



Cirugía

- 9 Injerto autólogo cubital como complemento a una mandibulectomía parcial para el tratamiento de un tumor de células escamosas
- 21 Uretropexia en el manejo del prolapso uretral

Oftalmología

- 15 Papilomatosis conjuntival asociada a Papilomavirus; opciones terapéuticas y regresión espontánea

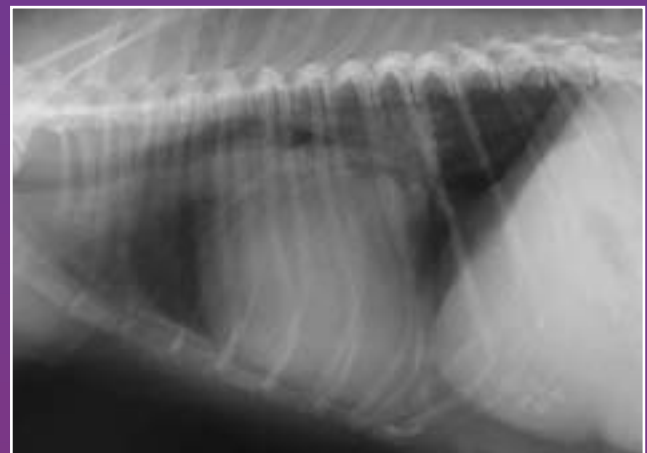
Neurología

- 27 Enfermedad vascular cerebral: 9 casos clínicos

Medicina interna

- 37 Hipertensión pulmonar en perros y gatos

Comunicaciones 41 Congreso Nacional



Una morfofisiología
fuera de lo común
**merece una
alimentación
única**

El Dogo Alemán posee unas particularidades morfofisiológicas únicas. Para asegurar su bienestar y conservar sus capacidades, Royal Canin ha desarrollado el alimento específico **Great Dane**.



© 2011 Royal Canin



Great Dane

GRAN DANÉS
a partir de los 24 meses

ASEGURA UN APOORTE
ENERGÉTICO CONCENTRADO

GARANTIZA UNA SEGURIDAD
DIGESTIVA ÓPTIMA



MANTIENE LA
MOVILIDAD ARTICULAR

REFUERZA LA FUNCIÓN
CARDÍACA

Croqueta tamaño real
Disponible en 14 kg.


ROYAL CANIN
VET BREED NUTRITION

www.royalcanin.es
Atención al veterinario 900 32 36 32

Editorial	3
Sumario	4
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, G. Soler, D. Sánchez	9
Papilomatosis conjuntival asociada a Papilomavirus; opciones terapéuticas y regresión espontánea E. Abarca, R. Obrador, J.M. Closa, J. Mascort, A. Font	15
Uretropexia en el manejo del prolapso uretral M. Risco-López, E. Ferrer	21
Enfermedad vascular cerebral: 9 casos clínicos X. Raurell, C. Centellas, A. Zamora	27
Artículos de Revisión	
Hipertensión pulmonar en perros y gatos J.Talavera, J. Fernández-del-Palacio	37
Comunicaciones y Casos clínicos. 41 Congreso Nacional de AVEPA	49
¿Cuál es tu diagnóstico?	89
Apuntes de...	91
Instrucciones para los autores	94
Avance de sumario para el próximo número	96

<p>Junta Central de AVEPA</p> <p>Presidente Josep Aguiló Bonnin</p> <p>Presidente Electo Maite Verde Arribas</p> <p>Vicepresidente Rafael Mendieta Fiter</p> <p>Secretario Ignacio Torrubia Requena</p> <p>Tesorero Javier Villamor Urban</p> <p>Director Científico Ignacio Álvarez Gómez de Segura</p> <p>Coordinador de Vocalías Jose Capaces Sala</p>	<p>Comité Científico de AVEPA</p> <p>Anestesia Ignacio Álvarez Gómez de Segura</p> <p>Cardiología Alberto Montoya Alonso</p> <p>Cirugía Jordi Franch Serracanta</p> <p>Dermatología María Teresa Verde Arribas</p> <p>Diagnóstico por Imagen Amalia Agut Giménez</p> <p>Emergencias Cristina Fragió Arnold</p> <p>Exóticos Rafael Molina López</p> <p>Formación Continuada Juan José Martínez Galdamés</p> <p>Medicina Interna Arturo Font Uset</p> <p>Neurología Tomás Fernández González</p> <p>Oftalmología Manuel Villagrasa Hajar</p> <p>Reproducción Simón Martí Angulo</p> <p>Traumatología y Ortopedia Juan Pablo Zaera Polo</p>	<p>Comité Editorial de la Revista Oficial de AVEPA</p> <p>Director de la Revista Jordi Franch Serracanta</p> <p>Comité Asesor Amalia Agut Giménez, Tomás Fernández González</p> <p>Comité de Evaluación</p> <p>Nacional A. Montoya, A. Chico, A. Agut, A. Ríos, A. Rubio, A. Font, C. Melián, E. Saló, E. Martínez de Merlo, E. Ynaraja, F. Rodríguez Franco, F. 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^a Closa, J. Pastor, J. Arús, J. F. Rodríguez, J. J. Tabar, J. Mascort, J. P. Zaera, L. Gómez, M^a P. Lanzarot, M^a J. Fernández del Palacio, M. Fermin, M. Gascón, M. Villagrasa, M^a. T. Verde, M. Pumarola, M. Vilafranca, N. Díez, P. Toni, R. Molina, S. Vergara, S. Martí, T. Fernández, V. Coll, X. Manteca, C. Fragió, I. Sunyer. J.Usón.</p> <p>Internacional J.F. Gorostiza, J. Drapé, R. Köstlin, V. L. Fuentes, M. Simon, J. Sapienza, D. Carlotti, D. Grant, G. Couto.</p>
---	--	---

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
Tel. +34 93 253 15 22
e-mail: info@avepa.org

08022 Barcelona - SPAIN
Fax: +34 93 418 39 79
<http://www.avepa.org>

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

Sexto Congreso de Especialidades Veterinarias

Ante la inminente inauguración del Congreso de Grupos de trabajo en Zaragoza, quiero reseñar ciertos puntos que son de mi interés, y creo que de la mayoría de vosotros. Este es el sexto año de dicho encuentro, que fue creado con el gran objetivo de potenciar la iniciativa de todos nosotros por la especialización en los diferentes campos de la medicina veterinaria de pequeños animales. Es la ocasión para encontrarnos con nuestros colegas con los que compartimos el interés por determinada especialidad; para compartir y discutir novedades y, en definitiva, para pasar un buen fin de semana tanto desde el punto de vista académico como festivo.

A pesar de que prácticamente todos coincidimos en que el ejercicio de las especialidades en exclusiva dentro de nuestro trabajo es un anhelo aún algo lejano en el tiempo, esta reunión científica es una forma de ir afianzando nuestra formación específica.



Gustavo Machicote
Responsable Grupos
de Trabajo de AVEPA

Los grupos de trabajo, o de especialidad, son una gran iniciativa dentro de AVEPA ya que nos permiten introducirnos en los temas que nos interesan, compartir inquietudes con colegas e intentar acercarnos a lo que algún día será algo común dentro de nuestra profesión como es la obtención del título de especialista.

Sinceramente, viendo la progresión de los últimos años, no sé dónde está el techo de este Congreso, y estoy seguro de que AVEPA pondrá todo lo necesario para la potenciación del mismo.

Gustavo Machicote
Responsable Grupos de Trabajo AVEPA

Cirugía

9 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, G. Soler, D. Sánchez



El objetivo de este trabajo es la presentación de un caso clínico de un tumor de células escamosas en la cavidad oral del perro, resuelto mediante mandibulectomía parcial combinada a la implantación de un injerto óseo autólogo. La presencia de estos tumores es frecuente, y precisan de una cirugía agresiva y radical para su solución. El defecto se solucionó con un injerto corticoesponjoso de cúbito, sujeto por una placa de reconstrucción de 2,7mm. El resultado fue excelente, con una funcionalidad perfecta desde el primer momento y un resultado estético óptimo. Tras 30 meses, el animal no ha presentado recidivas ni metástasis del tumor.

C

Oftalmología

15 Papilomatosis conjuntival asociada a Papilomavirus; opciones terapéuticas y regresión espontánea

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



Presentamos el caso de una perra de 7 años que se atendió en consulta por una masa en la conjuntiva bulbar superior. El resto del examen ocular fue normal. Como examen complementario se realizó una citología conjuntival que reveló la presencia de células epiteliales compatible con papiloma. El tratamiento consistió en la resección quirúrgica de la masa, cuyo posterior estudio anatomopatológico confirmó la presencia de un papiloma conjuntival. Catorce meses más tarde se produce un nuevo crecimiento, en esta ocasión localizado en la cara bulbar de la membrana nictitante. Se realizó cirugía y el estudio histológico determinó un nuevo crecimiento papilomatoso. En la pieza histológica, mediante la técnica de PCR, se detectó material genético del Papilomavirus oral canino (COPV). Dos meses más tarde reaparece otro papiloma, esta vez localizado en la conjuntiva palpebral superior. El tratamiento, en este momento, fue médico basado en el uso de inmunomoduladores (cimetidinam 25 mg/kg/12 horas por vía oral). Dos meses más tarde, tras un sangrado por auto traumatismo, se produce una regresión del papiloma. Veintidós meses más tarde no existen signos de recidiva.

C

R

Artículo de revisión.

O

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C

Artículo original referido a un solo caso clínico.

Buen aspecto. Buen sabor.
Y funciona.



SIN EXCESO
DE SAL

Alimentar a los gatos con nuestras nuevas y deliciosas bolsitas hace que la recuperación sea todo un placer, tanto para ti como para tus pacientes.



La elección nº1 de los veterinarios™

Si deseas obtener más información, ponte en contacto con tu delegado de Hill's de zona o llámanos al teléfono 91 371 79 60

Cirugía

21 Uretropexia en el manejo del prolapso uretral

M. Risco-López, E. Ferrer



El prolapso uretral es una enfermedad poco común que afecta principalmente machos jóvenes de razas braquicéfalas. En este artículo, exponemos el caso de un Bulldog Inglés de 7 meses de edad con prolapso uretral sin sintomatología asociada.

Previamente a la cirugía realizamos hemograma, bioquímicas, ECG (sin alteraciones) y urianálisis, con hematuria microscópica (5-9 RBCs/campo) y densidad de 1018.

Debido a la presencia de necrosis tuvimos que reseccionar la uretra prolapsada, pero días después una pequeña porción de tejido uretral se repropulsó, por lo que realizamos la uretropexia con buenos resultados.

Esta técnica es una buena alternativa a la resección, en los casos en los que no haya necrosis, debido a su sencillez, a que minimiza el tiempo quirúrgico y a que tiene pocas complicaciones.

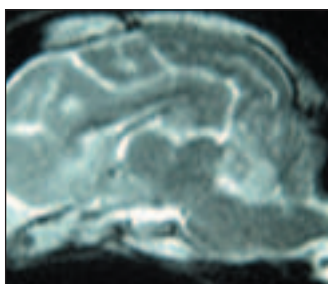
Creemos que incluso en el caso de necrosis puede realizarse uretropexia, junto con la resección, para reducir el riesgo de recidiva.

C

Neurología

27 Enfermedad vascular cerebral: 9 casos clínicos

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 9 casos clínicos diagnosticados entre noviembre del 2.002 y diciembre del 2.005. La obtención del diagnóstico se basó en un protocolo para enfermedad cerebral individualizado para cada caso en concreto. En todos ellos se llevó a cabo un examen físico y neurológico así como analítica sanguínea completa y de orina. En tres de los nueve casos además se hizo perfil de coagulación que comprendía PT, PTT, fibrinógeno, ATIII y dímero-D. Los signos neurológicos manifestaron lesión rostro-tentorial en seis casos y lesión caudo-tentorial en tres. Se observaron signos sistémicos en tres casos de los cuales ninguno de ellos estaba directamente relacionado con el ictus cerebral. El estudio mediante resonancia magnética nos aportó el diagnóstico clínico de enfermedad vascular cerebral en ocho de los nueve casos.

O

R

Artículo de revisión.

O

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

C

Artículo original referido a un solo caso clínico.

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**



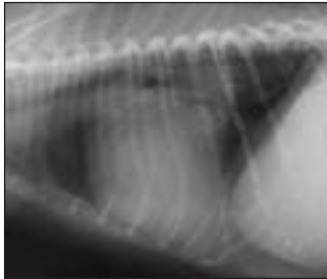
CALIER

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>

Medicina Interna

37 Hipertensión pulmonar en perros y gatos

J.Talavera, 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. En áreas endémicas, la dirofilariosis cardiaca es la causa más frecuentemente descrita. El diagnóstico puede realizarse de forma no invasiva mediante ecocardiografía Doppler, que permite la estimación de las presiones en ventrículo derecho y arteria pulmonar. Aunque existen características comunes a todas las formas de HP, los hallazgos clínicos y el tratamiento dependerán en gran medida de la afección subyacente. En este trabajo se realiza una revisión del conocimiento actual respecto a la fisiopatología de la enfermedad, así como de las presentaciones clínicas y pautas terapéuticas generales y en función del mecanismo fisiopatológico implicado.



Artículo de revisión.



Artículo original referido a múltiples casos clínicos.



Artículo original referido a un solo caso clínico.

Injerto autólogo cubital como complemento a una mandibulectomía parcial para el tratamiento de un tumor de células escamosas

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.

Palabras clave: Tumor células escamosas, mandibulectomía parcial, autoinjerto cúbito, perro.

Clin. Vet. Peq. Anim., 27 (1): 9-14, 2007

M. Rubio^{1,2,3}, J. M. Carrillo¹,
F. Clemente^{1,3}, G. Soler^{1,4},
D. Sánchez⁵

¹Departamento de Medicina y Cirugía Animal
Facultad de Ciencias Experimentales y de la Salud
Universidad CEU Cardenal Herrera Valencia (España)
Avda. Seminario s/n
46113, Moncada (Valencia)

²Hospital Global Veterinaria, Puerto de Sagunto, Valencia.
³Clínica Veterinaria la Merced, Calpe, Alicante.

⁴Vetania Profesional, Denia, Alicante.

⁵Hospital Ars Veterinaria, Barcelona.

Introducción

El carcinoma de células escamosas es el segundo tumor maligno más frecuente en la cavidad oral del perro^{1,2} y el primero según otros autores³. Afecta a perros adultos, con una edad media de 9 años^{3,4} y puede presentarse tanto en las encías como en la lengua o tonsilas. La mandibulectomía parcial ha sido descrita como técnica quirúrgica en la extirpación de tumores de células escamosas^{5,6}. El resultado suele ser bueno tanto clínicamente como en lo que se refiere a la satisfacción del propietario⁶. Sin embargo, parece que la dificultad para comer es una complicación frecuente de esta técnica, al igual que la desfiguración facial que puede ser estéticamente desagradable al propietario⁶. Para el tratamiento de defectos óseos o correcciones de maloclusión, se han utilizado implantes autólogos extraídos de cúbito⁷ o vértebra coxígea⁸.

Basándose en este tratamiento se ha propuesto el transplante autólogo de cúbito asociado a la mandibulectomía parcial, para evitar la inestabilidad resultante de la misma, y permitir una buena funcionalidad y resultado estético⁹.



Caso clínico

Se presenta en la consulta un paciente mestizo, macho entero de 5 años de edad y 25 kg de peso, con episodios aislados de sangrados orales asociados a la prehensión y masticación de alimentos. A la exploración se evidencia la existencia de una masa irregular (1,5 x 0,5 cm) y protruyente desde la encía, a la altura del tercer molar de la mandíbula derecha (Fig. 1). El resultado de la biopsia fue un tumor de células escamosas (Fig. 2).

Las pruebas complementarias realizadas, citología del ganglio mandibular y radiografías de tórax, catalogaron el tumor como libre de metástasis, lo que lo hacía un buen candidato para la cirugía.

Las características de estos tumores aconsejan una cirugía agresiva, con la exigencia de unos buenos márgenes de seguridad en la extirpación. Por ello, planteamos como tratamiento quirúrgico una mandibulectomía de la zona afectada, que nos ofreciese una seguridad quirúrgica en su completa extracción. La corrección del defecto se solucionaría con un injerto de

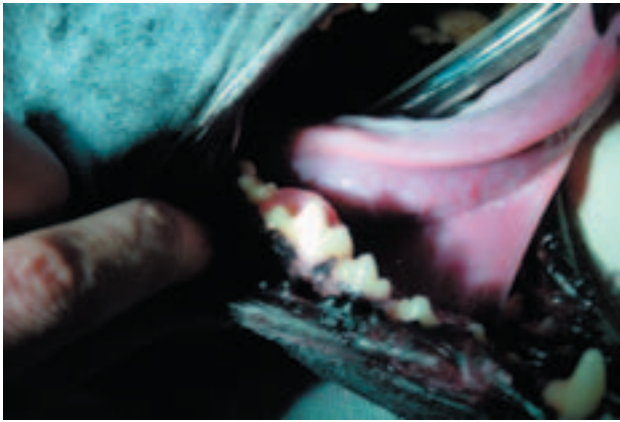


Figura 1. Presencia del tumor en la mandíbula, detrás del tercer molar proyectándose hacia la cara lingual de la encía.

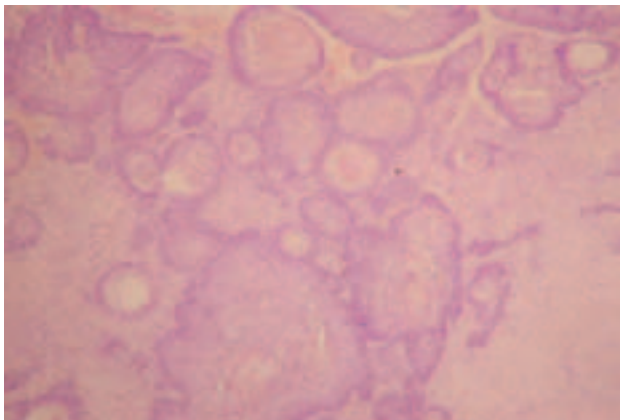


Figura 2. Imagen histológica donde puede observarse la proliferación neoplásica de naturaleza epitelial con masas de tejido conectivo infiltrándose en submucosa. Hematoxilina-Eosina 40X.

cúbito, de 3 cm aprox; anclado a ambos fragmentos mandibulares con una placa de osteosíntesis.

El protocolo anestésico consistió en sedación con medetomidina^a (10 µg/kg IV). Una vez preparados los diferentes campos quirúrgicos se procedió a la inducción anestésica con propofol^b (3 mg/kg IV) y, cuando el animal presentó un plano anestésico adecuado, se procedió a la intubación del paciente de forma convencional, fijando el tubo endotraqueal firmemente al maxilar del animal para facilitar las manipulaciones de la mandíbula durante el acto quirúrgico. El mantenimiento anestésico se realizó con isoflurano^c vaporizado en O₂ al 100% y se procedió a la monitorización hemodinámica y respiratoria del paciente. El protocolo analgésico intraquirúrgico se instauró con fentanilo^d en perfusión continua (2 µg/kg inducción y 0,1 µg/kg/min IV) que se mantuvo durante las primeras 24 horas postoperatorias.

En un primer tiempo quirúrgico se extrajeron los injertos de hueso esponjoso (tubérculo mayor humeral) y hueso cor-

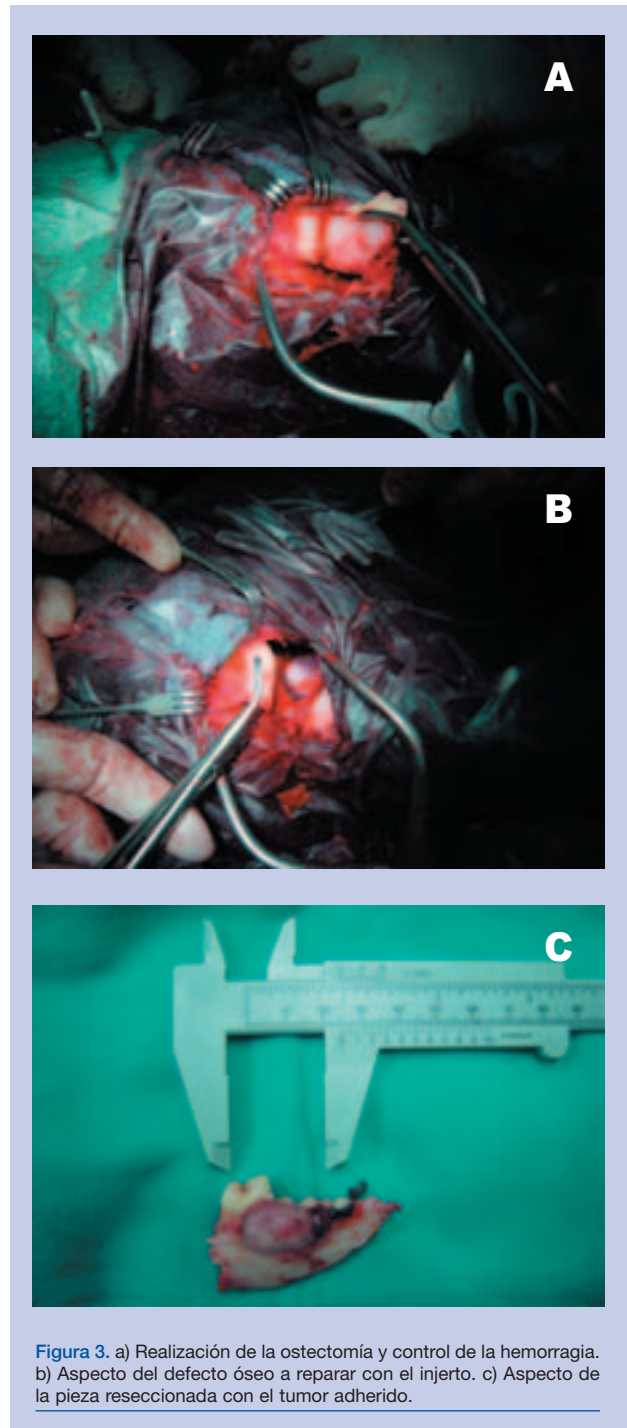
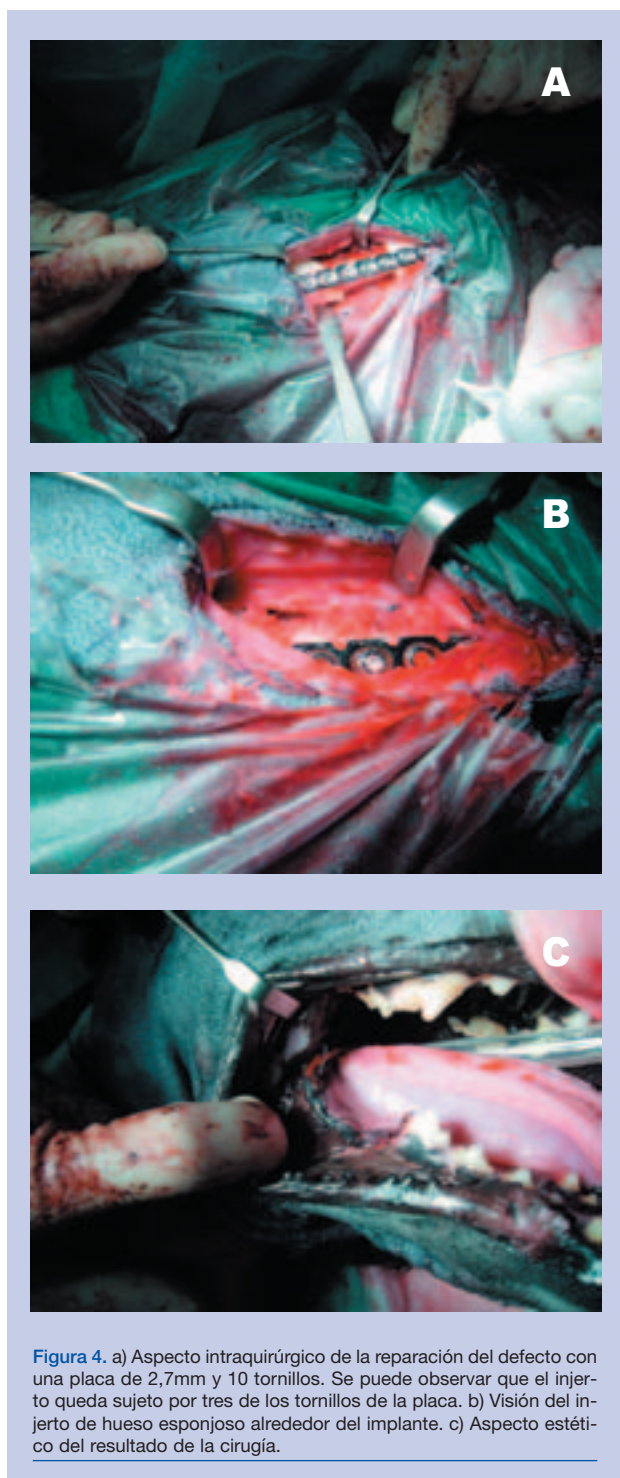


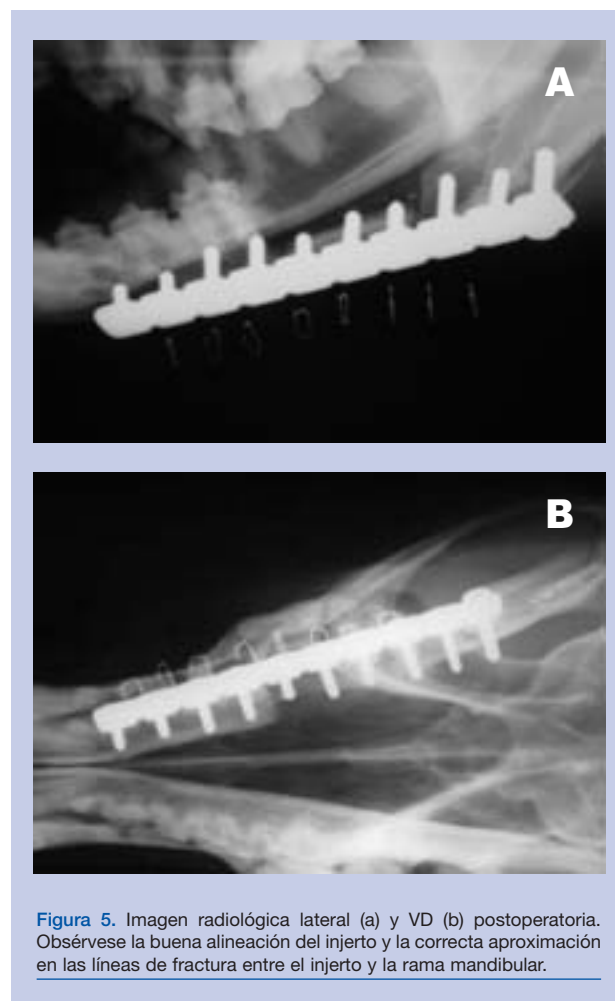
Figura 3. a) Realización de la osteotomía y control de la hemorragia. b) Aspecto del defecto óseo a reparar con el injerto. c) Aspecto de la pieza reseccionada con el tumor adherido.

tical (segmento cubital) de forma convencional. Posteriormente realizamos el abordaje a la rama de la mandíbula en la zona de afectación del tumor. Con elevadores gingivales y de periostio se levantó la mucosa bucal de la zona sana, exponiendo el tumor a través de la incisión. Se realizó la osteotomía con una sierra oscilante, y se controló la hemorragia de la arteria alveolar con cera de hueso. La localización proximal del tumor, hacía complicada la resección

(a) Medetomidina, Doctor®. Pfizer Salud animal SA, Madrid, España.
 (b) Propofol, Propofol Lipuro 1%®. B-Braun Medical SA, Melsungen, Alemania.
 (c) Isoflurano, Isoflurano Inibsa® Laboratorios Inibsa SA, Lliçà de Vall, Barcelona, España.
 (d) Fentanilo, Fentanest® Kern-Pharma, Madrid, España.



en la ostectomía, y presentaba la complicación añadida del diámetro diferente de los fragmentos óseos tras la ostectomía (Fig. 3). Tras extraer el segmento de hueso con la porción de encía afectada, se reconstruyó el defecto oral con una sutura de la mucosa. Para evitar una mala oclusión, el injerto se alineó con el borde ventral de ambos fragmentos



de la rama mandibular, de forma que manteníamos una correcta alineación del hueso y una buena oclusión. Para la fijación del injerto se empleó una placa de reconstrucción de 2,7mm de 10 tornillos, 3 de los cuales soportaban el injerto de cúbito. Por último, se aplicó el injerto de hueso esponjoso en ambas líneas de fractura para facilitar la consolidación de la misma (Fig. 4).

El tratamiento postoperatorio se realizó con una perfusión continua de fentanilo, 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ intravenoso durante 24 horas, sustituido tras este tiempo por morfina^e, (0,2 mg/kg cada 6 horas IM) durante 48 horas más, carprofeno^f (2 mg/kg cada 12 horas PO) durante 12 días. Se administró cefalexina^g (20 mg/kg cada 8 horas PO) durante 40 días para evitar posibles infecciones y se recomendó dieta semiblanda durante el periodo de consolidación de la fractura.

Tras explicarle todas las posibilidades de tratamientos coadyuvantes de quimioterapia a los dueños, éstos rehusaron la posibilidad de administrar quimioterapia postquirúrgica.

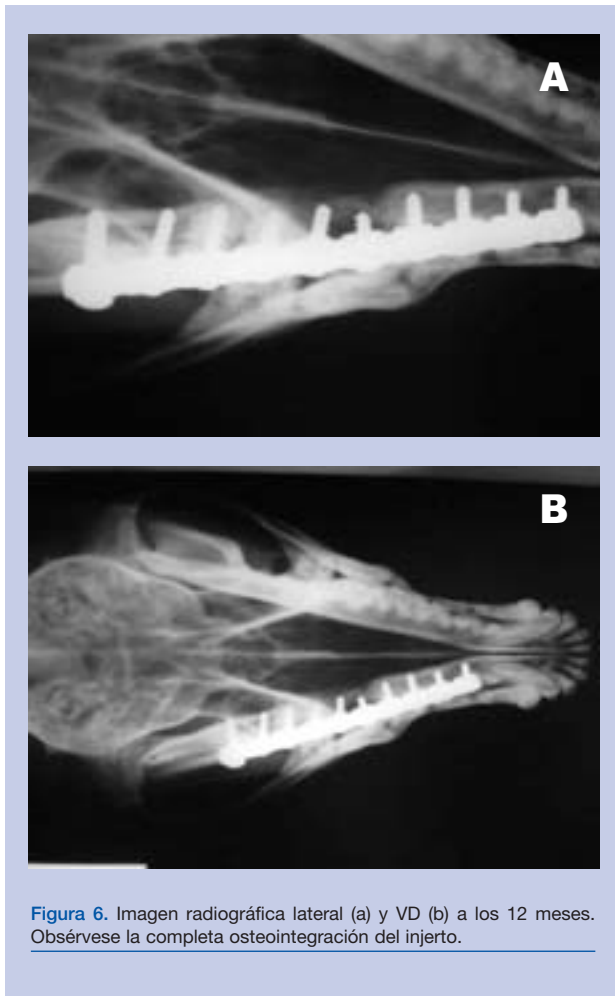


Figura 6. Imagen radiográfica lateral (a) y VD (b) a los 12 meses. Obsérvese la completa osteointegración del injerto.

Las radiografías postquirúrgicas muestran la correcta fijación del implante mediante la placa de osteosíntesis (Fig. 5). El alineamiento ventral del implante nos ayuda a mantener la correcta oclusión mandibular y ofrece un resultado estético excelente. El animal presentó una buena recuperación de la cirugía, ingiriendo alimentos 24 horas después. En las radiografías realizadas a los 12 meses, se aprecia una integración total del injerto óseo, con una consolidación completa de ambas fracturas (Fig. 6). Tras 30 meses de la cirugía el animal lleva vida normal y no hay evidencias de metástasis o recidivas del tumor.

Discusión

Los tumores de la cavidad oral son los cuartos tumores más frecuentes en el perro¹⁰. Dentro de ellos el más frecuente es el melanoma maligno seguido de carcinoma de células escamosas, fibrosarcoma y éupli acantomatoso¹. Las neoplasias de la cavidad oral tienen tendencia a invadir el hueso subyacente, lo que explica la alta recidiva cuando se hace

una excisión local y no se asocia a la ostectomía¹¹. Las posibilidades de tratamiento incluyen la quimioterapia, radiación y excisión quirúrgica del tumor¹². La mandibulectomía o maxilectomía han sido descritas en la literatura como tratamiento de las neoplasias malignas de la cavidad oral con buenos resultados a largo plazo^{5,11,13-16}.

El carcinoma de células escamosas es el segundo tumor maligno más frecuente en la cavidad oral del perro¹. Afecta a perros adultos, con una edad media de 9 años^{3,4} y puede presentarse tanto en las encías como en la lengua o tonsilas. El pronóstico es diferente según la localización del tumor, siendo los gingivales rostrales los que menor tasa de metástasis presentan, y los de la lengua y tonsilares los que metastatizan con más frecuencia^{3,10}. El gingival es localmente invasivo afectando al tejido periodontal, lo que puede llevar a la pérdida de dientes y afectar también al hueso¹⁰. En este caso, el paciente presentaba un tumor de células escamosas de la encía, encontrándose dentro del rango de edad descrito anteriormente.

La queratina que libera el tumor puede producir la reacción de un cuerpo extraño, con lo que el tamaño de los ganglios linfáticos regionales puede estar aumentado, aunque la biopsia o la citología suelen descartar la metástasis ganglionar. En un estudio realizado, 11 de 33 perros con carcinoma de células escamosas presentaron linfadenopatía, mientras que sólo 3 de los 33 tenía metástasis ganglionar⁴. En la citología ganglionar realizada, el tumor se catalogó como libre de metástasis ganglionar.

El bajo porcentaje de metástasis, lo hace un buen candidato para el tratamiento local, ya sea quirúrgico o con radiación, aunque éste debe ser agresivo ya que la recurrencia es más frecuente tras el tratamiento quirúrgico. La quimioterapia raramente se usa para el carcinoma de células escamosas gingivales debido a la baja tasa de metástasis⁴. En este caso, tras explicar todas las posibilidades a los dueños, rehusaron la posibilidad de aplicar este tratamiento una vez realizada la técnica quirúrgica.

El tratamiento para cada tumor va a depender de su localización, estado clínico y condición del animal, aunque el pronóstico para las neoplasias malignas se considera pobre¹⁷. El objetivo del tratamiento debe ser la eliminación completa del tumor, preservando la funcionalidad y con un resultado estético aceptable para los propietarios¹⁸. La supervivencia a un año descrita tras la resección quirúrgica es del 92 al 100%¹⁹.

Las alteraciones funcionales y estéticas tras la cirugía son bien toleradas por el animal y los propietarios según ciertos autores^{19,20}, aunque las mandibulectomías parciales pueden provocar inestabilidad mandibular originando una mala oclusión^{15,21}. En humana se han detallado complicaciones postquirúrgicas tras el empleo de diferentes técnicas de mandibulectomía y maxilectomía. Las principales complica-

ciones son dolor, dehiscencia, infección de la herida, alteraciones de la masticación, problemas de los conductos salivares, enfisema subcutáneo, inestabilidad mandibular, salivación anormal, disfunción y dificultades de la prehensión, anorexia y defectos estéticos^{21,22}.

La aplicación de injertos óseos extraídos de diferentes zonas, hacen posible algunos tratamientos que mejoran la funcionalidad, controlando la oclusión y la estabilidad mandibular^{8,9,20}. Los injertos autólogos corticales avasculares se han empleado con buen resultado a largo plazo. En humana se ha descrito la utilización de injertos vascularizados de diversas regiones como cúbito, peroné y cresta ilíaca²³. También se ha referenciado la utilización de injertos de tibia²⁴ y el implante de proteína ósea morfogenética²⁵ en el tratamiento de defectos mandibulares de hasta 6 centímetros. En medicina veterinaria se han empleado injertos vascularizados de vértebra coxígea⁸, cúbito⁹ y un segmento medial de la tibia²⁶. También se ha utilizado implantación de metilmetacrilato²⁷, hidroxiapatita²⁸ y fosfato tricálcico²⁸ de forma experimental para rellenar el defecto mandibular. En caso de problemas de no unión y malaoclusión de mandíbula en perros, se ha descrito el uso de injertos avasculares de cúbito y de costilla fijados con osteosíntesis interna⁷. En el año 2000, Bracker y Trout⁹ emplearon un injerto avascular autólogo de

cúbito para solucionar un tumor de células escamosas con buen resultado.

Las técnicas de regeneración con sistemas de distracción mediante fijación externa, pueden solucionar defectos mandibulares, pero la fijación de las agujas puede ser insuficiente²⁹. Sin embargo, con el uso de placas y tornillos, se han obtenido resultados favorables tanto en el caso de neoplasias⁹ como en fracturas complicadas⁷ de mandíbula y maxilar.

Por ello y basándonos en las exigencias de los dueños tanto estéticas como funcionales, decidimos optar por una técnica similar a la descrita por Bracker y Trout⁹. Los resultados obtenidos con esta técnica son satisfactorios, ofreciendo una estabilidad y oclusión mandibular perfectamente funcional y sin alteraciones estéticas⁸. El grado de aceptación tanto estético como funcional por parte de los propietarios fue muy bueno desde el momento que el animal estuvo en casa.

Pensamos que la asociación del injerto de cúbito a la mandibulectomía parcial es una técnica factible y efectiva para el tratamiento definitivo de tumores localizados, y no metastatizados, en la zona mandibular del perro, evitando la inestabilidad que se presentaba tras la mandibulectomía aislada y los problemas estéticos del resultado⁸.

Title

Ulnar autograft combined with partial mandibulectomy as a treatment of a squamous-cell tumour

Summary

The purpose of this paper is to present a clinical case study of a squamous-cell tumor in a dog's oral cavity, treated by partial mandibulectomy and the implantation of a bone autograft. These tumors occur frequently, and they require aggressive and radical surgery to be successfully treated. In this case the mandibular defect was solved with a cortical-cancellous ulnar graft, secured by a 2.7 mm reconstruction plate. The result was excellent, with perfect functionality from the beginning and an optimum cosmetic result. After 30 months, the animal showed no recurrence or metastasis of the tumor.

Key words: Squamous-cell tumour, partial mandibulectomy, ulnar autograft, dog.

Bibliografía

1. Head KW, Else RW, Dubielzig RR: Tumors of the alimentary tract. En Meuten DJ (ed): *Tumors in domestic animals*, Ames, Iowa State Press, 2002; 423-432.
2. Kessler M: Mandibulectomy and maxillectomy as a treatment for bone invasive oral neoplasia in the dog- a retrospective analysis of 31 patients. *Europ. J Comp Anim Pract* 2006; 16(1): 73-82.
3. Morris J, Dobson J: Head and neck. En Morris J, Dobson J (eds): *Small animal clinical oncology*, Oxford, Blackwell Science, 2001; 94-124.
4. Ogilvie G, Moore AS: Tumors of the oral cavity. En Ogilvie GK, Moore AS (eds): *Managing the veterinary cancer patient*, Trenton, Veterinary Learning Systems, 1996; 327-348.
5. Bradley RL, MacEwen EG, Loar AS: Mandibular resection for removal of oral tumors in 30 dogs and 6 cats. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 184(4): 460-463.
6. Fox LE, Geoghegan SL, Davis LH, Hartzel JS, Kubilis P, Gruber LA: Owner satisfaction with partial mandibulectomy or maxillectomy for treatment of oral tumors in 27 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; 33(1): 25-31.
7. Bourdrieau RJ, Tidwell AS, Ullman SL, Gores BR: Correction of mandibular nonunion and malocclusion by plate fixation and autogenous cortical bone grafts in two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1994; 204(5): 744-750.
8. Yeh LS, Hou SM: Repair of a mandibular defect with a free vascularized coccygeal vertebra transfer in a dog. *Vet Surg* 1994; 23(4):281-285.
9. Bracker KE, Trout NJ: Use of a free cortical ulnar autograft following en bloc resection of a mandibular tumor. *J Am Anim Hosp Assoc* 2000; 36(1): 76-79.
10. Withrow SJ: Cancer of the gastrointestinal tract. En Withrow SJ, MacEwen EG (eds): *Small animal clinical oncology*. Philadelphia, Saunders, 2001; 305-318.
11. Todoroff RJ, Brodey RS: Oral and pharyngeal neoplasia in the dog: a retrospective survey of 361 cases. *J Am Vet Med Assoc* 1979; 175(6): 567-571.
12. Emms SG: The management of oral tumours in dogs and cats. *Aust Vet J* 1987; 64(1): 22-25.
13. Harvey CE: Oral surgery. Radical resection of maxillary and mandibular lesions. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1986; 16(5):983-993.
14. Birchard S, Carothers M: Aggressive surgery in the management of oral neoplasia. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1990; 20(4): 1117-1140.
15. Kosovsky JK, Matthiesen DT, Marretta SM, Patnaik AK: Results of partial mandibulectomy for the treatment of oral tumors in 142 dogs. *Vet Surg* 1991; 20(6): 397-401.
16. Verstraete FJ: Mandibulectomy and maxillectomy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005; 35(4): 1009-1039.
17. Hoyt Jr RF, Withrow SJ: Oral malignancy in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1984; 20:83-92.
18. Theilen GH, Madewell BR: Tumors of the digestive tract. En Theilen GH, Madewell BR (eds): *Veterinary cancer medicine*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1987; 499-534.
19. White RA, Gorman NT: Wide local excision of acanthomatous epulides in the dog. *Vet Surg* 1989; 18(1):12-4.
20. Fox LE, Geoghegan SL, Davis LH et al.: Owner satisfaction with partial mandibulectomy or maxillectomy for treatment of oral tumors in 27 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1997; 33(1): 25-31.
21. Lantz GC, Salisbury SK: Partial mandibulectomy for treatment of mandibular fractures in dogs: Eight cases (1981-1984). *J Am Vet Med Assoc* 1987; 191:243-245.
22. Matthiesen DT, Manfra Marretta S: Results and complications associated with partial mandibulectomy and maxillectomy techniques. *Probl Vet Med* 1990; 2(1): 248-275.
23. Gabr EM, Kobayashi MR, Salibian AH et al.: Oromandibular reconstruction with vascularized free flaps: a review of 50 cases. *Microsurgery* 2004; 24(5): 374-377.
24. Kirita T, Sugiura T, Horiuchi K, Morimoto Y, Yazima H, Sugimura M: Mandibular reconstruction using vascularised fibula osteocutaneous flap in a patient with pyknodysostosis. *Br J Plast Surg* 2001; 54(8):712-714.
25. Moghadam HG, Urist MR, Sandor GK, Clokie CM: Successful mandibular reconstruction using a BMP bioimplant. *J Craniofac Surg* 2001; 12(2):119-127.
26. Bechuck TN, Degner DA, Walshaw R et al.: Evaluation of a free vascularized medial tibial bone graft in dogs. *Vet Surg* 2000; 29:128-144.
27. Kangur TT, Tolman DE, Jowsey J: The use of methylmethacrylate in the fixation of mandibular fractures in dogs. Experimental results. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976; 41(5): 578-587.
28. Kudo T, Takeuchi S, Yamazoe K, Maruyama Y: Bioceramic implantation in the intermandibular space in bilateral rostral mandibulectomy of the dog. *J Vet Med Sci* 1994; 56(1): 115-119.
29. Rubio-Bueno P, Sanromán F, García P et al.: Experimental mandibular regeneration by distraction osteogenesis with submerged devices: preliminary results of a canine model. *J. Craniofac. Surg* 2002; 13(2): 224-230.

Papilomatosis conjuntival asociada a Papilomavirus; opciones terapéuticas y regresión espontánea

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 periodo de 3 años y la posterior regresión espontánea.

Palabras clave : Papilomatosis conjuntival, Papilomavirus (COPV), tumor conjuntival.

Clin. Vet. Peq. Anim., 27 (1): 15-19, 2007

*E. Abarca, R. Obrador,
J.M. Ciosa, J. Mascort, A. Font*

Hospital Ars Veterinaria
C/ Cardedeu nº3
08023 Barcelona

Introducción

Los papilomas son neoplasias benignas del epitelio escamoso¹. En el perro están descritos tres tipos en función de su localización: oral-ocular, cutáneo y venéreo². La más frecuente es la oral, sobre todo en animales jóvenes, asociada a la infección con el Papilomavirus oral canino (COPV)². En su localización ocular están descritos en conjuntiva, párpado y córnea^{3,4}. Los papilomas oculares de origen vírico están cifrados en el 8,3% de los papilomas que afectan al ojo y aparecen principalmente en animales jóvenes^{2,3}.

Debido a que los papilomas oculares pueden producir fricción sobre la córnea y que no suelen remitir de forma espontánea con tanta frecuencia como los bucales, en muchos casos es necesario realizar un tratamiento^{1,2,4}. La resección quirúrgica y/o criocirugía es el tratamiento de elección y en la mayoría de los casos es curativa²⁻⁵. Sin embargo, existen casos de papilomas en los que el tratamiento quirúrgico no es suficiente y aparecen nuevos crecimientos⁶. En esta situación se ha planteado el uso de inmunomoduladores como tratamiento médico asociado o no al tratamiento quirúrgico⁶⁻⁸.

El objetivo de este artículo es presentar un caso de papilomatosis conjuntival de origen vírico en un animal adulto. Además, se describen los distintos tratamientos quirúrgico y médico realizados durante el periodo estudiado (tres años).

Caso clínico

Una perra Schnauzer mediana de 7 años de edad, fue presentada en consulta por una secreción ocular anormal que afectaba el ojo izquierdo desde hacía 2 semanas. El examen general fue normal. El examen ocular reveló secreción mucopurulenta en el ojo izquierdo e hiperemia episcleral. El reflejo fotomotor directo y consensuado de ambos ojos fue normal y la respuesta a la amenaza y al deslumbramiento no detectó alteraciones. El test de Schirmer¹ fue normal en ambos ojos. El examen con lámpara de hendidura^a reveló una masa en la conjuntiva bulbar superior del ojo izquierdo, pigmentada y protuyente (Fig. 1). Se realizaron tinciones con fluoresceína y rosa de bengala sin que se detectaran alteraciones. La medición de la presión intraocular con tonómetro de aplanación^b fue normal. El examen del fondo de ojo con oftalmoscopia^c indirecta no demostró anormalidades.



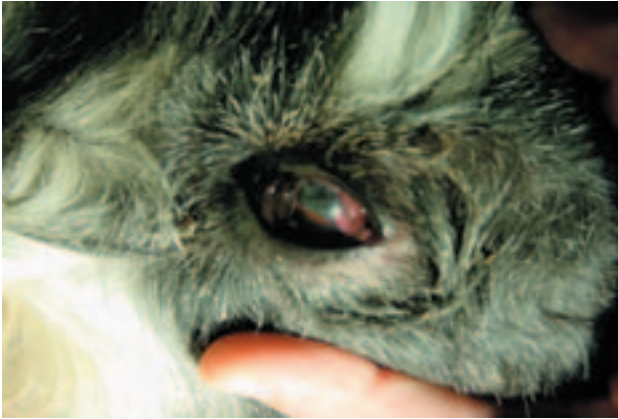


Figura 1. Papiloma conjuntival. Masa pigmentada en conjuntiva bulbar superior.

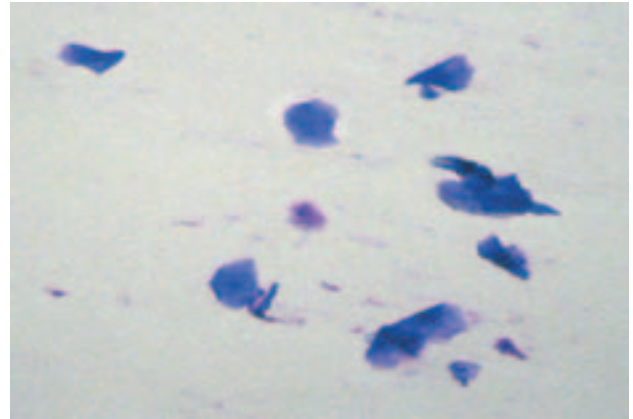


Figura 2. Citología. Células epiteliales con bordes en arista, sin alteración de la relación núcleo/citoplasma. Papiloma.

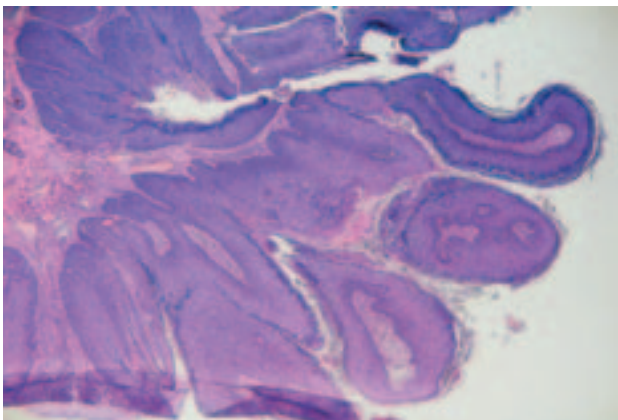


Figura 3. Estudio anatomopatológico. Proliferación laminar exófica de células epiteliales estratificadas con diferenciación escamosa. Papiloma conjuntival.



Figura 4. Papiloma conjuntival. Masa en conjuntiva palpebral, parcialmente pigmentada.

Como examen complementario se realizó una citología de la masa tras la instilación de dos gotas de anestésico local con oxibuprocina y tetracaína clorhidrato^d. La citología teñida con la solución Diff-Quik^e reveló la presencia de células epiteliales con bordes en arista y sin alteración núcleo/citoplasmática compatible con papiloma (Fig. 2). Se planteó tratamiento quirúrgico de la masa. El paciente fue premedicado con maleato de acepromacina^f 0.7 mg/kg y sulfato de morfina^g 0.1 mg/kg mediante administración subcutánea. La inducción anestésica se realizó mediante tiopental sódico^h 10 mg/kg vía intravenosa y el mantenimiento inhalatorio con isofluranoⁱ.

La cirugía bajo microscopio operatorio consistió en la disección de la conjuntiva y posterior resección con tijeras tipo Stevens. Los bordes de la herida se suturaron con puntos simples de poliglactina 910 calibre 6-0^j. El tratamiento post-quirúrgico instaurado fue tópico ocular, consistente en diclofenaco^k y tobramicina^l 3 veces al día. El diagnóstico histopatológico de las muestras remitidas fue de papiloma conjuntival (Fig. 3). En el periodo post-operatorio no se detectó ninguna alteración y a los 6 meses la zona estaba libre de recidivas.

Catorce meses más tarde, la perra es presentada en consulta por epifora y congestión conjuntival en el ojo izquierdo. El examen ocular reveló la existencia de una masa pigmentada y con digitaciones en la cara bulbar de la membrana nictitante. Se realizó una resección quirúrgica en las mismas condiciones descritas anteriormente. El estudio anatómo-patológico de la misma determinó un nuevo crecimiento de papiloma conjuntival. Se realizó en la pieza histológica la técnica de PCR^m para la detección de ADN de papilomavirus oral canino (COPV), la cual resultó positiva. Se realizaron como pruebas complementarias un hemograma, bioquímica y urianálisis, sin que en ninguna de estas pruebas se detectaran alteraciones.

Dos meses más tarde, reaparece una masa conjuntival localizada en la conjuntiva palpebral superior. La masa, pigmentada, presentaba las mismas características que las anteriores (Fig. 4). Se planteó como tratamiento cirugía asociada al uso de la criocirugía. Sin embargo, ante la petición del propietario se decidió plantear tratamiento médico. Se instauró una pauta con inmunomoduladores, en

(d) Collicursi anestésico doble. Alcon Cusi, Barcelona. España.
 (e) Diff Quik. Medion Diagnostics.
 (f) Calmoneosan (Pfizer).
 (g) Morfina. Braun.
 (h) Pentotal Braun.

(i) Isoba Vet. Schering-Plough.
 (j) Vicryl. Ethicon.
 (k) Voltaren colirio. Novartis. España.
 (l) Tobrex colirio. Alcon. Barcelona. España.

nuestro caso, cimetidina^m 25/mg/kg cada 12 horas vía oral. Durante un período de 2 meses, se realizaron controles periódicos durante los cuales no se detectó ningún cambio en el aspecto de la masa hasta que el propietario nos notifica que se produce un autotraumatismo y un sangrado de la masa. Un mes más tarde, se realiza un control y se detecta que la masa ha regresado espontáneamente. Hasta la actualidad, veintidós meses más tarde, no existen signos de recidiva local.

Discusión

Los papilomas que afectan a los párpados son frecuentes en perros de edad avanzada, mientras que los conjuntivales y corneales son raros en medicina veterinaria⁹. En nuestro paciente se describen tres papilomas conjuntivales.

Está descrita la asociación de papilomas oculares con queratitis pigmentarias y la infección con el papilomavirus oral canino (COPV)^{2,3,5}. El COPV es un virus perteneciente a la familia Papovaviridae, de doble cadena ADN y altamente específico de especie y tejido^{2,10}. En nuestro caso se pudo detectar, gracias a la técnica de PCR, material genético del COPV en la pieza histológica del 2º papiloma reseccionado. Distintos autores han estudiado la localización y distribución del antígeno del papilomavirus. En su localización ocular; Schwegler *et al.* concluyen que sólo el 8,3% de los papilomas oculares son positivos al COPV. Otros autores, Sunderg *et al.* lo cifraron en 26,7% de los papilomas oculares y para Sironi *et al.* en el 33,3% de los casos^{8,11,12}. Los papilomas oculares de origen vírico no son muy frecuentes debido a dos condiciones: la distinta susceptibilidad de los tejidos a la infección vírica¹² y por otro lado, a la exposición que sufre el tejido, que en el caso del globo ocular y su conjuntiva es más limitada que otras estructuras, como es la mucosa oral⁸.

Respecto al aspecto de los papilomas conjuntivales, existen autores que describen crecimientos de color claro (blancos o rosas) con apariencia típica coliforme similar a los papilomas orales¹. Otros autores describen los papilomas conjuntivales como masas pigmentadas con pequeñas digitaciones visibles con el estudio con lámpara de hendidura⁹. Los papilomas descritos en este documento, pigmentados y con digitaciones, se corresponden con mayor similitud a los descritos por Sansom J, *et al.*⁹, quienes concluyen que este cambio en la apariencia es debido a la falta de queratinización en superficie en los casos estudiados⁹, lo cual es totalmente compatible con nuestro caso como demostró la histología.

La edad media de presentación de los perros con papilomas oculares de origen vírico es de 2.3 años^{8,14}, frente a los 7 de nuestro paciente. Están descritos casos de cachorros tra-

tados con ciclosporina que han desarrollado una forma generalizada, y no regresiva, de la enfermedad¹⁵. También se ha descrito un caso de un perro que bajo tratamiento inmunosupresor con quimioterápicos desarrolló papilomatosis cutánea¹⁶. Por tanto, se sospecha de la importancia de un sistema inmunitario intacto en la respuesta a esta enfermedad, lo que explicaría una mayor incidencia en animales jóvenes^{5,14}.

En nuestro paciente, durante el periodo estudiado (tres años), se produjeron dos nuevos crecimientos papilomatosos. La primera recidiva ocurrió 14 meses tras la primera cirugía, y la segunda recidiva sucedió a los 2 meses de la segunda cirugía. Hay distintas causas de recidivas asociadas a papilomas de origen vírico como son el contacto directo, vectores y la contaminación quirúrgica^{2,17}. Gracias a ciertos estudios conocemos el periodo de incubación del COPV en la conjuntiva canina que es de 45 a 60 días¹⁸. Por lo tanto, en nuestra opinión el segundo crecimiento que ocurrió a los 2 meses de la cirugía, se puede asociar a contaminación quirúrgica. Sin embargo el primer crecimiento que apareció a los 14 meses, creemos que es un crecimiento primario asociado al papilomavirus, como demostró la presencia de material genético del COPV gracias a la técnica de PCR, en la pieza histológica reseccionada.

La fisiopatología de los papilomas de origen vírico es bien conocida. Cuando se produce la infección por el COPV en las células epiteliales, se provoca un aumento de la mitosis celular, y por tanto hiperplasia de las células, que degeneran e hiperqueratinizan¹⁹. Clínicamente se traduce en el crecimiento de un papiloma entre 4-6 semanas post-infección¹⁹. Posteriormente se produce una respuesta inmunitaria sistémica que evoluciona generalmente hacia la regresión del papiloma, periodo que se cifra entre las 4-8 semanas en la mayoría de los casos²⁰. Sin embargo, hay casos en los que no se produce la regresión espontánea, o en los que se producen nuevos crecimientos en forma solitaria o difusa²¹. Esta situación ha sido estudiada en medicina humana, y las conclusiones de los estudios indican que esta evolución es debida a una alteración en la inmunidad del hospedador, y no a un aumento de la patogenicidad del virus. Por lo tanto en estos casos se ha planteado el uso de inmunomoduladores^{7,21}.

Hay distintos tratamientos médicos descritos en papilomas oculares. En medicina humana se ha planteado el uso local de Dinitroclorobenceno (DNCB) que parecía producir una respuesta de hipersensibilidad retardada y posterior regresión²². También se ha utilizado el interferón, tanto en administración sistémica como local. Las conclusiones de los casos estudiados indican que es un tratamiento coadyuvante efectivo en papilomas conjuntivales recurrentes^{23,24}. La administración local de Mitomicina C en esponja de celulosa, o administración en colirio 0,04%, ha sido descrito con buenos resultados^{25,26}. Además, el uso de la cimetidina fue usa-

da con éxito en el caso de un niño con papilomatosis conjuntival difusa⁷. En medicina veterinaria está descrito el tratamiento de papilomas corneales, en un tapir malayo, con fluoracilo en inyección subconjuntival. La evolución fue favorable y no relataron efectos adversos²⁷.

En nuestro caso se utilizó la cimetidina a la dosis de 25 mg/kg cada 12 horas p.o. La cimetidina a parte del efecto como antiácido por su mecanismo de bloqueante H₂, tiene efecto inmunoestimulador por dos mecanismos: por un lado inhibe las células T supresoras y por otro lado estimula la respuesta inmunitaria retardada²⁸. En nuestro caso se administró durante dos meses en los que no se produjo ningún cambio en el aspecto de la masa. Tras un sangrado por auto-traumatismo relatado por el propietario, el papiloma regresa de forma espontánea. En nuestra opinión la regresión tras el traumatismo se podría explicar por una estimulación del sistema inmunitario tras la inflamación producida, como está descrito en los papilomas bucales difusos en los que se ha tratado con la cauterización de alguno de ellos y, por un mecanismo presumiblemente inmunológico, se acaba produciendo la regresión del resto de las lesiones^{1,20}.

Los mecanismos que producen la regresión eran desconocidos hasta ahora. Sin embargo nuevos estudios han localizado una respuesta celular, en asociación a la infiltración con linfocitos CD4+ y CD8+, además de la existencia de una respuesta humoral con IgG circulantes que protegen ante nuevos crecimientos²⁹. Nuestro paciente se ha ido controlando de forma periódica y en la actualidad, tras un periodo de 22 meses después de la última cirugía no hay signos de recidiva.

Agradecimientos

Nuria Durall. Servicio de Laboratorio. Hospital Ars Veterinaria, Barcelona. (Aportación fotografía Fig. 2).

Jaume Altimira. Histovet. Barcelona. (Aportación fotografía Fig. 3).

Joana Batallé. Por su ayuda con el material fotográfico. Hospital Ars Veterinaria, Barcelona.

Title

A case of conjunctival papillomatosis linked to papillomavirus. Therapeutic options and spontaneous regression

Summary

A 7 year-old female dog was examined for a mass in the upper bulbar conjunctiva. Clinical examination was otherwise normal. Conjunctival cytology appeared to show a papilloma. We decided to excise the mass and the histological study confirmed the diagnosis. Fourteen months later a new growth appeared in the medial side of the third eyelid. It was surgically excised and histology confirmed recurrence of a papilloma. Furthermore, PCR testing of the tumor revealed COPV DNA. Two months later a new papilloma appeared in the upper palpebral conjunctiva. This time it was treated using oral immunomodulators (cimetidina)^m 25 mg/kg/12h. Two months later following bleeding caused by self-injury, the papilloma regressed. Twenty-two months later there are no signs of recurrence.

Key words: Conjunctival papillomatosis, Papillomavirus (COPV), conjunctival tumor.

Bibliografía

1. Bonney CH, Koch SA. Papillomatosis of conjunctiva and adnexa in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1980; 176: 48-51.
2. Bonney CH, Koch SA, Confer AW, et al. A case report: a conjunctivocorneal papilloma with evidence of a viral etiology. *Small Animal Pract* 1980; 21: 183-188.
3. Hendrix D.V.H. Conjunctival neoplasia. In: Gelatt KN, ed. *Veterinary Ophthalmology* 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1999 pp. 609-633.
4. Lancaster WD, Olson C. Animal papillomaviruses. *Microbiology Revue* 1982; 46: 191-207.
5. Bernays EB, Flemming D, Peiffer L. Primary corneal papilloma and squamous cell carcinoma associated with pigmentary keratitis in four dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999; 214: 215-217.
6. Nicholls PK, Klaunberg BA, Moore RA et al: Naturally occurring, nonregressing canine oral papillomavirus infection: host immunity, virus characterization, and experimental infection. *Virology* 1999 Dec 20; 265(2):365-74.
7. Shields CL, Lally MR, Singh AD et al: Oral cimetidine(Tagamet) for recalcitrant, diffuse conjunctival papillomatosis. *Am J Ophthalmol*.1999 Sep;128 (3):362-4.
8. Schwegler K., Walter J.H. Rudolph R. Epithelial Neoplasms of the skin, the cutaneous mucosa and the transitional epithelium in dogs:an immunolocalization study for papillomavirus antigen. *J Vet Med A* 1997 (44):114-123.
9. Sansom J, Barnett KC, Blunden et al. Canine conjunctival papilloma: a review of five cases. *J Small Anim Prac* 1996 (37):84-86.
10. Sundberg J.P.,Van Rast M. Fe Papillomas and Papillomaviruses. *Vet Pathol* 2000 37: 1-10.
11. Sundberg JP, Junge RE, Lancaster WD. Immunoperoxidase localization of papillomaviruses in hyperplastic and neoplastic epithelial lesions of animals. *Am J Vet Res* 1984(45): 1141-45.
12. Sironi G,Caniatti M, Scanziani E. Immunohistochemical detection of papillomavirus structural antigens in animal hyperplastic and neoplastic epithelial lesions. *J Vet Med A*. 1990.(37): 760-770.
13. Tokita et al. Oncogenicity of canine oral papilloma virus with special reference to eye tumor. *Jpn J vet Sci* 1975 (37):109-120.
14. Hare CL, Howard EB: Canine conjunctivo-corneal papillomatosis. *J Am Anim Hosp Assoc* 1977 13:688-690
15. Vail DM, Withrow SJ: Tumors of the skin and subcutaneous tissues. En: Withrow SJ (3^a Ed): *Small Animal Clinical Oncology*, Philadelphia, WB Saunders,2001;233-260.
16. Lucroy MD, Hill FL, Moore PF et al. Cutaneous papillomatosis in a dog with malignant lymphoma following long-term chemotherapy. *J Vet Diagn Invest* 1998 (10): 369-371.
17. Willis AM, Wilkie DA. Ocular oncology. *Clinical techniques in Small Animal Practice* 2001; 16: 77-85.
18. Tokita et al. Oncogenicity of canine oral papilloma virus with special reference to eye tumor. *J pn J vet Sci* 1975 (37):109-120.
19. Dennis W.M.: Hematopoietic tumors. En: Withrow SJ (3^a Ed): *Small Animal Clinical Oncology*, Philadelphia, WB Saunders, 2001;546-555.
20. Calvert CA: Canine viral papillomatosis. En Greene GE (Ed): *Infectious diseases of the dog and cat*. Philadelphia, WB Saunders, 1991, pp. 288-290.
21. Nicholls et al. Naturally occurring, nonregressing canine oral papillomavirus infection: host immunity. *Virology* 1999(2): 365-74.
22. Petrelli R, Cotlier E, Robins S: Dinitrochlorobenzene immunotherapy of recurrent squamous papilloma of the conjunctiva. *Ophthalmology* 1981 Dec; 88(12):1221-5.
23. Lass JH,FosterCS,Grove AS: Interferon-alpha therapy of recurrent conjunctival papilloma. *Am J Ophthalmol* 1987 Mar 15; 103:294-301.
24. Keizer RJW, Wolff-Rouendaal. Topical-interferon in recurrent conjunctival papilloma. *Acta Ophthal Scandinavica* 2003 (18):193.
25. Hawkins AS, Yu J, Hamming NA: Treatment of recurrent conjunctival papillomatosis with Mitomycin C. *Am J Ophthalmol* 1999 Nov; 128(5): 638-40.
26. Kemp EG, Harnett AN, Chatterjee S. Preoperative topical and intraoperative local mitomycin C adjuvant therapy in the management of ocular surface neoplasias. *British Journal of Ophthalmology* 2002; 86:31-34.
27. Karpinski et al .Fluorouracil as a treatment for corneal papilloma in a Malayan tapir. *Vet Ophthalmol* 2002(3): 241-3.
28. Plumb D. Cimetidine. En: Plumb's *Veterinary Drugs Handbook* (3^a Ed) Wisconsin Pharmavet Inc, 2005. 169-171.
29. Nicholls et al. Regression of canine oral papillomas is associated with CD4+ and CD8+ lymphocytes. *Virology* 2000(1): 31-9.



Protéjete como una madre.



ADVANCE[®]

Special Puppy Care

MÁXIMA PROTECCIÓN Y DESARROLLO

Ahora ya puedes asegurarle, 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.**

Disponible en las mejores clínicas veterinarias y tiendas especializadas.



Uretropexia en el manejo del prolapso uretral

El prolapso uretral es una enfermedad poco común que suele afectar mayoritariamente a machos jóvenes de razas braquicéfalas. En este artículo exponemos el caso de un Bulldog inglés, de 7 meses de edad, con prolapso uretral sin sintomatología asociada.

Palabras clave: Uretropexia, Bulldog, prolapso uretral, macho.

Clin. Vet. Peq. Anim., 27 (1): 21-26, 2007

M. Risco-López, E. Ferrer

Clínica Veterinaria Cornellà
C/ Menéndez Pelayo 37
08940 Cornellà



Introducción

El prolapso uretral es una patología poco frecuente que suele afectar a machos jóvenes. La raza más comúnmente afectada es el Bulldog inglés. No se ha descrito en hembras, a diferencia de en medicina humana, donde es un problema exclusivo de la mujer¹. Como tratamientos se describen la reducción manual y la resección de la mucosa prolapsada^{3,4}. En el presente artículo describimos otra técnica, la uretropexia, cuya sencillez permite disminuir el tiempo de anestesia y que además presenta pocas complicaciones. Como posibles etiologías se encuentran las que provocan disuria e hiperexcitación sexual. La predisposición de razas braquicéfalas se cree que puede ser debida a un componente genético o al incremento de presión abdominal, asociado al síndrome respiratorio, común en estas razas^{1,2}.

Caso clínico

Se presenta a la consulta un perro, macho, raza Bulldog, de 7 meses y medio. El motivo de la consulta es que el día anterior se enganchó el espolón de la EAD y le vieron el ojo izquierdo rojo. A la exploración presentaba rotura del espolón, ojo izquierdo con conjuntivitis purulenta y blefaritis. Al completar el examen físico se detectó el prolapso uretral. Se comentó al propietario que no lo había notado ni había detectado cambios en la orina. El perro aún no había llegado a la pubertad. Se comentó la posibilidad de operar, ya que manualmente no era posible reintroducir la uretra, y el propietario decidió esperar. Se medicó con Maxitrol[®] 1 gota TID y metilprednisolona 1 mg/Kg subcutáneo y quedamos en revisar al día siguiente. Al día siguiente el ojo estaba bastante mejor, pero habían notado leve sangrado del pene y el prolapso había adquirido un aspecto necrótico. Se insistió en operar. Se realizó electrocardiograma y analítica prequirúrgica (hemograma + BUN + proteínas totales + glucosa + ALT) con resultados dentro de la normalidad. Se obtuvo muestra de orina mediante sondaje y se observó leve presencia de eritrocitos (5-9 por campo) y densidad 1018 (aunque el día anterior se medicó con corticoesteroides).

Se reseccionó el tejido necrosado y se unió la mucosa peneana con la uretral con puntos simples de sutura de gliconato del 4/0 (Monosyn[®]). Se prescribió Amoxicilina + ác.clavulánico 15 mg/Kg BID y carprofeno 2 mg/Kg BID. Aunque se comentó con los propietarios, no insistimos en esterilizar debido a que el paciente era prepúber. Se revisó a los 2 días, existía sangrado por el pene. Las suturas se habían retraído ligeramente provocando leve prolapso. El paciente



Figura 1. Recidiva del prolapso tras resección.



Figura 2. Recidiva del prolapso tras resección.



Figura 3.

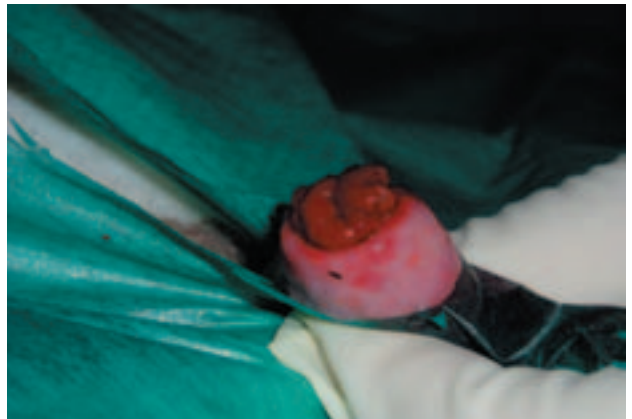


Figura 4. Extraemos los puntos de la cirugía previa.

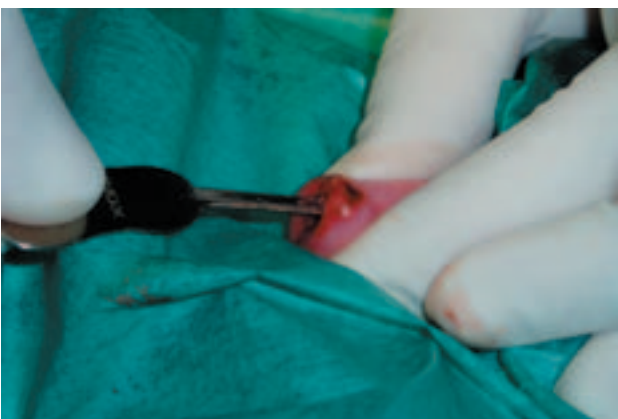


Figura 5. Introducimos una sonda canalada para reducir el prolapso.

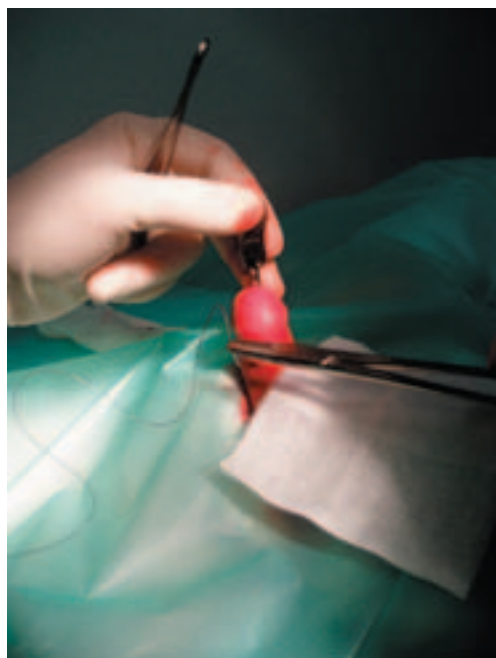


Figura 6.

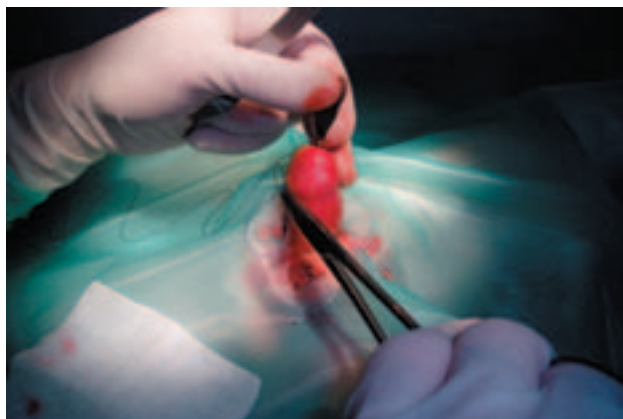


Figura 7.

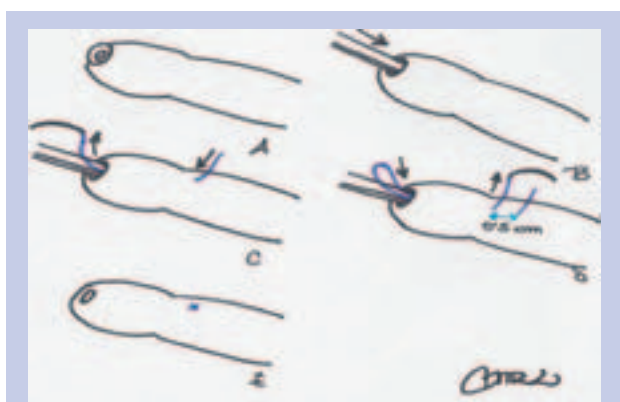


Figura 8. A: Pene con uretra prolapsada. B: Introducimos la sonda acanalada para reducir el prolapso. C: Entramos con la aguja desde la parte externa, atravesando la mucosa peneana hacia la luz de la uretra saliendo por el orificio uretral. D: Volvemos en dirección contraria pasando primero por el orificio uretral y saliendo externamente unos 0,5 cm distal a la entrada del punto. E: Anudamos el punto hasta que éste quede a la altura o ligeramente por encima de la mucosa peneana. Podemos hacer 2-4 puntos.

no guardaba reposo y se añadió a la pauta diazepam 5mg/perro TID y revisamos en 2 días. A los 2 días el prolapso era aún más marcado (Figs. 1 y 2) y el sangrado no se había controlado, por lo que se decidió realizar la uretrotomía.

Técnica quirúrgica

No es imprescindible depilar el prepucio, con ello disminuimos el riesgo de irritación de la zona. Recomendamos sondar al paciente para vaciar la vejiga y así evitar la salida de orina durante el procedimiento. La zona prepucial es lavada con solución yodada diluida al 1%. Exteriorizamos el pene y lo mantenemos exteriorizado, bien con ayuda de un Penrose en forma de torniquete en la base del pene, haciendo una bolsa de tabaco en el prepucio, o con ayuda de un asistente. Retiramos los puntos de la resección (Fig. 4). Mediante una sonda acanalada que introducimos por el orificio uretral, reintroduciremos el prolapso (Fig. 5) y si es posible toda la mucosa prolapsada, el ayudante puede coger el pene por su base y aplicar tracción a nivel distal para reinvertir la mucosa. Una vez reducido el prolapso, usaremos una sutura monofilamento absorbible de 2/0 o 3/0 (en nuestro caso Monosyn® 2/0), con aguja del mayor radio posible y la pasaremos desde la superficie externa del pene, lo más lejos que la curvatura de la aguja nos permita, atravesándola en dirección distal hasta tocar la sonda acanalada, (que nos hará de límite para evitar atravesar todo el pene), para salir por el orificio uretral (Fig. 7). En nuestro caso doblamos un poco la aguja para aumentar la distancia a la que podíamos introducirla.

En el siguiente paso hacemos el camino en sentido inverso, es decir, introducimos la aguja por el orificio uretral en dirección opuesta, para salir en la superficie peneana externa a unos 0,5 cm distales del punto de entrada inicial. Anudamos el punto con un nudo de cirujano, y una vez concluido, la parte superior del nudo ha de quedar a nivel, o un poco por encima, de la mucosa peneana, creando una depresión en el tejido circundante (Fig. 8). Repetimos hasta realizar 4 puntos equidistantes, evitando, eso sí, los vasos de mayor calibre (Fig. 9).

Finalmente volvemos a introducir una sonda para comprobar la integridad de la uretra (Fig. 10). Como resultado final es aceptable cierta inversión del orificio uretral. Las suturas no se retiran. A los 2 días de la cirugía, el sangrado era menos marcado llegando a desaparecer a las 3 semanas. Al enviar este artículo han pasado 2 meses de la intervención, los puntos han caído, el perro ya ha llegado a la pubertad, y de momento no hay recidiva.

Discusión

Como diagnósticos diferenciales, en caso de que el paciente presente sangrado prepucial, se han de considerar: uretritis, fracturas del hueso peneano, cálculos y estricturas uretrales, así como tumores en el pene, prepucio, uretra o lesiones en la próstata². Un correcto examen del pene nos excluirá estas causas poniendo de manifiesto el prolapso.

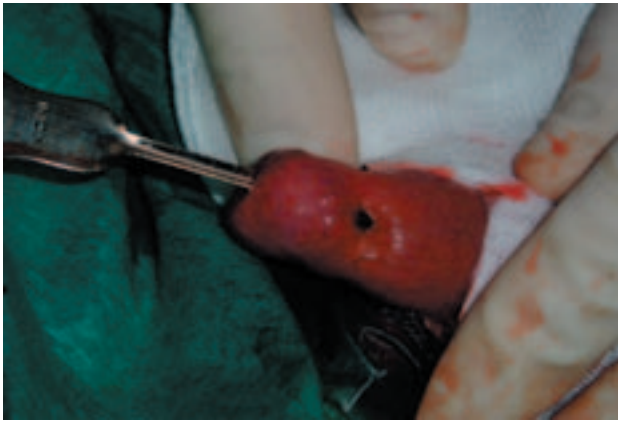


Figura 9. Hacemos un punto lo más proximal posible.



Figura 10. Realizamos un 2º punto.



Figura 11. Comprobamos integridad de la uretra.



Figura 12. Aspecto final: frontal.



Figura 13. Aspecto final: lateral.

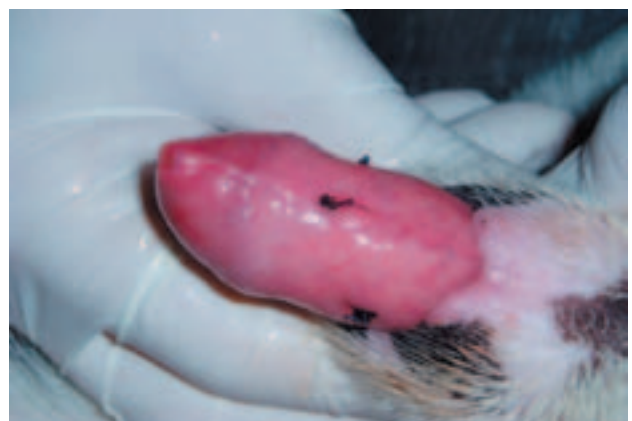


Figura 14.

En lo que respecta a la causa, en nuestro caso clínico quedó excluida la hiperexcitación sexual porque el perro era prepúber. En la orina había ligera hematuria microscópica (5-9 eritrocitos por campo) y la densidad de orina de 1018, aunque el día anterior recibió una dosis de corticosteroides y la muestra fue recogida mediante sondaje cuando ya presentaba sangra-

do y necrosis en la uretra prolapsada. Días más tarde, obtuvimos una nueva muestra mediante cistocentesis, siendo ésta de resultado normal, por lo que parece que la mayor predisposición de esta raza sea la causa más probable, aunque la etiología no está clara. El síndrome braquicefálico suele incluir como componentes primarios la estenosis nasal y la elongación del



Figura 15. Aspecto a las 48 horas.

paladar blando. Éstos provocan una respiración obstructiva que al cronificarse conlleva la aparición, como componentes secundarios^{5,6}, de la eversión de los sacos laríngeos y el colapso laríngeo. La presencia de hipoplasia traqueal u otras anomalías cardiorrespiratorias pueden agravar el problema.

Por ello es recomendable realizar un completo examen cardiorrespiratorio, teniendo que anestesiarse al paciente para poder explorar paladar y laringe. Puede ser necesario hacer radiografías de tórax para detectar alteraciones que agraven el problema^{5,6,7}. Con la uretropexia se disminuye el tiempo quirúrgico, es simple de realizar y no suele conllevar complicaciones¹. La única complicación asociada es la hematuria intermitente que suele remitir en 10-20 días. Hemos de tener en cuenta que si la causa del prolapso es la hiperexcitación sexual, se recomienda la esterilización. Una de las limitaciones de la uretropexia es que no se puede realizar en caso de existir necrosis, aunque creemos que podría realizarse conjuntamente con la resección para minimizar el riesgo de recidiva.

Agradecimientos

Desearía agradecer su ayuda en la elaboración de este artículo a Susana Rodrigo Castillo del C.V. Aragón.

Title

Urethropexy for surgical management of urethral prolapse

Summary

Urethral prolapse is an uncommon disease affecting most commonly young brachicephalic males. In this article we expose the case of a 7 months-old English Bulldog with urethral prolapse without symptoms associated. Before surgery we made serum biochemistry profile and CBC, ECG (without alterations) and urinalysis, with the only presence of a specific gravity of 1018 and a microscopic hematuria (5-9 RBCs/hpf). Due to the presence of necrosis we had to resect the urethral prolapse, but some days after surgery a small amount of urethral tissue had prolapsed, so a urethropexy was performed with good results. This technique is a good alternative to resection, when there is not necrosis, due to it's easy to perform, minimizes surgical time and is not associated with significant complications or recurrence. We believe that urethropexy and resection can be made together to minimize the risk of recurrence in case of necrosis.

Key words: Urethropexy, Bulldog, urethral prolapse, male.

Bibliografía

1. Kirsch JA, Hauptman JG and Walshaw R.: A urethropexy technique for surgical treatment of urethral prolapse in the male dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 2002 38: 381-384.
2. Fossum T.: Urethral prolapse. En: Fossum T. *Small Animal Surgery* 2nd edition, Mosby, 2002; 595-596.
3. Papazoglou L.G. Kazakos, G.M.: Surgical conditions of the canine penis and prepuce. *Comp Cont Ed* 2002; 24(3): 204-218.
4. Ettinger and Feldman: Urethral prolapse: En: Ettinger and Feldman. *Textbook of Veterinary Internal Medicine* 6th edition, Elsevier Saunders, 2005; 1874.
5. Catriona Macphail: Tratamiento quirúrgico del síndrome de las vías respiratorias altas en los braquicefálicos. 40 Congreso Nacional AVEPA 2005.
6. Koch DA, Arnold S, Hubler M et al: Brachycephalic syndrome in dogs. *Comp Cont Ed* 2003; 25 (1): 48-55.
7. Fossum T. Stenotic nares. *Small Animal Surgery* 2nd edition, Mosby 2002; 727-729. Elongated Soft Palate 730-732 Everted Laryngeal Saccules 732-734. Tracheal Collapse 740-742.

ARION[®]

premium

SENIOR

CALIDAD DE VIDA EN LA EDAD AVANZADA



Bajo contenido en grasa

porque los perros ancianos necesitan menos calorías al disminuir su actividad y ralentizarse su metabolismo



Glucosamina y condroitina

para prevenir los futuros problemas articulares



FOS:

garantizan una perfecta salud intestinal



COMPLEJO VITAMINA B:

favorece el funcionamiento hepático y cardíaco



CALCIO Y FÓSFORO:

su bajo contenido en calcio y fósforo le ayudará a mantener la salud retinal del ojo y le evitará problemas óseos



ANTIOXIDANTES NATURALES:

Vitamina E y Vitamina C que previenen los síntomas del envejecimiento, evitando los radicales libres que se generan en el metabolismo y que atacan a las membranas celulares



Teléfono de Atención al Cliente

902 111 321

www.arion-petfood.es

Enfermedad vascular cerebral: 9 casos clínicos

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 9 casos clínicos diagnosticados entre noviembre del 2002 y diciembre del 2005.

Palabras clave : Isquemia, infarto, hemorragia, resonancia magnética, malacia.

Clin. Vet. Peq. Anim., 27 (1): 27-35, 2007

X. Raurell¹, C. Centellas¹,
A. Zamora²

¹Hospital Veterinari Molins.

²Medical Resonancia
Magnética

Introducción

El encéfalo recibe sangre arterial principalmente a partir de la arteria basilar y de la arteria carótida interna. Dichas arterias acaban en el círculo arterioso de Willis que se sitúa alrededor de la hipófisis y va a dar origen a los diferentes pares de arterias cerebrales: a.cerebral rostral que irriga al córtex cerebral frontal (rostro-medial), la a.cerebral media que es la que irriga a la corteza frontal, parietal y temporal así como a los núcleos basales (n.caudado y tálamo), a.cerebral caudal con aportación al córtex occipital y la a.cerebelosa rostral y a.cerebelosa caudal que irrigan al cerebelo (Fig.1)^{1,2}. La a.basilar irriga al tronco encefálico y al cerebelo³.

Existen variaciones según especies, por ejemplo, en el hombre y el perro la a.basilar y la carótida interna aportan sangre arterial en partes iguales a todo el encéfalo, en cambio, en el gato la a.basilar lleva sangre en dirección caudal proveniente del círculo de Willis y la mayor parte de sangre arterial viene a partir del ramo anastomótico maxilar, excepto en la médula oblonga caudal cuya irrigación se hace a partir de sangre vertebral (Fig.1)¹.

El flujo cerebral se autorregula en el individuo sano mediante dos mecanismos principales, regulación por presión y regulación química. Este flujo cerebral puede aproximarse a la presión de perfusión cerebral (PPC), la cual se define como la presión arterial media (PAM) menos la presión intracraneal (PIC) que es la producida por las estructuras encefálicas (parénquima, sangre y LCR): $PPC = PAM - PIC$ ³⁻⁵.

Las estructuras del encéfalo necesitan un aporte arterial importante para llevar a cabo sus funciones; el parénquima cerebral tiene unas demandas energéticas muy elevadas (oxígeno, glucosa) por lo que tiene que recibir sangre de forma constante y sostenida. Esto lo consigue mediante la autorregulación por presión y va a depender de la PAM; si ésta sube, el encéfalo responde con una vasoconstricción y si existe hipotensión, el cerebro responde con vasodilatación para garantizar un aporte sostenido y las funciones del parénquima nervioso. Esto ocurre con presiones arteriales comprendidas entre 50-150 mmHg; por debajo de 50 mmHg encontraremos hipoxia cerebral y por encima de 150 mmHg habrá hiperemia cerebral con riesgo de aumento de la PIC³.

La vascularización cerebral también responde a cambios en la PaCO₂ y PaO₂; elevaciones de la PaCO₂ causan vasodilatación y decrementos en la PaCO₂ van a provocar vasoconstricción. Por este motivo está indicada la hiperventilación en pacientes con traumatismos o accidentes vasculares, con ello se consiguen PaCO₂ menores, vasoconstricción y por lo tanto, reducción de la PIC³⁻⁵.



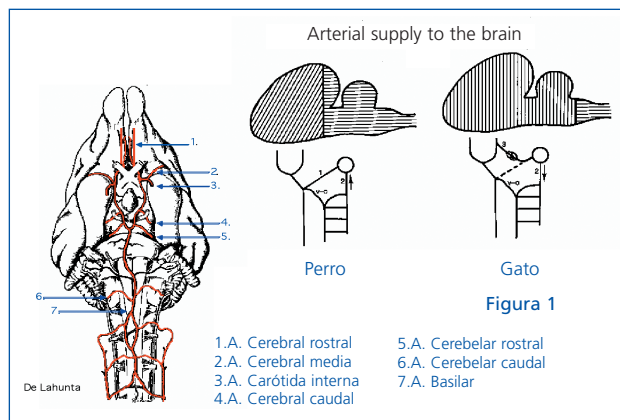


Figura 1.

Isquemia cerebral se refiere a un descenso del aporte arterial cerebral capaz de provocar signos de encefalopatía. El infarto cerebral son todos aquellos eventos que tienen lugar si la isquemia se mantiene durante un tiempo suficiente^{3,6}.

La isquemia cerebral puede ser global ó focal^{4,6}. La primera se produce cuando existe enfermedad cardio-pulmonar severa o edema cerebral difuso por traumatismo craneal o toxicidad^{4,6}. Las estructuras más susceptibles a la isquemia son los núcleos talámicos, núcleos basales, hipocampo, corteza cerebral y las células de Purkinje cerebelares^{4,7}.

Tromboembolismos arteriales	Hemorragias
Arteroesclerosis	Primarias
Sepsis	Secundarias
Neoplasias	Infarto hemorrágico
Dirofilaria immitis	Angiopatía amiloide
Encefalopatía isquémica felina	Malformaciones vasculares
	Neoplasias
	Vasculitis
	Coagulopatías

Tabla 1. Causas de enfermedad vascular cerebral.

La isquemia focal puede ser ocasionada por embolismos (neoplásicos, sépticos, colesterol) o trombos (problemas vasculares o plaquetarios). Los accidentes vasculares cerebrales por depósitos de colesterol (aterosclerosis) son frecuentes en personas y en perro están descritos por hipotiroidismo^{4,6}. En la tabla 1 se resumen las causas de enfermedad cerebro-vascular cerebral⁶.

La encefalopatía isquémica felina está descrita en algunas zonas de Estados Unidos en los meses de mayores tempera-

turas y puede estar causada por migraciones aberrantes de *Cuterebra*. Los infartos hemorrágicos pueden estar causados por todas aquellas enfermedades que provocan hipertensión arterial como son el fallo renal crónico, hiperadrenocorticismo, feocromocitomas, hipertiroidismo en gatos y diabetes^{4,6}.

Las malformaciones arterio-venosas cerebrales y aneurismas no están tan representados en la literatura veterinaria como en humana. Las vasculitis pueden estar causadas por enfermedades infecciosas o parasitarias. Las coagulopatías más frecuentes son las intoxicaciones por raticidas. Las hemorragias que afectarán al encéfalo pueden ser epidurales, subdurales o intraparenquimatosas^{4,6}.

También se han descrito tanto en medicina humana como en veterinaria encefalopatías vasculares debidas a tromboembolismos arteriales en perros con endocarditis bacterianas³.

La fisiopatología de la enfermedad vascular cerebral es similar a la descrita para el traumatismo craneal⁴. En la primera, la lesión primaria será cualquiera de las causas descritas anteriormente que igualmente van a dar una serie de eventos que provocarán la lesión secundaria y conducirán a lesiones neuronales irreversibles.

La lesión vascular hará que se forme un edema vasogénico o directamente una hemorragia. Esto va a agravar la hipoxia tisular con lo que empezará a disminuir el aporte energético a nivel celular y la formación de ATP, con lo que se verá afectada la funcionalidad de las membranas neuronales (transporte iónico). El influjo incontrolado de sodio y calcio hacia el interior de las neuronas va a llevar al edema citotóxico. Este influjo de calcio será el responsable de la activación de la cascada del ácido araquidónico (liberación de proteasas y fosfolipasas) y de la xantina-oxidasa con la producción de radicales hidroxil y superóxido (radicales libres) y destrucción de las membranas neuronales. Además también va a provocar un aumento en la producción de glutamato, principal neurotransmisor excitatorio⁴⁻⁸.

También se activan las cascadas de la coagulación/fibrinólisis, complemento y de las quininas. La elevación de las concentraciones de óxido nítrico, TNF e interleuquinas van a contribuir en este proceso autolítico. Además se le van a añadir concentraciones altas de lactato debido al metabolismo anaeróbico de la glucosa^{4,7}.

Todo ello va a perpetuar la lesión vascular y neuronal con el resultado final de elevación de la PIC y riesgo de herniación cerebral^{7,8}.

El diagnóstico de la enfermedad vascular cerebral se basa en los signos clínicos y localización de la lesión, analítica sanguínea completa, urianálisis, tiempos de coagulación, determinación de la presión arterial, ecocardiografía, radiología

torácica, resonancia magnética, estudio del LCR, serología de enfermedades infecciosas, etc^{4,6}.

En la práctica clínica diaria es extremadamente complejo llegar a un diagnóstico etiológico concreto de enfermedad cerebro-vascular y además se le añade el factor económico.

La sintomatología suele ser de encefalopatía focal con alteración de reacciones posturales y de amenaza contralaterales a la lesión, convulsiones y/o marcha en círculos.

En ocasiones también podremos ver ceguera transitoria o permanente, signos cerebelares o de tronco encefálico^{4,6}.

El inicio es agudo y el estado neurológico del animal suele mantenerse estable después de la lesión inicial e incluso puede mejorar dependiendo siempre de la magnitud del área lesionada⁴.

En medicina humana cuando se presenta un ictus isquémico se suele practicar el TAC de perfusión, el cual muestra el volumen sanguíneo en las distintas zonas cerebrales y se pueden determinar las áreas de necrosis, penumbra y oligoemia⁹. Lo más importante es determinar dichas zonas de penumbra que son las que pueden recuperarse con tratamiento. El TAC es la prueba diagnóstica más rápida para la enfermedad vascular cerebral⁹.

En veterinaria cada vez es más asequible el acceso a técnicas diagnósticas avanzadas como es la resonancia magnética. Puede aportarnos mucha información acerca del estado del parénquima nervioso después de un ictus isquémico; según la edad de la lesión veremos distintos tipos de imagen. La lesión isquémica aparece hipointensa en secuencias ponderadas en T1 e hiperintensa en secuencias en T2^{4,6,10}. Si en la lesión existe hemorragia asociada ésta va a darnos distintos tipos de señal según el tiempo transcurrido debido a la degradación de la hemoglobina^{3,9-12}. También habrá que tener en cuenta el hematocrito del paciente⁹.

El hematoma intraparenquimatoso hiperagudo es el comprendido entre las 0-12 h de evolución. En la secuencia potenciada en T1 la lesión es hipo o isointensa debido a que el componente básico es la oxihemoglobina (diamagnética) y en el T2 se observa hiperintensidad secundaria al importante contenido acuoso de la lesión^{6,12}.

Entre las 12-72 h de evolución el hematoma es agudo y las secuencias en T1 son igualmente iso o hiperintensas en tanto que en secuencias potenciadas en T2 se observa una disminución de la señal que puede verse rodeada de un halo hiperintenso debido al edema vasogénico¹².

El hematoma subagudo (precoz) se comprende entre las 72 h y los 7 días de curso en el que las secuencias en T1 em-

piezan a verse hiperintensas y en el T2 persiste la hipointensidad central e hiperintensidad periférica¹².

El hematoma subagudo (tardío) se presenta entre la primera y cuarta semanas de curso; en esta fase el T1 mostrará una lesión hiperintensa, igual que en el T2. Aquí el edema perilesional empieza a disminuir¹².

Al final de la fase subaguda tardía los productos de degradación de la hemoglobina son fagocitados y el hierro se almacena en forma de hemosiderina y ferritina, que son sustancias fuertemente paramagnéticas. El T1 mostrará hipointensidad y en T2 veremos una hiperintensidad central rodeada por un anillo hipointenso^{6,12}.

Material y métodos

Caso	Raza	Sexo	Edad
1	Yorkshire	macho	2 años
2	Labrador	hembra	4 años
3	Gato c.e.	macho	4 años
4	Fox-terrier	hembra	8 años
5	Bóxer	hembra	1 año
6	Yorkshire	macho	7 años
7	Caniche	hembra	5 años
8	Bóxer	macho	9 años
9	Caniche	hembra	15 años

Tabla 2. Resumen reseñas.

Se diagnosticaron 8 perros y 1 gato de enfermedad vascular cerebral. Entre estos, encontramos dos Yorkshire Terrier, dos Bóxer, dos Caniches, un Labrador, un Fox-terrier y un gato común europeo. En cuanto a sexo se presentaron cinco hembras, dos machos y un macho castrado (gato). Las edades de nuestros pacientes oscilaron entre 1 y 15 años con un promedio de 6,1 años de edad en la presentación de los signos clínicos (Tabla 2).

La obtención del diagnóstico se basó en un protocolo para enfermedad cerebral individualizado para cada caso en concreto. En todos ellos se llevó a cabo un examen físico y neurológico así como analítica sanguínea y de orina. La analítica sanguí-

Caso	Signos neurológicos	Signos sistémicos
1	opistotonos, nistagmo vert.	taquipnea, cianosis
2	convulsiones, circling izda., amenaza dcha, hemiparesia dcha.	
3	circling izda.	gingivitis-estomatitis
4	sde.vest. paradójico	
5	convulsiones	*
6	sde. vest. central	
7	circling dcha.	
8	convulsiones	historia síncope, esvd.**
9	convulsiones	

*diagnosticada de leishmaniosis. **extrasístoles ventriculares derechas.

Tabla 3. Signos clínicos.

Caso	Analítica sanguínea	L.C.R
1	normal	n.e
2	trombocitopenia (39.000) PT 5,6 seg. PTT 8,5 seg.	16 cels./mcl. Linfocitos. Pandy negativo
3	normal; FeLV/FIV negativos	normal
4	normal	n.e
5	normal	6 cels./mcl. Pandy negativo
6	normal	n.e
7	normal	n.e
8	normal	3 cels./mcl. Pandy negativo
9	normal	n.e

N.E: no evaluado.

Tabla 4. Analítica.

nea consistió en hemograma y bioquímica (ALT, fosfatasa alcalina, electrolitos, BUN, creatinina, albúmina, glucosa y colesterol). En tres casos de los nueve además se hizo perfil de coagulación que comprendía PT, PTT, fibrinógeno, ATIII y dímero-D.

En cuatro casos se tomó la presión arterial sistólica y diastólica al menos una vez.

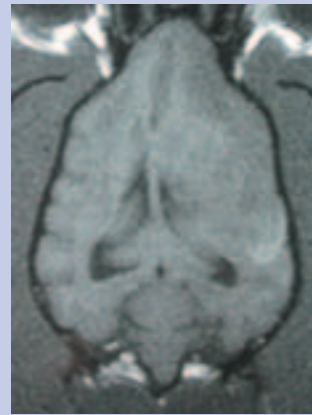


Figura 2. Resonancia magnética del caso 2. Corte dorsal en T1 a nivel de los núcleos caudados en el que se aprecia un mayor volumen en el area fronto-temporal izquierda con una señal hipointensa en la gran mayoría de su extensión excepto en algunas zonas con hiperintensidad. Se observa además desplazamiento de la línea media con distorsión del ventrículo lateral izquierdo.

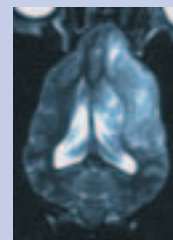


Figura 3. Resonancia magnética del caso 2. Corte dorsal en T2 a nivel de ventrículos laterales en que vemos una señal hiperintensa en el area fronto-temporal izquierda que implica un mayor contenido de agua (edema) en dicha zona. Se observa la afectación del núcleo caudado ipsilateral.

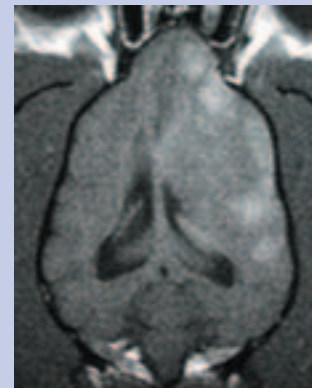


Figura 4. Resonancia magnética del caso 2. Corte dorsal en T1 con contraste (gd-DTPA) en el que observa una captación moderada y heterogénea del contraste.

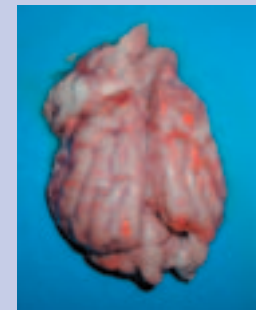


Figura 5. Vista dorsal de la muestra macroscópica del encéfalo del perro del caso 2 en el que se aprecia un aumento del volumen del hemisferio cerebral izquierdo (edema) con malacia y licuefacción del area frontal izquierda.

La analítica del líquido cefalorraquídeo (L.C.R) se hizo en un caso antes y en otros dos después del diagnóstico por imagen.

El diagnóstico se obtuvo antemortem mediante resonancia magnética en ocho casos y postmortem en un caso. Se utilizaron como mínimo secuencias de espín-eco T1, espín-eco T2 y espín-eco T1 con contraste (gadolinio-DTPA) en todos los casos que se utilizó la resonancia magnética. En dos casos además se utilizaron secuencias en gradiente para visualizar focos de hemorragia. En todas las exploraciones por resonancia magnética se utilizaron cortes dorsales, transversales y sagitales.

Caso	Evolución	Período seguimiento	Anatomía patológica
1	muerto en hospital		hemorragia cerebelar con necrosis isquémica
2	eutanasiada		meningitis y leuco-encefalitis granulomatosa
3	eutanasiado		Cavitación n. caudado izdo. Encefalitis no purulenta
4	eutanasiada		hemorragia cerebelar, necrosis neuronal e infiltración perivascular linfo-plasmocitaria
5	convulsiones controladas	24 meses	
6	eutanasiado		
7	normal	18 meses	
8	convulsiones controladas	18 meses	
9	eutanasiada		

Tabla 6. Evolución, seguimiento y anatomía patológica.

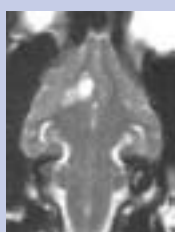


Figura 6. Resonancia magnética del caso 3. Corte dorsal en T2 a nivel de los núcleos caudados en el que se aprecia una señal hiperintensa en el n.caudado izquierdo. Nótese que se trata de una señal muy brillante lo que sugiere cronicidad de dicha lesión.

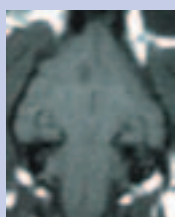


Figura 7. Resonancia magnética del caso 3. Corte dorsal en T1 en el que vemos señal hipointensa en el n.caudado izquierdo.



Figura 8. Corte transversal del prosencéfalo a nivel de los núcleos caudados del caso 3 en que se observa una cavitación en el n. caudado izquierdo compatible con una lesión de tipo isquémico.

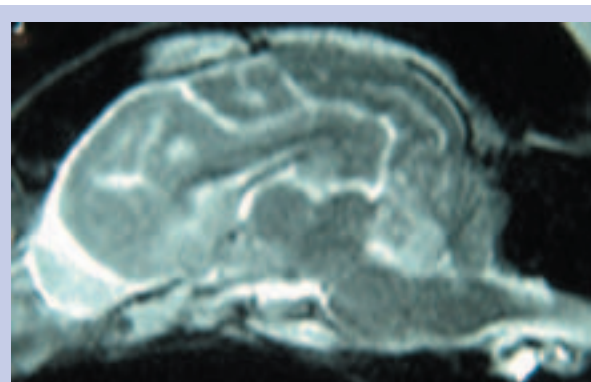


Figura 9. RM perteneciente al caso 4. Corte sagital paramedial en T2 que muestra un área hiperintensa en el lóbulo rostral del cerebelo debido al edema.

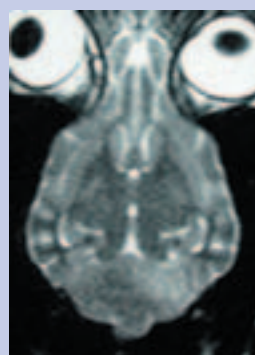


Figura 10. RM del caso 4. Corte dorsal en T2 en el que puede apreciarse un área lesional a nivel del hemisferio cerebeloso derecho.

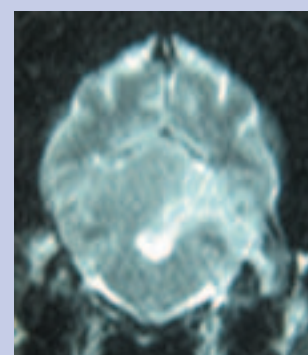


Figura 11. Corte transversal ponderado en T2 a nivel del IV ventrículo perteneciente al caso 4 que muestra el área floculo-nodular derecha con lesión isquémica.

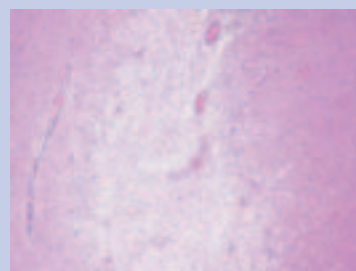


Figura 12. Fotografía de la anatomía patológica del caso 4 que muestra necrosis y vacuolización del parénquima cerebelar con infiltración perivascular linfo-plasmocitaria.

El tratamiento se llevó a cabo teniendo en cuenta los signos clínicos, resonancia magnética y evolución. Los casos 1, 2, 4 y 9 recibieron tratamiento hospitalario.

El caso 1 se trató con fluidoterapia (ringer-lactato 5 ml/kg/h), metil-prednisolona (1mg/kg i.v) y manitol 20% (1g/kg en infusión lenta) y ventilación mecánica. El caso 2 fue tratado con fluidos (ringer-lactato 3 ml/kg/h), metil-prednisolona (1mg/kg/12 h i.v), manitol 20% (2 g/kg infusión lenta),

fenobarbital (3mg/kg/12 h) y doxiciclina (10 mg/kg/24 h p.o). El animal del caso 4 recibió también fluidos (ringer-lactato 3 ml/kg/h), manitol 20% (2g/kg infusión lenta) y oxigenoterapia administrada a través de gafas nasales, junto con el tratamiento de soporte para animales no ambulatorios. El caso 9 recibió diazepam en infusión continua (0.5 mg/kg/h), fluidoterapia (ringer-lactato 5ml/kg/h), manitol 20% (1 g/kg en 15 min.), fenobarbital (2.5 mg/kg/12 h p.o) y metil-prednisolona (1 mg/kg/12 h) y cimetidina (10 mg/kg/8h). El caso 5 recibió fenobarbital (2.5 mg/kg/12 h p.o) y bromuro potásico (40 mg/kg/24h) y el caso 8 fenobarbital (3 mg/kg/12 h p.o). Los casos 3, 6 y 7 no recibieron tratamiento.

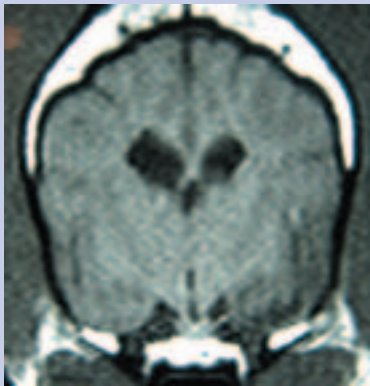


Figura 13. RM del caso 5. Corte transversal ponderado en T1 a nivel del III ventrículo y cápsula interna. Se observa un área extensa a nivel de la corteza cerebral temporal derecha con señal hipointensa respecto al parénquima cerebral circundante. Ello es sugestivo de formación de edema en el territorio irrigado por la a.cerebral media ipsilateral.

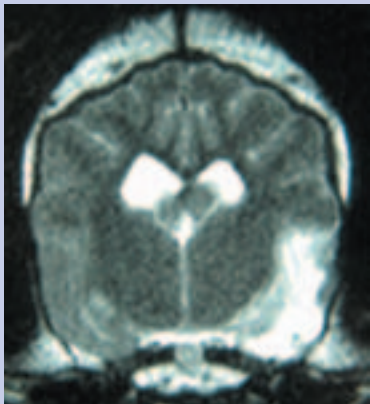


Figura 14. RM, caso 5. Corte transversal en T2 al mismo nivel que en la fotografía anterior que muestra la zona edematosa que en este caso tiene una señal hiperintensa.

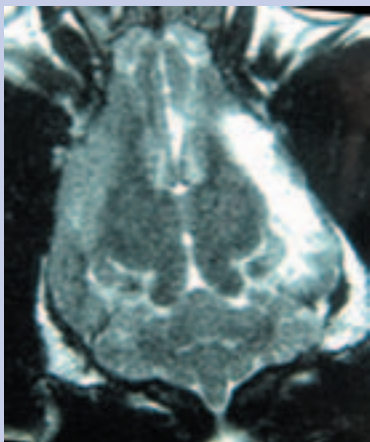


Figura 15. RM, caso 5. Corte dorsal en T2 a nivel de los colículos rostrales y tálamo que muestra un área con una señal hiperintensa en la zona fronto-temporal derecha.



Figura 21. RM, caso 8. Corte dorsal en T1 a nivel de tálamo en el que vemos un área extensa correspondiente a corteza cerebral temporal izquierda con una señal hipointensa respecto al parénquima cerebral sano. Esta imagen es compatible con formación de edema en el territorio de la a.cerebral media.



Figura 22. RM, caso 8. Mismo corte que en la foto 21 ponderado en T2. La zona temporal izquierda muestra una señal hiperintensa que afecta a estructuras tanto corticales como subcorticales.



Figura 16. RM, caso 6. Corte dorsal ponderado en T1 a nivel tálamo-mesencefálico en el que se observan pequeños focos hiperintensos que sugieren hemorragia.

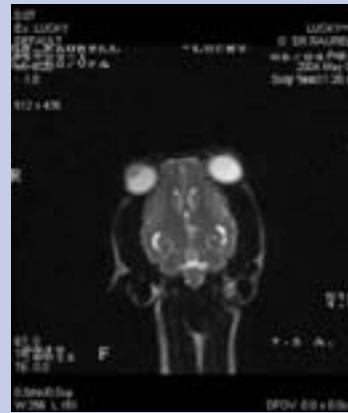


Figura 17. RM, caso 6. Corte dorsal en T2 correspondiente a un nivel anatómico más dorsal que en la fotografía anterior. Se observa un foco hiperintenso a nivel talámico izquierdo.

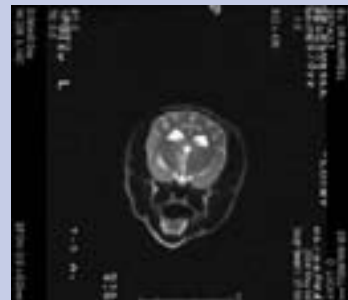


Figura 18. RM, caso 6. Corte transverso en T2. Se aprecia la misma lesión lacunar que en las fotos 15 y 16.

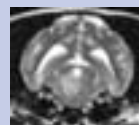


Figura 19. Resonancia magnética del caso 7. Corte ponderado en T2 a nivel mesencefálico en el que observamos una lesión lacunar con señal hiperintensa en el lado izquierdo del mesencefalo.



Figura 20. Resonancia magnética del caso 7. Corte en T2 en el que vemos la lesión lacunar hiperintensa a nivel de la unión tálamo-mesencefálica izquierda.

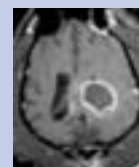


Figura 23. Resonancia magnética del caso 9; corte dorsal en T1 a nivel de los hemisferios cerebrales. Se aprecia un foco de hemorragia intraparenquimatoso que oblitera el ventrículo lateral derecho. Esta lesión muestra una señal hipointensa en su interior con un halo hiperintenso, por lo cual es indicativo de hemorragia.

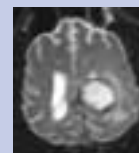


Figura 24. Resonancia magnética del caso 9; corte dorsal en T2 al mismo nivel que la foto anterior que muestra una señal hiperintensa en su interior, un halo hipointenso y edema perilesional. Esta lesión es compatible con una hemorragia intraparenquimatoso en fase subaguda tardía.

Caso	SET1	SET2	T1-gd-dtpa	Tipo	Localización
2	hipo con hiper focales	hiperintensa	captación moderada	territorial a.c.m izda.	córtex.fronto-temp., n. caudado, c. interna izdos.
3	hipointensa	hiperintensa	captación nula	lacunar	n.caudado izdo.
4	hipointensa	hiperintensa	captación leve	territorial a.c.r dcha.	p.cerebelosos, cerebelo, l.lat
5	hipointensa	hiperintensa	captación nula	territorial a.c.m	córtex fronto-temp dcho.
6	hipo con hiper focales	hiperintensa		lacunar	mesencéfalo izdo.
7	hipointensa	hiperintensa	captación nula	lacunar	mesencéfalo izdo.
8	hipointensa	hiperintensa		territorial a.c.m izda.	córtex temp-occip. izdo.
9	halo hiper	hiper con halo hipo	captación nula	intraparenquimatoso	córtex parietal

a.c.m: arteria cerebral media. a.c.r: arteria cerebelosa rostral.

Tabla 5. Resonancia magnética.

En tres de los ocho casos diagnosticados por resonancia magnética se logró acceder a la anatomía patológica para confirmar y completar el diagnóstico.

Los tres animales que sobrevivieron al ictus isquémico fueron revisados y seguidos durante períodos comprendidos entre 18 y 24 meses.

Resultados

En las tablas 3 a 6 se resumen los resultados obtenidos en nuestra experiencia. Los signos clínicos neurológicos manifestaron lesión rostro-tentorial en seis casos y lesión caudo-tentorial en tres (Tabla 3). En todos ellos el inicio fue agudo y el curso fue variable según el caso pero los signos no empeoraron en ninguno de los casos. Sólo encontramos tres casos con signos sistémicos o extraneurales de los cuales ninguno de ellos estaba relacionado directamente con el ictus cerebral. El caso 5 no mostró signos de enfermedad sistémica aunque estaba diagnosticado de leishmania por el veterinario referente (Tabla 3).

La analítica sanguínea y de L.C.R en general no aportaron información relevante para el diagnóstico de enfermedad vascular cerebral (Tabla 4); en el caso 2 los tiempos de coagulación ligeramente por debajo de lo habitual podían facilitar la trombosis y además en este caso se encontró trombocitopenia (39.000).

La prueba diagnóstica que nos aportó el diagnóstico anatemortem fue la resonancia magnética (Tabla 5). La exploración mediante resonancia magnética confirmó la localización

neuro-anatómica hecha a través del examen neurológico en seis de los ocho casos sometidos a estudio.

La vascularización que se encontró afectada con más frecuencia fue la arteria cerebralmedia (casos 2, 3, 5, 8). La captación de contraste fue muy pobre en la mayoría de los casos.

La respuesta al tratamiento fue variable; el caso 1 murió en el hospital a las 6 h de su admisión. El caso 2 estuvo hospitalizado 10 días y dicho tratamiento no fue capaz de mejorar su estado neurológico. El caso 4 fue eutanasiado a petición de los propietarios debido a su pronóstico reservado. Los casos 5 y 8 respondieron a la terapia antiepiléptica. En estos casos el foco de malacia actuó como epileptogénico; el caso 5 tuvo varios episodios convulsivos durante los 18 meses posteriores al diagnóstico lo que motivó la asociación de bromuro potásico al fenobarbital. El caso 8 no mostró más signos neurológicos después del diagnóstico. El caso 9 fue eutanasiado a petición de los propietarios durante una recidiva.

En los cuatro casos en los que pudimos acceder a la anatomía patológica (Tabla 6) se observó necrosis neuronal isquémica, vacuolización del parénquima nervioso y gliosis reactiva. En los casos 1 y 4 se vieron además focos hemorrágicos. A nivel macroscópico pudimos ver el foco hemorrágico a nivel de los núcleos cerebelares del hemisferio izquierdo (caso 1), licuefacción del área fronto-temporal izquierda (caso 2) y cavitación a nivel del núcleo caudado izquierdo de aproximadamente 1 x 0.5 cms (caso 3). En ninguno de estos casos se pudo visualizar material tromboembólico.

Tres animales sobrevivieron al evento cerebral isquémico (casos 5, 7 y 8).

La marcha en círculos del caso 7 desapareció a la semana después del diagnóstico por resonancia y sigue asintomático.

Discusión

Las publicaciones que tenemos en veterinaria acerca de accidentes vasculares en encéfalo del perro y del gato son la gran mayoría a partir de hallazgos de necropsia.

Existen pocas referencias en las cuales se traten los problemas vasculares en base a pruebas antemortem. Además de las causas detalladas en la Tabla 1 también están descritos accidentes anestésicos por hipoxia e hipoperfusión^{7,15}.

Entre la literatura revisada existe un trabajo en el cual se revisan 33 casos diagnosticados antemortem con una incidencia racial significativamente elevada en Cavalier King Charles Spaniel, galgos y labrador¹⁶. En medicina humana existe una relación muy estrecha entre cardiopatías e hipertensión con los accidentes cerebro-vasculares, en cambio en dicho estudio no se observaron estas relaciones. En veterinaria carecemos de seguimientos a largo plazo de animales con enfermedad vascular cerebral y de sistemas de monitorización también a largo plazo de la presión arterial. En cuanto a otros estados patológicos que pueden predisponer a accidente vascular cerebral destacan también algunas enfermedades endocrinas (enf. de Cushing, hipotiroidismo, feocromocitomas, diabetes), insuficiencia renal crónica, problemas plaquetarios (trombocitopenias, no funcionalidad) y problemas endoteliales locales o sistémicos. En el estudio anteriormente mencionado^{18,33} perros presentaron enfermedad sistémica asociada¹⁶.

Los animales que han sufrido un ictus isquémico/hemorrágico deben ser sometidos a analítica completa que implica un perfil de coagulación amplio (plaquetas, PT, PTT, fibrinógeno, ATIII y D-D^{16,17}). El dímero-D es un marcador de enfermedad tromboembólica y se considera el parámetro más útil para el diagnóstico de este tipo de patología¹⁶.

La resonancia magnética es la prueba diagnóstica de elección para la gran mayoría de procesos encefálicos y es la que nos permite diferenciar entre neoplasia, inflamación o vascular, sobre todo cuando el examen neurológico nos indica lesión focal. El estudio mediante resonancia puede detectar si existe edema asociado o hemorragia y en este caso además permite localizar la hemorragia en los distintos espacios intracraneales.

En ocasiones puede resultar difícil la diferenciación entre proceso inflamatorio/infeccioso y vascular, ya que en los procesos vasculares también podemos ver inflamación perivascular y gliosis reactiva asociadas debido a la necrosis del parénquima. Algunos procesos inflamatorios/infecciosos pueden causar accidentes vasculares.

El inicio agudo, la lateralización y el área afectada pueden darnos un diagnóstico bastante aproximado; las lesiones isquémicas se circunscriben en territorios concretos de irrigación de las distintas arterias cerebrales. La que más vemos es la afectación de la a. cerebral media con lesiones en la corteza fronto-temporal y núcleos basales^{3,6}.

El tratamiento debe ir encaminado a reducir el edema del área afectada, mejorar o reestablecer circulación y oxigenación^{5,6}. El manitol al 20% (0,5-2 g/Kg en infusión lenta) es un coloide osmótico que tiene diversos efectos: actividad osmótica con lo que reduce el edema formado, reduce la viscosidad sanguínea con lo que mejora la vascularización de las zonas afectadas y también tiene efecto de ligar radicales libres^{5,6,8}. Podemos combinarlo con furosemida a dosis de 0,75 mg/kg⁶.

Además debemos asegurar una buena oxigenación del paciente con tubos endotraqueales, catéteres intratraqueales o gafas nasales de oxígeno. La hiperventilación está indicada si tenemos signos de aumento de PIC, así como la monitorización de gases sanguíneos o capnografía.

Los corticosteroides no tienen ninguna ventaja en el tratamiento del edema en el parénquima cerebral ni tampoco se ha probado de forma eficaz que disminuyan la producción de LCR^{6,8}. No obstante, existen enfermedades inflamatorias-infecciosas del SNC que pueden provocar vasculitis y lesiones isquémicas y podrían tratarse con corticoides. En ocasiones es muy difícil concretar el origen de la inflamación la cual puede ser causa o consecuencia de la lesión isquémica cerebral.

En medicina humana el diagnóstico precoz del ictus isquémico mediante TC-perfusión va encaminado a aplicar tratamiento para reperfundir las zonas cerebrales isquémicas.

En dicho tratamiento se utiliza el activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPA), cuya finalidad es la de reperfundir tejido isquémico a expensas de incrementar el riesgo de complicaciones hemorrágicas por lo que habrá que seleccionar bien a los pacientes^{9,13,14}.

El éxito de nuestro tratamiento y pronóstico van a depender siempre de la causa subyacente.

El pronóstico de los accidentes cerebro-vasculares depende sobre todo de la extensión de la lesión la cual viene condicionada por la arteria ocluida y la causa subyacente.

Además el pronóstico también viene determinado por la localización de dicha lesión.

Por lo general, los signos clínicos no suelen progresar e incluso mejoran con terapia de soporte si el área lesionada es poco extensa.

Title**Cerebrovascular Disease: 9 clinical cases****Summary**

The objective of this paper is to review the anatomy and physiology components on vascular etiologies that can affect the brain by reviewing 9 clinical reports encountered between November 2002 and December 2005. On all clinical reports a basic approach comprising of a general and neurological examination, complete blood work and urinalysis were performed. A coagulation profile including PT, PTT, fibrinogen, ATIII and D-dímer was performed in three of nine cases. The neurologic signs showed rostro-tentorial lesion in six cases and caudo-tentorial lesion in three. Systemic signs were observed in three cases that were no related with the cerebral ictus. Magnetic resonance imaging showed cerebral vascular etiology in eight of nine cases.

Key words: Ischemia, infarct, hemorrhage, magnetic resonance imaging, malacia.

Bibliografía

1. King A.S.: Arterial suply to the central nervous system. Physiological and Clinical Anatomy of the Domestic Mammals. Volume 1. Blackwell Science, 1987; pp.1-8.
2. Evans H.E, de Lahunta A.: Sistema nervioso. Disección del Perro de Miller. Nueva Editorial Interamericana, México, 1972; pp.248-266.
3. Cook. L.B, Coates J.R, Dewey C, Gordon S, Miller M.W, Bahr A.: Vascular Encephalopathy Associated with Bacterial Endocarditis in Four Dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2005; 41:252-258.
4. Dewey C.W.: Encephalopathies: Disorders of the Brain. A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. Editado por Curtis Dewey. Iowa State Press, 2003; pp. 99-178.
5. Dewey C.W.: Brain trauma. The Veterinary ICU Book. Editado por Wayne E. Wingfield, Marc R. Raffe. Teton NewMedia, 2002; pp. 910-920.
6. Thomas W.B.: Cerebrovascular Disease. The Veterinary Clinics of North America. Intracranial Disease, July 1996. Volume 26, number 4. W.B Saunders Company, 1996; pp. 925-944.
7. Summers B.A, Cummings J.F, de Lahunta A.:Central nervous system hypoxia, ischemia and related disorders. Veterinary Neuropathology. Mosby-Year book, Inc.,1995; pp. 237-249.
8. Hopkins A.L.: Head trauma. The Veterinary Clinics of North America. Intracranial Disease, July 1996. Vol.26, nº4. W.B. Saunders Company, 1996. pp. 875-892.
9. Rovira A.: Diagnóstico radiológico del ictus isquémico. V Curso de Radiología; Neurorradiología en los problemas clínicos más frecuentes. Hospital universitario Vall d'Hebron. Barcelona, 2004.
10. Platt S.R.: Canine Cerebrovascular Disease. *J An Anim Hosp Assoc.* 2003; 39(4):202-208.
11. Diemann, J.L.: Accidentes cerebro-vasculares; IRM en la patología del encéfalo. Masson, S.A, 1994; pp. 159-168.
12. Ibarra B. Diagnóstico y manejo de la hemorragia intraparenquimatosas. V Curso de Radiología; Neurorradiología en los problemas clínicos más frecuentes. Hospital universitario Vall d'Hebron. Barcelona, 2004; 224.
13. Manelfe C, Larrue V, von Kummer R, Bozzao L, Bastianello S, Iweins F, Lesaffre E. Association of hyperdense middle cerebral artery sign with clinical outcome in patients treated with tissue plasminogen activator. *Stroke*, 1999; 26:807-812.
14. Molina C, Alvarez-Sabín J, Montaner J, Abilleira S, Arenillas J, Coscojuela P, Romero F, Codina A. Thrombolysis-related hemorragia infarction. A marker of early reperfusion, reduced infarct size and improved outcome in patients with proximal MCA occlusion. *Stroke*, 2002; 33:1551-1556.
15. Poncelet L., Shamir M., Chai O., Résibois A.: Anaesthesia-triggered cerebellar dysfunction in cats: neuropathological findings in one case. Presentación congreso anual de ESVN, Munich, 2005.
16. Garosi L., McConnell J.F, Platt S.R., et al.: Results of Diagnostic Investigations and Long-Term Outcome of 33 Dogs with Brain Infarction (2000-2004). *J Vet Int Med.* 2005; 19:725-731.
17. Laporta M., Bárcena M., Gaztañaga R. Utilidad de la ATIII en la detección de coagulopatías asociadas a anemias hemolíticas en animales críticos. *Clin Vet Peq Anim* 2005; 25(2):107-110.
18. Powers W. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease. *Ann Neurol* 1991; 29:231-240.
19. Cherubini GB, Cappello R., et al. Cerebellar infarct in a cat: MRI and histopathological findings. Congreso anual ESVN, Munich, 2005.

Ante un problema de alergia a una mascota
¿Cuál es la primera medida a tomar?



- Tratar a la persona
- Tratar a la mascota
- Alejar a la mascota del hogar



Vetriderm de Bayer

Aplicado una sola vez por semana tanto en perros como en gatos, **Vetriderm de Bayer** reduce la carga alérgica ambiental y la sintomatología correspondiente en las personas.

Producto único en el mercado - totalmente natural - especialmente formulado para antagonizar los alérgenos de superficies de los animales que pueden causar reacciones alérgicas en algunas personas.

Hipertensión pulmonar en perros y gatos

En áreas endémicas, la dirofilariosis cardiaca es la causa más frecuentemente descrita de hipertensión pulmonar (HP). Aunque existen características comunes a todas las formas de HP, los hallazgos clínicos y el tratamiento dependerán en gran medida de la afección subyacente. En este trabajo se realiza una revisión del conocimiento actual respecto a la fisiopatología de la enfermedad, así como de las presentaciones clínicas y pautas terapéuticas generales y en función del mecanismo fisiopatológico implicado.

Palabras clave : ascitis, síncope, ecocardiografía, insuficiencia tricúspide.
Clin. Vet. Peq. Anim., 27(1): 37-48, 2007

J. Talavera,
J. Fernández-del-Palacio

Departamento de Medicina y
Cirugía Animal
Facultad de Veterinaria
Universidad de Murcia
30100 Espinardo (Murcia)

Introducción

La vascularización pulmonar es una red vascular de baja presión, baja resistencia y alta capacidad. La presión arterial pulmonar depende de la presión venosa pulmonar, gasto ventricular derecho y la resistencia vascular pulmonar^{1,2}. En condiciones normales, la resistencia vascular pulmonar es diez veces menor que la sistémica¹. Sin embargo, diversas condiciones patológicas pueden conducir a elevaciones de la resistencia vascular pulmonar y, por tanto, de la presión. Ello provoca repercusiones sobre el corazón y sobre el propio tejido pulmonar, dando lugar a las diferentes manifestaciones clínicas que se engloban dentro del concepto de HP, y que dependen en gran medida del mecanismo fisiopatológico implicado.



Etiología y fisiopatología: clasificación

En medicina humana, clásicamente la HP ha sido clasificada, en base a su etiología, en HP primaria y HP secundaria a diferentes causas¹. Sin embargo, durante la celebración del Tercer Congreso Mundial sobre la HP humana (Venecia, 2003)³, y en base a los últimos avances sobre el conocimiento de esta patología, se llegó a un nuevo consenso, aportando una nueva clasificación más basada en criterios clínicos³. La principal novedad es que se abandona el término "Hipertensión pulmonar primaria", quedando sustituido por "Hipertensión pulmonar idiopática". En medicina veterinaria, no existe un consenso tan claro respecto a la clasificación de la HP, aunque muchas de las causas son bien conocidas y presentan gran similitud con la HP humana. En la Tabla 1 se presenta una adaptación de la nueva clasificación a medicina veterinaria.

Hipertensión pulmonar idiopática

En medicina humana la HP idiopática se diagnostica cuando, tras la aplicación de un cuidadoso protocolo diagnóstico, no puede identificarse una causa específica de HP^{1,3}. La patogenia

Denominación	Origen	Mecanismo fisiopatológico	Etiología
Hipertensión arterial pulmonar idiopática	Precapilar	Afección endotelial primaria de los vasos de pequeño calibre que predispone a la vasoconstricción y trombosis.	Desconocida
Hipertensión arterial pulmonar asociada a hipercirculación pulmonar	Precapilar	Vasoconstricción neurogénica reactiva como respuesta al aumento del flujo sanguíneo pulmonar. Daño endotelial y vasoconstricción neuroendocrina secundarios.	Defectos del septo interventricular Defectos del septo interatrial Conducto arterioso persistente
Hipertensión pulmonar asociada a enfermedades del corazón izquierdo	Postcapilar	Vasoconstricción neurogénica reactiva como respuesta al aumento de la presión venosa pulmonar. Daño endotelial y vasoconstricción neuroendocrina secundarios.	Valvulopatía mitral crónica Cardiomiopatía dilatada Otras cardiomiopatías Estenosis mitral
Hipertensión pulmonar asociada a enfermedades respiratorias y/o hipoxia alveolar crónica	Precapilar	Vasoconstricción neurogénica reactiva como respuesta a la hipoxia alveolar e hipercadmia. Daño endotelial y vasoconstricción neuroendocrina secundarios.	Síndrome traqueobronquial obstructivo crónico Fibrosis pulmonar Neumonía
Hipertensión pulmonar asociada a tromboembolismo pulmonar	Precapilar	Obstrucción mecánica de vasos y vasoconstricción neuroendocrina secundaria al daño endotelial	Dirofilariosis cardíaca Múltiples procesos que predisponen a hipercoagulabilidad, disfunción endotelial o estasis sanguíneo

Tabla 1. Fisiopatología y clasificación de la hipertensión pulmonar.

se relaciona con afección de los vasos pulmonares de pequeño calibre, que padecen una disfunción endotelial neuroendocrina que predispone a la vasoconstricción, con el consiguiente incremento de presión arterial pulmonar¹. La misma disfunción endotelial predispone a la formación de trombos *in situ* en las pequeñas arteriolas, que pueden producir pérdida de vasos y contribuir a la elevación de la presión¹.

En medicina veterinaria, la HP idiopática no ha sido completamente caracterizada en perros y gatos. No obstante, existen referencias de pacientes con HP en los que no ha podido identificarse una causa determinada. En una línea de Beagles de laboratorio aparecieron 176 casos de HP en 18 años, no pudiendo determinar la causa específica de la HP⁴. En un estudio con 53 perros con HP, en 5 casos no pudo determinarse la causa, siendo clasificada como idiopática⁵. Asimismo, en un estudio reciente con 47 perros, en 10 de ellos no se encontró causa para la HP⁶. Se han publicado también casos clínicos aislados de perros en los que la causa de la HP no pudo ser determinada^{7,8}, apareciendo incluso lesiones similares a las descritas para la HP idiopática humana⁷.

HP asociada a hipercirculación pulmonar (cortocircuitos sistémico-pulmonares congénitos)

Las cardiopatías congénitas con desvíos sanguíneos izquierda-derecha, tales como defectos del septo interatrial o interventricular y conducto arterioso persistente (CAP), son las causas más frecuentes de HP asociada a este mecanismo⁹⁻¹¹. La mayoría de los perros y gatos con grandes desvíos mueren durante las primeras semanas de vida, o desarrollan fallo cardíaco izquierdo, debido a la sobrecarga de volumen, durante el

primer año de vida^{9,11,12}. Sin embargo, en algunos de estos pacientes ocurre vasoconstricción en respuesta al aumento del flujo sanguíneo pulmonar. Su finalidad es proteger la microvascularización, limitando el flujo sanguíneo, de forma que previene la aparición de fallo cardíaco izquierdo¹. Ello les permite vivir lo suficiente para llegar a desarrollar lesiones permanentes en la vascularización pulmonar, pudiendo ocurrir la reversión del desvío y dando lugar al síndrome de Eisenmenger¹³. En perros, la reversión del desvío sanguíneo ocurre generalmente en los primeros 6 meses de vida, aunque las manifestaciones clínicas y el diagnóstico puede efectuarse a edades mayores^{11,14}.

En medicina humana se describe un tipo de HP idiopática que consiste en la elevación de la presión pulmonar desde el nacimiento³. En medicina veterinaria, existen algunas referencias a pacientes caninos con síndrome de Eisenmenger a edades muy tempranas^{12,15}. Aunque existe controversia, en estos pacientes parece ser que el desarrollo de HP no es debido a una resistencia vascular pulmonar elevada desde el nacimiento, sino a una combinación de hiperperfusión pulmonar, daño arterial pulmonar secundario y otras consecuencias fisiopatológicas¹². No obstante, la retención de características fetales en la vascularización pulmonar podría predisponer a la aparición temprana de HP en estos pacientes¹⁰.

HP asociada con enfermedades del corazón izquierdo

Los aumentos crónicos de presión en el atrio izquierdo dificultan el drenaje venoso pulmonar y pueden ocasionar hipertensión venosa pulmonar^{10,11}. Los aumentos leves de

presión venosa son compensados por medio de la distensión de pequeños vasos y la apertura de canales vasculares que, con presiones menores, se encuentran cerrados¹. Si la presión venosa pulmonar supera los 25 mmHg, este mecanismo es insuficiente y las arterias pulmonares reaccionan con vasoconstricción neurogénica que trata de limitar el flujo sanguíneo a los pulmones^{1,11}. Ello protege de la congestión y el edema pulmonar, pero eleva la presión arterial pulmonar¹. Si se mantiene suficiente tiempo, se desarrollan lesiones en la vascularización que determinan la aparición de HP irreversible^{1,11}.

En medicina veterinaria las patologías que con mayor frecuencia pueden ocasionar HP por este mecanismo son la displasia mitral congénita, la cardiomiopatía dilatada y la valvulopatía mitral degenerativa crónica, sobre todo cuando se asocian enfermedades respiratorias que generan hipoxia crónica^{5,9,11}.

HP asociada con enfermedades respiratorias y/o hipoxia alveolar crónica

La dilatación y disfunción de corazón derecho, inducidas por HP secundaria a enfermedades pulmonares que determinan hipoxia crónica, se conoce como *cor pulmonale*. La fibrosis pulmonar, neumonía y enfermedad traqueobronquial obstructiva crónica son las afecciones pulmonares encontradas con más frecuencia como causa de HP por este mecanismo en perros^{5,6,11}. La hipoxia y la hipercapnia son las responsables, ya que inducen vasoconstricción pulmonar que, con el tiempo, puede alterar la estructura vascular, ocasionando disminución de la luz vascular y HP persistente^{1,10}. Muchos pacientes con valvulopatía mitral crónica presentan también procesos respiratorios crónicos que provocan hipoxia, por lo que en ellos la HP se desarrolla por la combinación de ambos mecanismos.

HP asociada a tromboembolismo pulmonar

Este tipo hace referencia a la obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar por uno o múltiples trombos formados en el sistema venoso sistémico, en el lado derecho del corazón o en el interior de la red arterial pulmonar^{2,16,17}. En medicina veterinaria, la causa más frecuente es la dirofilariosis cardíaca, sobre todo tras la terapia adulticida¹¹. También puede aparecer como complicación de muchas enfermedades sistémicas que inducen estados de hipercoagulabilidad, disfunción endotelial o estasis sanguíneo, incluyendo enfermedad cardíaca, neoplasias, pancreatitis, coagulopatía intravascular diseminada, anemia hemolítica inmunomediada, sepsis, enfermedad glomerular e hiperadrenocorticismo, habiéndose relacionado también con traumas y cirugías mayores, y considerándose como un factor de riesgo la colocación de catéteres intravenosos^{2,9,16,17}.

El desarrollo de HP se produce tanto por la obstrucción mecánica de vasos pulmonares (embolización), como por la vasoconstricción reactiva consecuente mediada por sustan-

cias vasoactivas¹¹. Si ocurren numerosas oclusiones de pequeñas arteriolas pulmonares, o un gran émbolo afecta a una rama pulmonar mayor o a la arteria pulmonar (AP) principal, el aumento de la resistencia vascular y la HP resultante, pueden ser severas^{9,17}.

En perros con dirofilariosis cardíaca, pero sin tromboembolismo pulmonar significativo, puede existir HP de leve a moderada, debido a que la presencia de filarias adultas en las arterias pulmonares, induce hipertrofia de la íntima y respuesta inflamatoria. Ello reduce la luz vascular pulmonar y puede provocar HP, sin que ocurra pérdida de vasos. A este estado puede asociarse un tromboembolismo pulmonar, agravando y/o agudizando la HP existente¹⁸⁻²⁰.

Otras causas

La altitud puede inducir hipoxia que contribuye a la vasoconstricción y al aumento de la resistencia vascular pulmonar, la cual podría intervenir en el desarrollo de HP en perros⁵. No obstante, la vascularización pulmonar en la especie canina sufre menos vasoconstricción, en respuesta a bajas tensiones de oxígeno, que otras especies¹.

La aparición de policitemia secundaria a la hipoxia crónica, condiciona en muchos casos la sintomatología clínica de los pacientes con HP. La hipoxia estimula los receptores renales (y hepáticos en menor grado) para la liberación de eritropoyetina, promoviendo la producción medular de eritrocitos. Ello es beneficioso en pacientes hipoxémicos, ya que incrementa la capacidad de transporte de oxígeno. Pero si el hematocrito sobrepasa el 55%, aumenta la viscosidad de la sangre y, por tanto, la resistencia vascular pulmonar, pudiendo exacerbar una HP preexistente y dar lugar a situaciones críticas (síncope, signos del sistema nervioso central tales como convulsiones)¹⁸.

Evaluación clínica del paciente con hipertensión pulmonar

Historia y antecedentes clínicos

En medicina veterinaria, los animales jóvenes con desvíos cardíacos congénitos y perros adultos con dirofilariosis, insuficiencia mitral, cardiomiopatía o enfermedad broncopulmonar crónica, así como los pacientes con enfermedades predisponentes a tromboembolismo, constituyen la población de riesgo de HP¹⁰. La mayoría de los datos publicados corresponden a perros. En gatos ha sido publicada la HP asociada a CAP^{21,22} y defecto del septo interatrial²³.

Los pacientes con HP asociada a desvíos sanguíneos congénitos suelen ser menores de un año de edad y presentan retraso del crecimiento, cianosis e intolerancia al ejercicio y generalmente no desarrollan ascitis^{21,24}. Los pacientes con

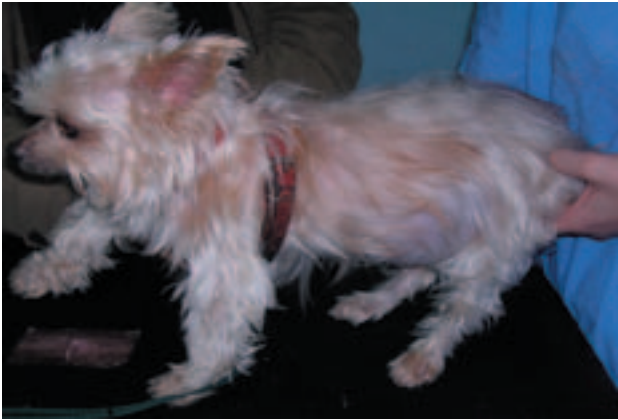


Figura 1. Fotografía de un perro con fallo cardíaco congestivo derecho secundario a hipertensión pulmonar, mostrando distensión abdominal marcada.



Figura 2. Electrocardiograma de un perro con síndrome de Eisenmenger, mostrando desviación a la derecha del eje eléctrico (-120°). 50 mm/seg; 5 mm=1 mV.

valvulopatía mitral crónica que desarrollan HP suelen ser de edad avanzada (por encima de 10 años) y, en la mayoría de los casos, tienen una historia clínica relacionada con la afección cardíaca y alguna afección respiratoria crónica (tos crónica, ruidos respiratorios, pérdida progresiva de la tolerancia al ejercicio, etc.). Suelen presentarse con ascitis y/o episodios de colapso o síncope, además de intolerancia severa al ejercicio o disnea en reposo^{2,9,11}. Los perros o gatos con dirofilariosis y HP pueden aparecer caquéticos y presentan una historia de tos y disnea, así como signos de fallo cardíaco derecho cuando la HP es severa^{2,18,19}. Los pacientes con tromboembolismo agudo y HP, suelen presentar una historia clínica relacionada con la patología subyacente que predispone al tromboembolismo, sobre la que ocurre un episodio de disnea aguda severa y cianosis². En todas las formas de HP canina, la aparición de síncope es un hallazgo frecuente^{1,2,5}.

Examen físico

La aparición de cianosis es frecuente, sobre todo en pacientes con síndrome de Eisenmenger. Cuando es secunda-

rio a un CAP, puede existir cianosis diferencial, evidente solo en las mucosas caudales (vagina, prepucio), aunque también se ha descrito cianosis generalizada en pacientes con CAP invertido^{12,24}. En algunos pacientes la cianosis sólo se pone de manifiesto después del ejercicio o excitación¹³.

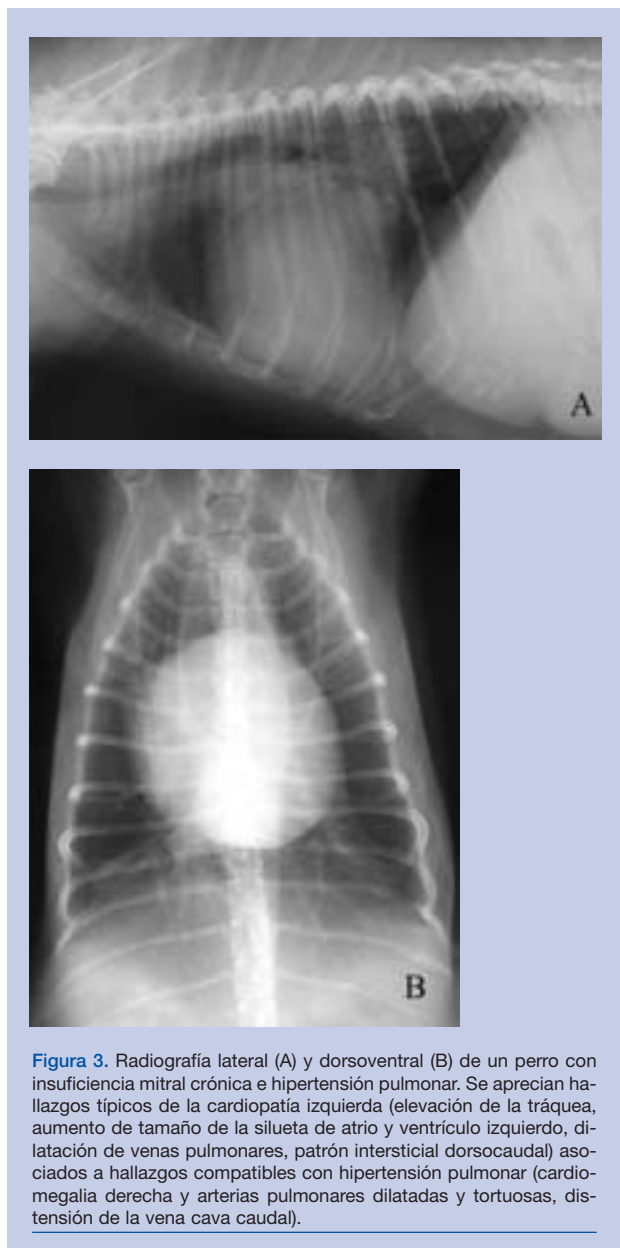
La auscultación pulmonar no es característica de HP, sino que suele corresponder a los sonidos de alguna afección pulmonar subyacente¹¹. La auscultación cardíaca dependerá de la causa, aunque es frecuente la existencia de un soplo sistólico de insuficiencia tricúspide y, con menos frecuencia, un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar^{2,5,9,11}. En pacientes con dirofilariosis y valvulopatía mitral crónica que desarrollan ascitis, puede aparecer desdoblamiento del segundo tono y/o galope apical derecho tipo S_3 . En los perros con endocardiosis, el soplo tricúspide puede ser debido tanto a una afección mixomatosa de la válvula tricúspide como a una insuficiencia tricúspide funcional secundaria a la HP, por lo que debe ser diferenciado mediante estudio Doppler¹⁰. Cuando la HP es secundaria a desvíos cardíacos congénitos, la auscultación de los sonidos propios de la cardiopatía puede predominar. En los casos de CAP invertido, el soplo propio del CAP puede pasar inadvertido, ya que el desvío no provoca suficiente turbulencia como para ser audible y en cambio es frecuente la auscultación de un desdoblamiento del segundo tono²⁴. En los casos de cardiopatías cianóticas, la existencia de policitemia severa puede disminuir o hacer inaparente la auscultación de soplos.

Otros signos adicionales que se relacionan con la presencia de fallo cardíaco derecho en pacientes con HP severa son: distensión abdominal (organomegalia, ascitis), efusión pleural y distensión y pulso yugular^{2,11} (Fig. 1).

Análisis laboratoriales

La evaluación laboratorial debe ir dirigida hacia la identificación de las enfermedades que pueden estar asociadas a HP y a la valoración del estado del paciente. Debe obtenerse una base de datos mínima que incluya hemograma completo, perfil bioquímico y urianálisis, siendo recomendable realizar test de dirofilariosis oculta (test serológicos, knott modificado).

Los hallazgos hematológicos pueden depender mucho de la causa. En general puede aparecer leucocitosis moderada, glóbulos rojos nucleados (potencial indicador de hipoxia) y policitemia^{5,24}. En pacientes con dirofilariosis puede existir eosinofilia, basofilia, monocitosis y anemia no regenerativa^{19,20}. La presencia de esferocitosis, anemia regenerativa y hemoglobinuria puede sugerir hemólisis (dirofilariosis, anemia hemolítica inmunomediada)¹¹. Una trombocitopenia puede advertir de la existencia de coagulación intravascular diseminada, pudiendo ser de interés cuando se sospecha de tromboembolismo agudo. Si existen grandes trombos pulmonares pueden aparecer leucogramas inflamatorios. En ca-



sos de microembolismo pulmonar, en los que no se visualizan grandes trombos en arterias pulmonares, la determinación plasmática de las concentraciones del dímero-D (producto de degradación de la fibrina), constituye una prueba sencilla (existen kits diseñados para su uso veterinario) y rápida de aproximación al diagnóstico, de forma que un resultado negativo es útil para descartar la sospecha de tromboembolismo^{2,25}.

Cuando hay fallo cardiaco derecho con ascitis, puede aparecer hipoalbuminemia debido a la congestión hepática y malabsorción intestinal. En pacientes con dirofilariosis grave, la proteinuria secundaria a la glomerulopatía por depósito de inmunocomplejos puede agravar la hipoalbuminemia.

La congestión hepática puede llevar asociada elevaciones ligeras de las transaminasas¹¹.

La valoración de los gases arteriales puede mostrar hipercapnia e hipoxemia. Dicho análisis es útil para valorar el grado de disfunción pulmonar, guiar la terapéutica y determinar el pronóstico¹¹.

Electrocardiograma (ECG)

En muchos pacientes con HP el ECG es normal. Cuando la HP es severa, el hallazgo más frecuente es una desviación a la derecha del eje eléctrico (ondas S profundas en derivaciones I, II, III, aVF) (Fig. 2) y a veces ondas P altas en derivación II^{9,11}. En general, estos hallazgos son raros en pacientes con HP secundaria a valvulopatía mitral crónica o dirofilariosis, siendo más frecuentes (pero no constantes) en pacientes con síndrome de Eisenmenger^{5,13,24}.

Las arritmias no son frecuentes, a menos que exista otra condición subyacente que predisponga a ellas. Lo más frecuente es encontrar taquicardia sinusal², aunque en perros con HP también se ha encontrado fibrilación atrial, taquicardia atrial paroxística, ritmo ventricular bigémino, bloqueo atrioventricular de primer grado y bradicardia sin respuesta a la atropina⁵.

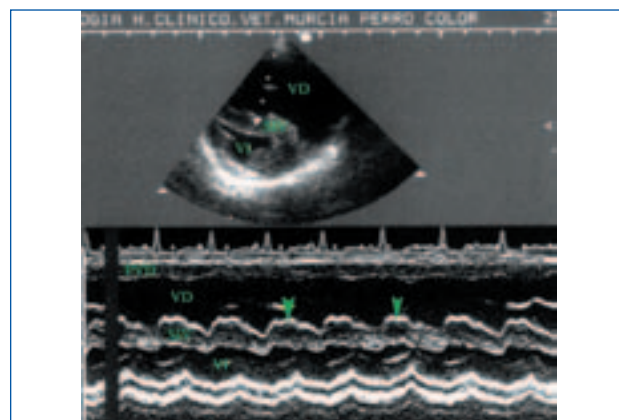


Figura 4. Imagen ecocardiográfica en modo BD y M obtenida a partir de un acceso paraesternal izquierdo en corte transversal a nivel transventricular de un perro con hipertensión pulmonar. Se aprecia dilatación severa de ventrículo derecho (VD), hipertrofia de pared libre (PVD) y septo interventricular (SIV) con movimiento septal paradójico (modo M, flechas). VI, ventrículo izquierdo.

Radiografías torácicas

Las radiografías torácicas en muchos casos son normales, no siendo patognomónicas de la enfermedad^{5,11,24}. Los hallazgos radiológicos varían mucho dependiendo de la causa que provoque la HP, coexistiendo en muchos casos las lesiones atribuibles a la HP y las correspondientes a alguna patología cardiorrespiratoria subyacente o concomitante¹¹.

a) En muchos perros con valvulopatía mitral crónica y HP, aparece aumento de la silueta de VD y vasos pulmo-

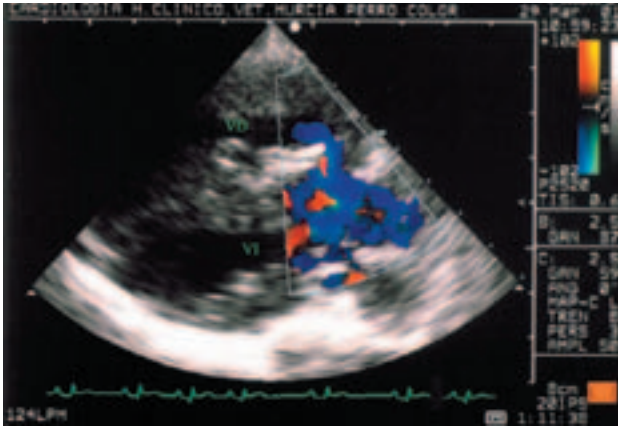


Figura 5. Imagen ecocardiográfica Doppler color obtenida a partir de un acceso paraesternal izquierdo en corte longitudinal de un perro con síndrome de Eisenmenger. Se observa un flujo sistólico que se aleja del transductor (azul) desde el ventrículo derecho (VD) al tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI), correspondiente a un defecto del septo interventricular e indicativo de desvío derecha-izquierda.

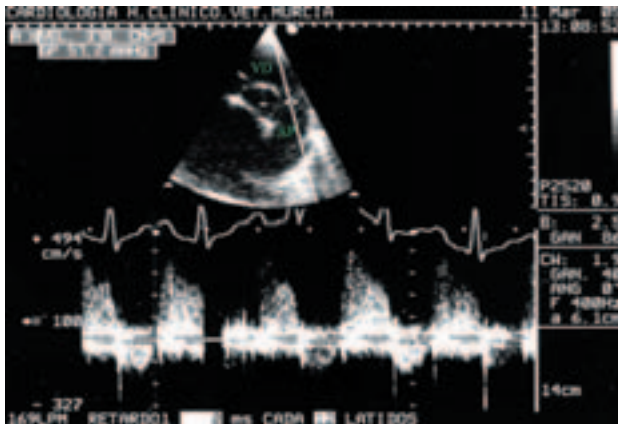


Figura 7. Imagen ecocardiográfica en modo BD y Doppler continuo obtenida a partir de un acceso paraesternal derecho craneal a nivel de la válvula pulmonar (AP) de un perro con hipertensión pulmonar. El volumen de muestra del Doppler continuo está situado inmediatamente antes de la válvula pulmonar. Se obtiene un flujo diastólico positivo correspondiente a la regurgitación pulmonar con una velocidad máxima de 3.78 m/seg, indicativo de hipertensión pulmonar.

nares tortuosos, con signos de fallo cardíaco derecho, junto a los hallazgos típicos de la cardiopatía izquierda (elevación de la tráquea y compresión bronquial, aumento de tamaño de la silueta de atrio y ventrículo izquierdo, dilatación de venas pulmonares, posibles áreas de edema intersticial-alveolar, etc.) (Fig. 3), a los que pueden asociarse patrones radiológicos compatibles con bronquitis crónica, bronquiectasia, fibrosis pulmonar o colapso traqueobronquial².

b) En la mayoría de cardiopatías cianóticas, no es típico encontrar una marcada cardiomegalia, aunque suele existir redondeamiento del borde del ventrículo derecho. En general, en los casos de síndrome de Eisenmenger, los pulmones

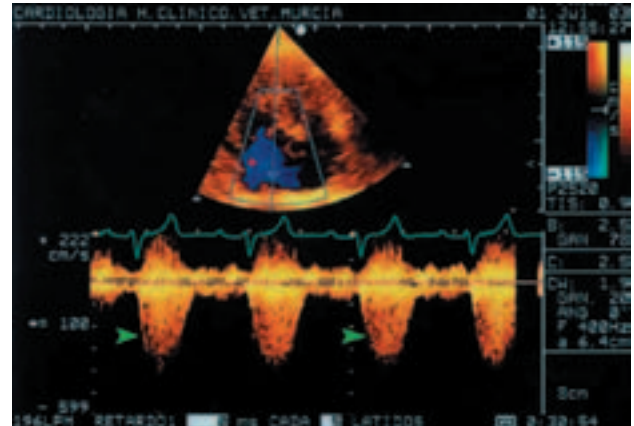


Figura 6. Imagen ecocardiográfica en Doppler color y continuo obtenida a partir de un acceso paraesternal derecho apical de un perro con hipertensión pulmonar. Se aprecia un flujo sistólico de regurgitación tricúspide (azul) sobre el que está situado el cursor del Doppler continuo. Se obtiene un flujo negativo correspondiente a la insuficiencia tricúspide (flechas) cercano a los 4 m/seg de velocidad máxima, indicativo de hipertensión pulmonar. El electrocardiograma sincrónico muestra ondas S profundas.

parecen hipoperfundidos y la arteria pulmonar principal y las arterias lobares proximales se encuentran dilatadas².

c) En los casos de dirofilariosis la radiografía torácica muestra con frecuencia AP prominente, dilatación de arterias lobares, dilatación y brusca desaparición de arterias pulmonares periféricas (más evidentes en los lóbulos caudales), cambios alveolares e intersticiales y dilatación de VD.

d) En muchos casos de tromboembolismo agudo no se observan modificaciones radiológicas, siendo poco frecuente observar incremento de la silueta del VD. Puede observarse: vasos pulmonares de tamaño irregular, oligemia regional (vasos atenuados), infiltrados pulmonares correspondientes a hemorragias o edema y, con menos frecuencia, efusión pleural y áreas de consolidación pulmonar y atelectasia^{11,16}.

Ecocardiografía

A partir de la historia clínica y examen físico y con ayuda del electrocardiograma y las radiografías torácicas, generalmente puede obtenerse una sospecha de HP. Sin embargo, para confirmar el diagnóstico se debe medir la presión en la AP, bien directamente o bien estimada mediante ecocardiografía Doppler^{2,9}.

• **Modo M y bidimensional.** Aunque la HP no puede ser descartada aun cuando el VD aparezca ecocardiográficamente normal, los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con HP suelen incluir la presencia de hipertrofia de VD (pared libre y septo), dilatación de corazón derecho y de la arteria pulmonar y sus ramas, movimiento septal paradójico (modo M, acceso paraesternal izquierdo en eje corto transventricular) (Fig. 4) y aplanamiento septal sistólico (modo BD, acceso paraesternal

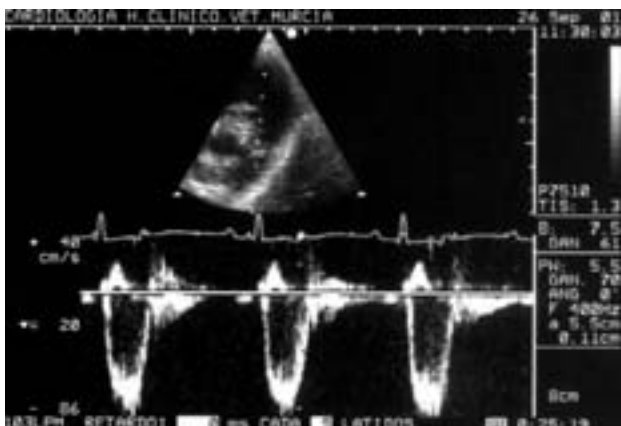


Figura 8. Imagen ecocardiográfica en modo BD y Doppler pulsado obtenida a partir de un acceso paraesternal izquierdo craneal en corte transversal a nivel de la base cardiaca de un perro. El volumen de muestra del Doppler pulsado está situado inmediatamente después de la válvula pulmonar. El flujo obtenido corresponde a un perfil tipo I (normal).

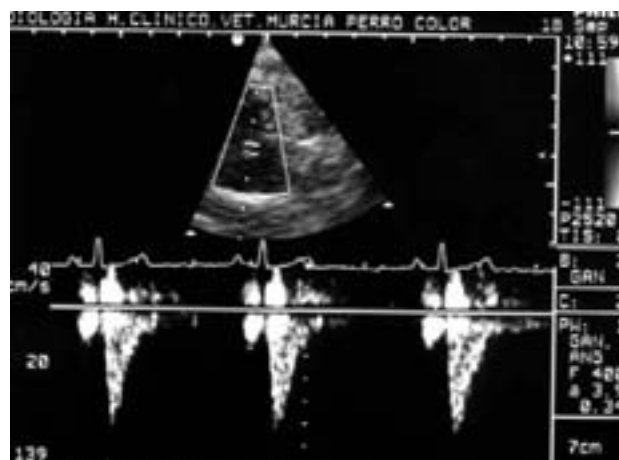


Figura 9. Imagen ecocardiográfica en modo BD y Doppler pulsado obtenida a partir de un acceso paraesternal derecho apical craneal a nivel de la válvula pulmonar de un perro con hipertensión pulmonar. El volumen de muestra del Doppler pulsado está situado inmediatamente después de la válvula pulmonar. El flujo obtenido corresponde a un perfil tipo II.

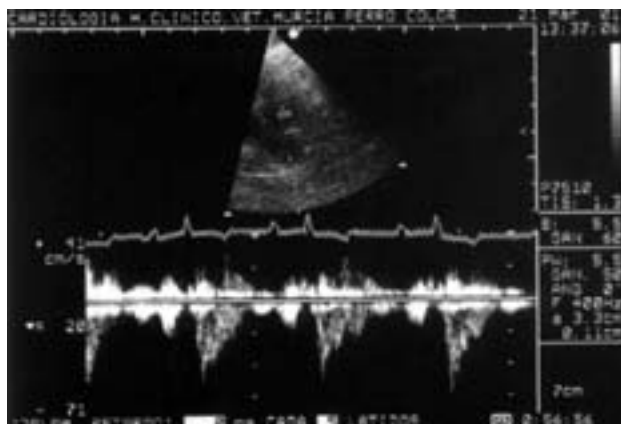


Figura 10. Imagen ecocardiográfica en modo BD y Doppler pulsado obtenida a partir de un acceso paraesternal derecho apical craneal a nivel de la válvula pulmonar de un perro con hipertensión pulmonar. El volumen de muestra del Doppler pulsado está situado inmediatamente después de la válvula pulmonar. El flujo obtenido corresponde a un perfil tipo III.

izquierdo en eje corto)^{2,9,11}. Sin embargo, los hallazgos pueden variar mucho dependiendo de la causa:

- Síndrome de Eisenmenger: Suele aparecer hipertrofia concéntrica de VD de moderada a severa, siendo más evidente en estos pacientes que en otras causas de HP. La presencia de dilatación de AD es variable. El modo bidimensional permite a veces identificar defectos interventriculares, aunque debe utilizarse el Doppler para evaluar la existencia de cualquier desvío intracardiaco⁹ (Fig. 5). En muchos casos de CAP invertido, el conducto es difícilmente visible, por lo que puede inyectarse solución salina agitada en la vena cefálica que opacificará la aorta descendente, la cual puede visualizarse fácilmente con ecografía realizada dorsalmente a la vejiga de la orina.

- Hipertensión de AI e hipoxia alveolar crónica: En estos casos la respuesta del VD incluye generalmente tanto dilata-

ción de la cavidad del VD como hipertrofia septal y parietal. No obstante, la hipertrofia del VD es menos severa que en casos de síndrome de Eisenmenger y menos evidente, debido a la mayor dilatación de la cámara. Debido al llenado deficiente, el VI puede parecer falsamente hipertrofiado (pseudohipertrofia), aunque no sea un hallazgo específico y puede estar presente en todas las formas de HP⁹.

- Tromboembolismo pulmonar: La evaluación ecocardiográfica de los pacientes sospechosos puede mostrar la presencia de grandes trombos móviles en AD, VD, AP o sus ramas. Los trombos aparecen como una masa "serpenteante", de bordes irregulares, muy móvil, flotando libremente, sin puntos de anclaje. En casos de microembolismo sin aparición de grandes trombos, el diagnóstico es mucho más difícil y los hallazgos ecocardiográficos pueden no ser diferentes de otras formas de HP: hipertrofia y dilatación variables de VD y AD.

- Dirofilariosis: Para el diagnóstico ecocardiográfico de dirofilariosis, debe obtenerse un corte paraesternal derecho en eje corto que incluya el tracto de salida del VD, válvula pulmonar, AP principal y porciones proximales de las arterias lobares. Este corte puede evidenciar la presencia de vermes adultos en AP, VD y/o AD como líneas ecogénicas paralelas con una zona hipoecógena entre ellas^{19,20}. Dichas imágenes no deben confundirse con artefactos por reverberación y/o con cuerdas de la válvula tricúspide. Cuando la carga parasitaria es severa, pueden incorporarse trombos y se visualiza como una masa que entra y sale de AD y VD. Además, la ecocardiografía puede mostrar las consecuencias cardiacas de la enfermedad, particularmente cuando aparece HP. En infestaciones leves, la ecocardiografía puede ser normal. En casos más graves, la cámara del VD aparece dilatada y la pared libre del VD puede estar engrosada^{19,20}.

• **Ecocardiografía Doppler:** El Doppler color permite evaluar los flujos intracardiacos, pudiendo localizar desvíos sanguíneos si se sospecha de síndrome de Eisenmenger, así como evaluar los flujos transvalvulares. En todos los perros predispuestos o sospechosos de HP debe chequearse la válvula tricúspide en busca de flujo de regurgitación. Si existe, debe medirse su velocidad máxima por medio de Doppler espectral (Fig. 6). Aplicando la ecuación modificada de Bernoulli, se obtiene el gradiente de presión sistólica a través de la válvula tricúspide^{5,9}. Velocidades iguales o mayores a 2.8 m/seg (gradiente de presión igual o mayor a 31 mmHg) se consideran indicativas de HP⁵. El función de gradiente de presión ventrículo derecho-atrio derecho la severidad de la HP se clasifica como leve (< 50 mmHg), moderada (51-75 mmHg) ó severa (> 75 mmHg)⁵. Sin embargo no se ha encontrado correlación entre el curso de la enfermedad y el gradiente de presión⁵. En ocasiones los flujos de regurgitación tricúspide son muy excéntricos, por lo que puede resultar laborioso medir adecuadamente su pico de velocidad máxima.

De forma similar, si las presiones en arteria pulmonar, ventrículo derecho y atrio derecho son normales, una regurgitación pulmonar igual o mayor de 2.2 m/seg (gradiente de presión igual o mayor a 20 mmHg) se considera indicativo de HP (Fig. 7)^{5,9}. Para una correcta evaluación de estas presiones, debe excluirse la existencia de estenosis pulmonar¹⁰. El flujo de regurgitación pulmonar puede no estar presente en todos los pacientes con HP.

La presencia de HP altera la hemodinámica normal de la válvula pulmonar, por lo que el estudio de los espectros Doppler del flujo pulmonar puede aportar una información adicional diagnóstica y pronóstica en los pacientes con HP^{5,26}:

- Perfil tipo I: aceleración gradual con pico máximo de velocidad en mitad de la sístole, decelerando de forma suave para terminar justo antes del cierre de la válvula pulmonar (Fig. 8). A veces aparece un flujo pulmonar después de la sístole atrial (onda "a"), siendo indicativo de una presión arterial pulmonar normal.

- Perfil tipo II: existe un inicio temprano de la eyección ventricular derecha, mayor aceleración del flujo y un pico máximo de velocidad temprano, seguido de una disminución rápida del flujo a medida que se encuentra mayor resistencia, apareciendo menos flujo o incluso flujo reverso en la sístole tardía (Fig. 9).

- Perfil tipo III: rápida aceleración del flujo pulmonar seguida de abrupta disminución de la velocidad en mitad de la sístole, debido a una reversión del gradiente de presión VD-AP que cierra momentánea y parcialmente la válvula pulmonar (Fig. 10).

El perfil tipo I aparece en pacientes con presión arterial pulmonar normal, mientras los perfiles II y III aparecen frecuentemente en pacientes con HP, correspondiendo el perfil tipo III con HP severa⁵. No obstante, el alineamiento del flujo y el haz Doppler debe ser óptimo para asegurar que el perfil obtenido es real, ya que los artefactos son frecuentes y pueden conducir a una interpretación errónea.

Otros estudios

La cateterización de corazón derecho permite realizar la medición directa de las presiones para llegar al diagnóstico definitivo de HP. Sin embargo requiere anestesia general y es difícilmente practicable en la clínica diaria^{9,10}. En medicina humana es frecuente usarla para evaluar la acción de agentes terapéuticos. Los arteriogramas pulmonares permiten evaluar la presencia de tromboembolismo pulmonar, aunque el riesgo del procedimiento puede superar sus beneficios. La perfusión nuclear y el escáner de ventilación son también útiles en el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar⁹.

Pronóstico

La HP se acompaña de un pronóstico grave en personas, con supervivencias de menos de tres años, si bien depende de la severidad y tipo de lesiones que aparezcan¹. La supervivencia media de los pacientes veterinarios con HP es de 4 meses tras el diagnóstico, aunque se han descrito periodos mayores⁵. Por tanto, la instauración de medidas preventivas es más interesante que los tratamientos que pueden utilizarse después del diagnóstico. Los esfuerzos deben dirigirse hacia el diagnóstico precoz, siendo recomendable el control ecocardiográfico de los animales predispuestos y sospechosos de padecer HP.

Tratamiento

Al tratarse de un proceso irreversible, el único tratamiento definitivo de la HP es el trasplante de pulmón y corazón¹. En medicina de pequeños animales, los objetivos del tratamiento son mejorar los signos clínicos y la calidad de vida, así como identificar y tratar de forma efectiva las afecciones asociadas²⁷. En la Tabla 2 se exponen las dosis e indicaciones de los fármacos más comúnmente utilizados en el tratamiento de perros y gatos con HP.

Principios generales

Independientemente de la terapia etiológica específica, el tratamiento con inhibidores del enzima conversor de la angiotensina (IECAs) está indicado, en pacientes con HP severa, para disminuir la resistencia vascular pulmonar y con-

Fármaco	Tipo	Dosis	Indicaciones
Amlodipino	Vasodilatador (bloqueante de los canales del calcio)	Perro: 0.1 mg/kg/24h PO Gato: 0.625 mg/gato/24h PO	Todas las formas de HP. Reducción de la presión arterial pulmonar (respuesta pobre).
Aspirina (ácido acetilsalicílico)	Antiinflamatorio no esteroideo Antiagregante plaquetario	5 mg/kg/24h PO	Dirofilariosis: prevención de tromboembolismo asociado al tratamiento adulticida
Benazepril	Vasodilatador e inhibidor neurohormonal (inhibidor del enzima convertidor de la angiotensina)	0.25-0.5 mg/kg/12-24h PO	Terapia estándar del fallo cardiaco congestivo derecho asociado a HP
Diltiacem	Vasodilatador (bloqueante de los canales del calcio)	Perro: 0.25-1.25 mg/kg/8h PO Gato: 0.5-2 mg/kg/8-12h PO	Reducción de la presión arterial pulmonar (respuesta pobre).
Enalapril	Vasodilatador e inhibidor neurohormonal (inhibidor del enzima convertidor de la angiotensina)	Perro: 0.5 mg/kg/12-24h PO Gato: 0.25-0.5 mg/kg/24h PO	Terapia estándar del fallo cardiaco congestivo derecho asociado a HP
Espironolactona	Diurético ahorrador de potasio	2-4 mg/kg/12h PO	Tratamiento diurético coadyuvante a la terapia estándar del fallo cardiaco congestivo derecho asociado a HP
Furosemida	Diurético de asa	Perro: 1-8 mg/kg/8-12h IV, IM, SC, PO Gato: 1-4 mg/kg/12h IV, IM, SC, PO	Terapia estándar del fallo cardiaco congestivo derecho asociado a HP
Heparina	Anticoagulante	Dosis mínimas: 100 UI/kg/8-12h, SC Dosis máximas: 200-300 mg/kg/8h, SC	Prevención (dosis mínimas) y tratamiento (dosis máximas) del tromboembolismo pulmonar
Hidralazina	Vasodilatador arterial	Perro: 0.5-3 mg/kg/12h PO Gato: 2.5-10 mg/gato PO (iniciar a dosis bajas)	Reducción de la presión arterial pulmonar (respuesta pobre). Debe monitorizarse estrechamente la presión sistémica
Hidroxiurea	Agente mielosupresor	40-50 mg/kg/48-72h PO	Tratamiento de la policitemia asociada a síndrome de Eisenmerger
Imidapril	Vasodilatador e inhibidor neurohormonal (inhibidor del enzima convertidor de la angiotensina)	0.25 mg/kg/24h PO	Terapia estándar del fallo cardiaco congestivo derecho asociado a HP
Ivermectina	Antibiótico macrólido	50 mg/kg, SC	Prevención y tratamiento microfilaricida de la dirofilariosis
Melarsomina	Compuesto organoarsenical	2.5 mg/kg, IM	Tratamiento adulticida de la dirofilariosis
Pimobendan	Inotropo positivo y vasodilatador (sensibilizador del calcio, inhibidor de la fosfodiesterasa III y V)	Perro: 0.1-0.3 mg/kg/12h	Reducción de la presión arterial pulmonar en todas las formas de HP
Prednisona	Corticoide	1-2 mg/kg/día v.o.	Dirofilariosis: Prevención y tratamiento de la neumonitis postadulticida
Ramipril	Vasodilatador e inhibidor neurohormonal (inhibidor del enzima convertidor de la angiotensina)	0.125 mg/kg/24h PO	Terapia estándar del fallo cardiaco congestivo derecho asociado a HP
Sildenafil	Vasodilatador (inhibidor de la fosfodiesterasa V)	0.5-2 mg/kg/12h	Reducción de la presión arterial pulmonar en todas las formas de HP
Teofilina	Broncodilatador, antitusígeno, vasodilatador pulmonar (inhibidor de la fosfodiesterasa)	Perro: 9 mg/kg/6-8h PO Gato: 4 mg/kg/6-8h PO	Terapia coadyuvante en paciente con HP asociada a afecciones respiratorias crónicas. Mejora la contractilidad diafragmática y reduce la fatiga de los músculos respiratorios

HP: hipertensión pulmonar; IV: vía intravenosa; IM: vía intramuscular; SC: vía subcutánea; PO: vía oral

Tabla 2. Fármacos frecuentemente utilizados en el tratamiento de pacientes con hipertensión pulmonar.

trolar la sobrecarga de presión en ventrículo derecho^{2,11}. Cuando exista fallo cardíaco derecho con edemas, deberán administrarse también diuréticos (furosemida), siendo más eficaz la administración parenteral cuando hay ascitis. No obstante, ambos fármacos deben usarse con precaución en pacientes con fallo cardíaco derecho, ya que al tener una resistencia vascular pulmonar fija, pueden desarrollar fácilmente hipovolemia e hipotensión².

La terapia idónea debería ser capaz de inhibir la vasoconstricción pulmonar y corregir la disfunción endotelial asociadas con HP²⁷. En medicina humana la terapia clásica consiste en la administración de bloqueantes de los canales del calcio (diltiazem), anticoagulantes y epoprostenol en infusión continua²⁸. En perros y gatos, los vasodilatadores arteriales causan mayor efecto sistémico que a nivel pulmonar, induciendo hipotensión sistémica sin reducir significativamente la presión pulmonar. El mejor conocimiento de la fisiopatología de la HP ha posibilitado en los últimos años la aparición de nuevas opciones terapéuticas:

- La prostaciclina tiene potentes propiedades vasodilatadoras e inhibidoras de la actividad plaquetaria^{27,28}. Los análogos de la prostaciclina (epoprostenol, treprostinil, iloprost, beraprost) se utilizan frecuentemente en pacientes humanos con HP en los que han demostrado mejorar los síntomas y la supervivencia. Sus inconvenientes para ser aplicados en pacientes veterinarios son el elevado precio y la vía de administración (infusión constante, inhalación)²⁷.

- La endotelina es un potente vasoconstrictor e inductor de hipertrofia muscular vascular cuyos niveles se encuentran elevados en pacientes con HP²⁸. Los antagonistas de los receptores de la endotelina (bosentan, sitaxsentán, ambrisentán) se encuentran en periodo de investigación y podrían constituir una interesante opción terapéutica^{27,28}.

- La fosfodiesterasa V (y otras enzimas relacionadas) está elevada en pacientes con HP. Dicha enzima produce degradación del GMPc, el cual induce vasodilatación. Sus inhibidores (sildenafil, pimobendan) previenen la degradación del GMPc, resultando en relajación de la musculatura vascular pulmonar y, en menor grado, la sistémica²⁷. En medicina humana se han obtenido evidencias clínicas de que la terapia con sildenafil produce disminución de las presiones pulmonares en pacientes con hipertensión pulmonar, mejorando la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida²⁹. Por analogía, muchos especialistas veterinarios lo utilizan y recomiendan su uso en perros²⁷, aunque hasta ahora, existen pocos estudios que sostengan sus beneficios en pacientes veterinarios. Pimobendan tiene efectos inotropos vía sensibilización de calcio en los cardiomiocitos, efectos vasodilatadores vía inhibición de la fosfodiesterasa III y V, y algunos efectos antiplaquetarios y anticitoquinas. Aunque no ha sido demostrado en estudios clínicos,

su utilización en pacientes con HP es razonable y recomendada por algunos cardiólogos veterinarios^{27,30}.

Terapia específica en función del tipo de HP

Una vez realizada la evaluación clínica y en base al diagnóstico etiológico y la valoración del estado del paciente, además de las consideraciones generales descritas, pueden tomarse algunas medidas terapéuticas específicas:

- **HP asociada a defectos cardíacos congénitos (hipercirculación pulmonar):** la cirugía del defecto está contraindicada si la resistencia vascular pulmonar es superior al 75% de la sistémica¹³. En perros la restricción del ejercicio es fundamental, así como la realización de flebotomías cuando existe policitemia sintomática y el hematocrito supera el 70%^{13,14}. La reducción de la policitemia puede mejorar el flujo sanguíneo pulmonar, disminuyendo la severidad del desvío derecha-izquierda y reduciendo la hipoxemia^{9,13,14}. Pueden extraerse 10-20 ml de sangre por kilogramo de peso del paciente, para conseguir mantener el hematocrito entre el 60 y el 68% o bien aplicar la fórmula:

$$V \text{ (ml)} = [P \text{ (kg)} \times 0.08] \times 1000 \text{ ml/kg} \times \frac{\text{Htc1} - \text{Htc2}}{\text{Htc1}}$$

Donde: V (ml): volumen de sangre a extraer; P (kg): peso corporal en kilogramos; Htc1: valor hematocrito actual; Htc2: valor hematocrito deseado.

Las flebotomías pueden realizarse cada 3-8 semanas, según los pacientes³¹ y generalmente la sangre extraída se sustituye por alícuotas de cristaloides intravenosos, aunque algunas publicaciones de perros con Síndrome de Eisenmenger han puesto de manifiesto que ello no es necesario³¹. La hidroxiurea puede utilizarse en terapias crónicas para el control de la policitemia secundaria a desvíos sanguíneos derecha-izquierda, como una alternativa eficaz a las flebotomías³².

En pacientes con hipertrofia del infundíbulo pulmonar, y que sufren episodios hipoxémicos, pueden ser útiles los bloqueantes selectivos (atenolol), ya que disminuyen la contractilidad a este nivel y reducen la vasodilatación periférica asociada al ejercicio⁹.

- **HP asociada a aumento de la resistencia al drenaje venoso pulmonar:** En el momento de realizar el diagnóstico de HP, muchos de los pacientes con endocardiosis mitral han sido tratados crónicamente con diuréticos e IECAs y se encuentran en una fase refractaria, siendo muy difíciles de estabilizar. En estos casos las pautas de tratamiento son las mismas que para la insuficiencia mitral refractaria, incluyendo la adición de hidroclorotiazida, espironolactona o ambos y la restricción del ejercicio^{2,11}. Todos se benefician con la suplementación de oxígeno, sobre todo en episodios de co-

lapso agudo. La abdominocentesis y drenaje del líquido ascítico puede efectuarse en animales muy descompensados, extrayendo la mínima cantidad posible de líquido que elimine la compresión diafragmática y mejore la respiración^{2,11}. Debido a que el pimobendan es un vasodilatador arterial, en estos pacientes es preferible su utilización frente al sildenafil, ya que la reducción de la postcarga reduce la severidad de la regurgitación y, por tanto favorece el drenaje venoso pulmonar³⁰.

- **HP secundaria a hipoxia alveolar crónica:** En estos pacientes los diuréticos deben utilizarse con precaución, ya que pueden inducir espesamiento de las secreciones bronquiales, dificultando el intercambio gaseoso y agravando la hipoxia¹¹. El tratamiento general de las afecciones respiratorias crónicas incluye (con variaciones individuales según la etiología y estadio clínico del paciente) el uso de antitusígenos, broncodilatadores, antibioterapia específica y antiinflamatorios. La teofilina además de sus propiedades broncodilatadoras, mejora la contractilidad diafragmática y disminuye la fatiga de los músculos respiratorios, siendo beneficiosa en animales muy disneicos. Además tiene propiedades como inhibidora de la fosfodiesterasa, por lo que induce relajación vascular pulmonar²⁷.

- **HP asociada a tromboembolismo:** En pacientes con sospecha de tromboembolismo o predispuestos al mismo, debe considerarse el tratamiento con dosis mínimas o bajas de heparina o warfarina para prevenir la formación de trombos^{2,11}. Cuando la sospecha de tromboembolismo agudo es firme debe iniciarse la administración de heparina a dosis mayores, monitorizando el tratamiento en base a mantener el tiempo parcial de tromboplastina de 1.5-2.5 veces por encima de lo normal. La heparina de bajo peso molecular constituye una opción más segura y eficaz que la heparina convencional, ya que presenta mejor biodisponibilidad y mayor vida media, dando una respuesta terapéutica más predecible en relación a la dosis utilizada^{2,27}. Además, no requiere monitorización laboratorial ya que no prolonga el tiempo parcial de tromboplastina. No existen estudios que evalúen la terapia trombolítica en pequeños animales y su uso es poco frecuente.

- **HP secundaria a dirofilariosis cardiaca**

La terapia incluye lógicamente el tratamiento de la parasitosis. Cuando la carga parasitaria es severa, existe alto riesgo de tromboembolismo, por lo que los parásitos deben extraerse directamente mediante cateterismo yugular^{19,20}. Cuando el tratamiento farmacológico es posible, éste se realiza en varias fases:

- **Estabilización del paciente:** La corrección de posibles desequilibrios orgánicos (deshidratación, azotemia, ictericia, etc) y la estabilización hemodinámica, prepara al paciente para la terapia adulticida. Los pacientes con HP y fallo cardiaco derecho deben recibir diuréticos (furosemida), IECA y guardar reposo absoluto en jaula al menos una semana antes del tratamiento adulticida^{19,20}.

- **Tratamiento adulticida:** La melarsomina es el fármaco de elección en animales con HP severa y fallo cardiaco derecho, al producir una muerte más lenta de los parásitos adultos. La pauta consiste en dos inyecciones (2.5 mg/kg) por vía intramuscular profunda a nivel lumbar (L3-L5) separadas 24 horas y repitiendo a los 4 meses^{18,20}. A las 2-3 semanas del tratamiento puede aparecer neumonitis postadulticida que puede ocasionar HP aguda. Para prevenirla se recomienda reposo en jaula durante 1 semana antes y 3-4 semanas después del tratamiento adulticida, y corticoterapia y heparina a dosis bajas. Si aparece, debe administrarse urgentemente oxigenoterapia, corticoterapia y mínimos volúmenes de fluidoterapia, para no descompensar la insuficiencia cardiaca¹⁹. Aunque existe controversia sobre su uso, muchos especialistas recomiendan la utilización de aspirina 1-3 semanas antes y hasta 4-6 semanas después de la terapia adulticida. Sus teóricos beneficios incluyen la prevención del tromboembolismo y reducción de las lesiones inflamatorias sobre los vasos pulmonares secundarias a la presencia de los parásitos^{19,20}.

- **Tratamiento microfilaricida:** Unas 4 semanas después del tratamiento adulticida se administra ivermectina y se repite a las 3 semanas. Si la carga parasitaria es grande, la muerte masiva de microfilarias puede ocasionar tromboembolismo pulmonar, lo cual puede prevenirse administrando succinato sódico de prednisolona y Ringer lactato intravenoso^{18,19}.

Title

Pulmonary hypertension in dogs and cats

Summary

By definition, pulmonary hypertension exists when systolic arterial pressure is greater than 30 mmHg, diastolic greater than 10 mmHg and mean greater than 20 mmHg. Physiopathologically, the disease may be idiopathic or associated to a variety of cardiopulmonary and systemic diseases. In endemic areas, dirofilariosis is the most reported cause. Doppler echocardiography allows definitive non-invasive diagnosis, since it provides indirect estimation of right ventricle and pulmonary artery pressures. Although common clinical characteristic exists, clinical findings and therapy may grossly depend of subjacent causes. This work encompasses a review of the current knowledge about the physiopathology of the disease, clinical presentations and general therapeutic strategies as well as related to underlying causes.

Key words: abdominal effusion, syncope, echocardiography, tricuspid insufficiency.

Bibliografía

1. Rich S. Pulmonary Hypertension. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P (eds.): Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. WB Saunders Company. Philadelphia 2001:1908-1935.
2. MacDonald KA, Johnson LR. Pulmonary Hipertensión and pulmonary thromboembolism. En: Ettinger SJ, Feldman EC (eds.): Textbook of Veterinary Internal Medicine. Sixth ed. Elsevier Saunders. St Louis, Missouri 2005:1284-1288.
3. Galìè N, Torbicki A, Barst R et al. Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar. *Rev Esp Cardiol* 2005;58:523-526.
4. Brewster RD, Benjamin SA, Thomassen RW. Spontaneous cor pulmonale in laboratory beagles. *Lab Anim Sci* 1983;33:299-302.
5. Johnson LR, Boon J, Orton EC. Clinical characteristics of 53 dogs with Doppler-derived evidence of pulmonary hypertension: 1992-1996. *J Vet Intern Med* 1999;13:440-447.
6. Talavera J, Serra M, Nogueira R et al. Clinical findings according to underlying conditions in dogs with pulmonary hypertension: 47 cases (abstract). *Proceedings of the ECVIM-CA Congress*. Amsterdam (Holanda) 2006.
7. Glaus TM, Soldati G, Maurer R et al. Clinical and pathological characterisation of primary pulmonary hypertension in a dog. *Vet Rec* 2004;154:786-789.
8. Serres F, Nicolle AP, Tissier R et al. Efficacy of oral tadalafil, a new long-acting phosphodiesterase-5 inhibitor, for the short-term treatment of pulmonary arterial hypertension in a dog. *J Vet Med A* 2006;53:129-133.
9. Kienle RD, Kittleson MD. Pulmonary arterial and systemic arterial hypertension. En: Kittleson MD, Kienle RD (eds): Small Animal Cardiovascular Medicine. Mosby, St Louis 1998:433-448.
10. Johnson LR. Diagnosis of pulmonary hypertension. *Clin Tech Small Anim Pract* 1999;14:231-236.
11. Steele JL, Henik RA. Pulmonary hypertension. En: King LG (ed). Textbook of respiratory disease in dogs and cats. Saunders, St Louis (Missouri) 2004:498-504.
12. Oswald GP, Orton EC. Patent ductus arteriosus and pulmonary hypertension in related Pembroke Welsh Corgis. *J Am Vet Med Assoc* 1993;202:761-764.
13. Feldman EC, Nimmo-Wilkie JS, Pharr JW. Eisenmenger's syndrome in the dog: case reports. *J Am Anim Hosp Assoc* 1981;17:477-483.
14. Fernández del Palacio MJ, Bayón A, Agut A, Talavera J. Complejo de Eisenmenger en un perro. *Clin Vet Peq Anim* 1999;19:162-170.
15. Fernández del Palacio MJ, Bernal LJ, Bayón A, Luis Fuentes V. Persistent left cranial vena cava associated with multiple congenital anomalies in a six-week-old puppy. *J Small Anim Pract* 1997;38:526-530.
16. Norris CR, Griffey SM, Samii VF. Pulmonary thromboembolism in cats: 29 cases (1987-1997). *J Am Vet Med Assoc* 1999;215:1650-1654.
17. Johnson LR, Lappin MR, Baker DC. Pulmonary thromboembolism in 29 dogs: 1985-1995. *J Vet Intern Med* 1999;13:338-345.
18. Kittleson MD. Heartworm infestation and disease (dirofilariosis). En: Kittleson MD, Kienle RD (eds): Small Animal Cardiovascular Medicine. Mosby, St Louis 1998:370-401.
19. Dillon R. Dirofilariosis in dogs and cats. En: Ettinger SJ, Feldman EC (eds.): Textbook of Veterinary Internal Medicine. Fifth ed. WB Saunders Co. Philadelphia, Pennsylvania 2000:937-963.
20. Atkins C. Canine heartworm disease. En: Ettinger SJ, Feldman EC (eds.): Textbook of Veterinary Internal Medicine. Sixth ed. Elsevier Saunders. St Louis, Missouri 2005:1104-1136.
21. Jeraj K, Ogburn P, Lord PF et al. Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1978;172:1432-1436.
22. Connolly DJ, Lamb CR, Boswood A. Right-to-left shunting patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension in a cat. *J Small Anim Pract* 2003;44:184-188.
23. Church DB, Allan GS. Atrial septal defect and Eisenmenger's syndrome in a mature cat. *Aust Vet J* 1990;67:380.
24. Pyle RL, Park RD, Alexander AF et al. Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension in the dog. *J Am Vet Med Assoc* 1981;178:565-571.
25. Nelson OL. Use of the D-dimer Assay for Diagnosing Thromboembolic Disease in the Dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 2005;41:145-9.
26. Weyman AE. Right ventricular outflow tract: the pulmonary valve. En: Weyman AE (ed.): Principles and Practice of Echocardiography. Lea & Febiger. Pennsylvania 1994:878-882.
27. Saunders AR, Gordon SG. Management of canine pulmonary arterial hypertension. *ACVIM Forum Proceedings*. Louisville KY 2006:99-100.
28. Galìè N, Manes A, Branzi A. The new clinical trials on pharmacological treatment in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 2002;20:1037-49.
29. Galìè N, Ghofrani HA, Torbicki A et al. (Sildenafil Use in Pulmonary Arterial Hypertension (SUPER) Study Group). Sildenafil citrate therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2005;353:2148-57.
30. Fuentes VL. Use of pimobendan in the management of heart failure. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2004;34:1145-1155.
31. Cote E, Ettinger SJ, Sisson DD. Long-term treatment of reversed patent ductus arteriosus (rPDA) in four dogs using phlebotomy alone. *J Vet Intern Med* 1994;8:18-25.
32. Moore KW, Stepien RL. Hydroxyurea for treatment of polycythemia secondary to right-to-left shunting patent ductus arteriosus in 4 dogs. *J Vet Int Med* 2001;15:418-421.

madrid'

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

06

Comunicaciones
y casos clínicos

ANESTESIA

ESTUDIO PILOTO DEL BLOQUEO NERVIOSO COMBINADO FEMORAL-CIÁTICO MEDIANTE NEUROESTIMULACIÓN PARA ANALGESIA INTRAOPERATORIA EN CIRUGÍA DISTAL A LA ARTICULACIÓN DE LA RODILLA EN EL PERRO

A. González¹, J. Viscasillas², J. Ignacio Cruz¹, R. Sever¹

¹Hospital Clínico Veterinario, Facultad Zaragoza

²AV Veterinarios

Comunicación

Objetivo del estudio

Se valora la eficacia del bloqueo nervioso múltiple mediante neuroestimulación de los nervios femoral y ciático para la obtención de analgesia intraoperatoria en cirugías distales a la rodilla.

Materiales y métodos

Este estudio se ha desarrollado en 11 perros que acudieron al servicio de traumatología del Hospital Clínico Veterinario de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza para realizar una cirugía distal a la rodilla (9 fracturas de tibia y 2 artrodesis tarsales). Los pacientes clasificados como ASA I-II eran sedados con combinación de medetomidina (10 µg/kg) y buprenorfina (20 µg/kg) por vía IV y en los pacientes ASA III se utilizó protocolo anestésico con combinación de acepromacina (0,03 mg/kg) y buprenorfina (20 mcg/kg) por vía IM seguido por mantenimiento con isofluorano. En todos ellos se realizó un bloqueo nervioso mediante neuroestimulación de los nervios ciático a nivel subglúteo y safeno a nivel inguinal. El anestésico local utilizado fue una mezcla de 2 mg/kg de bupivacaína al 0,5% y 8 mg/kg de lidocaina al 2%. El volumen final inyectado era la mitad en cada punto. El anestésico se inyectaba cuando se observaba una respuesta motora evocada con una frecuencia de 2 Hz, un tiempo de 0,1 ms y una intensidad de 0,3 mA. Tras 15 min. de reposo se pinzaban los dermatomas de dichos nervios de la extremidad bloqueada y se comparaba con la respuesta de la

extremidad opuesta. Si el paciente tenía ambos dermatomas bloqueados (ninguna respuesta dolorosa) en la extremidad bloqueada, pero por el contrario en la extremidad opuesta obteníamos una respuesta dolorosa, la cirugía se llevaba a cabo. Los parámetros monitorizados durante la cirugía fueron frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica no invasiva (mediante la técnica doppler), EtCO₂, CAM y ECG. Así como el nivel de profundidad anestésica. Si había signos de dolor el paciente recibía analgésico de rescate (fentanilo).

Resultados

Todos los animales mostraron analgesia en ambos dermatomas de la extremidad bloqueada y dolor en la extremidad opuesta. La duración media de la cirugía fue de 82,5 min. y fue realizada en todos los casos. El tiempo medio empleado en la realización del bloqueo fue de 20 min. La frecuencia cardíaca inicial media fue de 104,6 latidos/min. La frecuencia cardíaca máxima media de 110,3 latidos/min. Los valores medios de presión arterial sistólica inicial y máxima fueron respectivamente de 117,5 y de 117,9 mmHg. En los casos en los que se utilizó anestesia inhalatoria la CAM inicial media fue de 0,92. La CAM media de mantenimiento de 0,86 y la CAM media mínima de 0,6. En los casos en los que se utilizó sedación, no fue necesario añadir otra droga, exceptuando uno de los casos en el que se administró al inicio de la cirugía una única dosis de propofol de 2 mg/kg. En

ningún paciente se observó movimiento del animal ni de la extremidad afectada. En 10 de los casos no se necesitó ningún aporte analgésico durante la cirugía. En un caso se administró analgesia adicional: opiáceo, fentanilo, a dosis de 6 µg/kg, al observarse un incremento de la frecuencia cardíaca superior al 30%. La técnica se mostró eficaz en un 90% de los casos.

Conclusiones

Es una técnica relativamente fácil de aplicar, segura y rápida. Las causas del fallo de la técnica en el 10% de los casos son variadas, aunque no están clarificadas, ni en anestesia humana. Puede ser por: un bloqueo incompleto de los nervios; una alteración anatómica individual (inervación de ciertas estructuras por alguna rama nerviosa de otro nervio, etc); que no haya una relación perfecta entre analgesia en el dermatoma/analgesia intraoperatoria (en anestesia humana tampoco hay ninguna prueba prequirúrgica que asegure al 100% la eficacia y extensión de un bloqueo nervioso); una reversión prematura del bloqueo debido a una mala localización del anestésico local, etc. Falta determinar si esta técnica como única fuente de analgesia intraoperatoria se mostraría igual de eficaz, aunque estudios realizados tanto en veterinaria como en humana nos hacen suponer que sí. Se necesitan más estudios y más casuística para valorar el alcance de esta técnica.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA



ANESTESIA

DESCRIPCIÓN DEL BLOQUEO COMBINADO DEL NERVIU CIÁTICO Y SAFENO MEDIANTE NEUROESTIMULACIÓN COMO TÉCNICA DE ANESTESIA LOCORREGIONAL EN EL PERRO

J. Viscasillas¹, A. Gonzalez², I. Cruz², S. Prieto²

¹AV Veterinarios, Zaragoza

²Hospital Clínico Veterinario de la Facultad de Zaragoza

Comunicación

Objetivo del estudio

El uso de bloqueos anestésicos de nervios periféricos mediante la ayuda del neuroestimulador está muy extendido en medicina humana, debido a un aumento de la eficacia de estas técnicas y a una disminución de las complicaciones en comparación con otras técnicas locorregionales y/o con la anestesia general. Actualmente el uso de estos dispositivos en anestesia veterinaria ha conllevado un aumento de estas técnicas también en nuestros pacientes.

Materiales y métodos

El estudio se realiza con perros adultos de raza Beagle. La descripción anatómica se realiza sobre un cadáver y el resto del estudio sobre un animal sedado con una mezcla intravenosa de medetomidina (10 microg/Kg) y buprenorfina (20 microg/Kg).

La disección anatómica busca las referencias que utilizaremos para la localización de los nervios Ciático y Safeno. La localización de los nervios se realiza mediante un neuroestimulador. Los parámetros que consideramos óptimos para considerar que hemos localizado el nervio es observar la respuesta motora evocada que se estima correcta con una frecuencia de 2 Hz, un tiempo de 0,1 ms y una intensidad de 0,3 mA. Se verifica la relación entre el nervio y la aguja de neuroestimulación mediante ecografía. Utilizamos la inyección de un medio de contraste yodado en ese punto y la toma de radiografías en varias posiciones para conocer la dis-

tribución del líquido y comprobar la relación entre el contraste inyectado y el nervio. En la otra extremidad, del mismo animal, realizamos los bloqueos e inyectamos un anestésico local (1 mg/Kg de bupivacaina 0,5% + 4 mg/Kg de lidocaina 2% para cada punto) y valoramos la respuesta analgésica en los dermatomas de cada nervio. El volumen obtenido de la mezcla de anestésicos es igual al volumen utilizado del medio de contraste.

Resultados

Los abordajes utilizados son fáciles para acceder a los nervios. La localización de los nervios, realizada mediante neuroestimulación, se muestra eficaz en ambos casos. La ecografía verifica una próxima relación entre el nervio y la aguja de neuroestimulación (2 mm para el n. Ciático y 1,2 mm para el n. Safeno), pero sin haber contacto entre ambos. El medio de contraste inoculado en ese punto y las radiografías tomadas en ese momento confirman una estrecha relación entre la zona bañada por la solución y la zona anatómica por donde debe discurrir de forma normal el nervio. Los dermatomas muestran una ausencia de dolor, compatible con un correcto bloqueo anestésico.

Conclusiones

Los abordajes utilizados junto con la ayuda del neuroestimulador son una técnica fácil, fiable y segura para localizar dichos nervios y que proporcionan una buena herramienta para el blo-



queo de nervios periféricos. La fiabilidad de esta técnica como protocolo analgésico/anestésico para intervenciones distales a la articulación femorotibial deberá ser contrastada en posteriores estudios. La seguridad de la técnica reside en un bajo riesgo de contacto directo entre la aguja y el nervio, y una menor dosificación del anestésico local. Estos dos hechos conllevan una baja incidencia de complicaciones neurológicas o cardiovasculares según estudios en anestesia humana. Los trabajos realizados hasta la fecha en veterinaria confirman estos mismos resultados.

Bibliografía

1. Blanco D. (2005) Anestesia locorregional en pediatría. Aran ediciones S.L. Madrid (España).
2. Evans H., deLahunta A., (2000) Disección del perro (5ª ed.). McGraw-Hill Interamericana.

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

ANESTESIA

MANEJO ANESTÉSICO DE TORACOTOMÍA: USO DE RELAJANTES MUSCULARES Y COMPLICACIONES DURANTE SU ANTAGONISMO

A. Jimenez

Royal Veterinary College, Queen Mother Hospital, Hatfield, UK

Caso clínico

Introducción

Un perro de raza Bichon Frise de doce años de edad se presentó en nuestro centro, referido por otro veterinario, con historia de tos crónica de once meses de duración para investigar el origen de la tos.

Tras las pruebas diagnósticas, que incluyeron hematología, bioquímica sanguínea y radiografía torácica, se diagnosticó la presencia de una masa en el lóbulo caudal del pulmón derecho.

Siendo el diagnóstico más probable carcinoma primario, y debido al deterioro del animal con marcada disnea, se decidió operar al perro para extraer el lóbulo afectado mediante toracotomía lateral derecha.

El protocolo anestésico utilizado fue el siguiente, siendo el peso del paciente 7.4 kg:

Premedicación: inyección intramuscular de 5mg/kg de petidina. Tras 20 minutos, cateterización de vena cefálica.

Inducción: diazepam 0.2mg/kg seguidos de propofol 2.7mg/kg iv.

Mantenimiento: isoflurano en oxígeno puro, y relajación muscular con inyección intravenosa de atracurio 3.5mg. Respiración asistida gracias a ventilador automático.

Analgesia: carprofeno 4mg/kg iv y morfina 0.4mg/kg antes de la operación, bloqueo local de nervios intercostales con 3mg/kg de ropivacaina intraop.

Tras la inducción y estabilización de la anestesia se procedió a la preparación del perro para la cirugía incluyendo la introducción de un catéter intravenoso central a través de la vena yugular externa, para medición de la presión venosa central, administración de fluidos y drogas durante la cirugía.

Una vez en quirófano, el paciente se conectó al ventilador para empezar la respiración mecánica necesaria en este caso debido a la respiración irregular. De esta manera se consiguió alcanzar el plano anestésico adecuado para la cirugía. El ventilador utilizado era de pistón neumático, transformado en generador de presiones gracias a una válvula Newton. La presión inspiratoria máxima alcanzada era de 15 a 18cm H₂O y la frecuencia respiratoria se programó para generar de 15 a 20 respiraciones por minuto. Gracias al capnógrafo, los parámetros fueron ligeramente modificados para mantener el CO₂ expirado a niveles aproximados a 30-35 mmHg.

Para facilitar la ventilación del perro se utilizó atracurio, un relajante muscular del grupo agentes de bloqueo neuromuscular no depolarizantes.

Durante la cirugía se observó inadecuada oxigenación por colapso de alvéolos pulmonares e inadecuada circulación sanguínea, pero se resolvió optimizando la ventilación al pasar momentáneamente a ventila-

ción manual, y gracias a la mejora en circulación sanguínea, al tejido pulmonar una vez el lóbulo afectado fue extraído.

La recuperación de la anestesia fue la parte más complicada al no recuperar la respiración espontánea ni aún después de revertir los efectos del atracurio con neostigmina y atropina. La dosis de antagonista se repitió varias veces hasta conseguir la deseada ventilación espontánea. Seguidamente se muestra con detalle cómo se produjo el proceso de antagonismo:

4:20 PM: administración de atracurio 0.5mg/kg iv

5:25 PM: neostigmina 0.15mg/kg + atropina 0.08mg/kg iv

5:30 PM: neostigmina 0.1mg/kg + atropina 0.04 mg/kg iv

5:40 PM: neostigmina 0.07mg/kg iv

5:50 PM: neostigmina 0.07mg/kg + atropina 0.08 mg/kg iv

5:55 PM: extubación y respiración espontánea.

En este caso clínico se intenta averiguar las causas de este inesperado retraso en la recuperación de la función muscular así como mostrar el funcionamiento de estos agentes y su correcta utilización durante la anestesia.

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



ANESTESIA

MANEJO ANESTÉSICO DE RUPTURA LARÍNGEA EN UN GATO

A. Jimenez

Royal Veterinary College, Queen Mother Hospital, Hatfield, UK

Caso clínico

Introducción

Se presenta un gato al servicio de urgencias tras ser atacado por un perro. Se observó letargia del paciente, hematomas obvios en la zona ventral del cuello, y enfisema subcutáneo extendiéndose a cuello, tórax y extremidades anteriores por lo que se sospecha de laceración, avulsión o ruptura de vías aéreas superiores. El estado cardiovascular era estable, con todos los parámetros normales; presentaba ligero incremento del esfuerzo al respirar y frecuencia respiratoria aumentada, aunque no había disnea clara o cianosis en mucosas. Los resultados de hematología y bioquímica sanguínea no indicaron nada anormal. Se inició tratamiento con metadona (0,4 mg/kg) para tratar el dolor y producir ligera sedación y se anestesió con propofol (30 mg/kg) para valorar daños en vías aéreas y descartar lesiones de otros órganos por medio de radiografía y ecografía. La técnica de intubación para mantenimiento anestésico, incluyó la selección de tubos muy cortos y de diferentes diámetros para asegurar intubación de la parte proximal de la tráquea y evitar la zona dañada. La intubación fue difícil debido a escasa visibilidad y estar epiglotis y laringe anormalmente desplazadas caudalmente. Posteriormente se evidenció durante la cirugía exploratoria del cuello la existencia de desgarró y desplazamiento de laringe y epiglotis. El mantenimiento anestésico se realizó con infusión continua de propofol y fentanilo (0,2-0,3 y 0,0002-0,0003 mg/kg/min respectivamente), con ventilación asistida con oxígeno 100%. La cirugía se llevó a cabo sin complicaciones y se decidió realizar una traqueostomía para facilitar la venti-

lación una vez despierto, ya que la inflamación del tejido laríngeo y epiglótico obstruía por completo el paso de aire. No se presentaron complicaciones en la recuperación de la anestesia, y en pocos días el animal se recuperó y pudo prescindir del tubo de traqueostomía. El gato fue examinado 10 días después, bajo anestesia, y se comprobó correcta función de ambos cartílagos laríngeos así como de la posición anatómica de epiglotis, algo alterada pero dentro de la normalidad. El paciente fue dado de alta.

Discusión

Las rasgaduras, laceraciones o roturas de traquea son relativamente comunes en gatos que han sufrido ataques de perro ya que la zona del cuello está comúnmente afectada por hiperextensión. En este caso la ruptura se produjo a nivel de laringe, relativamente menos frecuente. El examen físico del paciente determina la gravedad del caso y la necesidad de oxígeno suplementario en caso de inadecuada oxigenación o excesivo estrés respiratorio. Para mantener función respiratoria es importante mantener al paciente en un ambiente tranquilo. Un adecuado manejo anestésico de estos casos resulta esencial para asegurar el éxito del procedimiento. El uso de analgesia es muy importante ya que animales que sufren dolor cursan a menudo con alteración de la función respiratoria y es común la hiperventilación. La metadona es un opiáceo agonista puro que a bajas dosis no produce apenas depresión respiratoria y produce ligera sedación en gatos, siendo infrecuente la aparición de disforia que se produce a veces en gatos tratados

con morfina. El efecto sedante y analgésico obtenido resultó ser adecuado en este caso. La inducción de la anestesia fue complicada a causa de la difícil intubación. La selección del tubo endotraqueal adecuado es crítica, y este debe ser lo más corto posible y de diámetro adecuado; es de prever inflamación del tejido con estrechamiento de la vía aérea. La longitud del tubo debe ser cuidadosamente medida y ser lo más corta posible para evitar que la intubación pueda incrementar la lesión de la traquea. En este caso la ruptura proximal, en la laringe, dificultaba aún más el procedimiento. La intubación en estos casos debe ser extremadamente cuidadosa y realizada preferiblemente por una persona con experiencia. Al no ser posible mantenimiento anestésico inhalatorio dada la zona a intervenir, se optó por anestesia intravenosa con la combinación de propofol y fentanilo. Estudios recientes sugieren que dicha combinación ayuda a mantener mejor los parámetros cardiovasculares que con anestésicos inhalatorios como el isoflurano. No hubo problemas durante la recuperación y esta fue adecuada y relativamente rápida, a pesar de la dificultad de los gatos para metabolizar el propofol. Consideramos que el correcto manejo del paciente residió en una adecuada selección de la técnica anestésica y analgésica así como de la técnica quirúrgica, lo que permitió una rápida y exitosa convalecencia del gato.

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



ANESTESIA

MANEJO ANESTÉSICO EN LA CIRUGÍA INTRACRANEAL: A PROPÓSITO DE DOS CASOS CLÍNICOS

R. Gaztañaga, X. Raurell, J. Manubens

¹Hospital Veterinari Molins, Sant Vicenç dels Horts (Barcelona)

Caso clínico

Introducción

Se desarrollará en el siguiente escrito el manejo anestésico para la cirugía intracraneal de dos casos clínicos que se describen a continuación:

Caso 1. Especie canina, 3 años de edad, macho, pastor alemán. Peso : 32 kg, estado corporal óptimo.

Se presenta en el hospital con un cuadro de convulsiones que se repiten de forma intermitente desde hace 8 meses. El desarrollo del protocolo diagnóstico correspondiente conduce a la realización de una resonancia magnética (MRI), que demuestra la presencia de una masa en la convexidad fronto-parietal derecha. El diagnóstico clínico más probable correspondería a un meningioma, proponiéndose la cirugía para la extirpación y confirmación histopatológica.

Caso 2. Especie canina, 11 años de edad, hembra, bóxer. Peso: 36 kg, estado corporal con obesidad moderada.

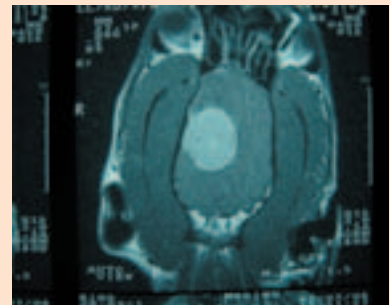
Se ingresa en el hospital con signos vestibulares, nistagmo Posicional rotacional e incoordinación de movimientos. En la historia clínica es reseñable un diagnóstico previo de enfermedad pulmonar crónica (posible fibrosis pulmonar idiopática) con alcalosis respiratoria crónica e hipoxemia moderada (relación PaO₂ / FiO₂ de 370, PaO₂ de 78 mmHg y gradiente Alveolo – arterial de 31). Se somete a MRI, detectándose una masa cerebelar derecha. Los diagnósticos clínicos más probables son el meningioma o el neurinoma. Se propone la realización de una craneotomía occipital para su resección. En ambos casos se planteó un protocolo

anestésico similar, basado en los siguientes puntos:

1. Premedicación: Morfina 0,2 mg/kg intramuscular.
2. Preoxigenación durante 30 minutos.
3. Inducción con Midazolam (0,2 mg/kg IV) + fentanilo (5 microg/kg IV) + propofol 2-4 mg/kg a efecto.
4. Mantenimiento anestésico con infusión continua de midazolam (0,1mg/kg/ hora), fentanilo (15µg/kg/ hora), propofol (0,2 mg/kg/ min.), lidocaína (50 µg/kg/ min.)
5. Soporte Vasopresor con Dopamina (3 – 5 microg/kg/minuto) y Ringer Lactato a razón de 7 – 10 ml/kg/hora para mantener presiones medias entre 70 y 90 mmHg.
6. Ventilación Mecánica: Modo presión hasta 8 – 12 cmH₂O, frecuencia respiratoria entre 12- 20 por minuto hasta conseguir EtCO₂ (end tidal CO₂ o Concentración exhalada final) entre 28 – 30 mmHg.

La recuperación anestésica en el caso 1 fue considerada satisfactoria, suave y con un tiempo hasta la extubación de 16 minutos, no describiéndose incidente ninguno y recuperando un estado mental y cognitivo adecuado tras las 12 horas post-anestesia. La evolución posterior del caso 1 fue positiva hasta que, pasados 2 meses después de la intervención, reaparecieron síntomas de enfermedad intracraneal, confirmándose por MRI la recidiva local del cuadro neoplásico.

En el caso 2, los parámetros de recuperación anestésica no fueron satisfacto-



rios, debiendo mantener la ventilación a presión positiva y por tanto la intubación durante las dos horas posteriores a la intervención. La evolución subsiguiente no fue adecuada apareciendo signos de tipo cerebelar y estado semicomatoso que perduró a pesar del tratamiento instaurado en la hospitalización durante los 3 días siguientes, decidiéndose la eutanasia del paciente.

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



CARDIOLOGÍA

RELACIÓN ENTRE PARÁMETROS ELECTROCARDIOGRÁFICOS INDICADORES DE TAMAÑO VENTRICULAR Y GRADIENTE DE PRESIÓN DOPPLER EN PERROS CON ESTENOSIS PULMONAR Y SUBAÓRTICA

R. Bernardes¹, J. Talavera², A. Bayón², M. J. Fernández²

¹Hospital Clínico Veterinario. Departamento de Medicina y Cirugía Animal Universidad de Murcia,

²Universidad de Murcia

Comunicación

Objetivo del estudio

Aunque el examen electrocardiográfico tiene como principal indicación la evaluación del ritmo cardiaco, también puede ser de ayuda en la evaluación de perros con cardiopatías congénitas (Coté & Ettinger, 2005). Un electrocardiograma (ECG) normal no excluye una enfermedad cardiaca, si bien un ECG anormal indicando agrandamiento de corazón izquierdo o derecho en un animal joven, puede sugerir una lista más reducida de defectos congénitos (Oyama, 2005). El objetivo del presente estudio ha sido estudiar la relación entre parámetros electrocardiográficos indicadores de dilatación o hipertrofiade cámaras cardíacas y la estenosis pulmonar (EP) y estenosis subaórtica (ESA) como anomalías congénitas independientes y únicas, de forma retrospectiva.

Materiales y métodos

El estudio se efectuó en 21 perros con ESA (13 machos y 8 hembras; 1.24±1.38 años; 12.53±12.55 kg) y 29 perros con EP (18 machos y 11 hembras; 1.40±1.60 años; 12.60±11.73 kg) de diferentes razas. Los animales fueron atendidos en la consulta del servicio de cardiología del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia. A todos los animales se les elaboró una historia clínica completa junto con examen físico, examen electrocardiográfico, radiográfico y ecocardiográfico (BD, Modo M y Doppler). Se efectuó un estudio de los

electrocardiogramas, en cuanto a frecuencia y ritmo cardiacos, medidas de ondas e intervalos y eje eléctrico siguiendo las recomendaciones de Tilley (1992). Los criterios electrocardiográficos de aumento de ventrículo izquierdo y derecho se basaron en la evaluación del eje eléctrico y amplitudes de las ondas Q, R y S en diferentes derivaciones (Tilley, 1992). Se excluyeron del estudio 4 perros con EP que presentaban bloqueo fascicular anterior izquierdo. Los criterios de diagnóstico de estenosis pulmonar y subaórtica se basaron en la visualización de la anomalía en imagen bidimensional junto una velocidad máxima >1.6 m/sg en arteria pulmonar y una velocidad máxima=2.3m/sg en aorta ascendente (valorada mediante acceso subcostal) y con característica de flujo turbulento. El gradiente de presión Doppler (GPD) se calculó mediante la ecuación de Bernoulli modificada. La severidad de la ESA y EP en base al GPD se clasificó en: a) leve GPD < 40 mm Hg; moderada: 50–80 mm Hg; severa >80 mm Hg. Los resultados fueron analizados con el programa SPSS 11.5.1 para Windows con los métodos: Mann-Whitney, Kruskal-Wallis y Chi-cuadrado considerando significativo $p < 0,05$.

Resultados

La distribución de los animales respecto a la severidad fue la siguiente: a) ESA: leve, 5 perros; moderada, 5 perros; severa, 11 perros; EP: leve, 11 perros; moderada, 5 perros; severa, 13 perros. Respecto al eje eléctrico se encontraron

diferencias estadísticamente significativas entre los perros con EP y ESA ($p=0.001$). Sin embargo, todos los perros con ESA, independientemente de la severidad, mostraron un eje eléctrico dentro del rango considerado normal. En los perros con EP se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0.026$) entre los perros con EP leve y severa, de modo que la mayor parte de estos últimos presentaban un eje desviado a la derecha. Respecto al conjunto de parámetros electrocardiográficos que caracteriza un aumento de tamaño del ventrículo, ninguno de los perros con ESA reunió los criterios de agrandamiento de ventrículo izquierdo. En los perros con EP se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de severidad, aunque las más destacadas fueron entre los grupos de EP leve y severa ($p=0.001$).

Conclusiones

Los perros de este estudio con ESA no presentaron criterios electrocardiográficos de agrandamiento de ventrículo izquierdo, aún cuando la mayor parte de los animales presentaban una obstrucción severa.

Solamente la mayor parte de los perros con estenosis pulmonar severa presentaron un eje desviado a la derecha y signos electrocardiográficos de agrandamiento del ventrículo derecho.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA



CARDIOLOGÍA

ANEURISMA DEL SENO DE VALSALVA CON EXPANSIÓN HACIA EL SEPTO INTER-VENTRICULAR Y ROTURA HACIA EL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN UN PERRO

G. Santamarina¹, B. Coromoto², J. Caruncho¹, A. Corredoira¹, I. Caruncho¹, M^a L. Suárez¹

¹HCV Rof Codina - Facultad de Veterinaria de Lugo (USC)

²Coromoto Diagnóstico por Imagen

Caso clínico

Introducción

El aneurisma del seno de Valsalva (ASV) es una anomalía cardíaca poco frecuente, descrita fundamentalmente en medicina humana y con escasas referencias en veterinaria. El presente trabajo describe un ASV con expansión hacia el septo interventricular, rotura hacia la cavidad ventricular izquierda y bloqueo atrioventricular completo asociado. Un Caniche, macho, de 13 años de edad y 5 kg de peso, se presenta en consulta con una historia reciente de síncope frecuentes e intolerancia al ejercicio. En su exploración física se detecta soplo diastólico (grado 4/6) sobre la base cardíaca izquierda y soplo sistólico (grado 3/6) con punto de máxima intensidad en área de proyección mitral. El electrocardiograma evidenció bloqueo atrioventricular completo con ritmo de escape ventricular regular de 80 latidos por minuto. La radiografía torácica mostró cardiomegalia generalizada (Índice Buchanan 12) más acentuada en lado izquierdo, con discreta elevación de tráquea y bronquios principales. El campo pulmonar presentaba patrón intersticial sin signos de edema pulmonar. La ecocardiografía reveló amplia lesión quística (Ø 2cm) bajo la raíz aórtica, identificada como ASV, que se extendía hacia la base del septo interventricular. El Doppler color mostraba flujo laminar desde el seno coronario derecho hacia la cavidad aneurística y desde ésta salía flujo turbulento diastólico que se proyectaba hacia la luz del ventrículo izquierdo (Vel. máx. 4,51 m/seg). Otros hallazgos ecocardiográficos relevantes fueron detección de flujo aórtico de salida elevado (Vel. máx. 2,45 m/seg), como consecuencia de la estenosis provocada por la proyección del aneurisma hacia el tracto de salida del

ventrículo izquierdo, y confirmación de flujo de regurgitación mitral (Vel. máx. 4,68 m/seg), originado por la distorsión del músculo papilar afectado por la deformación aneurismal. El manejo de este tipo de lesión requiere la reparación quirúrgica del aneurisma, con técnicas de circulación extracorpórea. El único tratamiento eficaz en bloqueo atrioventricular de 3º sintomático es la implantación de un marcapasos. En este caso se optó por un tratamiento conservador, administrando un IECA cada 24h. para el manejo de la insuficiencia cardíaca y teofilina de acción retardada cada 12h., para paliar los síntomas asociados al bloqueo atrioventricular. El paciente mantuvo buena calidad de vida hasta su fallecimiento por muerte súbita 2 meses después del diagnóstico. Los propietarios declinaron la realización de necropsia.

Discusión

La dilatación aneurismática del seno de Valsalva constituye una anomalía estructural cardíaca vinculada a la falta de continuidad entre la túnica media y el anillo aórtico. Los ASV han sido informados fundamentalmente en medicina humana, donde se considera una alteración cardíaca muy poco común. La mayoría de los ASV se cree que tienen origen congénito pero también han sido descritos ASV adquiridos, asociados a sífilis, endocarditis, necrosis medial quística, trauma o enfermedades degenerativas. La mayoría de los ASV en personas surgen del seno coronario derecho (70%), unos pocos (25%) del seno no coronario y los menos (<5%) proceden del seno coronario izquierdo. Se trata de una formación cavitaria con paredes delgadas, de aspecto sacular o tubular, que se origina en el entorno del anillo aórtico y se puede expandir

en distintas direcciones. La principal complicación de los ASV es rotura del aneurisma hacia una cámara cardíaca, generalmente el ventrículo o atrio derecho. La expansión del ASV hacia el septo interventricular con rotura hacia el ventrículo izquierdo, como el aquí descrito, es extremadamente rara y sólo 9 casos similares han sido comunicados en medicina humana. Otras complicaciones asociadas a ASV descritas incluyen insuficiencia aórtica, isquemia miocárdica por compromiso del flujo coronario, bloqueos atrioventriculares (AV), tromboembolismo o endocarditis. Nuestro paciente mostraba un bloqueo AV completo. Casos similares han sido descritos en personas con ASV que invadían el septo interventricular y con un bloqueo AV completo asociado a la lesión. En tales circunstancias es presumible que por su localización la compresión del aneurisma comprometa la normal función del nódulo AV o del fascículo de His, provocando el bloqueo. En la literatura se encuentran descritos 3 casos de ASV en perros, uno sin rotura y dos con fistulas entre aorta y arteria pulmonar. El manejo de este tipo de lesión requiere la reparación quirúrgica del aneurisma usando un bypass cardiopulmonar. No obstante, el único caso descrito en la literatura de ASV en un perro que fue sometido a cirugía reparadora no pudo superar la intervención. El caso descrito aquí representa la primera comunicación de un ASV con penetración en el septo interventricular y rotura hacia ventrículo izquierdo en un perro. El cuadro clínico se ve además complicado por la presencia de un bloqueo AV completo.

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



CIRUGÍA

ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA DEL SÍNDROME BRAQUICEFÁLICO

J. F. Borrego¹, J. Engel², J. C. Cartagena³

¹Hospital CMA(Valencia) Grupo NEXO, ²Hospital CMA(Valencia) Grupo NEXO / H.Clínico Universitario UCH (valencia)

³Hospital veterinario El Calvario (Málaga)

Comunicación

Objetivo del estudio

Estudio retrospectivo que trata de describir los signos clínicos del síndrome braquicefálico en perros, la incidencia de estenosis de ollares, paladar elongado, eversión de sáculos laríngeos así como su resolución quirúrgica y evolución postquirúrgica valorando la reducción de sintomatología y el grado de satisfacción de los dueños.

Materiales y métodos

Se incluyen en el estudio 35 casos atendidos por el departamento de cirugía del hospital CMA-Valencia, grupo nexo y el hospital veterinario El Calvario (Málaga).

Todos los casos presentaban sintomatología típica del síndrome braquicefálico; se les plantea la resolución quirúrgica de algunos de los componentes del síndrome braquicefálico incluyendo la cirugía de la estenosis de ollares, resección de la elongación de paladar blando y eversión de sáculos laríngeos. Se valora en los casos la sintomatología previa, el procedimiento realizado así como la sintomatología en el postoperatorio más inmediato y el grado de satisfacción de los dueños mediante seguimiento telefónico y visitas sucesivas.

Resultados

La estenosis de ollares estaba presente en 28 perros (80%), el paladar elongado en 31 de los casos (88%)

y la eversión de sáculos en 4 perros (11%). Las razas más frecuentes fueron los Bulldog inglés con 19 casos (54%), Staffordshire Bull Terrier 10 casos (28%) incluyendo algún caso de Boston terrier, Cocker spaniel, etc.

Sólo uno de los casos falleció debido a un colapso respiratorio agudo en el postoperatorio más inmediato.

En los restantes, la complicación más frecuente fue la dehiscencia en la sutura de ollares, 4 casos (14%), siendo las complicaciones en el postoperatorio más inmediato muy escasas, incluyendo vómitos, 2 casos (5%) y disnea 2 casos.

Tras el seguimiento telefónico la mayoría de los clientes; un total de 30 (85%) notaron una mejoría sustancial mientras que los restantes consideraban que la persistencia de ronquidos y cierto grado de estertor no había cesado del todo.

Conclusiones

Recomendamos la resolución quirúrgica de estenosis de ollares, elongación de paladar blando y eversión de sáculos laríngeos de manera temprana en cuanto aparezcan los primeros síntomas característicos de este síndrome. La resolución de la mayor parte de la sintomatología es rápida y evidente en el postoperatorio más inmediato extendiéndose a medio-largo plazo.

El grado de complicaciones postoperatorias en este estudio es muy bajo

resolviéndose la mayoría sin mayores dificultades.

Se comprueba que el grado de satisfacción de los dueños es muy elevado.



CIRUGÍA

BIOPSIA HEPÁTICA MEDIANTE LAPAROSCOPIA

J. Quesada, P. Guitart Valls

Hospital Veterinari del Maresme, Mataró (Barcelona)

Comunicación

Objetivo del estudio

La biopsia hepática es un procedimiento de gran valor para establecer un diagnóstico y un pronóstico de los trastornos hepáticos. Existen tres vías para conseguir esas biopsias: transcutánea, mediante laparotomía y por laparoscopia. El objetivo de este estudio es revisar la técnica laparoscópica, estudiar las complicaciones derivadas del procedimiento y valorar la recuperación de los pacientes.

Materiales y métodos

Se incluyen en el estudio 13 pacientes (11 perros y 2 gatos) que presentaban sintomatología y alteraciones hematólogicas y bioquímicas indicativas de disfunción hepática. A todos se les realizó previamente un estudio ecográfico y una valoración de la hemostasia (tiempos de coagulación y recuento de plaquetas).

Los procedimientos se realizaron bajo anestesia general y con el paciente en decúbito dorsal.

El primer paso es realizar un pneumoperitoneo¹⁻⁵ que separe la pared abdominal de las vísceras. Para ello introducimos una aguja de Veress por detrás del cartílago xifóides que conectamos a un aparato insuflador de CO₂. Para visualizar el hígado utilizamos un endoscopio rígido de 5 mm. de diámetro y óptica no angulada. Lo introducimos en el abdomen a través de un trócar colocado a nivel umbilical. Colocamos un segundo

trócar en el flanco derecho que nos permite introducir unas pinzas para realizar las biopsias. Después de examinar completamente el hígado tomamos entre 4 y 6 muestras de hígado a cada paciente, controlando visualmente el sangrado de cada una de ellas.

Resultados

Las muestras de tejido recogidas en los 13 pacientes fueron de calidad suficiente para establecer un diagnóstico histopatológico: carcinoma (3 casos), hepatitis periportal (4 casos), degeneración vacuolar (2 casos) y hepatitis periportal con degeneración vacuolar (4 casos).

En dos de los casos las lesiones eran localizadas y las biopsias se tomaron de las zonas alteradas. El diagnóstico en ambos casos fue de carcinoma. En los 11 casos restantes las alteraciones macroscópicas eran difusas y las biopsias se tomaron aleatoriamente.

El sangrado tras la toma de biopsias fue escaso en todos los casos.

La recuperación de los pacientes fue rápida y se fueron a casa el mismo día.

La única complicación fue la aparición de edema subcutáneo a nivel abdominal en uno de los 3 pacientes que presentaban ascitis.

Conclusiones

La biopsia del hígado mediante laparoscopia proporciona muestras de

tejido de tamaño suficiente para establecer un diagnóstico. Gracias a la visualización directa del hígado podemos seleccionar las zonas a biopsiar y podemos establecer un buen control de la hemorragia. La laparoscopia es un proceso no invasivo. La recuperación tras la anestesia es rápida y el dolor postoperatorio mínimo. La aparición de complicaciones es rara, observándose edema subcutáneo a nivel abdominal en tan sólo uno de los pacientes.

Bibliografía

1. Magne ML, Tams TR: Laparoscopy: instrumentation and technique. In Tams TR, editor: Small animal endoscopy, ed 2, St Louis, 1999, Mosby.
2. Freeman LJ: Minimally invasive surgery of the gastrointestinal system. In Freeman LJ, editor: Veterinary endosurgery, St Louis, 1999, Mosby, 115-168.
3. Richter KP: Laparoscopy in dogs and cats, Vet Clin North Am Small Anim Pract 4: 707-727, 2001.
4. Monnet E: Laparoscopy, Vet Clin North Am Small Anim Pract: 1147-1163, 2003.
5. Twedt DC, Monnet E: Laparoscopy: technique and clinical experience. In McCarthy TC, editor: veterinary endoscopy, ed 1, St Louis, 2005, Elsevier, 357-385.



CIRUGÍA

APLICACIÓN DE LA TORACOSCOPIA EN EL DIAGNÓSTICO DEL NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

P. Guitart, J. Quesada

Hospital Veterinari del Maresme, Mataró (Barcelona)

Caso clínico

Introducción

Un perro de raza Pastor Alemán, hembra, de 7 años de edad, fue referido a nuestro hospital con un cuadro de neumotórax. El proceso apareció de forma espontánea, sin historia de traumatismo ni antecedentes respiratorios. Al paciente se le habían practicado diversas toracocentesis sin conseguir controlar el proceso, así que se le colocó un tubo de drenaje torácico y se refirió a nuestro centro. Presentaba taquipnea pero estaba hemodinámicamente estable. Se colocó una sonda nasal para mejorar la oxigenación y tras la estabilización realizamos un estudio radiológico de tórax. Se apreció neumotórax. En un pulmón derecho se detectó una estructura compatible con una bulla, mientras que en el pulmón izquierdo se observaban estructuras bronquiales dilatadas sugestivas de bronquiectasia. Dado que radiológicamente se observaban alteraciones parenquimatosas en ambos pulmones y para evitar una esternotomía media exploratoria decidimos realizar una toracosopia exploratoria de ambos lados. Premedicamos al paciente con benzodiazepinas y opiáceos. Se utilizó propofol para la inducción anestésica y el mantenimiento. Al paciente se le ventiló mecánicamente. En decúbito lateral derecho colocamos un trócar en el séptimo espacio intercostal, a través del cual introdujimos una óptica rígida de 5 mm. de diámetro. Realizamos un examen del

hemitórax izquierdo sin encontrar anomalías. Colocamos al paciente en decúbito lateral izquierdo introduciendo un trócar, de nuevo, en el séptimo espacio intercostal. Al examinar el hemitórax derecho detectamos una lesión relevante y de aspecto bulloso en lóbulo pulmonar medio derecho, que se mostraba como causa del neumotórax. Realizamos toracotomía lateral derecha y extirpamos dicho lóbulo. Colocamos un tubo de drenaje torácico y el neumotórax resolvió.

La histopatología del lóbulo extirpado mostró zonas atelectásicas pero no explicó el origen de la bulla.

Discusión

La toracotomía es un proceso traumático y doloroso en comparación a la toracosopia, que es una técnica mucho menos invasiva y que ofrece un período de recuperación más corto y confortable a nuestros pacientes.

En nuestro caso la toracosopia permitió un examen general de ambos hemitórax, confirmando la presencia de una lesión de aspecto bulloso en el lóbulo pulmonar medio derecho. Una vez localizada la lesión seleccionamos el abordaje quirúrgico más adecuado para realizar la lobectomía.

El origen del neumotórax fue la ruptura espontánea de una bulla, aunque la histopatología no determinó la etiología de la misma.

Bibliografía

1. McCarthy TC: Thoracoscopy, Vet Clin North Am Small Anim Pract 20: 1341-1353, 1990.
2. Potter L, Hendrickson DA: Therapeutic video assisted thoracic surgery. In Freeman LJ: Veterinary endosurgery, St Louis, 1999, mosby.
3. Walton RS: Thoracoscopy. In Tams TA, editor: Small animal endoscopy, St Louis, 1999, mosby.
4. Walton RS: Video-assisted thoracoscopy, Vet Clin North Am Small Anim Pract 31: 729-759, 2001.
5. McCarthy TC, Monnet E: Diagnostic and operative thoracoscopy. In McCarthy TC, editor: Veterinary endoscopy, St Louis, 2005, Elsevier.



CIRUGÍA

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL PROLAPSO URETRAL EN EL PERRO MACHO MEDIANTE LA TÉCNICA DE URETROPEXIA: UN CASO CLÍNICO

A. Castro¹, A. Navarro², J. M. Segura², J. Murciano¹

¹Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Murcia

²Nexo Centros Veterinarios – Mes Prop Menescal, Novelda, (Alicante)

Caso clínico

Introducción

El prolapso uretral es una patología poco común que afecta a perros macho jóvenes, sobre todo al Bulldog inglés. En la exploración física se puede observar una masa de color rojizo que protuye por el orificio uretral. Los signos clínicos más comunes suelen ser: excesivo lamido del prepucio, sangrado prepucial y estranguria. El diagnóstico diferencial incluye traumatismos, uretritis y neoplasias. En este trabajo describimos una técnica para el tratamiento quirúrgico del prolapso uretral en el perro macho que minimiza el tiempo de cirugía y anestesia, es fácil de realizar, efectiva, requiere poco equipamiento y tiene pocas complicaciones postquirúrgicas.

Se presentó en nuestra consulta un Bulldog inglés, macho, de 9 meses de edad, con un historial de sangrado prepucial de 2 días de duración. En el examen físico se observó sangre en el pelo prepucial y una pequeña masa roja que sobresalía por la punta del pene. Se realizó una analítica sanguínea y pruebas de coagulación, y los valores fueron normales. Un estudio citológico de la masa indicó que se trataba de un proceso inflamatorio. Se diagnosticó un prolapso uretral, por lo que se programó la cirugía mediante una técnica de uretropexia. Para esto se empleó material reabsorbible monofilamento con aguja de sección redonda (Monosyn 2/0). La técnica consiste en introducir una sonda acanalada por el orificio uretral para reducir el prolapso. La aguja se introdu-

ce por la cara externa del pene a 1 cm del orificio uretral y lo atraviesa hasta la luz de la uretra. Siguiendo el trayecto de la uretra, la aguja se saca por el orificio uretral (la sonda sirve de superficie para recibir la aguja y evitar atravesar la otra pared uretral). Luego se vuelve a introducir la aguja en sentido opuesto por el orificio uretral para salir aproximadamente medio cm en distal al lugar de entrada donde finalmente se anuda, esto provoca la reducción del prolapso. El procedimiento se repite 2-4 veces alrededor del pene colocando los nudos a la misma distancia. En el postoperatorio se observó una leve inflamación en el pene que con tratamiento antibiótico y antiinflamatorio remitió a los 5 días. El animal evolucionó favorablemente y 6 meses después de la cirugía no se han descrito recidivas.

Discusión

El prolapso uretral es una patología poco común en el perro y se observa más a menudo en machos jóvenes de raza Bulldog inglés. Posibles causas en el perro incluyen excesiva excitación sexual o problemas urogenitales subyacentes como uretritis o cálculos uretrales. La gran predisposición racial ha llevado a especular que podría tener una influencia genética o que podría ser debido a una excesiva presión abdominal secundaria a una obstrucción crónica de las vías respiratorias altas típica de las razas braquicéfalas. En el perro, el prolapso uretral se presenta como una pequeña masa de color rojizo que sobresale por el orificio uretral.

La necrosis de la uretra prolapsada puede ser secundaria a la desecación o al traumatismo autoinfringido. Los perros afectados pueden mostrar un excesivo lamido peneano, sangrado prepucial intermitente que puede intensificarse al orinar y estranguria. El diagnóstico diferencial incluye traumatismos, infecciones urogenitales y tumores, especialmente el tumor venéreo transmisible. Los resultados de la analítica sanguínea pueden ser normales, aunque la anemia puede estar presente en animales con sangrado intermitente o crónico. Debe realizarse un análisis de orina para excluir la infección urinaria y pruebas de coagulación para descartar coagulopatías. También se debe realizar un estudio citológico de la masa prolapsada para descartar neoplasias. El tratamiento es quirúrgico. Actualmente las técnicas descritas incluyen reducción manual y colocación de una sutura en bolsa de tabaco durante 5 días o resección del tejido prolapsado y aposición de la mucosa uretral y peneana. Las complicaciones postoperatorias más comunes asociadas a estas técnicas son recurrencia del prolapso, inflamación y hemorragia en la zona intervenida. Todas estas complicaciones se minimizan con la técnica de uretropexia como se hizo en nuestro caso. Se trata de una técnica sencilla y efectiva que minimiza el tiempo quirúrgico y anestésico, requiere poco equipamiento específico y tiene pocas complicaciones y recidivas.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA



CUIDADOS INTENSIVOS

UTILIZACIÓN DE ALBÚMINA HUMANA (ALBÚMINA HUMANA 20% GRIFOLS) EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS RESULTADOS EN 25 PACIENTES CRÍTICOS

C.Torrente

Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Facultat de Veterinària Universitat Autònoma de Barcelona, Servei de Medicina Intensiva del Hospital Clínic Veterinari (HCV-UPA), Facultat de Veterinària de la U.A.B.

Comunicación

Objetivo del estudio

La albúmina es una proteína de fase aguda de peso medio (69.000 D) esencial para mantener la presión oncótica plasmática y la integridad del endotelio capilar, pero también esencial en el equilibrio ácido-base, el transporte de hormonas, drogas, electrolitos, y como captadora de radicales libres. Hoy en día, la transfusión de plasma no es eficaz cuando se pretende incrementar los valores séricos de albúmina en muchos de nuestros pacientes críticos, con lo que se ha renovado el interés por el uso de albúmina humana en medicina veterinaria.

La albúmina humana se está utilizando recientemente en medicina intensiva, aunque existe controversia en cuanto a su uso clínico, dosificación, eficacia y efectos adversos a corto y largo plazo.

Este trabajo describe los resultados obtenidos con el uso de albúmina humana (albumina humana 20% Grifols) en 25 pacientes críticos.

Materiales y métodos

La albúmina humana (Albúmina Grifols 20%) fue administrada por vía periférica o central a 25 pacientes críticos (23 perros y 2 gatos) marcadamente hipoalbuminémicos (<20 g/L) hospitalizados en la U.C.I. para procedimientos diagnósticos invasivos o por agravamiento de su proceso patológico.

La velocidad de infusión de la albúmina humana fue seleccionada empí-

ricamente en función de las necesidades del paciente. En pacientes con severa hipovolemia o hipotensión fue administrado un bolo inicial de 2 g/kg y posteriormente variable IRC de albúmina (0.1-0.7 ml/kg/h) hasta conseguir el nivel de albúmina deseado. En todos los pacientes fue evaluado el nivel de albúmina diariamente hasta el alta clínica. La eficacia de la terapia con albúmina humana fue evaluada por el autor así como la aparición de reacciones posttransfusionales y efectos adversos a corto o largo plazo.

Resultados

El valor inicial medio de albúmina en los pacientes sometidos a estudio fue de: 13.24 g/L (8-19) y el valor medio final a fecha de alta clínica: 20.4 g/L (11-30). La infusión de albúmina (0.1-1.7 ml/kg/hora) se realizó durante 1-11 días. La duración media de la terapia fue de: 3.68 días y el volumen máximo administrado fue de 26 ml/kg.

En dieciséis casos (64%) la albúmina sérica incrementó sus valores por encima de 20 g/L tras la terapia con albúmina humana.

Dieciocho pacientes (64%) fueron dados de alta, seis (24%) fueron eutanasiados y dos (8%) murieron por complicaciones atribuibles al cuadro patológico.

Uno de los pacientes mostró reacciones adversas a la infusión de albúmina humana (edema facial y urticaria).

No se apreciaron efectos adversos en pacientes sometidos a más de 72 horas de

infusión ni en infusiones repetidas administradas con alternancia de varias semanas o meses.

Conclusiones

Aunque es necesario realizar estudios prospectivos y con mayor casuística, podemos concluir de este trabajo que, en pacientes seleccionados y correctamente monitorizados, la administración de albúmina humana puede ofrecer ventajas respecto a otros fluidos. En concreto, la terapia con albúmina humana puede ser una eficaz, barata y segura alternativa al plasma en pacientes críticamente enfermos.

Bibliografía

- 1.Chan DL,Rozanski EA,Freeman LM, Rush JE.Retrospective evaluation of human serum albumin use in critically ill dogs.Abstract J Vet Emerg Crit Care 2004; 14 (Suppl 1):S8.
- 2.Finfe S,Bellomo R, BoyceN, French J,Myburgh J,Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit.N Engl J Med 2004; 350:2247-56.
- 3.Vincent JL,Navickis RJ,Wilkes MM. Morbidity in hospitalized patients receiving human albumin : a meta-analysis of randomized, controlled trials.Crit Care Med.2004 Oct; 32 (10):2029-38.
4. Mathews K.A., Barry M. The use of 25% Human serum albumin: Outcome and efficacy in raising serum albumin and systemic blood pressure in critically ill dogs and cats. J Vet Emerg Crit Care 2005 (in press).



CUIDADOS INTENSIVOS

PERFORACIÓN ESOFÁGICA POSTQUIRÚRGICA: MANEJO NUTRICIONAL Y UTILIDAD DE LA FLUOROSCOPIA

R. Frances, S. Beltran, J. Quesada, P. Guitart
Hospital Veterinari del Maresme, Mataró (Barcelona)

Caso clínico

Introducción

Una de las complicaciones postquirúrgicas más frecuentes de la extracción de cuerpos extraños esofágicos mediante toracotomía y esofagotomía es el desarrollo de fistulas y divertículos esofágicos. Detectar dichas complicaciones y asegurar un apoyo nutricional adecuado es esencial para una completa recuperación. El caso clínico que nos ocupa describe el manejo postoperatorio de una esofagostomía por cuerpo extraño.

Se presenta en nuestro centro una Caniche gigante de 8 años con historia de regurgitación de 4 días de duración. Se identifica, mediante radiografía simple, la presencia de un cuerpo extraño en el tercio distal del esófago. En la fibroendoscopia se observa un hueso de gran tamaño y una importante laceración de la mucosa esofágica, pero no permite la extracción del mismo. Se procede a realizar esofagostomía mediante toracotomía y se extrae el hueso. Durante el postoperatorio la paciente recibe analgesia, antibioterapia, fluidos y nutrición parenteral parcial (NPP) mediante catéter central, manteniendo ayuno total. Al quinto día se realiza radiografía con contraste yodado para comprobar la permeabilidad esofágica antes de iniciar la alimentación oral. La radiografía muestra una imagen dudosa, ante lo cual se realiza fluoroscopia con contraste, observándose una fuga. Se decide reintervenir a la paciente, observando la presencia de una fistula en la zona de la sutura y múltiples adherencias sobre esta. Se soluciona el defecto y se coloca una sonda de gastrostomía para nutrición enteral (NE). Seis días después se realiza de nuevo una fluoroscopia, confirmando la

estanqueidad del esófago. Se inicia entonces la nutrición oral, con paso progresivo de dieta líquida a semisólida. Dada la evolución satisfactoria de la paciente, a los pocos días se le retira la sonda de gastrostomía y se le concede el alta hospitalaria. Hasta la fecha, 6 meses después, no han aparecido complicaciones clínicas.

Discusión

El interés del caso radica en: el uso de la fluoroscopia en el seguimiento y detección de complicaciones postquirúrgicas de una esofagostomía y la importancia de un adecuado manejo nutricional en pacientes con patologías esofágicas. En general, se recomienda un ayuno postquirúrgico de 24-48 horas en lesiones leves de esófago, mientras que si la lesión es más grave la ingesta se retrasa 3-7 días. Estos datos son aproximados y siempre es aconsejable valorar la permeabilidad esofágica mediante técnicas de imagen antes de iniciar la nutrición oral para evitar contaminaciones y retrasos en la cicatrización. La fluoroscopia resulta un método eficaz y no invasivo para el diagnóstico de problemas esofágicos. Frente a la imagen estática de la radiografía, la fluoroscopia permite valorar de forma dinámica el paso del medio de contraste por el esófago permitiendo detectar anomalías anatómicas (divertículo, estenosis, megaesófago...) y pérdidas de continuidad (fistulas, perforaciones). En nuestro caso, la imagen radiográfica era dudosa por la presencia de una fistula de pequeño tamaño y adherencias que retenían el contraste en la zona próxima al defecto. Sin embargo, la fluoroscopia confirmó la presencia de la fuga y su localización.

La endoscopia debe evitarse siempre que se sospeche de perforación esofágica, pues este procedimiento puede favorecer la contaminación de la cavidad torácica y provocar pneumotórax a tensión. La mayoría de veces el paciente con patología esofágica va a requerir un ayuno prolongado. El aporte nutricional de estos pacientes deberá asegurarse mediante NE (sonda de gastrostomía o yeyunostomía) o NP. En nuestro caso se optó inicialmente por la NPP vía catéter central, ya que se esperaba un tiempo de recuperación breve y se consideró el método menos invasivo. Ante la aparición de complicaciones, y estimando un ayuno más prolongado, se colocó una sonda de gastrostomía en la segunda intervención. En general, siempre que el sistema gastrointestinal funcione, la NE es de elección frente a la NP por tres motivos: asegura la funcionalidad y estructura intestinal, su administración es segura y resulta más barata que la NE. En problemas esofágicos la técnica de NE más útil es el tubo de gastrostomía. La NPP se utiliza en pacientes en los que se calcula que la necesiten 5-7 días, proporciona aproximadamente el 50 % de las necesidades calóricas y tiene como ventaja que es poco invasivo. Sin embargo, presenta más complicaciones que la NE (sepsis, desajustes metabólicos...). En el éxito de una esofagostomía el manejo postoperatorio se considera tan importante como la técnica quirúrgica.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA



DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 96 CASOS DE OTITIS ENTRE AGOSTO 2004 Y ENERO 2006

J. C. Cartagena¹, J. Engel², S. Moya¹, J. F. Borrego²

¹Clínica Veterinaria Dr. Moya El Calvario, Torremolinos (Málaga)

²Centro De Medicina Animal-Valencia-Grupo Nexo

Comunicación

Objetivo del estudio

Hemos realizado un estudio estadístico de las patologías óticas que hemos tenido entre agosto del 2004 y enero del 2006 y que fueron diagnosticadas mediante otoscopia.

Materiales y métodos

Realizamos otoscopia a 72 perros y 24 gatos con sintomatología de cabeceo, descarga auricular, dolor o molestias en los oídos o ladeamiento de cabeza. A todos se le hizo una valoración de ambos oídos aunque fuera uno sólo el afectado y se comenzó la exploración por el presuntamente no afectado. Descartamos para este estudio aquellos procesos auriculares que pertenecían a enfermedades de carácter sistémico (por ejemplo atopia). La otoscopia se realizó bajo anestesia general profunda, utilizando una óptica rígida de 2,7 mm de diámetro, 18 cm de longitud y 30 grados de ángulo de visión, protegido por una vaina metálica con canal de irrigación-succión o para la inserción de pinzas de biopsia o agarre. Tras la exploración de ambos oídos se recogieron muestras de mucosa, secreciones, masas, etc. En algún caso hubo que extraer un cuerpo extraño, realizar una miringotomía o extirpar alguna tumora-ción o pólipo.

Resultados

En 24 casos (todos perros) fueron de diagnóstico directo por la visualización de un cuerpo extraño vegetal (25%). En 15 casos (10 perros y 5 gatos) los

hallazgos de la otoscopia fueron compatibles con neoplasias (16%). La histopatología lo confirmó.

En 5 casos (3 perros y 2 gatos) hubo que realizar una miringotomía por acúmulo de secreciones en oído medio (5%).

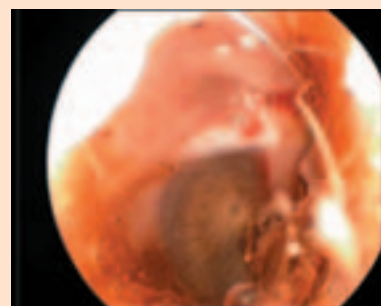
En 9 casos (7 perros y 2 gatos) se encontró un conducto auditivo estenótico por diferentes causas (9%).

En 40 casos (25 perros y 15 gatos) se encontró un proceso inflamatorio que precisó de una prueba posterior (cultivo, histología, citología, etc) para llegar a un diagnóstico final (42%). De estos 40 casos, se comprobó que en 32 casos (21 perros y 11 gatos) (33 %) existía correspondencia entre el aspecto del cerumen y la causa del proceso inflamatorio.

En 3 casos (todos perros) (3%) el diagnóstico fue de más de una causa.

Conclusiones

Mediante la otoscopia hemos realizado un diagnóstico directo en 53 animales (55%) y en 85 de los casos (88 %) hubo una correspondencia entre el diagnóstico directo a través de los hallazgos otoscópicos y las pruebas posteriores realizadas. Podemos concluir que la otoscopia es una técnica eficaz en el diagnóstico de las patologías auriculares ya que nos permite la visualización directa de las lesiones, recoger muestras para su posterior análisis e incluso la realización de tratamientos en el mismo procedimiento. Además, la otoscopia es un proceso



repetible para depurar un diagnóstico, vigilar una evolución o realizar un nuevo tratamiento. Hemos podido comprobar que el proceso más frecuentemente observado fue la inflamación del conducto, seguido de los cuerpos extraños, las neoplasias y los conductos estenóticos.

Bibliografía

1. Colombini Osborn, S.: Management of Otitis Externa & Media in the Dog I/II Western Veterinary Conference 2003.
2. Flores, A.J.: Vide-Otoscopy en el perro. www.aevdi.org.
3. Holt, D: Chronic Otitis: Which Treatment Option is Best? Atlantic Coast Veterinary Conference 2001.
4. LeCouteur, R.A.: Vestibular Diseases of Cats and Dogs. WSAVA World Congress proceedings 2002.
5. Lynette, K. Chronic Otitis&Otitis Med. Western Veterinary Conference 2002.

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



DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

UTILIDAD DE LA ENDOSCOPIA EN EL SÍNDROME BRAQUICEFÁLICO

J. C. Cartagena¹, J. Engel², S. Moya¹, J. F. Borrego²

¹Clínica veterinaria Dr. Moya El Calvario, Torremolinos (Málaga)

²Centro De Medicina Animal-Valencia-Grupo Nexo

Comunicación

Objetivo del estudio

Evaluar la utilidad de la endoscopia como método de diagnóstico y de seguimiento de las patologías relacionadas con el síndrome braquicefálico en el perro.

Materiales y métodos

Realizamos el procedimiento de faringo-laríngeo-traqueo-broncoscopia a 32 perros de las siguientes razas: 8 Bulldog Inglés, 4 Bulldog Francés, 3 Pekines, 4 Pug, 4 Shih-tzu, 1 Staffordshire Bull Terrier Inglés, 2 Boxer, 2 Lhasa Apso y 4 mestizos con sintomatología propia de síndrome braquicefálico (intolerancia al ejercicio, exceso de ruidos respiratorios y tos). A todos se le hizo una valoración de la funcionalidad y anatomía laríngea, relación de contacto cartilago epiglótico/paladar blando y traqueobroncoscopia. Cuando se observaron síntomas inflamatorios en tráquea y bronquios también se realizó un lavado traqueo bronquial para recogida de muestras para cultivo y citología. Tras la exploración se realizó el procedimiento quirúrgico (corrección de la estenosis nasal mediante la extirpación de pequeños fragmentos de la trufa en distintas posiciones, extirpación del fragmento elongado del paladar blando desde aproximadamente el contacto con el cartilago epiglótico y saculectomía o ventriculectomía laríngea bilateral) adecuado para cada individuo y posteriormente se realizó una nueva endoscopia para observar los cambios conseguidos. A los 30 días del procedimiento endoscópico y quirúrgico se realizó un control endoscópico

de seguimiento y, en los casos que se consideró oportuno, una rectificación de la cirugía previa. En los animales reintervenidos se realizó un tercer procedimiento endoscópico al mes. La faringo-laríngeo-traqueo-broncoscopia utilizando una óptica rígida de 5 mm de diámetro, 60 cm de longitud y 30 grados de ángulo de visión, protegido por una vaina metálica con canal de irrigación-succión o para la inserción de pinzas de biopsia o agarre.

Resultados

El 100% de los animales precisó de corrección del paladar blando en la primera intervención. 5 animales (15%) precisaron un retoque de la longitud del paladar blando, ya que seguía habiendo demasiado contacto con el cartilago epiglótico. Ninguno de ellos fue nuevamente intervenido al mes de la segunda cirugía.

5 perros (28%) precisaron de saculectomía de los ventrículos laríngeos y se realizó en la primera intervención. Ninguno de ellos precisó reintervención.

2 perros (6%) fueron diagnosticados en la primera endoscopia de hipoplasia traqueal, hecho que condiciona el pronóstico del síndrome.

12 perros (37,5%) precisaron lavado traqueobronquial por traqueobronquitis secundaria al síndrome. De 12 lavados traqueobronquiales se observaron 6 resultados de traqueobronquitis crónica inflamatoria, 4 con proceso infeccioso, 3 como agente causal *Pasteurella spp.* y 1 *Streptococcus spp.*, 1 cuyo resultado fue el de traqueobronquitis alérgica y, por



último, 1 cuyo resultado fue cultivo negativo y normalidad en la citología). No se apreciaron alteraciones de movilidad de los cartilagos laríngeos.

Conclusiones

La endoscopia es un método útil para diagnosticar y vigilar el tratamiento de los animales aquejados del síndrome braquicefálico ya que nos ayuda a observar las alteraciones anatómicas interiores, propias de este síndrome, de una forma mínimamente invasiva, con una imagen ampliada e iluminada.

Bibliografía

1. Bjorling, D. : Surgical Approaches to Diseases of the Nasal Cavity and Pharynx II. The University of Wisconsin Madison, WI, USA. Tufts Animal Expo 2002.
2. Bjorling D, Mc Anulty J, Swainson S. : Surgically treatable upper respiratory disorders. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 2000; 30(6): 1227-1231.

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



DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

DESCRIPCIÓN DE LA INCOMPLETA OSIFICACIÓN DEL CÓNDILO DEL HÚMERO POR TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA

I.. Carrera, M. Sullivan

University of Glasgow Veterinary School, Companion Animal Clinical Science, Glasgow, Escocia

Comunicación

Objetivo del estudio

Las fracturas del cóndilo humeral son frecuentes en perros, con una alta incidencia en razas Spaniel. Este tipo de fracturas pueden estar asociadas con traumas menores, como corriendo, saltando charcos o subiendo escaleras. La incompleta osificación del cóndilo humeral (IOCH), ha sido descrita en los codos contralaterales de perros que han sufrido fracturas unilaterales condilares. La lesión se detecta radiográficamente como una línea radiotransparente entre ambos cóndilos humerales. Para una clara visualización, se necesita una vista oblicua de 15 grados (craneolateral-caudomedial), pero una rotación de más de 5 grados hace imposible la detección de la lesión. La tomografía computerizada es una técnica diagnóstica por imagen mucho más sensible, donde la lesión se detecta en la totalidad de los casos afectados. El objetivo de este estudio es describir la imagen tomográfica de las anomalías vistas en codos afectados por IOCH e investigar la posible coexistencia de incongruencia en la articulación.

Materiales y métodos

Los datos clínicos del Hospital de Pequeños Animales de la Facultad de Veterinaria de Glasgow fueron revisados desde el año 2002 hasta el 2006. Veinte perros afectados por IOCH fueron incluidos en el estudio. A todos ellos se les realizó tomografía computerizada de uno o ambos codos. El equipo utilizado fue un escáner de tercera generación (Elsint Twin Flash). Se realizaron en cada codo un mínimo de 12 cortes de 1.1 mm de grosor, utilizando una ventana propia de

detalles óseos (3500HU/500HU). Además, también fueron revisadas otras características del animal como raza, edad, sexo, peso y signos clínicos. Los escáneres de codos se estudiaron buscando evidencia de área de hipotenuante completa o parcial entre ambos cóndilos humerales, presencia de esclerosis, cambios osteoartroticos de la articulación, presencia de afección de la apófisis coronoidea medial del cúbito, posible coexistencia de otras causas de displasia de codo (fragmentación de la apófisis coronoidea medial, no-uniión del proceso ancóneo y osteocondrosis), y presencia de incongruencia de la articulación usando reconstrucciones MPR y Omnipro Software.

Resultados

El 95.5% de los perros afectados fueron de raza Spaniel: 17 Springer Spaniel, 1 Cocker Spaniel y 1 Cavalier King Charles Spaniel. El restante caso fue un Labrador. En un 95% de casos, la afección fue bilateral y el 74% de los codos revisados mostró una fisura condilar parcial. Un área de alta atenuación o esclerosis adyacente al área del defecto condilar fue vista en un 100% de los casos. La apófisis coronoidea medial se observó anómala en un 22% de los casos. La incongruencia de la articulación fue evidente en un 74% de los codos a los que se les pudo llevar a cabo reconstrucción por MPR.

Conclusiones

La alta incidencia en razas Spaniel de fracturas afectando el cóndilo humeral, junto con la identificación de IOCH, apoya la

hipótesis de una condición hereditable en dichas razas, la cual puede provocar un fallo en la correcta fusión de los centros de osificación medial y lateral del cóndilo humeral. En investigaciones previas con perros afectados por IOCH, se demostró histológicamente un área de tejido fibroso separando la parte lateral y medial del humero. Esta misma región ha sido observada en nuestro estudio como una zona central de baja atenuación, rodeada de un área adyacente de esclerosis o alta atenuación. La presencia de incongruencia de la articulación observada en un alto porcentaje de los casos, junto con otros hallazgos como afección de la apófisis coronoidea medial y cambios osteoartroticos secundarios, abren caminos hacia una explicación de la, aún desconocida, causa del fallo de osificación. Una posible hipótesis, podría ser una forma de displasia de codo, en la que un crecimiento desincronizado del cúbito y del radio, cree una incongruencia en la articulación del codo y, por lo tanto, fuerzas anómalas que puedan interferir en el correcto desarrollo y fusión de los centros de osificación normales del cóndilo humeral. Se considera importante incluir la IOCH dentro del diagnóstico diferencial en perros sufriendo fracturas agudas del cóndilo humeral después de traumas menores o cojeras crónicas, sobre todo en razas Spaniel. Dada la dificultad de identificación mediante Radiografía, el uso de Tomografía Computerizada adquiere una gran importancia.

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



DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

DIAGNÓSTICO DE SHUNT PORTOSISTÉMICO MEDIANTE GAMMAGRAFÍA PER-RECTAL Y TRANS-ESPLÉNICA

Y. Espada, R. Novellas, F. Saló

Universidad Autónoma de Barcelona, Facultad de Veterinaria, Cerdanyola del Vallès (Barcelona)

Comunicación

Objetivo del estudio

La gammagrafía es una técnica de diagnóstico por imagen que utiliza sustancias químicas marcadas con isótopos radioactivos que son administrados a los pacientes para el diagnóstico de diferentes patologías, como el shunt portosistémico, y evaluar la morfología y funcionalidad orgánica. Los átomos radioactivos se liberan a determinadas zonas del organismo y la radiación gamma es captada por la cámara, creándose su imagen de distribución. Se han descrito dos técnicas de escintigrafía para el diagnóstico de comunicaciones portosistémicas variando la vía de administración del isótopo (^{99m}Tc), la per-rectal y la transesplénica. El objetivo de este estudio es describir y comparar los resultados preliminares obtenidos mediante cada una de las dos técnicas en casos recibidos en el servicio de diagnóstico por imagen del Hospital Clínico Veterinario de la Universitat Autònoma de Barcelona.

Materiales y métodos

El protocolo a seguir después de la gamma es hospitalizar al animal en un recinto plomado y protegido con acceso restringido en una jaula hasta que la lectura de radiación es inferior a 0,2 uSv/h a 1 m. Toda la manipulación se realiza con guantes de látex y delantal plomado. Generalmente y con la técnica transesplénica al utilizar una dosis inferior se consigue alcanzar estas lecturas a las 6 horas post inyección. El

material en contacto con el animal se deja en la sala hasta que se produce el decay en el mismo, generalmente en pocas horas se alcanza y puede ser eliminado de forma habitual como cualquier residuo hospitalario.

Como toda exploración de medicina nuclear se aconseja que si hay niños o mujeres embarazadas no cojan al perro en brazos inmediatamente.

Resultados

En los tres animales en los que se utilizó la técnica perirectal y en uno de los casos de transesplénica se descartó la presencia de shunt al observar la llegada del isótopo primero al hígado y posteriormente al corazón. En los dos perros restantes con técnica transesplénica se confirmó el shunt al observarse la llegada en primer lugar al corazón. Con la técnica per-rectal se observó una absorción más lenta y variable del tecnecio. La dosis requerida fue superior y las imágenes obtenidas eran de peor calidad.

En el caso de la técnica transesplénica la distribución del tecnecio fue más rápida y homogénea en la circulación portal. Al utilizar una dosis de radiofármaco menor el tiempo de hospitalización del animal se reduce. Las imágenes que se obtienen mediante esta técnica fueron de mejor calidad y permitieron realizar unos histogramas mejor definidos.

Conclusiones

En comparación con la gammagrafía perirectal, la gammagrafía transesplénica permite diagnosticar la presencia de



shunt portosistémico utilizando una menor dosis de isótopo radioactivo y obteniéndose imágenes de mejor calidad. Además se reduce la exposición del paciente y del personal a la radiación. Por todo ello se considera una técnica más adecuada que la per-rectal para el diagnóstico de shunt portosistémico.

Bibliografía

1. Cole R, Morandi F, Tobias KS, Avnell J, Daniel GB. Trans-splenic portal scintigraphy in the dog. *Vet Radiol Ultrasound* 2005; 46:146-152
- Daniel GB, Berry CR. Scintigraphic detection of portosystemic shunts. In: *Textbook of Veterinary Nuclear Medicine* Daniel GB, Berry CR eds. 2nd ed. 2006 ACVR pp:231-256
2. Forster-van Hijfte MA, McEvoy FJ, White RN, Lamb CR, Rutgers HC. Per rectal portal scintigraphy in the diagnosis and managements of feline congenital portosystemic shunts. *J Small Animal Practice* 1996; 37:7-11

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

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

UTILIDAD DE LA VAGINOSCOPIA EN EL DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍAS VAGINALES EN LA PERRA

E. M^o Martínez, J. Quesada

Hospital Veterinari del Maresme, Mataró (Barcelona)

Comunicación

Objetivo del estudio

Evaluar la utilidad de la vaginoscopia en el diagnóstico de las patologías de la vagina en perras.

Materiales y métodos

Se realiza vaginoscopia a 6 perras con descarga vaginal sanguinolenta (no asociada al celo, gestación o posparto) y/o purulenta. A todas las pacientes se les realiza una ecografía abdominal para evaluar el estado de los ovarios y la matriz, citología vaginal, hemograma, panel bioquímico, tiempos de coagulación y urianálisis. Estas pruebas permiten descartar la conveniencia de realizar la vaginoscopia en otras patologías ováricas, uterinas o urinarias, que podrían cursar también con pérdidas vaginales. La vaginoscopia se realiza bajo anestesia general profunda, con el animal en decúbito dorsal, utilizando un endoscopio rígido de 2'7 mm con la óptica angulada 30° y protegida por una vaina de cistoscopia. El cistoscopio presenta un canal interno a través del cuál podemos introducir pinzas para la toma de muestras. Durante el procedimiento se utiliza una irrigación continua que permite limpiar el campo visual y distender la vagina. En todas las perras se inspeccionó la vagina hasta el cerviz y en algunos casos se recogieron muestras para estudio histopatológico.

Resultados

En 2 de los casos el diagnóstico fue directo gracias a la visualización de una lesión ulcerativa sangrante en la

mucosa vaginal, a consecuencia de una monta traumática en un caso y de un cuerpo extraño vegetal en el otro.

En 1 caso se detectó una masa compatible con neoplasia. El estudio histopatológico confirmó la presencia de un leiomioma.

En 3 de los casos se observaron pólipos vaginales que fueron biopsiados.

Conclusiones

Mediante la vaginoscopia es posible llevar a cabo la inspección completa de la vagina de la perra hasta el cerviz. En nuestra experiencia el tamaño de la perra no ha supuesto inconveniente para realizar esta prueba. Gracias a la vaginoscopia pueden detectarse alteraciones vaginales como adherencias, estrechamientos, neoplasias, cuerpos extraños, y es posible tomar muestras para biopsia. En algunos casos incluso puede ser un método terapéutico, como por ejemplo, la retirada de un cuerpo extraño vegetal o la extirpación de pequeños pólipos.

Existen otros métodos efectivos para inspeccionar la vagina al completo, como la vaginografía, pero esta prueba también tiene limitaciones: no nos permite obtener muestras para estudio histopatológico, ni la visualización directa de las lesiones.

En los 6 casos estudiados obtuvimos un diagnóstico y tras la intervención, en ningún caso se detectaron complicaciones posquirúrgicas (hemorragia, infección,...).

Por lo tanto, podemos concluir que la vaginoscopia es un procedimiento

seguro y resulta efectivo en el diagnóstico de alteraciones localizadas en la vagina.

Bibliografía

1. G.M. Simpson, G.C.W. England, M.J. Harvey. Manual de Reproducción y Neonatología en Pequeños Animales, BSAVA, 2000; 38-39.
2. Shirley D. Johnston, Margaret V. Root Kustritz, Patricia N.S. Olson, Canine and Feline Theriogenology, Saunders, 2001; 225-240.
3. Tood R. Tams, Small Animal Endoscopy, Mosby, 1999; 448-449
4. M.J. Brearley, J.E. Cooper, M. Sullivan. Atlas de Endoscopia en Pequeños Animales, Grass Ediciones, 1991; 67-76.



DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN PATOLOGÍAS DE CAVIDAD NASAL

M. Encinosa¹, C. Morales²

¹Diagnosiveterinaria: Centro de diagnóstico por imagen en RM, Cornellá (Barcelona)

²Diagnosiveterinaria: Centro de diagnóstico por imagen en RM y Clínica Balmes Barcelona

Comunicación

Objetivo del estudio

El objetivo de este trabajo es realizar una evaluación de las imágenes obtenidas por Resonancia Magnética (RM), en perros que se presentaron con signos clínicos de enfermedad nasal.

Materiales y métodos

En este estudio se seleccionaron un total de 15 perros de ambos sexos y de edades comprendidas entre los 8 y 15 años y pertenecientes a diferentes razas. Los animales presentaban:

Descarga nasal (serosa, mucopurulenta, sanguinolenta (epistaxis); disnea; masas nasales; deformaciones macroscópicas a nivel de cavidad nasal; estornudos y respiración oral casi permanente.

Se realiza estudio de RM, donde se emplea un sistema abierto y de bajo campo con imán permanente (ESAOTE 0,2T), se obtienen secuencias SE (Spin Eco), en planos dorsales, transversales y sagitales y potenciados en T1, en T2 y en T1 tras la administración de contraste (gadolinio).

Los pacientes son anestesiados aplicando el siguiente protocolo:

Premedicación: diazepam, a dosis de 0.5 mg/kg IV.

Inducción: propofol, a dosis de 3 mg/kg IV.

Mantenimiento: isoflurane.

La colocación es fundamental para obtener cortes e imágenes adecuadas. En estos casos la posición fue de pronación, con la cabeza dirigida hacia el lado izquierdo del aparato. En las imágenes se evalúan: Cavidad nasal: estructura de

los turbinados, destrucción, efecto masa, desviación, extensión de las lesiones e intensidades tanto pre como postcontraste. Septo: observar si existe destrucción, desviación e intensidades. Senos frontales: observar el revestimiento de los mismos, estudiando la posibilidad de existir destrucción, deformación, contenido, efecto masa y extensión de las lesiones en caso de haberlas, al igual que las intensidades, tanto pre como postcontraste. Observar los tejidos adyacentes, como paladar duro, paladar blando, lámina cribiforme, encéfalo y órbitas.

Resultados

En todos los casos se aprecian alteraciones que afectan a la cavidad nasal. En un tercio de los casos, las lesiones se extienden hacia el tejido encefálico. Aumento de la intensidad en cavidad nasal y/o seno o senos frontales uni o bilaterales, extensión de la lesión a tejidos adyacentes como paladar duro, periórbita, encéfalo y tejido subcutáneo, destrucción de moderada a grave de los turbinados y destrucción y/o desviación del septo nasal. Engrosamiento de la mucosa de la cavidad nasal y/o senos frontales, afectación de los senos frontales conteniendo líquido o tejido blando. En función de las alteraciones que se pueden encontrar en el estudio por imagen, se establece la siguiente clasificación en tres categorías de lesiones nasales:

1. Enfermedades nasales no destructivas (rinitis vírica, bacteriana o inmunomediada, y edema o hemorragia).
2. Rinitis destructivas (normalmente



infecciones fúngicas y ocasionalmente cuerpos extraños).

3. Neoplasias nasales.

Conclusiones

La resonancia magnética es un método útil para la exploración de la zona rostral correspondiente a la cavidad nasal y senos frontales. A diferencia de la radiografía, la RM nos permite saber la extensión de la lesión, características de la lesión, si afecta a tejidos adyacentes, pudiendo causar infiltrados neoplásicos. La RM y la TC son métodos complementarios para el diagnóstico de patologías nasales, ya que la RM nos define las diferentes estructuras de los tejidos blandos, y la TC nos da mejor calidad en cuanto a tejido óseo. Finalmente, en función de los hallazgos encontrados, orientar el diagnóstico diferencial hacia la etiología correcta, neoplásica, infeccioso-inflamatoria o fúngica, aunque es necesario realizar otras pruebas para alcanzar el diagnóstico definitivo.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA

NEUROLOGÍA

ESTUDIO CLÍNICO, EPIDEMIOLÓGICO, DE RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR EN 32 PERROS CON MASAS INTRACRANEALES

S. Ródenas¹, S. Añor¹, A. Zamora², P. Montoliu³, C. Morales³, M. Pumarola¹

¹Universidad Autònoma de Barcelona, Dpto. Medicina y Cirugía Animal, Bellaterra (Barcelona)

²Medical Resonancia Magnetica, SA

³Diagnosi Veterinaria

Comunicación

Objetivo del estudio

El objetivo principal de este estudio retrospectivo fue determinar y relacionar las características clínicas, epidemiológicas y los hallazgos en imágenes de resonancia magnética nuclear en 20 perros con neoplasias intracraneeales confirmadas histológicamente y 12 perros con masas intracraneeales sin confirmación histopatológica. Asimismo, se estudió también la correlación entre las características en RMN de los tumores y la histopatología de los mismos.

Materiales y métodos

Los 32 animales incluidos en el estudio fueron perros con signos intracraneeales a los que se realizó examen físico y neurológico, pruebas diagnósticas generales (hemograma, bioquímica sérica, ecografía abdominal y radiografías de tórax) y RMN craneal. En 20 animales se obtuvo un diagnóstico histopatológico de neoplasia intracraneeal (primaria o secundaria), y en 12 perros el diagnóstico presuntivo de tumor intracraneeal se realizó basado en los hallazgos de la RMN craneal. La RMN se realizó bajo anestesia general con un equipo de 1.5 teslas (T) en 9 perros, de 0.2 T en 22 animales y de 0.5 T en un perro. El LCR se analizó en 10 de los 32 perros.

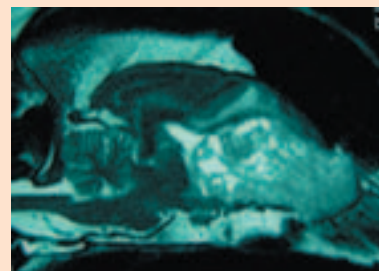
Resultados

En 20 perros se obtuvo un diagnóstico de neoplasia intracraneeal, confirmado posteriormente mediante estudio histopatológico. En 12 casos se realizó un diagnóstico presuntivo de neoplasia

intracraneeal, basado en los hallazgos de RMN craneal. La raza con mayor prevalencia fue el Bóxer (8). La mayoría de animales fueron perros de edad avanzada (media, 8 años). Los signos neurológicos observados más frecuentemente fueron: paresia (20), crisis convulsivas (16), marcha en círculos (14) y cambios de comportamiento (13). La mayoría de masas neoplásicas se encontraron en la fosa craneal anterior (22). La supervivencia de los perros con masas en fosa posterior fue superior (media, 7.8 meses) a la de los animales con masas en fosa anterior (3,6 meses). El estudio de RMN permitió la detección de la lesión intracraneeal en todos los casos. En 16/20 casos confirmados histológicamente, la RMN permitió la discriminación entre neoplasia y otro tipo de lesión. En 15 de los 20 casos la predicción del tipo de tumor en base a los hallazgos en la RMN fue acertada. Las neoplasias más frecuentes en fosa anterior fueron gliomas (6 confirmados histológicamente, 4 sin confirmación histopatológica). El tipo de neoplasia hallada en la fosa posterior fue variable, pero se observó la ausencia de gliomas. El análisis del LCR fue anormal en 9/10 perros en los que se realizó.

Conclusiones

La presencia de crisis convulsivas, paresia, marcha en círculos y cambios de comportamiento son fuertes indicadores de posible neoplasia intracraneeal en perros de edad avanzada. A diferencia de resultados obtenidos en otros estudios,



los animales con masas en la fosa craneal anterior en nuestro estudio tuvieron un tiempo de supervivencia inferior al de los animales con neoplasias en fosa posterior. Creemos que este hecho se debe probablemente a la presencia de neoplasias más agresivas en fosa anterior en el presente estudio y al inferior número de casos con masas en fosa posterior. La RMN permitió la detección de la lesión intracraneeal en todos los casos y la discriminación entre tumor y otra lesión en un 75% de casos, demostrando ser un método altamente sensible en la detección de neoplasias intracraneeales. Aún así, en un porcentaje considerable de casos, el diagnóstico definitivo debe obtenerse mediante estudio histopatológico de biopsias de las masas o de muestras de necropsias. Coincidiendo con los resultados de otros estudios, los gliomas son la neoplasia más frecuente en la fosa craneal anterior. En la fosa posterior, los meningiomas y otros tipos de neoplasia son los más frecuentes, y la presencia de gliomas es muy rara.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA



NEUROLOGÍA

ABIOTROFIA CEREBELAR EN CUATRO STAFFORDSHIRE ADULTOS

X. Raurell¹, C. Centellas¹, A. Zamora², M. Pumarola³

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

²Medical Resonancia Magnética

³Servei de Diagnòstic de Patologia Veterinària (UAB)

Comunicación

Objetivo del estudio

Se hace una breve revisión de la degeneración cerebelar cortical mediante la presentación de cuatro casos clínicos. Es una entidad clínica descrita con relativa frecuencia en los últimos años en esta raza y sus cruces. Con esta presentación ponemos de manifiesto que existen enfermedades degenerativas del sistema nervioso central que pueden ser diagnosticadas antemortem de forma precoz y que tienen un pronóstico favorable a corto y medio plazo.

Materiales y métodos

Se exponen cuatro casos clínicos de abiotrofia cerebelar cortical con inicio en edad adulta. El primer caso se trata de un cruce de Staffordshire y Pittbull macho de 4 años de edad. El segundo caso también fue a partir de un cruce entre Staffordshire y Pittbull hembra de 6 años. En el tercero se presentó un Staffordshire hembra de 7 años y en el cuarto caso fue un cruce entre Staffordshire y Pittbull hembra de 6 años de edad. Todos ellos tuvieron un cuadro de instauración crónica y curso lentamente progresivo que osciló entre los 4 meses y 1 año. El protocolo diagnóstico que se llevó en los cuatro casos fue: examen físico y neurológico, analítica completa y resonancia magnética. En el primer caso además se hizo el estudio del L.C.R. En el segundo caso también se añadió en dicho protocolo ecocardiografía, estimulación con ACTH, radiología de bullas timpánicas y BAER. El cuarto caso venía referido con niveles de T4/TSH testados.

Resultados

En el examen físico ninguno de ellos presentó anomalía sistémica; el único hallazgo fue la presencia de otitis bilateral crónica en el segundo caso. El examen neurológico evidenció signos cerebelares muy sutiles en los cuatro casos. El primer caso presentó una ligera inclinación de la cabeza hacia la izquierda e hipermetría en los cuatro miembros. En el segundo también se observó inclinación de la cabeza de forma intermitente según postura del animal, ataxia de tronco y miembros y postura de base ancha. El tercer caso mostró, sobre todo, un temblor muy fino de la cabeza y claudicación cuando se movía bruscamente, ataxia de tronco y miembros y postura de base ancha. El cuarto caso presentó nistagmo vertical, ataxia de los cuatro miembros, postura de base ancha y claudicación durante la extensión del cuello. En cuanto a las analíticas sanguíneas ninguno de ellos presentó anomalías o enfermedad sistémica concomitante. La analítica del L.C.R del primer caso fue totalmente normal. Los BAER del segundo caso resultaron con latencias y amplitudes de las cinco ondas por debajo de lo normal. El diagnóstico clínico se obtuvo mediante resonancia magnética en los cuatro casos. Esta prueba reveló en todos ellos un aumento de tamaño de los surcos de la corteza cerebelar en relación a la corteza cerebral evidenciando así una atrofia cortical cerebelar global. En el primer caso pudimos acceder a la necropsia, la cual evidenció una discreta disminución del volumen cerebelar a

nivel macroscópico. Microscópicamente se observó una pérdida masiva de células de Purkinje junto con una desestructuración de la corteza cerebelar. También se evidenció una disminución de gránulos en la capa granular. En los núcleos vestibulares además se observó espongirosis con presencia de esferoides y degeneración de los cuerpos neuronales. Se observaron zonas de inflamación mixta en hígado y pulmón.

Conclusiones

Cuando nos encontramos frente a un perro con signos cerebelares discretos que se inician de forma crónica y progresiva pero lenta, debemos establecer una relación directa entre los signos neurológicos, raza y edad. La confirmación mediante anatomía patológica sólo la pudimos obtener en el primer caso por lo que en los casos 2, 3 y 4 el diagnóstico es presuntivo.

Hoy en día la resonancia magnética nos permite la sospecha precoz de enfermedades degenerativas del sistema nervioso que anteriormente sólo se diagnosticaban mediante anatomía patológica, aunque ésta es necesaria para la confirmación de abiotrofia cerebelar cortical. Aunque no existe tratamiento para este tipo de patología, los perros afectados pueden mantener una buena calidad de vida durante años tras el diagnóstico por resonancia magnética.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA



NEUROLOGÍA

MIASTENIA GRAVIS CANINA: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 6 CASOS

E. Domínguez¹, L. Gaitero², S. Añor²

¹HCV-UPA, UAB, Bellaterra (Barcelona)

²Servei de Neurologia/Neurocirurgia, Dept. Medicina i Cirurgia Animal, UAB

Comunicación

Objetivo del estudio

La miastenia gravis (MG) es una alteración de la unión neuromuscular debida a un déficit o alteración funcional de los receptores nicotínicos para la acetilcolina (MG congénita), o a un proceso inmunomediado contra los mismos receptores (MG adquirida). Existen varias presentaciones clínicas: MG focal, MG generalizada y MG aguda fulminante. En la forma adquirida, el diagnóstico definitivo se obtiene mediante la determinación de niveles séricos elevados de anticuerpos anti-receptores nicotínicos de acetilcolina (Ac-AChR). La administración de agentes anticolinesterásicos es la base del tratamiento de la MG. Aunque el desarrollo de megaesófago y de neumonía por aspiración se considera factor limitante y de mal pronóstico, no existe ningún estudio definitivo que evalúe la tasa de remisión espontánea, la respuesta al tratamiento y el pronóstico de la enfermedad en función del cuadro clínico. El objetivo de este estudio es evaluar de forma retrospectiva 6 casos confirmados de MG canina, su presentación clínica, diagnóstico, tratamiento y evolución.

Materiales y métodos

Estudio retrospectivo de casos diagnosticados de MG canina, congénita o adquirida, entre los años 2003-2005 por el servicio de Neurología/Neurocirugía del Hospital Clínic Veterinari de la

Universitat Autònoma de Barcelona. Se identificaron 6 casos, de los que se estudió la reseña, la historia clínica, el cuadro clínico, los exámenes físico y neurológico, las pruebas complementarias generales (hemograma, bioquímica sérica, estudio radiográfico torácico, ecografía abdominal), los resultados de la prueba de respuesta a cloruro de edrofonio (0.1-0.2 mg/kg/IV cloruro de edrofonio), el estudio electrofisiológico (Keypoint, Medtronic), la concentración sérica de Ac-AChR (Comparative Neuromuscular Laboratory, University of California), el tratamiento y evolución de los mismos.

Resultados

De un total de 6 pacientes, 4 eran machos y 2 eran hembras, de razas Bulldog francés, Carlino, Pastor Belga, Pastor Alemán y dos mestizos. La edad media de inicio de la sintomatología fue de 2,27 años (3 meses-7 años). La duración de los signos clínicos antes de la presentación en el HCV osciló entre los 2 días y los 6 meses. El motivo de consulta predominante fue la debilidad generalizada, seguido de las regurgitaciones. Los hallazgos más frecuentes detectados en el examen neurológico fueron debilidad generalizada tras el ejercicio (4 perros) y disminución del reflejo palpebral (3 animales). Se realizó la prueba de respuesta al cloruro de edrofonio en los 6 pacientes, obteniendo resultados positivos en 5 de ellos y resultado dudoso inicial en un animal, con

resultado positivo posterior. En uno de los casos se realizó el estudio electrofisiológico, que detectó una disminución patológica de la amplitud de los potenciales motores tras estimulación repetitiva del nervio tibial. En 5 de los casos se determinaron los niveles de Ac-AChR, resultando inicialmente elevados en 3 pacientes. En los otros 2 pacientes se re-evaluó la titulación al mes, obteniendo resultados compatibles con seroconversión en un paciente y seronegatividad persistente en el segundo. El diagnóstico fue de MG adquirida generalizada en 2 casos, MG adquirida focal en 2 casos, sospecha de MG aguda fulminante en un caso y MG generalizada seronegativa en otro. Cuatro de los pacientes desarrollaron megaesófago, complicado con neumonía por aspiración en 2 de ellos. En uno de los animales con megaesófago se colocó un tubo de gastrostomía para alimentación enteral temporal. Todos los animales fueron tratados con piridostigmina y se administró prednisona en uno de los casos. Tres animales respondieron favorablemente al tratamiento, tres no mejoraron, y dos tuvieron que ser eutanasiados.

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



NEUROLOGÍA

HIDROCEFALIA CONGÉNITA SECUNDARIA A ENFERMEDAD VASCULAR EN UN GOLDEN RETRIEVER DE 4 MESES

D. Sanchez¹, J. Mascort¹, A. Zamora², M. Pumarola³, R. Tortosa³

¹ARS Veterinaria, Barcelona

²Medical Resonancia Magnética

³Departamento de Medicina y Cirugía Animal UAB

Caso clínico

Introducción

La hidrocefalia se caracteriza por una excesiva acumulación de líquido cefalorraquídeo dentro de la cavidad craneana con la consiguiente dilatación del sistema ventricular.

Un cachorro de raza Golden Retriever, macho, de 4 meses de edad, se refiere a la consulta de neurología del Hospital Ars Veterinaria con una marcha en círculos hacia la izquierda ("circling"), problemas de visión (ceguera), desorientación y depresión desde hacia dos meses. En la historia clínica no se pudo obtener datos sobre el desarrollo del parto y el estado del resto de los cachorros de la camada.

En la exploración física general se apreció un aumento marcado del tamaño de la cavidad craneana. La exploración neurológica demostró la existencia de un estado mental deprimido, marcha en círculos hacia la izquierda ("circling"), ausencia de respuesta de amenaza bilateral, estrabismo ventrolateral y disminución de las reacciones posturales en las cuatro extremidades.

El análisis de sangre realizado no mostraba alteraciones significativas, al igual que el líquido cefalorraquídeo.

Se realizó un diagnóstico por imagen mediante resonancia magnética donde se apreció la existencia de una hidrocefalia supratentorial de carácter crónico de probable origen connatal con signos de hemorragia antigua.

Los propietarios decidieron la eutanasia del cachorro debido al alcance de las lesiones y a la gravedad del pronóstico. El informe anatomopatológico confirmó la existencia de una hidrocefalia no comunicante con afectación de los ventrículos laterales y el tercer ventrículo, así como la presencia de grupos de macrófagos llenos de pigmento marrón (hemosiderina).

Discusión

La hidrocefalia es una alteración neurológica, congénita o adquirida, relativamente común en perros y gatos. Sin embargo, muchas de las causas que originan la hidrocefalia congénita se desconocen. La hidrocefalia congénita, en medicina veterinaria, es mucho más frecuente que la adquirida.

Se ha descrito en diversas razas, existiendo una mayor incidencia en razas pequeñas (Yorshire Terrier, Maltese, English Bulldog, Chihuahua, Pomerania, Lhasa Apso, Caniche enano, Pequines, Carlino, Caim Terrier y Boston Terrier). Sin embargo, son limitados los casos descritos de hidrocefalia en la raza Golden Retriever.

La edad de aparición de los signos clínicos fue a los dos meses de edad, característico de aquellos pacientes con hidrocefalia congénita.

Existen tres tipos principales de hidrocefalia: obstructiva o no comunicante, comunicante y compensatoria o ex-vacuo. La hidrocefalia congénita se considera principalmente

obstructiva o no comunicante. En nuestro paciente se sospecha la posibilidad de una hidrocefalia obstructiva o no comunicante secundaria a un problema vascular (hemorragia intraventricular o hemorragia en el tejido de la matriz germinal) en base a los hallazgos obtenidos en la resonancia magnética y en la histopatología, coincidiendo con la descripción existente para niños recién nacidos.

Bibliografía

1. Coates JR, Axlund TW, Dewey CW, Smith J. Hydrocephalus in dogs and cats. *Compend Contin Educ Pract Vet* 28 (2): 136-145, 2006.
2. de Lahunta A. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. Philadelphia, WB Saunders, 1983.
3. Harrington ML, Bagley RS, Moore MP. Hydrocephalus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 26: 843-856, 1996.
4. Simpson ST. Hydrocephalus, in Kirk RW, Bonagura JD (eds): *Current Veterinary Therapy X: Small Animal Practice*. Philadelphia, WB Saunders, 1989, pp 842-847.
5. Malagón-Valdez J. Hidrocefalia congénita. *Rev Neurol* 2006; 42 (Supl 3): 39-44.
6. Nazar N. Hemorragia intraventricular en el recién nacido prematuro. *Rev Neurol* 2003; 36 (3): 272-274.

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



ONCOLOGÍA

RADIOTERAPIA POSTQUIRÚRGICA EN SARCOMAS POSTVACUNALES EN GATOS: 4 CASOS CLÍNICOS

A. Lloret¹, A. Seral², E. Luguera², M. Caralt², J. Craven², L. de Griñón²

¹Hospital Clínic Veterinari UAB, Bellaterra (Barcelona)

²Radioterapia Corachan

Comunicación

Objetivo del estudio

Evaluar la respuesta, tolerancia y efectos adversos de los primeros casos de sarcomas post vacunales o asociados al punto de aplicación de inyecciones tratados con radioterapia complementaria post quirúrgica por primera vez en nuestro país.

Materiales y métodos

Estudio retrospectivo de 4 gatos operados de sarcomas en la región interescapular dorsal o zonas próximas. Previamente a la radioterapia se realizaron analíticas de sangre, radiografías de tórax (3 proyecciones) y ecografía abdominal para descartar enfermedad metastática macroscópica. Todas las cirugías fueron realizadas en otras clínicas veterinarias y en ninguna de ellas se realizaron pruebas de imagen avanzadas (TAC o RMN) previamente a la primera cirugía. En tres de los casos la radioterapia se realizó tras la recidiva y la segunda cirugía. En todos los casos los márgenes de la biopsia estaban afectados. Los gatos fueron tratados con radioterapia externa de megavoltaje (1,25 MV) mediante cobaltoterapia (Theratron-780). El campo de tratamiento consistió en el lecho tumoral más márgenes amplios, incluyendo la cicatriz de exéresis, y se definió mediante simulación virtual tridimensional (Cadplan 6.3.5) de las imágenes obtenidas con TAC (Exel 2400 Elect). La dosis total fue de 60 Gy, administrando 4 Gy por fracción tres días a la semana durante 5 sema-

nas. El protocolo anestésico consistió en medetomidina (0,2 ml/gato sc), butorfanol (0,15 ml/gato sc) y ketamina (0,15 ml/gato iv).

Resultados

Tres de los gatos eran europeos de pelo corto y uno siamés con edades comprendidas entre los 6 y 10 años. Todos ellos habían sido vacunados varias veces en la zona donde apareció el sarcoma. Las 4 neoplasias fueron clasificadas como fibrosarcomas con diferentes grados de diferenciación. Tres de las neoplasias eran recidivas tras una primera cirugía y solamente en uno de los gatos se realizó una cirugía radical, en los casos restantes la cirugía fue conservadora. Solamente en la biopsia del gato en el que se realizó una segunda cirugía radical los márgenes salieron libres. Precisamente en este caso, a los 2 meses de finalizar la radioterapia, apareció una recidiva en el límite del campo de tratamiento. En los otros tres gatos no han aparecido recidivas a los 12, 6 y 3 meses de finalizar el tratamiento. La tolerancia al tratamiento fue buena y los efectos adversos fueron leves. Los 4 gatos presentaron dermatitis seca y solamente uno de ellos presentó eritema y prurito que respondió rápidamente a corticosteroides tópicos. En el gato con un seguimiento de 12 meses el pelo ha crecido, aunque presenta leucotriquia. El precio del tratamiento completo fue de unos 2.000 euros.

Conclusiones

Por primera vez en nuestro país desde mayo de 2005 podemos disponer de la radioterapia como modalidad de tratamiento en el cáncer en perros y gatos. Los sarcomas de tejidos blandos, entre ellos los sarcomas asociados a los puntos de inyección en los gatos, son neoplasias muy invasivas localmente y difíciles de curar con cirugía sola, y más si es de tipo conservador. La radioterapia es en estos casos una muy buena indicación como tratamiento pre o post cirugía mejorando sensiblemente los índices de curación o el tiempo sin recidivas y de supervivencia. Las conclusiones que podemos sacar de nuestra serie de casos son limitadas debido al bajo número de casos y al poco tiempo de seguimiento, pero en el primer gato tratado con cirugía conservadora y márgenes afectados un año sin recidivas ya es un buen resultado dado el comportamiento agresivo de estos sarcomas. La tolerancia al tratamiento de los 4 gatos ha sido muy buena teniendo en cuenta que la dosis de 60 Gy es una dosis de radiación alta. El precio y la duración del tratamiento es aún un motivo por el cual muchos propietarios lo desestiman, pero cada vez más deberíamos familiarizarnos e informar de las indicaciones de la radioterapia a los propietarios de nuestros pacientes.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA



ONCOLOGÍA

LINFOMA DE MÚSCULO ESQUELÉTICO EN UN MASTÍN DE LOS PIRINEOS

E. Brito¹, A. Lloret¹, X. Roura¹, N. Major²

¹Hospital Clínic Veterinari UAB, Bellaterra (Barcelona)

²Dpt de Sanitat i Anatomia Animal i Centre de Reserca Sanitat Animal, Facultat Veterinària UAB

Caso clínico

Introducción

Caso extremadamente raro de un perro con un linfoma de músculo esquelético afectando grupos musculares de las extremidades y tronco del lado izquierdo y el esófago.

Un Mastín del Pirineo, macho, de 67 kg, con 9 años, fue presentado en el Hospital Clínic Veterinari por edema severo subcutáneo del hemicuerpo izquierdo con una semana de evolución y apatía y dificultad ambulatoria de un mes de duración. 8 años antes se había operado de una osteotomía triple de cadera y una osteotomía cuneiforme distal de la tibia derecha en la que presentó una osteomielitis. Las alteraciones más destacables del examen físico fueron depresión, edema subcutáneo generalizado del tronco, cuello, abdomen y extremidades anterior y posterior izquierdas, tumoración y dolor de la zona tarsal de la extremidad derecha e incapacidad de caminar. El resto del examen físico fue normal. La radiografía de extremidad posterior derecha reveló osteolisis y osteoproliferación en la diáfisis distal de la tibia, compatible con una neoplasia ósea. Las alteraciones en hemograma, bioquímica sanguínea y análisis de orina fueron: hipoproteíнемia 4,6 g/dL (5,6-7,5 g/dL), hipoalbuminemia 1,9 g/dL (2,6-3,3 g/dL), anemia no regenerativa normocítica, normocrómica, neutrofilia madura 32783/ul (3000-11500/ul), monocitosis 3431/ul (150-1350/ul) y trombocitopenia 129000 /ul (200.000-500.000/ul). La ecografía abdominal y las radiografías de tórax no presentaron alteraciones destacables. La ecocardiografía reveló funcionalidad cardíaca dentro de la normalidad. Se realizó citología por aspiración con aguja fina del tejido subcutáneo afecta-

do y se observó población dispersa de células redondas con características neoplásicas. Se inició tratamiento con fluidoterapia, enrofloxacin, furosemida (1mg/kg cada 12h) y prednisona (1mg/kg cada 12h) pero el propietario decidió la eutanasia a los 3 días debido a que el perro continuaba no ambulatorio y a la sospecha de neoplasia infiltrativa en tejido subcutáneo y/o muscular y neoplasia ósea en EPD. La necropsia mostró el intenso edema y la proliferación tisular mal delimitada en la musculatura de la EAI y un nódulo esofágico. El diagnóstico histopatológico fue de linfoma muscular y, dado que los marcadores de linfocitos T (CD3) y mastocitos (azul de toluidina) fueron negativos, el diagnóstico más probable fue linfoma de células B. No se encontraron células linfoides neoplásicas en ningún órgano o ganglios linfáticos estudiados. La neoplasia en la epífisis distal de la tibia era un condrosarcoma.

Discusión

Los linfomas son tumores hematopoyéticos malignos que suelen afectar primariamente nódulos linfáticos, médula ósea y órganos sólidos como bazo y/o hígado, aunque en ocasiones se presenta en órganos no hematopoyéticos (linfoma extranodal). En perros, la presentación extranodal en músculo esquelético solo ha sido descrita en 1 ocasión. En humanos representa el 1% de los linfomas extranodales. Las neoplasias primarias en músculo en el perro son poco frecuentes siendo el más frecuente el rhabdomyosarcoma. Al igual que en el otro caso descrito en la bibliografía la presentación clínica consiste en la presentación de un edema subcutáneo

de aparición más o menos aguda y localizado en la zona donde aparece la infiltración neoplásica muscular. El diagnóstico diferencial de edemas localizados incluye traumatismos, picaduras de serpientes, tromboflebitis, celulitis, miositis, limfedema o neoplasias infiltrativas. En este caso se descartaron también causas sistémicas de edema subcutáneo debido a la localización más regional que local. La hipoalbuminemia en este caso no justifica la presencia de edema. La causa exacta de la presencia de edema no se puede explicar completamente ya que no se realizó una linfangiografía de contraste o nuclear para valorar la circulación y el drenaje linfático. La citología fue compatible con una neoplasia aunque hubiera sido necesaria biopsia e histopatología para confirmar el diagnóstico antemortem. Las neoplasias musculares y en particular el linfoma muscular son enfermedades poco frecuentes, pero deben incluirse en el diferencial de edemas subcutáneos locales o regionales y en estos casos es importante realizar una biopsia profunda lo antes posible una vez descartadas las causas sistémicas de edema. Es interesante destacar también la presencia del condrosarcoma en una localización donde había una osteomielitis. Probablemente se ha producido una malignización de un proceso inflamatorio crónica a una neoplasia mesenquimatosas, fenómeno descrito ampliamente en la bibliografía.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA



ONCOLOGÍA

LINFOMA MULTICÉNTRICO CON DIVERSAS MANIFESTACIONES EXTRANODALES INUSUALES: NEUROPATÍA DEL TRIGEMINO, NÓDULOS CUTÁNEOS, ADEMÁS DE UVEITIS ANTERIOR

J. F. Borrego, C. Cosin, I. Serrat
Hospital CMA, Grupo NEXO, Valencia

Caso clínico

Introducción

El linfoma multicéntrico es la presentación más común de linfoma, llegando a representar el 85% de los casos. Suele presentarse en animales de edad media y entre los signos clínicos más frecuentes encontramos: linfadenopatía generalizada indolora, distensión abdominal (debido a una posible afectación esplénica o hepática), y en algunos casos manifestaciones oculares.

Los factores pronósticos más importantes en este tipo de presentación son el subestadio, estadio y respuesta a la quimioterapia, entre otros.

En el presente trabajo se describen los signos clínicos, resultados de las pruebas complementarias, hallazgos histopatológicos y protocolo quimioterapéutico de un perro con linfoma multicéntrico con manifestaciones extranodales de uveítis anterior, neuropatía del trigemino y sintomatología cutánea.

Perro Bull Mastiff de 3 años de edad que se nos presenta por una historia de sintomatología gastrointestinal inespecífica (anorexia, disfagia, etc...) presenta linfadenopatía generalizada y cierto grado de distensión abdominal, pero el animal se encuentra activo y animado.

Se descartan leishmania y erlichia, se obtienen citologías por AAF de ganglios, médula ósea y una biopsia incisional del ganglio poplíteo. La analítica sanguínea completa sólo revela una ligera anemia no regenerativa. Las Rx torácicas y ecografía abdominal son normales.

La histopatología confirma un linfoma multicéntrico con afectación de la médula ósea (estadio V y subestadio a). Se comienza un tratamiento quimioterapéutico (protocolo COP) induciendo la remisión con la consecuente mejoría del animal. A las 4 semanas se presenta con disfagia, "mandíbula caída" y atrofia de los músculos temporales y maseteros, diagnosticándole tras el examen neurológico una neuropatía del trigemino. Este episodio se resuelve en 2 días. Se añade al protocolo lomustina para intentar atravesar la barrera hematoencefálica pero tras 2 semanas el animal desarrolla una uveítis anterior y tras varias semanas más, comienza la aparición de nódulos cutáneos (AAF compatible con linfoma). Se decide la eutanasia a los 110 días de comenzado el tratamiento siendo su calidad de vida buena todo ese tiempo.

Discusión

La aparición de una neuropatía del trigemino y manifestaciones cutáneas no son presentaciones habituales del linfoma multicéntrico. La uveítis anterior se considera como una presentación frecuente según diversos estudios (las manifestaciones oculares son el segundo signo clínico más frecuente de este tipo de presentación clínica).

En este caso nos encontramos con factores pronósticos positivos, como son el hecho de clasificar este animal en un subestadio a y que inicialmente respondiese bien al tratamiento, que contrastan

con la afectación de médula ósea y la aparición de las manifestaciones extranodales. La aparición de estas manifestaciones extranodales nos hace pensar que el tumor conlleva un peor pronóstico e incluso, en el caso de la neuropatía del trigemino, que puede haber invadido el SNC siendo los fármacos de elección la lomustina y el arabinósido de citosina, ya que son los únicos que cruzan la barrera HE con posibilidades de éxito.

En este caso la utilización de la lomustina para inducir una segunda remisión no surgió efecto pero está demostrada su eficacia en diferentes publicaciones a la hora de reinducir remisiones en linfomas, además de su efecto en el SNC.

Es importante el estadio del linfoma, así como la reevaluación de los estados de remisión, ya que condicionan la elección del protocolo quimioterapéutico a seguir.

Bibliografía

1. Lymphoma in dogs and cats. Wallace B. Morrison. Teton Newmedia 2005
2. A retrospective study of the incidence and prognostic factors of multicentric lymphoma in dogs (1998-2000). J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med 49[8]:419-24 2002 Oct
3. Prevalence of Ocular Involvement in Dogs With Multicentric Lymphoma: Prospective Evaluation of 94 Cases Vet Comp Ophthalmol 4[3]:127-135 '94 Clinical Study 46 Refs

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



ONCOLOGÍA

MASTOCITOMA INTESTINAL DE TERCER GRADO EN UN PERRO

J. D. Carrillo¹, A. Agut², M. Soler², Eliseo Belda², P. Murciano², A. Buendía², J. Sánchez²¹Hospital Clínico Veterinario, Universidad de Murcia²Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Hospital Clínico Veterinario, Universidad de Murcia³Dpto. de Anatomía y Anatomía Patológica Comparada, Universidad de Murcia

Caso clínico

Introducción

Los mastocitomas representan un 20-25% de los tumores de cutáneos/subcutáneos en perros y son relativamente frecuentes en gatos. Los mastocitomas diseminados son menos frecuentes y normalmente van precedidos por lesión cutánea primaria indiferenciada, teniendo peor pronóstico. En el perro, los tumores de origen visceral primario son raros, habiéndose descrito algún caso tanto en cavidad torácica como abdominal. Este tipo de presentación es más frecuente en gatos. Esta forma de mastocitoma visceral pueden clasificarse como de tipo esplénico o linforeticulares y de tipo intestinal. Las razas de perros con mayor predisposición a manifestar mastocitoma visceral son las razas puras miniatura. Los mastocitomas se clasifican según comportamiento biológico: bien diferenciados (grado 1), moderadamente diferenciados (grado 2) o poco diferenciados (grado 3). El objetivo de esta comunicación es describir un mastocitoma intestinal de tercer grado en un perro. Se presentó en el HCV de la Universidad de Murcia un Fox Terrier, macho, de 12 años, con vómitos crónicos de color marrón oscuro con sangre fresca desde hacía un año. El examen físico fue normal, salvo una ligera palidez de mucosas, aumento del tiempo de relleno capilar y signos de artrosis en la cadera. El análisis sanguíneo reveló una neutrofilia con desviación hacia la izquierda siendo compatible con un proceso inflamatorio. Las radiografías de abdomen y tórax fueron normales. Se realizó un examen ecográfico de cavidad abdominal,

observándose en el duodeno una zona engrosada (0.93 cm) con pérdida de visualización de las capas. Los ganglios linfáticos duodenales y mesentéricos estaban aumentados de tamaño. Se decidió realizar laparotomía exploratoria y toma de biopsia de la zona de duodeno afectada. El examen histológico mostró extensa infiltración de células redondas neoplásicas en mucosa, submucosa y fibras musculares del intestino. Se vieron eosinófilos entre células neoplásicas. La tinción de toluidina advirtió presencia de pequeños gránulos metacromáticos en algunas células neoplásicas. Se observó inmunotinción positiva para el antígeno c-Kit en algunas células neoplásicas. Los hallazgos microscópicos indicaban que la neoplasia se correspondía con un mastocitoma de grado III (Clasificación de Patnaik). Se aplicó tratamiento con prednisolona y vinblastina. El animal dejó de vomitar y mejoró su calidad de vida. Se le realizaron análisis sanguíneos semanales y examen ecográfico mensual. A los 2 meses de comenzar el tratamiento el examen ecográfico evidenció signos de metástasis en hígado. 10 días después el animal falleció, no autorizando el dueño la realización de la necropsia.

Discusión

Se han descrito pocos casos de mastocitoma primario visceral en el perro. En el 50% de los casos se manifiestan como una masa abdominal, dando signos de anorexia, vómitos o diarrea. La mayor parte de las veces afecta al intestino delgado y puede ser solitario

o múltiple. En este caso, se presentó de forma difusa alterando las capas de la pared intestinal de duodeno y el animal únicamente manifestó vómitos crónicos. Al ser un tumor poco diferenciado es difícil obtener un diagnóstico definitivo. En el caso que presentamos, aunque en el examen ecográfico observamos una alteración de la morfología del duodeno, el diagnóstico definitivo se alcanzó mediante el examen histológico. El tratamiento que se siguió en este caso fue el descrito para el resto de formas del mastocitoma en perro (prednisolona y vinblastina). Se ha descrito, tanto en el perro como en el gato, metástasis del tumor a ganglios linfáticos regionales (mesentéricos, pancreáticos y esplénicos), hígado, bazo, medula ósea y pulmones. En el perro también se han observado metástasis en corazón, riñones y ganglios linfáticos mediastínicos y cervicales. En el caso expuesto, la metástasis se presentó en hígado tras dos meses de comenzar con el tratamiento. En el gato el tiempo de supervivencia en estos casos es de menos de 4 meses, aunque ocasionalmente se han descrito tiempos de supervivencia mayores. En el perro se ha descrito una vida media de 16 días, en animales con mastocitoma visceral. Nuestro paciente sobrevivió 2 meses desde que se iniciara el tratamiento quimioterapéutico.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA



ONCOLOGÍA

LEIOMIOMA VAGINAL CANINO CON RECEPTORES HORMONALES: EFECTOS DEL TRATAMIENTO CON AGLEPRISTONA

E. Rollón¹, G. Santos¹, Y. Millán², J. Martín²

¹ Clínica Veterinaria Canymar, Cádiz

² Depto. de Anatomía y Anatomía patológica Comparadas Facultad de Veterinaria Universidad de Córdoba

Caso clínico

Introducción

Los tumores de la vulva y la vagina representan del 2'4% al 3% del total de las neoplasias en la especie canina y, en la hembra, son los más frecuentes después de los tumores de la glándula mamaria. Los tumores benignos de músculo liso representan, aproximadamente, el 80-90% de los tumores vulvares y vaginales de la perra, siendo los tipos histológicos más frecuentes leiomioma, fibroma, fibroleiomioma y lipoma. El crecimiento de muchos de estos tumores benignos de músculo liso está influenciado por los niveles séricos de hormonas ováricas, y esta hormonodependencia puede demostrarse mediante el estudio inmunohistoquímico de la expresión de receptores hormonales. En la gata se ha comprobado que las lesiones proliferativas de la mama que tienen receptores de progesterona responden favorablemente al tratamiento con antiprogéstágenos.

En este caso describimos los hallazgos clínicos y patológicos de una perra con un leiomioma vaginal extraluminal hormonodependiente en el que se facilitó el abordaje y extirpación quirúrgica tras el tratamiento del animal con un antiprogéstágeno. Perra cruzada de 12 años que acude a la clínica por presentar sangrado vulvar, tenesmo y una masa en la región perineal. En la exploración física se observó una tumefacción perineal de 9'1x5'4 cm. La perra se encontraba en proestro según la citología vaginal, y

ante la sospecha de que pudiera tratarse de un tumor hormonodependiente, propusimos a los propietarios un tratamiento a base del antiprogéstágeno aglepristona (10 mg/kg). Tras tres inyecciones de aglepristona utilizando el mismo protocolo descrito para el tratamiento de la piometra no observamos cambios en el tamaño del tumor, por lo que decidimos sedar al animal para tomar una biopsia de la masa. Histopatológicamente se observó una proliferación de células fusiformes sin atipias dispuestas en fascículos entrecruzados con muy escaso estroma entre ellas que fue diagnosticada como leiomioma, y las técnicas inmunohistoquímicas demostraron que prácticamente todas las células neoplásicas tenían receptores de estrógenos y de progesterona. Mientras tanto, recibíamos el diagnóstico, el tumor había comenzado a reducirse (6'7x5 cm) y la perra ya no presentaba tenesmo, por lo que una vez confirmada la naturaleza hormonodependiente de la lesión decidimos aplicar 2 inyecciones más del antiprogéstágeno aglepristona. Tras un total de cinco inyecciones conseguimos reducir el tamaño a 5'2x4'4 cm, momento en que se decidió realizar la extirpación de la masa y la ovariectomía.

Discusión

La naturaleza hormonodependiente de los leiomiomas del tracto reproductor de la perra se ha sospechado siempre por una serie de datos clínicos, pero al contrario de lo que suce-

de en la gata, nunca se había demostrado mediante la detección de receptores hormonales en las células tumorales. La importancia de demostrar que un leiomioma tiene receptores de estrógenos y/o de progesterona radica en que podemos saber de antemano si responderá favorablemente al tratamiento con fármacos que impidan la unión de las hormonas ováricas a su receptor. Dado que este es el primer caso que se publica, no teníamos clara ni la dosis ni la pauta de tratamiento, pero hemos podido demostrar que un leiomioma vaginal que presenta receptores de estrógenos y receptores de progesterona responde, con una reducción de tamaño, al tratamiento con aglepristona. En conclusión, la aglepristona (Alizin) puede utilizarse como tratamiento neoadyuvante a la cirugía en los leiomiomas vaginales que tienen receptores titulares de hormonas ováricas.

1. Gorlinger S., Kooistra HS., van der Broek A y Okkens AC.: Treatment of fibroadenomatous hyperplasia in cats with aglepristone. *J Vet Intern Med* 16: 710-713, 2002

2. Klein MK.: Tumors of the female reproductive system. En: *Clinical Veterinary Oncology*, SJ Withrow and EG MacEwen, 2001

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



ONCOLOGÍA

MASTOCITOMA ESPLÉNICO EN UN GATO

N. Moreno¹, P. Gómez¹, A. Villegas¹, L. Navarro¹, M. L. Calaiza², M. C. Aceña¹

¹Hospital Clínico Veterinario, Universidad de Zaragoza

²Clínica Veterinaria Clinican, Zaragoza

Caso clínico

Introducción

El mastocitoma esplénico es una de las neoplasias felinas más comunes en el bazo y una de las causas más frecuentes de esplenomegalia en el gato, aunque su incidencia es muy baja. El tumor suele diseminarse al hígado, linfonodos, médula ósea y producir mastocitemia. Se remitió una gata común europea de 9 años de edad al Hospital Clínico Veterinario de Zaragoza. El cuadro clínico comenzó con vómitos continuados y decaimiento. El veterinario referente no encontró nada reseñable en la exploración física. Realizó una ecografía abdominal y descubrió líquido libre en abdomen, sin alteración hepática, intestinal, ganglionar o tumoral. En la analítica sólo encontró una leve anemia. Se trató con metilprednisolona, furosemida, metoclopramida y cimetidina consiguiendo una leve mejoría en los vómitos, pero reaparecieron junto con la ascitis. En el hospital se presentó con una marcada ascitis. Se realizó hematología, bioquímica, radiografía abdominal, ecografía y punción ecoguiada para la obtención del líquido ascítico. En la hematología se vio una leve leucopenia y la bioquímica sólo presentaba levemente elevada la amilasa. En la radiografía se observó pérdida de detalle por la ascitis y esplenomegalia. En el examen ecográfico el único hallazgo fue un bazo muy aumentado de tamaño y con una ecotextura hipocóica. La congestión como causa de esta esplenomegalia se descartó

mediante el uso del Power Doppler, evidenciándose un flujo totalmente normal de salida en las venas esplénicas. El estudio del líquido ascítico dio unas proteínas de 4,8g/dl y su citología una población celular formada por linfocitos, macrófagos, monocitos y células mastoides. Al detectar los mastocitos se realizó una punción esplénica ecoguiada. La citología de la muestra de bazo reveló una población de mastocitos bien diferenciados, compatible con un mastocitoma esplénico. Se comunicó al veterinario y a los propietarios la conveniencia de una esplenectomía realizándose la cirugía en el centro veterinario referente. En la laparatomía no se evidenciaron lesiones en otros órganos ni en nódulos linfáticos. La cirugía se desarrolló sin incidencias pero la gata falleció al día siguiente no pudiéndose realizar la necropsia ni el estudio anatomopatológico del bazo por expreso deseo de los propietarios.

Discusión

La sintomatología clínica del mastocitoma esplénico es muy inespecífica, puede cursar con vómitos crónicos, pérdida de peso e incluso disnea y úlceras gastrointestinales debidos a los efectos de la liberación de los gránulos mastocitarios compuestos, entre otras sustancias, por histamina, heparina y serotonina que influyen en el aumento de secreción gástrica y alteran la coagulación. El diagnóstico diferencial de esplenomegalia en el

gato incluye neoplasia, congestión, esplenitis síndrome hipereosinofílico, hematoma y hematomipoyesis extramedular. La ecografía es un método muy útil para descartar alguna de estas patologías. El diagnóstico definitivo se obtiene al encontrar mastocitos diferenciados por punción con aguja fina o biopsia en el bazo. El tratamiento de elección es, junto al sintomático, la esplenectomía, que mejora la calidad de vida del paciente con una supervivencia media relativamente alta (12-19 meses). No obstante la cirugía conlleva bastante riesgo debido a la posible degranulación masiva de los mastocitos induciendo vasodilatación e hipotensión.

Bibliografía

1. Hanson JA, Papageorges M, Girard E, et al. (2001). Ultrasonographic appearance of splenic disease in 101 cats. *Vet. Rad. and Ult*, 42, 441-445.
2. Moore AS, Ogilve, GK. (2001). Splenic, hepatic and pancreatic tumors. En : *Feline Oncology :a comprehensive guide to compassionate care*. New Jersey :Veterinary Learning Systems. 295-298.
3. Murphy S. (2003). Mast cell tumors. En : *Dobson J.M., Duncan, B. Y Lascelles, X. BSAVA Manual of canine and feline Oncology*. 161- 167.
4. Thamn DH, Vail DM. (2001). Mast cell tumors. En : *Withrow SJ y MacEwan EG, Small Animal Clinical Oncology 3rd ed*. Philadelphia WB Saunders. 261-281.



MASTOCITOSIS SISTÉMICA EN UN PERRO

A. Villegas, P. Gómez, N. Moreno, M. C. Aceña

¹ Hospital Clínico Veterinario, Universidad de Zaragoza

Caso clínico

Introducción

El mastocitoma es la neoplasia cutánea más frecuente del perro. Es una neoplasia considerada potencialmente maligna porque su comportamiento biológico, es decir, su capacidad invasiva y metastásica, muchas veces es impredecible. Existen formas diseminadas de esta neoplasia, aunque de presentación poco frecuente, que cuando aparecen, generalmente van precedidas de una lesión cutánea primaria indiferenciada. Estas formas clínicas se denominan mastocitosis o mastocitosis sistémica si existe evidencia de una implicación hemolinfática. Los casos de mastocitosis sistémica que no van asociados a un mastocitoma cutáneo primario son todavía más raros. Se presentó en la Consulta de Medicina Interna del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Zaragoza una perra mestiza de 4 kg de peso y 8 años de edad con un cuadro de anorexia y vómitos de 15 días de evolución. En la exploración física se observaron mucosas pálidas y deshidratación, siendo el resto de las constantes y la palpación abdominal normales.

Se realizó un hemograma en el que se detectó anemia no regenerativa, leucocitosis neutrofílica y un perfil bioquímico en el que destacó un incremento de la fosfatasa alcalina, ALT y bilirrubina total. Se realizó una radiografía laterolateral de abdomen en la que únicamente se observó una discreta esplenomegalia. Además se hizo una ecografía abdominal, en la cual se encontró hepatoesplenomegalia y varios linfonodos periesplé-

nicos incrementados de tamaño así como un engrosamiento de la pared duodenal con descenso de la ecogenicidad en la mucosa.

El animal fue hospitalizado y se le administró fluidoterapia, antibioterapia y protectores gástricos.

Se observó una ligera mejoría clínica durante las primeras 24 horas. En las 48 horas siguientes se realizaron controles hematológicos seriados en los que se apreció el agravamiento de la anemia así como del grado de leucocitosis neutrofílica con desviación izquierda y en el frotis sanguíneo se detectó la presencia de mastocitos. Ante estos resultados se realizó una punción de médula ósea. El mielograma reveló hipoplasia eritroide e hiperplasia mieloide así como la presencia de un alto porcentaje de mastocitos (128 por mil células nucleadas). No se realizó la punción ecoguiada de bazo y/o hígado por la negativa del propietario. El estado del animal empeoró rápidamente en las horas siguientes y falleció.

Tras la necropsia, el estudio histológico confirmó la infiltración global por mastocitos de hígado y bazo así como de la médula ósea, confirmando el diagnóstico de mastocitosis sistémica.

Discusión

Los signos clínicos que presentó nuestro paciente, aunque inespecíficos, son los descritos en casos de mastocitosis sistémica. Estos signos están relacionados con la ulceración gastrointestinal, debida a la liberación de histamina y otras sustancias

bioactivas, por degranulación de las células neoplásicas. Los cambios descritos en el examen ecográfico no pueden ser considerados específicos de esta patología, aunque la ecografía resulta una herramienta muy útil a la hora de encaminar el diagnóstico y sobre todo para evaluar la extensión de la enfermedad si se usa como ayuda a la citología. Los hallazgos hematológicos con mastocitemia y presencia de más de 5 mastocitos por 500 células nucleadas en médula ósea indican, con alta probabilidad, una mastocitosis sistémica. Una vez que se desarrolla una mastocitosis sistémica es difícil controlar el proceso, por lo que el pronóstico es muy desfavorable.

Bibliografía

1. Hisaka Y, Morita T, Futaoka Y et al. (2000). Connective tissue-type mast cell leukemia in a dog. *Vet Med Sci.* 62, 187-90
2. Iwata N, Ochiai K, Kadasawa T, Takiguchi M, Umemura T. (2000). Canine extracutaneous mast-cell tumours consisting of connective tissue mast cells. *J Comp Pathol.* 123, 306-10.
3. Thamn DH, Vail DM. (2001). Mast cell tumors. En: *Withrow SJ y MacEwan EG, Small Animal Clinical Oncology 3rd ed.* Philadelphia WB Saunders. 261-281
4. Takahashi T, Kadosawa T, Nagase M et al. (2000). Visceral mast cell tumors in dogs :10 cases (1982-1997). *Journal of the Am. Vet. Med. Assoc.* 216(2) :222-226, 15.



ONCOLOGÍA

HEMANGIOSARCOMA PULMONAR Y PLEURAL PRIMARIO

E. Torrent, S. Beltrán

Hospital Veterinari del Maresme, Mataró (Barcelona)

Caso clínico

Introducción

El hemangiosarcoma es una neoplasia relativamente común en perros. Su localización más frecuente es bazo, aurícula y tejido subcutáneo. Las presentaciones pulmonares suelen ser secundarias a metástasis originadas en otros órganos. Los cuadros clínicos debidos a hemoabdomen y hemopericardio ocasionados por la ruptura de este tipo de tumor son habituales. Con este caso presentamos un hemangiosarcoma no-metastático de pulmón y pleura que provocó un hemotórax. Se refirió a nuestro centro una perra Pitbull de nueve años por hemoptisis y disnea. La paciente presentaba desde hacía 15 días intolerancia al ejercicio, apatía, anemia, trombocitopenia y radiografías torácicas compatibles con derrame pleural. En la exploración se observó disnea severa, mucosas pálidas y disminución de sonidos cardiopulmonares. Se aplicó oxigenoterapia, sedación y se realizó una toracocentesis, extrayéndose cerca de 1400 cc de líquido hemorrágico de ambos hemitórax. Las radiografías posteriores al vaciado mostraron un patrón intersticial nodular generalizado. Los análisis indicaron anemia (hematocrito de 21%), trombocitopenia (59000 millones de plaquetas/ L) y tiempos de coagulación (PT y PTT) dentro de la normalidad. Se realizó ecocardiografía y ecografía abdominal, siendo las únicas alteraciones destacables el hallazgo de restos de derrame pleural y una imagen de masa o consolidación pulmonar de unos 4 cm de diámetro. Se procedió a

la punción con aguja fina de la masa pulmonar así como lavado broncoalveolar (BAL). El resultado del BAL no fue diagnóstico pero la citología mostró un tumor de origen mesenquimatoso. El cuadro clínico y la citología pulmonar nos hicieron sospechar de un hemangiosarcoma. Se propuso quimioterapia pero la paciente volvió a presentar disnea con recrudescencia del hemotórax por lo que se decidió eutanasiarla. En la necropsia se observaron diversas masas hemorrágicas de distinto tamaño en pleura y pulmones, la biopsia confirmó que se trataba de hemangiosarcomas. No se apreciaron otras alteraciones macroscópicas en el corazón ni en ningún órgano de la cavidad abdominal.

Discusión

No disponemos de pruebas que nos permitan confirmar la localización del foco original de hemangiosarcoma, pero en la necropsia no hallamos ninguna neoplasia macroscópica fuera de la cavidad torácica. Consideramos muy poco probable que un tumor microscópico en otro órgano pudiera haber producido un grado de metástasis tan severo sin ocasionar sintomatología que permitiese su detección. Por lo tanto, pese a que es una localización primaria poco habitual, consideramos que, en este caso, el hemangiosarcoma era de origen pulmonar o pleural no-metastático. Es más probable que el foco inicial fuese pulmonar y debido a la rotura del tumor original, se produjese metástasis por siembra en toda la pleura.

Esas roturas fueron las causantes de los hemotórax posteriores.

Atribuimos la trombocitopenia de la paciente en el momento de admisión al consumo ya que la evolución posterior del número de plaquetas era al alza. El hecho de que los tiempos de coagulación estuviesen dentro de la normalidad hacen poco probable el CID, por lo que creemos que el sangrado fue debido a la propia acción de la neoplasia. Con este caso pretendemos destacar la importancia de incluir en el diagnóstico inicial de hemoptisis y hemotórax la rotura de vasos por neoplasias pulmonares así como la misma rotura de tumores angiogénicos.

Queremos remarcar también que en nuestro caso la citología guiada por ecografía resultó un mejor método diagnóstico que el lavado broncoalveolar al hallarse el tumor en el intersticio pulmonar. Aunque la recogida de muestra por punción por aguja fina pudo haber empeorado el sangrado de la neoplasia creemos que es una técnica poco invasiva que en muchos casos puede ayudarnos en el diagnóstico.

Bibliografía

1. Srebernik N, Appleby EC. Breed prevalence and sites of haemangioma and haemangiosarcoma in dogs. *Veterinary Record*. 1991 Nov 2; 129 (18):408-409
2. Brown, NO, Patnaik AK, MacEwen EG. Canine hemangiosarcoma: retrospective analysis of 104 cases. *Journal of Veterinary Medical Association*. 1985 Jan 1; 186 (1): 56-8.



ONCOLOGÍA

QUIMIOTERAPIA INTRACAVITARIA PALIATIVA CON CARBOPLATINO EN UNA GATA CON EFUSIÓN PLEURAL MALIGNA

A. Mas¹, A. Lloret¹, X. Roura¹, D. Fuster²

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

²Hospital Veterinari Muntaner

Caso clínico

Introducción

Presentamos el caso de una gata con metástasis subpleurales de un carcinoma mamario que tratamos con carboplatino intracavitario. Transcurridos unos meses de tratamiento, la gata desarrolló metástasis cutáneas con un patrón atípico de presentación.

Fue referida al servicio de medicina interna del HCV una gata europea de 9 años con un diagnóstico de efusión pleural maligna por citología del líquido pleural obtenido por toracocentesis. La gata había sido operada de un carcinoma mamario de células escamosas 5 meses antes y se había tratado con 6 dosis de doxorubicina (1mg/kg/IV/21 días).

En el examen físico la gata presentaba disnea restrictiva. Se realizó una toracocentesis ecoguiada y se extrajeron 100 ml de trasudado modificado con presencia de células epiteliales neoplásicas. Debido a la poca respuesta a la quimioterapia sistémica y con el objetivo de disminuir la efusión pleural, se inició un tratamiento con carboplatino intracavitario con fines paliativos. El procedimiento se realiza bajo anestesia general. Administramos un total de 36 mg de carboplatino (200mg/m²) diluidos en 60 ml de suero salino fisiológico. Tras la toracocentesis ecoguiada y mediante el uso de catéteres intravenosos percutáneos se instilan 30 ml de la solución en cada hemitórax. El procedimiento se repite cada 3 semanas. Hasta el momento han sido realizadas un total de 4 sesiones, en cada sesión se extraen aproximadamente unos 30-40 ml de líquido pleural y la gata presenta un

buen estado general, una buena calidad de vida y no presenta disnea.

Durante la última sesión de quimioterapia, se detectaron unos nódulos subcutáneos a nivel del cuádriceps izquierdo y en zona de tejido mamario inguinal, los cuales se biopsiaron, y la histopatología confirmó que eran metástasis cutáneas del carcinoma mamario.

Discusión

La quimioterapia intracavitaria se ha usado en este caso con fines paliativos. El objetivo de realizar quimioterapia intracavitaria es conseguir unas concentraciones elevadas del fármaco en contacto con el tumor. Existen diversas publicaciones que describen la quimioterapia intracavitaria, normalmente con derivados del platino, en la especie humana y en el perro. En un estudio realizado en 20 perros sanos se demostró que las concentraciones que se obtienen al administrar cisplatino intraperitoneal son mucho mayores que al administrar la misma dosis intravenosa, sin incrementar los efectos tóxicos. En otro estudio se describe el uso de cisplatino intracavitario en 3 perros con efusiones malignas secundarias a carcinomas y como en 2 de ellos el tratamiento mejoró su calidad de vida retrasando la reaparición de las efusiones.

Solamente existe una descripción de quimioterapia intrapleurales con carboplatino en un gato con sospecha de mesotelioma pleural y efusión maligna, en el que se consiguió una remisión completa de los



signos clínicos después de la administración de cada dosis de carboplatino, sin aparición de efectos secundarios. En los gatos se utiliza carboplatino en vez de cisplatino porque éste último es muy tóxico en la especie felina.

La dosis utilizada, 200 mg/m², es la misma que para el tratamiento sistémico. Las posibles complicaciones son el dolor atribuido por el uso de grandes cantidades de fluido, la irritación química y la infección. En nuestra paciente hasta este momento no hemos observado efectos secundarios asociados al tratamiento.

En conclusión, hasta el momento, la quimioterapia intrapleurales en nuestra paciente esta siendo útil como tratamiento paliativo, controlando la cantidad de efusión y la disnea y proporcionando una buena calidad de vida pasados 3 meses del diagnóstico de la efusión y por lo tanto debería ser considerada como una opción para el tratamiento de metástasis en cavidad pleural en gatos.

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



ONCOLOGÍA

TRANSFORMACIÓN CARCINOGENICA DE UNA PAPILOMATOSIS ORAL EN UN PERRO

M. Planellas¹, M. Peña¹, A. Lloret², J. Pastor¹¹Dpt. de Patología y Cirugía Animals Facultat de Veterinària de la UAB, Bellaterra (Barcelona)²Hospital Clínic Veterinari de la UAB

Caso clínico

Introducción

Un pastor catalán, hembra, no castrada de 12 años, se presenta a nuestra consulta debido a una lesión papilomatosa oral de un año de duración. Durante las últimas semanas los propietarios describen ciertas molestias al comer. Se observa una masa de aspecto coliforme en el paladar, encías y lengua. Debido al riesgo de que existan factores predisponentes para la aparición de una lesión papilomatosa en un animal geriátrico, se realiza un estudio completo del paciente. La analítica completa y el estudio radiológico no muestra ningún parámetro alterado, ecográficamente se observan pequeños quistes ováricos. Se realiza una resección de la masa para evitar el sangrado y analizar el tejido. Después de la cirugía se inicia un tratamiento con antibiótico (espiramicina-metronidazol), meloxicam y con retinoides (isotretinoína). El estudio histopatológico describió la lesión como compatible con una papilomatosis oral. A los cinco meses el paciente presenta molestias severas con sangrado oral y sialorrea, además de un notable crecimiento de la lesión papilomatosa. Se realizó una segunda resección con criocirugía de la zona afectada. En 3 semanas la masa oral recidivó y el paciente mostraba anorexia debido al dolor oral. El paciente se sometió a una tercera resección con criocirugía y se colocó una sonda esofágica. El estudio histopatológico describió la lesión como una neoplasia benigna de origen vírico. Durante la

recuperación postquirúrgica el animal mejoró debido a una alimentación más eficaz y al tratamiento con meloxicam. Mediante muestras de la lesión coliforme oral se realizó una autovacuna inactivada que se administró vía intradérmica en dos dosis separadas en 15 días. Junto a la vacuna se administró un estimulador de la inmunidad.

No hubo ninguna respuesta a la vacuna. Dos meses después, el paciente empezó a tener una sintomatología de vías respiratorias altas severa, con secreción nasal purulenta, dolor oral y ruidos inspiratorios. Debido al empeoramiento general del paciente realizamos un TAC para valorar la extensión de la lesión. En la imagen del TAC se observó una destrucción ósea e infiltración de la cavidad nasal izquierda compatible con una neoplasia. Mediante una muestra de la masa del paladar se realizó una biopsia que describió una lesión tumoral maligna compatible con un carcinoma oral.

Discusión

El papillomavirus oral canino (COPV) es un virus mucotrópico y oncogénico. COPV produce lesiones en la orofaringe y, aunque la mayoría tienen un curso benigno autolimitante, en algún caso pueden provocar lesiones extensas y graves. En humanos está descrito el elevado riesgo de transformación carcinogénica de las lesiones por papilomavirus. Los papilomas por COPV también pueden progresar a carcinomas en la especie canina. La gravedad de las lesiones provocadas por COPV depende de la inmunidad del

paciente y de la patogenia del virus. En humanos se han descrito lesiones graves debido a la infección por papilomavirus en pacientes inmunodeprimidos, indicando que la inmunidad del paciente es importante en el control de esta enfermedad. En nuestro caso la analítica general, radiografía y ecografía no fueron sospechosas de ningún otro proceso que provocara inmunosupresión aunque no se puede descartar. Las lesiones papilomatosas en nuestro caso no respondieron al tratamiento médico, autovacuna, ni a la criocirugía y finalmente sufrieron una transformación carcinogénica. Se ha observado que las vacunas COPV recombinantes son más eficaces que las autovacunas y pueden potenciar la regresión de la papilomatosis oral en perro. El comportamiento de los papilomas víricos caninos es un campo de estudio interesante como modelo de la papilomatosis en humanos.

Bibliografía

1. Nicholls Philip. Natural occurring, non-regresing canine oral papillomatovirus infection: Host immunity, virus characterization and experimental infection. *Virology* 265 (365-374) 1999.
2. Bell Judith A., Sundberg John P. A formalin-inactivated vaccine protects against mucosal papillomatosis infection: a canine model. *Pathobiology* 1994; 194-198.
3. Kuntsi-Vaattovaara H. Resolution of persistent oral papillomatosis in dog after treatment with a recombinant canine oral papillomavirus vaccine. *Veterinary and comparative oncology* 1,1,57-63 (2003).



REPRODUCCIÓN

EVALUACIÓN DEL FACTOR DE CRECIMIENTO IGF-I EN LA MADURACIÓN IN VITRO DE OOCITOS DE PERRAS EN EL MEDIO TCM-199

K. de Sousa, G. Hélio, M. Antônio, A. P. Ribeiro, M. Apparício

Facultad de Ciencias Agrarias e Veterinarias/UNESP/ Reproducción animal, Jaboticabal (Sao Paulo), Brasil

Caso clínico

Objetivo del estudio

El conocimiento de la fisiología reproductiva, así como de las biotécnicas de la reproducción, es de fundamental importancia para la preservación de especies en extinción. Los perros, a diferencia de otras especies, poseen peculiaridades reproductivas que marcan la diferencia cuando se trata de maduración in vitro de oocitos. Los oocitos de esos animales son liberados de los folículos en la fase de vesícula germinativa de la metafase I y llegando en la metafase II, 72 horas tras la ovulación por influencia de factores hormonales y factores de crecimiento, entre otros. Este estudio tuvo como objetivo evaluar la adición del factor de crecimiento IGF – I recombinante en la concentración de 100ng/mL en 500uL de medio TCM 199 en la maduración in vitro de oocitos de los perros.

Materiales y métodos

Ovarios de distintas perras fueron hechos en pedazos en solución calentada de PBS + 10% SFB, lavados y seleccionados en medio TCM 199 - HEPES + sulfato de amicacina, solución de piruvato sódico e SFB. COCs con Grado I fueron colocados en placas de cultura tipo Nunc com 4 cavidades, conteniendo 500uL del medio TCM 199 acrecidos de sulfato de amicacina, piruvato sódico, SFB, FSH, LH y estrógeno. Los COCs fueron divididos entre los grupos control (C) y tratamiento (T). El

medio del grupo T fue acrecido de 100ng/mL de IGF-I. Después de 72 horas, mantenidos en estufa a 5% de CO₂ +95% de humedad, los COCs fueron coloreados con 10mg/mL de isotiocianato de fluoresceína (Lens culinaris) para evaluación citoplasmática, lavados en solución de bloqueo y coloreados con 10mg/mL de Hoeschst 33342 para evaluación nuclear. El análisis estadístico fue realizado a través del test de comparación de medias.

Resultados

Completaron el final de la maduración y proceso de coloración 176 oocitos, con una pérdida de 67,05% entre el inicio del proceso y la confección de las portas. En 82 oocitos (grupo M0- sin maduración) la evaluación nuclear mostró que 42,68% presentaron VG; 24,39% presentaron QVG; 8,53% presentaron MI y 23,17% presentaron estados no pasibles de identificación. Los oocitos del grupo C presentaron maduración citoplasmática en 7,69% de observaciones contra 92,31% de observaciones de oocitos inmaduros. En la evaluación nuclear 2,17% oocitos en VG; 9,78% en QVG; 5,43% en MI y 82,60% no pasibles de identificación. Los oocitos del grupo T presentaron maduración citoplasmática en 18,36% de las observaciones contra 81,64% de oocitos inmaduros. En la evaluación nuclear, de forma igual al grupo control, se encontró 2,38% en

VG; 9,52% en QVG; 8,33% en MI; 2,38% en MII y 77,38% degenerados.

Conclusiones

Como conclusiones podemos decir que el acrecimo de 100ng/mL del factor de crecimiento IGF-I en la maduración in vitro de oocitos de perros en medio TCM 199 no resultó en mejora en la tasa de maduración.

Bibliografía

1. Vannucchi, C. I., Estudo da maturação nuclear in vitro de oócitos de cães em meios suplementados com hormônios e co-cultivo em células homólogas da tuba uterina. 2003. 77f. Tese (doutorado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo.
2. Concannon, P. W.; McCann, J. P.; Temple, M. Biology and endocrinology of ovulation, pregnancy and parturition in the dog. Journal of reproduction and fertility, p. 3-25, 1989. Suplement 39.
3. Guérin, C. Fécondation in vitro chez la chienne. Oú en est-on? Pratique Médicale et Chirurgicale des Animaux de Compagnie, v. 33, p. 155-161, 1998.
4. Tsutsui, T. Gamete physiology and timing of ovulation and fertilization in dogs. Journal of reproduction and fertility, v. 39, p. 269-275, 1989.
5. Yamada, S.; Shimazu, Y.; Kawaji, H.; Nakazawa, M.; Naito, K.; Toyoda, Y. Maturation, fertilization and development of dog oocytes in vitro. Biology of reproduction, v. 46, p. 853-858, 1992.



TRAUMATOLOGÍA

LA IMPORTANCIA DE LA IMAGEN RESONANCIA EN LA PATOLOGÍA DEL CODO EN LA ESPECIE CANINA

M. Palet

Diagnosiveterinaria, Hospital Veterinari Lauro, Granollers (Barcelona)

Comunicación

Objetivo del estudio

Observar las patologías más frecuentes del codo con las diferentes secuencias y proyecciones que permite la resonancia magnética, permitiendo hacer diagnósticos que con otras técnicas, como la radiografía o el TAC, sería muy complicado o imposible de realizar.

Materiales y métodos

Se han estudiado un total de 20 codos, todos ellos de la especie canina, 14 de los codos estudiados son de 7 animales a los hemos estudiado de forma bilateral y los 6 codos restantes sólo se estudiaron de forma unilateral. En total son 13 casos. Las edades están comprendidas entre los 6 meses y los 12 años. En la mayoría de los casos se trataba de animales de menos de 1 año de edad, con cojera de más de 3 semanas de evolución del miembro anterior. En todos los animales se habían realizado radiografías de los codos afectados, y en uno de ellos también se le había realizado, a parte de las radiografías convencionales, un TAC. Para la realización del estudio se utilizó un protocolo preanestésico con diazepam (0.25 mg/kg intravenoso), propofol en la inducción, y mantenimiento con anestesia inhalatoria (isofluorano). De cada codo se realizan cortes sagitales con secuencias de pulso Turbo 3D potenciadas en T1 y STIR, y cortes transversales y dorsales con secuencias SE de alta resolución, potenciadas en T1. Se estudió de cada codo su estructura ósea (cartilago, hueso subcondral, medular...), congruencia articular, ligamentos y tejidos blandos. El estudio

de las resonancias se realizó con un: Vet-MR de Esaote veterinaria de 0.2 Teslas.

Resultados

De los 20 codos estudiados, prácticamente todos presentaban alguna patología asociada: fragmentación del proceso coronoideas medial (8), no unión de la apófisis ancónea (1), osteocondrosis humeral medial (3), no unión del epicóndilo humeral medial (3), edema subcondral en húmero y cúbito principalmente por impactación facetaria (20) (incongruencia articular) y derrame sinovial asociado (20).

En las secuencias estudiadas potenciadas en T1, básicamente lo que se observa es una pérdida de la continuidad de la estructura estudiada, por ejemplo la fragmentación del proceso coronoideo, la no unión del epicóndilo medial humeral o del ancóneo, o bien de una forma más sutil en este tipo de secuencia, también podemos valorar de una forma tridimensional la pérdida de señal por afectación del hueso subcondral y así poder hacer una valoración del cartilago articular, que a su vez nos dará información de la presencia de sobrecargas en la congruencia articular o de lesiones de osteocondrosis, artrosis... Las secuencias STIR son unas secuencias utilizadas para eliminar la señal de la grasa de la articulación y los tejidos musculares, permitiendo de esta manera tener una mejor visualización de las zonas dónde haya líquido inflamatorio, sin interferencia de la grasa.

Conclusiones

La resonancia magnética para el diagnóstico de patologías de codo es un método no invasivo con excelentes resultados. Permite observar patologías del cartilago como osteocondrosis, fisuras o fragmentaciones coronoideas, incongruencias articulares y también cambios en los tejidos blandos periarticulares; siendo así una técnica muy completa en comparación con los rayos X o el TAC. La patología que con mayor frecuencia no se observó en las radiografías y sí en la RM fue la fragmentación del proceso coronoideo (8). También observamos incongruencias articulares (20) o lesiones de osteocondrosis humeral medial (3) que con radiografía se hacían muy difíciles o imposibles de observar. La conclusión más significativa fue que en todos los codos que diagnosticamos FPC, NUPA, OCD, NUEMH (no unión del epicóndilo humeral medial), observamos signos de incongruencia articular (15), y en un total de 5 casos, se observó una incongruencia articular con signos de impactación facetaria y derrame sinovial asociado, sin otra patología asociada. Pensamos que la incongruencia articular, en algunas ocasiones, sólo se puede diagnosticar utilizando RM y, aunque con RX es posible a veces observarla, es importante descartar las patologías asociadas a ésta, sobre todo la fragmentación del proceso coronoideas.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA



CONDRO
PROTEGIDO
100%

CS  BIO-ACTIVE™

*El Condrotín sulfato **100%**, exclusivo con*

CONDROvet®
Taste

COSEQUIN®
LACTO

DAMOS EL 100%. BIOIBÉRICA ROMPE LA BARRERA DE LA PUREZA CON CONDROITÍN SULFATO 100%

100% Investigación, 100% Innovación. Bioiberica ha desarrollado CS BIO-ACTIVE, el único Condrotín sulfato **100% puro** del mercado, principio activo que garantiza la dosis mínima efectiva condroprotectora con la máxima seguridad.

En Bioiberica estamos comprometidos con el cuidado de la salud animal, por eso damos el 100%.

 **ÁREA SALUD
ARTICULAR**



BIOIBERICA
VETERINARIA

El líder en Condroprotección

TRAUMATOLOGÍA

APLICACIÓN DE UNA CONFIGURACIÓN DE FIJACIÓN EXTERNA EN V BIPLANAR (TIPO IB) PARA LA RESOLUCIÓN DE FRACTURAS CONMINUTIVAS EN HUMERO Y FÉMUR

V. Trilla

Hospital Veterinari del Maresme, Mataró (Barcelona)

Comunicación

Objetivo del estudio

La fijación externa se lleva practicando con éxito en veterinaria desde mediados del siglo XX para la reparación de las fracturas óseas. Los diferentes sistemas de fijación externa existentes pretenden garantizar la máxima estabilidad del foco de fractura necesaria para la armoniosa formación del callo óseo. Las configuraciones de fijación externa bilaterales se asocian a una mayor rigidez que las configuraciones unilaterales (Latte, Y, 1997). En fracturas de fémur y humero, donde no es posible el uso de configuraciones bilaterales, el uso de configuraciones unilaterales no es aconsejable por su poca rigidez. Esta imposibilidad de uso aún es más notoria en fracturas conminutivas graves, donde la resolución mediante sistema de fijación externa sería aconsejable por la dificultad de la colocación de placas de osteosíntesis. Los modelos teóricos indican que los sistemas de fijación externa multiplano aumentan la rigidez de las configuraciones (Prat J, 1999). El objetivo de este trabajo es evaluar clínicamente la aplicación de una configuración de fijación externa en V biplanar (Tipo IB) para la resolución de fracturas conminutivas en humero y fémur.

Materiales y métodos

ANIMALES: 6 perros que acudieron a consulta por fractura diafisaria de fémur o humero. En la exploración general del animal no se observó ninguna otra patología metabólica. En todos los casos la fractura fue de origen traumático. La media de peso

de los animales fue de 27,5 kilogramos (rango 23,5 a 32,0 kilogramos).

MATERIAL: Para montajes: agujas de acero inoxidable 316LVM con rosca positiva y punta trocar de \varnothing 2 y 3 mm (según diámetro óseo), barras de unión de 3 y 4 mm de diámetro y rotulas extrarius®. Para inserción de agujas: motor neumático.

MÉTODO: Tras exploración radiológica se estableció el diagnóstico de fractura conminutiva. Como preanestesia se utilizó morfina hidrocloreuro (Morfina Braun 1%), meloxicam (Metacam®) y acepromacina (Calmoneosan®). La osteosíntesis se llevó a cabo bajo anestesia inhalatoria (Isoflurane®) e infusión de fentanilo (Fentanset®) y fue inducida con tiopental sódico (Tiobarbital®). Se realizó un abordaje al foco de fractura. Se procedió a realizar el montaje en V biplanar (Tipo IB) en el siguiente orden: inserción de agujas roscadas en las zonas proximal y distal de los huesos afectados con una angulación entre ellas de 90°; colocación de las barras de unión entre las agujas que se unieron a ellas con rotulas y se procedió a la alineación de los fragmentos principales; colocación de las agujas próximas al foco de fractura que se unieron a las barras mediante rotulas; reducción de los pequeños fragmentos, sin excesiva manipulación, aproximándolos al foco de fractura con la ayuda de hilos de sutura. Ante la presencia de fragmentos óseos avascularizados, se procedió a su retirada y se implantó hueso esponjoso autólogo. Se realizó radiografía postquirúrgica para comprobar el grado de reducción y, en caso necesario, se procedió a la realineación de los fragmentos óseos. Se realizó segui-

miento radiológico a los 45 días. Si la cicatrización del callo fracturario era correcta se procedió a la retirada del fijador externo. En caso contrario, sospecha de retraso de la consolidación o de no unión, se repitió la valoración radiológica 15 días más tarde. **ESTADÍSTICA:** Los datos obtenidos fueron analizados mediante estadística descriptiva con la ayuda del paquete informático STATISTICA (StatSoft, Tulsa, USA).

Resultados

A los 45 días de la osteosíntesis, en el 33,3% de los casos, se observó ya la presencia de callo de fractura correcto y en los restantes animales la imagen radiológica obtenida concuerda con un retraso de la consolidación. A los 60 días de la osteosíntesis, en el 83,33% de los casos se observó una correcta cicatrización del callo fracturario, por lo que se retiró el fijador externo. Las complicaciones menores asociadas al uso de agujas con rosca positiva (exudaciones) desaparecieron con la retirada del fijador externo. El caso restante presentó no unión no viable necrótica por problemas de vascularización en un fragmento óseo. Se procedió a legar el foco de fractura, se implantó hueso esponjoso autólogo y se volvió a colocar un nuevo fijador externo con la misma configuración. Este nuevo fijador fue retirado a los 60 días de esta segunda intervención. Todos los animales tuvieron una exitosa vuelta a la funcionalidad de sus extremidades.

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



TRAUMATOLOGÍA

UN CASO CLÍNICO DE ENFISEMA SUBCUTÁNEO GENERALIZADO ASOCIADO A UNA FRACTURA DEL HUESO NASAL CON COMUNICACIÓN A CAVIDAD NASAL

A. Castro, A. Navarro, J. Murciano, M. Escobar, F. de Membiela, M. Soler
Hospital Clínico Veterinario, Universidad de Murcia

Caso clínico

Introducción

Las fracturas del hueso nasal son poco comunes en pequeños animales. Normalmente están asociadas a grandes traumatismos, por lo que suelen presentarse junto a otras lesiones, como obstrucción de vías respiratorias superiores, trauma del sistema nervioso central, neumotórax, contusiones pulmonares y/o miocarditis traumáticas. El tratamiento de estas fracturas puede ser quirúrgico o conservador, en función del tipo de daño ocasionado. En este trabajo describimos el tratamiento y evolución de un caso clínico de una fractura a nivel del hueso nasal en un perro, con comunicación a cavidad nasal y asociada a un enfisema subcutáneo generalizado.

Fue remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia un Yorkshire terrier de 3 años de edad y 3 kg de peso con un enfisema subcutáneo generalizado, más acusado en la cabeza y en el cuello, como consecuencia de una mordedura, desde hacía 3 días. El veterinario de referencia lo había tratado con antibióticos y antiinflamatorios. Al no experimentar mejoría, el animal fue remitido a nuestra consulta por sospecha de una rotura traqueal. En el examen físico sólo se observó un enfisema subcutáneo generalizado, heridas en cabeza y en cuello y hundimiento a nivel nasal. Los valores de la analítica sanguínea estaban dentro de los límites normales, exceptuando ligera disminución del hematocrito y un aumento de creatinquinasa y de transaminasas hepáticas. Se realizaron radiografías simples de cabeza, cuello, tórax y abdo-

men, y sólo se pudo observar una fractura a nivel del hueso nasal y en enfisema subcutáneo generalizado. Se optó por tratamiento quirúrgico para reducir la fractura. En el abordaje se pudo observar una comunicación con la cavidad nasal. Para la reducción de la fractura se empleó una mini placa para tornillos de 2 mm con 4 orificios y para cerrar la comunicación con la cavidad nasal se utilizó cera ósea. Tras la cirugía, y con tratamiento antibiótico y antiinflamatorio, el animal evolucionó favorablemente, con una resolución del enfisema, aproximadamente a los 10 días postcirugía.

Discusión

Las fracturas en huesos de la cara son poco frecuentes en pequeños animales. Pueden presentarse secundariamente a grandes traumatismos, procesos neoplásicos o enfermedades metabólicas. En caso de estar ocasionadas por traumatismo, puede haber lesiones concurrentes como obstrucción de vías respiratorias superiores parcial o completa, trauma del sistema nervioso central, neumotórax, contusiones pulmonares y/o miocarditis traumáticas. En este caso se trataba de una fractura del hueso nasal con comunicación a cavidad nasal, que secundariamente provocó un enfisema subcutáneo generalizado. En ocasiones, estas fracturas se diagnostican por observación y palpación, en otras ocasiones es necesario un estudio radiográfico detallado empleando hasta 5 proyecciones: dorsoventral, lateral, oblicuas derecha e izquierda e intraoral. En

este caso, en el examen físico, se observó un hundimiento a nivel nasal y en las radiografías laterales y oblicuas una fractura en el hueso nasal. El tratamiento de estas fracturas puede ser conservador o quirúrgico en función del daño ocasionado. Las fracturas simples con desplazamiento mínimo y sostén adecuado de los tejidos blandos a menudo curan bien sin estabilización específica. Las indicaciones para cirugía incluyen deformidad facial y obstrucción o comunicación con vía aérea. En este caso la fractura ocasionaba hundimiento de región nasal y comunicación con vías respiratorias superiores que, secundariamente, provocó un enfisema subcutáneo generalizado. Debido a las variaciones anatómicas entre las razas, el tratamiento quirúrgico puede ser un desafío; las técnicas normalmente descritas pueden no ser apropiadas para un paciente determinado. Los sistemas de fijación más empleados para la resolución de estas fracturas incluyen el empleo de cerclajes interfragmentarios y/o placas con tornillos. En este caso se optó por la utilización de una mini placa para tornillos de 2 mm con 4 orificios en combinación con cera ósea para terminar de cerrar la comunicación con las vías aéreas. El pronóstico para la consolidación de estas fracturas, en general, es bueno y rápido (3-5 semanas) como ocurrió en nuestro caso.

Bibliografía en Libro de Ponencias y Comunicaciones 41 Congreso Nacional AVEPA





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 **NAVPE** (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.



Puerto de Barcelona



Centro Convenciones Internacional Barcelona (CCIB)



Talleres



ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPAÑOLES
ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES



SOUTHERN EUROPEAN VETERINARY CONFERENCE
CONGRESO NACIONAL AVEPA

BARCELONA

► www.sevc.info

19-21 Octubre 2007

Centro Convenciones Internacional Barcelona (CCIB)

¿Cuál es tu diagnóstico?

Historia clínica

Fue remitido al Servicio de Traumatología del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia, un gato macho mestizo, castrado de 1 año de edad, con una historia clínica de cojera progresiva de la extremidad posterior derecha desde hacía dos semanas. El animal había sido tratado durante dicho periodo con dexametasona, sin que evidenciara ninguna mejoría. En el examen físico se apreció una cojera de la extremidad posterior derecha durante la locomoción, así como un apoyo anormal de la extremidad afectada. Además, presentaba dolor en la extensión de la articulación coxofemoral referida y crepitación de la misma.

Los resultados analíticos sanguíneos se encontraban dentro de los parámetros normales. Se realizó un examen radiográfico de la cadera (Fig. 1).



Figura 1. Proyección ventrodorsal de la cadera.

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

J Murciano, A. Navarro, M. Soler,
E. Belda, A. Agut

Hospital Clínico Veterinario
Universidad de Murcia

¿Cuál es tu diagnóstico?

Describe las anomalías radiográficas que se observan.

En la radiografía ventrodorsal de la cadera (Fig. 2) se aprecia una pérdida en la definición, así como áreas de osteolisis en el cuello femoral de la extremidad afectada y presencia de osteofitos. También se observa una línea radiolúcida completa en la zona epifisaria del cuello femoral, que evidencia una discontinuidad del mismo con la cabeza femoral, teniendo ésta una posición y opacidad normal.

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

Los hallazgos radiográficos eran compatibles con fractura traumática del cuello femoral con reabsorción ósea secundaria, osteopatía metafisaria, osteomielitis bacteriana, y osteomielitis felina experimental por herpes virus. Los signos radiológicos junto con los resultados de la analítica sanguínea y viendo que sólo era esta extremidad la afectada, hizo que el diagnóstico diferencial se redujera a fractura traumática del cuello femoral con reabsorción ósea secundaria, y osteopatía metafisaria.

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

El tratamiento en cualquiera de estos dos supuestos diagnósticos era la artroplastia de la cabeza y cuello femoral. Así se realizó ésta y posteriormente, el estudio histopatológico del cuello y cabeza femoral afectadas como técnica de diagnóstico complementaria para alcanzar un diagnóstico definitivo.

En las muestras examinadas se evidenció la presencia de irregularidad focal, engrosamiento y fisuras del cartilago articular. En la epífisis se describió espículas de tejido óseo necrótico con áreas de hemorragia, congestión vascular y reacción tisular fibrocartilaginosa. Asimismo se evidenció gran número de osteoclastos en las muestras del cuello femoral. Basándonos en los hallazgos radiográficos visualizados en la radiografía ventrodorsal de cadera junto con la anamnesis, gato castrado de 1 año, exploración física, dolor a la extensión de la articulación coxofemoral derecha y cojera de la misma y apoyándonos en el estudio histopatológico, se diagnosticó una osteopatía metafisaria del cuello femoral.

Comentario

La osteopatía metafisaria felina tiene una etiología desconocida aunque sus hallazgos patológicos son típicos de necrosis y reabsorción ósea en la metafisis proximal del fémur, que conlleva a una fractura patológica¹. Hay otras afecciones que pue-



Figura 2. Imagen ampliada de la radiografía de la articulación de la cadera derecha. Se observan zonas de osteolisis y osteofitos en el cuello femoral (flecha roja), línea radiolúcida a nivel de fisis (flecha azul) apareciendo una discontinuidad del mismo con la cabeza femoral, teniendo esta una posición y opacidad normal.

den ocasionar esta lesión ósea como son: fractura Salter I de la cabeza femoral con reabsorción secundaria del cuello, enfermedad de Legg-Calve-Perthe's con fractura secundaria, y osteomielitis con reabsorción ósea secundaria y fractura de la cabeza femoral^{1,2}.

Esta enfermedad se da más frecuentemente en animales jóvenes, sobre todo en machos castrados de cualquier raza, siendo muy común en los mestizos¹. Es una afección unilateral, como en nuestro caso, aunque puede presentarse de manera bilateral, siendo limitante para el animal¹. Los animales afectados manifiestan cojera en edades tempranas, entre los 5 y los 24 meses de edad¹, con mucho dolor en la extensión de la articulación de la cadera, que no remite con reposo y administración de antiinflamatorios, coincidiendo con el caso que presentamos.

La necrosis y reabsorción ósea que se produce en el cuello femoral puede ser como consecuencia de diversas afecciones vasculares que afecten al riego de dicha zona, tanto por incremento de la vascularización como por pérdidas en el riego vascular. El cierre de la epífisis de la cabeza femoral en el gato se produce a los 10 meses; en animales castrados, como en nuestro caso, este cierre se retrasa persistiendo la fisis capital y por tanto un modelo vascular inmaduro en dicha zona que puede ser la etiología de trastornos vasculares¹. La presencia de osteoclastos, zonas de necrosis ósea y hemorragia vascular³ en el examen histopatológico, confirman un trastorno vascular en la metafisis femoral.

Los signos radiográficos observados junto con el estudio histológico y la anamnesis y examen físico del animal nos orientaron al diagnóstico definitivo de osteopatía metafisaria del cuello femoral.

Bibliografía

1. Quenn J, Bennett D et al. Femoral neck metaphyseal osteopathy in the cat. *Vet Rec* 1998; 142: 159-162.
2. Bradley WA. Metaphyseal osteomyelitis in an immature Abyssinian cat. *Aust Vet J* 2003; 81(10): 608-611.
3. Craig LE. Physeal dysplasia with slipped capital femoral epiphysis in 13 cats. *Vet Pathol* 2001; 38(1): 92-97.

Apuntes de...

Traumatología

P. Fontecha, M. Sanna, C. Font
Dpto. Medicina y Cirugía Animal
Facultad de Veterinaria
Universidad Autónoma de Barcelona

Cómo realizar correctamente un cerclaje y una banda de tensión

Los cerclajes son alambres de acero inoxidable flexibles que se aplican sobre la superficie externa del hueso y, al tensarse, proporcionan una mayor estabilidad entre los fragmentos. Nunca pueden ser usados como único método de fijación. Están indicados en fracturas oblicuas largas, espiroideas y en determinadas fracturas conminutas o múltiples o como un método de fijación auxiliar en clavos intramedulares, fijadores externos y placas de osteosíntesis. Se deben aplicar como mínimo 2 cerclajes

en cada línea de fractura, siendo necesario que la línea de fractura sea, al menos, el doble del diámetro del hueso. Debe existir un margen mínimo de 5mm al borde final de la línea de fractura y 1cm de separación entre cerclaje y cerclaje. Existen diferentes tamaños disponibles de acuerdo al tamaño del paciente. Deben quedar anclados al hueso, perpendiculares a su eje axial, y sin englobar músculos ni tendones. Existen dos tipos de cerclajes, el trenzado y el cerclaje de asa.

Cerclaje trenzado

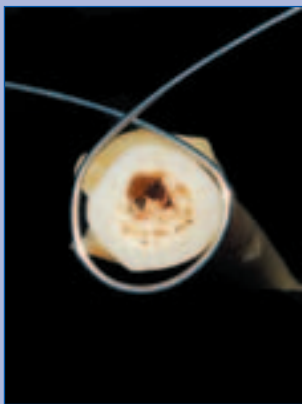


Foto 1. Los dos extremos libres del alambre se entrecruzan alrededor del hueso.

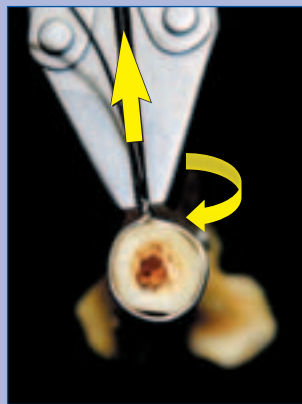


Foto 2. Posteriormente se van trenzando con un alicate aplicando tracción y torsión simultáneamente, asegurando un entrelazado simétrico evitando que únicamente se trence un cabo sobre el otro.



Foto 3. Siguiendo este procedimiento se completan cinco o seis vueltas.



Foto 4. Se corta el extremo trenzado y se dobla completamente sobre el propio cerclaje.

Cerclaje de asa

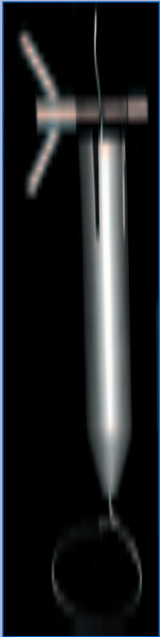


Foto 5. Se utiliza un alambre con una pequeña asa en un extremo y un tensor de cerclajes.



Foto 6. Una vez rodeado el hueso, el extremo del alambre se introduce por el interior del asa y seguidamente por la punta del tensor hasta que emerge por el extremo contrario donde se pasa por el orificio de la llave.



Foto 7. Tras fijar la llave al tensor, se gira para ir tensando el cerclaje hasta alcanzar una adecuada tensión del cerclaje alrededor del hueso.

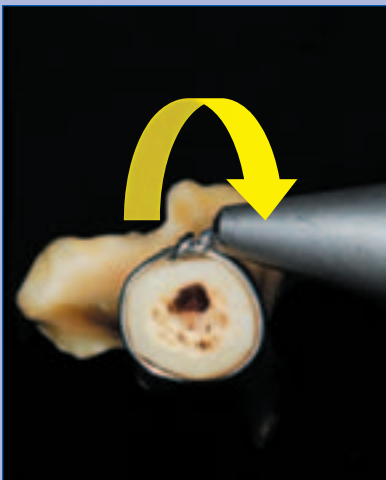


Foto 8. Sin liberar la tensión sobre la llave, se inclina el tensor para que el alambre se doble sobre sí mismo en el lado contrario al asa.

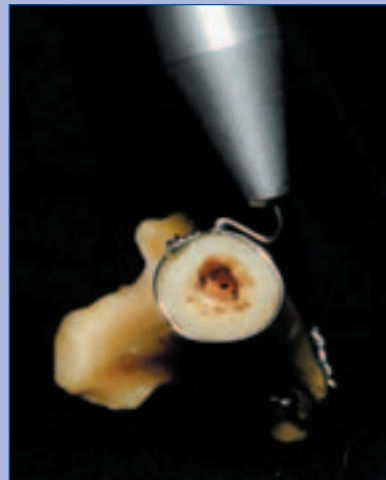


Foto 9. Seguidamente, se gira la llave en sentido inverso, se aleja el tensor del hueso.



Foto 10. Cortar el alambre dejando un pequeño cabo que se presiona sobre el hueso. El nudo de asa se ancla en el hueso asegurando una mayor estabilidad del cerclaje.



Foto 11. Este nudo es distinto al del método trenzado.

Banda de tensión

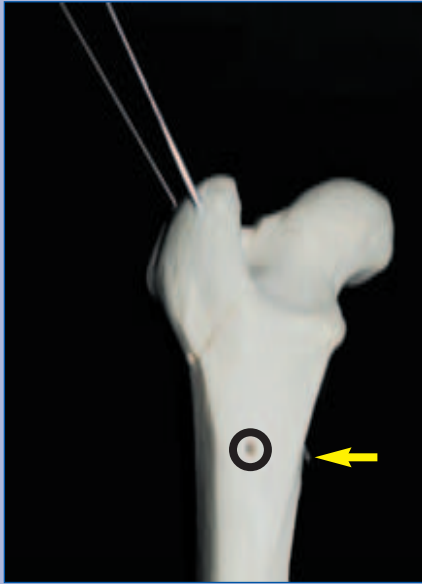


Foto 12. La banda de tensión busca contrarrestar las fuerzas de distracción activas y convertirlas en fuerzas de compresión interfragmentaria. Las fuerzas de tracción son ejercidas por la contracción muscular en fracturas que involucran al olécranon, trocánter mayor, tubérculo calcáneo y tuberosidad tibial, principalmente. Se colocan dos agujas de Kirschner a través del fragmento óseo las cuales deben pasar perpendicular a la línea de fractura y emerger por la cortical contralateral (flecha). Se hace un orificio en el hueso (en sentido lateromedial), distal a la línea de fractura (círculo).

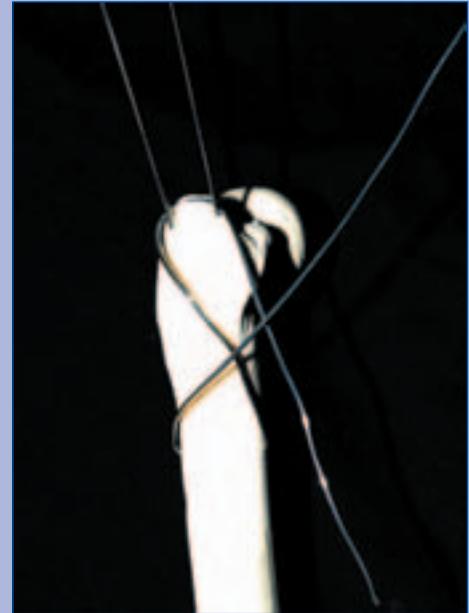


Foto 13. Se pasa el alambre a través del agujero y sobre las agujas formando una figura en "8".



Foto 14. A continuación se entrelazan los extremos del alambre y con una pinza se tracciona y gira el alambre. Se corta el extremo de las agujas y se dobla en sentido contrario al alambre.

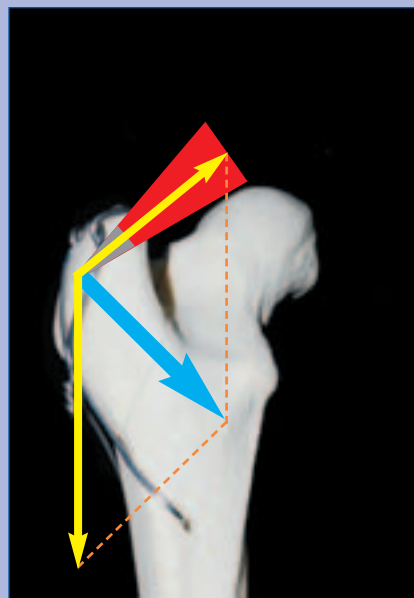


Foto 15. Se corta el alambre y el cabo se dobla para evitar lesionar los tejidos blandos. La configuración incluye agujas de Kirschner, las cuales neutralizan las fuerzas de cizalladura y el cerclaje en "8" que genera una fuerza de compresión la cual contrarresta la fuerza de tracción muscular. El vector resultante de la fuerza de tracción muscular proximalmente y la ejercida por el cerclaje distalmente, genera una fuerza de compresión interfragmentaria que estabiliza la fractura o la osteotomía.

Bibliografía

Brinker WO., Piermattei DL., Flo GL. Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair (Fourth Ed.) Philadelphia: Saunders 2006, 110 - 121.

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.

Información general para todos los manuscritos

Aspectos formales

Los artículos deben enviarse impresos en papel, a doble espacio, con márgenes mínimos de 3 cm. y una longitud máxima de manuscrito de 12-14 páginas utilizando un tamaño de letra de 12p. Debe remitirse el original y una copia, ambos en papel, y un disquete incluyendo el archivo del texto correspondiente en formato .doc (Microsoft Word). También deberán incluirse 3 juegos de imágenes (un juego para su publicación y 2 para su correspondiente evaluación). El autor del manuscrito debe retener su propia copia completa y original de todo el material que haya remitido.

Las imágenes se enviarán separadas del texto y en una hoja aparte, al final del manuscrito, se redactarán los pies de foto.

Todas las páginas irán numeradas, aunque no debe hacerse referencia alguna a esta numeración en el texto, dado que la paginación en el original publicado es otra. En caso necesario puede hacerse referencia a una sección determinada, no a una página.

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

El manuscrito se enviará de forma anónima a los evaluadores

Estructura general de un artículo original

Por favor, numere y organice las secciones del manuscrito en el siguiente orden:

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

Título del manuscrito en la primera página, incluyendo nombre(s) de autor(es), dirección, clínica o institución en la que ejercen. El título debe ser breve y adecuado al contexto del manuscrito. Deben evitarse títulos excesivamente largos y los que no reflejen con exactitud el contenido del artículo. Asimismo y para seguir la normativa internacional, en el artículo sólo quedará reflejado el nombre y el primer apellido del/los autor/es. Si algún autor prefiere que se añada específicamente el segundo apellido, es necesario que lo incluya a continuación del primero y separado por un guión (a modo de apellido compuesto) (p.ej. A. García-Ibañez).

Resumen del trabajo en castellano (entre 150 y 200 palabras). El resumen debe indicar los objetivos del trabajo, la metodología usada y los principales resultados y conclusiones, enfatizando las aportaciones y los aspectos novedosos del trabajo. Además, debe enviarse un resumen breve, de no más de 50 palabras (una síntesis del anterior) así como tres o cuatro palabras o conceptos clave.

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

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

Material y Métodos. Se describen detalladamente el material y las técnicas utilizadas (selección de los animales, métodos analíticos, etc.). Un buen apartado de material y métodos debe permitir a un clínico o investigador competente repetir las experiencias del autor. Esta sección no debe incluir resultados, ni discutirlos.

Resultados. Es la sección más importante del trabajo y debe ser breve y objetiva, carente de toda retórica. Hay que evitar también la redundancia de información: los resultados que se presentan en forma de gráficas o tablas no deben describirse de nuevo y viceversa.

Cuando el manuscrito trate sobre la presentación de un sólo caso clínico, los apartados de "Material y Métodos" y "Resultados" pueden ser sustituidos por una única sección denominada **Caso clínico**. En esta sección se describe de forma ordenada y objetiva el caso clínico y su evolución sin entrar en su discusión ni valoración.

Discusión. Es una sección imprescindible en todo artículo científico. En ella el autor interpreta sus resultados o sus casos clínicos y extrae de ellos las conclusiones. Además, compara y confronta sus resultados con los de otros autores

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

Bibliografía. Cualquier afirmación que se haga en el artículo y que no se desprenda de los resultados del mismo, debe ir acompañada de su correspondiente cita bibliográfica. Estas referencias se ordenarán numéricamente al final del artículo según su orden de aparición en el texto (no por orden alfabético). Dichos números se incluirán en el texto en formato de superíndice.

Ejemplos de referencias

Revistas:

Nombrar a todos los autores siempre que sean menos de seis. Si son más, nombrar a los tres primeros y luego añadir *et al.*

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

Libros:

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

Tablas y gráficos. Las tablas y los gráficos deben imprimirse en este orden, en páginas 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 excesivamente largas.

Imágenes. El autor del manuscrito debe enviar las imágenes por triplicado. En el caso de no poder remitir diapositivas, también se admitirán imágenes en papel fotográfico. Sólo se aceptarán fotografías de calidad y perfectamente enfocadas, de manera que aseguren una perfecta reproducción. Cada una de las imágenes debe identificarse con un número que se corresponda con su leyenda y aparecer numeradas y mencionadas en el texto del manuscrito de forma consecutiva. En la parte posterior de la fotografía y escrito en una etiqueta debe indicarse el número de la figura, el título abreviado y la orientación de la imagen. No debe practicarse ninguna anotación directamente sobre el papel para evitar dañar la fotografía. Si se remiten diapositivas, además deberá indicarse el anverso de la imagen en el marco.

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

El autor puede sugerir cómo deben agruparse las fotografías en el texto, montando uno de los tres juegos sobre una cartulina que no supere las medidas de 180 mm de ancho por 210 mm de alto, aunque el editor se reserva el derecho de reagruparlas según las necesidades de la impresión. En el caso de microfotografías, no se debe citar el aumento en la leyenda. Es preferible que se incluya una barra o escala de 1 cm en la parte inferior de la fotografía, y explicar su equivalencia en la leyenda (1, 2, 5, 25 µm, etc.).

Siguiendo los criterios internacionales, las imágenes radiográficas de la región torácica y abdominal deben orientarse de la siguiente forma. Proyección latero-lateral: la radiografía debe orientarse de manera que la cabeza del 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

Mastocitoma en un perro de 9 semanas

D. Perpiñán, R. E. Durtnell

Se describe un caso clínico de un perro de 9 semanas que desarrolló un mastocitoma en la extremidad posterior izquierda dos días después de ser mordido en esa misma zona por otro perro.

Síndrome de feminización en un perro con un tumor testicular de células de sertoli

M. Planellas, I. Martínez, M. Peña, J. Pastor

Un macho de 8 años criptórquido unilateral se presenta al centro debido a signos de disuria y feminización (alopecia y ginecomastia). En las pruebas de imagen se observa una masa abdominal y un quiste prostático.

Hemangiosarcoma pulmonar primario en un Pastor Alemán con neumotórax espontáneo

L. Tabar, R.M.Rabanal, F.García, X. Roura, Y. Espada, R. Ruiz de Gopegui

Se describe un caso clínico de hemangiosarcoma (HSA) pulmonar primario en un Pastor Alemán de 6 años, referido al HCV por disnea asociada a un neumotórax espontáneo.

Detección de anti-citoplasma de neutrófilo (ANCA) en suero de perros con enfermedad inflamatoria intestinal

C. Mancho, F. Rodríguez-Franco, M. García-Sancho, M. A. Tesouro, A. Sainz

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) del perro se caracteriza por la presencia de síntomas gastrointestinales crónicos unida a la evidencia histológica de inflamación intestinal. El diagnóstico de esta enfermedad es complejo y laborioso, siendo necesario llevar a cabo un completo protocolo diagnóstico de exclusión.

Fijador externo acrílico con tornillos percutáneos para el tratamiento de fracturas de huesos largos en perros miniatura

J. Franch, P. Fontecha, C. Font, M. Sanna, MC Díaz-Bertrana, I. Durall

La utilización de un fijador externo a base de tornillos corticales percutáneos unidos con una barra conectora de material acrílico que incorpora las cabezas de los tornillos permite tratar eficazmente fracturas de huesos largos, especialmente radio y tibia, en perros miniatura minimizando el riesgo de complicaciones como la isquemia ósea o la protección frente al estrés.

Artículo de Revisión

Ácidos grasos y tratamiento dietético de la artrosis canina basado en la evidencia

W.D. Schoenherr

La osteoartritis es una enfermedad inflamatoria y degenerativa del cartílago articular, cuyo tratamiento es multifactorial. Se sabe que puede responder a la adición de ácidos grasos, concretamente de ácido eicosapentanoico, en la dieta, como verifican estudios realizados con análisis de placas de fuerza.



Prescription Diet j/d consigue que los perros se muevan de nuevo en tan sólo 21 días.

Los perros no tienen que perder su vitalidad a medida que envejecen, prueba j/d en tu clínica y comprueba la diferencia en tan sólo 21 días. Clínicamente probado: alivia la rigidez, disminuye el dolor articular y preserva la salud del cartilago, j/d consigue que hasta el perro con más problemas de movilidad salte otra vez de alegría. Ponte en contacto con tu delegado comercial para obtener más información.



vets' no.1 choice™



HYPOALLERGENIC

Gastrointestinal
Management

FELINE FORMULA™



Indicado para reducir la intolerancia a ingredientes y las alteraciones gastrointestinales. Formulado para realizar los tests de eliminación en el diagnóstico de alergias alimentarias.

- Fuente única de proteína hipoalergénica: proteína de soja hidrolizada con un peso molecular inferior al umbral de antigenicidad.
- Fuente de grasa rica en triglicéridos de cadena media (TCM) de fácil digestión: aceite de coco.
- Fuente única de carbohidratos libre de residuos proteicos: almidón de maíz.
- Aspecto característico de sus partículas por el uso de ingredientes hipoalergénicos altamente digestibles.

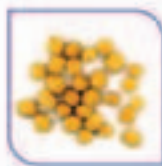
Alimento completo para
gatos y gatos adultos de
todas las edades.



MCT Triglycerides



Allergen Free



FELINE FORMULA™
Partícula crujiente, textura
preferida por los gatos



Formato: 1,5 kg

ADVANCE
VETERINARY DIETS

www.advanceveterinary.com

