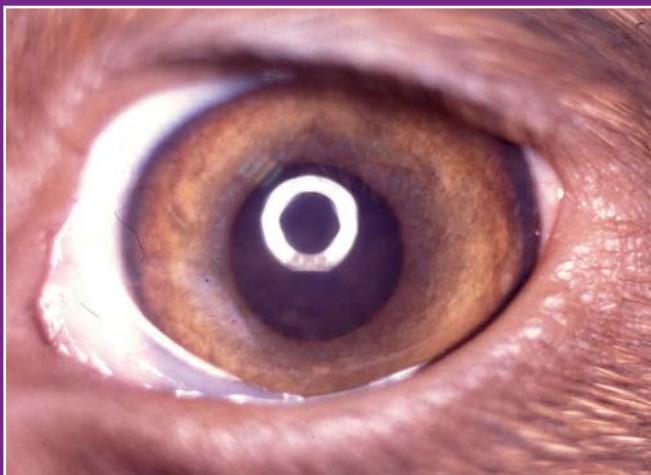


Clínica Veterinaria de Pequeños Animales

REVISTA OFICIAL de

Volumen 27 • Núm. 3 • Año 2007



Oftalmología

- 167** Glaucoma por displasia de ligamento pectinado en un Español Bretón
- 173** Dermatitis granulomatosa de la membrana nictitante causada por *Leishmania spp* en un gato doméstico

Diagnóstico por imagen

- 183** Diagnóstico de shunt portosistémico mediante gammagrafía per-rectal y trans-esplénica en el perro

Cirugía

- 189** Fístula uretro-rectal en el perro: a propósito de un caso clínico

Neurología

- 179** Nefroblastoma espinal en un Rottweiler
- 197** Trauma Craneal I. Fisiopatología y evaluación del paciente



Para todos los gustos

Ahora
alimento húmedo
para gatos esterilizados

4 dietas
HÚMEDAS



6 dietas
SECAS



LA GAMA MÁS COMPLETA PARA GATOS ESTERILIZADOS

La oportunidad de respetar los gustos de todos los gatos esterilizados con alimento seco, húmedo y mezclado protegiéndoles:

Reduce el riesgo de cálculos urinarios*

Ayuda a mantener un peso óptimo

Ayuda a la función renal

Ayuda a mantener la salud celular con la edad

ROYAL CANIN
VETERINARY DIET

S/O® INDEX



Editorial	159
Sumario	162
Artículos Originales	
Glaucoma por displasia de ligamento pectinado en un Español Bretón	167
I. Torrubia	
Dermatitis granulomatosa de la membrana nictitante causada por <i>Leishmania spp</i> en un gato doméstico	173
F. Saló, F. Gonzalez, J. Altimira, M. Vilafranca	
Nefroblastoma espinal en un Rottweiler	179
L. Espino, M. López, J. García, M.L. Suárez, M.J. Taboada, M. Vila	
Diagnóstico de shunt portosistémico mediante gammagráfia per-rectal y trans-esplénica en el perro inflamatoria intestinal	183
Y. Espada, R. Novellas, F. Saló	
Fístula uretro-rectal en el perro: a propósito de un caso clínico	189
M. E. Lebrero, P. Lázaro, A. Unzueta y J. Rodríguez	
Artículos de Revisión	
Trauma Craneal I. Fisiopatología y evaluación del paciente	
A. Luján	197
¿Cuál es tu diagnóstico?	205
Apuntes de...	208
Instrucciones para los autores	214
Avance de sumario para el próximo número	216

Junta Central de AVEPA	
Presidente	Ignacio Álvarez
Presidente Electo	Maite Verde
Secretario	Mar Félix
Tesorero	Vicenç Gimeno
Director Científico	Ignacio Álvarez
Coordinador de Vocalías	Justo Berganzo

Comité Científico de AVEPA	
Anestesia	Ignacio Álvarez Gómez de Segura
Cardiología	Alberto Montoya Alonso
Cirugía	Jordi Franch Serracanta
Dermatología	María Teresa Verde Arribas
Diagnóstico por Imagen	Amalia Agut Giménez
Emergencias	Cristina Fragió Arnold
Exóticos	Rafael Molina López
Formación Continuada	Juan José Martínez Galdamés
Medicina Interna	Arturo Font Uset
Neurología	Tomás Fernández González
Oftalmología	Manuel Villagrasa Hijar
Reproducción	Simón Martí Angulo
Traumatología y Ortopedia	Juan Pablo Zaera Polo

Comité Editorial de la Revista Oficial de AVEPA	
Director de la Revista	Jordi Franch Serracanta
Comité Asesor	Amalia Agut Giménez, Tomás Fernández González
Comité de Evaluación	
Nacional	A. Montoya, A. Chico, A. Agut, A. Ríos, A. Rubio, A. Font, C. Melián, E. Saló, E. Martínez de Merlo, E. 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. Ma Closa, J. Pastor, J. Arús, J. F. Rodríguez, J. J. Tabar, J. Mascort, J. P. Zaera, L. Gómez, Ma. P. Lanzarot, Ma. J. Fernández del Palacio, M. Ferrín, M. Gascón, M. Villagrasa, Ma. 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.
Internacional	J.F. Gorostiza, J. Drapé, R. Köstlin, V. L. Fuentes, M. Simon, J. Sapienza, D. Carlotti, D. Grant, G. Couto

Publicación trimestral. La revista de la Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA) no se responsabiliza de ninguna manera de los conceptos contenidos en todos aquellos trabajos firmados. **Copyright 1991 AVEPA.** Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

Realización editorial, impresión y distribución: Iice Salud. Pasaje Mercader 13-15, 08008 Barcelona. Tel 93 446 02 33, **ISSN.** 1130-7064. **Depósito Legal.** B-25.427-81



WELCOME! BIENVENIDOS!

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 **TNAVC** (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.

Rafael Mendieta - Presidente SEVC



ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPAÑOLES
ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES



Puerto de Barcelona



Centro Convenciones Internacional
Barcelona (CCIB)



Talleres

BARCELONA

www.sevc.info

19-21 Octubre 2007

Centro Convenciones Internacional Barcelona (CCIB)



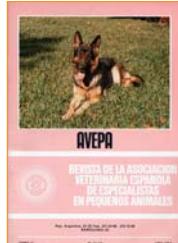
Jordi Franch
Director de la Revista
Oficial de AVEPA



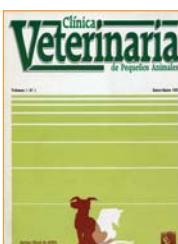
1981



1982



1983



1987



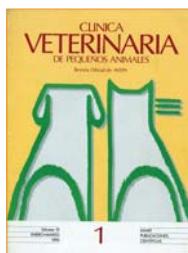
Clin Vet Peq Anim is already ...
INDEXED !!!

La revista de AVEPA ... INDEXADA !!!!

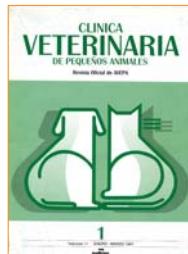
El primer editorial que tuve el placer de escribir como nuevo director de la revista oficial de AVEPA -Clínica Veterinaria de Pequeños Animales- allá por enero de 2001, llevaba por título: "... Hacia una revista Científica, Práctica, Seria y Atractiva". Personalmente, pienso que, gracias al esfuerzo de todos, hemos logrado ofrecer una revista con dichas características, y así suponemos que lo creen también muchos socios, a tenor del incremento exponencial en el número de manuscritos recibidos para su publicación en la revista. Sin embargo, éste no es el motivo por el cual me dirijo a vosotros. En el desarrollo del editorial de hace cuatro años, apuntábamos como objetivo a largo plazo el lograr el reconocimiento internacional de nuestra revista, a través de su indexación. Pues bien, es para mí un auténtico placer el poder comunicaros que dicho objetivo se ha cumplido. El pasado mes de junio, recibíamos la confirmación por parte del "Institute for Scientific Information" (ISI),¹ con sede en Philadelphia, de que, tras dos años de evaluación pormenorizada, habían resuelto favorablemente nuestra solicitud de indexación. Este hecho no carece, en absoluto, de mérito, puesto que el citado instituto recibe, anualmente, más de dos mil solicitudes de revistas de todo el mundo y de todas las especialidades, de las cuales únicamente suele aceptar unas doscientas. Cabe destacar, igualmente, que el ISI es el organismo encargado de gestionar el "ranking" de las revistas científicas de mayor prestigio internacional, a través de los índices de impacto que aparecen publicados en el Journal Citation Reports, en el cual, y a partir del próximo año, ya aparecerá nuestra revista. Resulta evidente que nuestra revista no ocupará los primeros lugares de dicha clasificación compitiendo con publicaciones como Science o Nature, pero lo importante no es el lugar que ocupa la revista en el ranking, sino el hecho de cumplir los requisitos de calidad para poder estar en él.

Pero, ¿qué supone para nuestra asociación y para la revista de AVEPA el hecho de estar indexada? En primer lugar, el de reconocerle oficialmente un alto estándar internacional de calidad, tanto en lo referente al contenido científico, como a la presentación y gestión de la publicación. Para citaros algunos ejemplos, hemos tenido que llevar a cabo un riguroso procedimiento de evalua-

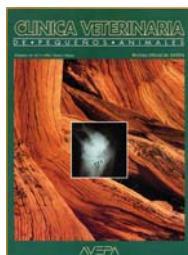
¹ El "Institute for Scientific Information" fue creado por Eugene Garfield en 1958 con la intención de agrupar las principales bases de datos científicas ("Current Contents", "Index Medicus", etc.) en una sola. En la actualidad, dicho instituto gestiona más de 6000 revistas científicas, considerándose por tanto, como la base de datos científica más importante.



1990



1991



1994



2001



2003

ción anónima de los manuscritos realizada por expertos en cada especialidad ("peer evaluation") y seguir una estricta normativa de publicación científica² que, a menudo, ha supuesto una prueba de paciencia para algunos autores, al demorar su publicación o al exigirles correcciones o modificaciones "a priori" difíciles de entender. La presentación de la revista también ha sido objeto de evaluación por parte del ISI para constatar una maquetación moderna, coherente y exenta de errores, así como una impresión de alta calidad, especialmente, en lo referente a las imágenes clínicas. Finalmente, y para citar un ejemplo del control de la gestión, si la revista no se publicaba puntualmente en su fecha trimestral prevista de aparición (y se remitía inmediatamente a la sede del ISI), el proceso de evaluación se bloqueaba automáticamente y no se podía volver a solicitar la evaluación de la revista hasta pasados, como mínimo, dos años. El segundo aspecto que se deriva de la indexación de la revista es la difusión internacional de su contenido científico a través de los artículos publicados por los distintos autores que han colaborado y que lo harán en el futuro, lo que, a su vez, resulta un magnífico espejo que refleja internacionalmente el excelente trabajo que en nuestro país se lleva a cabo en la clínica de pequeños animales. La popularidad internacional de la revista de AVEPA se verá todavía más incrementada con su indexación, de manera que si en los últimos años se ha percibido un aumento significativo de los autores procedentes de otros países (Europa y, especialmente, Suramérica), es de suponer que esta tendencia se acreciente en el futuro. Ello redundará en un mayor prestigio y reconocimiento internacional, aunque sin olvidar que nuestra revista debe seguir siendo la principal herramienta de comunicación científica entre los socios de AVEPA.

Cabe destacar, igualmente, que el éxito de la indexación de la revista ha sido posible gracias a su trayectoria histórica y a una gran cantidad de compañeros que, desde los orígenes de la publicación hasta la actualidad, han trabajado incansablemente y han permitido que ahora obtengamos dicho reconocimiento internacional. Sinceramente os digo que para mí es un placer poder agradecer a través del presente editorial el trabajo realizado por las personas que me han precedido en el cargo de director de la Revista: Francisco Javier Séculti, Alejandro Tarragó, Lluís Ferrer, Josep Aguiló, Miquel Vilafranca y Tomás Fernández. Mi agradecimiento también a las distintas Juntas de AVEPA que han ido apoyando nuestro proyecto de revista, así como a las personas de la Sede Central de AVEPA, especialmente a Carolina, verdadera "alma mater" de la gestión administrativa de la revista. También el tiempo ha demostrado que encargar las tareas de maquetación y producción a una empresa editorial dirigida por un veterinario, con lo que ello supone de conocimiento del sector, ha sido un gran acierto. Gracias, por tanto, a Santiago Lario y a ICE por vuestra profesionalidad, reflejada en la excelente calidad final de nuestra revista. Permitidme también que haga extensibles los agradecimientos a mis compañeros del Comité Editorial y con los que iniciamos este proyecto, Ignacio Álvarez, Tomás Fernández y, especialmente, a Amalia Agut, que durante todo este tiempo ha llevado sobre sus espaldas y en solitario todo el peso de la sección "¿Cuál es tu diagnóstico?" con excelentes resultados. Finalmente, no podía concluir el apartado de agradecimientos sin hacerlo extensivo a todos vosotros, socios de AVEPA. La revista no tendría sentido sin vuestra colaboración, tanto a los que han remitido manuscritos como a los que trimestralmente dedican un tiempo a revisarla y la hacen

² Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication. International Committee of Medical Journal Editors.



2005



2007

suya. El éxito de la revista es, primordialmente, un éxito de todos y cada uno de los miembros de AVEPA. Felicidades, pues, a todos.

Para concluir, es evidente que hemos logrado un objetivo de gran mérito, sin embargo, debemos seguir trabajando y planteándonos nuevos retos. Con las buenas credenciales que supone para nuestra revista el hecho de estar indexada, nos podemos plantear con más garantías el solicitar su incorporación en otras bases de datos biomédicas (p. ej, Pub Medline, etc.) hecho que sería impensable sin la indexación en el bolsillo. El primer y más trascendental paso ya está hecho, disfrutemos del momento sin dejar de pensar en el futuro.

Un saludo para todos, nos vemos en el próximo Congreso Nacional SEVC.

Jordi Franch
Director de la Revista Oficial de AVEPA



Oftalmología

167 Glaucoma por displasia de ligamento pectinado en un Español Bretón

I. Torrubia



C

En este artículo, el autor describe un caso de glaucoma primario por displasia de ligamento pectinado en una hembra de cinco meses de edad y de raza Español Bretón. La displasia de ligamento pectinado se engloba dentro de las goniodisgenesias o defectos del desarrollo del ángulo irido-corneal. Los animales que padecen dicho glaucoma se presentan con crisis agudas, cuya primera aparición suele ser entre los cuatro meses y los diez años de edad. Afecta a líneas puras, es transmisible genéticamente y afecta a los dos ojos, con un paso en el tiempo entre la afección del primer y segundo ojo. El diagnóstico definitivo se basa en la gonioscopia (observación del ángulo iridocorneal y de la hendidura ciliar), en la que se observa una banda de tejido mesodérmico perforada simplemente por algunos agujeros, a diferencia de un ángulo normal en el que se observa un ligamento pectinado normal, por donde se drena el humor acuoso.

Oftalmología

173 Dermatitis granulomatosa de la membrana nictitante causada por *Leishmania spp* en un gato doméstico

F. Saló, F. Gonzalez, J. Altimira y M. Vilafranca



C

Una gata europea de 7 años de edad se visitó por un cuadro de quemosis, protrusión e inflamación de la membrana nictitante del ojo izquierdo. No respondió al tratamiento con AINES (diclofenaco sódico) y antibiótico (cloranfenicol) tópicos y, a los 20 días, la membrana nictitante apareció marcadamente engrosada. El hemograma mostró leucocitosis con neutrofilia. El proteinograma presentaba una leve gammopathy polyclonal y las pruebas para detección de retrovirus fueron negativas. Se decidió biopsiar el tejido. El estudio histopatológico del mismo mostró una dermatitis granulomatosa con formas infecciosas sugerivas de organismos protozoarios (morfología compatible con amastigotes de *Leishmania spp*). El título de anticuerpos anti*Leishmania* fue 1/80 (dudososo), y la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) fue positiva para *Leishmania spp*.

Fe de erratas: por un error de maquetación en la sección “¿Cuál es tu diagnóstico?” publicada en la revista anterior, Volumen 27-Nº 2 – Año 2007, no aparecen los pies de foto correctos en la Resolución del caso, fotografías 1 A y 1B, que deberían ser:

Fig 1A.– Proyección lateral derecha. A nivel de la unión costondral de la décima costilla se observa el cuerpo extraño (flechas).

Fig 1B.– Proyección ventrodorsal, en el lado izquierdo a nivel de la tercera vértebra torácica (T3), se visualiza el cuerpo extraño (flechas).

Artículo de revisión.

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

Artículo original referido a un solo caso clínico.

MENOS PICADURAS

MENOS ESTRÉS

MENOS ~~riesgo de~~ ENFERMEDADES



Los ectoparásitos pueden transmitirle al perro **enfermedades graves** como la Leishmaniosis o la Babesiosis.

Advantix®, a diferencia de los parasiticos **existentes**, posee un **efecto repelente** que reduce el riesgo de transmisión de enfermedades. Además ejerce una **triple protección** contra garrapatas, pulgas y flebotomos.



Repele las garrapatas
al entrar en contacto con el perro y **las mata**.



Reduce la posibilidad de que las pulgas piquen
al animal y luego **las mata**, eliminando también sus larvas.



Repele los flebotomos y los mosquitos.



Bayer HealthCare
Sanidad Animal



advantix®

TRIPLE PROTECCIÓN
contra las garrapatas, pulgas y flebotomos

Advantix®. Solución para unción dorsal puntual. Composición: Imidacloprid, Permetrina y como antioxidante butilhidroxitolueno. Indicaciones: Para el tratamiento y la prevención de infestaciones por pulgas, repelente y acaricida contra las infestaciones por garrapatas, así como repelente de flebotomos y mosquitos en perros. Posología: Ver recomendaciones en el prospecto según el peso del animal. Aplicación: Solución para unción dorsal puntual (spot-on). Aplicar únicamente sobre piel sana. Contraindicaciones: No utilizar en cachorros de menos de 7 semanas de edad ni de peso corporal inferior a 1,5 Kg. Presentación: Estuche conteniendo 4 pipetas monodosis. N° registro: 1553 ESP, 1554 ESP, 1555 ESP, 1556 ESP. Con prescripción veterinaria. Fabricado por KVP, Pharma-und Veterinär-Produkte GmbH Kiel (Alemania). Registrado y distribuido por Química Farmacéutica Bayer SL. División Sanidad Animal (AH). Pau Claris, 196, 08037 Barcelona TEL. 93 495 65 00, FAX. 93 495 68 70. E-mail: ·HOB.DEPARTAMENTO.HD@bayer.es - www.bayervet.net -

NO APlicar EN GATOS



www.advantix.es
www.forumbayer.es
www.cvbd.org

Neurología

179 Nefroblastoma espinal en un Rottweiler

L. Espino, M. López, J. García, M.L. Suárez, M.J. Taboada y M. Vila



En este trabajo se presenta un caso clínico de un nefroblastoma espinal en un perro. Una perra Rottweiler de 14 meses de edad fue referida para el diagnóstico de una paraparesia y ataxia progresivas. Los hallazgos del examen neurológico permitieron la localización de la lesión en el segmento medular T₃-L₃. Las radiografías simples de columna no mostraron anomalías de interés, el líquido cefalorraquídeo presentaba un ligero incremento de la concentración de proteínas (33 mg/dl) con recuento celular normal y la mielografía puso de manifiesto una lesión intradural extramedular a nivel de T₁₃-L₁. En este momento, el propietario declinó la opción quirúrgica y solicitó la eutanasia del paciente. En el estudio histopatológico, la masa estaba constituida por células epiteliales con poco citoplasma que formaban túbulos y acinis. En ocasiones, estas células formaban estructuras que se asemejaban a los glomérulos embrionarios. Se estableció el diagnóstico de nefroblastoma espinal basándose en la historia clínica, localización de la lesión y análisis histológico. Además, se revisan los puntos más importantes del diagnóstico, tratamiento e histopatología de los nefroblastomas espinales caninos.

Diagnóstico por imagen

183 Diagnóstico de shunt portosistémico mediante gammagrafía per-rectal y trans-esplénica en el perro

Y. Espada, R. Novellas y F. Saló



Los shunts portosistémicos son alteraciones vasculares que permiten el paso de sangre portal a la circulación sistémica sin pasar por el hígado. La gammagrafía es una técnica de diagnóstico por imagen que, mediante el uso de radiofármacos, permite confirmar la presencia de una comunicación portosistémica de manera rápida y no invasiva. Se han descrito dos técnicas gammagráficas para el diagnóstico de shunts portosistémicos según la vía de administración del radiofármaco: la per-rectal (PR) y la trans-esplénica (TE). El objetivo de este estudio es describir y comparar los resultados obtenidos mediante cada una de las dos técnicas. Se realizó una gammagrafía PR en 3 perros y una TE en 4 perros, todos ellos con cuadro clínico y analítica compatible con shunt portosistémico. Se descartó la presencia de shunt en 4 de los animales, mientras que en los otros 3 se confirmó su presencia. Con la técnica PR se observó una absorción más lenta y variable del radiofármaco, mientras que con la técnica TE la distribución del radiofármaco en la circulación portal fue más rápida y homogénea, lo que permitió la obtención de imágenes de mejor calidad. En conclusión, la técnica TE se considera más adecuada que la PR para el diagnóstico de shunt portosistémico.

Artículo de revisión.

Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

Artículo original referido a un solo caso clínico.

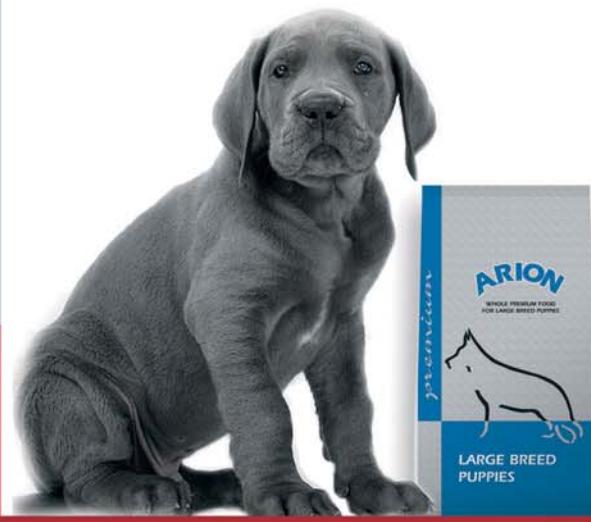
ARION

premium

La gama premium puppy de ARION consta de tres productos especialmente formulados para las diversas razas y tamaños.

Nuestro principal objetivo es que el potencial genético de cada cachorro se exprese fielmente al llegar a la edad adulta.

Siguiendo las pautas marcadas por las últimas investigaciones en nutrición canina, hemos desarrollado una completa gama de productos:



PUPPY LARGE BREED

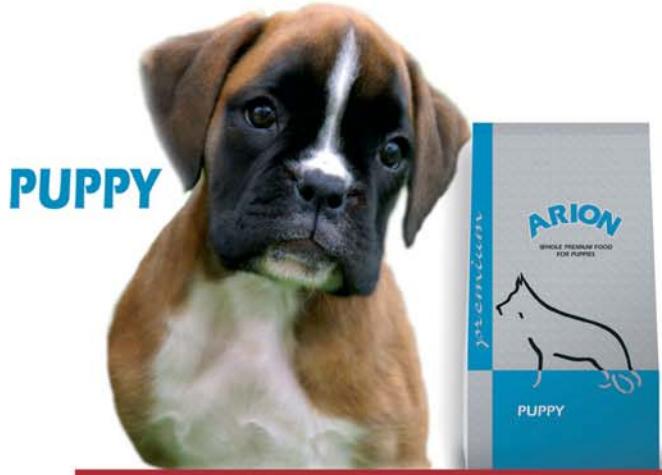
Destinado a razas de gran tamaño, incorpora una croqueta más grande que facilita la masticación y favorece la higiene dental. Además posee una densidad energética reducida y un menor contenido en calcio y fósforo con el fin de conseguir un desarrollo armónico que permita la correcta formación de huesos y articulaciones.

También ha sido suplementado con condroprotectores (glucosamina y condroitina) para minimizar los riesgos de enfermedades del cartílago: displasia de cadera y codo y osteocondritis disecante.

PUPPY SMALL BREED



Para cachorros de razas pequeñas. Tiene una composición especialmente estudiada para conseguir una gran tolerancia digestiva, incorporando el cordero como fuente de proteína animal de alta calidad. El tamaño de la croqueta, muy pequeño, facilita la masticación y favorece la digestión del producto.



Destinado a razas de tamaño medio con un aporte concentrado de energía y proteína que permite un desarrollo óptimo de estas razas.

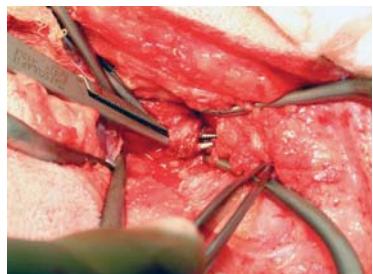
Todos ellos incorporan **extracto de yuca**, que reduce el olor de las heces, **F.O.S.** (fructo-oligo-sacáridos) para promover la presencia de una flora intestinal beneficiosa, una correcta proporción de **ácidos grasos Omega 3 y Omega 6** que aseguran un óptimo estado inmunitario y ayudan a prevenir dermatitis alérgicas y un completo **complejo vitamínico mineral** especialmente diseñado para cada producto.

Teléfono de Atención al Cliente 902 111 321 • www.arion-petfood.es

Cirugía

189 Fístula uretro-rectal en el perro

M. E. Lebrero, P. Lázaro, A. Unzueta y J. Rodríguez



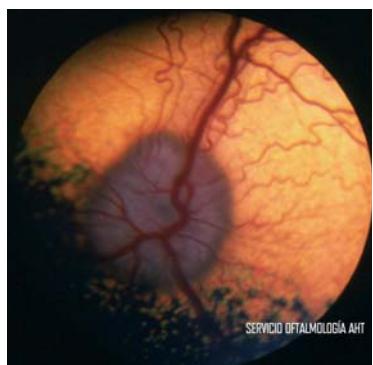
C

Se remitió a nuestro hospital un Bulldog Inglés macho, de un año de edad, con cuadros recidivantes de infecciones urinarias y alteraciones en la micción. Una cistouretrografía con medio de contraste positivo evidenció la presencia de una fistula entre la uretra y el recto. Mediante un abordaje quirúrgico a través de la región perineal izquierda se realizó el cierre y corte de la fistula, con lo que quedó resuelta la patología, desapareciendo así toda la sintomatología del paciente. La bibliografía apenas describe este tipo de anomalía de origen congénito, que se debería tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de pacientes jóvenes que padecen cuadros recurrentes de cistitis. El único tratamiento eficaz es el quirúrgico, en el que se debe ligar y seccionar el trayecto fistuloso entre la uretra y el recto. El acceso a la uretra pélvica, que normalmente se describe para estos casos, es una osteotomía pélvica; aunque algunos autores sugieren la disección de los músculos del diafragma pélvico para acceder a ella, siendo un abordaje menos traumático que la anterior. La baja incidencia de esta anomalía, así como la posibilidad de su resolución a través de abordaje quirúrgico diferente al convencional, nos parecen razones de interés clínico para la presentación de este caso.

Neurología

197 Trauma craneal I. Fisiopatología y evaluación del paciente

A. Luján



R

El tratamiento del trauma craneal es uno de los retos terapéuticos más importantes a los que se debe enfrentar el clínico veterinario. Para la selección del tratamiento apropiado es de vital importancia el conocimiento de sus mecanismos fisiopatológicos. Como consecuencia del trauma, las funciones autorreguladoras cerebrales se ven alteradas, lo que conlleva un aumento del volumen cerebral y de la presión intracranal con resultados que pueden ser devastadores para la función neurológica o, en casos más severos, pueden resultar en la muerte del paciente. El protocolo inicial del trauma craneal debe incluir las mismas reglas de actuación de toda emergencia con respecto a las funciones respiratoria y cardiovascular. De manera paralela se deben tratar complicaciones comunes, como las convulsiones, sin demora. La evaluación neurológica en el momento de la admisión tiene valor pronóstico y evaluar regularmente la función neurológica y parámetros fisiológicos es imprescindible para revelar cualquier deterioro que ponga de manifiesto la necesidad de un tratamiento más agresivo.

 Artículo de revisión.

 Artículo original referido a múltiples casos clínicos.

 Artículo original referido a un solo caso clínico.

Glaucoma por displasia de ligamento pectinado en un Español Bretón

Se describe un caso en la raza Español Bretón de glaucoma primario por displasia de ligamento pectinado.

Palabras clave: Español Bretón, glaucoma, displasia de ligamento pectinado.

Clin. Vet. Peq. Anim, 27 (3): 167-171, 2007

I. Torrubia

Clínica Veterinaria Juan de Herrera
C/Juan de Herrera nº20
03004 Alicante

Introducción

Bajo el término de glaucoma se agrupan numerosas afecciones cuya característica esencial es un aumento de la presión intraocular, causando una neuropatía degenerativa en la salida del nervio óptico que termina normalmente en ceguera^{1,2}.

Según su etiología, los glaucomas se dividen en **primarios y secundarios**.

Se dice que hay un glaucoma **primario** cuando hay una anomalía en la zona de drenaje del humor acuoso (el ángulo irido-corneal), siendo este un problema constitucional y afectando generalmente a los dos ojos¹. Afecta a perros de líneas puras y son transmisibles genéticamente³.

Los glaucomas **secundarios** son aquellos en los que el aumento de la PIO es consecuencia directa de otra afección intraocular¹ que impide la libre circulación del humor acuoso y/o su drenaje. Dentro de estas afecciones oculares tenemos, entre otras: los tumores primarios o metástasis oculares; la luxación de cristalino; la intumescencia del cristalino por desarrollo de cataratas; las uveítis y los traumatismos oculares¹. Los glaucomas secundarios son de dos a tres veces más frecuentes que los primarios⁴.

Los glaucomas **primarios** los clasificamos según Jegou³ en:

1. Goniodistrofias o glaucomas de ángulo abierto, en los que el ángulo irido-corneal presenta un aspecto normal en los animales jóvenes y al principio de la enfermedad^{3,4}.
2. Goniodisgenesias o glaucomas por defecto de desarrollo del ángulo irido-corneal; dentro de estos encontramos el:
 - a. Glaucoma primario por ángulo estrecho.
 - b. Glaucoma primario congénito o hipoplasia de la trabécula, raros de observar⁴.
 - c. Glaucoma por displasia de ligamento pectinado (GDLP), que es el que nos interesa en este caso clínico.

Caso clínico

Se presenta en consulta una hembra de Español Bretón de 5 meses de edad con una bultalmía (aumento de la talla del globo ocular) en el ojo derecho, cuyo problema empezó hace tres semanas; el propietario observó que tenía el ojo azul y mucho dolor, ya que estaba muy triste y no quería abrir el ojo.

El examen general es bueno, no encontrándose ninguna anomalía de temperatura, mucosas, estado de hidratación...

En el examen ocular a distancia observamos un ojo derecho ligeramente azulado y aumentado de tamaño (Fig. 1).

En el estudio de reflejos encontramos que hay un reflejo a la amenaza negativo (no cierra los párpados al acercarle el dedo) en el OD y positivo (cierra los párpados al acercarle el dedo) en el OI. El reflejo fotomotor directo e indirecto es negativo cuando estimulamos con una luz potente el OD (no se produce la miosis en dicho ojo ni el adelfo), siendo positivo el reflejo fotomotor directo y negativo el indirecto cuando estimulamos con la misma fuente de luz el OI.

En la exploración oftalmológica del segmento anterior encontramos aumento de tamaño del globo ocular, edema corneal, subluxación de cristalino y un aumento de la profundidad de la cámara anterior (Fig. 2). La presión intraocular con Tonopen XL (Mentor) es de 28 mm. de mercurio en el ojo afectado y 22 mm. de Hg. en el adelfo.

En el segmento posterior encontramos ligera cúpula óptica (excavación de la cabeza del nervio óptico), característica de los glaucomas que llevan algún tiempo y consecuencia de la elevada presión que se ejerce sobre el nervio óptico (Fig. 4).

En este momento se le diagnostica un glaucoma y ante la imposibilidad de realizar el estudio del ángulo iridocorneal sobre este ojo, se le realiza sobre el adelfo. Este estudio, realizado con una lente de Barkan modificada, pone en evidencia un tejido mesodérmico perforado por agujeros que se extiende desde la base del iris hasta la periferia de la córnea, que afecta a casi la totalidad la circunferencia; estas bandas son las que impiden el drenaje del humor acusó (Figs. 5,6,7 y 8).

El diagnóstico es, por tanto, de Glaucoma Primario por Displasia del Ligamento Pectinado y se advierte al dueño que es posible que dentro de unos meses se desarrolle un



Figura 1. Vista a distancia del paciente.

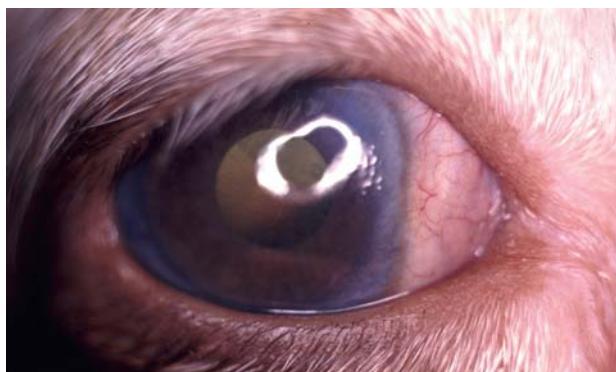


Figura 2. Detalle del ojo afectado (ojo derecho) en el momento de la consulta.

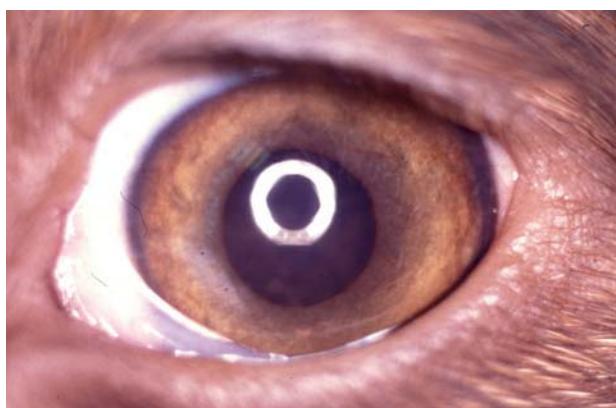


Figura 3. Detalle del ojo izquierdo en el momento de la consulta.

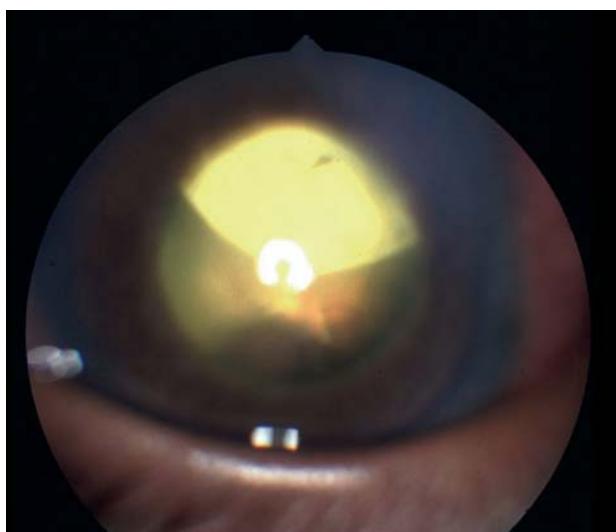


Figura 4. Detalle del fondo ocular del ojo derecho; se aprecia la cúpula óptica (hundimiento o excavación de la papila óptica).

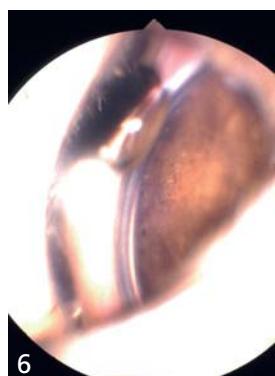


Figura 5, 6, 7 y 8. Visión de ángulo irido-corneal del ojo adelfo mediante la lente de Barkan, en ellas se observa el ángulo displásico.

aumento de presión en el otro ojo, así como que podríamos estar ante una patología posiblemente de tipo hereditario.

Ante tal diagnóstico y debido a que dicho propietario quiere utilizar dicho animal para la reproducción y exposiciones, opta por la eutanasia. Los globos oculares se envían (previo consentimiento del propietario) a Histolab Veterinaria para su estudio histopatológico. Dicho estudio del ángulo iridocorneal confirma el diagnóstico emitido.

Discusión

Los glaucomas por displasia de ligamento pectinado se han descrito en razas como el Basset Hound, Bouvier de Flandes, Chihuahua, Cocker Americano e Inglés, Schnauzer gigante, Siberian Husky, Shar Pei, Samoyedo y Fox Terrier^{1,3,5-10}. De el Español Bretón no hemos encontrado referencias bibliográficas con este tipo de glaucoma primario; por el contrario, si que hemos encontrado referencias bibliográficas de glaucomas secundarios a la inestabilidad cristaliniana^{5,11}.

Normalmente los animales que padecen dicho glaucoma se presentan con una crisis aguda, cuya primera aparición suele ocurrir entre el primer y el tercer año de vida (dependiendo de la raza), pudiéndonos encontrar variaciones desde los 4 meses a 10 años³. Nuestro caso clínico concuerda con este rango de edad (empezó el glaucoma con 4 meses y una semana de edad).

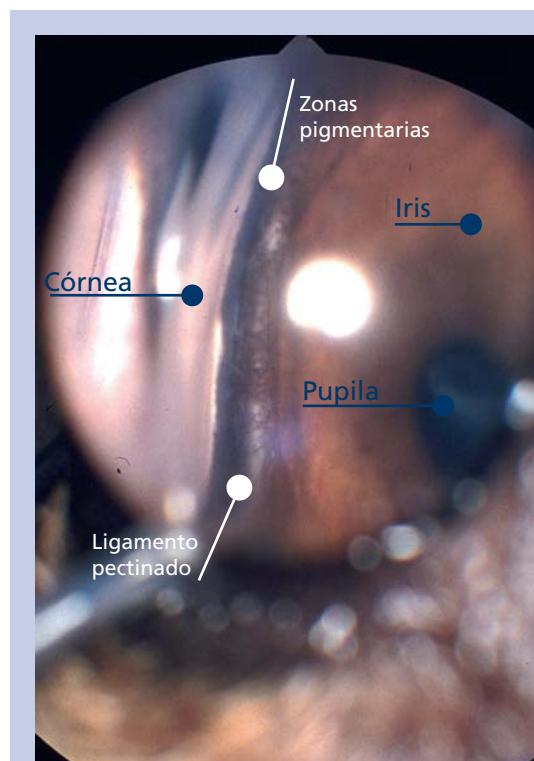


Figura 9.1. Visión de un ángulo irido-corneal normal mediante la lente de Barkan.



Figura 9.2. Detalle del ángulo irido-corneal normal anterior.

El desarrollo de las crisis glaucomatosas con la edad es consecuencia del aumento del colágeno del ligamento pectinado con el paso de los años y de que los tejidos que atraviesan la hendidura ciliar engrosan¹² en el ojo, como ocurre con otros tejidos con colágeno. Esto hace que se restrinja el espacio entre los ligamentos para el paso del humor acusó en su camino hacia el plexo escleral venoso.

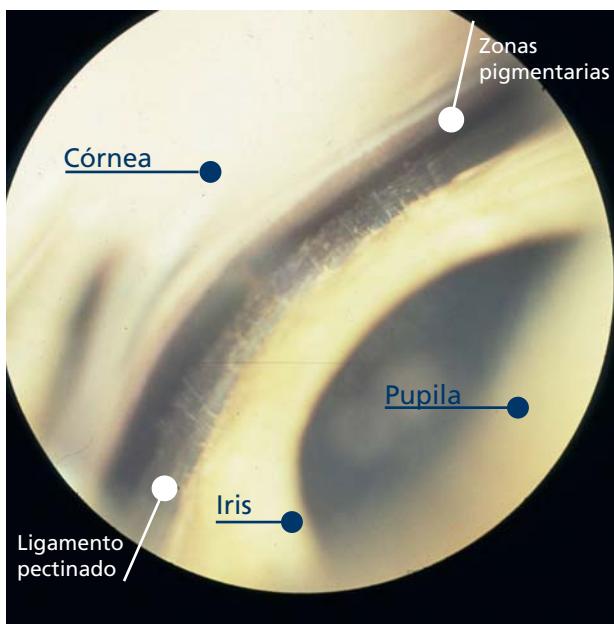


Figura 9.3.- Visión de un ángulo irido-corneal normal mediante la lente de Barkan en la especie felina.

La afección es normalmente bilateral, pasando un tiempo entre los signos clínicos de un ojo y el otro; por eso es importante la observación sistemática del ojo adelfo, el que no presenta signos clínicos en el momento de la afección en el primero de ellos.

Los síntomas funcionales (epifora, dolor y disminución de la visión) y físicos (ojos rojos, congestión epiescleral, edema de cornea, midriasis y buftalmia) que presentó el paciente en el momento de la consulta son los habituales de un glaucoma según otros autores¹², a excepción de la disminución de profundidad de la cámara anterior, que en este caso clínico estaba aumentada por la subluxación de cristalino. También la presión intraocular era casi normal en el momento de la consulta (28 mm Hg.); esto es debido al aumento de tamaño del globo ocular, compensando dicha presión al aumentar de volumen el globo ocular. Consecuencia de dicho aumento de tamaño es la subluxación de cristalino por estiramiento y rotura de las fibras zonulares, tal y como describen Lescure F.¹³ y Jegou J.P.¹⁴.

El diagnóstico definitivo se realizó mediante el estudio de ángulo irido-corneal, que al realizarse permitió observar la persistencia de tejido mesodérmico entre la base del iris y el limbo esclerocorneal interno¹⁵; esta banda de tejido no está más que perforada por algunos agujeros por los que drena el humor acuoso, y puede afectar a la totalidad o a una parte de la circunferencia del ángulo iridocorneal¹⁴. En el caso clínico de dicho artículo afectaba a casi la totalidad de la circunferencia y apenas estaba perforado por algunos agujeros.

La posibilidad de realizar el estudio histopatológico de dicho ángulo en comparación con el ángulo normal de los

perros¹⁶ confirmó que el diagnóstico emitido era correcto.

Según comentan ciertos autores^{1,7}, existe controversia respecto a si la displasia de ligamento pectinado, por si sola, puede causar o no dicho glaucoma, y en determinadas razas con predisposición a glaucomas como el Basset Hound se les ha estudiado el ángulo encontrándose cierto grado de displasia de ligamento pectinado en un porcentaje alto de animales observados, sin que se detecte el desarrollo de glaucoma¹⁷; según este estudio el 63% tenía displasia de ligamento pectinado y sólo el 3% desarrolló glaucoma. En el estudio, uno de los autores que comenta dicha controversia⁷, encontró un 75 % de los Boubier de Flandes con un ligamento pectinado displásico, que va de moderado a severo, en ojos normotensos (ojos con una presión intraocular dentro de los valores normales).

Según autores⁴, estos animales pueden desarrollar glaucoma unido a una inflamación (por el depósito de membranas fibrovasculares en el ángulo iridocorneal); o una unión de dicha anomalía con la del ángulo estrecho. Lo cierto es que con dicha inflamación, lo más seguro es que los animales que no padecen de ligamento pectinado displásico no desarrollen glaucoma, ya que las vías de drenaje del humor acuoso son normales y no están disminuidas como en el caso de la displasia de ligamento pectinado.

Uno de los autores que comentan la controversia¹ en citas posteriores, y en unión de otros especialistas en el estudio del glaucoma¹⁸, comenta que la observación de ligamento displásico puede ser una señal de que hay una enfermedad subyacente del tejido trabecular y que se debería realizar un estudio más profundo sobre dicha relación.

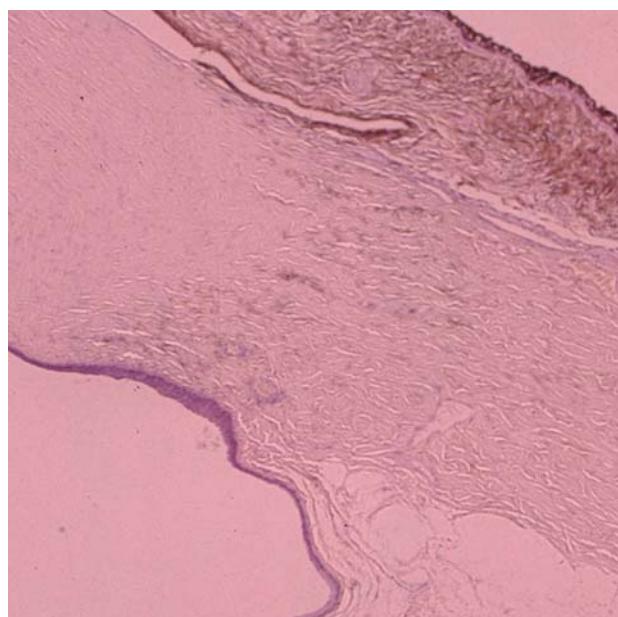


Figura 10. Histopatología del ángulo irido-corneal del ojo izquierdo, en el que se observa la banda de tejido mesodérmico no perforada (Imagen cedida por Histolab Veterinaria).

En otros estudios¹² podemos encontrar animales con una afección desde 20° hasta 360°, y eso es lo que explicaría que algunos no desarrollen glaucoma y otros sí.

Por otro lado, es una anomalía frecuente referenciada en la literatura para que no exista relación directa con el desarrollo de glaucoma, y en estudios posteriores se demuestra que sí existe una relación entre la displasia de ligamento pectinado y el glaucoma. Así, tenemos un estudio¹⁹ sobre 279 Springer Spaniels Ingleses en el que se dice que hay una asociación positiva demostrada entre el glaucoma y la

displasia de ligamento pectinado. Y otro estudio²⁰ sobre 180 Gran Daneses dice que hay una asociación significativa y positiva entre el grado de displasia de ligamento pectinado y el de glaucoma.

Con todo esto, concluimos que si en la observación de un animal con glaucoma encontramos que hay displasia de ligamento pectinado, podremos concluir que esta es la etiología del glaucoma; y en el caso clínico al que hacemos referencia, la etiología del glaucoma es la displasia de ligamento pectinado.

Title

Glaucoma due to pectinate ligament dysplasia in one Español Bretón

Summary

This case report is about one female dog of Español Bretón with 5 months of age, with primary glaucoma for pectinate ligament dysplasia. The pectinate ligament dysplasia is classified in the gonidogenesis or anomalies of the development of the iridocorneal angle. The animal with this problem is present at consultation with an acute crisis, between 4 months and 10 years old. It affected a pure breed dog and is bilateral with a time between the affected first eye and the second. The definitive diagnosis is by gonioscopy (examination of iridocorneal angle and the ciliary cleft), in the affected dog finding a band of mesodermic meshwork that is perforated for only a few holes, this is different from a normal angle with the pectinate ligament, this is the route where it makes the outflow of the aqueous humor.

Key words: Español Bretón, glaucoma and pectinate ligament dysplasia.

Bibliografía

1. Gelatt K.N.: The Canine Glaucomas. En Veterinary Ophthalmology second edition Kirk N. Gelatt. Lea & Febiger. 1991. Pp.396-428.
2. Brooks D.E.: Glaucoma in the dog and the cat. *Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.)* 1990. 20: 775-797.
3. Jégou J.P.: Glaucomes. En Ophtalmologie du Chien. *Pratique Médicale & Chirurgicale d'animal de compagnie.* 1997. 32(4):149-168.
4. Peiffer R.L., Wilcock B.P., Dubielzig R.R., Render J.A. and Whiteley H.E.: Fundamentals of veterinary ophthalmic pathology. En Veterinary Ophthalmology third edition Kirk N. Gelatt. Lippincott Williams and Wilkins. 1998. Pp.355-425.
5. Chadieu G.: Les races à risque de glaucome. . *Pratique Médicale & Chirurgicale d'animal de compagnie.* 1992. 27:601-610.
6. Kellner S.J.: Mesodermal gonidysplasie beim Siberian Husky. *Kleintierpraxis.* 1996.41:19-28.
7. Van der Linde-Sipman J.S.: Dysplasia of the ligament and primary glaucoma of the Boubier des Flandres dog. *Vet. Pathol.* 1987. 24 (3):201-206.
8. Martin C.L., Wyman L.: Glaucoma in the Basset Hound. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 1968. 153:1320-1327.
9. Loveking L.L., Bellhorn R.W.: Clinicopathologic changes in the primary glaucoma in the Cocker Spaniel. *Am. J. Vet. Res.* 29 pp. 379-385. 1968.
10. Corocan K.A., Koch S.A., Peiffer R.L.: Primary glaucoma in the Cow Dog. *Vet. Comp. Ophthalmol.* 1994. 4(4):193-197.
11. Chadieu G., Molon-Noblot S., Duprat P.: Luxation primaire du cristallin chez l'Epagneul breton: aspect clinique étude étiopathogénique. *Prati* que Médicale & Chirurgicale d'animal de compagnie. 1993. 28 :37-47.
12. Slatter D.: Glaucoma. En Fundamentals of Veterinary Ophthalmology. Second ed. 1990. pp. 338-354.
13. Lescure F. Certificado de Estudios Superiores en Oftalmología Veterinaria. Toulouse 1995. No publicado.
14. Jégou J.P.: Glaucomes. Encyclopédie Vétérinaire (Editions Scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris. Ophtalmologie, 1994. pp. 1-16.
15. Dean E.: Techniques d'examen de l'œil. . En Ophtalmologie du Chien. *Pratique Médicale & Chirurgicale d'animal de compagnie.* 1997. 32(4):21- 38.
16. Samuelson D.A.: A reevaluation of the comparative anatomy of the eutherian iridocorneal angle and associated ciliary body musculature. *Veterinary and comparative ophthalmology.* 1996. 6(3):153-172.
17. Wyman M., Kelting K.: Congenital glaucoma in the bassett hound: A biologic model. *Tr. Am. Acad. Ophth. and Otol.* 1976. 81:645-651.
18. Gelatt K.N. y Brooks D.E.: The Canine Glaucomas. En Veterinary Ophthalmology third edition Kirk N. Gelatt. Lippincott Williams and Wilkins. 1998. pp.701-754.
19. Bjerkas E., Ekesten B. And Farstedt W.: Pectinate ligament dysplasia and narrowing of the iridocorneal angle associated with the glaucoma in the English Springer Spaniel. *Vet. Ophthalmol.* 2002. 5(1):49-54.
20. Wood J.L., Lakhani K.H., Mason I.K. and Barnett K.C.: Relationship of the degree of goniodysgenesis and other ocular measurements to glaucoma in the Great Danes. *Am. J. Vet. Res.* 2001. 62(9):1493-1499.

Champús dermatológicos



**Para el cuidado
de la piel**



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



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

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



Dermatitis granulomatosa de la membrana nictitante causada por *Leishmania spp* en un gato doméstico

Se describe un caso de dermatitis granulomatosa de la membrana nictitante en una gata no castrada de siete años causada por *Leishmania spp*.

Palabras clave: *Leishmania*, gato, membrana nictitante, dermatitis granulomatosa.
Clin. Vet. Peq. Anim, 27 (3): 173-177, 2007

**F. Saló¹; F. Gonzalez¹;
J. Altimira² y M. Vilafranca²**

¹ Dispensari Veterinari del Vallés, Ctra Sant Cugat 5, Rubí.

² Histovet, C/ Montserrat 9, St Quirze del Vallés.

Introducción

La leishmaniosis es una enfermedad de distribución mundial, causada por protozoos in-
tracelulares del género *Leishmania*¹⁻⁶. Es una enfermedad endémica en el área mediterránea.
Múltiples especies vertebradas se consideran reservorios del parásito^{2,4,6}, aunque afecta, prin-
cipalmente, a personas y perros^{1,2,4}.

La infección por *Leishmania spp*. en la especie felina es un hallazgo inusual¹⁻⁸, con aproxi-
madamente unos 50 casos descritos desde 1911^{1,5}, aunque en las áreas donde la leishmaniosis
canina es endémica se describen casos de forma esporádica^{8,9}. Esta baja incidencia hace que su
importancia real como reservorio, así como su susceptibilidad a la infección sea desconocida^{3,4},
y podría ser debida a una resistencia de la especie felina a la infección por el parásito o a un
fallo en la detección de los animales enfermos^{1,2,4,6}. Un estudio reciente en Sicilia ha mostrado
una elevada seroprevalencia en animales asintomáticos (70% en animales FIV positivo, y hasta
un 40% de animales FIV negativo)^{8,10}.

Los hallazgos clínicos descritos en la mayoría de casos son principalmente cutáneos (der-
matitis seborreica úlcero-costrosa en labios, nariz, párpados y borde de las orejas, descamación
y alopecia^{2-9,10}). Mucho menos frecuentes son las formas viscerales de leishmaniosis^{1-3,5,6}, en las
que se detecta el parásito en bazo, médula ósea o en otras vísceras. Existen pocas descrip-
ciones de afectación ocular^{1,10}, por otro lado, muy frecuentes en la leishmaniosis canina.

C

Caso clínico

Una hembra no castrada de gato europeo de 7 años de edad, de vida semi-libre, se pre-
sentó en la consulta para valorar un cuadro de quemosis en el ojo izquierdo y prolalpo de la
membrana nictitante de varias semanas de evolución, que habían sido tratados anteriormente
en otro veterinario con pomadas tópicas, sin que se observara mejoría. El examen físico general
fue normal. El animal presentaba reflejos pupilares y respuesta de amenaza normales en am-
bos ojos (OU). La membrana nictitante protruía en el ojo izquierdo (OS) y estaba ligeramente
engrosada. La conjuntiva palpebral presentaba quemosis, pero el resto de estructuras anejas
al globo ocular eran normales. No había uveítis y el examen del fondo de ojo tampoco reveló
ninguna anomalía. El ojo derecho (OD) y sus estructuras anejas eran normales.

Los tests de Schirmer y de fluoresceína fueron normales en ambos ojos. Los valores de la
medición de la presión intraocular (IOP) mediante tonometría por aplanamiento (Tonopen®)
estaban dentro de la normalidad OU.

El diagnóstico diferencial incluyó un proceso secundario a un traumatismo, conjuntivitis alérgicas, neoplasia y protrusión idiopática de la membrana nictitante. Se prescribió colirio antiinflamatorio no esteroideo (Voltarén colirio®, una gota cada 6 horas OS) y colirio antibiótico (Colircusí cloranfenicol®, una gota cada 8 horas OS) durante diez días.

Se revisó el paciente a los veinte días después de la primera visita.

El examen físico general seguía siendo normal, pero el engrosamiento de la membrana nictitante había evolucionado, apareciendo como un nódulo perfectamente delimitado. Se realizó una biopsia excisional del mismo para un estudio histopatológico.

La bioquímica sanguínea previa a la anestesia era normal, pero el proteinograma mostró hiperglobulinemia (5.5 mg/dL; rango de referencia 3.3-4.5 mg/dL) con leve gammaglobulina polyclonal (2.3 mg/dL; rango de referencia 1.3-2.2 mg/dL) y aumento de las alfa-2 globulinas (11.6 mg/dL; rango de referencia 4-9 mg/dL). El hemograma mostró leucocitosis (27.9×10^3 céls/ μ L) con neutrofilia madura (18.5×10^3 céls/ μ L).

Estos hallazgos eran compatibles con inflamación crónica, enfermedades infecciosas, o neoplasias. El test para detección de retrovirus (virus de inmunodeficiencia felina-FIV y virus de leucemia felina-FelV) fue negativo.

Se premedicó el animal con medetomidina y butorfanol intramuscular. Se usó propofol como inductor anestésico e isofluorane para el mantenimiento anestésico. Se reseccionó el nódulo respetando el margen libre de la membrana nictitante, evitando dañar la cara bulbar de la misma.

Se prescribió pomada oftálmica antibiótica (cloranfenicol pomada cada 12 horas OS) y amoxicilina-clavulámico (15 mg/Kg/BID/PO) durante siete días post-intervención.

En el estudio histopatológico se observó una reacción inflamatoria de carácter granulomatoso, que evolucionaba de forma expansiva produciendo erosión y ulceración, formada por abundantes macrófagos y algunas células gigantes, y que se desarrollaba asociada a nivel intramacrofágico con la presencia de partículas infecciosas de aproximadamente 2-3 micrómetros. Estas partículas eran sugestivas de elementos protozoarios. La morfología era compatible con amastigotes del género *Leishmania*.

Se realizó una tinción PAS del tejido y una determinación de anticuerpos anti-*Leishmania*. En la tinción no se observaron organismos fúngicos PAS positivos. El título de anticuerpos anti-*Leishmania* fue de 1/80, considerado dudoso (título 1/320 o superior se considera positivo, 1/40 o inferior se considera negativo).

En el período en el que se realizaron estas pruebas, al animal le aparecieron nuevos nódulos en las uniones mucocutáneas: comisura de los labios (Fig. 1), párpado superior izquierdo, membrana nictitante izquierda (Fig. 2) y ano (Fig. 3).

Se realizó una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) sobre el tejido biopsiado para detectar *Leishmania* spp, que fue positiva. Los propietarios no quisieron realizar ningún tratamiento.

Cuando se revisó al animal un mes más tarde, presentaba distensión abdominal y la palpación del abdomen era compatible con una gestación avanzada. En la radiografía latero-lateral (Fig. 4) había dos cachorros con calcificación completa del esqueleto. El parto transcurrió sin problemas 5 días más tarde. Las lesiones cutáneas del paciente no habían evolucionado. Los cachorros no han presentado síntomas de enfermedad hasta el día de hoy.

Un año después del diagnóstico, los nódulos habían aumentado ligeramente de tamaño, especialmente en el ojo izquierdo. El paciente realizaba vida normal, sin pérdida de apetito ni otros signos de enfermedad que las lesiones cutáneas.

A los dos años del diagnóstico, se presentó el propietario a la consulta para eutanasiar el animal por motivos humanitarios. Las lesiones se habían extendido, apareciendo múltiples nodulaciones en comisura labial (Fig. 5), un aumento del tamaño de los nódulos ya existentes, llegándose a ulcerar, y un nuevo nódulo cutáneo en el hocico del animal que le causaba disnea inspiratoria marcada (Fig. 6), aunque las radiografías del tórax y de la zona de los cornetes nasales no demostraron afectación ósea. Los propietarios no autorizaron la necropsia, aunque sí nos permitieron obtener nuevas muestras de los nódulos cutáneos. Su estudio histopatológico mostró de nuevo infiltración granulomatosa, con abundantes macrófagos y células gigantes con múltiples partículas infecciosas de aproximadamente 2-3 micrómetros en su citoplasma, sugestivas de elementos protozoarios, compatible con amastigotes del género *Leishmania* (Figs. 7 y 8).

Discusión

La leishmaniosis es una enfermedad causada por protozoos intracelulares del género *Leishmania*^{1-4,6}, siendo endémica en el área mediterránea, y que afecta principalmente a personas y perros^{1,2,4}.

La leishmaniosis se ha descrito en pacientes felinos, aunque de forma esporádica (unos 50 casos descritos desde 1911)^{1-7,10}, normalmente en países en que el microorganismo y el vector son endémicos^{8,9}. Hay descritos en la bibliografía únicamente tres casos de la enfermedad en pacientes felinos en España^{1,2}, lo cual corrobora la baja incidencia de la enfermedad en estos pacientes a pesar de ser área endémica en pacientes caninos, y hace pensar en una cierta resistencia de los gatos frente al parásito, aunque podría tratarse de una falta de detección de la enfermedad, al no incluirse habitualmente la leishmaniosis en los diagnósticos diferenciales ni realizarse las pruebas de forma rutinaria en la especie felina^{1,2,4,6}. Estudios epidemiológicos recientes han mostrado elevadas tasas de detección de DNA del parásito y seropositividad en hasta un 40% en animales que eran asintomáticos⁸.



Figura 1. Nódulo no doloroso en la comisura labial derecha del paciente.

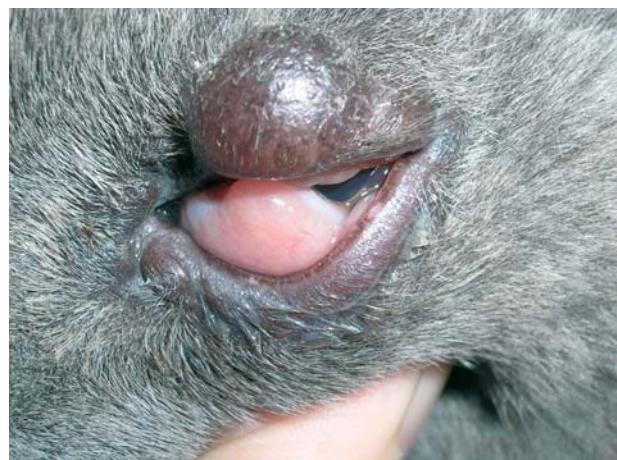


Figura 2. Nódulos en el párpado superior y la membrana nictitante del ojo izquierdo. El nódulo que se biopsió originalmente era de características similares.

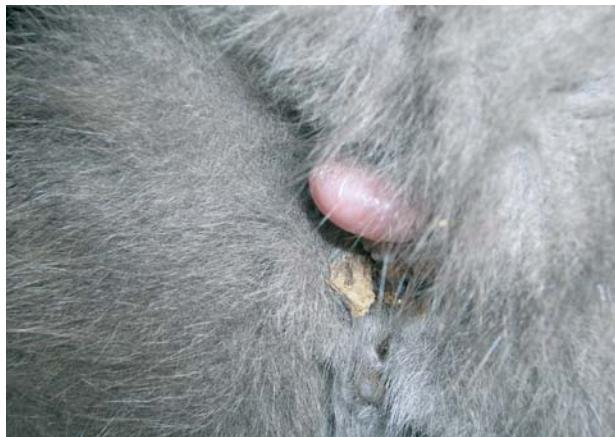


Figura 3. Nódulo a nivel de la unión mucocutánea del ano.

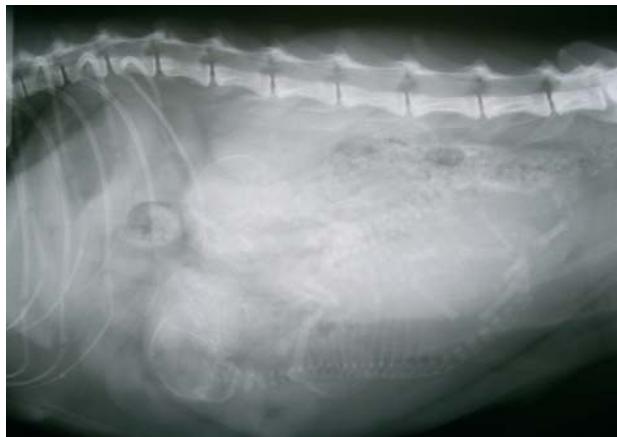


Figura 4. Radiografía abdominal en proyección latero-lateral de la paciente mostrando dos cachorros correctamente osificados.



Figura 5. Aparición de múltiples nodulaciones cutáneas en la zona de la comisura labial.



Figura 6. Aumento de tamaño de los nódulos palpebrales. Nótese la ulceración de ambos nódulos en los párpados superiores, así como la deformación causada por el nódulo en la zona del puente nasal.

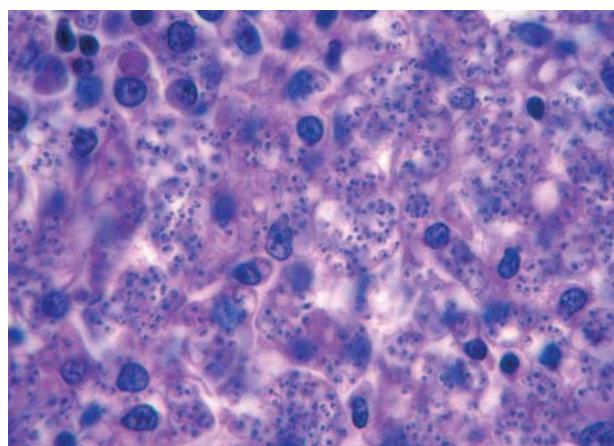


Figura 7. En la imagen se observa la presencia de partículas de aspecto protozoario, de aproximadamente 3 micrómetros de diámetro, en el interior del citoplasma de macrófagos.

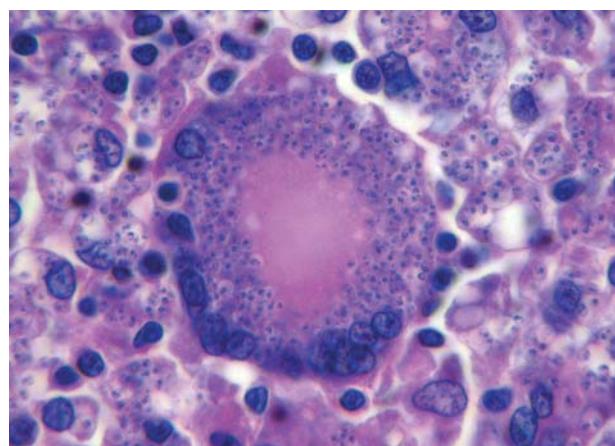


Figura 8. La presencia de protozoos también se extiende al citoplasma de algunas células multinucleadas.

Aunque se ha sugerido la posibilidad de un defecto de la inmunidad celular en los animales afectados, puesto que en diversos casos se relaciona con la infección por retrovirus u otras infecciones concomitantes, uso de glucocorticoides u otras causas de inmunosupresión^{1,2,4,6-8,10}, en nuestro caso los resultados del hemograma mostraron leucocitosis; y los estudios para detectar retrovirus fueron negativos. Estos datos se muestran insuficientes para demostrar un estado de inmunodeficiencia. Estudios inmunológicos más concretos para evaluar la función inmunitaria (por ejemplo recuentos de linfocitos CD4+ y CD8+) no se realizan de forma rutinaria en nuestro país⁶ y en nuestro paciente tampoco se llevaron a cabo.

El cuadro clínico descrito en la mayoría de los casos es cutáneo, afectando a labios, nariz, párpados y borde de las orejas; generalmente, en forma de descamación, alopecia y ulceraciones^{2,9,10} y, de forma ocasional, se han descrito formas viscerales^{1-3,5,6,10} detectando el parásito en bazo, hígado o médula ósea^{1,2}. Nuestro paciente mostró un cuadro cutáneo, si bien no se realizaron pruebas para detección de afectación visceral.

En perros es usual encontrar manifestaciones oculares. En pacientes felinos es muy poco frecuente¹, siendo lo más frecuente la uveítis anterior, y un caso descrito de keratitis colagenasa positiva (“melting keratitis”). En nuestro caso no había afectación del globo ocular (Tyndall negativo, fondo de ojo normal), afectando solamente la membrana nictitante, localización hasta ahora no descrita, aunque nódulos de aspecto similar se han descrito en los párpados⁶.

Las alteraciones del proteinograma y de la serología en gatos no son tan específicas como en los pacientes caninos^{1,2,4,6}. La producción de anticuerpos suele ser menor que en perros, y, frecuentemente, las serologías son negativas. Por otro lado, en infecciones experimentales se ha visto que no existe correlación entre el título de anticuerpos y el tamaño de la lesión cutánea, existiendo un título máximo

de anticuerpos unas diez semanas después de iniciarse la regresión del cuadro cutáneo⁴. Esto, unido a la inespecificidad del cuadro clínico, hace que a veces sólo se pueda llegar a un diagnóstico presuntivo^{2,6}, o que se tenga que recurrir a pruebas más complejas (inmunohistoquímica o PCR)^{1,2,6}. Nuestro paciente presentó un título de anticuerpos anti*Leishmania* dudoso, así como una gammaglobulina policlonal leve. El diagnóstico definitivo se realizó con un estudio de PCR sobre las muestras de biopsia del nódulo de la membrana nictitante.

El tratamiento de la leishmaniosis en pacientes caninos se basa en la administración de antimonioides pentavalentes (Glucantime®) y alopurinol. Existen diversas pautas según la bibliografía consultada. En los felinos no se ha descrito un tratamiento concreto debido a la poca incidencia de la enfermedad¹, aunque en la bibliografía consultada los pacientes se trataron tomando como base el tratamiento usado en caninos^{1,2}. Alopurinol (10mg/Kg BID) se ha mostrado efectivo para el tratamiento de la enfermedad¹⁰. En algún caso se ha usado el antimoniato de meglumine, resultando en una desaparición de las lesiones^{2,10}. En nuestro caso, al ser un gato de vida semi-libre, los propietarios decidieron no realizar ningún tratamiento, por la dificultad para administrarlo.

Por tanto, la leishmaniosis felina se presenta, generalmente, bajo un cuadro clínico inespecífico, normalmente con afectación cutánea. Esto, unido a la inespecificidad de las pruebas diagnósticas (serología y proteinograma), hace que el diagnóstico sea todo un reto para el clínico, teniendo que recurrir a pruebas más complejas, como por ejemplo la PCR.

La leishmaniosis debería incluirse en el diagnóstico diferencial de pacientes felinos que presenten enfermedades sistémicas o cutáneas con gammaglobulina policlonal, o en enfermedades que cursen con uveítis o “melting ulcers”.

Title**Granulomatous dermatitis of nictitant membrane due to *Leishmania* spp infection in a domestic cat****Summary**

A 7 years old domestic shorthair cat was visited to evaluate chemosis, and protrusion of the nictitant membrane of the left eye. The patient did not respond to topic NSAID (sodium diclofenac) and antibiotic treatment (cloranfenicol) and after 20 days of treatment, the nictitant membrane was markedly thickened. The CBC detected leucocytosis with neutrophilia. The protein electrophoresis showed gammopathy and serological tests for retrovirus were negative. The tissue was biopsied and the histopathologic studies showed granulomatous dermatitis with infectious protozoan-like forms (morphology compatible with *Leishmania* spp amastigotes). Serology for anti-*Leishmania* antibodies was 1/80 (doubtful), and the Polymerase Chain Reaction (PCR) was positive for *Leishmania* spp.

Key words: *Leishmania*, cat, nictitant membrane, granulomatous dermatitis.

Bibliografía

1. Leiva M., Lloret A., Peña T., Roura X.: Therapy of ocular and visceral leishmaniasis in a cat. *Vet Ophthalmol.* 2005 8(1):71-75.
2. Hervás J., F Chacón-M De Lara, Sánchez-Isarria. M A., et al. Two cases of feline visceral and cutaneous leishmaniosis in Spain. *J Fel Med and Surg.* 1999 1:101-105.
3. Savani EM, Camargo MCGO, de Carvalho MR., et al. The first record in the Americas of an autochthonous of *Leishmania infantum chagasi* in a domestic cat (*Felis catus*) from Cotia County, São Paulo State, Brazil. *Vet Parasitol.* 2004. 120:229-233.
4. Simoes-Mattos L., Mattos MRF, Teixeira MJ., et al. The susceptibility of domestic cats (*Felis catus*) to experimental infection with *Leishmania braziliensis*. *Vet Parasitol.* 2005. 127:199-208.
5. Ozon C, Marty P, Prat F. et al. Disseminated feline leishmaniosis due to *Leishmania infantum* in Southern France. *Vet Parasitol.* 1998. 75:273-277.
6. Poli A., Abramo F., Barsotti P., et al. Feline leishmaniosis due to *Leishmania infantum* in Italy. *Vet Parasitol.* 2002. 106:181-191.
7. de Souza AI, Barros EMS, Ishikawa E, Ilha IMN, Marin GRB., Nunes VLB.. Feline leishmaniasis due to *Leishmania amazonensis* in Mato Grosso do Sul State, Brazil. *Vet Parasitol.* 2005. 128:41-45.
8. Rüfenacht S., Sager H., Müller N. et al. Two cases of feline leishmaniosis in Switzerland. *Vet Rec.* 2005. 156:542-545.
9. Pennisi M.G., Venza M., Reale S., Vitale F., Lo Giudice S.. Case report of leishmaniasis in four cats. *Vet Res Commun.* 2004. 28(1):363-366.
10. Pennisi M.G.. Feline Leishmaniasis. Proceedings of European Society of Feline Medicine Congress 2006.

X PREMIO CIENTIFICO AVEPA



-Miguel Luera-

BASES

Se convoca la décima edición del "Premio Científico AVEPA Miguel Luera" para artículos publicados en la Revista Oficial de AVEPA "Clínica Veterinaria de Pequeños Animales". Las bases son las siguientes:

- Podrán optar al "X Premio Científico AVEPA Miguel Luera" todos los artículos originales publicados en la Revista Oficial de AVEPA "Clínica Veterinaria de Pequeños Animales", comprendidos entre los números Vol. 26 nº 3/ 2006 y el Vol. 27 nº 2/2007 (ambos inclusive).
- Los artículos de revisión no podrán optar al premio.
- El premio se otorgará al autor del trabajo original más votado por los socios de AVEPA.
- Con una antelación de tres meses (aproximadamente) a la fecha límite de recepción de votos, se enviará a todos los socios de AVEPA la relación de artículos que puedan optar al "X Premio Científico AVEPA Miguel Luera", así como la documentación necesaria para que cada socio emita su voto.
- El Director Científico de AVEPA actuará como Secretario del premio.
- La lectura del título ganador y entrega del Premio tendrá lugar durante el Acto Inaugural del 42 Congreso Nacional de AVEPA, que se celebrará en el Centro de Congresos Internacional de Barcelona el día 19 de octubre de 2007.

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



Dotación Económica del Premio:

**6.000,00 €
(Seis mil Euros)**

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



Patrocina:

Banco Sabadell

tecnoCredit

Nefroblastoma espinal en un Rottweiler

El nefroblastoma espinal es una neoplasia infrecuente en el perro. Se diagnostica en animales jóvenes, afectando, casi exclusivamente, al segmento medular T₁₀-L₂. En este trabajo, se describen los signos clínicos, resultados de las pruebas complementarias y los hallazgos histopatológicos de un perro con un nefroblastoma espinal.

Palabras clave: mielografía, nefroblastoma, neoplasia espinal, perro.

Clin. Vet. Peq. Anim, 27 (3): 179-182, 2007

L. Espino, M. López¹, J. García¹, M.L. Suárez¹, M.J. Taboada² y M. Vila¹

HCV Rof Codina. Estrada da granxa s/n. 27002 Lugo

¹ Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Campus Universitario s/n. 27002 Lugo

² Centro Veterinario Lalín.

Pontevedra

Introducción

El nefroblastoma espinal es una neoplasia infrecuente que se diagnostica en perros jóvenes (menores de 3 años), especialmente en Pastor Alemán, donde parece haber cierta predisposición racial^{1,2}. Suelen presentarse a nivel del segmento medular T₁₀-L₂ y puede tener un tamaño considerable llegando a comprimir la médula espinal de forma extrema. La metástasis es poco común, aunque algunos de estos tumores son muy invasivos localmente^{3,4}. Su naturaleza histológica no está claramente definida ya que es negativo para las tinciones de antígenos neuroectodérmicos (GFAP, enolasa neuronal, etc.) y sin embargo, es positivo en tinciones con anticuerpos específicos para células renales⁵. Aunque la mielografía se ha empleado de forma rutinaria para la localización y diagnóstico de neoplasias medulares, entre ellos el nefroblastoma, la mayor accesibilidad a la RMN hace que esté siendo desplazada por esta técnica que ha demostrado tener una mayor sensibilidad y especificidad⁶⁻⁸. En algún caso, la ecografía intraoperatoria ha sido útil para delimitar la extensión del tumor y facilitar su escisión quirúrgica⁹. La cirugía es el tratamiento de elección, con una supervivencia que es superior a los 12 meses en muchos de los casos publicados^{7-8,10-11}. En este trabajo, se describen los signos clínicos, resultados de las pruebas complementarias y los hallazgos histopatológicos de un Rottweiler con un nefroblastoma espinal.



Caso clínico

Una perra Rottweiler, de 14 meses de edad y 28 kg de peso, fue remitida a nuestro hospital con una historia de cojera de las extremidades posteriores, que fue progresando hasta una paraparesia no ambulatoria, de dos semanas y media de duración. Inicialmente, la perra mostró una cojera de la extremidad posterior derecha que fue tratada con antiinflamatorios no esteroideos (meloxicam 0.1 mg/kg vía oral) durante tres días. El cuadro clínico empeoró con afectación de la extremidad posterior izquierda, momento en el que sustituyeron el tratamiento precedente por glucocorticoides (prednisona 0.5 mg/kg/cada 12 horas), con los que tampoco se observó ninguna mejoría. No existían antecedentes de traumatismo y, según observación del propietario, la paciente nunca había mostrado dolor.

Durante el examen físico general del animal no se detectó ninguna alteración destacable. El examen neurológico puso en evidencia una paraparesia no ambulatoria acompañada de déficit propioceptivos en las extremidades posteriores. Los reflejos espinales estaban aumentados en la extremidad posterior derecha y eran normales en la izquierda. La exploración de las extremidades anteriores y pares craneales estaba dentro de la normalidad con lo que se estableció la localización de la lesión en el segmento medular T₃-L₃ lateralizada a la derecha. El animal mantenía la sensibilidad superficial en las extremidades posteriores y no se detectó ningún punto de dolor en la exploración de la columna vertebral. El diagnóstico diferencial incluía un problema congénito, degenerativo, neoplásico o inflamatorio/infeccioso.

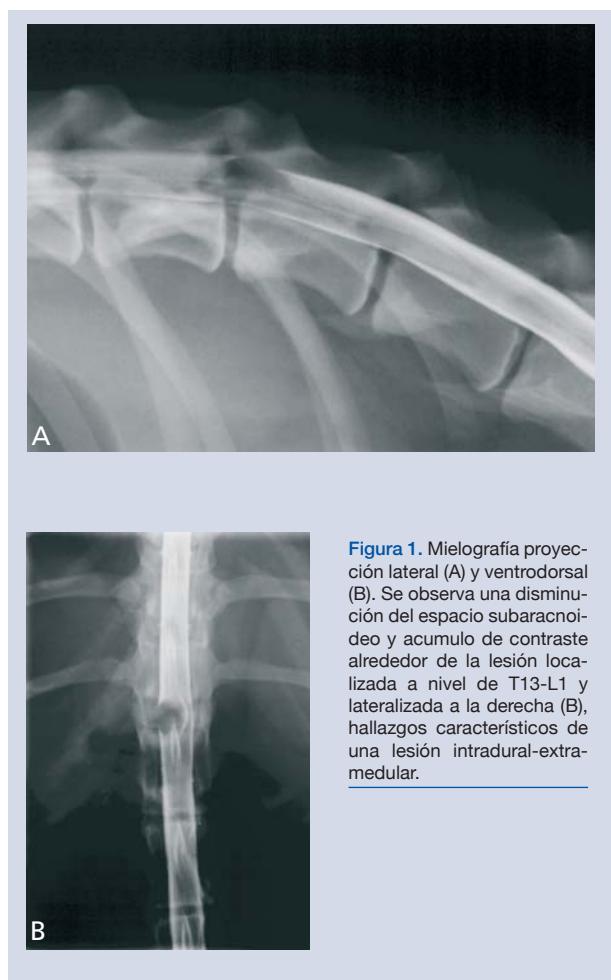


Figura 1. Mielografía proyección lateral (A) y ventrodorsal (B). Se observa una disminución del espacio subaracnoideo y acumulo de contraste alrededor de la lesión localizada a nivel de T13-L1 y lateralizada a la derecha (B), hallazgos característicos de una lesión intradural-extramedular.



Figura 2. Imagen macroscópica en la que se observa la masa de aproximadamente 1 cm de diámetro, encapsulada y de localización intradural-extramedular.

luz. En algunas zonas aparecieron focos de células blásticas pequeñas, redondas u ovales, con escaso citoplasma. Los hallazgos histopatológicos permitieron confirmar el diagnóstico de un nefroblastoma.

Discusión

La incidencia de tumores espinales en el perro y gato, en general, es baja, aunque algunos como el linfosarcoma son relativamente frecuentes¹². La mayoría de los casos se diagnostican en perros de edad media-avanzada (máxima incidencia en torno a los seis años); sin embargo, la edad no debe considerarse un factor limitante, ya que en trabajos anteriores se observó que hasta un 30% de los pacientes con un tumor espinal tenían menos de tres años^{1,13}. Una de estas excepciones es el nefroblastoma espinal, que afecta a perros entre los seis meses y tres años de edad, aunque se ha descrito en un perro de siete años¹⁴. Un gran número de los casos publicados se han observado en perros de razas medianas a grandes, mostrando una incidencia particularmente elevada en el Pastor Alemán, siendo este el primer caso descrito en un Rottweiler^{5-8,10-12,14-18}.

Clásicamente, los tumores espinales se clasifican en función de su posición respecto a la médula espinal en:

-Extramedulares: son los más frecuentes y suelen afectar a las estructuras no nerviosas provocando una mielopatía compresiva. Ejemplos: linfosarcoma, osteosarcoma vertebral, etc.

-Tumores intradurales extramedulares: se localizan en el espacio subaracnoidal y los más frecuentes son los meningiomas y tumores de raíces nerviosas (neurofibroma, schwannoma, etc.) que crecen en el canal vertebral comprimiendo la médula espinal^{1-2,19}. Constituyen, aproximadamente, el 35% de todos los tumores espinales^{2,20}.

Los valores de la hematología, bioquímica y uranálisis estaban dentro de los rangos fisiológicos. Se realizaron radiografías simples de la columna vertebral en las que no se observaron lesiones óseas ni reducción de los espacios intervertebrales. Un ligero aumento de la concentración de proteínas (33 mg/dl; normal <25 mg/dl), con un recuento celular normal, fue la única anomalía destacable en el análisis del LCR. La mielografía mostró una lesión intradural extramedular a nivel de T₁₃-L₁ en el lado derecho, compatible con una neoplasia (Figs. 1A y 1B). En este momento, el propietario decidió no llevar a cabo el tratamiento quirúrgico y solicitó la eutanasia de la paciente.

En el estudio histopatológico se observó, a nivel macroscópico, una masa intradural-extramedular, encapsulada de 1 cm de diámetro localizada en médula espinal a nivel T₁₃-L₁ (Fig. 2). El resto de los órganos no presentaba ninguna lesión macroscópica de interés. Histológicamente, la masa estaba compuesta por células epiteliales que formaban túbulos y acinios, entre las que destacaban formaciones muy similares a glomérulos embrionarios (Fig. 3). El epitelio de los túbulos en ocasiones formaba invaginaciones hacia la

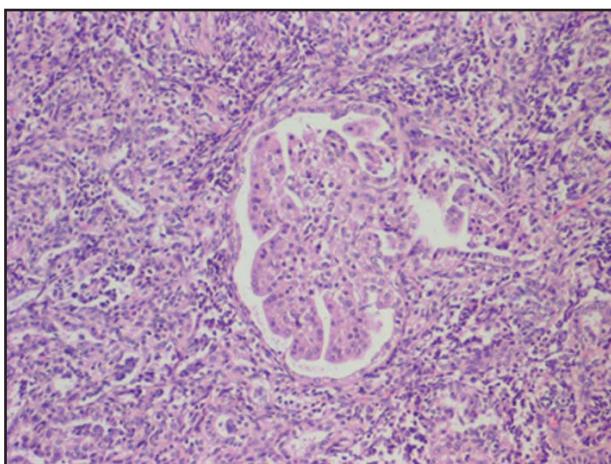


Figura 3. Microfotografía de la masa en la que se observan células epiteliales formando túbulos y una estructura similar a un glomérulo embrionario. HE 100X.

-Tumores intradurales intramedulares: están dentro de la médula espinal y pueden ser primarios (ependimomas, gliomas) o metástasis.

El comportamiento biológico de los nefroblastomas espinales no se conoce con precisión, ya que son tumores infrecuentes y muchos pacientes, al igual que sucedió en nuestro caso, son eutanasiados cuando se diagnostica un tumor espinal^{6,11,16-18,21}. Se cree que los nefroblastomas se originan a partir de remanentes de tejido embrionario renal que quedan atrapados dentro de la dura durante el desarrollo fetal²². Habitualmente, se presentan como una masa única, de localización intradural extramedular, y que suele situarse en posición dorsolateral en relación a la médula espinal^{6,15,17}. En ocasiones, pueden tener un origen intramedular o infiltrar a la médula, lo que dificulta su resección completa y empeora el pronóstico^{7-8,11}.

Con la excepción de un paciente que exhibió afectación de los segmentos medulares L₄-L₆⁴, todos los nefroblastomas espinales caninos se localizan en el segmento medular T₁₀-L₂ por lo que los signos clínicos reflejan la compresión medular en la región espinal T₃-L₃. Los perros afectados muestran ataxia de las extremidades posteriores, paresia, déficit proprioceptivos y normo a hiperreflexia que pueden ser simétricos o asimétricos, progresando de forma lenta en la mayoría de los casos^{4,7-8,11}.

Dado que no afectan al hueso ni tienen capacidad de metástasis a distancia, las radiografías simples de columna y tórax tienen una utilidad limitada en el diagnóstico de un nefroblastoma. La presencia de células neoplásicas en el líquido cefalorraquídeo (LCR) sólo se ha documentado en un perro¹⁶. En el resto de los casos, el LCR es normal o muestra un ligero incremento en la concentración de proteínas, sin cambios en el recuento celular^{4,6}. Tradicionalmente, la mielografía ha sido utilizada para identificar lesiones medulares y poder clasificarlas como extramedulares, intradurales extra-

medulares o intramedulares. En algunas ocasiones, es difícil diferenciar una lesión intramedular de una intradural extramedular con la mielografía y, así, en algún paciente con un nefroblastoma, se diagnosticó erróneamente la lesión como intramedular e, incluso, la mielografía fue normal en otro caso donde se puso en evidencia con RMN que el animal presentaba una lesión intramedular⁶⁻⁷. La RMN se ha convertido en la técnica de elección en estos casos, ya que permite identificar con mayor precisión la localización y extensión de las lesiones medulares, dos datos claves a la hora de emitir el pronóstico y plantear el tratamiento quirúrgico⁶⁻⁸. De forma anecdótica, se ha empleado la ecografía intraoperatoria en un perro con nefroblastoma para identificar mejor los márgenes de la masa y poder hacer una escisión completa⁹.

El tratamiento de elección del nefroblastoma espinal es la resección del tumor limitando al máximo el daño de la médula espinal^{5,7-8,10-11,15}. Esto no siempre es posible, ya que en muchas ocasiones tiene un tamaño considerable e, incluso, puede infiltrar la médula espinal, y en estos casos son frecuentes las recidivas locales^{5,7,10}. Todavía no se dispone de datos suficientes para recomendar el empleo de terapias adyuvantes, como la radioterapia^{15,23}, en pacientes en los que no se ha conseguido una eliminación completa, pero, posiblemente, esta será una de las opciones terapéuticas en el futuro.

El pronóstico para los pacientes con nefroblastoma espinal es de reservado a grave. En muchos casos, el diagnóstico se realiza de forma tardía, cuando el tumor ha alcanzado un tamaño considerable, lo que imposibilita la escisión completa. Muchos de estos perros son eutanasiados antes o durante la cirugía y en los que se elimina parte de la masa las recidivas son frecuentes en un período de tiempo que oscila entre los cuatro meses y tres años^{5,7,10}. En los pacientes donde se ha podido llevar a cabo una resección total, se describe una resolución completa de los síntomas con períodos de supervivencia prolongados (>2 años)¹⁰⁻¹¹.

Si bien el nefroblastoma espinal es una patología infrecuente, debería incluirse dentro del diagnóstico diferencial de perros jóvenes, particularmente de razas medianas-grandes, que presentan signos clínicos compatibles con una lesión medular en la región T₃-L₃. El diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico son los puntos clave para intentar conseguir la curación del paciente.

Title**Spinal nephroblastoma in a Rottweiler****Summary**

A clinical case of canine spinal nephroblastoma is described. A 14-month-old Rottweiler dog was presented for diagnosis of progressive hind limb paresis and ataxia. Based on the neurological examination, a T₃-L₃ spinal cord lesion was suspected. Plain radiographs of the spinal column were unremarkable, cerebrospinal fluid revealed a mild increase of protein concentration (33 mg/dl) with a normal cell count, and a myelogram outlined an intradural-extramedullary mass of the spinal cord at T₁₃-L₁. At this moment, the owner rejected to continue with therapy and chose to have the dog euthanized. Histologically, the mass was composed of tubules and acini lined with epithelial cells having little cytoplasm. These epithelial cells were occasionally invaginated into a central lumen, resembling embryonic glomeruli. A diagnosis of spinal nephroblastoma was made on the basis of signalment, lesion location and histopathological analysis. The diagnosis, treatment and pathology of canine spinal nephroblastoma are discussed.

Key words: Dog, myelography, nephroblastoma, spinal neoplasia.

Bibliografía

1. Lutgten PJ, Braund KG, Brawner WR Jr, Vandevelde M: A retrospective study of twenty-nine spinal tumours in the dog and cat. *J Small Anim Pract*, 1980; 21: 213-226.
2. Wright JA: The pathological features associated with spinal tumours in 29 dogs. *J Comp Pathol*, 1985; 95: 549-557.
3. Baumgartner W, De Vargas Peixoto PF: Spinal nephroblastoma (neuroepithelioma) in the dog. *Kleintierpraxis*, 1988; 33: 75-76.
4. Terrell SP, Platt SR, Chrisman CL, Homer BL, de Lahunta A, Summers BA: Possible intraspinal metastasis of a canine spinal cord nephroblastoma. *Vet Pathol*, 2000; 37: 94-97.
5. Summers BA, DeLahunta A, McEntee M, Kuhajda FP: A novel intradural extramedullary spinal cord tumor in young dogs. *Acta Neuropathol*, 1988; 75: 402-410.
6. McConnell JF, Garosi LS, Dennis R, Smith KC: Imaging of a spinal nephroblastoma in a dog. *Vet Radiol & Ultrasound* 2003; 44: 537-541.
7. Sale CSH, Skerritt GC, Smith KC: Spinal nephroblastoma in a cross-breed dog. *J Small Anim Pract*, 2004; 45: 267-271.
8. Nakade T, Inoue A, Shimazaki H, Miyoshi K, Takeuchi N, Kadosawa T, Akihara Y, Taniyama H, Ishida O: Spinal nephroblastoma in a miniature Dachshund. *J Vet Med Sci*, 2006; 68: 1383-1385.
9. Tanaka H, Nakayama M, Takase K: Intraoperative spinal ultrasonography in two dogs with spinal disease. *Vet Radiol & Ultrasound*, 2006; 47: 99-102.
10. Ferretti A, Scanziani E, Colombo S: Surgical treatment of a spinal cord tumor resembling nephroblastoma in a young dog. *Prog Vet Neurol*, 1993; 4: 84-87.
11. Macri NP, Van Alstine W, Coolman RA: Canine spinal nephroblastoma. *J Am Anim Hosp Assoc*, 1997; 33: 302-306.
12. Summers BA, Cummings JF, Delahunta A: Tumors of the central nervous system. En: *Veterinary Neuropathology*, St Louis, Mosby, 1995: 351-401.
13. Levy MS, Kapatkin AS, Patnaik AK, Mauldin GN, Mauldin GE: Spinal tumors in 37 dogs: clinical outcome and longterm survival (1987-1994). *J Am Anim Hosp Assoc*, 1997; 33: 307-312.
14. Clark DM, Picut CA: Neuroepithelioma in a middle-aged dog. *J Am Vet Med Assoc*, 1986; 189: 1330-1331.
15. Jeffery ND, Phillips SM: Surgical treatment of intramedullary spinal cord neoplasia in two dogs. *J Small Anim Pract*, 1995; 36: 553-557.
16. Vaughan-Scott T, Goldin J, Nesbit JW: Spinal nephroblastoma in an Irish wolfhound. *J S Afr Vet Assoc*, 1999; 70: 25-28.
17. Chico A, Florez J: What is your diagnosis? Spinal nephroblastoma. *J Small Anim Pract*. 2000; 41: 439, 472-473.
18. Gassner AM, Bush WV, Smith S, Walton R: Extradural spinal, bone marrow, and renal nephroblastoma. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2003; 39: 80-85.
19. Kippenes H, Gavin PR, Bagley RS, Silver GM, Tucker RL, Sande RD: Magnetic resonance imaging features of tumors of the spine and spinal cord in dogs. *Vet Radiol & Ultrasound*, 1999; 40: 627-633.
20. Targett M, Dyce J, Houlton J: Tumours involving the nerve sheaths of the forelimbs in dogs. *J Small Anim Pract*, 1993; 34: 221-225.
21. Malik R, Allan GS, Osuna DJ, Hunt GB, Rothwell TLW: Diagnostic challenge. *Aust Vet Pract*, 1990; 20: 90-92.
22. Pearson GR, Gregroy SP, Charles AK: Immunohistochemical demonstration of Wilms tumour gene product WT1 in canine "neuroepithelioma" providing evidence for its classification as an extrarenal nephroblastoma. *J Comp Pathol*, 1997; 116: 321-327.
23. Siegel S, Kornegay JN, Thrall DE: Postoperative irradiation of spinal cord tumors in 9 dogs. *Vet Radiol & Ultrasound*, 1996; 37: 150-153.

Diagnóstico de shunt portosistémico mediante gammagrafía per-rectal y trans-esplénica en el perro

La gammagrafía permite el diagnóstico de shunt portosistémico de manera rápida y no invasiva mediante la técnica per-rectal o la trans-esplénica. En este estudio se describen y comparan los resultados obtenidos en el perro mediante las dos técnicas. La trans-esplénica se considera más adecuada debido a la obtención de imágenes de mayor calidad.

Palabras clave: gammagrafía, shunt portosistémico, perro.
Clin. Vet. Peq. Anim, 27 (3): 183-187, 2007

Y. Espada¹, R. Novellas¹ y
F. Saló².

¹ Departament de Medicina i Cirurgia Animals, Hospital Clínic Veterinari. Edifici V, Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Cerdanyola del Vallès.

² Dispensari Veterinari del Vallès, Ctra de Sant Cugat 5, 08191, Rubí

Introducción

Los shunts portosistémicos son alteraciones vasculares que permiten el paso de sangre portal a la circulación sistémica sin pasar por el hígado. Según su localización, pueden ser intra- o extrahepáticos; y según su etiología, congénitos o adquiridos¹. El diagnóstico presuntivo de esta alteración se basa en la historia clínica, el examen físico y las alteraciones analíticas, pero para su diagnóstico definitivo se requiere el uso de técnicas de diagnóstico por imagen o su localización quirúrgica.

Se ha descrito el uso de diferentes técnicas de diagnóstico por imagen para la identificación de shunts portosistémicos. Entre ellas se incluyen la portografía²; la ecografía en modo B con ecografía Doppler³ o contraste ecográfico⁴; la tomografía computerizada⁵; la resonancia magnética nuclear⁶ y la gammagrafía⁷. La gammagrafía utiliza radiofármacos, que son sustancias químicas que contienen un átomo radiactivo en su estructura, para el diagnóstico de diferentes enfermedades⁸. Una vez administrado al paciente, el radiofármaco, según sus propiedades fisicoquímicas, se distribuye por diferentes estructuras del organismo. La radiación gamma emitida por el radiofármaco es detectada externamente por una gammacámara que la procesa y la convierte en una imagen⁹. El radiofármaco utilizado para el diagnóstico de shunts portosistémicos es el perteconato de tecnecio ($^{99m}\text{TcO}_4$), radionúclido de vida media corta y que sólo emite radiación gamma de baja energía. Se han descrito dos técnicas gammagráficas para el diagnóstico de shunts portosistémicos, según la vía de administración del radiofármaco: la per-rectal^[7,10] (PR) y la trans-esplénica^[10,11] (TE). Esta técnica permite, además de la determinación de la presencia o no del shunt, cuantificar la magnitud del mismo mediante el cálculo de la fracción del shunt, y también evaluar la eficacia del tratamiento quirúrgico. El objetivo de este estudio es describir y comparar los resultados obtenidos mediante el uso de las dos técnicas en los casos recibidos en nuestra institución con un cuadro compatible con shunt portosistémico, y evaluar las ventajas e inconvenientes de ambas técnicas.

Material y Métodos

Animales

Se incluyeron en el estudio siete perros con cuadro clínico y/o analítica sugestiva de shunt portosistémico. En uno de los casos se realizó la gammagrafía para evaluar la eficacia de la



cirugía correctiva de un shunt portosistémico congénito intrahepático realizada previamente.

Los animales se mantuvieron en ayuno las 12 horas previas a la prueba. El procedimiento se realizó bajo anestesia general. Los animales se premedicaron con butorfanol^a (0,3 mg/kg). La anestesia de mantenimiento se realizó mediante la administración de anestesia intravenosa (bolos de propofol^b, 2 mg/kg IV) o gaseosa (isofluorane^c, 2%) según los casos y a criterio del anestesista.

Los animales se colocaron en decúbito lateral derecho encima de la gammacámara^d. Se colocaron marcadores radiactivos encima de la cámara, ventral a xifoides y ventral al punto del tórax donde se palpaba el latido cardíaco para identificar la localización del hígado y del corazón, respectivamente, en la imagen gammagráfica.

Los animales fueron manipulados con guantes y delantales plomados durante todo el proceso permaneciendo ingresados en un recinto plomado hasta el momento del alta. Se realizaron lecturas repetidas de la radiación emitida por los perros y se autorizó su alta cuando ésta fue menor a 0,2 µSv/h a 1 metro de distancia del animal.

Técnica per-rectal⁷

Se aplicó esta técnica a tres perros. Se administró un enema 1 ó 2 horas antes de la gammagrafía, para facilitar la absorción del radiofármaco. La dosis administrada fue de 5mCi. La dosis de ^{99m}TcO₄⁻ se administró a través de una sonda urinaria^e de 2,7 mm introducida en el recto. La sonda se conectó a una llave de tres vías, conectada a su vez a la jeringuilla que contiene la dosis y a una jeringuilla con 10 ml de aire. Una vez introducida la dosis en la sonda, se inoculó el aire para colocar la dosis en colon. La gammacámara utilizaba un colimador de baja energía y alta resolución y se realizó una lectura dinámica de cuatro imágenes por segundo durante tres minutos, iniciándose simultáneamente a la administración del radiofármaco. Los estudios se evaluaron visual y cuantitativamente. Se creó una imagen sumatoria (imagen única sobre la que se superponen todas las imágenes de un periodo de tiempo determinado) de la adquisición dinámica en la que se dibujaron regiones de interés (ROI) alrededor del hígado y del corazón. La fracción de shunt (FS) se calculó a partir de las cuentas de radiación en el corazón e hígado en un periodo de 12 segundos¹¹ (comenzando a partir de la llegada del radiofármaco al primero de los dos órganos) mediante la fórmula siguiente:

$$FS = [(\Sigma_{12s} ROI \text{ corazón}) / (\Sigma_{12s} ROI \text{ corazón} + \Sigma_{12s} ROI \text{ hígado})] \times 100$$

Técnica trans-esplénica¹¹

Se aplicó esta técnica a cuatro perros, siendo uno de ellos el animal al que se realizó una gammagrafía posterior a la cirugía correctiva de un shunt portosistémico congénito intrahepático por reaparición de sintomatología clínica. La dosis administrada fue de 2mCi. La dosis de ^{99m}TcO₄⁻ se administró por punción ecoguiada directamente en el parén-

quima esplénico, utilizando diferentes sondas ecográficas según el tamaño del animal (sectorial de 7 MHz o lineal de 10 MHz). Se realizó una lectura dinámica de cuatro imágenes por segundo durante cinco minutos, iniciándose unos segundos antes de administrar el radiofármaco. Los estudios se evaluaron visual y cuantitativamente. Se creó una imagen sumatoria de la adquisición dinámica en la que se dibujaron regiones de interés (ROI) alrededor del hígado y del corazón. La fracción de shunt (FS) se calculó a partir de las cuentas de radiación en el corazón e hígado en un periodo de siete segundos¹⁰ (comenzando a partir de la llegada al primero de los dos órganos) mediante la fórmula siguiente:

$$FS = [(\Sigma_{7s} ROI \text{ corazón}) / (\Sigma_{7s} ROI \text{ corazón} + \Sigma_{7s} ROI \text{ hígado})] \times 100$$

Resultados

Los tres perros en los que se realizó la gammagrafía PR eran dos Yorkshire Terrier y un mestizo, de los cuales uno era macho y dos eran hembras, con edades comprendidas entre los 1,5 y los cuatro años y peso entre 1,45 y 4,4 Kg. Con la gammagrafía TE se evaluaron cuatro perros, tres Yorkshire Terrier y un mestizo, tres machos y una hembra, de edades comprendidas entre los tres meses y los 1,5 años y peso entre 0,95 y 32 Kg.

En los tres animales evaluados con la técnica PR se observó la llegada y distribución del radiofármaco al hígado antes de su llegada al corazón. En la imagen sumatoria se observa una buena distribución del radiofármaco en el hígado (Fig. 1). Para descartar la presencia de un shunt portosistémico es preciso que el radiofármaco se distribuya completamente en primer lugar en el hígado y posteriormente en el corazón, lo que se observó en estos tres animales.

En dos de los animales en los que se realizó la gammagrafía TE, se observó la llegada del radiofármaco primero al corazón. En la imagen sumatoria, se observaba mayor radiación en el corazón que en la zona del hígado (Fig. 2). En uno de los animales se observó, al estudiar la reconstrucción dinámica de las imágenes, que el radiofármaco se localizaba primero en la región dorsal y craneal del corazón, siendo esta imagen compatible con un shunt portoáiglos. En el segundo perro, la radiación se localizaba primero en la región caudal del corazón, siendo compatible con un shunt portocava o esplenocava únicos. En el tercer animal, la gammagrafía se realizó al presentar de nuevo signos clínicos compatibles con shunt portosistémico después de haber sido sometido a cirugía correctiva de shunt intrahepático. En este animal, aunque se observó una captación del radiofármaco en la zona más dorsal de la región hepática, antes de distribuirse por el hígado pasó rápidamente al corazón. Estos resultados se interpretaron como una persistencia de la comunicación.

En el cuarto animal en el que se realizó esta técnica se observó primero la llegada del radiofármaco al hígado y una buena distribución en el mismo, por lo que se descartó la presencia de shunt.

(a)Turbogesic. Fort-Roche Farma, S.A. Madrid.

(b) Propovet. Vet Esteve. Barcelona.

(c) Isoflo. Vet Esteve. Barcelona.

(d) Elscint Apex 609. General Electrics Company. USA.

(e) Sonda uretral semi rígida. Everest. Barcelona.



Fig. 1. Imagen sumatoria de una gammagrafía PR en un animal sin shunt portosistémico. Se observan el corazón y el hígado a la izquierda de la imagen, con dos marcas radioactivas. A la derecha de la imagen se observa la radiación que se ha administrado en el colon. Se observa una buena captación y distribución del radiofármaco en el hígado.

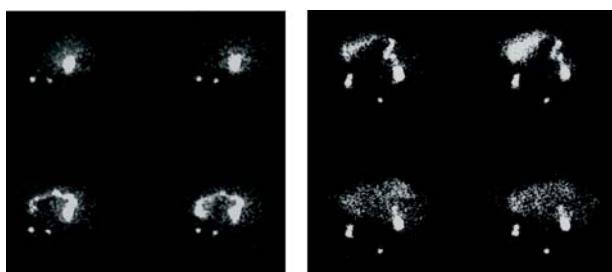


Fig. 2. Gammagrafías TE de dos animales con shunt portosistémico. El orden secuencial de adquisición de las imágenes es de izquierda a derecha y de arriba abajo. Imagen izquierda, compatible con un shunt portoácigos. Las dos imágenes superiores se corresponden al momento de administración del radiofármaco, donde se observa el punto de punción como una captación amplia a la derecha de las marcas de corazón e hígado. La radiación no se observa en el hígado (señalado con marca radioactiva más a la derecha de la imagen), sino que entra en el corazón por su aspecto dorsocraneal (marca radiactiva más a la izquierda). Imagen derecha, compatible con shunt portocava o esplenocava único. En las dos imágenes superiores, se observa como la radiación también se dirige directamente al corazón, entrando por su aspecto caudal. Las dos imágenes inferiores se corresponden a la posterior distribución sistémica del radiofármaco después de llegar al corazón.

	Shunt portoácigos	Shunt portocava / esplenocava	Shunt intrahepático (Post cirugía correctiva)
FS%	86	81	54,2

Tabla 1. Valores de la fracción de shunt (FS) en los animales con gammagrafía TE compatible con shunt portosistémico.

En los tres animales positivos, el cálculo de la fracción de shunt, era compatible con la presencia de la comunicación, siendo ésta menor en el animal en el que se había realizado la cirugía (Tabla 1).

Al evaluar la calidad de las imágenes se observó que la absorción y llegada del radiofármaco a la circulación portal era más lenta y variable con la técnica PR. Ello se traducía en una imagen de peor calidad, con peor definición de los límites del corazón e hígado y no permitiendo la visualización de la vena porta.

Con la técnica TE, la distribución y llegada del radiofármaco al hígado era más uniforme y rápida, permitiendo la visualización de la vena porta y del vaso anómalo, en caso de existir, y produciendo una imagen en la que se distinguían más claramente los límites del corazón e hígado (Fig. 3).

El tiempo de hospitalización fue también diferente en las dos técnicas. Los animales en los que se realizó la gammagrafía PR permanecieron ingresados unas 24 horas, mientras que en los de la técnica TE el tiempo se redujo aproximadamente a la mitad (12 horas).

No se observaron complicaciones en ninguno de los animales con ninguna de las dos técnicas utilizadas.

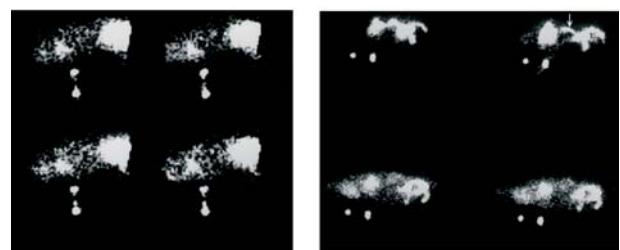


Fig. 3. Comparación de la calidad de una gammagrafía PR (izquierda) y una TE (derecha) en animales sanos. El orden secuencial de adquisición de las imágenes es de izquierda a derecha y de arriba abajo. En la TE se observa la vena porta con claridad (flecha) y rápidamente se define el hígado de manera mucho más clara que en la PR.

Discusión

La gammagrafía PR es una técnica sensible, específica, fácil y no invasiva para el diagnóstico de shunt portosistémico. Existen ciertas limitaciones e inconvenientes de la técnica que pueden resultar en un estudio de baja calidad o no diagnóstico. En primer lugar, sólo un pequeño porcentaje (9% a los 60 segundos) de la dosis administrada es absorbida en el colon¹¹, de manera que las dosis necesarias son elevadas (5-20mCi)¹². En consecuencia, la imagen resultante tiene una baja densidad de cuentas en el hígado y corazón, lo que conlleva una menor resolución de la imagen y una peor calidad en el análisis cuantitativo (FS). Este hecho se traduce en la imposibilidad de describir morfológicamente el shunt, en la gran mayoría de los casos, y en no poder distinguir shunts portosistémicos múltiples de únicos. Al comparar las imágenes obtenidas en este estudio, se observó la menor resolución de la imagen en los casos en los que se utilizó la

técnica PR. La posibilidad de describir morfológicamente el shunt con esta técnica no se pudo evaluar, ya que los tres casos fueron negativos. En estos animales no se realizaron otras pruebas diagnósticas para descartar la presencia de shunt portosistémico. La calidad del estudio y la técnica se considera suficientemente sensible para descartar esta patología. A pesar de ello, no permite descartar la presencia de otras anomalías vasculares, como la displasia microvascular hepática, que podrían producir signos clínicos similares a los del shunt portosistémico.

En la técnica TE la absorción del radiofármaco es mayor (52% a los 60 segundos)¹¹ y más rápida que con la PR. Este hecho permite reducir la dosis administrada (0.8-3.7mCi)¹⁰ a la vez que la imagen gana resolución, e incluso es posible visualizar la vena esplénica y la vena porta y caracterizar algunos tipos de shunts portosistémicos. Es posible distinguir shunts simples de múltiples e incluso diferenciar tres patrones diferentes de shunt: el portoáigios, el portocava o esplenocava y una comunicación con la vena torácica interna¹⁰. Mediante esta técnica se observó la absorción más rápida y la mejor calidad de la imagen respecto a la técnica PR. También se observaron dos patrones diferentes de shunt, uno compatible con un shunt portoáigios y otro con un portocava o esplenocava únicos. En los dos animales la presencia y el tipo de shunt se confirmó en la cirugía.

La técnica TE puede presentar algunas limitaciones. Se pueden obtener estudios de mala calidad si, al realizar la punción ecoguiada, se extravasa parte del radiofármaco fuera del parénquima esplénico; en caso extremo de que la inyección se realice directamente en la cavidad perito-

neal el estudio no será diagnóstico. También se pueden obtener falsos negativos si el shunt es distal a la vena esplénica, ya que la técnica no lo detectará (aunque la mayoría de shunts extrahepáticos se originan cranealmente a la vena esplénica)¹⁰. En el animal en el que la técnica resultó negativa, no se podría descartar esta posibilidad, ni tampoco, igual que en los casos en los que se realizó la técnica PR, la presencia de displasia microvascular hepática.

Se considera un tiempo de tránsito distinto en cada técnica (12 o 7 segundos) por el diferente tiempo de absorción de cada una de ellas. Dicho tiempo se limita a los primeros segundos, ya que si se considera más tiempo, el radiofármaco empieza a entrar en recirculación y elevaría falsamente la FS^{10,11}.

Otro aspecto que se tiene que considerar en estas técnicas es la seguridad radiológica. Durante el procedimiento, el personal debe manipular al animal con guantes de látex y delantal plomado para evitar la contaminación y reducir la exposición a la radiación. Posteriormente el animal permanece ingresado hasta que la dosis es inferior a 0,2 μ Sv/h (realizando la medida a un metro de distancia del animal). La técnica TE permite reducir la dosis administrada y en consecuencia la exposición del personal y el tiempo de hospitalización.

En conclusión, la gammagrafía TE permite realizar el diagnóstico de shunt portosistémico de manera más precisa, obteniéndose imágenes de mayor calidad, y reduciendo la dosis y la exposición del personal y del paciente a la radiación. Por ello es más adecuada que la gammagrafía PR para el diagnóstico de shunt portosistémico.

Title

Use of per-rectal and trans-splenic scintigraphy for diagnosis of portosystemic shunts in dogs

Summary

Portosystemic shunts are anomalous vessels that allow portal blood entering the systemic circulation bypassing the liver. Scintigraphy is a non-invasive and rapid imaging technique that uses radiopharmaceuticals and permits confirmation of the portosystemic shunt. Based on their administration way, two different techniques have been described; per-rectal and trans-splenic. The aim of this study is to describe and compare the results obtained with these techniques in clinical cases. Per-rectal scintigraphy was performed in 3 dogs and trans-splenic scintigraphy was performed in 4 other dogs. The presence of a shunt was ruled out in four of the cases and confirmed in other three cases. Per-rectal scintigraphy showed slower and more variable absorption of the radiopharmaceutical drug in comparison with trans-splenic scintigraphy, where the radiopharmaceutical drug showed a rapid and homogeneous distribution in the portal circulation, therefore images had more quality in the second technique. In conclusion, trans-splenic scintigraphy is considered more suitable for portosystemic shunt diagnosis than per-rectal scintigraphy.

Key words: scintigraphy, portosystemic shunt, dog.

Bibliografía

1. Fossum T.W.: Surgery of the liver. En Fossum, T.W. (ed): Small Animal Surgery, St. Louis, Mosby, 1997, pp. 367-388.
2. Birchard S.J., Biller D.S., Johnson S.E.: Differentiation of intrahepatic versus extrahepatic portosystemic shunts in dogs using positive-contrast portography, *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1989. 25:13-17.
3. D'Anjou M.A., Pennick D., Cornejo L., Pibarot, P.: Ultrasonographic diagnosis of portosystemic shunting in dogs and cats. *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2004. 45(5):424-437.
4. Salwei R.M., O'Brien, R.T., Matheson, J.S.: Use of contrast harmonic ultrasound for the diagnosis of congenital portosystemic shunts in three dogs, *Vet. Radiol. Ultrasound.* 2003. 44(3):301-305.
5. Frank P., Mahaffey M., Egger, C.; Cornell, K.K.: Helical computed tomographic portography in ten normal dogs and ten dogs with a portosystemic shunt, *Vet. Radiol. Ultrasound.*, 2003. 44(4):392-400.
6. Seguin B., Tobias, K.M., Gavin P.R., Tucker R.L.: Use of magnetic resonance angiography for diagnosis of portosystemic shunts in dogs, *Vet. Radiol. Ultrasound.*, 1999. 40(3):251-258.
7. Daniel G.B., Bright R., Ollis P., Shull R.: Per rectal portal scintigraphy using 99mtechnetium pertechnetate to diagnose portosystemic shunts in dogs and cats, *J. Vet. Intern. Med.* 1991. 5(1):23-27.
8. Kowalsky R.J.: Radioactive decay, radioactivity, Tc-99m generator, and radiopharmaceuticals. En: Daniel, G.B., Berry, C.R. (ed): Textbook of veterinary nuclear medicine, Tennessee, American College of Veterinary Radiology. 2006. pp. 1-24.
9. Berry C.R., Daniel G.B.: Radiation detectors. En Daniel, G.B.; Berry, C.R. (ed): Textbook of veterinary nuclear medicine, Tennessee, American College of Veterinary Radiology. 2006. pp. 26-38.
10. Morandi F., Cole RC., Tobias K.M., Berry C.R., Avenell J., Daniel G.B.: Use of 99mTcO₄ Trans-splenic portal scintigraphy for diagnosis of portosystemic shunts in 28 dogs, *Vet. Radiol. Ultrasound.*, 2005. 46(2):153-161.
11. Cole, R.C.; Morandi, F.; Avenell, J.; Daniel, G.B.: Trans-splenic portal scintigraphy in normal dogs, *Vet. Radiol. Ultrasound.*, 2005. 46(2):146-152.
12. Daniel G.B., Berry C.R.: Scintigraphic detection of portosystemic shunts. En Daniel, G.B.; Berry, C.R. (ed): Textbook of veterinary nuclear medicine, Tennessee, American College of Veterinary Radiology. 2006. pp. 232-256.

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



NOVEDAD

Restituye la barrera de defensa intestinal.

Una flora equilibrada es la principal barrera de defensa intestinal.

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

Pro-Enteric

TRIPLEX

PROBIÓTICO + CAOLINA + PECTINA
(*Enterococcus faecium*)



Pro-Enteric Triplex es otro producto de:



BIOIBERICA
VETERINARIA

**ÁREA SALUD
DIGESTIVA**

Mejorando la funcionalidad Hepato-Digestiva

Fístula uretro-rectal en el perro: A propósito de un caso clínico

En este artículo se describe un caso clínico de fístula uretro-rectal en un perro y su resolución mediante una fistulectomía a través de un abordaje por la región perineal, evitando así otros abordajes más traumáticos, obteniendo en nuestro caso un resultado muy satisfactorio.

Palabras clave: fístula uretra-rectal. Anomalía congénita. Infección urinaria.
Clin. Vet. Peq. Anim, 27 (3): 189-194, 2007

M. E. Lebrero¹, P. Lázaro²,
A. Unzueta¹ y J. Rodríguez¹

¹ Hospital Clínico Veterinario.
Facultad de Veterinaria de
Zaragoza.
C/ Miguel Servet, 177.
50013 Zaragoza
² Centro Veterinario Iregua.
Av. San Marcial, 5.
26140 Lardero (La Rioja)

Introducción

Las fístulas uretro-rectales, son anomalías muy poco frecuentes, que están descritas en perros, gatos y caballos¹. Se definen como comunicaciones persistentes entre el recto y la uretra⁶. Los pacientes suelen presentar esta patología desde el nacimiento, puesto que se trata de una alteración congénita; sin embargo, en raras ocasiones, dicha patología puede aparecer tras algún traumatismo.

Diversos autores citan como razas más predispuestas el Bulldog Inglés; el Caniche; el Yorkshire Terrier y el Labrador Retriever, en su mayoría machos, pero también se ha descrito en una gata hembra^{1,2}. Además, pudiera ser que en el caso del Bulldog Inglés tuviera un cierto componente hereditario, aunque este hecho todavía no está probado^{1,4}.

Durante la embriogénesis los pliegues urorrectales se unen a nivel medio para originar la división anatómica del seno urogenital y el recto mediante la formación del tabique urorrectal². Éste avanza en dirección caudoventral para contactar con la membrana cloacal (Fig. 1). La fusión del tabique con la membrana cloacal da lugar a la formación, del orificio digestivo, dorsalmente, y del orificio urogenital, ventralmente (Fig. 2). Si la fusión a nivel de la línea media no es completa, quedan comunicados la uretra y el recto, de tal forma que se origina la fístula uretro-rectal (Fig. 3). Los signos clínicos, en los casos congénitos, tienen lugar desde el nacimiento, pero muchas veces no se detectan hasta pasado un largo periodo de tiempo¹.

Dentro de la sintomatología, lo más llamativo, es la salida de orina a través del ano cuando el animal realiza la micción. Sin embargo, en función del diámetro de la fístula, la apreciación de este síntoma no siempre es visible.

En ocasiones puede detectarse hematuria, polaquiuria, así como cuadros de cistitis recurrentes que responden inicialmente a la antibioterapia, aunque en cuanto se retira el fármaco vuelve a aparecer la infección^{3,4}. No es extraño encontrar cálculos vesicales, en concreto de estruvita.

Las dermatitis perineales, secundarias, como consecuencia del efecto de la orina sobre la piel del perineo y las diarreas son otros síntomas que pueden aparecer, pero tienen menor relevancia.

También se han descrito casos que tienen diversas anomalías congénitas concomitantes,



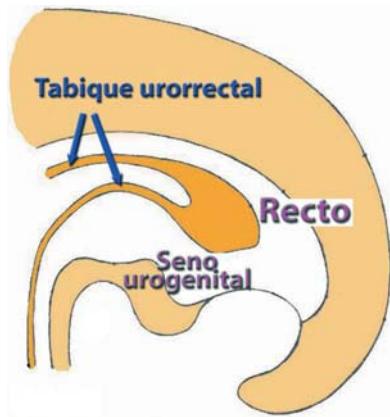


Figura 1. Esquema del desarrollo embrionario de la porción caudal de un feto. La unión de los pliegues urorrectales formará el tabique urorrectal.

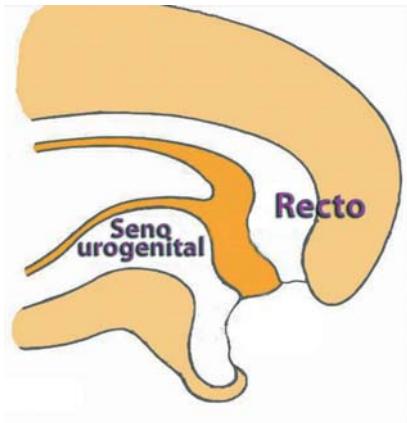


Figura 2. Al contactar el tabique urorrectal con la membrana cloacal, quedarán delimitados dorsalmente el conducto digestivo y ventralmente el conducto urogenital.

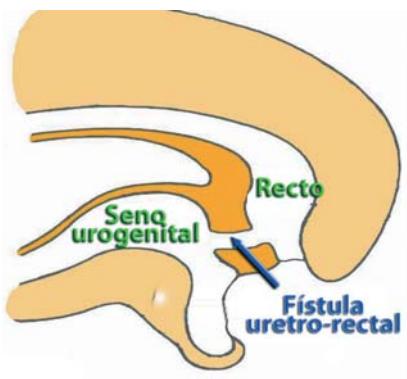


Figura 3. Un defecto en la migración y desarrollo del tabique urorrectal conllevará la aparición de una fistula uretro-rectal.

tales como uréteres ectópicos, pseudohermafroditismo, duplicación de la uretra, fistula uretroperineal, microftalmia, anomalías en el ano e incluso patologías a nivel de las vértebras^{2, 4-7}.

Los signos clínicos, la ausencia de traumatismos previos, así como la presencia a la palpación rectal de una depresión anormal en la región ventral del recto¹, pueden orientar el diagnóstico, pero no son definitivos.

La obtención de proyecciones radiográficas laterolaterales y ventrodorsales de la región pélvica tras realizar una uretrograma retrógrada con medio de contraste positivo, evidenciará la comunicación entre el recto y la uretra.

Puede ser interesante localizar la abertura de la fistula a nivel del recto con el fin de poder facilitar su búsqueda intraoperatoria, para ello se puede realizar una colonoscopia o hacer un examen minucioso del recto al mismo tiempo que se realiza un lavado a presión de la uretra con suero salino fisiológico para visualizar el punto a través del cual drena el líquido introducido⁴.

El diagnóstico diferencial ha de realizarse con cualquiera de las patologías que provoquen cistitis recurrentes, puesto que algunas veces es el único síntoma apreciable en el paciente.

La ligadura y resección de la fistula es el tratamiento definitivo de esta patología, si bien en muchas ocasiones puede resultar complicada su localización en el interior del canal pélvico. Se recomienda la castración de los animales afectados por esta patología, debido a su posible heredabilidad⁴.

La forma de abordar esta intervención quirúrgica está descrita de dos formas diferentes.

La resolución quirúrgica, que se cita en la mayor parte de la bibliografía pasa por un abordaje a través de una osteotomía o sinfisiotomía isquiopúbica, para poder acceder a la uretra pélvica. Algunos autores describen casos de incontinencia urinaria transitoria, que generalmente se resuelve durante las primeras 24-48 horas². El inconveniente de esta técnica es su carácter invasivo y traumático^{4, 5}.

Otros autores describen otra técnica quirúrgica menos invasiva, en la que se realiza la fistulectomía mediante un abordaje por la región perineal, accediendo a la fistula a través de la fosa isquierorrectal^{1, 3}, siempre y cuando la localización de la misma esté lo suficientemente caudal como para acceder a ella a través de este abordaje.

Colocando al paciente en decúbito lateral izquierdo o derecho, la aproximación a la fistula se realiza mediante un abordaje quirúrgico a la región perineal, lo cual supone una disección entre los músculos elevador del ano, esfínter anal externo y el obturador interno; recordando la proximidad en esa zona del nervio y vasos pudendos. Además, se propone la cateterización de la fistula a través del recto para facilitar la búsqueda de la comunicación^{1, 3}.



Figura 4. Radiografía laterolateral de la región de la cadera. La introducción de un medio de contraste positivo a través de la uretra permitió visualizar la fistula que unía la uretra y el recto.



Figura 5. La proyección ventrodorsal de la zona también muestra claramente la comunicación entre el recto y la uretra.

Caso clínico

Fue atendido en la Clínica Veterinaria Iregua un Bulldog inglés, macho, de un año y medio de edad, que padecía cuadros recidivantes de infecciones urinarias y alteraciones en la micción, en concreto disuria y polaquiuria. Su propietario refería que durante la micción eliminaba orina también a través del recto.

Se realizó una exploración general; la temperatura rectal, el color de las mucosas, el tiempo de relleno capilar, la auscultación cardiaca y pulmonar, así como la palpación de los ganglios retrofaríngeos y poplíticos fueron normales y dentro de los valores preestablecidos. Se llevaron a cabo diferentes pruebas diagnósticas: hematología, bioquímica



Figura 6. El abordaje de la cavidad peritoneal se realiza mediante una incisión curvilinea desde el ala del ilion hasta la tuberosidad isquiática.

y uranálisis, que revelaron signos evidentes de cistitis, en concreto ligera leucocitosis en el hemograma así como bacteriuria, piuria y hematuria con ligera alcalinización del pH en el uranálisis.

Por último, ante los signos clínicos se decidió hacer una uretrograma retrógrada con 20 mililitros de medio de contraste positivo (Urograffin® 76%). Tras realizar las radiografías de la región pélvica, tanto en la proyección laterolateral como en la ventrodorsal, se confirmó la presencia de una fistula que conectaba la uretra pélvica caudal con la porción caudoventral del recto (Figs. 4 y 5).

El paciente fue remitido al Hospital Clínico Veterinario de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza para llevar a cabo su resolución quirúrgica.

Tras una breve revisión bibliográfica, en la que se citan dos casos clínicos resueltos a través de un abordaje perineal, se optó por este acceso menos traumático y que proporciona un mejor postoperatorio al paciente que en el caso de realizarse una osteotomía pélvica, que es la técnica tradicionalmente descrita. Se abordó por la región izquierda del diafragma pélvico, puesto que en las imágenes radiológicas se apreciaba una ligera lateralización de la fistula hacia ese lado.

Tras la valoración preoperatoria del paciente, se premedicó con una mezcla de acepromacina (0,03 mg/kg, IM) y buprenorfina (0,02 mg/kg, IM). Se preparó el campo quirúrgico, para ello se rasuró el pelo de la región perineal izquierda, tomando como referencias cranealmente el ala del ilion, dorsalmente la columna vertebral lumbar y sacra, caudalmente el ano y ventralmente la zona dorsal a la articulación de la rodilla. Tras ello, se lavó la zona con una solución antiséptica jabonosa de povidona yodada.

En el quirófano se utilizó de inducción propofol (3mg/kg, IV) junto con midazolam (0,2 mg/kg) y tras su intubación

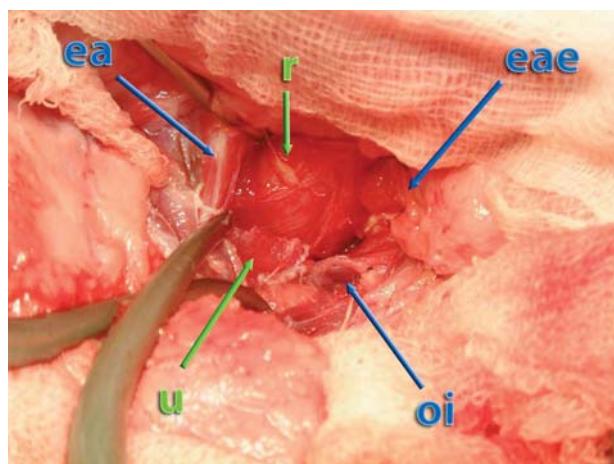


Figura 7. Tras la disección del músculo elevador del ano (ea), del músculo esfínter anal interno (eae) y el obturador interno (oi), se colocan unos separadores automáticos, y se accede la zona caudal de la cavidad pélviana, identificándose el recto (r) y la uretra (u).

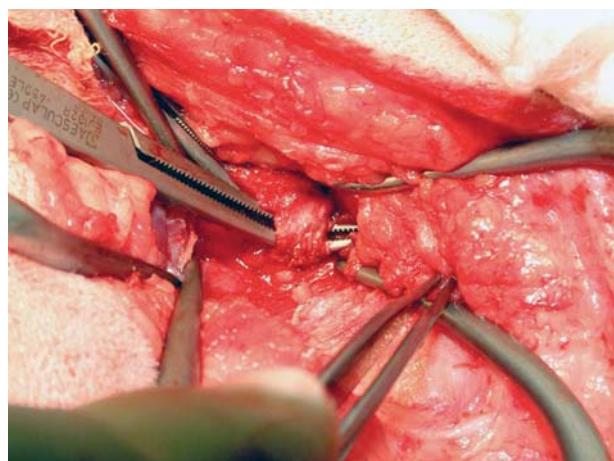


Figura 8. Se diseña con delicadeza la zona ventral del recto, con cuidado, para localizar la fistula. Una vez encontrada se rodea la fistula con un disector. Con éste se pasará a continuación un hilo un material absorbible de 2/0.

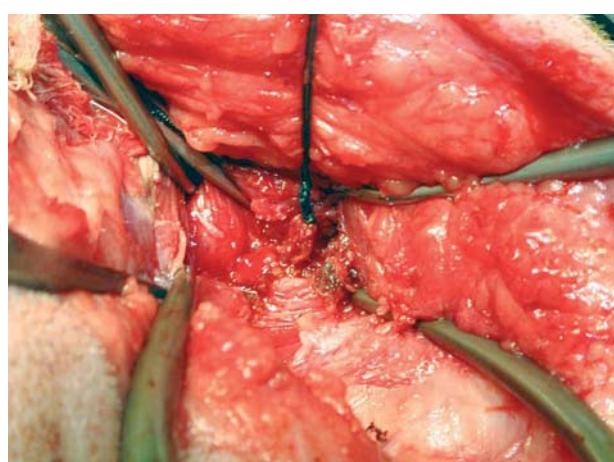


Figura 9. Se realizan dos ligaduras colocadas lo más cerca posible de cada extremo de la fistula. En esta imagen se observa la ligadura colocada en las proximidades del recto.

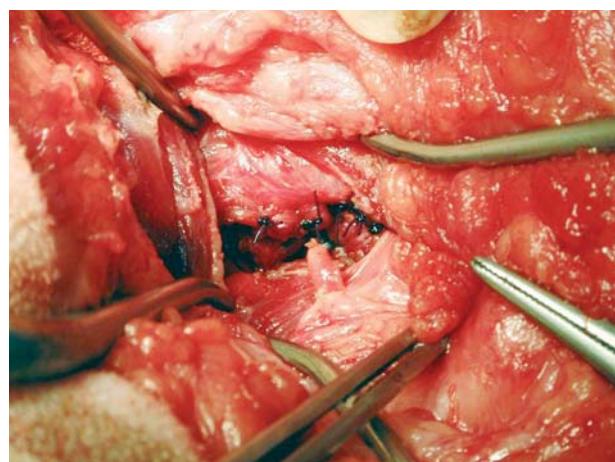


Figura 10. Para reforzar el cierre del recto, evitando el deslizamiento retrógrado de la ligadura y para reducir la probabilidad de recanalización del trayecto fistuloso se dan unos puntos sencillos sobre la superficie del recto de tal forma que quede englobada y oculta la ligadura realizada anteriormente.

se utilizó de mantenimiento una mezcla de isofluorano y oxígeno al 100%.

Se colocó al paciente en decúbito esternal pero ligeramente lateralizado hacia el lado derecho y se hizo una sutura en bolsa de tabaco en el ano con un material monofilamento con el fin de evitar posibles contaminaciones. A continuación se comenzó la cirugía.

Se realizó una incisión de la piel desde el ala del ilion hasta la tuberosidad isquiática, describiendo una curva (Fig. 6).

Diseñando en profundidad el tejido adiposo de la zona, se llegó a los músculos a través de los cuales se accedió al canal pélvico: el músculo esfínter anal interno (derecha), el músculo elevador del ano (izquierda) y el músculo obturador interno (ventral).

Se individualizó y se retrajo lateralmente el músculo elevador del ano. Con ayuda de un Gelpi se mantuvieron separados los músculos, se visualizó el recto, y se localizó centralmente la uretra (Fig. 7).

Tras la disección roma del espacio que existía entre el recto y la uretra, se localizó el trayecto fistuloso (Fig. 8).

Con un disector se rodeó la fistula, y se pasaron dos ligaduras de material sintético, multifilamento, absorbible, 2/0. La primera cerró el extremo de la comunicación más próxima al recto (Fig. 9). Y a continuación se anudó otra junto a la uretra.

Después de resecar la fistula se realizaron unos puntos de refuerzo en la zona ventral del recto para evitar el deslizamiento y dehiscencia de la ligadura realizada y para facilitar su cicatrización (Fig. 10).

Se cerró la zona de abordaje de manera rutinaria, reolicitando el músculo elevador del ano a su posición original y suturando



Figura 11. Radiografía con contraste positivo realizada en el postoperatorio para confirmar el correcto cierre de la fistula, y la ausencia de afectación uretral.

rándolo al músculo esfínter anal interno con varios puntos sencillos de material monofilamento absorbible de 3/0. También se suturó con puntos sueltos el tejido adiposo, empleándose el mismo material. Por último, se cerró la piel con puntos verticales en U de material monofilamento, no absorbible, 2/0.

El paciente se recuperó satisfactoriamente de la intervención quirúrgica y quedó hospitalizado 24 horas. En estas primeras horas apareció un seroma moderado que se resolvió mediante punción aspiración. Desapareció completamente la pérdida de orina a través del recto desde el inicio del postoperatorio.

Al día siguiente de la intervención se repitió la uretrograma retrógrada con medio de contraste positivo para evaluar el estado de la zona, confirmándose la correcta realización del cierre fistuloso (Fig. 11).

Durante el postoperatorio se siguió una pauta de antibioterapia con amoxicilina- clavulámico (12,5 mg/kg, PO, 10 días).

A los diez días de la intervención se quitaron los puntos y el paciente fue dado de alta. En los siguientes controles que se realizaron no se identificó ningún problema urinario o recidiva del proceso.

Discusión

Las fistulas uretro-rectales son anomalías de origen congénito y de rara aparición, pero que se deben de tener en cuenta en el protocolo diagnóstico de pacientes que padecen cuadros recurrentes de cistitis.

La uretrograma retrógrada con medio de contraste positivo es el método diagnóstico de elección, tal y como se ha podido comprobar en este paciente.

En el caso clínico presentado, el abordaje realizado permitió una adecuada exposición de la comunicación uretro-rectal, así como una resolución quirúrgica poco traumática, si se compara con la sinfisiotomía proclamada por otros autores, tanto en nuestro paciente como en los otros dos casos descritos en la bibliografía^{1,3}.

El abordaje a través de la región perineal, permite una adecuada exposición de la zona caudal del recto, por lo que se puede realizar la fistulectomía de estos casos de una forma sencilla. La ceterización de la fistula a través del ano, que recomiendan ciertos autores, no se llevó a cabo en este caso, y no tuvimos mayores complicaciones en la identificación de la fistula; no obstante, puede ser una buena ayuda en caso de duda y siempre que se considere necesario

Por otro lado, consideramos que la sutura de inversión en el recto, realizada sobre el cierre de la fistula, impide el deslizamiento retrógrado de la ligadura, evitándose una eventual salida del contenido intestinal y aparición de abscesos locales, así como imposibilitando la repermeabilización de la fistula, posibilidad que podría aparecer si quedan próximos los dos extremos de la misma.

Title**Urethro-rectal fistulae in a male dog. A case report****Summary**

It was remitted to our hospital a one year old, male English Bulldog. It had recurrent urinary infections and alterations of the micturition. A positive-contrast retrograde urethrography demonstrated the existence of a fistula between urethra and rectum. By means of surgical approach through left perineal region, the closing and cut of the fistula was done, being solved the pathology, disappearing all the symptoms of the patient. References hardly describe this congenital anomaly that have to be considered in differential diagnosis of recurrent cystitis in young patients. The only effective treatment is surgical, in which must bind up and section the fistulae between urethra and rectum. Access to the pelvic urethra, which is normally described for these cases, is a pubic osteotomy. But some authors suggest muscles dissection of pelvic diaphragm for accede to it, being a less traumatic approach than the first one. Low incidence of this anomaly, as well as the possibility of resolution with a surgical approach different from the conventional one, they seem to us reasons of clinical interest for the explanation this case.

Key words: urethro-rectal fistulae, congenital anomaly, urinary infection.

Bibliografía

1. Ralphs SC, Kramek BA: Novel perineal aproach for repair of a urethorectal fistula in a bulldog. *Can Vet J*. 2003 Oct; 44 (10): 822-823.
2. Tobias KS, Barbee D: Abnormal micturition and recurrent cistitis associated with multiple congenital anomalies of the urinary tract in a dog. *J Am Vet Med Assoc*. 1995; 15 (2): 191-193.
3. Whitney WO, Schrader LA: Urethrorectal fistulectomy in a dog, using a perineal aproach. *J Am Vet Med Asocc* 1988; 193(5):568-569.
4. Osuna DJ, Stone EA, Metcalf MR: A urethrorectal fistula with concurrent urolithiasis in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1989; 25: 35-39.
5. Osborne CA, Engen MH, Yano BL. et al: Congenital urethorectal fistulae in two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1975; 166: 999-1002.
6. Smith CW. Surgical diseases of the urethra. En Slatter DH (ed): *Textbook of Small Animal Surgery*. Vol 2. Philadelphia. WB Saunders Co, 1993; 1463.
7. Goulden B, Bergman MM, Wyburn RS: Canine urethra-rectal fistulae. *J Small Anim Pract*. 1973; 14(3): 143-150.
8. Climent, S., Bascuas, J.A: Aparato digestivo. Aparato urogenital. En: *Cuadernos de Anatomía y Embriología Veterinaria.. N° 5*. Editorial Marban. 1989; 11-12.



Consigue que los gatos se muevan de nuevo en tan sólo 28 días

Si un propietario le dice que su gato no es tan activo como antes, puede deberse a problemas articulares. La rigidez y el dolor en los gatos es más común de lo que se pensaba, de hecho, al menos el 65% de los gatos mayores están afectados. El nuevo Prescription Diet Feline j/d ha probado clínicamente que hace que los gatos vuelvan a ser los de antes. Y si sus clientes prueban Feline j/d, recuperarán a su gato de siempre en tan sólo 28 días. Para más información contacte con su delegado comercial de Hill's, llámenos al 91 371 79 60 o visite nuestra página web www.HillsPet.com.



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



Recomendar
Hill's NeuteredCat
es el siguiente paso.

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

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

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



Vets' No.1 Choice™

Trauma Craneal I.

Fisiopatología y evaluación del paciente

El conocimiento de la fisiopatología del trauma craneal es importante para su tratamiento. De igual manera, el reconocimiento precoz del deterioro físico y neurológico mediante exámenes seriados y la monitorización regular es imprescindible para el tratamiento efectivo.

Palabras clave: trauma craneal, hipertensión craneal, perfusión cerebral, fluidoterapia, manitol.

Clin. Vet. Peq. Anim, 27 (3): 197-204, 2007

A. Luján Feliu-Pascual

Centre for Small Animal Studies
Animal Health Trust
Lanwades Park
Kentford, Newmarket
Suffolk (Reino Unido)

Introducción

Los objetivos de este artículo de revisión son la familiarización del clínico con los mecanismos causantes del deterioro progresivo de función neurológica subsiguiente al trauma craneal, la evaluación eficiente de la progresión neurológica del paciente y los métodos más efectivos de tratamiento aplicando estos conocimientos. Tanto la fisiopatología como el tratamiento del trauma craneal han sido publicados anteriormente en medicina veterinaria¹⁻⁷. Sin embargo, algunas de las recomendaciones en estos artículos se han demostrado contraproducentes tras estudios posteriores (p.e. el uso de glucocorticoïdes). Asimismo, medicaciones que se han utilizado durante años por su poder procoagulante como el etamsilato se han demostrado que pueden reducir la perfusión sanguínea cerebral. El autor no pretende con este artículo establecer unas reglas estrictas de tratamiento, sino exponer los conocimientos más actuales sobre la fisiopatología y el manejo del paciente con trauma craneal en medicina veterinaria y plantear una serie de opciones de tratamiento que se pueden ajustar a la gravedad del caso presentado a la consulta.

R

Fisiopatología

Para poder entender las medidas terapéuticas empleadas en la segunda parte de esta revisión, es importante hacer hincapié en los mecanismos encargados de la regulación de la perfusión cerebral en condiciones fisiológicas.

Existen tres mecanismos encargados de la regulación de la perfusión cerebral⁸⁻¹⁰. Los vasos sanguíneos cerebrales responden a disminuciones de la tensión parcial de O_2 (PaO_2) y aumentos de la tensión parcial de CO_2 ($PaCO_2$) con vasodilatación con el fin de mantener la oxigenación cerebral (*reflejo vasomotor*); mientras que disminuciones de la $PaCO_2$ van seguidos de vasoconstricción. En segundo lugar, incrementos del metabolismo cerebral producen un aumento de la perfusión para satisfacer la demanda de oxígeno y glucosa por parte de los tejidos cerebrales más activos (*acoplamiento metabólico cerebral*). Por último, y quizás lo más importante en el tema que tratamos, la perfusión cerebral se mantiene constante para valores de presión arterial sistémica entre 50 y 150 mmHg (*autorregulación de presión*) (Gráfico 1). Por encima o por debajo de estos niveles, la perfusión cerebral es directamente proporcional a la presión arterial sistémica. Esto implica que con valores de presión sistémica por debajo de 50 mmHg, la perfusión cerebral se verá disminuida y por encima de 150 mmHg el flujo sanguíneo cerebral se verá aumentado, aunque podría existir riesgo de hemorragia por rotura de arterias. La capacidad del cerebro de mantener el flujo sanguíneo cerebral para acomodarse a cambios constantes de composición y presión sanguínea se denomina autorregulación y ésta

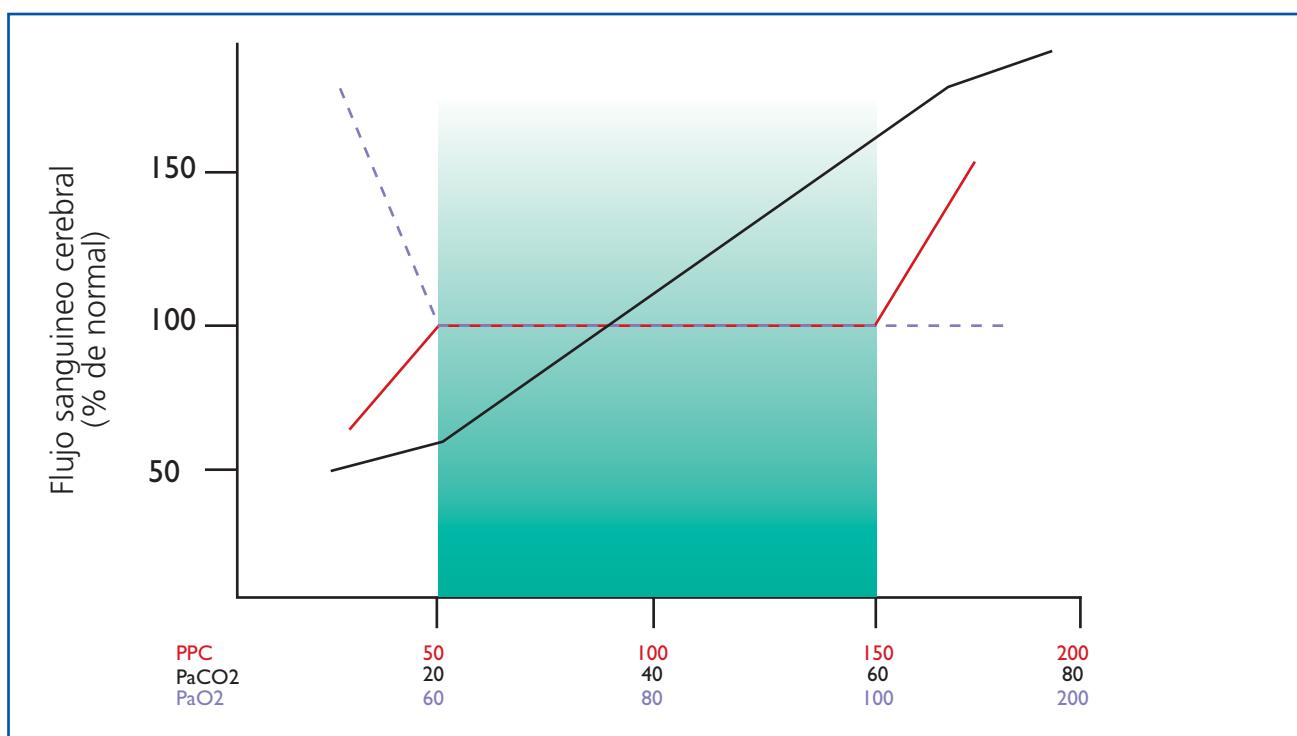


Gráfico 1. Relaciones entre el flujo sanguíneo cerebral y la presión de perfusión cerebral (PPC), presión arterial de CO₂ (PaCO₂) y presión arterial de O₂ (PaO₂).

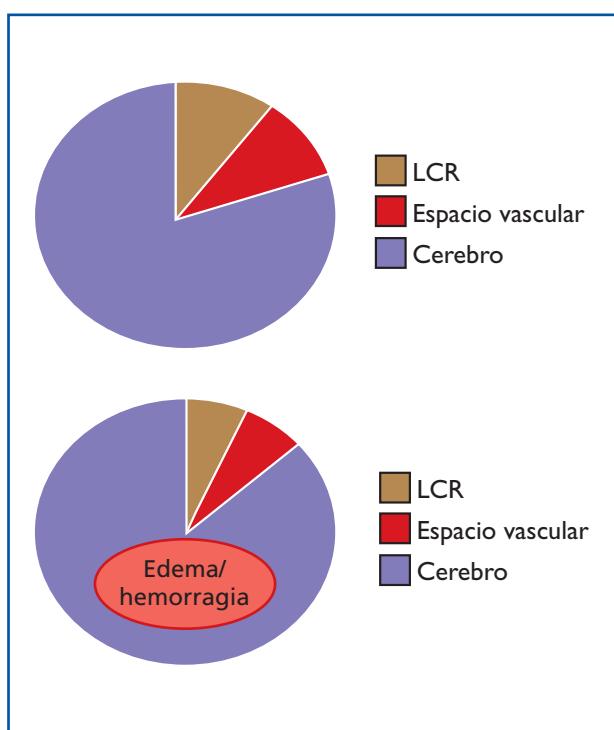


Gráfico 2. Relación entre volumen relativo del cerebro, líquido cefalorraquídeo y espacio vascular en condiciones normales (arriba) y tras trauma craneal (abajo).

se va a perder como consecuencia de numerosos estados patológicos cerebrales.

Independientemente de su causa, los daños inflingidos al tejido nervioso y las estructuras adyacentes se van a dividir en dos tipos: el primario causado por acción directa del impacto y el secundario como consecuencia de reacciones celulares y vasculares que comienzan a partir del momento del trauma, y van a traer como consecuencia un deterioro neurológico progresivo del paciente.

El daño primario consiste en la disruptión de tejidos blandos extracraneales con la posibilidad de heridas abiertas, fractura del calvario, ruptura de vasos sanguíneos extra e intracraneales con hemorragia, laceración del parénquima cerebral o en casos menos severos, contusión o conmoción cerebral. En caso de laceración, existirá pérdida de continuidad permanente del tejido nervioso cerebral. Contusión implica la disruptión traumática del tejido nervioso sin solución de continuidad (p.e. daño axonal, hemorragia intracraneal, etc.). En casos de conmoción cerebral no existe interrupción física del parénquima nervioso, únicamente funcional y los signos neurológicos asociados con esta patología suelen ser temporales.

El daño secundario consiste en la serie de reacciones en cascada que se desarrollan como consecuencia del daño primario. Tras el impacto se produce vasoconstricción vascular refleja seguida de pérdida de autorregulación vascular con vasodilatación, edema y/o hemorragia. Esto puede conlle-

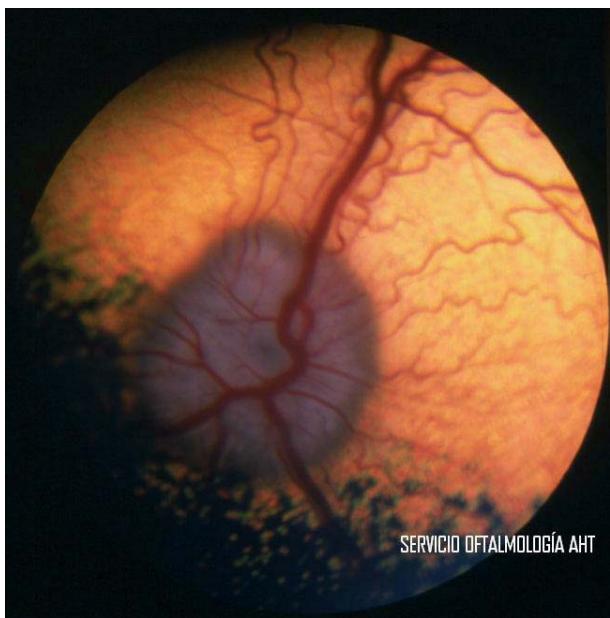


Figura 1. Fundoscopia en un caso de papiledema en la que se aprecia un aumento del volumen de la papila óptica con pérdida de enfoque de sus bordos.

var una interrupción de la llegada de oxígeno y nutrientes a áreas dañadas del cerebro (isquemia regional). El daño tisular directo y la hipoperfusión regional van a permitir la liberación de neurotransmisores, calcio intracelular y potasio que, de por sí, van a contribuir a la necrosis y apoptosis neuronal¹¹.

Tanto el daño primario como el secundario pueden dar lugar a la aparición de hemorragias intracraneales. Se han descrito cuatro tipos según su localización con respecto a las estructuras craneales³: intraparenquimatosa, aquella que ocurre dentro del tejido nervioso cerebral; subaracnoidea, cuando la sangre extravasada se acumula entre la piamadre y la aracnoides, por donde circula el líquido cefalorraquídeo (LCR); subdural, la que ocurre entre la aracnoides y la duramadre; y, por último, hemorragia epidural cuando la acumulación ocurre entre la duramadre y el periostio de la cavidad craneal. De ellas, la intraparenquimatosa y subaracnoidea ocurren con mayor frecuencia⁷.

En conjunto, la suma del daño primario y el secundario va a tener como consecuencia un aumento del volumen del contenido de la cavidad craneal como consecuencia de la hemorragia, edema vascular y la inflamación que sigue a todo evento traumático.

La cavidad craneal es limitada en cuanto al volumen que puede albergar. Las estructuras intracraneales incluyen el tejido cerebral, el LCR y el espacio vascular (Gráfico 2). Ante un aumento del volumen intracraneal, los tejidos pueden acomodarlo mediante un incremento de la absorción de LCR como primera medida de compensación. A medida que el volumen continúa aumentando, esta capacidad inherente del cerebro se ve excedida lo que conlleva una elevación de

la presión intracranial (PIC) de forma exponencial (Gráfico 3). Teniendo en cuenta que la PIC normal en perros y gatos es 5-12 mmHg y analizando la relación fisiológica entre la perfusión cerebral y la presión intracranial mediante la fórmula $PC=PAM-PIC$ (PC perfusión cerebral; PAM presión arterial media; PIC presión intracranial), es axiomático que aumentos de la PIC tendrán un efecto negativo sobre la perfusión cerebral con consecuencias neurológicas que pueden ser irreparables.

Uno de los desafíos a los que se enfrenta el clínico con un caso de trauma craneal agudo es demostrar la presencia de PIC elevada. Existen métodos directos de medición mediante la implantación de sondas epidurales o directamente en el parénquima cerebral^{12,13}, sin embargo, su elevado coste hace difícil su utilización en la clínica diaria. La presencia del Reflejo de Cushing, uno de los mecanismos compensadores corporales ante una disminución del riego sanguíneo cerebral, puede indicar la existencia de PIC elevada. Ante un aumento de la PIC se producirá disminución de la perfusión cerebral sanguínea con incremento de CO_2 en los tejidos craneales. Esta acumulación es detectada por centros vasomotores cerebrales que estimulan la liberación de catecolaminas a nivel de las glándulas adrenales con la consiguiente vasoconstricción general periférica y elevación de la presión sanguínea para contrarrestar la hipoperfusión cerebral. Subsiguientemente, el aumento de la presión arterial es detectado por barorreceptores en los senos carotídeos lo que resulta en bradicardia refleja. La liberación masiva de catecolaminas como consecuencia de PIC elevada es cardiotóxica y puede producir necrosis miocárdica y arritmias (brain-heart síndrome) así

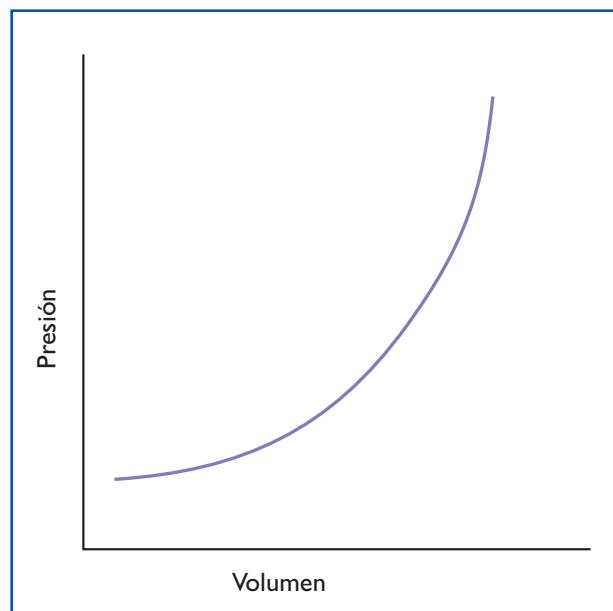


Gráfico 3. Relación entre la presión y el volumen intracraneal en casos de hipertensión craneal. Hacia la derecha del gráfico, pequeños aumentos de volumen se corresponden con grandes aumentos de la presión intracranial.

como hiperglucemia severa. La presencia simultánea de hipertensión arterial y bradicardia en un paciente con nivel de conciencia disminuido debe alertar al clínico sobre la presencia de presión intracranal elevada. La presencia de papiledema en el examen oftalmoscópico (Fig. 1) podría indicar hipertensión craneal o inflamación del nervio óptico, por lo que no es patognomónico de un aumento de la presión intracranal. Además, en un estudio reciente relacionando los signos clínicos con la presencia de hernia cerebral en pacientes con masas intracraneales rostrales, solo 3 de 39 perros mostraron evidencia de papiledema, lo que pone de manifiesto la baja sensibilidad de este hallazgo clínico¹⁴.

Es posible obtener una estimación aproximada del aumento de la PIC por un método indirecto mediante ecografía doppler del flujo de la arterial basilar a nivel del *Foramen Mágnum*¹⁵.

- $IR = (Vs-Vd)/Vs$ IR: índice de resistencia; Vs: velocidad en sístole; Vd: velocidad en diástole

- $PIC = 37.35 + 109.85 \times IR$

Fukushima *et al* (2000) encontraron una relación casi lineal entre el índice de resistencia (IR) y la presión intracranal en este estudio experimental en 7 perros. Este método indirecto se ha demostrado válido en casos de hidrocefalia¹⁶; no obstante, no ha sido evaluado en trauma craneal.

Cuando la PIC continúa aumentando por encima del límite de compensación, los contenidos de los distintos compartimentos cerebrales pueden desplazarse con la consiguiente aparición de hernia cerebrales. Se han descrito cinco tipos¹⁷:

- craniectomía (la que puede ocurrir tras la operación)
- foramen mágnum (en la que el vermis del cerebelo protruye a través de esta apertura craneal)
- subfalcina (en la que la circunvolución del cíngulo atraviesa la línea media por debajo del falx cerebri)
- transtentorial caudal (cuando los colículos caudales y la circunvolución hipocampal se desplazan a la fosa caudal por debajo del tentorio del cerebelo)
- transtentorial rostral (cuando el cerebelo rostral se desplaza por debajo del tentorio del cerebelo en dirección rostral)

Las hernias transtentorial caudal, foramen mágnum y subfalcina ocurren con mayor frecuencia¹⁷ y de ellas, la que ocurren a nivel del *foramen magnum* conlleva un pronóstico grave debido a la compresión de centros respiratorios situados en el tronco encefálico caudal, con la posibilidad de apnea y muerte por parada respiratoria¹⁰ (Fig. 2).

Si existe sospecha de PIC elevada, se deben tomar medidas de urgencia para disminuirla, que se explicarán en la segunda parte de este artículo.

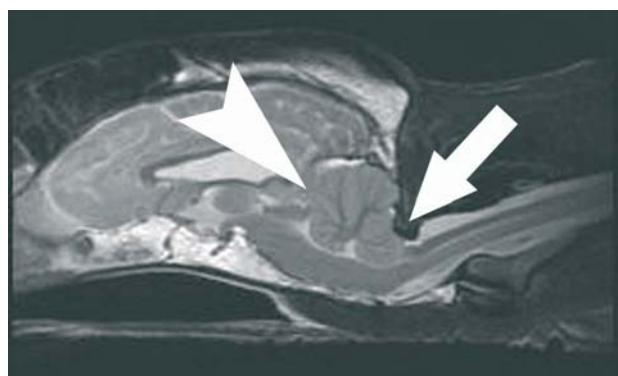


Figura 2. Resonancia magnética. Imagen sagital T2 ponderada de mostrando hernia cerebral a nivel del foramen magnum (flecha) y transtentorial caudal (cabeza de flecha) en un galgo de 4 años con meningoencefalitis severa.

Protocolo inicial

En condiciones ideales la estabilización del paciente se debe llevar a cabo por un equipo multidisciplinario, aunque en cualquier circunstancia un mínimo de dos personas es recomendable.

Ante la llegada de un paciente con trauma craneal, se deben seguir las mismas pautas de actuación de cualquier emergencia (ABC):

- Asegurarse de que las vías respiratorias se encuentran libres de secreciones y no hay obstrucción del flujo aéreo a los pulmones. Se debe prestar especial atención a las cavidades bucal y nasal y eliminar coágulos sanguíneos mediante succión.
- Comprobar que existe una ventilación adecuada con movimientos amplios de la cavidad torácica o abdominal.
- Asegurarse de que existe una buena función circulatoria prestando especial atención a la calidad del pulso y auscultación cardíaca. La presencia de arritmias puede ser consecuencia de trauma cardíaco o del reflejo de Cushing que vimos anteriormente y deben tratarse agresivamente.

Como primera medida general instauraremos acceso venoso. El propósito es por una parte la administración de fluidoterapia; y por otra, la obtención de una vía rápida para la administración de medicaciones. La elección del fluido más apropiado se discutirá en la segunda parte del artículo. La evaluación del paciente debe incluir la toma de sangre para analítica de rutina (hematología y bioquímica completa) o alternativamente, una base mínima de datos que debería incluir hematocrito, urea, creatinina, glucosa, electrolitos y proteínas totales. Si existe la posibilidad, también son recomendables panel de coagulación y gases sanguíneos. El objetivo es establecer un punto de referencia que nos permita identificar cualquier anomalía que requiera un ajuste de fluidos o investigaciones adicionales. La toma de sangre desde la vena yugular debe ser rápida y eficiente para evitar al máximo su compresión. Alternati-

vamente la vena cefálica o safena lateral se puede utilizar a tal efecto.

Todo animal que haya sido sometido a trauma severo, ya sea craneal o generalizado debería ser evaluado por la presencia de patología asociada mediante la realización de radiografías y ecografía abdominal. El tratamiento de los hallazgos es tan importante como el tratamiento específico del trauma craneal y se debe realizar de manera paralela.

Como medidas terapéuticas iniciales podemos administrar analgésicos para el control del dolor provocado por el trauma a tejidos blandos extracraeales, fracturas óseas y meninges. A la hora de administrar analgésicos opioides, debemos tener en cuenta que pueden provocar miosis, sedación y depresión respiratoria, lo cual puede influir nuestra evaluación neurológica. Opioides como la morfina se deben evitar por la posibilidad de vómito con consiguiente aumento de la PIC. Alternativas como la metadona (0.1-0.4 mg/kg IV/IM q 6-12h), buprenorfina (0.006-0.01 mg/kg IM/SC q8h) o butorfanol (0.05-0.4 mg/kg IV/IM) son más apropiadas.

En ocasiones nos encontraremos con pacientes en estado de delirio o disforia con reacciones de agresividad o forcejeo cuando son sometidos a inmovilización mínima. Éstos suponen un desafío para el clínico por su dificultad de manejo. Para estos casos se recomienda anestesia general con fenobarbital o propofol para un mejor control de las vías aéreas y la oxigenación⁸, pero siempre tras la evaluación neurológica inicial. Además, la administración de anestesia intravenosa tiene la ventaja de la disminución de la demanda metabólica cerebral. Anestésicos como la ketamina, xilacina, halotano y enfluorano se deben evitar por su efecto sobre el aumento de la presión intracranal⁸. Benzodiazepinas como el diazepam o midazolam no producen hipotensión sistémica importante, aunque sus efectos sobre el nivel de consciencia pueden ser impredecibles en pequeños animales. El uso de acepromacina no está recomendado por su potente efecto hipotensor vascular⁸.

La administración de anticonvulsivos debe ser prioritaria en animales que se presenten en status epilepticus. En estos casos, se recomienda una dosis inicial de diazepam (0.5 mg/kg IV). Para su control a más largo plazo se puede utilizar fenobarbital (3 mg/kg q12h) IV lento o PO dependiendo del estado de conciencia del animal (Gráfico 4). La evaluación neurológica tras la administración de anticonvulsivos se debe interpretar con cautela, ya que tanto el estado mental como las reacciones posturales y algunos reflejos craneales pueden verse disminuidos. El uso de anticonvulsivos de manera preventiva en trauma craneal no está justificado en medicina humana¹⁸.

Evaluación neurológica

A la hora de valorar la eficacia de cualquier tratamiento es necesario un punto de partida. Con esta finalidad se desarrolló la escala de coma de Glasgow en medicina humana

que fue modificada para nuestras especies domésticas por Shores en 1989⁷ y más tarde utilizada con valor pronóstico por otros autores^{19,20}.

La escala de coma de Glasgow modificada (ECGM) se basa en la identificación de una serie de signos neurológicos a los que se les proporciona un valor numérico y una puntuación

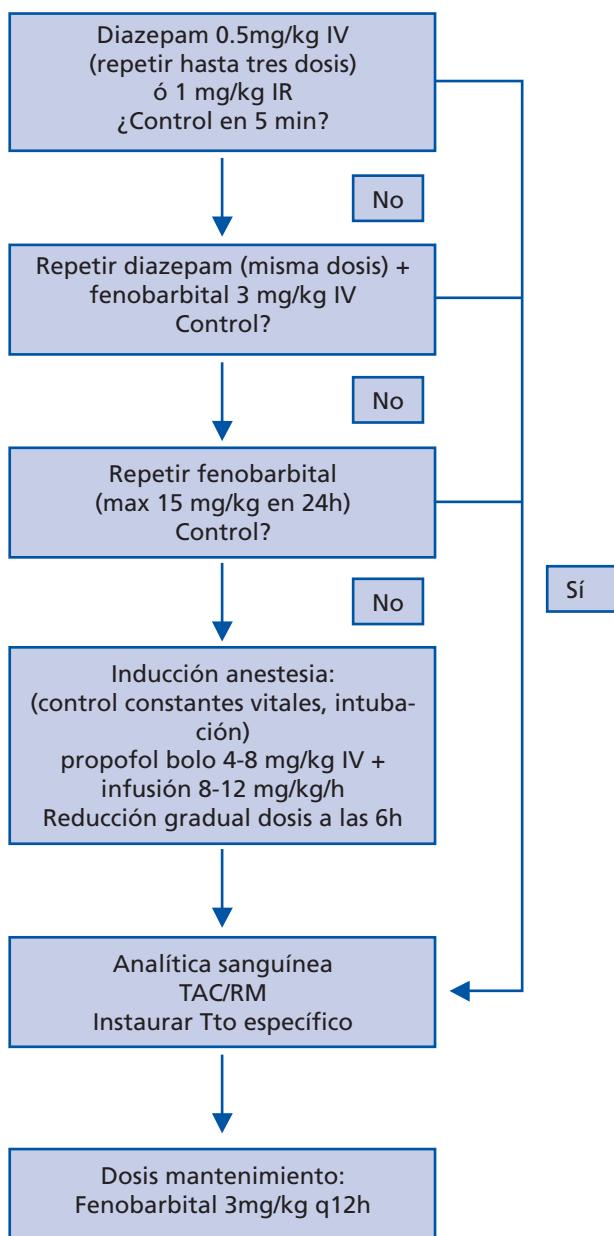


Gráfico 4. Protocolo para el control de convulsiones. IV intravenoso; IR intrarectal; PO per os; TAC tomografía axial computerizada; RM resonancia magnética.

Actividad motora	Puntos
Paso normal, reflejos espinales normales	6
Hemiparesis, tetraparesis, o actividad descerebrada	5
Postración, rigidez extensora intermitente	4
Postración, rigidez extensora constante	3
Postración, rigidez extensora constante con opistotono	2
Postración, hipotonía muscular, reflejos espinales ausentes o reducidos	1
Reflejos tronco encefálico	
Reflejos pupilares y oculocefálicos normales	6
Reflejos pupilares lentos y oculocefálicos normales o reducidos	5
Miosis no responde a luz ambas pupilas con reflejos oculocefálicos reducidos	4
Miosis máxima con reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	3
Midriasis unilateral no responde a luz con reflejos oculocefálicos ausentes o reducidos	2
Midriasis bilateral no responde a luz con reflejos oculocefálicos reducidos o ausentes	1
Nivel consciencia	
Periodos de alerta ocasionales y responde a los alrededores	6
Depresión y delirio, capaz de responder pero no de manera apropiada	5
Estupor, responde a estímulos visuales	4
Estupor, responde a estímulos auditivos	3
Estupor, responde solo a estímulos dolorosos repetidos	2
Comatoso, no responde a estímulos dolorosos repetidos	1

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow modificada por Shores (1989). Se asigna a los pacientes una severidad neurológica comprendida entre 3 y 18 mediante la suma de las puntuaciones parciales del nivel de consciencia, reflejos del tronco encefálico y actividad motora.

Categoría	Puntos	Pronóstico
I	3-8	Grave
III	9-14	Reservado
III	15-18	Favorable

Tabla 2. Pronóstico propuesto por Shores (1989) en casos de trauma craneal basado en la escala de coma de Glasgow modificada.

final (Tabla 1). Se evalúan tres categorías generales: el nivel de conciencia, presencia de movimientos voluntarios y los reflejos de los pares craneales. Según la puntuación obtenida al paciente se le asigna un número comprendido entre 3 y 18.

Por comparación con evaluaciones anteriores, el clínico puede evidenciar si ha habido una mejoría, deterioro o estabilidad neurológica con el tratamiento suministrado. Todo animal admitido al hospital con historia de traumatismo craneoencefálico debería clasificarse según esta escala para determinar su evolución neurológica posteriormente.

Platt *et al* (2001) compararon la severidad neurológica inicial utilizando la ECMG con la probabilidad de supervivencia dentro de las 48 horas posteriores en 38 perros con trauma craneal y encontraron una correspondencia casi lineal¹⁹. La principal limitación de este estudio es no contemplar el pronóstico pasadas las 48 horas o las secuelas neurológicas a largo plazo (p.e. perro con desgarro del nervio hipogloso que desarrolle neumonía por aspiración o hemorragia en el tronco encefálico con tetraparesis permanente). No obstante, permite la elaboración de un pronóstico más objetivo sobre el que tomar decisiones terapéuticas (Tabla 2).

El mismo autor en otro estudio retrospectivo posterior con 32 perros analizó la correlación entre la ECMG en el momento de la admisión, los hallazgos en resonancia magnética (RM) y la supervivencia al mes y a los 6 meses²⁰. Sus

resultados demostraron una correlación entre la severidad neurológica, la severidad de los hallazgos de RM y la supervivencia a corto y largo plazo, demostrando la utilidad de la clasificación para el pronóstico. El autor de esta revisión considera esta clasificación imprescindible desde el punto de vista clínico para monitorizar la progresión del paciente y proporcionar al dueño un pronóstico más objetivo.

Conclusiones

El conocimiento de los mecanismos responsables del deterioro de la función neurológicas tras un trauma craneal es importante para su tratamiento efectivo. Debemos seguir las reglas comunes a toda situación de emergencia antes de instaurar el tratamiento específico del trauma craneal. La evaluación neurológica al inicio del tratamiento tiene valor pronóstico y nos permitirá evidenciar una mejoría o deterioro del paciente con el tratamiento suministrado.

En la segunda parte del artículo se expondrán los métodos terapéuticos más efectivos, el papel de la imagen avanzada en trauma craneal, parámetros importantes a controlar en la monitorización, medidas de apoyo del paciente en decúbito, las complicaciones más comunes que pueden surgir a corto y largo plazo tras el trauma craneal y el pronóstico de estos animales.

Title**Head Trauma I****Summary**

Treatment of head trauma patients is one of the most challenging conditions for the practicing veterinarian. Understanding its pathophysiological mechanisms is vital for the selection of the appropriate treatment. Following head trauma, the inherent autoregulation of cerebral homeostasis can be disrupted, which could lead to an increase in cerebral volume and intracranial pressure with potentially devastating consequences to the neurological function with death in severe cases. The initial protocol of cranial trauma must include stabilization of respiratory and cardiovascular functions as well as treatment of common complications such as seizures. Neurological evaluation at the time of admission has prognostic value in these patients and regular evaluation of the neurological function and physiological parameters is imperative to assess deterioration and the need for more aggressive therapy.

Key words: head trauma, cranial hypertension, cerebral perfusion, fluid therapy, mannitol.

Bibliografía

1. Proulx J, Dhupa N: Severe Brain Injury. Part 1. Pathophysiology. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1998; 20(8):897-905
2. Proulx J, Dhupa N: Severe Brain Injury. Part 2. Therapy. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1998; 20(9):993-1006
3. Dewey CW: Emergency management of the head trauma patient. Principles and practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2000; 30(1):207-225
4. Hopkins AL: Head trauma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996; 26(4):875-891
5. Platt SR, Olby NJ: Neurological emergencies. En Platt SR, Olby NJ (ed): *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, Gloucester, British Small Animal Veterinary Association, 2004; 320-336.
6. Syring RS: Assessment and treatment of central nervous system abnormalities in the emergency patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2005; 35(2):343-358
7. Shores A: Craniocerebral trauma. En Kirk RW (ed): *Current Veterinary Therapy X*, Philadelphia, PA, WB Saunders, 1989; 847-854.
8. Raisis AL, Breamley JC: Anaesthesia, analgesia and supportive care. En Platt SR, Olby NJ (ed): *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*, Gloucester, British Small Animal Hospital Association, 2004; 337-354.
9. Olby NJ, Jeffery N: Pathogenesis of Disease of the Central Nervous System. En Slatter D (ed): *Textbook of Small Animal Surgery*, Philadelphia, Saunders, 2003; 1132-1147.
10. Bagley RS: Pathophysiology of Nervous System Disease. En Bagley RS (ed): *Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology*, Oxford, Blackwell Publishing, 2005; 41-56.
11. Leonard SE, Kirby R: The role of glutamate, calcium and magnesium in secondary brain injury. *J Vet Emerg & Crit Care* 2002; 12(1):17-32
12. Bagley RS, Keegan RD, Greene SA, Moore MP, Gavin PR: Intraoperative monitoring of intracranial pressure in five dogs with space-occupying intracranial lesions. *J Am Vet Med Assoc* 1995; 207(5):588-591
13. Bagley RS, Harrington ML, Pluhar GE et al: Effect of craniectomy/durotomy alone and in combination with hyperventilation, diuretics, and corticosteroids on intracranial pressure in clinically normal dogs. *Am J Vet Res* 1996; 57(1):116-119
14. Walmsley GL, Hertridge ME, Dennis R, Platt SR, Jeffery ND: The relationship between clinical signs and brain herniation associated with rostral tentorial mass lesions in the dog. *The Veterinary Journal* 2006; 172(2):258-264
15. Fukushima U, Miyashita K, Okano S et al: Evaluation of intracranial pressure by transcranial Doppler ultrasonography in dogs with intracranial hypertension. *J Vet Med Sci* 2000; 62(3):353-355
16. Saito M, Olby NJ, Spaulding K, Muñana KR, Sharp NJH: Relationship among basilar artery resistance index, degree of ventriculomegaly, and clinical signs in hydrocephalic dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 2003; 44(6):687-694
17. Kornegay JN, Oliver JE, Jr., Gorgacz EJ: Clinicopathologic features of brain herniation in animals. *J Am Vet Med Assoc* 1983; 182(10):1111-1116
18. Olson S: Review of the role of anticonvulsant prophylaxis following brain injury. *J Clin Neurosci* 2004; 11(1):1-3
19. Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ: The prognostic value of the modified Glasgow Coma Scale in head trauma in dogs. *J Vet Intern Med* 2001; 15(6):581-584
20. Platt SR, Adams V, McConnell F et al.: Magnetic Resonance Imaging evaluation of head trauma in 32 dogs: associations with modified Glasgow coma score and patient outcome. Proceedings 19th ECVN congress 2006; 69-70.

¿Cuál es tu diagnóstico?

Historia Clínica

Fue remitida al servicio de Neurología/Neurocirugía del Animal Health Trust una gata común europea castrada de diez años de edad, con una historia clínica de rigidez de los miembros pélvicos de nueve meses de duración. Debido a la presencia de luxación rotuliana medial bilateral de grado 2 se realizó una resección troclear en cuña de ambos fémures en la clínica que refirió el caso, sin mejora clínica en el grado de rigidez. El examen físico en el momento de la admisión reveló la presencia de un engrosamiento no doloroso de ambas rodillas y atrofia moderada de los músculos caudales de los miembros pélvicos. El animal caminaba con las rodillas y tarsos extendidos. El examen neurológico mostró retraso de las reacciones posturales en los miembros pélvicos, reflejos rotuliano y craneal tibial ausentes en el miembro pélvico derecho y reflejos flexores disminuidos en ambos miembros pélvicos. El animal mostró una reacción dolorosa durante la palpación de la columna lumbar. Basándose en estos signos clínicos y neurológicos se sospechó de una lesión a nivel de la intumescencia lumbosacra. Los resultados de la analítica sanguínea de rutina se encontraban dentro de los valores de referencia. Se realizaron radiografías de la columna lumbar (Fig. 1).

- Describe las anormalidades radiográficas que se observan.
- ¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales compatibles?
- ¿Qué otras pruebas o técnicas de diagnóstico realizarías para alcanzar un diagnóstico definitivo?

A. Luján
Animal Health Trust
Newmarket (Reino Unido)

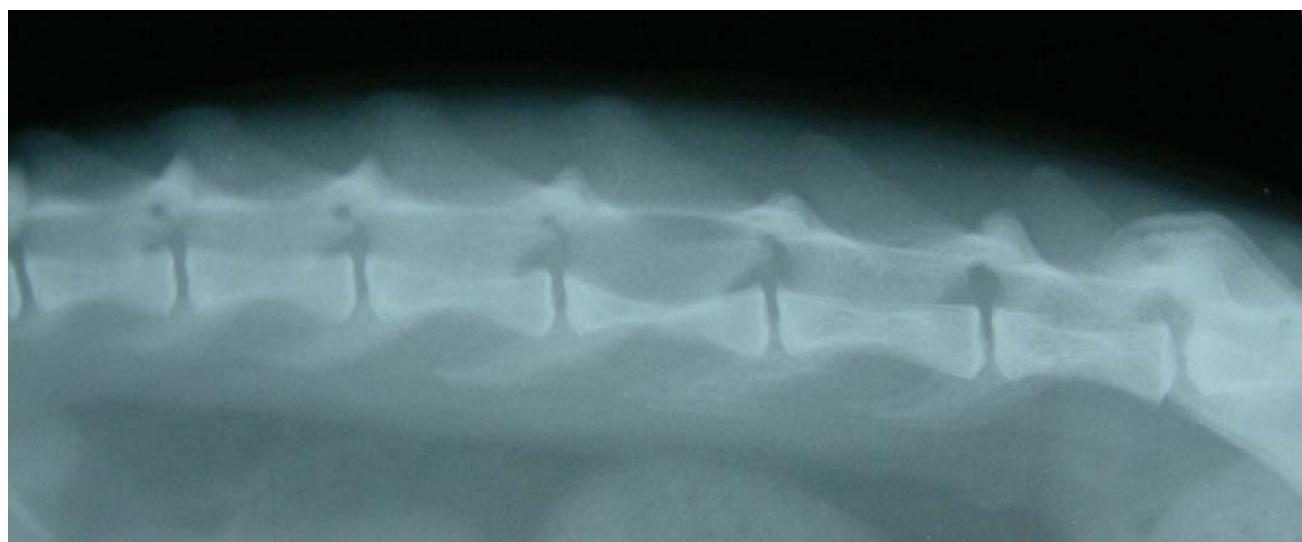


Figura 1: Radiografía lateral derecha de la columna lumbar en una gata de 10 años con rigidez pélvica crónica.

¿Cuál es tu diagnóstico?

Resolución del caso

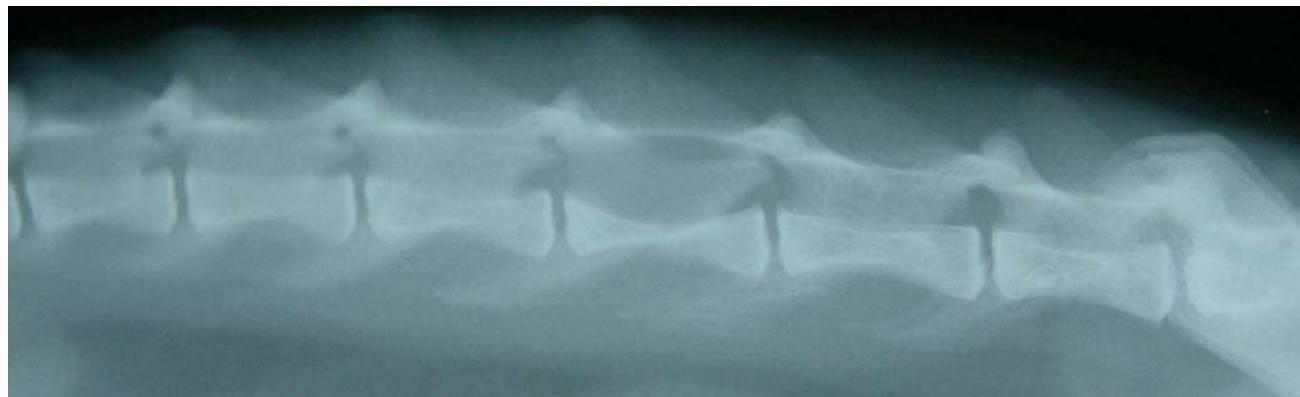


Figura 1: Radiografía lateral derecha de la columna lumbar en una gata de 10 años con rigidez pélvica crónica.

- **Describe las anormalidades radiográficas que se observan.**

Se observa un ensanchamiento focal del canal vertebral a nivel de la quinta vértebra lumbar con disminución de su opacidad radiológica y pérdida del patrón de distribución trabecular. La lesión presenta bordes lisos sin evidencia radiológica de lisis o reacción del periostio. Existe una disminución de la altura del quinto cuerpo vertebral lumbar y elevación de la lámina dorsal ósea. El foramen intervertebral craneal a la lesión radiológica se halla ligeramente ensanchado. (Fig. 1)

- **¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales compatibles con los signos radiográficos?**

La presencia de un ensanchamiento focal del canal vertebral es compatible con una masa intramedular, intradural-extramedular o extradural. Los diagnósticos diferenciales para este tipo de lesiones incluyen meningioma, glioma, linfoma espinal, fibrosarcoma, quiste sinovial y tumor maligno de la vaina nerviosa.

- **¿Qué otras técnicas de diagnóstico realizarías para alcanzar un diagnóstico definitivo?**

Aunque la mielografía podría haber ayudado a localizar la lesión dentro del canal vertebral, se optó por realizar una resonancia magnética con un equipo de imán superconductor de 1.5 Tesla (Signa MRI, General Electric Medical Systems, Milwaukee, WI, EEUU). Se obtuvieron secuencias ponderadas en T2 en los planos dorsales, sagitales y transversos y ponderadas en T1 antes y después de la administra-

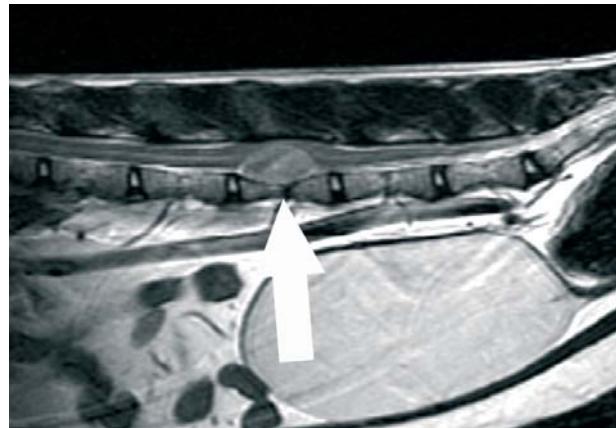


Figura 2: Resonancia magnética. Imagen sagital ponderada en T2 en la que se aprecia una masa intradural hiperintensa respecto a la médula espinal a nivel de la quinta vértebra lumbar (flecha) con disminución de la altura del cuerpo vertebral.

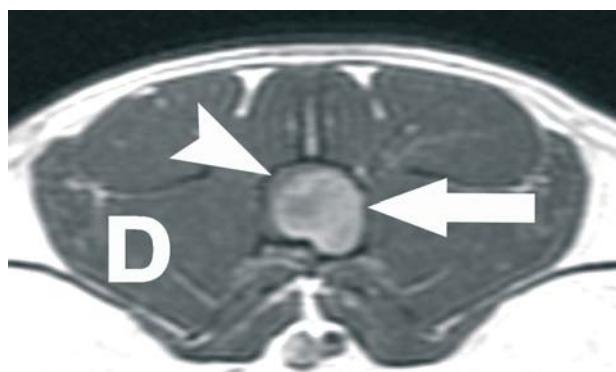


Figura 3: Resonancia magnética. Imagen transversa ponderada en T1 tras contraste paramagnético en la que se aprecia una masa lobulada con toma de contraste en el lado izquierdo del canal vertebral (flecha). La médula espinal se encuentra desplazada hacia el lado derecho (cabeza de flecha). (D: derecha)

ción del contraste paramagnético gadobetato dimeglumine intravenoso (0.05mmol/kg de peso corporal; MultiHance, Bracco, Milán, Italia). Ésta mostró la presencia de una masa intradural lobulada de dimensiones 1.68x1.17x0.78 cm. con toma homogénea de contraste paramagnético en el lado izquierdo del canal vertebral con compresión severa de la médula espinal (Fig. 2 y 3). Se realizó una hemilaminectomía exploratoria por el lado izquierdo y al incidir la duramadre se observó una masa firme lobulada débilmente adherida al tejido nervioso de la médula espinal (Fig. 4). Se obtuvieron muestras que demostraron la presencia de células fusiformes y meningoteliales compatibles con meningioma. Basado en este diagnóstico presuntivo se procedió a la extirpación quirúrgica completa de la lesión y su análisis histopatológico confirmándose el diagnóstico presuntivo de un meningioma transicional con un grado mitótico bajo. El examen neurológico tres meses después de la cirugía fue normal.

Comentario

La prevalencia de meningiomas espinales en gatos se ha estimado en un 2% del total de enfermedades que afectan a la médula espinal¹. No parece existir una predilección sexual y el intervalo de edad en el momento del diagnóstico es de entre 6 y 15 años². La localización de este tipo de tumores es intradural-extramedular en la mayoría de los casos, sin embargo también se han descrito casos de localización extradural³. Los hallazgos radiológicos en el caso descrito aquí eran compatibles con una masa intraespinal de crecimiento lento produciendo osteolisis por compresión y remodelación ósea de la quinta vértebra lumbar. Sin embargo, estas alteraciones radiológicas no son características de meningiomas espinales felinos. La apariencia en resonancia magnética de meningiomas espinales de animales domésticos ha sido descrita anteriormente^{4,5}. Se caracterizan por ser iso o hipointensos con respecto a la médula espinal en secuencias ponderadas en T2 e iso o hipointensos en secuencias ponderadas en T1 sin contraste. Tras la administración de contras-

te paramagnético, los meningiomas espinales muestran una hiperintensidad homogénea marcada en secuencias ponderadas en T1. A pesar de su apariencia característica en resonancia magnética, el diagnóstico definitivo de este tipo de neoplasia se realiza mediante biopsia quirúrgica o necropsia. En el caso descrito aquí, el diagnóstico presuntivo de meningioma se realizó mediante una preparación patológica citológica intraoperatoria que luego se confirmó mediante análisis histopatológico completo. El periodo medio de supervivencia tras la resección quirúrgica de meningiomas espinales en gatos es de 476 días aunque algunos gatos sobrevivieron hasta 28 meses en un estudio² y en otro gato no se observaron signos de recidiva tras tres años³.

Como conclusión de este caso, el meningioma espinal felino se debe incluir en la lista de diagnósticos diferenciales de mielopatías crónicas progresivas en el gato adulto. La presencia de anomalías en radiografías simples, aunque no es característica de este tipo de tumores, puede ayudar a la localización neurológica. La extirpación quirúrgica puede ser curativa.



Figura 4: Imagen quirúrgica en la que se aprecia la masa lobulada intradural circunscrita desplazando la médula espinal dorsalmente.

Bibliografía

1. Marioni-Henry K, Vite CH, Newton AL, Van Winkle TJ: Prevalence of diseases of the spinal cord of cats. *J Vet Intern Med* 2004; 18(6):851-858
2. Rossmeisl JH, Lanz OJ, Waldron DR et al: Surgical cytoreduction for the treatment of non-lymphoid vertebral and spinal cord neoplasms in cats: retrospective evaluation of 26 cases (1990-2005). *Vet Comp Oncol* 2006; 4(1):41-50
3. Levy MS, Mauldin G, Kapatkin AS, Patnaik AK: Nonlymphoid vertebral canal tumors in cats: 11 cases (1987-1995). *J Am Vet Med Assoc* 1997; 210(5): 663-664
4. McDonnell JJ, Tidwell AS, Faissler D, Keating J: Magnetic resonance imaging features of cervical spinal cord meningiomas. *Vet Radiol Ultrasound* 2005; 46(5): 368-374
5. Asperio RM, Marzola P, Zibellini E et al: Use of magnetic resonance imaging for diagnosis of a spinal tumor in a cat. *Vet Radiol Ultrasound* 1999; 40(3):267-270

Apuntes de...

Odontología

**A. Castejón¹, N. Miño²,
P. Lloréns³, F. San Román³**

¹ Dpto. Medicina Veterinaria. Escola Universitária Vasco da Gama. Coimbra. Portugal. anacastejon@euvg.net

² Hospital Veterinario Rof Codina. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela (Campus de Lugo).

³ Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

Extracción dental no quirúrgica o simple. Odontosección

El objetivo de una extracción dental es eliminar todo el tejido dentario del alveolo. Para ello, es necesario emplear el material y la técnica adecuada.

El material necesario es un periostotomo, botadores, luxadores y fórceps de distintos tamaños, según el tamaño del diente. La sección del diente se realizará con fresas dentales de fisura acopladas a una pieza de alta velocidad (turbina) o de baja velocidad (contraángulo).

Exodoncia simple



Figura 1a



Figura 1b

1. Romper la inserción epitelial de la encía con el periostotomo alrededor de todo el diente. Este paso también puede realizarse con una hoja de bisturí pequeña (mango nº3, hoja número 15).
2. Con el periostotomo deben realizarse movimientos de presión e inclinación lateral hacia el ápice dental. Con la hoja de bisturí sólo será necesario realizar una incisión en el epitelio del fondo del surco gingival.
3. Los instrumentos deben cogerse lo más cerca posible de la parte activa (la que entra en contacto con los tejidos) para controlar todos los movimientos. Los dedos índice y pulgar deben situarse lo más cerca del extremo activo y el otro extremo del instrumento debe estar apoyado en la palma de la mano.



Figura 2



Figura 3

1. Los movimientos con el botador deben ser en dirección apical aplicando presión, movimientos de inclinación y deslizamiento alrededor del diente.
2. A medida que vamos profundizando hacia la raíz y aumenta la movilidad del diente, podemos realizar movimientos de mayor amplitud, incluso movimientos de rotación apoyándonos en el hueso.

El diente permanece fijo en su posición porque está unido al hueso por medio del ligamento periodontal. Con el botador rompemos las fibras del ligamento. El instrumento debe introducirse alrededor de todo el diente, ligeramente inclinado hacia la raíz y no de forma paralela.

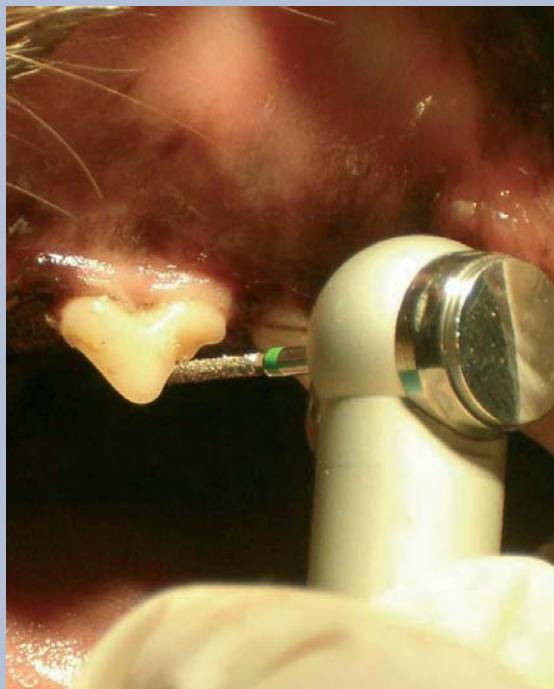


Figura 4

1. El fórceps debe agarrar el diente lo más próximo posible al ápice para evitar fracturas dentales. Los movimientos deben ser de poca amplitud e ir aumentando a medida que se consigue mayor movilidad.
2. Los movimientos principales son laterales y rotacionales. Si tiene poca movilidad, realizar una rotación máxima de 20°, mantener durante unos segundos esa posición y, después, descansar; de esta forma, conseguiremos fatigar las fibras del ligamento y se romperán.
3. Una vez que extraemos el diente, debemos comprobar que está completo. La parte apical debe ser redondeada y con borde suave; en general, si presenta picos o aristas, es porque se ha fracturado. Debemos limpiar el alveolo con clorhexidina al 0,12% y comprimir los bordes del alveolo aplicando una ligera presión con los dedos.

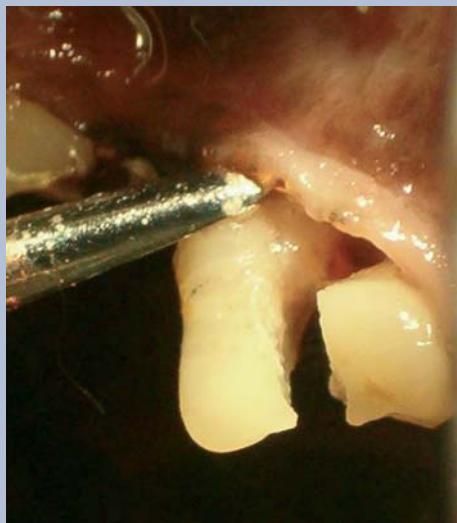
Odontosección

La odontosección se realiza en dientes bi o triradiculares. Consiste en independizar cada raíz con su porción de corona correspondiente. Es necesario refrigerar el diente y la fresa para evitar el aumento de temperatura.



En los dientes biradiculares, la línea de sección debe realizarse desde un pequeño surco situado en la parte posterior de la cúspide, en sentido oblicuo, hasta la región situada entre las dos raíces (furca). Para localizar la furca, sobre todo cuando el cirujano no tiene experiencia, puede emplearse un explorador o elevar la encía con el periostotomo.

Figura 5



Una vez separadas las dos raíces, se procede como se ha explicado anteriormente, como una extracción simple.

Figura 6A y 6B

En el primer molar inferior la dirección de corte también es oblicua entre las dos cúspides posteriores. La zona de la furca normalmente coincide con la zona de elevación del margen gingival.



Figura 7

El cuarto premolar superior tiene tres raíces (dos anteriores o mesiales y una posterior). La línea de sección se realiza desde un pequeño surco situado detrás de la cúspide hasta la furca.



Figura 8

Se puede realizar una sección casi completa; a continuación, introducir un botador en ese espacio creado y girarlo 90° para terminar de separar las raíces. Si dejamos demasiada corona sin seccionar, podemos fracturar el diente por una zona no deseada o, incluso, el hueso.

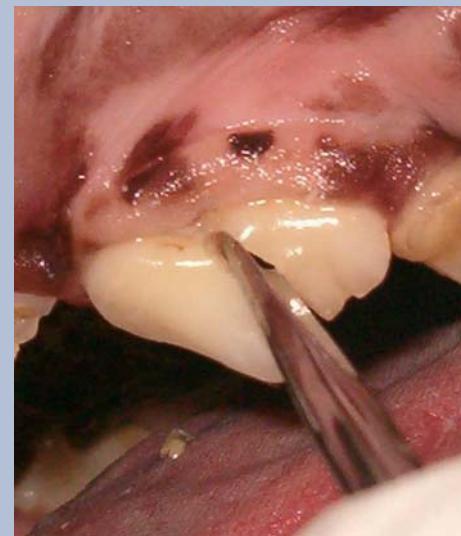


Figura 9

El inicio de la otra línea de sección del cuarto premolar superior se sitúa entre las raíces anteriores, en el punto donde varía la curvatura siguiendo una dirección oblicua hasta la furca. La raíz mesiopalatina (anterior y palatina) es la más delgada y es la que se fractura con mayor frecuencia.



Figura 10

1. El primer molar superior tiene una raíz palatina y dos raíces vestibulares (laterales), una de ellas anterior y otra posterior. La separación debe realizarse entre la palatina y las vestibulares en dirección perpendicular a la furca (como muestra la imagen). La sección entre las raíces vestibulares se realiza entre las dos cúspides y perpendicular a la furca. Por su situación en la cavidad oral, este diente es uno de los más complicados de extraer.

2. Para facilitar la cicatrización, los relieves óseos han de ser eliminados hasta conseguir una superficie suave y sin "picos". A continuación, lavar con solución antiséptica y, si es necesario, suturar la encía con puntos de aproximación. Si hay infección ósea, no está recomendado cerrar completamente el alveolo.



Figura 11

HYPOALLERGENIC

FELINE FORMULA™

Gastrointestinal
Management



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 gatitos y gatos adultos de todas las edades.



FELINE FORMULA™
Partícula crujiente, textura preferida por los gatos

ADVANCE®
VETERINARY DIETS

www.advanceveterinary.com



Formato: 1,5 kg



Artículos Originales

La inmunomodulación puede contribuir al mecanismo de acción de los antimicrobianos

L.J. Fraile

Hay evidencias científicas sobre el efecto inmunomodulador de los antimicrobianos (sobre todo macrólidos y quinolonas). Esta información nos sugiere la necesidad de valorar este efecto como criterio de selección de un antimicrobiano para el tratamiento de un proceso infeccioso.

Trauma craneal II. Tratamiento y pronóstico

A. Luján

El tratamiento específico del trauma craneal comprende el mantenimiento de la oxigenación y la perfusión cerebral, la disminución de la presión intracranal y la disminución del metabolismo cerebral. La monitorización regular es imprescindible para su éxito permitiendo identificar de manera precoz el deterioro fisiológico o neurológico del paciente. A pesar de su complejidad, el tratamiento conlleva un alto grado de éxito en la mayoría de los casos.

Estenosis esofágica benigna en un felino asociada a la administración oral de doxiciclina.

Terapéutica endoscópica

A.N.Aprea , A.L.Giordano

Se presenta un caso de estenosis esofágica en un felino, asociada a la administración oral de doxiciclina. Se describe su tratamiento endoscópico.

Estudio de tumores de la cavidad nasal y senos paranasales del perro mediante tomografía computarizada (TC)

B. Blanco , F. Miró , PJ. Ginel , M. Novales

En ocho perros se estudiaron imágenes de TC, analizando la extensión de tumores de cavidad nasal y/o senos paranasales. La técnica resultó especialmente útil en animales con descarga nasal crónica, protrusión del globo ocular, ceguera de origen central o signos de disfunción neurológica por afectación de porciones rostrales del encéfalo.

Estudio preventivo de la displasia de cadera en 130 perros combinando el método PennHip y la sinfisiodesis pélvica

D. Cortés

Realizamos un estudio de 130 cachorros de razas superiores a 20 kg, midiendo el índice de distracción mediante el método PennHip, test Bardens y de Ortolani. El resultado final es que el 70% es susceptible de sufrir displasia. Se realiza la sinfisiodesis pélvica juvenil y el 95% a los 7-8 meses de edad tienen una displasia grado A-B.

Casos clínicos y comunicaciones libres 41 Congreso Nacional de AVEPA

UN PERRO OBESO NO ES UN PERRO FELIZ, ES UN PERRO ENFERMO



 **Yarvitan®**
El antiobesitario canino

MENOS PESO, MÁS y MEJOR VIDA.

Composición: 5 mg Mitratapida/ml solución oral. **Indicaciones:** Coadyuvante en el control del sobre peso y la obesidad en el perro adulto. Debe ser usado como una parte del tratamiento de control de peso, que debe incorporar también cambios dietéticos. La incorporación de cambios en el estilo de vida como por ejemplo ejercicio físico, puede aportar beneficios adicionales. **Dosis y posología:** Administrar oralmente 1 vez al día 0,63 mg Mitratapida /kg p.c equivalente a 1 ml / 8 kg p.c administrado en 2 períodos de 21 días separados por 14 días de descanso. Para permitir una dosificación adecuada el perro se debe pesar el día 1, el día 21 (fin del primer período), el día 35 (inicio del 2º período) y el día 55 (fin del tratamiento). **Contraindicaciones:** No usar en perros con insuficiencia hepática. No usar en animales sensibles al principio activo o a alguno de los excipientes. No usar en perros gestantes o lactantes. No usar en perros de menos de 18 meses de edad. No utilizar en animales en los que el origen del sobre peso o la obesidad es originada por una enfermedad sistémica concomitante como pueda ser hipotiroidismo o hiperadrenocortisolismo. **Precauciones especiales de uso:** No se ha evaluado el uso en perros destinados a la cría. Si aparecen vómitos, diarreas o falta de apetito de forma repetida se debe interrumpir el tratamiento y debe ser el veterinario quien valore la posibilidad de reiniciarlo. En el caso de que aparezcan vómitos, se puede reanudar el tratamiento administrando el producto sin alimento. **Reacciones adversas:** Puede aparecer una marcada disminución del apetito durante el tratamiento. Entre los efectos secundarios están descritos: vómitos, diarreas, heces blandas que suelen ser leves y transitorios; en el caso de que sean mantenidos durante varios días consecutivos se recomienda interrumpir el tratamiento. **Nº Autorización de comercialización:** EU /2 /06/063/001-3. **Titular:** Janssen Animal Health B.V.B.A .Belgium. **Comercializado por:** Veterinaria Esteve

veterinaria ESTEVE

Laboratorios Dr. ESTEVE, S.A.
Avda. Mare de Déu de Montserrat, 221
Tel. 93 446 60 00 - Fax 93 446 62 01
08041 Barcelona - España
www.veterinariaesteve.com

affinity™

ADVANCE®

DA MÁS SALUD A LA SALUD DE TU PERRO



Protege a tu perro
del envejecimiento celular