). Los dos pacientes con valores menores a 275 mg AUU fue-

ron sometidos a un nuevo ajuste terapéutico, con dieta y alopurinol a razón de 10 mg/kg/12 h mientras que el perro con 484 mg recibió dieta más alopurinol a razón de 10 mg/kg/8 h. Con esta nueva pauta los valores de AUU pasaron a 280 y 360 mg/día en los dos primeros casos y a 460 mg/día en el último caso. Con estos valores y con el mismo protocolo los animales fueron dados de alta.

Se realizó el seguimiento de dos de los pacientes a lo largo de un año, no observando reincidencia de los signos clínicos y sin evidencia de urolitos al estudio ultrasonográfico. Debe citarse sin embargo, que la orina continuó mostrando cristaluria de uratos en ambos. El tercer perro no se volvió a evaluar hasta 7 meses después, cuando el paciente había pasado de 28 a 32 kg y presentaba signos clínicos de estranguria y polaquiuria el propietario había dejado de darle la medicación con alopurinol y le cambió la dieta un mes después de darle de alta. Hubo de ser sometido nuevamente a procedimiento quirúrgico y manejado para ajuste de dosis, estableciendo el protocolo de dieta con restricción proteica y alopurinol a 15 mg/kg/12 h, logrando una excreción de AUU de 440 mg/día; cuatro meses después no existen datos de reincidencia.

Discusión y bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.



MEDICINA INTERNA

USO DE INMUNOGLOBULINA G HUMANA Y ESPLENECTOMÍA EN UN CASO DE TROMBOCITOPENIA INMUNOMEDIADA IDIOPÁTICA

R. Obrador de Aguilar, E. M. Abarca, J. M. Closa, A. Font
Hospital Ars Veterinaria, Barcelona

Caso clínico

Introducción

La inmunoglobulina G humana (IgGh) es uno de los tratamientos de elección para la trombocitopenia púrpura inmunomediada (ITP) descrita en personas. Esta enfermedad es muy similar a la trombocitopenia inmunomediada idiopática (primaria o autoinmune) de la especie canina. Existen estudios donde una respuesta positiva al tratamiento con IgGh podría predecir el efecto de la esplenectomía como tratamiento definitivo a la ITP. Presentamos un caso de trombocitopenia inmunomediada idiopática refractaria al tratamiento con dosis inmunosupresoras de glucocorticoides y azatioprina, que respondió a la utilización de IgGh y posterior esplenectomía.

Se presenta en consulta un perro macho de raza Schnauzer gigante de 4 años de edad no castrado con petequias y hematomas generalizados en piel y membranas mucosas. Está vacunado y desparasitado correctamente, y no toma ninguna medicación. El examen físico es normal, salvo la presencia de petequias y hematomas ya citados. El protocolo diagnóstico consiste en hemograma y frotis sanguíneo, bioquímica sérica, uranálisis, pruebas de coagulación, proteinograma, serología y PCR de Leishmania y Erhlichia, citología de médula ósea, radiografías de tórax y abdomen, y ecografía abdominal. Los resultados obtenidos reflejan una trombocitopenia severa (2000 plaquetas/ μ l), hipoplasia megacariocítica a nivel medular y en la ecografía abdominal la presencia de un nódulo

hipoecoico bien delimitado a nivel esplénico. El resto de pruebas son normales, con lo que se realiza un diagnóstico presuntivo de ITP. Se inicia un tratamiento con prednisona (1mg/Kg/12 horas) y doxiciclina (5mg/Kg/12 horas) vía oral. Dos meses más tarde, debido a una respuesta parcial (plaquetas 40000/ μ l) y la aparición de efectos secundarios a los glucocorticoides, se añade azatioprina (2mg/kg/24 horas) al tratamiento inicial. Cuatro meses más tarde, persiste la trombocitopenia severa (4000 plaquetas/ μ l). Se plantea la esplenectomía como tratamiento de la trombocitopenia, previo uso de la IgGh para intentar aumentar el número de plaquetas. Se realiza la infusión intravenosa de IgGh sin observarse ninguna reacción adversa. Veinticuatro horas después el recuento es de 130.000 plaquetas/ μ l y se procede a realizar la esplenectomía sin producirse ninguna complicación quirúrgica. El resultado de la biopsia esplénica indica la presencia de una intensa congestión y hemorragia esplénica con áreas de hiperplasia nodular. Cuatro meses después, el recuento de plaquetas está normalizado y el paciente está sin medicación.

Discusión

La utilización de IgGh en medicina humana está descrita para el tratamiento de inmunodeficiencias así como para numerosas enfermedades inmunomediadas e inflamatorias. En veterinaria existen estudios de su utilización en casos de anemia hemolítica inmunomediada y trombocito-



penias inmunomediadas. El mecanismo de acción de la IgGh no se conoce en su totalidad, aunque se cree que podría actuar a diferentes niveles: bloqueo receptores Fc; atenuación daño mediado por complemento; inducción citoquinas antiinflamatorias; neutralización de autoanticuerpos patógenos; y modulación de la acción de las células T y células B. La dosis que se utiliza en medicina humana es de 1 g/kg durante dos o tres días. En veterinaria las dosis publicadas son muy variables (0.25-1.5g/kg en infusión intravenosa durante 6-12 horas). En nuestro caso se administró una dosis de 0.5g/kg en 12 horas. El ritmo de infusión de la IgGh debe ser lento, puesto que las reacciones adversas descritas en medicina humana se asocian a ritmos muy rápidos, siendo la incidencia menor del 5 % y la mayoría de ellas transitorias. En veterinaria las reacciones adversas descritas atribuibles directamente al uso de la IgGh, fueron leves (prurito y urticaria) y desaparecieron al disminuir la velocidad de infusión.

Resto de la Discusión y bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.

MEDICINA INTERNA

OBSTRUCCIÓN URETERAL POR CÁLCULOS EN 2 GATOS

A. Calvo, C. Català, J. M. Closa, A. Font, R. Obrador, A. Avellaneda
ARS Veterinaria, Barcelona

Caso clínico

Introducción

La incidencia de obstrucción por ureterolitos de oxalato se ha multiplicado en los últimos 15 años, representando prácticamente la primera causa de crisis urémica en gato. A pesar de ello son escasas las veces que se diagnostica a tiempo para preservar la función y / o la estructura renal. En muchos casos la resolución es espontánea y pasa desapercibida para el clínico, pero el uso de la ecografía como una parte más del protocolo diagnóstico, nos ayuda a establecer un tratamiento precoz en el curso de la enfermedad y evitar lesiones permanentes en el parénquima renal. Presentamos 2 gatos con obstrucción ureteral unilateral por cálculos de oxalato.

Caso 1: gato europeo, castrado, de 6 años, sin historia anterior de urolitiasis, con dieta de prescripción por sobrepeso, se presenta con cuadro de vómitos intermitentes, y poluria - polidipsia. En la exploración general se detecta renomegalia izquierda y el riñón derecho más pequeño de lo normal. La analítica revela azotemia. En la ecografía se observa distensión de la pelvis renal y del uréter de riñón izquierdo con pérdida total de estructura renal, ureterolito y uroabdomen, y el riñón derecho más pequeño de lo normal y con pérdida de diferenciación entre corteza y médula. Una vez estabilizado, entra a quirófano al día siguiente con resultado de nefrectomía del riñón izquierdo. El estudio anatomo-patológico diagnosticó nefritis intersticial con hiperplasia del epitelio ureteral. El cálculo del uréter es de oxalato cálcico y el urocultivo negativo. Durante los 3 meses siguientes la analítica fue normal y se recomendó dieta x / d de Hill's. A los seis meses de la cirugía se detecta nefrolito en pelvis renal derecha sin cuadro obstructivo y con signos de insuficiencia renal crónica. Se decide tratamiento conservador: se hace un cambio de dieta a k / d y benazepril (2,5 mg p.o. cada 24 horas) y seguimiento estricto. A los nueve meses de la cirugía padece insuficiencia renal crónica de grado III (clasificación IRIS).

Caso 2: europeo castrado de 8 años, tratado periódicamente con metilprednisolona por enfermedad inflamatoria intestinal, nos llega con cuadro agudo de vómitos y dolor en la pal-

pación abdominal a nivel de riñón izquierdo, que está aumentado de tamaño. La analítica es normal, aunque el sedimento indica hematuria. Se observa en la ecografía hidronefrosis con un cálculo evidente obstruyendo el uréter izquierdo. El riñón contralateral es estructuralmente normal. Se opta por el tratamiento médico (fluiddoterapia y analgesia), pero al cuarto día de hospitalización al no haber mejoría se plantea la resolución quirúrgica. Se realiza una ureterotomía, pero ante el mal estado del tejido ureteral en un amplio segmento, se acaba realizando nefrectomía. La biopsia reveló nefritis intersticial con fibroplasia. El cálculo era de 65% oxalato cálcico y 35 % de urato amónico. Las analíticas y controles actuales, después de casi diez meses de la cirugía, no muestran alteraciones y el estado del animal es bueno.

Discusión

La obstrucción ureteral felina puede presentarse de forma asintomática, con signos inespecíficos, de insuficiencia renal aguda postrenal o fallo renal crónico. El riñón afectado está generalmente más grande, y muchos de estos gatos tienen el riñón contralateral disminuido de tamaño ("big kidney, little kidney"), como en nuestro primer caso, porque en el momento del diagnóstico de obstrucción ya había una preexistente enfermedad renal (nefritis intersticial). La predisposición se relaciona con historia anterior de urolitiasis, sobrepeso e ingestión de dietas que producen aciduria. Las causas de obstrucción intraluminal son: cálculos (de oxalato en los dos casos), detritus de pielonefritis, coágulos y tapones mucosos. En algunos casos la obstrucción es mural: congénita, secundaria a una obstrucción crónica (el músculo liso del uréter es sustituido por tejido fibroso durante la obstrucción), o como complicación de cirugía del uréter. Otras causas son por compresión extraluminal: iatrogénica (ligadura de uréter en ovariohisterectomía) o por masas abdominales. El diagnóstico de obstrucción ureteral se realiza por la imagen ecográfica abdominal, que además nos permite valorar la estructura y consistencia del parénquima renal, pero se complementa con una buena palpación abdominal, analítica comple-

ta y radiografía. La imagen radiológica en algunos casos nos permite visualizar el cálculo. En nuestros casos la imagen por ultrasonidos nos mostró los cálculos en uréter con hidrouréter e hidronefrosis. Si se visualiza la obstrucción podemos aplicar el tratamiento específico. La prioridad es conservar la función renal. El tratamiento de estabilización puede resolver en algunos casos la obstrucción. Recientemente se están probando terapias con glucagon o aminotriptilina por su posible efecto relajador de la musculatura lisa ureteral. Las opciones quirúrgicas son: ureterotomía, ureteronecistotomía, ureterectomía y nefrectomía. La elección depende de la experiencia del cirujano, del estado del uréter y del riñón obstruido. La evidente atrofia del parénquima renal en el primer gato únicamente permitió la nefrectomía. La cirugía del uréter en gatos requiere una delicada técnica. La sutura de elección es monofilamento de 8/0, lo que requiere el uso de microscopio quirúrgico. Hay que asegurar una aposición meticolosa de la mucosa del uréter y la preservación del riego sanguíneo. En el segundo caso, el aspecto del uréter hacia pensar en un fracaso en ambos puntos, por lo que se acabó resolviendo con nefrectomía. Las complicaciones postoperatorias más frecuentes son estenosis ureteral, uroabdomen, recidiva de formación de cálculos, o insuficiencia del riñón que queda, como en nuestro primer caso. Comprende una elevada mortalidad postoperatoria.

La ecografía abdominal es recomendable en los pacientes con azotemia para descartar la obstrucción ureteral. El tratamiento y el pronóstico depende del estadio de lesión renal que presenta el gato en el momento del diagnóstico.

Bibliografía

1. Hardie, E.M.; Kyles, A.E. Management of ureteral obstruction. Vet Clin Small Anim. (34) 2004 989 – 1010.
2. Kyles, A.E. ; Hardie, E.M. Management and outcome of cats with ureteral calculi: 153 cases. JAVMA (226) nº 6 March 15; 2005.
3. Cowgill, L.D.; Ureteral obstruction : a new dilemma in feline nephrology. Proc. 23 rd ACVIM 748. 2005.
4. Costello, M.F. Feline big kidney, little kidney: acute renal failure in the cat. Proc. IVE & Critical care 2005.

MEDICINA INTERNA

CONSTIPACIÓN CRÓNICA EN UN GATITO CON HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

M. Blanchart, E. Abarca, C. Ginés, A. Font
ARS Veterinaria, Barcelona

Caso clínico

Introducción

El hipotiroidismo espontáneo felino es muy raro, aunque es más frecuente la forma congénita. La etiología descrita incluye defectos en la biosíntesis de la hormona tiroidea a diferentes niveles, que suele cursar con bocio, incapacidad de la glándula para responder a TSH o disgenesia de la glándula. Se presenta por segunda opinión un gatito común europeo, macho no castrado, de 2 meses y 22 días de edad con historia de constipación desde hace una semana. El gato fue desorientado al mes de edad y desde entonces ha estado comiendo alimento enlatado Hill's Prescription Diet Canine/Feline a/d. No está vacunado y fue desparasitado. Los propietarios comentan que siempre ha sido el más pequeño de los tres hermanos. En la exploración se observa que el animal tiene un tamaño inferior al que le correspondería por su edad, con un peso de 450g, se aprecia deshidratación del 7%, distensión abdominal por retención fecal e hipotermia de 36,5º C. El estado mental es normal aunque hay cierta debilidad. En las radiografías abdominales, laterolateral derecha y ventrodorsal se observa retención de gran cantidad de heces y material radiopaco, así mismo, se observan las vértebras muy cortas. Hemograma, proteínas totales, glucosa y urea son normales. El animal es ingresado para rehidratar y realizar enemas salinos. La historia, los signos clínicos y los hallazgos radiológicos sugieren el hipotiroidismo como principal diagnóstico diferencial, con lo que se determina tetraiodotironina (T4) basal, TSH canina y colesterol total. Tres días más tarde se va con lactulosa 0,2 ml/kg BID PO y dieta para gatitos. Llegan los análisis con los

siguientes resultados: la T4 es de 0,5 mcg/dl (normal de 1,5 a 2,7 mcg/dl), TSH canina de 1,3 ng/dl (normal < 0,5 ng/dl) y colesterol total de 325 mg/dl (normal de 115 a 230 mg/dl). Se empieza el tratamiento con levotiroxina 25 mcg SID PO (Levothyroid®). Una semana después se presenta por otro episodio de constipación, se realiza enema y se sube la dosis de lactulosa a 0,2 ml/kg TID PO. Al cabo de un mes, pesa 630g, defeca sin problemas, abdomen sigue distendido, frecuencia cardíaca de 150 bpm, plantigradismo en extremidad anterior izquierda. En la radiografía persiste imagen de impactación de colon. El T4 = 0,8 mcg/dl. Se aumenta dosis de Levothyroid® a 25 mcg BID PO y se reduce dosis de lactulosa a 0,2 ml/kg SID PO. Dos meses después, el animal está clínicamente bien, sigue siendo pequeño, con un peso de 900g, su aspecto es compacto, cabeza un poco grande, cuello ancho y corto, extremidades cortas y robustas. En las radiografías laterolateral y ventrodorsal apenas se observa imagen de megacolon. Se realiza un control a los 3 meses, en el que el animal sigue clínicamente bien aunque su crecimiento es retardado respecto a los hermanos. Su actitud y estado mental son completamente normales. El T4 < 0,4 mcg/dl. Se establece la dosis de Levothyroid® a 50 mcg BID PO, el gato pesa ahora 2,8 kg y un control en 1 mes.

Discusión

La constipación puede producirse como resultado de una disfunción neuromuscular, obstrucción mecánica, inflamación, metabólico/endocrinológico, farmacológico, medioambiental y de comportamiento. En este caso el gatito se presentó

por constipación y su tamaño reducido hizo sospechar de una de una enfermedad que provocara ambos signos clínicos: hipotiroidismo, aunque no se podía descartar un megacolon congénito felino. Los signos más habituales de hipotiroidismo son: alteraciones en el crecimiento (cabeza grande, cuello corto y ancho, patas cortas, cuerpo ancho), letargia y retraso mental, constipación, retención de pelo y dentición de gatito, bradicardia e hipotermia. El hipotiroidismo espontáneo en el gato adulto es muy raro, la forma congénita también es muy poco frecuente pero es una de las causas más frecuentes de enanismo desproporcionado. La incidencia real de hipotiroidismo congénito puede ser más alta de la que se aprecia y es una causa potencial de mortalidad prematura en gatitos, por lo que un diagnóstico precoz es clave. La concentración de T4 basal y otros parámetros de función tiroidea deberían considerarse en un gatito con los signos clínicos anteriormente descritos. La hormona tiroidea es fundamental para el crecimiento y desarrollo, principalmente esquelético y nervioso. El pronóstico depende la gravedad de los síntomas esqueléticos, neurológicos 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 según historia, exploración y T4. En este caso, se controlaron los signos clínicos pero hasta la fecha no se ha logrado mantener una concentración de T4 dentro del rango de referencia normal.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.

MEDICINA INTERNA

TROMBOCITOPENIA INMUNOMEDIADA PRIMARIA EN DOS GATOS

L. Tabar, A. Lloret, X. Roura

Hospital Clínic Veterinari, UAB, Bellaterra (Barcelona)

Caso clínico

Introducción

Se presentan dos casos clínicos de trombocitopenia inmunomediada primaria felina.

Caso 1: gato persa macho castrado de 8 años de edad, referido a la consulta de Medicina Interna del HCV por una historia crónica e intermitente de epistaxis, sangrado de encías y hematomas en la región ventral del abdomen. Previamente había recibido tratamiento con doxiciclina (5 mg/kg/12 h) con mejoría parcial. Como historia clínica previa destaca problemas oculares y respiratorios de vías altas por Herpesvirus. El examen físico muestra equimosis en región abdominal. Se realizan las siguientes pruebas diagnósticas: hemograma (24.000 plaquetas/ μ l), bioquímica sanguínea, uranálisis, PCR negativas para *Ehrlichia canis*, *Anaplasma platys* y *A. phagocytophilum*, FIV, FeLV, *Mycoplasma haemofelis* y *candidatus Mycoplasma haemominutum*, ecografía abdominal, radiografías torácicas (cardiomegalia) y ecocardiografía (cardiomiopatía hipertrófica leve). Se prescribe tratamiento con prednisona (1mg/kg/día) normalizándose el recuento plaquetario al mes del tratamiento.

Caso 2: gata persa hembra esterilizada de 11 años de edad, referida al HCV por trombocitopenia detectada en analítica preoperatoria de un nódulo oral. Un año antes se le había practicado la exéresis de un épuli fibroso en la misma localización (no se observaron complicaciones hemostáticas en la cirugía). Ante la no resolución del problema tras un tratamiento empírico con doxiciclina (5mg/kg/12 h) se amplia el protocolo diagnóstico, que comprende hemograma (26.000 plaquetas/ μ l), bioquímica sanguínea, uranálisis, test FIV/FeLV, radiografías torácicas, ecografía abdominal y PCR de *Ehrlichia canis*, *Anaplasma platys* y *A. phagocytophilum*, *Mycoplasma haemofelis* y can-

didatus *Mycoplasma haemominutum*. Dada la imposibilidad de administrar terapia vía oral por el carácter difícil del animal, se inicia tratamiento con acetato de metilprednisolona (4 mg/kg/15 días 2 dosis y disminución progresiva cada 15 días) obteniéndose una respuesta positiva a los 15 días de iniciar el tratamiento.

Discusión

La trombocitopenia es un hallazgo laboratorial frecuente en pequeños animales, asociada a procesos en los que hay una menor producción, un secuestro, una mayor destrucción o un consumo excesivo de plaquetas. La mayoría de casos de trombocitopenia en el gato tiene una etiología infecciosa, tóxica, neoplásica, inflamatoria o inmunomediada secundaria a otra enfermedad subyacente. Existen pocos casos descritos de trombocitopenia inmunomediada primaria (TPI) felina en la bibliografía veterinaria. El diagnóstico de una TPI se basa en la exclusión de enfermedades subyacentes, la presencia de trombocitopenia severa, la respuesta a tratamientos inmunosupresores y la presencia de anticuerpos antiplaquetarios. En la especie felina hay poca información acerca del uso de técnicas directas o indirectas fiables para la detección de anticuerpos antiplaquetarios o antimegacariocitos. Recientemente se ha evaluado el uso de la citometría de flujo para valorar la presencia de dichos anticuerpos. En cualquier caso, resultados positivos no son específicos de TPI. En el primer caso se detecta una cardiomiopatía hipertrófica (CMH) subclínica. En un estudio retrospectivo con 41 gatos se diagnosticó en tres casos un problema cardíaco como enfermedad primaria, pero todos ellos presentaban desórdenes hemostáticos (tromboembolismo aórtico o pulmonar). Otros autores han evidenciado una mayor agregabilidad plaquetaria en gatos con CMH en

comparación con animales sanos. Aunque no se puede excluir definitivamente, parece poco probable que las alteraciones cardíacas sean responsables de la trombocitopenia en este caso, tanto por las mínimas alteraciones ecoardiográficas halladas como por la respuesta positiva al tratamiento. La terapia para la TPI consiste inicialmente en la administración de glucocorticoïdes a dosis inmunosupresoras. En este caso se inicia tratamiento con dosis inmunosupresoras conservadoras por la presencia de otros procesos concurrentes (cardiomiopatía, herpesvirosis) que podrían empeorar con la prednisona. En el segundo caso la exclusión de otras causas de trombocitopenia y la respuesta positiva al tratamiento apoyan el diagnóstico de TPI. En ninguno de los dos casos se realizó el estudio de la médula ósea, dado que el resto de líneas celulares estaban normales. No obstante, en medicina humana están descritos síndromes mielodisplásicos que imitan a las TPI (trombocitopenia refractaria), por lo que sería interesante realizar la punción de la médula ósea en estos animales. Como conclusión destacamos la importancia de realizar un buen protocolo diagnóstico en casos de trombocitopenia felina, para excluir correctamente procesos primarios cuya resolución supondrá la normalización del recuento plaquetario. Sólo en aquellos casos en los que se han descartado dichos procesos, debe iniciarse una terapia inmunosupresora.

Bibliografía

1. Jordan et al. Thrombocytopenia in cats: a retrospective study of 41 cases. J Vet Intern Med 1993; 7: 261-265.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.



MEDICINA INTERNA

COLECISTITIS BACTERIANA COMO CAUSA DE FUO EN UN GATO

M. Barcena, M. Laporta

Hospital Veterinari Molins, St. Vicenç dels Horts (Barcelona)

Caso clínico

Introducción

El paciente es un gato macho castrado de raza común europea de 9 meses de edad que tiene contacto con gatos callejeros. El animal lleva 2 días sin comer, tampoco quiere beber. Lo único destacable de la exploración clínica es una temperatura de 41°C. Se hospitaliza con fluidos mientras se cursan analíticas generales y una titulación de leucemia e inmunodeficiencia felina. En la analítica sanguínea se descubre una deshidratación moderada y una leve elevación de la fosfatasa alcalina (141 U.I./dl) y del colesterol (320 mg/dl). También se le cursa una analítica de orina que desvela una hiperbilirrubinuria. El animal concentra bien la orina. Se le realiza una ecografía abdominal para valorar el hígado y el árbol biliar, en la que se ve un aumento de la ampolla biliar. Se procede a una punción eco-guiada de la vesícula biliar para estudiar el líquido. En la citología de la bilis vemos bacterias y cursamos un cultivo. Mientras esperamos el resultado del cultivo se le implanta una antibioterapia de Ampicilina (22mg/Kg/8h i.v.). El animal permanece ingresado hasta que se normaliza la temperatura y luego se le da el alta con antibiótico a la espera del cultivo para determinar la antibioterapia definitiva. El cultivo dio positivo para *E.coli* y se continuó la antibioterapia con Ampicilina durante un mes.

Discusión

Ante una fiebre de origen desconocido el diagnóstico diferencial es extenso. Tenemos que tener en cuenta las causas infecciosas (bacterianas, víricas, parasitarias...); las causas inflamatorias

(pancreatitis, colangiohepatitis...); las enfermedades inmunomediadas (anemias hemolíticas, lupus...); las neoplasias (linfoma, p.ej) y las inducidas por drogas (tetraciclinas...).

Es importante saber si tienen contacto con otros gatos para ayudar a descartar enfermedades infecciosas y dado que las posibilidades diagnósticas son muchas la anamnesis y la analítica tiene que ser extensa.

Las colangitis son inflamaciones del tracto biliar.

En el gato el conducto pancreático comunica con el conducto biliar común antes de que éste llegue al duodeno. Por esta peculiaridad en la anatomía del gato cualquier infección duodenal puede ascender hacia el conducto biliar común y afectar a páncreas, vesícula biliar e hígado. Por esta razón se definen como triaditis las enfermedades que afectan a duodeno, páncreas y vesícula biliar, porque no se puede saber donde está el inicio de la enfermedad y además fácilmente se ven implicadas todas estas vísceras. El tratamiento para una colangitis-colangiohepatitis es largo y no siempre efectivo. Aunque no sepamos el resultado del cultivo deberíamos empezar con antibioterapia, teniendo en cuenta que mayoritariamente son infecciones procedentes del intestino es una buena aproximación empezar con ampicilinas hasta que sepamos el resultado del cultivo.



3. Weiss, D.; Armstrong, P.J. Feline cholangiohepatitis. In Kirk's current veterinary therapy XIII. Saunders.
4. Day, D.G. Diseases of the liver. In The cat diseases and clinical management. Edited by sherding, R.G. Churchill livingstone.

Bibliografía

1. Tams, T. Handbook of Small Animal Gastroenterology. Saunders.
2. Couto, G. Fever of undetermined origin. In Small animal internal medicine. Mosby

OFTALMOLOGÍA

USO DE LA CICLOSPORINA TÓPICA (1,5%) PARA EL TRATAMIENTO DE LA QUERATITIS EOSINOFÍLICA FELINA: 33 CASOS (EEUU)

A. Mayordomo, J. S. Sapienza

Long Island Veterinary Specialist, PLLC, Plainview, NY, USA

Comunicación

Objetivo del estudio

La queratitis eosinofílica felina es una queratopatía de carácter crónico que parece estar relacionada con fenómenos inmunomediados en los que eosinófilos y/o mastocitos actúan en respuesta a estímulos antigenicos. Normalmente es unilateral, pero puede llegar a afectar a los dos ojos. Las lesiones se caracterizan por ser zonas enrojecidas y elevadas con granulaciones blanquecinas que se extienden a través de la cornea desde el limbo. Signos de dolor, como blefaroespasio o epífora pueden acompañar al proceso. El diagnóstico clínico se confirma por la evidencia de eosinófilos y/o mastocitos en la citología del raspado de cornea o con biopsia de la misma. El objetivo de este estudio es demostrar la eficacia de la ciclosporina tópica al 1,5% en el tratamiento de esta queratopatía y recalcar la importancia de considerar que tiene un carácter crónico que necesita la implicación del propietario de por vida en la mayoría de los casos.

Materiales y métodos

El estudio se ha llevado acabo en 33 gatos del Estado de Nueva York que fueron visitados en el periodo de 1997 al 2006. En todos ellos se confirmó el diagnóstico de queratitis eosinofílica mediante la citología de raspado de cornea y todos fueron tratados inicialmente con una solución de ciclosporina al 1,5%. En 6 de ellos la pauta de administración fue cada 8 horas y en el resto cada 12 horas.

En todos los animales se realizó un examen oftalmológico completo que incluyó el test de schirmer, tonometría y tinción de fluoresceína, observación con lámpara de hendidura y oftalmoscopia indirecta.

Resultados

La media de edad de los gatos afectados es de 5,9 años (desde 1,6 hasta 13,3 años), de los cuales, 22 son machos y 12 son hembras. Las razas afectadas fueron 28 gatos Domésticos de pelo corto, 3 gatos Domésticos de pelo largo, 1 cruce de Siamés y 1 Maine Coon. 18 de los animales presentaron lesiones en el ojo derecho, 8 en el izquierdo y 7 en ambos ojos.

La citología que se realizó para confirmar el diagnóstico reveló la presencia de eosinófilos en todos los casos. Los mastocitos aparecieron en 22 de ellos y en 11 casos se pudo evidenciar la presencia de neutrófilos. En 5 muestras se observaron también linfocitos y sólo en 1 caso aparecieron células plasmáticas. De todos los animales incluidos en el estudio, 25 (75,8%) manifestaron una mejoría importante con la ciclosporina, 2 (6,1%) a penas mejoraron y 6 (18,2%) no respondieron al tratamiento.

Conclusiones

Considerando la queratitis eosinofílica felina como un fenómeno de carácter inmunomediado y en base a los resultados de este estudio, la ciclosporina tópica al 1,5%, parece ser un tratamiento eficaz para controlar esta pato-



logía en la mayoría de los casos.

En 4 de los 6 casos que no respondieron al tratamiento, los propietarios no fueron constantes con las medicaciones. Por esta razón, es importante conocer desde el principio que se trata de un proceso crónico, que se puede mantener con dosis bajas de medición pero que puede recurrir al cesar el tratamiento completamente.

En 2 casos observamos blefaritis secundaria a la ciclosporina. Uno de ellos respondió bien a la administración de corticoides y el otro a la administración de la forma comercial de la ciclosporina, (Optimmune®).

Bibliografía

1. Keith W. Prasse and Susan M. Winston. Cytology and Histopathology of Feline Eosinophilic Keratitis. *Veterinary and Comparative Ophthalmology*, (1996), vol.6, No.2, 74-81.

Más bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.

OFTALMOLOGÍA

LESIONES OCULARES ASOCIADAS A HIPERLIPIDEMIA EN GATOS: 4 CASOS CLÍNICOS

E. M. Abarca¹, G. A. García², R. Obrador de Aguilar¹, J. M. Closa¹, J. Macort¹, A. Font¹

¹Hospital Ars Veterinaria, Barcelona

²Hospital Veterinario de Especialidades

Ganador del Premio a la Mejor Comunicación Libre en el 41 Congreso Nacional de AVEPA

Comunicación

Objetivo del estudio

Describir las distintas manifestaciones oculares de la hiperlipidemia felina, así como discutir las alteraciones de las distintas lipoproteínas que explican el cuadro clínico en cada uno de nuestros pacientes.

Materiales y métodos

Los pacientes clínicos descritos en esta presentación, son casos espontáneos presentados en consulta de oftalmología en el Hospital Veterinario de Especialidades de México DF (México) y en el Hospital Ars Veterinaria de Barcelona (España) en el año 2005. Se presentan cuatro gatos, dos machos y dos hembras, de edades comprendidas entre las 5 semanas y los ocho años. Todos son de raza común europea, excepto el caso 4 que es de raza siamés. El motivo de consulta en todos ellos es la apariencia anormal de los ojos. En todos los pacientes se realizaron estudios de hematología y bioquímica en condiciones de ayuno. Todos los animales fueron explorados con biomicroscopía (Kowa SL), oftalmoscopia indirecta (Heine Omega 180), tonometría de aplanação (Tonopen XL) y en uno de ellos (CASO 2) se realizó una foto con la cámara de fondo de ojo (Kowa).

Resultados

Caso 1: gato macho de 5 semanas de edad. Motivo de consulta apariencia anormal en ojo derecho. Examen ocular: Humor acuoso lipémico O.D y lipemia

retinalis O.I. La analítica revela la presencia de hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia. El lipidograma confirma el aumento en la porción pre beta (VLDL).

Caso 2: gato macho de 7 semanas de edad. Motivo de consulta apariencia anormal en los dos ojos. Examen ocular: Flama lipémica bilateral y lipemia retinalis. La analítica confirma la presencia de hipertrigliceridemia. Test quilomicrones en congelador positivo.

Caso 3: gata hembra 5 años de edad. Historia clínica administración de acetato de megestrol. Poliuria - polidipsia. Examen ocular: membrana pupilar persistente grado II con lipemia asociada. La analítica sanguínea permitió diagnosticar la presencia de una diabetes secundaria con hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia.

Caso 4: gata hembra 8 años de edad. Historia clínica: uveitis anterior asociada a FelV. Tratamiento anterior Interferón alfa 2 y corticoterapia. Examen ocular: Humor acuoso lipémico. Analítica sanguínea hipertriglyceridemia elevada.

Conclusiones

Como conclusión queremos destacar la importancia de detectar estas lesiones y el interés en conocer el mecanismo que las produce. Las hiperlipidemias felinas no son tan frecuentes como en otras especies¹. Las lipemias se dividen en primarias o familiares y en secundarias^{1,2}.

Las hiperlipidemias primarias descritas en gatos son la deficiencia en LPL (lipoprotein lipasa) y la hipercolesterolemia primaria. La deficiencia LPL se caracteriza por un aumento en quilomicrones y VLDL², como sucedió en los casos 1 y 2. Las hiperlipidemias secundarias se asocian a otras enfermedades (hipotiroidismo, diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, pancreatitis, colestasis hepática, insuficiencia hepática, síndrome nefrótico y medicamentos como glucocorticoides y acetato de megestrol)^{2,3}. Además en este tipo de hiperlipidemia se debe asociar una alteración vascular que favorezca los signos oculares⁴. En el caso 3 se diagnosticó diabetes mellitus secundaria a la administración de acetato de megestrol. En la analítica se detectó hipertriglyceridemia que en el caso de la diabetes es explicada por una disminución en la producción de la LPL y una disminución de la eliminación de VLDL². Además se detectó hipercolesterolemia explicada por una disminución en la eliminación de LDL y HDL². El caso 4 presentaba uveitis y hiperlipidemia secundaria en nuestra opinión secundaria a la corticoterapia como está descrita en otro caso clínico⁵. El mecanismo que explica la hiperlipidemia en estos pacientes es la estimulación HSL (hormone-sensitive lipase) y la inhibición de la LPL^{2,3}.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.



OFTALMOLOGÍA

DOS CASOS DE PARALÍSIS UNILATERAL DEL NERVIO OCULOMOTOR

E. Fenollosa, T. Knott

Rowe Veterinary Group, Thornbury (Bristol), UK

Caso clínico

Introducción

Caso 1: Border Collie macho castrado de 12 años y medio. Se presentó a su vacunación anual y en la examinación física se detectó en el ojo derecho: caída del párpado superior, pupila dilatada, ausencia de reflejo pupilar directo pero presencia de consensual, ausencia de nystagmus fisiológico y estrabismo ventrolateral. El ojo era visual. El resto de la exploración neurológica se consideró normal. Se hizo un test de pilocarpina y 25 minutos después de la aplicación de la pilocarpina las dos pupilas estaban mióticas. Hematología y bioquímica fueron normales. Se concretó una cita para una resonancia magnética y ésta reveló una masa intracraneal adyacente al seno cavernoso/pituitario. La apariencia era sugestiva de meningioma pero examinación histológica hubiera sido necesaria para confirmarlo. El perro sigue vivo a día de hoy y no ha mostrado otros signos clínicos.

Caso 2: perro macho castrado cruzado de 10 años de edad. Se refirió a la clínica porque se sospechaba glaucoma. El examen oftalmológico del ojo izquierdo reveló ptosis del párpado superior, pupila dilatada, ausencia de reflejo pupilar directo con presencia de consensual, estrabismo ventrolateral y ausencia de adducción en el plano horizontal. El resto de la exploración neurológica se consideró normal. El test de pilocarpina reveló miosis en 45 minutos en el ojo izquierdo y en 40 en el derecho. Resultados de hematología, bioquímica, T4 y TSH fueron normales. Neospora y Toxoplasma negativo. Dos semanas después de la presentación inicial se llevó a cabo una resonancia magnética. Después de la administración de gadolinium, T1 mostró una región de aumento de contraste en la región del nervio oculomotor. Estos cambios se consideraron sospechosos de neoplasia pero no se pudo hacer un diagnóstico definitivo en aquel momento. El perro no volvió a la consulta y desafortunadamente no se pudo seguir su progreso

logía, bioquímica, T4 y TSH fueron normales. Neospora y Toxoplasma negativo. Dos semanas después de la presentación inicial se llevó a cabo una resonancia magnética. Después de la administración de gadolinium, T1 mostró una región de aumento de contraste en la región del nervio oculomotor. Estos cambios se consideraron sospechosos de neoplasia pero no se pudo hacer un diagnóstico definitivo en aquel momento. El perro no volvió a la consulta y desafortunadamente no se pudo seguir su progreso

Discusión

El nervio oculomotor es responsable de la inervación motora de los músculos recto dorsal, medial y ventral; del oblicuo ventral y del elevador del párpado superior (Moreau y otros, 2000). Parálisis a este nivel resulta en oftalmoplegia externa (Penderis, 2003). Ésta se manifiesta clínicamente con estrabismo ventrolateral y ptosis del párpado superior. El nervio oculomotor también controla la conacción pupilar y la acomodación vía fibras parasimpáticas (Moreau y otros, 2000). Una lesión a este nivel resulta en oftalmoplegia interna (Penderis, 2003) y se manifiesta clínicamente con midriasis y ausencia de reflejo pupilar directo en un ojo visual. Estrabismo ventrolateral, ptosis del párpado superior y una pupila dilatada que no respondía a la luz en un ojo visual fueron los signos clínicos presentes en los dos casos presentados; y permitieron el diagnóstico de parálisis del nervio oculomotor.

El test de pilocarpina apoyó el diagnóstico de un origen neurológico para la midriasis. En los dos casos, la miosis conseguida después de la aplicación de pilocarpina reveló la habilidad del iris para contraerse, eliminando de esta forma el diagnóstico de atrofia de iris. En el caso 1 no se había usado ningún medicamento tópico; y sólo dorzolamida en el caso 2; por tanto un bloqueo farmacológico era muy improbable. Ausencia de déficits en los nervios abducente, troclear y trigémino, hizo que el síndrome del seno cavernoso fuera un diagnóstico improbable. Este síndrome se manifiesta con una combinación de déficits en estos nervios mas un déficit del nervio oculomotor debido a su proximidad anatómica.

Bibliografía

1. Inzana K.D. (2000, 5th ED) Peripheral nerve disorders. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ed S. J. Ettinger and E. Feldman. W.B. Saunders, Philadelphia. pp 662-681.
2. Larocca R. (2000) Unilateral external and internal ophthalmoplegia caused by intracranial meningioma in a dog. Veterinary Ophthalmology 3, 3-9.
3. Moreau P.M. & Wheeler S.J. (2000) Examination of the head. In: BSAVA Manual of Small Animal Neurology. Ed. S. J. Wheeler. British Small Animal Veterinary Association, Gloucester. pp 13-26.
4. Penderis J. (2003) Common cranial nerve disorders in dogs and cats. In practice 25, 178-189.



OFTALMOLOGÍA

CONJUNTIVITIS LIGNEA EN UN YORKSHIRE TERRIER

M. Matas¹, M. Leiva², M. D. Torres², C. Naranjo², L. Tabar², T. Ramis²

¹Hospital Clínic Veterinari de la Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra (Barcelona)

²Departament de Medicina i Cirurgia Animals

Caso clínico

Introducción

Se presenta en el HCV de la UAB una perra, Yorkshire Terrier de 1 año y 7 meses de edad para la valoración de una alteración ocular unilateral derecha de un año de evolución. El paciente proviene de Venezuela donde a los 8 meses de edad se le diagnosticó conjuntivitis aguda bilateral. En ese momento se le realizó biopsia conjuntival del ojo derecho de la que se desconoce el resultado. El animal recibe tratamiento tópico, tacrolimus (0,1%) y dexametasona QID. El paciente presenta una historia intermitente de vómitos y diarrea y tos no productiva. El examen físico muestra úlceras orales, intensa enfermedad y masas bilaterales sublinguales. El examen oftalmológico revela: secreción mucosa, ectropion, blefarofimosis, congestión y engrosamiento conjuntival en el ojo derecho (OD). El ojo izquierdo (OS) muestra lagoftalmia, meibomitis y nódulo en la conjuntiva palpebral superior. En ambos ojos (OU) se observa distrofia geográfica epitelial y persistencia de membrana pupilar iris-iris OU. El resto de la exploración oftalmológica es fisiológica. La citología del nódulo en OS no es diagnóstica. Nuestro diagnóstico diferencial es: conjuntivitis líquena, conjuntivitis amiloide, reacción por cuerpo extraño, neoplasia primaria o metastática o conjuntivitis fungica (por Blastomyces dermatitidis). Se propone la realización de: biopsia conjuntival OD, cantoplastia temporal OD, limpieza de boca, biopsia de las úlceras orales y de los nódulos gingivales. En la radiografía torácica no se observan alteraciones significativas y se instaura tratamiento sistémico con doxiciclina (5mg/Kg BID) durante 10 días y tópico con tacrolimus (0.03%) BID OU, flurbiprofeno TID OU y lágrima artificial TID OU hasta el momento de la cirugía. Se realiza: hemograma (neutrofilia), bio-

química (leve incremento de ALT, betaglobulina, hipoalbuminemia), uranálisis (proteinuria), ratio proteína-creatinina (5), cultivo de orina (negativo) y ecografía abdominal (estructuras quísticas en la porción caudal del bazo, ligero derrame peritoneal, imagen compatible con hidrómetra y alteración de la mucosa intestinal). En el estudio histopatológico de las lesiones oculares aparece la lámina propia mayoritariamente ocupada por material hialino amorfo e hiperplasia de la lámina epitelial con exocitosis de PMNN. Las lesiones microscópicas de la cavidad oral presentan un aspecto similar. La tinción con rojo Congo en ambos tejidos es negativa por lo que el diagnóstico histopatológico es de conjuntivitis líquena (CL). En la siguiente revisión del animal se observa el crecimiento de otro nódulo en el párpado superior de OD. Los signos respiratorios han mejorado y el ratio proteína/creatinina ha incrementado (10). Hasta la fecha se trata el animal con: IECA (ramipril), tacrolimus TID OU, dexametasona TID OU y lágrima artificial OU.

Discusión

La CL es una conjuntivitis membranosa crónica, presuntamente recidivante. Este tipo de conjuntivitis fue descrita en humana por primera vez en 1847 y en veterinaria en 1996 en cuatro Doberman Pinschers. En humana la CL es una alteración poco frecuente que se asocia a alteraciones en diferentes mucosas del organismo, estando descritos casos de problemas respiratorios, periodontales, vaginales y cervicales, renales e incluso hidrocefalia. Mientras que en humana la enfermedad se asocia a un déficit de plasminógeno tipo I que parece tener carácter autosómico recesivo, en perros no está demostrada la etiología del proceso. El aspecto de las lesiones

microscópicas del caso son muy similares a las descritas en humana. Así mismo, el cuadro sistémico es similar a los casos descritos en medicina humana y veterinaria. El caso actual presenta mejoría de los problemas respiratorios tras la terapia antibiótica (esta describió una mayor predisposición a infecciones respiratorias), presenta proteinuria persistente (se describen lesiones glomerulares) y periodontitis. En este caso sería de gran ayuda la biopsia renal, necesaria para evidenciar las lesiones características.

Tratamientos descritos para la CL en humana como la exéresis quirúrgica, la cauterización y la crioterapia han dado lugar a recidivas. En cambio, la terapia fibrinolítica tópica con heparina, fibrinolisin o concentrado de plasminógeno complementado con ciclosporina A tópica ha dado mejores resultados. El pronóstico en estos animales es reservado. Aunque las lesiones oculares podrían mejorar con tratamiento tópico, la terapia sistémica es más complicada. La administración sistémica de plasminógeno sería una opción (si se confirma su implicación en la etiopatogenia), pero su vida media es muy corta y no está disponible de una manera sencilla. Por lo tanto, mientras no se avance en el conocimiento de esta enfermedad y en las opciones terapéuticas, el pronóstico de la misma es incierto, y probablemente desfavorable cuando haya afectación sistémica.

Bibliografía

1.-Ligneous Conjunctivitis In Four Doberman Pinschers. D.T. Ramsey, K.L. Ketrin, M.B. Glaze, B. Knight, J.A. Render. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 1996 Sep-Oct; 32(5):439-47.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.



OFTALMOLOGÍA

RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA DE MÚLTIPLES DEFECTOS CONGÉNITOS EN ANEJOS OCULARES EN EL PERRO: CASO CLÍNICO

M. Fernández¹, M. Leiva², M. D. Torres², C. Naranjo², T. Peña²¹Hospital Clínic Veterinari – Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra (Barcelona)²Dpt. de Medicina i Cirurgia Animal – Facultat de Veterinaria – UAB

Caso clínico

Introducción

Se presenta al Servicio de Oftalmología del Hospital Clínic Veterinari una perra cruzada, hembra no castrada de dos meses de edad para evaluar la presencia de anomalías oculares bilaterales presentes desde el nacimiento.

El examen físico general no revela alteración alguna. En el examen oftalmológico, el animal presenta euriblefaron bilateral (OU). En el ojo derecho (OD) se aprecia un dermoide conjuntival en el canto lateral del párpado inferior con coloboma palpebral asociado. El ojo izquierdo (OS) presenta dermoides palpebrales en párpado inferior y en conjuntiva, siendo este último más lateralizado y asociado a coloboma del párpado inferior. Ambos ojos presentan pigmentación del epitelio corneal en el cuadrante ventrolateral. El resto de la exploración oftalmológica es normal.

Se propone la exéresis quirúrgica y reconstrucción palpebral. Los resultados de las analíticas preoperatorias entran dentro de la normalidad. La cirugía del OD consiste en la resección "en cuña" del dermoide conjuntivo-palpebral y sutura directa del defecto en dos planos. Se realiza también cantoplastia lateral para corregir a su vez el coloboma, dejando una abertura palpebral definitiva de 22 milímetros. En el ojo izquierdo, se realiza una resección "en cuña" del dermoide palpebral medial y se resecciona el dermoide conjuntival lateral en su totalidad, suturando ambas incisiones en dos planos y realizando punto en ocho en el borde palpebral. La apertura palpebral definitiva es de 22 mm. Para evitar el entropion secundario del párpado superior, se realiza la técnica de Celsus-Hotz modificada en el canto lateral del párpado superior. En el postoperatorio, se prescribe Fucithalmic® (ácido fusídico) y Ocuflur® (flurbiprofeno) una gota tópica dos veces al día OU y collar isabelino.

El resultado histopatológico confirma el diag-

nóstico clínico de dermoides, mostrando tejido epidérmico de apariencia normal.

A los 15 días se extraen las suturas, siendo la cicatrización y aposición palpebral correctas. El examen oftalmológico es normal, aunque persiste la pigmentación corneal OU.

Discusión

Los dermoides son alteraciones del desarrollo que consisten en la aparición de tejido epidérmico y dérmico en localización ectópica. Se producen en fases muy precoces del desarrollo embrionario, a partir del ectodermo superficial y de células de las crestas neurales. En oftalmología, se han descrito en conjuntiva, membrana nictitante, párpados, córnea y espacio retrobulbar; siendo la zona límbica la más frecuente. Cuando se localizan cerca del borde palpebral, pueden ir asociados a colobomas palpebrales, tal y como ocurre en este caso. El dermoide ocular se ha descrito en varias especies, observándose una predisposición racial en el San Bernardo, Pastor Alemán, Teckel, Dálmatas y Doberman Pinscher.

El coloboma palpebral es una malformación congénita que consiste en la ausencia de un fragmento palpebral. Es una patología de alta incidencia en la especie felina, pero poco frecuente en la canina. En los gatos, suele verse afectado el canto lateral del párpado superior de forma bilateral.

Aunque los dermoides están presentes ya en el nacimiento, la sintomatología puede aparecer más tarde. Los signos clínicos asociados más frecuentes son irritación corneal, secreción seromucosa, queratitis ulcerativas, queratitis no ulcerativas e incluso perforaciones oculares. Por tanto, el tratamiento quirúrgico debe realizarse lo antes posible para evitar secuelas graves.

El tratamiento de los dermoides consiste en la exéresis quirúrgica completa. En el caso de dermoides corneales, la técnica de elección es la

queratectomía superficial. Cuando hay implicación de la conjuntiva, ésta debe reseccionarse hasta asegurar que no queda tejido ectópico que pueda inducir recidivas. Por último, la técnica reconstructiva en los dermoides palpebrales depende de la extensión de los mismos, o de las anomalías asociadas como por ejemplo los colobomas palpebrales. Cuando se ve afectado un tercio o menos de la longitud palpebral, la técnica recomendada es la exéresis y sutura directa de los bordes en dos planos. En caso de que se vea afectado más de un tercio de la longitud del párpado, se recomienda realizar una plástia a partir de piel adyacente o conjuntiva.

En nuestro caso, en el ojo derecho el defecto ocupaba menos de un tercio de la longitud del párpado por lo que se optó por una exéresis en cuña y sutura directa de los bordes. La apertura palpebral postoperatoria fue de 22 mm, que aunque es un poco menor a la media en adultos (32.7 ± 4.2) no supone ningún problema para un animal en desarrollo. En el ojo izquierdo, el defecto era mayor de un tercio pero al tratarse de un ojo con euriblefaron, se optó también por resección y sutura en dos planos, y posteriormente se realizó la técnica de Celsus-Hotz modificada en el párpado superior para evitar el entropion debido al nuevo posicionamiento del párpado superior. El dermoide conjuntival asociado a coloboma palpebral es una lesión congénita muy poco frecuente en la especie canina. Ambas patologías deben ser resueltas quirúrgicamente de forma temprana, con la finalidad de evitar secuelas en la superficie ocular.

Bibliografía

- Cook, S.C. Embryogenesis of Congenital Eye Malformations. *Vet Comp Ophthalmol*. 5;(2) 109-123, 1995.

Más Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA.

¿Cuál es tu diagnóstico?

Histórica clínica

Se presentó en la consulta de urgencias del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia, una perra Dogo de Burdeos, de 6 años de edad, con un cuadro agudo de vómitos, anorexia y depresión. En el examen físico se apreció dolor a la palpación del abdomen craneal. El estudio del análisis sanguíneo reveló una ligera leucocitosis con neutrofilia, fosfatasa alcalina elevada y una leve hiperglucemia. Se realizaron radiografías de la cavidad abdominal, en las que no se observó ninguna alteración radiológica evidente, pasando a examinar el abdomen ecográficamente, apareciendo las siguientes imágenes en el lugar de exploración del hígado (Figs. 1A y 1B).

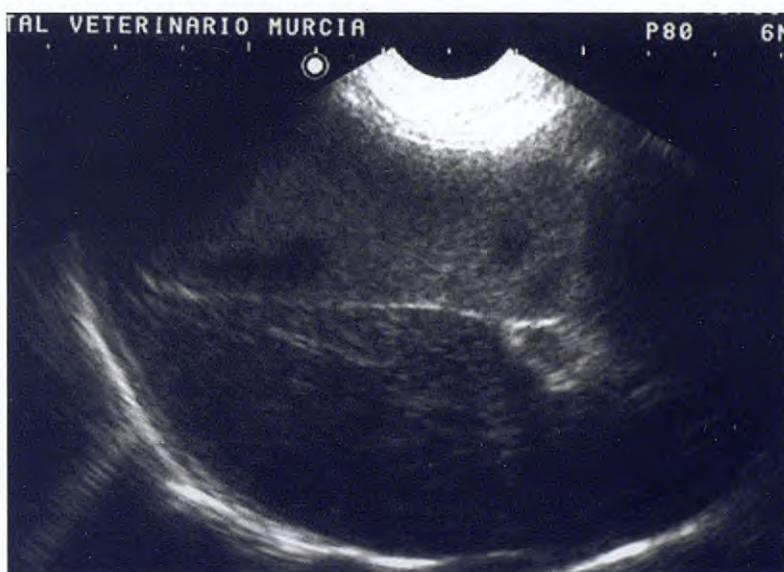


Figura 1A. Corte longitudinal del parénquima hepático.

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



Figura 1B. Corte transversal del parénquima hepático.

JD. Carrillo¹, M. Soler¹, A. Navarro²,
A I. Castro², MT. Escobar¹, A Agut¹

¹ Departamento de Medicina y Cirugía Animal
Hospital Clínico Veterinario
Universidad de Murcia

² Hospital Veterinario Menescal
Novelda, Alicante



¿Cuál es tu diagnóstico?

Servei de Biblioteques

Biblioteca de Veterinària

Describe las anomalías ecográficas que se observan

La vesícula biliar se observa distendida y con contenido ecogénico en el corte longitudinal (Fig. 1A), mientras que en el corte transversal se aprecia que el centro de ecogenicidad emite radios hipoecogénicos hacia la pared de la vesícula, dando un patrón estrellado o imagen de corazón de kiwi.

¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales compatibles con estos signos ecográficos?

- Mucocele biliar.
- Masa biliar.
- Barro/sedimento biliar.

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

Debido a que la ecografía es un método muy sensible para diagnosticar mucoceles de la vesícula biliar se realizó, en este caso, un cambio de posición del paciente, para averiguar si el contenido de la vesícula biliar también se desplazaba o era inmóvil. Observando que, a pesar de mover al animal, el contenido se mantenía inmóvil. Por lo tanto, con el modelo estrellado y la inmovilidad del contenido se diagnosticó un mucocele de la vesícula biliar.

Como tratamiento se realizó una colecistectomía y posteriormente se hizo un estudio histológico de la vesícula biliar, donde se confirmó el diagnóstico.

Comentario

Los mucoceles de la vesícula biliar son una distensión de la vesícula biliar debida a una acumulación inapropiada de moco. La etiología es desconocida, aunque se relaciona con un estasis biliar debido a colangitis, colecistitis, neoplasia, colelitiasis, pancreatitis o ausencia de motilidad de la vesícula biliar². La raza más frecuentemente afectada es el Cocker spaniel. Los perros con mucocele biliar pueden ser asintomáticos aunque, normalmente, presentan vómitos y letargia como sucedió en nuestro caso. También pueden mostrar ictericia y dolor a la palpación del abdomen craneal. Los índices laboratoriales anormales incluyen leucocitosis y elevaciones de la bilirrubina total, fosfatasa alcalina, alanina aminotransferasa y gamma glutamina transferasa. En el caso que nos ocupa, se evidenció una leucocitosis e incremento de la fosfatasa alcalina².

La ecografía es una técnica de elección para su diagnóstico, caracterizándose los mucoceles por distensión de la vesícula biliar, engrosamiento de la pared y presencia de residuos bi-



Figura 1A. Corte longitudinal del parénquima hepático. La vesícula biliar se observa distendida y con contenido ecogénico.



Figura 1B. Corte transversal del parénquima hepático. La vesícula biliar se observa con un área central ecogénica que emite radios hipoecogénicos hacia la pared de la vesícula, dando un patrón estrellado o imagen de corazón de kiwi.

liares o masas intraluminales, con membranas o estriaciones ecogénicas que no se mueven al cambiar al animal de posición, dando un patrón estrellado o de corazón de kiwi¹, tal y como observamos en nuestro paciente. También podemos observar, si existe edema de la vesícula biliar, o rotura de su pared. El tratamiento de elección es la colecistectomía tan pronto como sea posible, ya que tras la formación de un mucocele el animal corre el riesgo de sufrir una rotura de la vesícula biliar. Los mucoceles de la vesícula biliar se caracterizan, histológicamente, por la hiperplasia de las glándulas secretoras de mucus en la mucosa de la vesícula biliar². Nuestro caso corrobora la utilidad de la ecografía como técnica de elección para el diagnóstico de los mucoceles de vesícula biliar.

Bibliografía

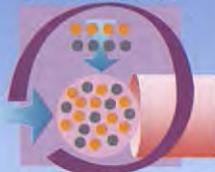
1. Pike FS, Berg J, King NW, Penninck DG, Webster CRL: Gallbladder mucocele in dogs: 30 cases (2000-2002). *J Am Vet Med Assoc* 2004; 224:1615-1622.
2. Worley DR, Hottinger HA, Lawrence HJ: Surgical management of gallbladder mucoceles in dogs: 22 cases (1999-2003). *J Am Vet Med Assoc* 2004; 225: 1418-1422.

VITAL 26/12

ARION

**FRIENDS
FOR EVER**

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

LAMB & RICE

BASED

SPECIAL FORMULA

CHICKEN & RICE

BASED

TELÉFONO DE ATENCIÓN AL CLIENTE 902 111 321

www.arion-pet.com

www.arion-petfood.com

Apuntes de...

Reproducción

Xiomara Lucas
 Dpto. Medicina y Cirugía Animal
 Obstetricia y Reproducción
 Hospital Clínico Veterinario
 Universidad de Murcia

Básicamente son dos las principales indicaciones a la hora de realizar una extracción seminal en el perro. Por un lado, obtener un eyaculado para realizar técnicas de inseminación artificial en aquellos casos donde es imposible realizar la monta natural. Por otro, este procedimiento también nos permite evaluar la calidad espermática de perros destinados a

Extracción seminal en el perro

reproductores y, además, determinar la presencia de ciertas alteraciones prostáticas. A modo de introducción, sólo indicar que los resultados obtenidos con este procedimiento serán variables según el temperamento del animal y que siempre serán mejores si se dispone de una hembra en celo en el momento de la recogida.



Foto 1. El eyaculado del perro es trifásico. Se recomienda la recogida de las fracciones espermática y prostática (por independiente) en colectores adecuados, limpios y atemperados, bien sean vasos de recogida de bordes redondeados, tubos adaptados a conos de látex o vaginas especialmente diseñadas.



Foto 2. El donante debe de encontrarse tranquilo y seguro en el lugar de la recogida. Es fundamental un ambiente relajado, por lo que se recomienda que el animal pueda jugar durante unos minutos en el lugar escogido en presencia de la persona que va a efectuar la recogida.



Foto 3. Una vez el macho esté tranquilo o intente montar a la hembra (si disponemos de ella), realizar un rápido masaje prepucial hasta notar que comienza la erección en los bulbos del glande. En ese momento, cesar el masaje y retraer totalmente el prepucio detrás de los bulbos, abrazando completamente los mismos con la mano y manteniendo una presión constante. Durante esta manipulación, el perro suele realizar los movimientos pélvicos característicos de la fase de penetración en la monta natural y emite la fracción uretral del eyaculado.



Foto 4. A continuación, el perro levantará una de las extremidades posteriores para realizar la rotación típica de la monta natural. En ese momento debemos rotar manualmente el pene y dirigirlo caudalmente sin disminuir la presión ejercida. Normalmente es durante este movimiento cuando se emitirá la fracción espermática (de color blanquecina), aunque dependerá del donante, por lo que debe estar preparado el vaso o el tubo colector.



Foto 5. Una vez finaliza la rotación del pene, únicamente es necesario mantener la presión constante alrededor de los bulbos hasta que se complete la eyaculación.



Foto 6. En ocasiones puede conseguirse un mayor grado de erección realizando, con los dedos pulgar e índice, un masaje muy suave en el extremo del glande.



Foto 7. Tras la emisión de la fracción espermática, el donante cesa la eyaculación durante unos segundos, comenzando posteriormente a emitir la fracción prostática característica por su color transparente. Es recomendable la recogida de al menos la mitad o toda la fracción prostática en un colector independiente, tanto para su evaluación, como para completar la eyaculación de forma similar a lo que ocurriría durante la monta natural.



Foto 8. Una vez finalizada la recogida es recomendable, para disminuir la erección, hacer andar al animal o bien aplicar un paño de agua fría. Antes de que el animal abandone la consulta, comprobar que todo ha vuelto a la normalidad y premiar al perro.

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 consecuencia, dilaciones en la publicación del artículo.

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

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

Los manuscritos se remitirán a la secretaría de AVEPA (Paseo de San Gervasio 46-48. 08022 BARCELONA).

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

El manuscrito se enviará de forma anónima a los evaluadores

Estructura general de un artículo original

Por favor, numere y organice las secciones del manuscrito en el siguiente orden:

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

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

paradas 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 excepcionalmente largas.

Imágenes. El autor del manuscrito debe enviar las imágenes por triplicado. En el caso de no poder remitir diapositivas, también se admitirán imágenes en papel fotográfico. Sólo se aceptarán fotografías de calidad y perfectamente enfocadas, de manera que aseguren una perfecta reproducción. Cada una de las imágenes debe identificarse con un número que se corresponda con su leyenda y aparecer numeradas y mencionadas en el texto del manuscrito de forma consecutiva. En la parte posterior de la fotografía y escrito en una etiqueta debe indicarse el número de la figura, el título abreviado y la orientación de la imagen. No debe practicarse ninguna anotación directamente sobre el papel para evitar dañar la fotografía. Si se remiten diapositivas, además deberá indicarse el anverso de la imagen en el marco.

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

El autor puede sugerir cómo deben agruparse las fotografías en el texto, montando uno de los tres juegos sobre una cartulina que no supere las medidas de 180 mm de ancho por 210 mm de alto, aunque el editor se reserva el derecho de reagruparlas según las necesidades de la impresión. En el caso de microfotografías, no se debe citar el aumento en la leyenda. Es preferible que se incluya una barra o escala de 1 cm en la parte inferior de la fotografía, y explicar su equivalencia en la leyenda (1, 2, 5, 25 µm, etc.).

Siguiendo los criterios internacionales, las imágenes radiográficas de la región torácica y abdominal deben orientarse de la siguiente forma. Proyección latero-lateral: la radiografía debe orientarse de manera que la cabeza del ani-

mal 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: Después de las preguntas, a través de las cuales se alcanza el diagnóstico, se realizará una breve discusión sobre el caso.

Bibliografía: Se podrán incluir como máximo 5 referencias bibliográficas.

La longitud del trabajo no excederá las 700 palabras incluidas las referencias bibliográficas.

Artículos Originales

Injerto autólogo cubital como complemento a una mandibulectomía parcial para el tratamiento de un tumor de células escamosas

M. Rubio, J.M. Carrillo, F. Clemente, D. Gaspar, D. Daniel

Se presenta un caso clínico de un tumor de células escamosas en la cavidad oral del perro resuelto mediante mandibulectomía parcial combinada con la implantación de un injerto óseo autólogo. En la evolución tras 30 meses no ha presentado recidivas ni metástasis.

Papilomatosis conjuntival asociada a papilomavirus; opciones terapéuticas y regresión espontánea

E. Abarca, R. Obrador, J.Mª Closa, J. Mascort, A. Font

Se presenta el caso de una perra de 7 años de edad con papilomas conjuntivales PCR positivo a Papilomavirus oral canino (COPV). Se describen los distintos tratamientos instaurados durante un período de 3 años y la posterior regresión espontánea.

Urtopexia en el manejo del prolapso uretral

M. Riso-López, E. Ferrer

El prolapso uretral es una enfermedad poco común que suele afectar mayoritariamente a machos jóvenes de razas baquicéfalas. En este artículo exponemos el caso de un Bulldog inglés de 7 meses de edad con prolapso uretral sin sintomatología asociada.

Enfermedad vascular cerebral

X. Raurell, C. Centellas, A. Zamora

En este trabajo se pretende hacer una revisión de la anatomía y fisiopatología de los problemas vasculares a los que puede verse sometido el encéfalo mediante la exposición de 10 casos clínicos diagnosticados entre noviembre del 2002 y diciembre del 2005.

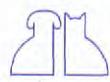
Artículo de Revisión

Hipertensión pulmonar en perros y gatos

J. Talavera, Mª J. Fernández-del Palacio

La hipertensión pulmonar (HP) se define como una presión arterial pulmonar sistólica mayor de 30 mmHg, diastólica mayor de 10 mmHg y media mayor de 20 mmHg, secundarias a un aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar, bien de origen idiopático o asociado a diversas afecciones cardiopulmonares y sistémicas.

Casos Clínicos y Comunicaciones Libres 41 Congreso Nacional de Avepa



A.V.E.P.A.



SER MÁS SENSIBLE NO ES OBSTÁCULO

BE MORE DOG

SOLICITE MUESTRAS GRATUITAS* AL 900 200 110



La nueva gama Special Care de Eukanuba está disponible en clínicas veterinarias y tiendas especializadas.

* Hasta fin de existencias.

Protégele como una madre.



ADVANCE®

Special Puppy Care

MÁXIMA PROTECCIÓN Y DESARROLLO

nuevo



Ahora ya puedes asegurale, durante toda su etapa de cachorro, el mismo nivel de nucleótidos que le proporciona la leche materna.

Las primeras semanas de vida de tu cachorro son decisivas para su futuro. Al fin y al cabo es un bebé que necesita una alimentación específica, un cuidado especial y la máxima protección para crecer sano. Éste es el objetivo del último desarrollo científico de **Affinity Advance**, la nueva línea avanzada de nutrición funcional **Special Puppy Care**. Una fórmula exclusiva reforzada con **nucleótidos**, con el mismo perfil que la leche de la madre. Estos nutrientes son los principales responsables de la multiplicación celular y por tanto del crecimiento. **Special Puppy Care** proporciona mayor protección inmunitaria, mejora la función intestinal y desarrolla al máximo el potencial genético del cachorro: Ciencia e instinto maternal.