

XV CONGRESO NACIONAL DE LA ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPECIALIZADOS EN ANIMALES DE COMPAÑÍA DE ARGENTINA (AVEACA)

24 y 25 de Setiembre de 2015 Buenos Aires - Argentina

#### AVEACA:

MIEMBRO DE LA WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION (WSAVA)

MIEMBRO DE LA FEDERACIÓN IBEROAMERICANA DE ASOCIACIONES VETERINARIAS DE ANIMALES DE COMPAÑÍA (FIAVAC)

# **MEMORIAS**





# ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPECIALIZADOS EN ANIMALES DE COMPAÑÍA DE ARGENTINA (AVEACA)

#### Comisión Directiva

#### **Presidente**

Dr. Javier Mas E-Mail: jamas@labdiagnotest.com

### Vicepresidente

Dra. Lidia Elisa Pessatti E-Mail: lpessatti@yahoo.com.ar

#### Secretaria

Dra. Sandra Ierino E-Mail: sandraierino@hotmail.com

#### Prosecretario

Dra. Alicia del Amo E-Mail: alidelamo@yahoo.com.ar

#### Secretario de Finanzas

Dra. Laura Ontiveros Matamoro E-Mail: Iontivero@hotmail.com

#### Prosecretario de Finanzas

Dr. Ernesto Bruzzone E-Mail: doctorbruzzone@gmail.com

#### 2º Vocal

Dr. Claudio Arcodia E-Mail: claudioarcodia@yahoo.com.ar

#### 3º Vocal

Dr. Roberto Dughetti E-Mail: roberto.dughetti@panacea.com.ar

#### 4º Vocal

Dr. Pablo Manzuc E-Mail: pmanzuc@gmail.com

#### 1º Vocal Suplente

Dr. Uber Forgione E-Mail:

#### 2º Vocal Suplente

Dr. Luciano Casas E-Mail:

#### **DIRECCION:**

Chile 1856 (1227) CABA - Buenos Aires ARGENTINA Tel./Fax: (+54 11) 4383-8760 E-Mail: <aveaca@ciudad.com.ar> www.aveaca.org.ar



## ASOCIACIÓN DE VETERINARIOS ESPECIALIZADOS EN ANIMALES DE COMPAÑÍA DE ARGENTINA (AVEACA)

#### Comisión Revisora de Cuentas

Miembros Titulares Dra. María Victoria Parrilo Dra. Sabrina Fuente

> Miembro Suplente Dra. Elena Sumay

#### **Comisión Científica**

Dra. Alicia del Amo E-Mail: alidelamo@yahoo.com.ar

Dra. Marcela Esarte E-Mail: marcesarte@hotmail.com

Dra. Eduardo Esjaita E-Mail: eduardoesjaita@gmail.com

Dra. Sandra Ierino E-Mail: sandraierino@hotmail.com

Dra. Viviana Negro E-Mail: vinegro@fvet.uba.ar

Dra. Nelsa Widenhorn E-Mail: nelsaw@fcv.unl.edu.ar

Dra. Laura Ontiveros Matamoro E-Mail: Iontivero@hotmail.com

NOTA DEL EDITOR: Los textos de las Conferencias y Comunicaciones Libres están publicados tal cual fueron presentados por sus autores, sin modificación alguna, limitándonos exclusivamente a adecuarlos al formato general para una mínima coherencia de los estilos (tipografía, márgenes, etc.).

Dra. Laura Ontiveros Matamoro Editora Memorias del XV Congreso Nacional de AVEACA



# **INDICE**

# **CONFERENCIAS**

¿QUÉ SABEMOS DE LAS ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS? Silvia L. Mundo, Lucas Goldman, Ana M Jar, Liliana Ramayo	14
INMUNOHISTOQUIMICA E INMUNOCITOQUÍMICA: APLICACIONES POTENCIALES Adriana Massone, Mariana Machuca	16
UROABDOMEN (PARTE I): ESTABILIZACIÓN INICIAL Y DIAGNÓSTICO Sandra Mattoni	20
ANALGESIA, ANESTESIA Y SUJECIÓN FARMACOLÓGICA EN EL PACIENTE CON UROABDOMI María José Caruso	
UROABDOMEN (PARTE III): ABORDAJE A LA CIRUGÍA DE URGENCIA Julián E. Piñeyro	31
NEOPLASIAS EN HURONES - <i>MUSTELA PUTORIUS FURO</i> - EN ARGENTINA Fernando C. Pedrosa	35
CARDIOLOGÍA EN HURONES Javier Barrios	39
SANIDAD EN ACUARIOS: ¿POR QUÉ ENFERMAN NUESTROS PECES? Ricardo A. Di Lisio	42
DIAGNOSTICO MOLECULAR EN ESPECIES NO TRADICIONALES: CHLAMYDIA Y CIRCOVIRUS PSITÁCIDO.  Javier A. Origlia	
NEOPLASIAS DE RIÑÓN, URÉTERES Y VEJIGA Pablo Meyer	50
ECTOPIA URETERAL Claudio Arcodia	54
INCONTINENCIA NO NEUROGÉNICA Beatriz Martiarena	55
MEDIOS DE CONTRASTE Y RADIOSCOPIA EN LAS PATOLOGIAS DE RIÑON Y URÉTER Felix Antonio Garavelli	63
LESIÓN MEDULAR AGUDA Daniel Sánchez Masián	66
MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS Daniel Sánchez Masián	75
ENFERMEDADES ENCEFÁLICAS AGUDAS Daniel Sánchez Masián	80
ENFERMEDADES VESTIBULARES: LOCALIZACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO Daniel Sánchez Masián	84



#### XV CONGRESO NACIONAL DE AVEACA Bs. As. 24 y 25 de Setiembre de 2015 Asociación de Veterinarios Especializados en Animales de Compañía de Argentina

INMUNOLOGÍA GESTACIONAL Y DEL RECIÉN NACIDO Pablo Maure	91
IMPRONTA Y SOCIALIZACIÓN EN EL CACHORRO Marina Snitcofsky	95
REGENERACIÓN TISULAR GUIADA Adalberto Amato	98
GABAPENTINOIDES EN EN PERIOPERATORIO Javier Brynkier	101
GABAPENTINOIDES FRENTE AL DOLOR LUMBAR Y/O CERVICAL CRÓNICO CANINO Marcelo Zysman	102
VIRUS DE LA LEUCEMIA FELINA (VILEF) María Amelia Gisbert; Alexis Jaliquias	103
PIODERMIAS EN FELINOS Pablo Bartizaghi	106
PRURITO DE CABEZA Y CUELLO, ¿COMO LLEGAR AL DIAGNOSTICO?  Miguel Angel Scarpa	108
DIROFILARIOSIS EN GATOS Gabriela Pérez Tort	
¿QUÉ ESTÁ PASANDO CON LAS PULGAS?	445



# COMUNICACIONES LIBRES – FORMATO: PÓSTER

1-	COMPARACION DE LA CONCENTRACION DE FACTOR DE CRECIMIENTO TRANSFORMANT BETA 1, EN PLASMA DE CANINOS CON DOS MÉTODOS DE OBTENCIÓN SANGUINEA Fischer C, Troncoso I, Luzio A, Opazo A, Rios C, Cherres M, Ionita, J-C.	_
2-	INFLUENCIA DE LA TENSIÓN EJERCIDA EN LA SUTURA EXTRA-ARTICULAR SOBRE LA ESTABILIDAD ARTICULAR EN RODILLAS CANINAS CON RUPTURA DE LIGAMENTO CRUZA CRANEAL Fischer C, Cifuentes P, Troncoso I	
	1 Isolei C, Gildentes F, Honcoso I	<u>-</u>
3-	GABAPENTINOIDES, UNA HERRAMIENTA EN EL POSTPERATORIO CANINO.  Brynkier, J.; Zysman M.	. 123
4-	USO DE LABETALOL EN UN PERRO CON CRISIS HIPERTENSIVA. Tunesi, M.; Donati, P.; Guevara, JM.; Zayas, M	. 124
	PERFIL FARMACOCINÉTICO DE TEICOPLANINA EN CANINOS ADMINISTRADA POR VÏA INTRAVENOSA, INTRAMUSCULAR Y SUBCUTÁNEA Albarellos GA, Montoya L, Passini SM, Lupi MP, Lorenzini PM, Martiarena, B, Landoni MF	. 125
6-	HIPERTROFIA CONCÉNTRICA CONGÉNITA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO Autores: Meder AR, Lattanzi, LD, Miguel MC, Mariani EL, Romero JE, Adagio LM, Wheeler JT	126
	GATOS NATURALMENTE INFESTADOS CON NEMATODES Y CESTODES, TRATADOS CON I FORMULACIÓN A BASE DE IMIDACLOPRID, IVERMECTINA Y PRAZIQUANTEL, MEDIANTE U APLICACION SPOT-ON Autores: Minovich, F; Dale, J.	NA
8-	GATOS NATURALMENTE INFESTADOS CON PULGAS TRATADOS CON UNA FORMULACIÓI BASE DE IMIDACLOPRID, IVERMECTINA Y PRAZIQUANTEL, MEDIANTE UNA APLICACION SPOT-ON Autores: Minovich, F; Dale, J.	
9-	APLICACIÓN DE CÉLULAS MADRES EN CANINOS CON ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA. Autores: Minovich, F.; Biglieri, S; Correa, F.; Eztala, S.; Flores, F.; Giboin, N.; Reta, M.; Levi, L.; Sarnacki, S.; Andreone, L.	129
10-	AUSENCIA DE EFECTOS ADVERSOS TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE UN ESQUEMA MULTID DE AMIKACINA POR VÍA SUBCUTÁNEA A PERROS MESTIZOS Autores: Prados, A.P.; Kreil, V.; Monfrinotti, A.; Porta, N.; Paes Rodríguez, J.; Doxandabarat, X.; Suarez Belzoni, F.; Rebuelto, M.	
11-	- MEGAESOFAGO ADQUIRIDO SECUNDARIO A MIASTENIA GRAVIS. EVOLUCIÓN FAVORAB UN CANINO TRATADO CON BROMURO DE PIRIDOESTIGMINA. Autores: Sclocco M., Suraniti A., Lopez G., Ortemberg L.	
12-	- ADENOCARCINOMA PAPILAR PULMONAR EN PERROS ALTERNATIVAS DIAGNOSTICAS Autores: Waldhorn J., Sclocco M., Hall P., Farfallini D	132
13-	- ALTERACIONES DEL SISTEMA VENTRICULAR EN CANINOS EVALUADOS POR RMN: DIFERENCIAS ENTRE AFECCIONES NORMO E HIPERTENSIVAS Autores: Farfallini D., Sclocco M, Miguel J.	133



14	<ul> <li>EVOLUCION DEL PARVOVIRUS CANINO LA CEPA 2C CONTINUA SIENDO PREVALENTE EN LA POBLACIÓN CANINA DE ARGENTINA</li> </ul>	A
	Autores: Gallo Calderón, M.; Romanutti, C., Wilda, M.; D'Antuono, A.; Keller, L.; Bucci, M.; Giacomodonato M.N.; Mattion, N.; La Torre, J. †	34
15	- CLONADO Y SECUENCIAMIENTO DEL GEN COMPLETO DE LA NUCLEOPROTEINA (NP) DE CI VACUNALES Y SALVAJES ARGENTINAS DEL VIRUS DISTEMPER CANINO Autores: Gallo Calderón, M; Romanutti, C., Keller, L.; Mattion, N.; La Torre, J. †	
16	S- DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO Y POR INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA EN UN C DE PÉNFIGO VULGAR CANINO	ASO
	Autores: Sieben C; Broglia G; Machuca M; Massone A.	136
17	<sup>7</sup> - METASTASIS DE ADENOCARCINOMA SEBACEO EN UN CANINO. PRIMER CASO REPORTAD EL HOSPITAL ESCUELA DE PEQUEÑOS ANIMALES (UBA) Autores: Vartabedian, A; Lavid, A; Espina, C; Caggiano, N <sup>,</sup> , Nosach, N	
18	- HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA EN PERROS Y GATOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA	
	Autores: Molina E., Ruidíaz V., Chiabrando L., Puyol M., Gargiulo N., Regognat M.	138
19	- APLICACIÓN DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP) EN UN PACIENTE CANINO CON ENFERMEDAD RENAL CRONICA (ERC). Autores: Luka N.; Reynes L.; Gonzalez Cobiello P.; Maure P.; Wajner M.; Levi L	139
20	- IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO ULTRASONOGRÁFICO EN ALTERACIONES MURALES VESICALES. DESCRIPCIÓN DE UN CASO EN UN CANINO Autores: Blanco M.C, López Merlo M., Rodríguez R., Mendoza P., Abatte L.P., Zufriategui L., Rube A.	140
21	- ESTRUCTURA Y FUNCIÓN CARDÍACA MATERNA DURANTE LA GESTACIÓN FELINA Autores: Blanco PG., Vercellini R., Fusca A., Arias D., Rube A., Tórtora M., Gobello C	141
22	- DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE DISPLASIA MITRAL CON ESTENOSIS E INSUFICIENCIA, ASOCIADA A UNA ESTENOSIS AÓRTICA Y COMUNICACIÓN INTERATRIAL Autores: Batista PR., Rube A, Tórtora M, Re N, Rodriguez RR, Gómez A, Arias D, Blanco PG	142
23	- CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DURANTE EL PUERPERIO CANINO NORMAL Autores: Batista PR, Gobello C, Tórtora M, Barrena JP, Arizmendi A, Rodríguez R, Arias DO, Blanco PG	. 143
24	- LEIOMIOSARCOMA VESICAL CANINO. RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA CON COLGAJO YEYUNAL ESTUDIO DE UN CASO Autores: Berardi M, Pisani G., Rodriguez L, Tellado, M, Debenedetto, P, Arguello, R	
25	- CARCINOMA BRONQUIOALVEOLAR EN UN FELINO PRESENTACIÓN DE UN CASO Autores: Acevedo C., Pepino S., Miño K., De Gennaro M., Sánchez A	145
26	- FISIOTERAPIA Y REHABILITACIÓN: TRATAMIENTO PARA LESIONES NEUROLÓGICAS PERIFÉRICAS DE ORIGEN TRAUMÁTICO Autores: Mercado, M.; Suraniti, A.; Marina, M.; Scherbuk, C.; Pallares, C	146
	ACUPUNTURA Y ACUAPUNTURA EN EL TRATAMIENTO DE MIOCLONIAS EN UN PERRO CON SECUELAS DE MOQUILLO NERVIOSO. REPORTE DE UN CASO. Autores: Chamatrópulos M; Rey R; Trosset, P; Rodriguez S; Novinsky, G; Garmendia E; Panzeri N; Brañas M	147



28-	COMORBILIDAD ENTRE TRASTORNOS DE ANSIEDAD Y DERMATITIS ATÓPICA EN CANINOS Autores: Snitcofsky M., Mentzel R.E.	148
29-	POSIBLES BIOMARCADORES DE CARGA ALOSTÁTICA EN CANINOS CON TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA: RESULTADOS PRELIMINARES Autores: Snitcofsky M., Mentzel R.E.	149
30-	UTILIZACIÓN DEL CRITERIO DISHA Y OTRAS CATEGORÍAS DIAGNÓSTICAS PARA EL SÍNDRO DE DISFUNCIÓN COGNOSCITIVA EN PERROS Autores: Mentzel, R. E.; Snitcofsky, M	ME 150
31-	PRUEBAS DE EVALUACIÓN COMPORTAMENTAL DE PERROS PARA INTERVENCIONES ASIST CON ANIMALES (IACA): RESULTADOS PRELIMINARES Autor: Mentzel, R. E.	TIDAS 151
32-	EMESIS POR LAMIDO EXCESIVO COMO SIGNO DE TRASTORNO DE ANSIEDAD EN UN PERRO Autor: Vai, S. I. N.	) 152
33-	CARCINOMA ADRENAL CORTICAL EN UN FELINO Autores: Despuys, G; Fernández Maldonado, E; Belmar, P	153
34-	INMUNOTERAPIA CON UNA VACUNA ATENUADA DE SALMONELLA TYPHI COMBINADA CON QUIMIOTERAPIA METRONÓMICA EN UN SARCOMA POST-VACUNAL FELINO IRRESECABLE. Autores: Tellado M, Waldner C, Vendrell A	154
35-	NUEVA MODALIDAD DE ELECTROQUIMIOTERAPIA: ADMINISTRACIÓN LOCAL Y SISTÉMICA D BLEOMICINA PARA EL TRATAMIENTO DE TUMORES NO RESPONDEDORES EN CANINOS Y FELINOS. Autores: Tellado MN, Maglietti F, Olaiz N, Michinski S, Marshall G	E 155
36-	COMUNICACIÓN DE UN CASO DE ADENOCARCINOMA PRIMARIO DE CUERPO CILIAR. Autores: Vartabedian, A, Gómez NV, Duchene A, Muller M, Milione L	156
37-	HISTIOCITOSIS CUTÁNEA REACTIVA REPORTE Y SEGUIMIENTO DE UN CASO Autores: Duarte, M.; Stanchi, C.; Mainetti, V., Santana, C; Vartabedian, A	157
38-	CONFIRMACIÓN DE INTOXICACIÓN EN DOS CANINOS POR INGESTIÓN DE LA PLANTA BRUNFELSIA SP. ("JAZMÍN PARAGUAYO") Autores: Zeinsteger P, Marchetti L, Mamani M, Crapanzano Y, Mestorino N	158
39-	EFUSIÓN PERICÁRDICA UNA POSIBLE COMPLICACIÓN DE LA EHRLICHIOSIS. REPORTE DE CASO CLÍNICO Autores: Cainzos R. P., Ferreiro M. C., Repetto C., Koscinczuk P	UN 159
40-	EVALUACIÓN DEL PROTEINOGRAMA DE UN PACIENTE CON SÍNDROME DE CUSHING Y PROTEINURIA. Autores: Koscinczuk P.; Mussart N.; Cainzos R.	160
41-	DIAGNÓSTICO DE DISFUNCIÓN COGNITIVA EN PERROS DE LA CIUDAD DE CORRIENTES MEDIANTE UN CUESTIONARIO ADAPTADO A LAS NECESIDADES LOCALES. DISEÑO PRELIM Autores: Castillo SS; Koscinczuk P; Le Brech S	INAR. 161
42-	DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES INSÍPIDA CENTRAL EN UN PACIENTE CANI Autores: Maurenzig N. D; Olivera C.; Cao A.J.	NO 162
43-	HIPOTERMIA EN HEMBRAS CANINAS COMO SIGNO PRODRÓMICO DEL PARTO	163



44	- SEGUIMIENTO ECOGRÁFICO DE UN MIXOSARCOMA CANINO Autores: Zapata, S. L.; Rhodius, M	164
45-	- APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA DE NEOPLASIA PROSTÁTICA EN CANINOS POR MÉTODOS N INVASIVOS. PRESENTACIÓN DE 3 CASOS CLÍNICOS. Autores: Chiabrando, L., Puyol, M., Ruidiaz, V., Gargiulo, N.; Molina, E	
46-	DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE VENTRÍCULO DERECHO DE DOBLE TRACTO DE SA EN UN FELINO. PRIMER REPORTE EN ARGENTINA Autores: Belerenian, G; Coca, L; Iriart, G; Pucheta, C; Linares, M; Mucha, C	
47-	LA VELOCIDAD DE PROPAGACIÓN COMO PARÁMETRO INDEPENDIENTE DE LA PRECARGA F EVALUAR LA DIÁSTOLE A TRAVÉS DEL MODO M COLOR. Autores: Belerenian, G; Donati, P; Guevara, J; Pucheta, C; Mucha, C	
	PRIMER REPORTE EN LATINOAMÉRICA DEL SÍNDROME DE VENTRÍCULO IZQUIERDO HIPOPLÁSICO EN UN CANINO SCHNAUZER MINIATURA DE 3 MESES DE EDAD Autores: Belerenian, G; Pucheta, C, Tacchinardi, G; Cofre, A; Mucha, C	168
	MANEJO Y TRATAMIENTO DE EMERGENCIA EN DISNEA INSPIRATORIA SEVERA POR MASA LARÍNGEA EN CACHORRO REPORTE DE UN CASO Autores: Zufriategui, L; Salvador, L; González Alvez, M; Lawrie, S; Molina, G; Monsalve, V; Blasco, A; Corrada, Y.	169
	LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA EN CANINOS. REPORTE DE DOS CASOS EN LA CIUDAD DE LA PLATA Autores: Maistruarena, C, Houlgrave, B, Krieger, L, Mazzoni, S, Pretti, R, Marchionni M, Remolina, L, Sieben, C; Svarzman, L, Corrada, Y.	170
	MEGAESÓFAGO CRANEAL POR ANILLO VASCULAR EN UN CACHORRO. MANEJO MÉDICO-QUIRÚRGICO. Autores: Zufriategui, L; Gimenez, M; Copello, O; Zeytuntsian, L; Suarez, C; Julián, N; Marcos, M; De Palma, V.	171
	PERITONITIS ASCENDENTE POR ORQUIECTOMÍA EN FELINO. REPORTE DE UN CASO. Autores: Pasquale, I.; Regis, C.; Tielas, N.; Ucedo, V.; Robledo, O; Iturralde, K; Cassagne P; Iaquinandi A; Dragonetti A; Corrada Y.	172
	PROLIFERACIÓN LINFOPLASMOCITARIA EN CAVIDAD NASAL EN FELINO. REPORTE DE UN C Autores: Montiel, E.; Mogro, V.; Acosta, C.; Cuervo, R.; D'Ambrosio, J.; Marchiano, C.; Giordano A; De Palma, V.	
54-	ÍNDICE DE RESISTENCIA DE LA ARTERIA BASILAR PRE Y POST ADMINISTRACIÓN DE MANITE EN UN CANINO CON SOSPECHA DE MENINGOENCEFALITIS GRANULOMATOSA Autores: Donati P.; Guevara J.M.; Pellegrino F.	OL 174
55-	- ESTADIFICACIÓN CLÍNICA DE 865 PERROS CON LEISHMANIOSIS CANINA EN LA CIUDAD DE POSADAS, MISIONES, ARGENTINA Autores: Nevot M.C, Russo P.D, Estévez J.O	175
56-	UTILIZACIÓN DE UNA MICROEMULSIÓN DE FLUCONAZOL AL 1% EN UNA TERAPIA COMBINA CONTRA LEISHMANIOSIS VISCERAL CANINA. REPORTE DE UN CASO. Autores: Estévez JO, Salerno C, Nevot MC, Lloret MA, Carlucci A, Bregni C	DA 176



57-	ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CASOS DE HEPATOZOONOSIS CANINA EN LA CIUDAD DE RÍO CUARTO Autores: Guendulain, C; González, G; Babini, S; Caffaratti, M; González, P; Benzoni, A; Soler, E; Bessone, A; Motta, C; Richardet, M.	177
58-	HEPATOZOONOSIS CANINA EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE ALGUNAS DROGAS PARA SU TRATAMIENTO Autores: Guendulain, C.; González, G.; Babini, S.; Caffaratti, M.; González, P.; Bessone, A.; Soler, E	178
59-	- EVALUACIÓN ECOGRÁFICA DE LA ARTICULACIÓN COXOFEMORAL EN LA ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES EN CANINOS Autores: González, G.; Audap Soubié, R.; Guendulain, C.; Caffaratti, M.; González, P.; Bessone, A.	
60-	TÉCNICA RADIOLÓGICA PARA EVALUAR EL AXIS DEL MIEMBRO POSTERIOR EN CANINOS Autores: Vanoli M.; Mele E.; Corral J.; Oribe G.; Mercado M.	180
61-	UTILIZACIÓN DE CÉLULAS MADRE OBTENIDAS DE TEJIDOS ADIPOSO PARA EL TRATAMIENT UNA UNIÓN DEMORADA EN UNA FRACTURA DE UN GATO. Autores: Mele E.; Schuartman D.; Farfalini D.; Jalisquias A.; Fagundez C	
	DIAGNÓSTICO GENÉTICO DE MIELOPATIA DEGENERATIVA EN CANINOS BAJADA: ENFERMED COMPARABLE AL E.L.A. HUMANO Autores: Garberi J.C., Pellegrino F.; Rey Fernández M. B.	
63-	PATRÓN VACULITIS, REPORTE DE UN CASO DERMATOLÓGICO DE VASCULITIS SÉPTICA CAN Autores: Blanco, A.; Duarte, M	
64-	TROMBOEMBOLISMO AÓRTICO ASOCIADO AL VIRUS DE LA PERITONITIS INFECCIOSA FELIN (PIF) REPORTE DE UN CASO. Autores: Gisbert, M.A; Di Tollo, B; Rhodius, M; Shreiber, M; Goberna, V; Muir, M; Molina, E	
65-	· VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA FELINA (VIF) HALLAZGOS CLÍNICOS Y ENFERMEDADES CONCOMITANTES EN EL GATO CON INFECCIÓN ESPONTÁNEA SEGÚN EL ESTADIO DE LA ENFERMEDAD.  Autores: Gisbert, M.A; Gómez, N; Fontanals, A; Pisano, P; Passeri, C; Zapata, F	. 185
66-	- ENFERMEDAD INTESTINAL INFLAMATORIA EN LOS GATOS: CLÍNICA, ANÁLISIS DE SANGRE N ECOGRAFÍA ABDOMINAL (RESULTADOS PRELIMINARES). Autores: Ricart M.C, Feijoó S., Ortemberg L, Castillo V., Gómez N.V	′
67-	CIRROSIS HEPÁTICA EN UN GATO JOVEN ASOCIADA AL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA FELINA (VIF): REPORTE DE UN CASO Autores: Ortemberg, L; Gisbert, M.A; Vartabedian, A; Mainetti, V; Lavid, A	187
68-	- COLANGIOCARCINOMA BILIAR EN UN CANINO DIAGNOSTICADO A PARTIR DE UNA LAPAROTOMÍA EXPLORATORIA Autores: Muller, M ; Blanco, D; Vartabedian, A	188
69-	PRESENTACIÓN CASO CLÍNICO. CICATRIZACIÓN DE HERIDAS CON LA UTILIZACIÓN DE PLAS RICO EN PLAQUETAS Autor: Toledo, N.V	MA
70-	QUILOTÓRAX PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO EN FELINO Autores: Borsarelli, A.; Pirles, M.; Schiaffino, L.; Sorribas, C	190



71-	RENDIMIENTO REPRODUCTIVO DE LA RAZA BEAGLE Autores: Sorribas, C.; Pirles, M.; Schiaffino, L.; Borsarelli, A	191
72-	LITIASIS NEFROUROLOGICA: ESTUDIO ESTADISTICO RETROSPECTIVO (2008 – 2014) SERVICIO DE NEFROUROLOGIA, HOSPITAL ESCUELA, FAC. DE CS. VETERINARIAS – UBA. Autores: Visintini, A.; Lamarca, G.; Acampora, K.; Miniam, I.	. 192
73-	VARIACIONES ETARIAS DE LA ALTURA DE LA FOSA POSTERIOR EN CANINOS DE RAZA CANITOY AFECTADOS POR DISPLASIA OCCIPITAL Y SU RELACION CON LA ALTURA DEL HUESO FRONTAL. RESULTADOS PRELIMINARES.	
74-	Autores: Sclocco M., Suraniti A., Lopez G., Rigazzi A.  IMPORTANCIA DE LA CONSULTA ETOLÓGICA ANTES DE LA LLEGADA DE UN NIÑO AL HOGAF Autor: Vai, S. I. N.	₹.
75-	PRESENTACIÓN DE UN CANINO CON TUMOR VENÉREO TRANSMISIBLE EXTRAGENITAL CONCOMITANTE CON HEPATOZOONOSIS Autores: Ontiveros Matamoro, L.; Ricart, C.; Rodríguez D., Rodríguez S.	
	HERNIA INGUINAL BILATERAL CON ENCARCERAMIENTO DE INTESTINO DELGADO Y ÚTERO COLECTA. REPORTE DE UN CASO. Autores: Vázquez, L.; Carancci, P.	
	POSIBLE METÁSTASIS SARCOMATOSA A PARTIR DE LEIOMIOMA ÚTERO VAGINAL. REPORTE UN CASO. Autores: Vázquez, L.; Carancci, P.	
	ALOPECIA EN PATRÓN EN EL MUSLO DEL GALGO PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO Autores: Tonelli, E. <sup>;</sup> Loiza, M.; Vartabedian, A	. 198
	CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DURANTE EL PUERPERIO CANINO NORMAL Autores: Batista P.R., Gobello C., Tórtora M., Barrena J.P., Arizmendi A., Rodríguez R., Arias D.O, Blanco P.G.	199
80-	CARACTERÍSTICAS DE LOS ESPECTROS DOPPLER SEGÚN EL TERRITORIO IRRIGADO EN LA PRINCIPALES ARTERIAS ABDOMINALES, CARÓTIDAS Y FEMORALES EN PERROS BEAGLE SANOS. Autores: Oribe, G.; Arrayago, I.; Curra-Gagliano, F.; D'Anna, E.; Rodríguez, S.; López, G.; Di Tollo, B	
	Martín, E.; Mander, I.; Pidal, G.	200
	COMPARACIÓN DE LAS VELOCIDADES MÁXIMAS EN TAQUICARDIA Y BRADICARDIA DE LAS ARTERIAS RENALES EN PERROS BEAGLE SANOS Autores: Oribe, G.; Arrayago, I.; Curra-Gagliano, F.; D'Anna, E.; Rodríguez, S.; López, G.; Di Tollo, B. Martín, E.; Pidal, G.	
82-	COMPARACIÓN DEL ÍNDICE DE RESISTENCIA DE LA ARTERIA RENAL MEDIDO A NIVEL INTRARRENAL Y EXTRARRENAL Autores: D'Anna, E.; Rodríguez, S.; Molina, E.; Di Tollo, B.; López, G.; Curra-Gagliano, F.; Mander, I. Oribe, G.; Arrayago, I.; Pidal, G.	; 202
83-	EFUSIONES PLEURALES FOCALES. APORTE DE LA ULTRASONOGRAFÍA Y RADIOLOGÍA EN S DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO Autores: Pagel A, Villarreal J, Kocun L, Manassero C, Scharf M, Pidal G, Danna E	



	ÍNDICE RENO-AÓRTICO. METODOLOGÍA PARA SU DETERMINACIÓN Y VALORES NORMALES EN PERROS. Autores: Molina, E.; D'Anna, E.; Rodríguez, S.; Di Tollo, B.; López, G.; Curra-Gagliano, F.; Oribe, G.; Mander, I.; Pidal, G
	DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL P53 EN TUMORES MAMARIOS CANINOS: SU CORRELACIÓN CON OTROS FACTORES PRONÓSTICOS Autores: Pereira, M.; Fidanza, M.; Gonzalez, S.; Mantica, F.; Marquez, A
	SOBREVIDA GLOBAL EN PACIENTES CANINOS CON CÁNCER MAMARIO Y SU RELACIÓN CON LA EXPRESIÓN DEL GEN P53. Autores: Pereira, M.; Fidanza, M.; Gonzalez, S.; Mira, G.; Marquez, A
	EFECTOS DE LA COMBINACIÓN TILETAMINA-ZOLAZEPAM ADMINISTRADA POR VÍA ORAL TRANSMUCOSA EN GATOS. Autores: Nejamkin, P.; Cavilla, V.; Clausse, M.; Delgado, A.; Toletti, A.; Del Sole, M.J
	ESCHERICHIA COLI Y KLEBSIELLA PNEUMONIAE PRODUCTORAS DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO EN CULTIVOS DE ORINA Autores: Maubecin, E.; Martiarena, B.; Regonat. M
	CIRUGÍA PULMONAR DE BANCO EN MODELOS EXPERIMENTALES MINIATURIZADOS Autores: Robledo, O.; Lemus, G.; Pacienza, N.; Santa-Cruz, D.; Yannarelli, G.; Marcos M
	INMUNOLOCALIZACIÓN DE OSTEOPONTINA EN LA REPARACIÓN DE DEFECTOS ÓSEOS ORTOPÉDICOS EXPERIMENTALES TRATADOS CON MATRIZ ÓSEA DESMINERALIZADA Autores: Audisio, S.A.; Cristofolini, A.L.; Vaquero, P.G.; Verna, E.C.; Merkis, C.I
91-	MODIFICACIÓN DEL ÍNDICE DE RESISTENCIA DE LA ARTERIA INTERLOBAR RENAL LUEGO DE UNA CARGA DE FLUIDO EN PACIENTE CON SEPSIS DE FOCO ABDOMINAL Autores: Donati, P.; Guevara, J.M.; Guillemi, E.; Bartolomeo, M
	RESUCITACIÓN GUIADA POR LA CURVA DE FRANK-STARLING EN PACIENTE CON SEPSIS GRAVE Y CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL. Autores: Santolaya, M.S.; Donati P.; Guevara J.M
	METÁSTASIS ÓSEA DE UN MELANOMA INTRAOCULAR EN UN CANINO Autores: Tommei, A.; Cabrini, A.; Paparela, M. L.; Ortengber, L.; Walhorn, J. Santini Araujo, E
94-	MAGNETOTERAPIA Y RESOLUCIÓN DE UNA FRACTURA RETARDA Autor: Novinski G
95-	OSTEOMIELITIS CRONICA 7 AÑOS DESPUÉS Autor: Novinski G
	PRESENTACIÓN DE UN CASO DE LIPOMA INTRAABDOMINAL COMO HALLAZGO QUIRÚRGICO. Autores: Napolitano, M.A.; López Ribada, M.M.; Rodríguez Menéndez, J.M.; Paltenghi Ceschel, A.; Ríos, C.M
97-	TERMOGRAFÍA ALGUNAS APLICACIONES EN EL DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍAS EN EL PERRO Autores: Blanco, D.F.; Pessatti, L.; Bayon, G.; Franceschin, C.; Kambourian, A. C
98-	UN CASO DE FOLICULITIS MURAL FELINA Autores: Wolberg, A.; Vartabedian, A.C.; Santana, C.; Gisbert, A
99-	NEUMOPERITONEO, PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO Autores: Galotto, G.N.; Carrizo, G. A219.



100-	PÉNFIGO VULGAR DE LOCALIZACIÓN SUBLINGUAL EN UN PERRO. Autores: Ramallal, M.; Negro, V.B.; Hernández, S.Z.; Rodríguez, D.I.; Falzoni, E.; Speicher, L.; Gilardoni, L
101-	DEMODEX CATI PRIMER REPORTE EN ARGENTINA EN UN FELINO CON ENFERMEDAD POLIQUISTICA Y NEGATIVO A LEUCEMIA E INMUNODEFICIENCIA FELINAS Autor: Manigot,G
102-	SÍNDROME DE HIPERESTESIA O HIPERSENSIBILIDAD FELINA. PRIMER REPORTE DE UN CASO EN UN FELINO MESTIZO JOVEN EN ARGENTINA Y SU TRATAMIENTO CON GABAPENTIN Autor: Manigot,G
	PREVALENCIA DE LAS LESIONES DEL ESMALTE Y UNIÓN CEMENTO-ESMALTE DEL DIENTE DEL PERRO EN EL HOSPITAL ESCUELA FCV-UBA. RESULTADOS PRELIMINARES.  Autores: de Puch, G.; Negro, V.B.; Hernández, S.Z
104-	EHRLICHIOSIS CANINA EN TRES FELINOS DEL GRAN BUENOS AIRES Autores: Esarte, M.S.; Vesco, M.C.; Márquez, A.G.; Baratcabal, F.M
105-	INHIBIDORES ADQUIRIDOS DE LOS FACTORES PLASMATICOS DE LA COAGULACION ASOCIADOS A NEOPLASIAS MALIGNAS EN CANINOS Autores: Esarte, M.S.; Pereira M.E.; Márquez, A.G.; Baratcabal, F.M
	INHIBIDORES ADQUIRIDOS DE LOS FACTORES PLASMATICOS DE LA COAGULACION ASOCIADOS A PROCESOS INFECCIOSOS EN CANINOS Autores: Esarte, M.S.; Pereira M.E.; Márquez, A.G.; Baratcabal, F.M
107-	ALTERACIONES ACIDO BASE E HIDROELECTROLITICAS EN PACIENTES CRITICOS ASOCIADOS A COAGULOPATIAS E HIPOTERMIA EN CANINOS. ESTUDIO PRELIMINAR Autores: González, S.; Pereira, M.E.; Jensen, M.; Saggese, M.; Baratcabal F.M.; Esarte, M.S 227
	DIAGNÓSTICO GENÉTICO DE MIELOPATIA DEGENERATIVA EN UN BOYERO DE BERNA Autores: Pellegrino, F.C.; Pacheco, E.L.; Vazzoler, M.L.; Rosso, A.D.; Pinilla, E.B.; Novoa, M.A228
109-	MASCOTAS AISLAMIENTOS CLÍNICOS DE ESCHERICHIA COLI PRODUCTORAS DE LACTAMASAS Y SU ASOCIACIÓN A LA MULTIRRESISTENCIA (COMUNICACIÓN PRELIMINAR) Autores: Rumi, M.V.; Di Conza, J.; Más, J.; Gentilini, E.; Gutkind, G
110-	IMPORTANCIA DE LA PUNCIÓN ASPIRACIÓN ECOGUIADA CON AGUJA FINA PARA EL DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍAS TORÁCICAS Autores: Traversa, S.; D' Anna, E.; Molina, E.; Erías, A; Stefani, C.; Manolelles, M.; Aristimuño, C
111-	RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA DE DISTOCIA PREOVULATORIA Y EVENTRACIÓN DE OVARIOS EN UN EJEMPLAR DE GECKO LEOPARDO ( <i>Eublepharis macularis</i> ) Autores: Troiano, J.C.; Blanco, D.B.; Sclocco, M
112-	EFECTO DEL USO ORAL E INTRANASAL DE CITOQUINAS AVIARES PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DEL PICO Y PLUMA DE LOS PSITÁCIDOS (PBFD) Autores: di Girolamo, F.; Origlia, J.; Ierino, S.; Maure, P.; Mattiello, R
113-	UTILIZACIÓN DE UNA VACUNA RECOMBINANTE DE RESPUESTA CELULAR PARA LA PREVENCIÓN Y EL TRATAMIENTO DE LA VIRUELA AVIAR. CASOS CLÍNICOS EN PSITÁCIDOS. Autores: di Girolamo, F.; Ierino, S.; Maure, P.; Mattiello, R



114- USO DE LA BETAHISTINA EN EL SÍNDROME VESTIBULAR EN UN AMAZONA AESTIVA Autor: lerino, S	234
I15- INCIDENCIA DE LAS PATOLOGÍAS DE ORIGEN TRAUMÁTICO EN LAS AVES DE CAUTIVERIO. REVISIÓN DE 1421 CASOS. Autor: Ierino, S.	
116- DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES DE LA CRONOLOGÍA DE CIERRE DE CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO EN CONEJOS NEOZELANDESES Autores: Fort, S.; Mercado, M.; Lameroli, H.; Pallares, C.	236
117- DETERMINACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN ALVEOLAR MÍNIMA EN Oryctolagus cuniculus Autores: Rosas, A.C.; Bogado, F.; Repetto, C.J.S	. 237
118- DESCRIPCIÓN DE UN CASO HEMANGIOSARCOMA CUTÁNEO EN UN ERIZO AFRICANO (Atelerix <i>albiventris</i> ) Autores: Sacchi, L.; Pirles, M.; Schiaffino, L.	238
119- DESCRIPCION DE OSTECTOMÍA TIBIAL UTILIZANDO EL MÉTODO CORA PARA TRATAMIENT LUXACIÓN PATELAR MEDIAL ASOCIADA A UNA DEFORMACION TIBIAL POR UNA LESIÓN D FISIS PROXIMAL TIBIAL EN CANINO: DESCRIPCION DE UN CASO Autores: Corral J.; Mele E.; Guerrero J.; Vanoli M.	E LA



### ¿QUÉ SABEMOS DE LAS ENFERMEDADES INMUNOMEDIADAS?

Dra. Silvia L. Mundo, Vet. Lucas Goldman, Dra. Ana M Jar, Med. Vet. Liliana Ramayo Universidad de Buenos Aires, Facultad de Ciencias Veterinarias, Cátedra de Inmunología Chorroarín 170 Ciudad Autónoma de Buenos Aires inmuno@fvet.uba.ar,

http://www.fvet.uba.ar/areas/arch\_inmuno/terceros.php

#### **ENFERMEDADES AUTOINMUNES E INMUNOMEDIADAS EN CANINOS Y FELINOS**

El sistema inmune es un integrante del conjunto de sistemas relacionados con la homeostasis fisiológica y el mantenimiento de la salud, conocido como "sistema psiconeuroinmunoendócrino" y por lo tanto su disfunción origina patologías con múltiples signologías.

Las enfermedades del sistema inmune pueden afectar a todo el organismo (enfermedades sistémicas) o tejidos u órganos en particular (enfermedades órgano-específicas). Se describen fallas en los mecanismos efectores que ocasionan inmunodeficiencias y defectos en la regulación del sistema que generan enfermedades autoinmunes.

En las últimas décadas los avances en el conocimiento de los mecanismos y las vías de activación e inhibición celulares han aportado nuevos datos para el diagnóstico y el manejo de estas enfermedades. Los principales hallazgos se han centrado en la importancia de la interacción entre la inmunidad innata y adaptativa y su impacto en el perfil de respuesta inmune y en el papel de las células T reguladoras en el control de la inmunidad adaptativa.

Se han identificado numerosos factores predisponentes y desencadenantes de estas patologías, como la carga genética, la edad, el estado hormonal y nutricional (parasitismo), el estilo de vida y el contacto con agentes infecciosos, drogas, vacunas, entre otros.

Se han descrito inmunodeficiencias congénitas y adquiridas. Estas últimas, están relacionadas con causas subyacentes como las enfermedades infecciosas o los tratamientos con inmunosupresores. El diagnóstico, el tratamiento y seguimiento de estas enfermedades se basan en el estudio de los factores humorales y celulares de la respuesta inmune involucrados.

Las enfermedades autoinmunes, son patologías muy diversas que están sub-diagnosticadas. Su diagnóstico y tratamiento generalmente se basan en la aplicación empírica de los esquemas aplicados en la especie humana, sin evidencias firmes sobre la farmacocinética y farmacogenómica en los pequeños animales. El manejo de estas enfermedades está fundamentado en la supresión del sistema inmune y/o el reemplazo de los mediadores afectados por la patología.

En la cátedra de Inmunología de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires hace más de 10 años que estamos interesados en aportar métodos diagnósticos que mejoren la identificación de estas patologías. En este periodo hemos logrado estandarizar técnicas que colaboran con el médico clínico en su diagnóstico y hemos evaluado de la aplicación de inmunomoduladores en diferentes especies animales. Además, hemos colaborado con otros laboratorios para proveer reactivos diagnóstico específicos para caninos.

#### DIAGNÓSTICO DE GAMMAPATÍAS

Las gammapatías son enfermedades de origen infeccioso, autoinmune o neoplásico, caracterizadas mayoritariamente por una elevada concentración de inmunoglobulinas en el suero, con la consecuente evidencia de hiperproteinemia/ hipergammaglobulinemia. Se pueden clasificar en policionales y monoclonales. Las gammapatías policionales pueden observarse en procesos inflamatorios crónicos, tales como como el lupus, la leishmaniosis en perros y la peritonitis infecciosa felina, caracterizados por la proliferación de muchos clones de linfocitos B, y por lo tanto por la presencia en el suero de altos niveles de anticuerpos con una marcada heterogeneidad. La corrida electroforética revela un pico de base ancha que puede involucrar a las regiones beta y gamma.

Las gammapatías monoclonales se observan en procesos en los que prolifera un solo clon de linfocitos B, el que sintetiza un tipo de inmunoglobulina de una marcada homogeneidad. Su origen puede ser neoplásico (mieloma, linfoma, leucemia linfocítica crónica) o no neoplásico (erlichiosis o algunos casos de leishmaniasis). En estos casos, la corrida electroforética del suero revela un pico de base angosta (similar a la albúmina) en las regiones beta o gamma. En algunos pacientes se puede detectar proteinuria de Bence Jones en la corrida electroforética de la orina, constituida por las cadenas livianas



de los anticuerpos. Asimismo, la identificación de las proteínas en orina permiten caracterizar el nivel del daño en las enfermedades renales.

#### LINFOPROLIFERACION COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA

La capacidad funcional de los linfocitos T para responder durante la respuesta inmune, se puede evaluar in vitro mediante la técnica de linfoproliferación. Los linfocitos T proliferan cuando se estimulan en forma inespecífica con un mitógeno, o en forma específica con un antígeno.

La linfoproliferación inespecífica permite detectar inmunodeficiencias de tipo celular o casos de inmunotoxicidad, y se puede utilizar también para monitorear la respuesta a tratamientos inmunomoduladores. Hemos observado que la respuesta a mitógenos disminuye en enfermedades como la mielopatía degenerativa y se relaciona con alteraciones en la regulación de la respuesta inmune.

La linfoproliferación frente a antígenos específicos permite detectar la respuesta inmune celular y es útil en la evaluación de vacunas y adyuvantes. En los perros de raza Schnauzer miniatura que sufren micobacteriosis causada por *M. avium*, hemos determinado que la linfoproliferación se encontraba disminuida tanto frente a mitógenos como frente a antígenos derivados de la micobacteria, y se elevaba cuando se aplicaban sustancias inmunoestimulantes

Esta técnica constituye una herramienta valiosa dato que complementa el diagnóstico clínico ya que orienta hacia la alteración en la rama celular de la respuesta inmune.

#### DIAGNÓSTICO DE CONECTIVOPATÍAS

Las conectivopatías constituyen un grupo de enfermedades autoinmunes que se caracterizan por su carácter sistémico. Se pueden clasificar en: a) Diferenciadas: están definidas por un conjunto de criterios diagnósticos (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, polimiositis, vasculitis autoinmunes y síndrome de Sjögren), b) Indiferenciadas: remedan los signos de las diferenciadas pero no alcanzan a cubrir los criterios diagnósticos y c) Síndromes de superposición: presencia de dos o más conectivopatías diferenciadas. Son difíciles de diagnosticar; su diagnóstico es de exclusión. Frente a la sospecha de una conectivopatía, el laboratorio inmunológico colabora con el clínico veterinario mediante el aporte de herramientas diagnósticas como la titulación de anticuerpos antinucleares, la titulación de factor reumatoideo y la electroforesis de suero.

Mucho nos falta aún y sabemos que se requiere de un trabajo interdisciplinario y que sólo con la ayuda de los Médicos Clínicos podremos avanzar en mejorar el diagnóstico y tratamiento de estos enfermos.



#### INMUNOHISTOQUIMICA E INMUNOCITOQUÍMICA: APLICACIONES POTENCIALES

Dra. Adriana Massone, Dra. Mariana Machuca

Laboratorio de Patología Especial Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias,60 y 118, La Plata (1900).

amassone@fcv.unlp.edu.ar; mmachuca@fcv.unlp.edu.ar

#### Inmunohistoquimica

La inmunohistoquímica (IHQ), al combinar técnicas anatómicas, inmunológicas y bioquímicas, permite localizar componentes tisulares definidos "in situ" mediante el empleo de anticuerpos específicos y de moléculas marcadoras.

El fundamento de la inmunohistoquímica (IHQ) consiste en la localización de componentes tisulares mediante la utilización de anticuerpos específicos y moléculas marcadoras (reacción enzimasustrato que transforma un cromógeno incoloro en un producto final coloreado).



Los sueros comerciales, como los producidos en el laboratorio, contienen anticuerpos (Ac). Las presentaciones de los sueros pueden ser muy diferentes (policlonales, monoclonales, conjugados, porción F(ab)<sub>2</sub>, etc.), pero todos responden al mismo principio: fueron generados en respuesta a un estímulo antigénico.

Se puede definir un antígeno (Ag) como toda sustancia o partícula animada o inanimada, de cualquier constitución química, que introducida a un organismo superior por cualquier vía o bien perteneciente al mismo, no sea reconocida como propia e induzca en éste una respuesta humoral y/o celular detectables tanto "in vivo" como "in vitro". Existen algunas condiciones para que un Ag tenga capacidad antigénica, siendo las partículas de origen proteico mucho más antigénicas.

Para producir una respuesta inmune de base humoral (formación de Ac), es necesario que el Ag sea procesado en primera instancia por los macrófagos. Estos son los encargados de contactar con los linfocitos T colaboradores (T helper -Th) específicos para cada uno de los epitopes o determinantes antigénicos en que fue fragmentado el Ag. Una vez que se produjo la expansión clonal de los linfocitos Th, estas contactan con los linfocitos B, que se expanden y se forman células plasmáticas productoras de Ac específicos. Tenemos así un conjunto de Ac específicos de distinto tipo que, en conjunto y concentrados en plasma sanguíneo, constituyen un suero policional. En este estado un suero inmune está "contaminado" con elementos normales (albúmina, alfa y beta globulinas, electrolitos, etc.), para lo cual se recurre a técnicas de precipitación, separando así las facciones deseadas. Un suero monoclonal es aquel que concentra, en gran cantidad, Ac específicos contra un solo epitope. Este tipo de suero solo se logra en el laboratorio mediante procesos biológicos dirigidos. Los Ac, tanto monoclonales como policionales son utilizados en diferentes técnicas de laboratorio, ya sea conjugados con diferentes elementos tales como sustancias fluorescentes (fluoresceína, rodamina), enzimas (fosfatasa alcalina, peroxidasa), formando parte de inmunocomplejos (PAP) o utilizados sin conjugar. Todas las técnicas de IHQ se basan en la conjugación de distintos marcadores con moléculas de inmunoglobulinas. Luego de producida la unión Ag-Ac, el marcador es localizado, generalmente por una reacción tintorial, permitiendo identificar la reacción del Ag problema con en la célula o tejido. Las técnicas más utilizadas en la actualidad son las que emplean a la peroxidasa del rábano picante y la fosfatasa alcalina.



#### Inmunocitoquímica

La inmunocitoquímica (ICQ), inmunocitología o inmunomarcación de preparados citológicos es un método que complementa al estudio citológico convencional, contribuyendo a mejorar la precisión diagnóstica y aportando, en casos particulares, datos de valor pronóstico.

El fundamento de esta técnica es similar al de la inmunohistoquímica (IHQ), pero en el caso de la ICQ, la marcación se lleva a cabo sobre preparados citológicos en lugar de cortes de tejidos. Dichos preparados pueden ser realizados por los métodos tradicionales de toma de muestras para citología o bien mediante preparaciones especiales. Tal es el caso de los bloques celulares, los que se obtienen tras la centrifugación de células en medios líquidos, fijación del sedimento e imbibición en parafina para la realización de cortes finos.

La fijación de los preparados citológicos resulta indispensable para lograr conservar una adecuada cantidad de células, obtener suficiente adhesión al portaobjetos, mantener la morfología celular así como la antigenicidad y remover los fluidos proteináceos y eritrocitos que generan coloración de fondo.

Si bien pueden utilizarse preparados ya teñidos, es probable que se obtengan mejores resultados utilizando preparados fijados especialmente para ICQ.

La precisión de los resultados obtenidos a partir esta técnica depende, en gran medida, de la sensibilidad y la especificidad de los anticuerpos de los que se dispone. Siempre es conveniente incorporar controles positivos y negativos.

El nivel desigual de aceptación alcanzado por las técnicas de IHQ e ICQ se debe, fundamentalmente, a ciertos inconvenientes técnicos y de interpretación que limitan el alcance de esta última.

Los resultados de la inmunomarcación se consideran de valor diagnóstico cuando permiten confirmar una presunción, de valor de rechazo cuando permiten descartarla o equívocos en los casos en que carecen de utilidad.

Resulta difícil unificar los datos encontrados en la bibliografía acerca del aporte concreto de la ICQ, ya que se han comunicado experiencias con células prevenientes de los tejidos más diversos y utilizando paneles heterogéneos de anticuerpos. A pesar de ello, la mayoría de los autores coincide en afirmar que la inmunocitología es una herramienta que supera en sensibilidad y especificidad a la citología convencional. En general, se sostiene que la ICQ tiene valor diagnóstico en un 55% a 65% de los casos.

En un análisis retrospectivo de muestras de fluidos y de material obtenido a partir de lesiones sólidas mediante AAF, Shield y col. encontraron que la inmunomarcación fue de utilidad en el 75,8 % de los casos.

#### Aplicaciones de la inmunocitoquímica

- Diferenciación entre procesos reactivos y procesos neoplásicos malignos. Metzgeroth et al. (2007) llevaron a cabo un estudio en el que analizaron 1234 muestras provenientes de efusiones serosas, con la finalidad de comprobar si la inmunocitología mejoraba la precisión diagnóstica de la citología convencional en la identificación de efusiones debidas a carcinomas. De las 619 efusiones causadas por procesos malignos, 314 fueron correctamente identificadas mediante citología mientras que, con la inmunocitología realizada utilizando un panel de 3 anticuerpos, el número de diagnósticos correctos ascendió a 561. De los 615 efusiones debidas a procesos no malignos, 50 casos fueron erróneamente clasificados como causados por carcinomas (falsos positivos) mediante citología. En la ICQ no se observaron falsos positivos.
- Determinación del tejido de origen de una neoplasia. Este podría ser el caso de neoplasias indiferenciadas, primarias o metastásicas. Por ejemplo, las neoplasias melanocíticas pueden ser confundidas con otras neoplasias pobremente diferenciadas, tales como carcinomas, linfomas y sarcomas. Según los estudios realizados por Sheffield et al (2002), la inmunocitología utilizando un panel de al menos 3 anticuerpos, resulta de gran ayuda para el diagnóstico en estos casos. Algo similar ocurre con las lesiones de pulmón en el hombre. Dada la frecuencia de neoplasias primarias y metastásicas en este órgano, en las que la cirugía no es el tratamiento primario, la AAF suele ser el procedimiento diagnóstico de elección. El uso de marcadores mediante ICQ puede mejorar la eficacia de su identificación (Liu et al, 2004).



- Estadificación de una neoplasia. La ICQ puede realizarse para la investigación del estado del linfonódulo regional. Según lo expresado por Diel et al (2000) en un trabajo realizado en pacientes con carcinomas mamarios, la inmunomarcación de células tumorales en aspirados de médula ósea podría ser considerado como un buen marcador de diseminación de la enfermedad y, por lo tanto, reemplazar, o bien complementar, a la biopsia del linfonódulo regional.
- Evaluar el pronóstico de una lesión tumoral conocida. Un ejemplo es la marcación de indicadores de proliferación tumoral, receptores hormonales y oncogenes (con mayor frecuencia en tumores mamarios). En medicina humana se ha vuelto más frecuente el análisis de receptores hormonales en extendidos de material aspirado con aguja fina debido, entre otras razones, a que permite estudiar lesiones mamarias pequeñas detectables mediante mamografía.
- Reemplazo de procedimientos diagnósticos invasivos. Schmitz-Dräger *et al* (2008) llevaron a cabo un estudio a partir de 222 pacientes con microhematuria a los fines de evaluar la utilidad de la inmunocitología en el diagnóstico de carcinomas de vejiga. El diagnóstico se realizó a través de los procedimientos tradicionales (cistoscopía, análisis de laboratorio e imágenes) y de inmunocitología. Debido a la alta sensibilidad y adecuada especificidad observada con esta última, los autores concluyeron que, basando el diagnóstico en la misma, podría evitarse el uso de los procedimientos diagnósticos tradicionales, costosos e invasivos, en un gran número de pacientes.

La difusión de la técnica de ICQ es limitada. En medicina humana se utiliza de rutina en algunos centros asistenciales y se ha incorporado en estudios clínicos controlados. En medicina veterinaria, su utilización es experimental. El costo de los anticuerpos para conformar un panel que asegure utilidad de la técnica condiciona grandemente la implementación de la misma, a excepción de aquellos laboratorios en los que la IHQ se realiza de rutina. El conocimiento de los alcances de la ICQ por parte de los profesionales podría incrementar su demanda y así favorecer la puesta en marcha del método en el laboratorio de patología (al menos para casos especiales) y el entrenamiento del personal en la interpretación de los resultados.

#### Aplicaciones de la inmunohistoquímica en oncología veterinaria. Factores pronósticos

En las últimas décadas, la medicina veterinaria ha logrado reducir la mortalidad asociada a las enfermedades infecciosas de los animales de compañía. Es por ello que el promedio de vida de los mismos se ha prolongado considerablemente. En consecuencia, las enfermedades llamadas de la "edad avanzada", dentro de las cuales se incluyen las neoplásicas, han adquirido una particular importancia. Actualmente se considera que entre el 15 y el 20% de los animales adultos que reciben atención médica padece procesos neoplásicos. Así, la oncología veterinaria ha surgido como una disciplina compleja y de interés creciente, cuyo propósito es resolver los distintos problemas que plantean los pacientes que padecen una enfermedad tumoral.

El diagnóstico asertivo de la neoplasia, su grado de malignidad y el reconocimiento de su diseminación regional o sistémica constituyen elementos fundamentales para la predicción del comportamiento biológico y para la planificación del tratamiento.

Existe un acuerdo general acerca de que las neoplasias se originan de la expansión clonal de una sola célula que sufrió transformación maligna. La progresión tumoral es el proceso por el cual las células transformadas adquieren más características deletéreas para el huésped. Algunos de los clones que emergen son localmente más agresivos, mientras que otros presentan más probabilidad de generar metástasis, o bien son menos susceptibles a la terapia.

Además de la cinética celular, otros factores modifican la tasa de crecimiento y progresión tumoral. Se ha prestado considerable atención a los mecanismos por los que los tumores adquieren su abastecimiento sanguíneo, ya que del sostén trófico depende su crecimiento y los procesos implicados pueden ser blancos de procedimientos terapéuticos.

Con el objetivo de identificar posibles indicadores pronósticos, sobre todo en medicina humana, una gran variedad de proteínas se encuentra en estudio. Se denominan marcadores tumorales a las sustancias detectables en tejidos tumorales o fluidos corporales de pacientes con neoplasias. Según el origen, pueden ser sintetizadas por las propias células tumorales o por otras, inducidas por ellas. Estas moléculas se clasifican en: moléculas nuevas, moléculas conocidas pero expresadas en forma ectópica, en cantidades anómalas o en momentos del desarrollo diferentes del habitual y moléculas conocidas pero estructuralmente alteradas. Idealmente, estos marcadores deberían reunir las siguientes características: ser producidos mientras el tumor está presente, ser específicos del tumor o el órgano, ser detectables en todos los pacientes con el mismo tipo de tumor y



tener una concentración paralela al crecimiento de la masa tumoral o alguna característica asociada a la progresión. Estos marcadores se analizan en diferentes muestras: tejido tumoral, fluidos o células aisladas. El hallazgo de determinadas proteínas o metabolitos puede caracterizar un tipo tumoral o ser informativo con respecto a la progresión del tumor, entre otras posibilidades. Los objetivos del uso de marcadores tumorales son:

- -predecir la susceptibilidad de un individuo a un tumor en particular
- · -establecer o confirmar un diagnóstico
- -asignar un grado de acuerdo a la agresividad y riesgo metastático de un tumor
- -mejorar la clasificación
- -lograr una mejor estadificación
- -dar información pronóstica
- -monitorear la enfermedad en curso
- establecer o dirigir la terapia al predecir la sensibilidad o resistencia del tumor
- -monitorearla o estudiar la biología de un tumor para aplicaciones posteriores.

Entre los marcadores tumorales, los marcadores de pronóstico son las moléculas capaces de dar información sobre el comportamiento del tumor y la evolución clínica que tendrá el paciente. El objetivo es asociar el marcador con el período de tiempo libre de enfermedad y el tiempo de supervivencia global. Los marcadores predictivos son moléculas útiles para seleccionar pacientes con alta probabilidad de responder exitosamente a un tratamiento determinado (ej.: marcadores hormonales para la terapia de ablación endócrina).

Entre los marcadores generales más utilizados en el diagnóstico y pronóstico de las neoplasias se incluyen:

- -anticuerpos antiPCNA (Antígeno Nuclear de Proliferación Celular, se usa para medir la proliferación.
- -anticuerpos contra la proteína Ki67 se cree que podría contribuir a la condensación de cromosomas y estar involucrada en la fragmentación de la envoltura nuclear durante la división celular.
- -anticuerpos contra Factor VIII. El Factor Von Willebrand, identifica angiogénesis que se considera un proceso crítico en la progresión y diseminación de las neoplasias.
- -anticuerpos anti CD31, también conocido como PECAM-1 (molécula de adhesión plaquetaria de la célula endotelial-1), un miembro de la superfamilia de las inmunoglobulinas, que media la adhesión celular.
- -anticuerpos contra Factor de Crecimiento de Endotelios Vasculares (VEGF). VEGF ha sido identificado como uno de los factores más importantes de la angiogénesis tumoral y es el único mitógeno que actúa especialmente sobre las células endoteliales.
- -anticuerpos anti ciclooxigenasa 2 (COX-2). COX-2 es una enzima inducible que interfiere con el desarrollo tumoral y la angiogénesis.

Además existen marcadores específicos en cada uno de los procesos tumorales, siendo actualmente muy amplia la lista de posibilidades de evaluación.



# UROABDOMEN (PARTE I): ESTABILIZACIÓN INICIAL Y DIAGNÓSTICO

Sandra Mattoni, médica veterinaria. san.mattoni2212@gmail.com

#### Introducción

El uroabdomen es la acumulación de orina en la cavidad peritoneal (uroperitoneo), en el espacio retroperitoneal (urorretroperitoneo) o en ambos. La pérdida de orina puede originarse a partir de la lesión de cualquier porción del aparato urinario.

Uroperitoneo: ruptura distal de uréteres, vejiga o uretra proximal.

Urorretroperitoneo: lesión a nivel renal o de los uréteres proximales.

Más allá de la causa subyacente, el uroabdomen tiene consecuencias graves que comprometen la vida del paciente. La presencia de orina en la cavidad abdominal desencadena una serie de alteraciones de los electrolitos y del medio interno con efectos nocivos en las funciones cardíaca y renal.

Es importante entender que el uroabdomen <u>es una emergencia médica y no quirúrgica</u>. Los primeros pasos en el tratamiento se basan en la estabilización cardiovascular del paciente (corrección de la deshidratación, hiperpotasemia, azotemia y acidosis metabólica) y en el drenaje de orina del abdomen (derivación urinaria temporaria) para luego, una vez que el paciente se encuentre estable, localizar el sitio de la lesión (estudios por imágenes) y realizar la corrección quirúrgica definitiva.

#### **Fisiopatología**

El uroabdomen causa deshidratación, azotemia, hiperpotasemia, acidosis metabólica y peritonitis química. La gravedad de estas alteraciones depende del tiempo transcurrido desde su instauración, del sitio de la lesión y de la presencia de enfermedades concomitantes.

La orina, comparada con el líquido extracelular (LEC), es una solución hiperosmolar. Su acumulación en la cavidad peritoneal crea un gradiente de concentración a través del peritoneo, del compartimento extracelular hacia la cavidad abdominal. Las moléculas grandes, como la creatinina, difunden lentamente y contribuyen a la fuerza osmótica que desplaza agua desde el espacio extracelular (provocando deshidratación) mientras que los solutos de menor peso molecular presentes en la orina (urea, potasio) difunden rápidamente gracias a su gradiente de concentración hacia el compartimento extracelular (provocando azotemia e hiperpotasemia). El sodio y el cloro, normalmente presentes en mayor concentración en el LEC que en la orina, difunden hacia el compartimento abdominal arrastrando agua.

En los pacientes con uroabdomen, la deshidratación es el resultado de la combinación del desplazamiento de líquidos entre los distintos compartimentos, de la pérdida producida por vómitos y de la disminución en la ingesta de agua.

Contribuyen a la severa azotemia encontrada en estos pacientes factores prerrenales y postrenales. La deshidratación lleva a una reducción en la filtración glomerular que produce una disminución en la eliminación de urea y creatinina (factor prerrenal). La retención de orina dentro del abdomen también contribuye al incremento de las concentraciones de urea y creatinina séricas (factor post-renal).

El potasio, con una alta concentración en la orina, es reabsorbido hacia la circulación sistémica. El organismo en un intento por mantener la homeostasis, aumenta su excreción renal (por medio de la aldosterona) acumulándose más potasio en la cavidad abdominal. Debido a que la absorción es más lenta que su excreción, la concentración de potasio en la cavidad peritoneal se mantiene más elevada que la potasemia.

La hiperpotasemia incrementa el potencial de reposo de la membrana celular, generando hiperexcitabilidad celular. En los miocitos cardíacos, dicha hiperexcitabilidad desencadena alteraciones en la conducción, generando arritmias que pueden comprometer la vida del paciente. Estas alteraciones en el ritmo cardíaco no sólo dependen del grado de hiperpotasemia, sino también de la velocidad en la cual se produjo y de la presencia de alteraciones concurrentes como acidosis metabólica, hipocalcemia e hiponatremia.



En los pacientes con uroabdomen, los iones hidrógenos se retienen en la orina, se acumulan en el abdomen y se reabsorben a través de los capilares del peritoneo generando acidosis metabólica, agravada por la producción de ácido láctico durante la pobre perfusión tisular como consecuencia del shock hipovolémico (por la deshidratación).

A medida que la orina se acumula en la cavidad peritoneal, se desencadena una peritonitis química que genera íleo funcional, dolor y, a su vez, contribuye al desplazamiento de líquidos del espacio extracelular hacia el abdomen. Asimismo, la peritonitis produce un incremento en la pérdida de albúmina hacia el espacio peritoneal, disminuyendo la presión oncótica a nivel vascular e incrementándola a nivel cavitario, lo que aporta a la formación de la efusión abdominal. Si bien, estadísticamente, ocurre con poca frecuencia, puede desarrollarse peritonitis séptica secundaria a infecciones pre-existentes de las vías urinarias, trauma penetrante o maniobras contaminadas.

#### **Etiología**

En medicina veterinaria, la principal causa de uroabdomen es el traumatismo romo (ej. vehicular), y el sitio de lesión más común son la vejiga y la uretra. La probabilidad de ruptura vesical se correlaciona directamente con el grado de distención de la vejiga en el momento del traumatismo. El brusco incremento de la presión intrabdominal generada por el episodio traumático puede causar la fisura de la pared de una vejiga distendida.

Los machos tienen mayor propensión a sufrir este tipo de traumatismo debido a que la uretra, al ser más larga y estrecha que la de la hembra, no puede adaptarse al aumento súbito de la presión intravesical.

Los pacientes con fractura de cadera también tienen mayor probabilidad de sufrir lesiones en la vejiga o en la uretra, como consecuencia de la deformación de la pelvis o por fragmentos óseos aguzados. La ruptura del uréter por traumatismo es poco frecuente debido a su anatomía y a su localización dentro del abdomen. Los riñones se encuentran protegidos por la columna vertebral, los músculos dorsales, la grasa perirrenal y la pared costal. Las lesiones en el parénquima renal van desde fisuras, contusiones, laceraciones, hasta lesiones de los vasos. Si un paciente con uroabdomen presenta además fracturas de las tres últimas costillas o de la columna, debe considerarse la posibilidad de traumatismo renal.

Dentro de las causas no traumáticas de ruptura de las vías urinarias le siguen, en frecuencia, la iatrogénica, por obstrucción uretral y por neoplasia vesical.

Las causas iatrogénicas incluyen ruptura de uretra por sondaje vesical, compresión vesical agresiva, cistocentesis y lesión accidental durante un acto quirúrgico abdominal.

#### **Tratamiento**

#### Estabilización inicial

Más allá del lugar de la lesión o de la causa del uroabdomen, el primer objetivo es la estabilización del paciente. Si es admitido inmediatamente después del traumatismo, se deben aplicar las reglas del ABC del paciente traumatizado, cuyo objetivo es tratar el shock mejorando la perfusión y el aporte de oxígeno a los tejidos. Mientras se lleva a cabo la estabilización, se debe ir estableciendo el diagnóstico presuntivo y la detección de las posibles alteraciones para luego formular un plan diagnóstico y terapéutico y, de suma importancia, *informar a los propietarios sobre pronóstico, las necesidades y las alternativas terapéuticas.* 

Si el paciente presenta signos de shock hipovolémico, se procede a la colocación de catéteres intravenosos, a la administración de fluidos y a la suplementación de oxígeno. Se debe recordar que es de vital importancia tomar una muestra de sangre previamente a la administración de fluidos para realizar análisis basales. El volumen de fluidos a administrar debe evaluarse con cuidado en aquellos pacientes que, además, presentan hemorragia, contusión pulmonar o daño cerebral traumático. La dosis de fluidos para el shock es de 90 ml/kg en el perro y 40 ml/kg en el gato. Generalmente se administran en bolo, alícuotas de fluidos equivalentes a ½- 1/3 de la dosis total calculada, y se realiza una nueva evaluación del paciente (sensorio, FC, pulso, color de MM, TLLC), al finalizar cada alícuota, para determinar si es necesario o no administrar más fluidos. Con esta práctica se busca evitar una fluidoterapia agresiva e innecesaria que pueda causar efectos perjudiciales como dilución de factores de la coagulación, edema intersticial y desplazamiento de coágulos sanguíneos en áreas de hemorragias.



En cuanto al tipo de fluido que emplear, puede utilizarse cualquier cristaloide. Se realizaron estudios donde en los que se evaluó el uso de las distintas soluciones cristaloides isotónicas en pacientes felinos con hiperpotasemia, y se llegó a la conclusión de que la utilización de soluciones como el ringer lactato, aunque contenga bajo contenido en potasio, es preferible a la utilización de solución fisiológica, ya que corrige más rápidamente el estado ácido-base y no exacerba la acidosis preexistente 1,2,3.

Mientras la estabilización cardiovascular sigue su curso, se deben obtener datos basales de laboratorio, que deben incluir hematocrito, proteínas totales, glucemia, electrolitos, urea, creatinina, ácido láctico y estado ácido-base, dependiendo de la disponibilidad. Además, deben remitirse muestras al laboratorio para la realización de hemograma y perfil bioquímico completo el que debe incluir medición de albúmina.

En aquellos pacientes en los que se detectan arritmias cardíacas, bradicardia y sucusión abdominal durante el examen físico iniciales imperioso realizar un electrocardiograma (o monitoreo cardíaco) y practicar una abdominocentesis.

#### Tratamiento de la hiperpotasemia

El electrocardiograma es una herramienta útil para detectar los trastornos en la conducción cardíaca típicos de la hiperpotasemia. Los cambios característicos se observan cuando la concentración de potasio sérico supera 7-8 mEq/l. (ver Tabla1).

Tabla 1: Cambios	electrocardiográficos	en hiperpotasemia	: BRADICARDIA

Concentración sérica de K+	Alteración ECG
5.5 -6.5 mEq/l	Incremento en la amplitud de la onda T.
6.6 – 7 mEq/l	Disminución de la amplitud de la onda P
-	Prolongación del complejo QRS y del intervalo P-R
	Depresión del segmento S-T
7.1 – 8.5 mEq/l	Disminución de la amplitud y aumento en la duración de la onda P
	Prolongación del intervalo Q-T
8.6 – 10 mEq/l	Ausencia de ondas P (paro atrial)
	Ritmo sino-ventricular
> 10 mEq/l	Complejos QRS anchos y bifásicos
-	Aleteo o fibrilación ventricular.
	Asistolia

La fluidoterapia sola puede resolver la hiperpotasemia leve a moderada ya que, al aumentarse la filtración glomerular, se promueve la eliminación de potasio (contando además con algún método de derivación urinaria).

El tratamiento de la hiperkalemia severa, en la cual el paciente muestra las alteraciones típicas de cardiotoxicidad se basa en tres mecanismos:

- 1. Antagonizar los efectos del potasio sobre el miocardio.
- 2. Promover la redistribución del potasio del compartimento extracelular al intracelular.
- 3. Promover la eliminación del potasio del organismo: esta es la única medida que disminuye efectivamente la cantidad de potasio presente en el organismo; las otras dos medidas son paliativas y temporarias.



1. Antagonizar el efecto cardiotóxico del potasio: la administración de gluconato de calcio al 10 % (o cloruro de calcio) restablece la excitabilidad normal de la membrana celular, lo que protege al miocardio de los efectos nocivos del potasio, pero no disminuye la potasemia. Comienza a actuar a los pocos minutos de administrado, pero su efecto dura menos de una hora, tiempo en el cual se deben tomar otras medidas terapéuticas para contrarrestar la hiperpotasemia.

Dosis: 0.5–1.5 ml/kg IV lento (10-15 minutos). Durante su infusión, se debe colocar un monitor cardíaco, ya que puede producir bradicardia o empeoramiento de las arritmias. En caso de observarse alguna de estas alteraciones, se debe discontinuar su administración.

#### 2. Redistribución del potasio al espacio intracelular:

- a. La administración de dextrosa genera la liberación de insulina endógena, la cual hace que el potasio ingrese en la célula. Su efecto comienza a verse dentro de la hora de administrada y perdura por un par de horas.
   Dosis: 1-2 g/kg IV en 3 - 5 minutos.
- La administración conjunta de dextrosa e insulina genera una disminución más marcada en la concentración del potasio, pero puede causar hipoglucemia, con lo cual la utilización de esta combinación solo puede emplearse bajo estricto control de la glucemia.
  - Dosis: Insulina: 0.5-1 UI/kg IV seguida por la administración de dextrosa: 1- 2 g por cada unidad de insulina empleada. Es aconsejable suplementar los fluidos con dextrosa al 2.5 % y monitorear las glucemias durante 12 a 24 hs.
- c. El bicarbonato de sodio también promueve el ingreso del potasio en la célula al intercambiarse por iones H+, que la abandonan para contrarrestar el efecto del bicarbonato en el espacio extracelular. Su efecto comienza dentro de la hora de administrado y dura un par de horas.

Dosis: 1 - 2 mEg/ kg IV lento (durante 20 minutos).

#### 3. Eliminación del potasio:

- a. Derivación urinaria temporaria: ver artículo *Uroabdomen (parte III)* del doctor Julián Piñeyro
- b. Diálisis peritoneal: escapa al objetivo de este artículo.
- c. Hemodiálisis: escapa al objetivo de este artículo.

Es de suma importancia que a todos los pacientes se les coloque una sonda vesical, a fin de evacuar (aunque sea parcialmente) la orina que se va produciendo. En cierto tipo de traumatismos o rupturas uretrales en los cuales es imposible realizar el sondaje, se debe colocar una sonda de cistotomía percutánea (ver el artículo correspondiente) para ayudar en el drenaje de la orina. La práctica de cistocentesis repetidas está contraindicada, ya que puede producir ruptura vesical o infecciones.

#### Drenaie de la orina de la cavidad peritoneal (derivación urinaria)

Es un eslabón fundamental para lograr la estabilización del paciente con uroabdomen, ya que permite efectuar los estudios complementarios necesarios para identificar el sitio exacto de la ruptura y realizar la reparación quirúrgica definitiva en un paciente sin compromiso cardiovascular y estable (dentro de las 24-48hs).

Para más información remitirse al artículo *Uroabdomen (parte III)* desarrollado por el doctor Julián Piñeyro.

#### **Analgesia**

La peritonitis química generada por la presencia de orina en la cavidad abdominal es muy dolorosa, por lo cual es imperioso instaurar un protocolo analgésico en los estadios iniciales del tratamiento. Debe tenerse especial cuidado en la selección de las drogas que utilizar, ya que estamos ante la presencia de pacientes azotémicos, con imposibilidad de eliminar orina e hipovolémicos.



Para mayor información remitirse a la sección Uroabdomen (parte II) de la doctora Ma. José Caruso.

#### **Diagnóstico**

Aclaración: si bien he seguido, con fines didácticos, un determinado orden en este apunte, muchas de las maniobras o procedimientos explicados a continuación deben llevarse a cabo durante el proceso de estabilización inicial.

El diagnóstico presuntivo de uroabdomen se establece en base a la anamnesis, resultados del examen físico, análisis de sangre y de la efusión peritoneal, y estudios por imágenes complementarios.

**Anamnesis:** en términos generales, los pacientes con uroabdomen tienen antecedentes de haber padecido algún episodio traumático, sondajes uretrales o cirugía recientes. Se debe recordar que la ruptura espontánea de vejiga, si bien es factible, es de baja frecuencia y secundaria a tumores vesicales u obstrucciones uretrales.

- Anorexia
- Decaimiento
- Vómitos
- Dificultad en la micción, hematuria
- Distensión abdominal (variable)

**Examen físico:** los hallazgos anormales durante el examen físico dependen de la causa del uroabdomen y de la presencia de lesiones concurrentes. Es importante recalcar que los pacientes con ruptura traumática del sistema urinario (vehicular o iatrogénica) no presentan inmediatamente signos clínicos y parámetros de laboratorio característicos, razón por la cual el diagnóstico puede demorarse. Para prevenir esto, siempre debe mantenerse un alto índice de sospecha en mascotas que han padecido algún tipo de traumatismo; observando e interpretando correctamente los cambios que nos muestra el paciente, es factible evitar demoras en el diagnóstico que puedan comprometer su vida.

Otro punto que considero importante remarcar es que la presencia de una vejiga palpable NO descarta su ruptura.

- Signos característicos de Shock hipovolémico
- Taquicardia, bradicardia o arritmias cardíacas.
- Depresión del sensorio.
- Postración.
- Hipotermia.
- Deshidratación.
- · Hematuria, estranguria o disuria.
- Dolor abdominal
- Ascites (sucusión positiva)
- Evidencia externa de traumatismo.
- Celulitis, inflamación y dolor en la región perineal o en la parte posterior de los muslos (ruptura de uretra distal).

**Abdominocentesis y análisis de la efusión:** dependiendo del volumen presente, la efusión peritoneal se puede evidenciar durante el examen físico (sucusión positiva) o se puede diagnosticar mediante ecografía abdominal (AFAST).

El análisis del líquido abdominal es crucial para llegar al diagnóstico de uroabdomen. Para confirmar si la efusión se origina a partir del sistema urinario se deben medir y comparar las concentraciones de creatinina o potasio presentes en la efusión y en sangre periférica (relación). Es imprescindible que ambas muestras se obtengan simultáneamente para que los resultados sean fidedignos. La medición de urea tiene escaso valor diagnóstico ya que, al ser una molécula de menor peso, alcanza el equilibrio entre ambos compartimentos de manera más veloz.



Tabla 2: Relación de creatinina y potasio diagnósticas.

Especie	Creatinina efusión: creatinina plasmática	K+ efusión: K+ plasmático
Perro	2:1	1.4:1
Gato	2:1	1.9: 1

Además de estas determinaciones, el líquido debe ser remitido al laboratorio para realizar análisis físico- químico y citológico.

Análisis de laboratorio: los cambios observados en los estudios hematológicos están directamente relacionados con el tiempo transcurrido entre el inicio del traumatismo y el diagnóstico de uroabdomen. En términos generales, la azotemia ya se detecta a las 24 horas, pero la hiperpotasemia puede demorar unas 48 horas en instaurarse, sobre todo si el paciente mantiene cierta capacidad para orinar o si está recibiendo fluidos IV.

#### Sangre:

- Hematocrito: elevado
- Leucocitosis, neutrofilia con desvío hacia la izquierda variable.
- CUS elevada
- Creatinina: elevada
- Hiperkalemia (hiperpotasemia)
- Hiperfosfatemia
- Proteínas totales: elevadas
- Hiper / hipoalbuminemia
- Acidosis metabólica.

Orina: puede revelar la presencia de sangre, bacterias, cristales o células neoplásicas. El urocultivo está indicado en todos los casos y debe solicitarse de rutina.

**Imágenes complementarias:** se utilizan para localizar el sitio exacto de la ruptura previo a la realización de la corrección quirúrgica definitiva. Se debe recordar que estos estudios no son necesarios para llegar al diagnóstico de uroabdomen y solo deben realizarse una vez que el paciente se encuentre estabilizado.

Radiografía simple: escasa utilidad en este contexto, ya que la presencia de la efusión peritoneal disminuye el detalle visceral.

Ecografía: sirve para detectar la presencia de líquido libre en el abdomen, alteraciones estructurales del parénquima renal, modificaciones en la pared vesical, pero tiene limitaciones para determinar el sitio de la lesión. Debido a su tamaño, los uréteres son de difícil evaluación y la uretra solo puede ser evaluada en un determinado sector.

La administración de solución fisiológica estéril (con o sin micro-burbujas) a través de una sonda vesical, en simultáneo con la observación ecográfica, puede ayudar en el diagnóstico de lesiones en la pared de la vejiga. La efectividad de esta práctica depende de la ubicación y el tamaño de la fisura así como del volumen de solución administrado.

Radiografías con contraste positivo: es el método más sensible para localizar el sitio de pérdida urinaria, tanto en el perro como en el gato. Deben realizarse solo cuando el paciente se encuentre estable, sin compromiso cardio-vascular e hidratado, ya que la administración IV de un medio de contraste (iodado) puede causar daño renal, hipotensión y bradicardia.

La técnica escapa el objetivo de este apunte y se la puede encontrar en la literatura.

- a. Cisto uretrografía retrógrada: útil para detectar lesiones de la vejiga y de la uretra.
- b. Urograma excretor: está indicado para detectar lesiones a nivel renal, ureteral o en los casos en que el sondaje vesical sea imposible.



TAC y RMN: son los métodos de elección en medicina humana para la localización anatómica del traumatismo urinario. En medicina veterinaria dado su escasa difusión y costo, no es empleado como método diagnóstico de rutina.

#### **CONCLUSIONES:**

- ✓ El uroabdomen es una emergencia médica, no quirúrgica.
- ✓ Estabilizar hemodinámicamente al paciente antes de realizar estudios complementarios o cirugía.
- ✓ La derivación urinaria es esencial para lograr la estabilización.
- ✓ El diagnóstico de uroabdomen se realiza por medio de la medición simultánea de creatinina (y potasio) en la efusión peritoneal y en el suero del paciente.
- ✓ La presencia de una vejiga palpable o la capacidad del paciente para orinar no descartan uroabdomen.
- ✓ En todo paciente con antecedentes de traumatismo, debe sospecharse uroabdomen.

#### Bibliografía

- 1. Rieser T. "Urinary tract emergencies" en Veterinary Clinic of North America. Small animal practice.2005.
- 2. .DiBartol,S.. Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice. Third edition. Ed. Saunders Elsevier. 2006.
- 3. Drobatz, Cole. "The influence of crystalloid type on acid-base and electrolyte status of cats with urethral obstruction" en *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*.18 (4) 2008.
- 4. Stafford, Bartges." A clinical review of pathophysiology, diagnosis and treatment of uroabdomen in the dog and cat". *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 23 (2) 2013.
- 5. Silverstein, Hopper. Small animal critical care medicine. Second edition. Elsevier.2015.
- 6. Macintire, Drobatz, Haskins, Saxon. *Manual of small animal emergency and critical care medicine*. Second edition. Wiley-Blackwell. 2012.



# ANALGESIA, ANESTESIA Y SUJECIÓN FARMACOLÓGICA EN EL PACIENTE CON UROABDOMEN

María José Caruso

Médica Veterinaria. Cátedra de anestesiología - Hospital Escuela Facultad de Ciencias Veterinarias UBA

Anestesióloga práctica independiente majocar2@hotmail.com

Son muchas las causas que convierten a los pacientes con uroabdomen *en pacientes críticos*: el shock, los traumatismos torácicos asociados, la hipovolemia, la peritonitis presente en algunos casos, así como los valores aumentados de urea, creatinina y K<sup>+</sup> séricos. Todo esto debe tenerse en cuenta antes de proceder a realizar una anestesia, un procedimiento de sujeción farmacológica o simplemente la elección del analgésico y el momento de su administración. Como se dijo anteriormente el uroabdomen es una emergencia médica y no quirúrgica, por lo tanto *el paciente no debe ser anestesiado para entrar a cirugía hasta tanto no estén sus parámetros hemodinámicos estables y la urea, la creatinina y el K<sup>+</sup> séricos normalizados.* 

Las fracturas de cadera, vértebras y huesos proximales de los miembros que pueden estar asociadas producen dolor severo que deberá ser contemplado en el tratamiento del dolor.

Evitar la sensibilización central de estos pacientes es uno de los objetivos en el manejo de la analgesia ya que una vez instalado el dolor patológico no hay respuesta a los analgésicos.

En los pacientes traumatizados la elección de los analgésicos o sus posibles combinaciones dependerá del *grado de dolor* que experimente y del *tipo y grado* de compromiso sistémico existente: respiratorio, hemodinámico o neurológico, pudiendo coexistir entre ellos.

Desde el punto de vista del manejo del dolor tenemos tres momentos bien definidos:

- A) Etapa de estabilización
- B) Durante la cirugía
- C) Posquirúrgico

Podemos recibir pacientes en shock en estado comatoso que no manifiestan dolor a la palpación abdominal y recién cuando sus parámetros hemodinámicos comienzan a estabilizarse y la perfusión cerebral se recupera aparecen signos de dolor a la palpación abdominal. Es en ese momento donde deben ser administrados los analgésicos, eligiendo inicialmente los menos depresores y en dosis bajas y crecientes según evolución y necesidad.

Los opioides agonistas mu puros (morfina, fentanilo, remifentanilo,) son excelentes analgésicos somáticos y viscerales pero son depresores respiratorios importantes debiendo evitarse inicialmente en:

- 1. Hipotérmicos, estuporosos y comatosos
- 2. Pacientes con trauma torácico reciente y compromiso respiratorio severo por neumotórax y contusiones pulmonares severas, hasta tanto estén estables. Una vez estabilizados se podrán utilizar con precaución titulando la dosis, monitoreando el efecto y con terapia de oxígeno.
- 3. Trauma craneoencefálico y medular ya que deprime la ventilación y aumenta el CO2 provocando vasodilatación cerebral y aumento de la presión intracraneana
- 4. Deben ser evitados en pacientes hipotensos y en shock séptico, principalmente la morfina

#### EL ROL DE LA KETAMINA EN EL MANEJO DEL DOLOR

La ketamina es un inhibidor de los receptores NMDA (N Metil D Aspartamo) que actúa sobre la modulación del dolor a nivel del asta dorsal de la médula espinal previniendo la sensibilización central al dolor y revirtiéndola en los casos en donde ya esté instalada.

Las dosis utilizadas para tal fin son muy bajas con lo cual carece de efectos adversos y puede ser utilizada sin inconvenientes para complementar cualquier tratamiento analgésico aún en pacientes críticos.

Se la utiliza a dosis de 0.1-1 mg/Kg c/8 hs o bien en infusión continua a 0.1- 0.5 mg/Kg/h luego de administrar la dosis de carga.

Con respecto al aumento que produciría en la presión intracraneana, estudios realizados hace varios años indicaron que este aumento se debería a la hipercapnia en los pacientes con ventilación



espontánea, ya que el aumento no ocurría en los pacientes ventilados. En neonatos ventilados que recibieron ketamina se observó un descenso de la PIC. Las dosis empleadas en los estudios fueron entre 0.5 y 2 mg/Kg <sup>1-2-3-4-5-6</sup>

La administración en forma de infusión continua y las bajas dosis empleadas en el tratamiento del dolor disminuirían aún más el riesgo.

#### AINE

Están contraindicados en el paciente con uroabdomen ya que el shock, la hipovolemia, la deshidratación y el potencial riesgo de peritonitis, SIRS, SEPSIS y SDOM (síndrome de disfunción multiorgánica) aumentarían el riesgo de toxicidad de estas drogas a nivel gastrointestinal y renal. Deben evitarse en pacientes traumatizados en el momento del ingreso hasta normalizar la volemia, descartar hemorragias o riesgos de hemorragia producto de trauma abdominal, torácico o encefálico,

**ALFA 2 AGONISTAS** son excelentes analgésicos viscerales y administrados en infusión continua tienen menos efectos colaterales. De todas formas deben ser administrados sólo en pacientes estables hemodinámicamente, con mucha precaución y titulando la dosis.

Están contraindicados en pacientes sépticos e hipotensos.

ya que podrían aumentar el riesgo de producir fallas en la coagulación.

# ¿QUÉ LE PODEMOS DAR A LOS TRAUMATIZADOS Y CRÍTICOS EN GENERAL EN EL MOMENTO DEL INGRESO?

Las *terapias multimodales* constituyen el pilar fundamental en el control del dolor en estos pacientes. Éstas consisten en combinar drogas que produzcan el mismo efecto: analgesia pero con diferente mecanismo de acción permitiendo lograr un control mucho más efectivo del dolor.

La elección de las drogas a combinar dependerá del *tipo y grado* de compromiso sistémico del paciente.

El *Tramadol, el butorfanol y la nalbufina* por no comprometer la hemodinamia y tener un mínimo efecto sobre la ventilación son generalmente las drogas utilizadas inicialmente en el manejo del dolor de los pacientes críticos. Como actúan sobre el dolor leve a moderado las combinamos con *ketamina* a dosis bajas para prevenir la sensibilización central o revertirla en el caso de que esté instalada. Si la analgesia aún no es suficiente y si el paciente está estable desde el punto de vista hemodinámico se pueden combinar con *lidocaína* en forma de infusión continua IV como analgésico central. Debe ser evitada en los gatos por el alto riesgo de toxicidad.

En dolores severos con pacientes estables se utilizan opioides agonistas mu puros como parte también de una terapia multimodal.

Las *infusiones continuas de analgésicos* permiten lograr un efecto analgésico sotenido y por lo tanto un control más efectivo del dolor con menos efectos colaterales, siendo de elección en pacientes hospitalizados.

En *pacientes críticos con dolor severo* se puede utilizar un *triple goteo* diluyendo en 500 ml de Sn Fisiológica:

50 mg de Ketamina + 400 mg de tramadol + 300-600 mg de lidocaína.

La velocidad de administración es 1-3 ml/Kg/h

En pacientes con dolor severo no controlado con esas combinaciones de drogas el tramadol puede ser reemplazado por la morfina a razón de 60 mg/500 ml u otro opioide agonista mu puro si el paciente está estable. En los que aún presentan inestabilidad hemodinámica y compromiso de la función renal es preferible el fentanilo o remifentanilo en lugar de morfina ya que no producen hipotensión y no deprimen la contractilidad cardíaca.

Evitar la lidocaína en infusión continua IV en gatos

DOSIS DE DROGAS UTILIZADAS EN INFUSIÓN CONTINUA

Tramadol: Dosis de carga: 1-3 mg/Kg. IC: 0.3 mg/kg /h

Xilacina: IC: 0.1 - 0.5 mg/Kg/h

Dexmedetomidina: dosis de carga 1mcg/Kg. Es conveniente administrarla en infusión continua en no

menos de 10 minutos, lo que permite titularla. Continuar con 1- 2 mcg/Kg/h

Ketamina Analgesia: 0.1 - 1 mg/kg IM/IV. IC: 0.1 -0.5 mg/ Kg/ h

Fentanilo: 1-5 mcg/Kg/h IC: 1-6 mcg/ Kg/ h



**Remifentanilo:** IC 0.1- 0.2 mcg / Kg / min. Diluir el Fco ampolla (5 mg) en 5 ml y preparar 1 mg de en 500 cc (2 mcg/ ml) o 2 mg en 500 cc (4mcg/ml)

Morfina Caninos 0.1-1 mg/Kg - Felinos 0.05-0.1 mg/Kg

Esablecer la dosis de carga administrando bolos repetidos cada 10 minutos de 0.1 mg/Kg hasta lograr controlar el dolor. Luego esa dosis de carga se administra en IC en 4 hs.

*Lidocaina* IC: 0.5-3 mg/Kg/h (sólo caninos)

#### SUJECIÓN FARMACOLÓGICA DEL PACIENTE PARA LA MANIOBRA DE COLOCACIÓN DEL TUBO DE DRENAJE ABDOMINAL PERCUTÁNEO Y TALLA VESICAL

Esta es una maniobra de estabilización que permite drenar la orina de la cavidad peritoneal al exterior evitando la peritonitis química, mientras se realiza una fluidoterapia apropiada que reponga volemia y disminuya los valores de urea, creatinina y K<sup>+</sup> séricos o bien dar tiempo a la resolución de contusiones pulmonares muchas veces asociadas.

Si el paciente ingresa hipovolémico se debe reponer la volemia en forma rápida hasta estabilizar los parámetros hemodinámicos (tiempo de llenado capilar, color de mucosas, pulso), lo que llevará unos minutos. Confirmado el uroabdomen se procederá a la sujeción farmacológica para la colocación de la sonda de drenaje abdominal y en el caso que la uretra no estuviese permeable, la sonda de cistotomía percutánea (talla vesical). Para esto habrá que considerar que es un procedimiento que produce dolor leve a moderado, de corta duración pero que es un paciente crítico en el cual habrá que considerar:

- 1) Que las dosis requeridas de anestésicos son mucho más bajas que un paciente sano ya que cuando existe compromiso sistémico se produce una centralización del volumen minuto con una mayor distribución del anestésico hacia los dos órganos vitales: corazón y cerebro. Por lo tanto aún con bajas dosis se podría producir una sobredosificación relativa.
- 2) Que la azotemia aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica aumentando la sensibilidad a los fármacos, por lo tanto se requiere bajar las dosis.
- 3) El K<sup>+</sup> sérico elevado produce cardiotoxicidad con bradicardia y riesgo de paro cardíaco cuando llega a valores cercanos a 8 meg/ml. Las alteraciones en el ECG generalmente aparecen antes.

La *ketamina* es una droga muy segura para lograr sujeción farmacológica en pacientes críticos, no produce depresión cardiovascular ni respiratoria y además aporta analgesia somática. Las dosis que se utilizan son bajas y se administra en bolos repetidos de 1 mg/Kg IV hasta lograr el efecto buscado. La combinación con una benzodiacepina (diazepam o midazolam a 0.1- 0.2 mg/Kg IV ), evita el hipertono muscular y se administra luego de dar el primer bolo de ketamina. La vía IV es la única que permite dosificar en forma exacta. En el caso de animales indóciles se recurrirá a la vía IM utilizando dosis bajas de ketamina con el único fin de facilitar el manejo y la colocación de una vía intravenosa que permita llevarlos al plano adecuado.

Se puede utilizar propofol teniendo en cuenta que la duración es corta con lo cual seguramente habrá que repetirlo. No brinda analgesia y si no se lo administra diluido, lento y titulado es un potente depresor cardiovascular y respiratorio para estos pacientes. La dosis final requerida para cada caso será por titulación y generalmente no será necesario más que 1-2 mg/Kg en pacientes críticos.

El tramadol a dosis de 1-3 mg/Kg es un analgésico seguro para este tipo de pacientes y brindará analgesia suficiente para esta maniobra.

Se puede también utilizar ketamina+propofol. Primero se administra la ketamina 1mg/Kg y si es necesario se titula el propofol hasta el plano necesario para la maniobra.

También se puede hacer una infiltración local de la zona con lidocaína 2%.

Siempre se debe suplementar al paciente con oxígeno. Si se coloca una talla vesical o de drenaje abdominal por punción percutánea no será necesaria la intubación ya que la maniobra de colocación de la sonda requiere un plano más superficial que el necesario para intubar. No obstante, todos los elementos deben estar preparados.



#### MANEJO DE LA ANALGESIA DURANTE LA ETAPA DE ESTABILIZACIÓN

En los casos donde ya hay peritonitis instalada el dolor será severo

Es conveniente la utilización de goteos analgésicos en forma de infusión continua teniendo en cuenta que el protocolo analgésico a elegir dependerá del grado de dolor que manifieste y de la condición en la que se encuentre, por lo tanto habrá que evaluar a cada paciente en particular considerando los efectos adversos de las drogas analgésicas antes de administrarlas.

A través de la sonda de la talla vesical y/o peritoneal se puede instilar **bupivacaína al 0.5** % para brindar **analgesia intraperitoneal**. La dosis de bupivacaína a utilizar en *perros* es 1-2 mg/Kg diluida en un volumen de solución fisiológica que permita la difusión en la cavidad peritoneal (dependiendo del tamaño del paciente). Se administra cada 6-8 hs. El 1º día la dosis máxima no debe superar los 8mg/Kg y el 2º día los 4mg/Kg. En los gatos se utiliza la mitad de la dosis.

#### ANESTESIA EN CIRUGÍA DE UROABDOMEN

Si bien en el momento de ingreso al quirófano el paciente se encuentra estable no hay que olvidar que sigue siendo un paciente crítico estando contraindicados todo tipo de sedantes y tranquilizantes ya que producen hipotensión.

La anestesia epidural es de suma utilidad ya sea para cirugías de vejiga o uretra, proporcionando una excelente analgesia, relajación muscular y estabilidad hemodinámica si no se sobredosifica.

El volumen de anestésico local necesario para brindar analgesia a nivel vesical según experiencia de la autora es 0.15 ml/Kg para gatos y 0.2 ml/Kg en perros.

El sitio de punción es el espacio lumbosacro en perros y lumbosacro o sacrococcígeo en gatos ya que en esta especie la médula se extiende un espacio más atrás, con lo cual es más probable que la punción sea realizada en el espacio subaracnoideo. Siempre se debe realizar la maniobra de aspiración y si viene líquido cefalorraquídeo (indicativo de estar en el espacio subaracnoideo y no epidutal), se administra la mitad de la dosis o bien se retira un poco la aguja y se vuelve a aspirar, si no viene líquido se inyecta la dosis completa.

En los pacientes con peritonitis química severa se puede dejar puesta una sonda abdominal percutánea para irrigar el abdomen con bupivacaína 0.5% diluida en solución fisiológica como complemento de otros analgésicos. Esto mejora mucho la analgesia posquirúrgica sin riesgo de complicaciones.

Recordar siempre que el grado de dolor junto con el tipo y el grado de compromiso sistémico son quienes condicionan el protocolo analgésico a elegir.

- 1. Mylobodsky MS, Golovschinsky V, Mintz M. Ketamine convulsant or anti-convulsant? Pharmacol Biochem Behav 1981;14:27-33.
- 2. Pfenninger E, Ahnefeld FW, Grunert A. Untersuchung zum intrakraniellen dreckverhalten unter ketaminap-plikation bei erhaltener spontanatung. Anesthesist;1985:34:191-196. 36. •
- 3. Pfenninger E, Dick 3. W, Ahnefeld FW. The influence of ketamine on both normal and raised intracranial pressure of artificially ventilated animals. Eur J Anesthesiol 1985;2:297-307. 37. •
- 4. Schwedler M, Miletich DJ, Albrecht RF. Cerebral blood flow and metabolism following ketamine administration. Can Anaesth Soc J 1982;29:222-225.
- H. Kolenda, A. Gremmelt, S. Rading, U. Braun, E. Markakis. Ketamine for analgosedative therapy in intensive care treatment of head-injured patients. Acta neurochirurgica. Octubre 1996, Volumen 138, Número 10, pp 1193-1199. ISSN: 0001-6268 ISSN online 0942-0940 http://link.springer.com/article/10.1007%2FBF018097506.
- David L. Reich, George Silvay. Ketamina: una actualización de los primeros veinticinco años de experiencia clínica. Can J Anaesth. Departamento de Anestesiología, Centro Médico Mount Sinai, Nueva York, Nueva York 10029. <u>Canadian Journal of Anestesia</u> 04/1989; 36 (2): 186-97. DOI: 10.1007 / BF03011442 Fuente: PubMed



### UROABDOMEN (PARTE III): ABORDAJE A LA CIRUGÍA DE URGENCIA

Julián E. Piñeyro, Veterinario, Docente Autorizado. UBA C.V.A Av.La Plata 702 CABA – UCI Vet Directorio 1308 CABA pignateyro@yahoo.com

#### Introducción

Siendo el uroabdomen una emergencia médica, es una de las causas más frecuentes de cirugía abdominal de urgencia. El acto quirúrgico tiene como fin último la resolución definitiva de la alteración del aparato urinario causante del proceso. La utilización de métodos complementarios de diagnóstico por imágenes orientan en la localización del trauma pero es la exploración minuciosa del abdomen la que brindará el diagnóstico definitivo.El trabajo coordinado clínicos, terapistas y equipo quirúrgico son fundamental para la resolución positiva y definitiva de estos cuadros.

#### Cirugía de Urgencia:

Una urgencia quirúrgica es todo proceso que sufre un paciente y tiene una posible resolución quirúrgica y que si no se opera con carácter urgente pone en peligro la vida del paciente. Teniendo en cuenta esta premisa, el cirujano debe (más allá de poseer los conocimientos y el entrenamiento para resolver las posibles alteraciones que presente el paciente) manejarse familiarizado con las características propias de estos cuadros quirúrgicos.

En primer lugar, el objetivo es salvaguardar la vida del animal. Para alcanzar este objetivo debemos determinar cuál es el momento ideal para intervenirlo. En el caso específico del uroabdomen hemos establecido que es una emergencia médica y no quirúrgica. Por lo tanto la actuación del médico clínico emergentólogo será la que condicione y determine el momento óptimo para la intervención de estos pacientes. Esto incluye la estabilización inicial, rehidratación, el control de la kalemia, control de arritmias, control de azotemia, analgesia, antibioticoterapia, etc. Este momento óptimo no será el mismo para cada paciente. Es necesario protocolizar manejos de estabilización por metas que permitan realizar un seguimiento objetivo de la evolución del paciente para detectar el alcance la meseta que indica que ya no se logrará una mejoría con el manejo médico y que sólo la intervención quirúrgica permitirá continuar con la recuperación del mismo.

La realización de estudios complementarios de diagnóstico por imágenes deben realizarse siempre y cuando la realización de éstos no interfiera con los tiempos de la terapia de estabilización. La práctica de AFAST y TFAST son las de elección para el diagnóstico precoz y control evolutivo en el paciente politraumatizado. Sin embargo la indicación de R x de tórax siempre está presente en los pacientes con trauma abdominal ya que el aproximadamente el 70% de los mismos presenta trauma torácico asociado. Así mismo, guiados por el examen clínico debe determinarse la necesidad de evaluación radiológica de la pelvis y columna lumbo sacra. La estabilización del paciente con uroabdomen se realiza previo a la cirugía y las maniobras que incluyen el drenaje peritoneal nos dará el tiempo necesario para realizar los estudios por imágenes que permiten determinar la ubicación de la lesión. La uretrocistografía y el urograma excretor serán de elección y permitirán realizar un cirugía conociendo el lugar de la sesión y la funcionalidad del aparato urinario. La intervención en el momento óptimo sólo se logra con una fluida comunicación entre el equipo de trabajo. En nuestro medio es poco frecuente que el equipo quirúrgico se encuentre presente en el establecimiento. De todas formas es posible mantener guardias pasivas ordenadas que permitan responder en tiempo. Las claves son: grupo quirúrgico completo coordinado disponible y comunicación entre el emergentólogo y el cirujano. Es posible que la primera acción del cirujano sea la colocación del drenaje peritoneal aunque estas técnicas sencillas no deben demorarse y los clínicos deben estar capacitados para realizarlas.

Una vez determinado el momento de intervención el cirujano debe informar detalladamente al propietario:

 El estado prequirúgico del paciente: dependiendo del cuadro inicial, intensidad del trauma, tiempo de demora desde el trauma hasta la estabilización Estas variables determinarán la condición del mismo y su pronóstico.



- El objetivo de la cirugía: El primer objetivo de la cirugía es la confirmación diagnóstica del uroabdomen y de las lesione que lo origan del mismo. El segundo es la resolución del mismo, ya sea en forma transitoria o definitiva.
- La posibilidad que el procedimiento (como se menciona en el ítem anterior) no sea definitivo y se requiera una segunda intervención. Ya sea por las posibles complicaciones o por la decisión primaria de realizar procedimientos transitorios que permitan la recuperación del paciente (derivaciones urinarias)

#### Manejo de los tiempos:

Una de las claves en el manejo de la urgencia quirúrgica es el manejo de los tiempos.

- El tiempo desde el trauma (o lesión espontánea inicial) hasta la estabilización inicial: sobre este período sólo podemos intervenir desde que recibimos el primer contacto en forma telefónica, conduciendo a los propietarios a una pronta intervención e iniciando la estabilización sin dilaciones.
- El tiempo desde la estabilización hasta la intervención quirúrgica: hemos establecido la importancia del diálogo entre el grupo quirúrgico y el terapista así como la disponibilidad para responder en el momento que el paciente alcance la meseta en la estabilización.
- Corto tiempo inducción incisión: Es fundamental reducir los tiempos anestésicos de estos pacientes por lo que se debe trabajar con un equipo quirúrgico completo que permita trabajar coordinadamente los tiempos anestésicos, la preparación del campo quirúrgico y el armado de la mesa de instrumental. De esta manera reducimos el tiempo que media entre la inducción y la incisión. La estabilidad hemodinámica del paciente puede ser lábil y alterarse con el posicionamiento quirúrgico debido a las alteraciones de presión ortostáticas y la consecuente alteración del retorno venoso.
- Evitar pérdidas de tiempo intraquirúrgicas: iniciar la cirugía con todo el material necesario: sondas de aspiración, compresas, bowl y soluciones de lavado, etc.. Dado que en estos pacientes buscaremos disminuir al máximo la duración del acto quirúrgico y el tiempo anestésico, el orden y el conocimiento por parte de todo el grupo de trabajo del material necesario y los procedimientos a realizar son claves para el éxito.

#### Claves para el manejo quirúrgico del Uroabdmen:

Para desarrollar este punto he decidido obviar la explicación en detalle de las técnicas. En su lugar resaltaré las consideraciones tanto de material como de procedimientos que considero fundamentales para una resolución exitosa repitiendo la secuencia que uno enfrenta como cirujano.

<u>Uso de aspiración:</u> Puede parecer una obviedad, pero el uso de un sistema de aspiración será la primer herramienta que utilizaremos y que nos permitirá drenar en forma controlada la cavidad peritoneal, realizar lavajes peritoneales y fundamentalmente nos servirá en situaciones complejas, como lesiones uretrales pélvicas o ureterales poder mantener seco y controlado el foco sobre el que debemos trabajar

Exploración ordenada del abdomen: Utilizando paños de tercer campo o compresas húmedas aislaremos las asas intestinales lo que nos permitirá explorar los espacios parietomesocolónico y parietomesoduodenal donde exploraremos riñones y uréteres izquierdo y derecho respectivamente. En el hipogástrio y cavidad pélvica podremos controlar la vejiga, próstata –en machos- y uretra. Esta maniobra facilitará la identificación de lesiones, minimizará las lesiones secundarias y permitirá el control de las suturas que se hubieran realizado en el procedimiento. Siempre establecer un sistema de control para la extracción de gasas y paños, enumerándolos al colocarlos y efectuar doble control, cirujano y ayudante al sacarlos.

#### Resultado de la exploración:

<u>Lesión mas frecuente:</u> La lesión más habitual que ocasiona uroabdomen es la ruptura vesical. El punto más frecuente de lesión es el fundus. En muchas ocasiones podemos encontrar una herida ya sellada debido a la inflamación secundaria de la mucosa vesical pudiéndose identificar el hematoma y



la solución de continuidad en la serosa. En estos casos es posible que ante la compresión el sello transitorio se pierda.

En los casos de uroabdomen secundarios a cistocentesis estas lesiones suelen ser muy pequeñas y el sello eficiente y no ceder ante la compresión. Las lesiones vesicales más extensas, cuando la etiología es traumática, muchas veces se asocian con lesiones óseas de la cavidad pélvica. Cuándo media un prolongado tiempo entre lesión e intervención puede desarrollarse una severa peritonitis que generan una pérdida de vitalidad de los tejidos.

La vejiga es un órgano muy noble: permite una resección de aproximadamente el 75 % de la misma, posee una gran capacidad de regeneración recuperando su resistencia en menos de 30 días, produciéndose la reepitelización completa en este período y presentando hiperplasia e hipertrofia del músculo liso por lo que también recuperará en parte sus dimensiones originales.

<u>Material de sutura:</u> Para una correcta cistorrafia realizaremos una resección del tejido desvitalizado y suturaremos con material de atraumático monofilamento, idealmente absorbible (PDS, MAXON o MONOCRYL). Si bien los distintos autores recomiendan un patrón de sutura simple interrumpida o doble contínuainvaginante el autor se inclina por la sutura por puntos simples separados en un solo plano no perforante siempre incluyendo la submucosa. La Incorrecta elección del material de sutura (no atraumático y de diámetro inapropiado) y la falta de técnica delicada y minuciosa condenan la cirugía al fracaso o recidiva.

<u>Uso de magnificación:</u> Siempre debemos considerar la necesidad de magnificación en estas cirugías ya que si la lesión compromete es trígono vesical deberemos evaluar el compromiso de uréteres.

#### ¿Qué hacemos si la vejiga no está rota?

Asociado a fracturas pélvicas: En pacientes politraumatizados con fracturas pélvicas es frecuente encontrar secciones uretrales proximales, sección prostática y lesiones de la vejiga a nivel del cuello. Estos casos son de mayor dificultad para su resolución ya que el campode trabajo es de más difícil acceso y las estructuras anatómicas son más difíciles de identificar per se, con el agregado de los efectos del trauma.

Para facilitar la tarea debemos considerar:

- Los coágulos y hematomas nos guían para encontrar la lesión. Son nuestra brújula en el trauma abdominal y siguiéndolos detectaremos lesiones difíciles de identificar.
- Realizaremos un sondaje uretral retrógrado y otro anterógrado desde la vejiga, practicando una cistotomía, para identificar los extremos de la uretra o del cuello vesical seccionados.
- Evitaremos la divulsión de tejidos para la búsqueda de tejido normal. Debemos minimizar el trauma y la inflamación de un tejido ya traumatizado e inflamado.
- En caso de no poder identificar la lesión considerar la sinfisiotomía pélvica para una mejor visualización de la cavidad.
- Si no podemos resolver el cuadro en forma simple, considerar una derivación urinaria, por ejemplo con una cistostomía transitoria, para luego resolverlo definitivamente en un segundo tiempo quirúrgico.

#### **Derivaciones urinarias:**

Cuando hablamos de derivaciones urinarias nos referimos a todos aquellos procedimientos quirúrgicos en los que se provee una vía alternativa para la eliminación de orina distinta a la ruta natural. Dentro de estás la primera alternativa que debemos considerar son las opciones de drenaje abdominal durante la estabilización:

- Sonda uretrovesical. Si bien la lesión produce el derrame de orina en el abdomen, a través de una sonda vesical se drena la orina que se produce y llega a la vejiga con cierta capacidad de contención y en los casos en que la misma se encuentra estallada la sonda accede a la cavidad peritoneal y drena orina desde allí.
- Sondas de drenaje peritoneal percutánea. Se pueden utilizar sondas de drenaje peritoneal que se colocan con una mínima incisión que requiere una mínima sujeción química. Alternativas como la colocación de sondas tipo K-35 utilizando un catéter 14G para su introducción son de mucha utilidad y mínima invasividad.
- Sondas de diálisis peritoneal o sondas tipo foley. Implica un mínimo abordaje quirúrgico. Por lo que se requiere una preparación apropiada de campo quirúrgico, instrumental apropiado y un manejo anestésico de algunos minutos para permitir el abordaje, la fijación y la síntesis.



Dentro de las derivaciones que pueden ser necesarias en la durante el acto de resolución quirúrgica se han descripto las siguientes técnicas:

- Derivación ureterocolónica
- Ureterostomía
- Derivación uretero vaginal.
- Marsupialización o cistostomía permanente.

Estas técnicas no serán detalladas en esta presentación pero hay que destacar que se asocian con complicaciones postquirúrgicas permanentes y que deben realizarse con el consentimiento del propietario ya que en su mayoría (casi en su totalidad) estos pacientes son eutanasiados antes de la externación, o en los primeros días ante la sucesión de complicaciones.

<u>Cistostomía transitoria:</u> Esta técnica se realiza ante un proceso obstructivo o traumático con lesión uretral o de cuello vesical que no podamos resolver debido al extenso trauma. Consiste en la colocación de una sonda que atravesando la pared abdominal conecta la vejiga con el exterior permitiendo la eliminación de la orina. La mejor opción será realizar una cistostomía transitoria. En el caso de sección uretral la derivación será suficiente y las pérdidas por uretra serán mínimas y controladas rápidamente por adherencias. En el caso de sección en el cuello vesical es recomendable realizar una rafia del mismo para evitar pérdidas utilizando material no absorbible que facilite su remoción en un segundo tiempo quirúrgico.

Siempre debemos considerar la realización de más de un tiempo quirúrgico. Un paciente traumatizado se beneficiará más con varias cirugías simples que con una cirugía extensa, compleja que no respete la anatomía y la fisiología del aparato urinario

#### Lesiones retroperitoneales:

Las lesiones retroperitoneales son la causa menos frecuente de uroabdomen. La decisión de abordarlo ante un trauma debe tomarse sólo ante la seguridad de que la causa se encontrará allí. Es de muy difícil manejo y la identificación de los uréteres puede ser compleja. Esta complejidad determina que ante trauma renal o ureteral unilateral causante de uroabdomen, hemoabdomen o una combinación de ambos, la resolución quirúrgica sea la nefrectomía. Antes de tomar esta determinación debe asegurarse el diagnóstico que ese es el origen de la fuga de orina y confirmar un correcto funcionamiento contralateral. Por este motivo estos pacientes deben ingresar a cirugía con un diagnóstico de certeza realizando un urograma excretor. El hematoma retroperitoneal es un signo inespecífico que no asegura lesión del aparato urinario. Ante la duda es mejor realizar un manejo conservador y si existe comunicación del espacio retroperitoneal con el abdomen considerar:

- Parche de omento
- Empaquetamiento con compresas y reexploración en corto plazo.

#### Claves para la recuperación:

Una vez resuelta la fuga de orina ya sea en forma transitoria o definitiva debemos realizar un lavado abdominal con solución estériles fisiológica de cloruro de sodio o solución de ringer lactato y tomaremos muestras para cultivo y antibiograma. Siempre debemos tomar medidas para evitar la pérdida de temperatura intra y post quirúrgica:

- Control de temperatura del quirófano
- Utilizar soluciones a temperatura corporal
- Disminuir la exposición de vísceras
- Evitar que el paciente se moje utilizando material absorbente en la superficie de apoyo
- Secar al paciente al finalizar la cirugía
- Ofrecer un ambiente de recuperación con control del temperatura

#### Conclusión:

El uroabdomen en una emergencia médica y que el procedimiento quirúrgico es un paso necesario para la resolución y que no debe considerarse único o definitivo. Debemos respetar la anotomía y fisiología del aparato urinario y consensuar con el propietario las perspectivas del paciente. La recuperación definitiva del paciente dependerá de la estabilización previa y del control postquirúrgico que se realice del paciente controlando las mismas alteraciones que fueron necesarias estabilizar previo a la cirugía por lo que el trabajo en equipo con el emergentólogo y la comunicación seguirán siendo fundamentales para un resultado exitoso.



#### NEOPLASIAS EN HURONES - MUSTELA PUTORIUS FURO- EN ARGENTINA

Fernando C. Pedrosa

Médico Veterinario. Especialista en Animales No Tradicionales y Silvestres
Nahuel Huapi 5185 C.A.B.A.

Mail:info@vetedeexoticos.com.ar / pedrosafernando@hotmail.com
www.vetedeexoticos.com.ar

El hurón -o ferret en la bibliografía de países angloparlantes- (Mustela putorius furo) es un mamífero perteneciente al orden Carnívora, y a la familia Mustelidae, que reúne a carnívoros generalmente pequeños a medianos, como las nutrias, los zorrinos, los visones, etc. La mayoría de los mustélidos son carnívoros estrictos y algunos se encuentran entre los mamíferos cazadores más eficientes. Se trata de una especie que cuenta con entre 2000 y 3000 años de domesticación, que derivaría del turón europeo (Mustela putorius putorius). Se cree que inicialmente se lo domesticó para la caza de conejos, sea para consumo humano, o para su control en zonas agrarias (Lewington, 2007a). Actualmente principalmente es una animal de compañía, aunque también es utilizado para la caza y como animal de laboratorio.

Existe un dimorfismo sexual más o menos marcado, pudiendo los machos pesar entre 1 y 2 kg, mientras que las hembras rara vez sobrepasan el kilo. La madurez sexual se da entre los 4 y 8 meses de vida, tienen ovulación inducida y la gestación dura 42 ±2 días; las camadas promedio son de 8 crías, siendo algo mayores en primerizas (Carpenter, 2013). En general se considera que la expectativa de vida es de entre 5-8 años, habiendo registros de hasta 12. Posiblemente en el ámbito local nos encontremos más cerca del límite inferior.

En la Argentina, el número de hurones mascota ha ido en aumento en los últimos 10 años, procedentes en casi su totalidad del criadero Marshall Farm de Nueva York, EEUU. De acuerdo con la legislación vigente, los animales que ingresan al país deben estar esterilizados para prevenir el asilvestramiento y el daño al ambiente que podrían producir las formas ferales (Ley Nacional de Conservación de la Fauna 22421, Capítulo I, artículo 5°).

Esta especie no debe ser confundida con el hurón medio o hurón pampeano (Galictis cuja), especie nativa, y por lo tanto amparado por las leyes de fauna que prohíben su comercialización.

#### **Neoplasias**

La incidencia de tumores en esta especie es muy alta, algunos autores consideran que puede llegar a estar en el orden del 50 % de las patologías de la especie.

Sin embargo Dilberger y otros autores consideran que la incidencia de tumores en hurones es similar a otras especies.

De acuerdo a un trabajo desarrollado por el Departamento de patología de la Universidad de Chicago encontraron que solo un 12, 7 % de hurones desarrollaron tumores, siendo el 21.7 Insulinomas, 16,7 tumor de glándulas adrenales, 15 % neoplasias hemolinfaticas,un 12,9 %tumores de piel y tumores digestivos el 8,4 % . Estos porcentajes fueron similares a los encontrados por Miwa- Kurosawa en las poblaciones de hurones en Japon.

En nuestra casuística encontramos una muy alta presentación de tumores, según J. Fox y R. Marini es probable que el haber sido utilizados como animales de laboratorio sea el motivo por el cual se reportasen pocos casos de neoplasias, ya que los animales son sacrificados a edades jóvenes La alta incidencia de tumores en esta especie suele estar relacionados con la castración temprana, el consumo de hidratos de carbono (como causa predisponente a la formación de insulinomas )causas genéticas con altas tasas de endogamia y en muy pocos casos sospecha de presencia de retrovirus en linfomas.

Es muy importante tener conocimiento sobre la especie con la que estamos trabajando, ya que muchos tumores no se comportan del mismo modo que en perros, gatos o personas. Es así, como por ejemplo, que en hurones los insulinomas y mastocitomas no tienen altas tasas de metástasis como en otras especies.



También es importante saber que el hecho que los animales que entran al país están castrados a edades muy tempranas, hace nula la observación de tumores primarios de aparato genital tanto en machos como en hembras.

## Tumores de piel

Los tumores en piel son muy frecuentes siendo la mayoría de comportamiento benignos Los epiteliomas de células basales y epiteliomas sebáceos son de muy alta aparición sin presentar mayor significación clínica, solo es necesaria la extracción quirúrgica cuando el tamaño del mismo provoca erosiones de piel y hemorragias.

Los mastocitomas se observan como elevaciones planas alopécicas que suelen inflamarse por el rascado o lamido pero que no presenta ningún grado de agresividad a diferencia de lo que sucede con caninos en los cuales da una rápida metástasis a ganglios linfáticos.

En general no se realiza la extracción quirúrgica excepto que persiste el lamido e inflamción.

#### Carcinoma de células escamosas

La aparición de este tipo de tumores no es frecuente,se observan nódulos o placas en piel con alopecias y ulceraciones. Presenta una alta tasa de recidiva postquirurgica y una buena respuesta al tratamiento con corticoides.

#### Insulinomas

Es una de las neoplasias de mayor ocurrencia en animales de edad media a avanzada (+ de 3 años), se postula la teoría que el consumo de hidratos de carbono aumenta la incidencia de este tumor Las células Beta del páncreas comienzan a producir excesiva cantidad de insulina llevando a cuadros de severas hipoglucemias

En ecografías es posible encontrar quistes de hasta 1 cm. de diámetro y a la observación directa se ven quistes de color rojo o amarronados en páncreas

Los síntomas se manifiestan post-ejercicios o luego de ayunos prolongados, observándose debilidad de los miembros posteriores, náuseas, sialorrea, vómitos, ojos brillosos ,temblores, desmayos y convulsiones.

El diagnóstico presuntivo se realiza por ecografía y medición de glucemias, valores por debajo de 60-70 mg/dl son sospechosos de insulinomas.

El tratamiento consiste en mantener la glucemia en valores por encima de los 40 mg/dl, para ello se utiliza prednisona y diazoxido ademas de alimentación cada 2 hs.

Si no hay respuesta al tratamiento médico se realiza la extirpación del quiste o de parte del páncreas . Es muy importante poder controlar la glucemia post cirugía ya que en un primer momento es probable encontrar glucemias elevadas

## Complejo Hiperplasia- Neoplasia de glándula adrenal

La causa más común de la enfermedad de las glándulas adrenales es la hiperplasia adrenocortical (56%), pero los tumores, tanto adenomas (16%) como adenocarcinomas (26%), pueden ser también una causa muy habitual, siendo muy dificil diferenciar los diferentes estadíos de las enfermedad. La metástasis de este tipo de tumores no es usual, sin embargo, algunos de ellos pueden ser muy invasivos localmente y crecer en el interior de vasos sanguíneos como la vena cava o en riñón La enfermedad se caracteriza por la hipersecreción de una o más hormonas sexuales como androstenediona, estradiol o 17 alfa-hidroxiprogesterona (17-OHP).

El desarrollo de la enfermedad se ha relacionado con la temprana edad a la que son esterilizados los hurones, esto mismo se ha observado en ratas, hámster y cobayos

Por efecto de la castración cesa la producción de hormonas sexuales y, como consecuencia, desaparece el efecto de retroalimentación negativo para frenar la formación de hormona luteinizante



(LH) y folículoestimulante (FSH) en Hipófisis. Este continuo exceso de LH estimula la glándula adrenal y con el tiempo resulta en un cambio celular (células hiperplásicas o tumorales) tanto en las zonas fasciculadas o reticuladas de las glándulas.

También se supone que la falta de exposición a fotoperíodos normales colabora en la producción de la enfemedad ya que son animales de ovulación estacional.

#### **Síntomas**

El síntoma más común en este tipo de enfermedad es una alopecía progresiva, simétrica y bilateral, que se inicia alrededor de la base de la cola y en los flancos, y avanza en sentido craneal, hacia la zona de la cabeza y cuello. Al principio puede confundirse con una alopecía estacional, pero después de dos o tres ciclos no vuelve a crecer el pelo. Luego puede continuar con sequedad en la piel y prurito que se localiza especialmente en la parte dorsal del cuello y entre las escápulas, donde pueden presentarse eritema y pápulas.

En el caso de las hembras, se puede observar agrandamiento vulvar de leve a grave y que puede confundirse con síntomas de celo. Puede ir acompañado de secreción mucopurulenta y, en algunos casos, incluso vaginitis.

Los machos suelen mostrar comportamiento sexual y, en ocasiones, presentan obstrucción urinaria secundaria a prostatomegalia. El animal presenta disuria o estranguria, y resulta muy complicado sondarlo. La enfermedad prostática puede ser quística o hiperplásica y hormonodependiente, se resuelve con el tratamiento de la endocrinopatía.

#### **Tratamiento**

Se utiliza, con muy buena eficacia, para el tratamiento de la hiperplasia y como preventivo el Acetato de Luproide depot, en una aplicación mensual, en otros países se utiliza el implante de Deslorelina el cual tiene un período de acción de 6 meses.

La cirugía de la glándula adrenal izquierda puede ser efectiva, no se recomienda la extirpación de la glándula derecha ya que suele estar involucrada junta con la vena cava.

## Linfomas

En animales jóvenes (6 meses a 1 año) se observa una presentación aguda mientras que en animales adultos (3 años) la presentación suele tener una forma crónica

Los síntomas son inespecíficos encontrando anorexia, perdida de peso, debilidad generalizada y letargia

Los sitios con mayor ocurrencia son Linfonódulos, Multicéntricos (páncreas, hígado, glándulas adrenales, pulmones, riñones, bazo), Medula ósea y Mediastino

#### Linfoma Juvenil

El linfoma mediastínico es frecuente, observándose síntomas de disnea intensa, tos y regurgitación debido a la compresión de pulmón por una masa de origen tímica.

También es posible una presentación con muerte súbita a los 4 a meses de edad.

Pueden aparecer aumentados de tamaños diferentes linfonódulos e infiltración de Timo, Bazo e Hígado

En la hematología es posible observar linfocitos atípicos con linfoblastos alargados.

### Linfoma tímico en adultos

Es posible encontrar cardiomegalia y efusión pleural, confundiendo el diagnóstico con una cardiopatía .Luego del tratamiento con diuréticos se observa una masa tímica en craneal del corazón

#### Linfoma adulto

Se observa aumento de ganglios generalizados con anorexia, letargia, pérdida de peso y esplenomegalia

El diagnóstico por punción de ganglio puede dar falsos negativo ya que la distribución de células neoplásicas no suelen ser homogéneas, por lo cual es necesario realizar biopsia del ganglio sospechoso.



## **Tratamiento**

Existen diferentes protocolos de quimioterapia con buenos resultados que resultan de combinación de prednisolona, vincristina y ciclofosfamida.

#### Bazo

Las esplenomegalias son una observación clínica permanente, encontrando bazos de 10 a 12 cm de longitud . Esto puede deberse como repuesta a procesos inflamatorios y en la mayoría de los casos la causa suele ser idiopática

Sin embargo también pueden observarse hemangiosarcomas con deformaciones de bazo y lesiones cavernosas que a la punción presentan contenido sanguíneo y también linfomas con pérdida de la normal estructura histológica del bazo.

#### Hígado

Las neoplasias primarias de hígado son frecuentes observándose masas irregulares, hepatomegalia y aumentos de FAS y ALT en sangre. También suelen encontrarse hemangiosarcomas. El hígado suele ser sitio de metástasis de tumores adrenocorticales, insulinomas y linfomas.

## Neoplasias de cavidad oral

Carcinoma de células escamosas puede ser encontrado con una infiltración agresiva de tejido gingival, provocando anorexia por dolor. El tratamiento de exceresis de, hasta, todo el tejido con tejido óseo ha dado muy malos resultados

## Estomago e Intestino

Se suelen encontrar metástasis de linfomas tanto en estomago e intestino delgado y grueso Se han reportado Adenocarcinomas y suelen estar relacionados a la presencia de *Helicobacter mustelae* 

## **Cordomas**

Son neoplasias del sistema esquelético axial, siendo restos primarios de la notocorda. En general suelen aparecer en vertebras coccígeas sin significado clínico pero se ha observado aparición en vertebras torácicas y lumbares con compresión medular y diferentes signos neurológicos.



# **CARDIOLOGÍA EN HURONES**

Javier Barrios
M. V. Especialista en Cardiologia Clinica Veterinaria FCV-UBA.
Nahuel Huapi 5185 CABA
grupocardiovet@gmail.com

#### Introducción:

Como es sabido, en los últimos años se ha incrementado la población de hurones como animales de compañía, presentando nuevos desafíos para el diagnóstico clínico. Los signos provocados por la insuficiencia cardíaca, pueden ser confundidos con otras patologías más frecuentes. En este resumen se presentarán los lineamientos básicos del examen clínico, métodos complementarios utilizados y características de las patologías cardíacas más frecuentes.

#### Examen clínico

Al igual que lo realizado en especies tradicionales, el examen clínico del aparato cardiovascular, constará de una parte general y otra particular.

Durante el examen general es de especial interés, el profundizar la información sobre la actitud del paciente. Los signos como inactividad e inapetencia pueden deberse a la presencia de cardiopatías descompensadas. La observación de dificultad respiratoria se asocia con la existencia de colecta pleural o edema pulmonar, complicaciones habituales en nuestra práctica como signos de descompensación cardíaca. En la realización del examen clínico particular, se deberá poner especial énfasis en la auscultación cardiopulmonar. El área de auscultación cardiaca, dada la posición del corazón dentro del tórax, se encuentra más caudal a lo observado en perros o gatos. Los focos valvulares se encuentran cercanos al esternón, probablemente debido al menor ángulo presente entre el corazón y el eje longitudinal del tórax (aproximadamente de 20 grados).

Es habitual la detección de arritmias, siendo importante la asociación de esta con los movimientos respiratorios para el diagnóstico de arritmia respiratoria. Pueden auscultarse pausas, en muchos casos debido a la existencia de bloqueos AV de segundo grado.

Pueden detectarse por auscultación soplos provocados por insuficiencias valvulares, particularmente sobre la válvula mitral, tanto sea por insuficiencia primaria de la misma o secundaria al desarrollo de cardiomiopatía dilatada.

Durante la auscultación pulmonar, pueden detectarse rales crepitantes, asociables al desarrollo de edema alveolar, como disminución de la sonoridad a causa de colectas líquidas en pleura.

## Electrocardiografía

Este método es comúnmente utilizado en cardiología para el diagnóstico de arritmias detectadas durante el examen clínico. El estudio se basa, en el registro de seis derivaciones, tres bipoles (DI, DII y DIII) y tres unipolares aumentadas de los miembros (aVR, aVL y aVF), conformando el sistema hexaxial. Un punto clave en el estudio es la sujeción del paciente, ya que en la literatura se plantea la sedación de los mismos y la obtención del registro en decúbito lateral. En nuestra práctica, esto no lo hemos visto necesario, siendo posible obtener un registro de calidad sujetando al paciente desde el pliegue nucal en forma vertical a la camilla, maniobra habitualmente realizada para otros exámenes clínicos y por los propietarios con sus mascotas.

El registro debe ser obtenido con un seteo del equipo adecuado. La sensibilidad que debe utilizarse, será generalmente, de 1 mv=1 cm y la velocidad, dada la alta frecuencia cardiaca, de 50 mm/seg. Obtenida la tira electrocardiográfica se deberá proceder a su lectura, realizando las mediciones de las ondas, segmentos e intervalos. En la tabla 1 se presentan los valores de las ondas e intervalos correspondientes a pacientes normales.

Estos resultados podrán utilizarse para la determinación de sobrecargas eléctricas camerales, asociables al incremento del tamaño de las mismas.

Por otra parte, el análisis del ritmo, la frecuencia cardíaca y la conformación de las ondas permitirá establecer el diagnóstico de cuadros arrítmicos. En nuestra experiencia, la arritmia sinusal, bloqueos AV de segundo y tercer grado y los complejos prematuros ventriculares, han sido los tipos arrítmicos más frecuentemente encontrados. Será oportuno, la valoración de las mismas, asociando o no su aparición con la existencia de cardiopatía o como manifestación de causas extracardíacas.



Tabla 1: Valores electrocardiográficos de referencia				
Onda / Intervalo	Duración	Amplitud		
Р	0,04	0,3		
P-R	0,06			
QRS	0,04	< 2,8		
Т		< +0,4		
EEM= 59 - 90 grados				
FC = 210 - 315l/min				

#### **Ecocardiograma**

El estudio ecocardiográfico, es indispensable para el diagnóstico diferencial de las cardiopatías que presentan comúnmente esta especie. El procedimiento de obtención también difiere, en nuestra práctica, al presentado como viable por varios autores. En nuestro caso, lo realizamos también a partir de la sujeción desde el pliegue nucal colocando la otra mano libre del propietario en el abdomen del paciente, de tal forma que se logre una horizontalidad de su eje largo corporal, siendo este paralelo a la camilla. Los trabajos publicados, presentan como ideal el decúbito lateral y la sujeción desde los miembros. Por otra parte, es importante la utilización de transductores adecuados, siendo necesario frecuencias superiores a los 6 mHz para una correcta definición de las estructuras cardiacas.

El examen ecográfico del corazón, consta de los mismos cortes ecotomográficos que los realizados en otras especies incluso el hombre. Cabe mencionar, que la particular posición del corazón en esta especie puede dificultar su observación.

El estudio básico bidimensional consta de la visualización de las cámaras cardiacas y su movilidad general, siendo un momento oportuno para descartar la presencia de colectas pericárdica y pleural. El modo M debe ser utilizado para la medición de los diámetros ventriculares sistólico y diastólico y los espesores parietal y septal. El ecotomograma adecuado para realizar dichas mediciones es el observado en la ventana paraesternal derecha, eje corto, a nivel de las cuerdas tendinosas. En la tabla 2 se muestran los valores ecocardiográficos de referencia.

Tabla 2: Valores ecocardiográficos de referencia				
	Machos	Hembras		
Diametro diastólico del VI (mm)	13 ± 1,2	10,4 ± 1,6		
Diametro sistólico del VI (mm)	8,9 ± 1,2	7,1 ± 1,5		
Pared del VI en diástole (mm)	$3.3 \pm 0.3$	$2.8 \pm 0.4$		
Pared del VI en sístole (mm)	$4,4 \pm 0,5$	$3,6 \pm 0,4$		
Septum IV en distole (mm)	$3,1 \pm 0,3$	2 - 6		
Septum IV en sístole (mm)	4,1 ± 0,4	$3,4 \pm 0,4$		
Atrio izquierdo (mm)	9,1 – 10,9	8 – 9,4		
Aorta (mm)	$5.5 \pm 0.6$	$4.6 \pm 0.4$		
Fraccion de acortamiento %	32 ± 7	34 ± 6		

## Cardiopatías frecuentes

En trabajos publicados se han descriptos diferentes tipos de patologías cardiacas. En nuestra experiencia, las anormalidades más frecuentemente encontradas involucran a las valvulopatías, en especial a la enfermedad mitral crónica, y a las cardiomiopatías, en particular la dilatada. Ambas patologías cursan con signos clínicos inespecíficos como decaimiento, anorexia y pérdida de peso, aunque también se pueden observar signos característicos de enfermedad cardiaca como disnea y auscultación de arritmias o soplos.

La enfermedad mitral se ha observado principalmente en pacientes mayores de 3 años, sin diferencias entre sexos, generalmente detectados como parte del examen de salud rutinario a partir de la auscultación de un soplo. Los pacientes sintomáticos por esta patología, suelen presentar signos de disnea por colecta pleural o edema. Es importante recalcar que a diferencia de lo observado en otras especies, en los hurones es frecuente la detección de colecta pleural como signo de descompensación cardíaca. Por otra parte, también es frecuente la detección de arritmias, provocadas por alteraciones



de conducción. El tratamiento debe ser dirigido hacia contrarrestar la tendencia de acúmulo de líquido y a disminuir la insuficiencia valvular. Por este motivo, el tratamiento combinado de diuréticos e inhibidores en la enzima convertidora de angiotensina es el de elección.

La cardiomiopatía dilatada, puede presentarse en forma primaria o secundaria a la enfermedad mitral crónica. En ambos casos se observa el deterioro de la función sistólica, con incremento de los diámetros ventriculares sistólico y diastólico, y una reducción de la fracción de eyección y acortamiento endocárdico, obteniendo estos parámetros por medio del estudio ecocardiográfico. Al igual que lo planteado en la enfermedad valvular, los signos clínicos más frecuentes son la disnea y la aparición de sonidos anormales cardíacos. Por auscultación cardiaca puede detectarse la presencia de soplo sistólico mitral o galope. La auscultación pulmonar se verá disminuida en caso de presentar colecta pleural. El tratamiento se orientará hacia el incremento el inotropismo con el uso de digoxina, control de los edemas con el agregado de diuréticos y la reducción de la pre y poscarga con agregado de vasodilatadores.

## Drogas de uso cardiológico

En la tabla 3 se presentan las drogas comúnmente utilizadas y sus dosis.

Tabla 3: Drogas de uso en cardiologia		
Atenolol	3,125 - 6,25 mg/kg PO cada 24 hs	
Digoxina	0,005 - 0,01 mg/kg PO cada 12- 24	
	hs	
Diltiazem	1,5 - 7,5 mg/kg PO cada 12 hs	
Enalapril	0,25 - 0,5 mg/kg PO cada 24 - 48	
	hs	
Furosemida	2 mg/kg PO-SC-EV cada 8-12 hs	

#### Bibliografia

- Dudás-Györki, Szabó, Manczur, Vörös Echocardiographic and electrocardiographic examination of clinically healthy, conscious ferrets. Journal of Small Animal Practice (2011) 52, 18–25
- Ensley PK, Van Wickle T. Treatment of congestive heart failure in a ferret. J Zoo Wild1 Med 1982;13:23-25
- Stamoulis ME, Miller MS, Hillyer EV. Cardiovascular diseases. In: Hillyer EV, Quesenbeny KE, ed. Ferrets, Rabbits and Rodents: Clinical Medicine and Surgery. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1997:63-76
- Bone L, Battles AH, Goldfarb RD, et al. Electrocardiographic val- ues from clinically normal, anesthetized ferrets (Mustela putorius furo). Am J Vet Res 1988;49(11):1884-1887
- Atkinson RM. Case reports on cardiomyopathy in the domestic ferret, Mustela putorius furo. J Small Exotic Anim Med 1992: 2: 75–78.



# SANIDAD EN ACUARIOS: ¿POR QUÉ ENFERMAN NUESTROS PECES?

Vet. RICARDO A. DI LISIO.

Docente Autorizado de la UBA, Especialista en Clínica Médica de Pequeños Animales UBA, Diplomado en Gestión y Producción Acuícola.
rdilisio@hotmail.com

Cuando a los Veterinarios que trabajan en Clínica de Pequeños les consultan por peces ornamentales enfermos, si entienden algo del tema, podrían caer en el error de intentar aplicar el tratamiento que resuelva la patología que ven, pero ¿estamos seguros que solo con eso vamos a resolverles el problema a nuestros clientes?

La mayor parte de las veces la patología por la que nos consultan es solo un emergente y lo más importante que tenemos que brindarles es el conocimiento sobre el manejo y la alimentación que les permitirá evitar que sus peces se enfermen, en definitiva, como en cualquier otra rama de la medicina, es preferible prevenir que curar.

Sabemos que la aparición de enfermedades se debe a la interacción del agente, el huésped y el medio ambiente, y por eso es tanto o más importante determinar los problemas de manejo y ambientales como saber cual es la patología que los animales presentan en ese momento.

Por eso antes de encarar el estudio de las enfermedades en si, deberíamos estudiar las condiciones mínimas de mantenimiento de un acuario comunitario, para luego pasar a los parámetros específicos para cada especie. Cuanto más sepamos de estos animales más posibilidades tendremos de evitar que enfermen y de curarlos.

Lo primero que hay que tener en cuenta es que estamos hablando de animales de compañía y por eso, en nuestros hogares, dependen totalmente de las condiciones que les brindamos, tanto para su mantenimiento como para su alimentación y cuando estas no son las adecuadas sin duda enferman, y por eso insisto en que las principales causa de enfermedad y muerte en las peceras de los aficionados son ambientales y/o de manejo.

El primer punto a tener en cuenta, para prevenir la entrada de agentes patógenos es la cuarentena. Es importante tener una pecera dedicada especialmente para esto, y debe ser usada cada vez que se adquiere un nuevo animal, ya que es muy frecuente que se desarrolle un brote luego de comprar un pececito e incorporarlo al acuario comunitario. La misma precaución debe tomarse con las plantas, caracoles y otros adornos que se agreguen y provengan de lugares donde haya peces (ríos, estanques e incluso peceras de acuarios comerciales) aunque estos se vean saludables.

Algunos de los parámetros del acuario o del recipiente que tendremos que tener en cuenta para el diagnóstico son: el tamaño y forma, la química del agua (pH, salinidad, dureza, compuestos nitrogenados, etc.), los sistemas de filtración, la temperatura y la iluminación.

Entre los factores biológicos los más importantes son: la edad de los animales enfermos, la especie, la presencia de plantas e invertebrados (caracoles) y las interacciones intra e inter-específicas.

Es muy común que un acuario comunitario contenga una mezcla arbitraria de especies de peces de distintas regiones del mundo y por lo tanto con requerimientos diferentes en cuanto al agua, la temperatura, la luz, etc. Es posible que lo que es adecuado para una especie no lo sea para otras y hasta llegue a matarlos.

La mayoría de los peces que pueden adquirirse en los comercios son juveniles. Si existieran las condiciones adecuadas, y nuestros peces crecieran, podríamos encontrarnos después de un tiempo, que animales que adquirimos con el mismo tamaño pero que pertenecen a especies distintas acaban teniendo tamaños tan disímiles que pueden llegar a comerse entre ellos o por lo menos provocarse heridas considerables.

Algunas especies necesitan vivir siempre en grupo, otras que como juveniles son gregarias como adultos son territoriales y se producen constantes peleas. Algunas cambian su comportamiento durante la reproducción, los escalares por ejemplo, que generalmente conviven perfectamente en un acuario comunitario, comienzan a agredir a los otros peces hasta quedarse con toda la pecera si esta no es lo suficientemente grande. Los betas machos suelen agredirse ferozmente entre ellos aunque generalmente son tímidos con otras especies.

En cuanto a los factores que se relacionan con el manejo podemos mencionar: la alimentación, la entrada reciente de peces o plantas al acuario, los cambios de agua totales o parciales (porcentaje del volumen del acuario y frecuencia), la colocación de piedras, troncos o caracoles comprados o



recogidos de cursos de agua pero no desinfectados correctamente, y el uso dentro de la habitación de insecticidas, desodorantes, pintura, etc.

En peces la alimentación es generalmente a base de alimentos balanceados que, cuando se trata de un acuario comunitario, no cubren completamente las demandas de las especies más exigentes. Por otra parte el uso de alimento vivo también puede encarnar el riesgo de la entrada de enfermedades ya que en muchos casos se recoge directamente de la naturaleza.

Llegado el caso de tener que atender peces enfermos se comienza con la anamnesis como en cualquier otro tipo de animal. Las preguntas tienen que ser claras, sin utilizar en lo posible términos científicos que pudieran confundir al encargado o propietario de los animales. Se preguntan cosas comunes a otras especies como: ¿come?, ¿defeca?, ¿de qué color?, ¿presenta movimientos anormales?, ¿se rasca contra objetos?, etc., y otras específicas de los peces como: ¿cada cuánto cambia el agua ?, ¿qué porcentaje?, ¿cuándo fue la última vez?, ¿utiliza algún filtro?, ¿hace controles químicos del agua?. Se pueden hacer infinidad de preguntas que pueden aplicarse a casos específicos. Para preguntar se requiere un gran conocimiento de parte del veterinario, acerca de las especies, los sistemas productivos y las necesidades de mantenimiento.

Parte de la anamnesis puede continuar durante la inspección y el resto de la exploración si es que surgieran dudas.

La inspección es fundamental en los peces. Se observan: conformación, deformaciones, tamaño de los ojos, coloración, estado de la piel y las aletas, postura de las aletas (aletas replegadas), forma de nadar, movimientos anormales, frotarse contra objetos, respiración, relaciones inter e intraespecíficas (peleas, persecuciones, competencia por el alimento), respuesta a estímulos como el de huída o a la alimentación, para lo cual es conveniente que no se los alimente antes de la revisación, etc.

Ya que los peces cambian de color según su estado jerárquico, reproductivo, sanitario, mimetismo, etc., hay que estar acostumbrado a ver peces y su ambiente para detectar ciertas anormalidades.

Lo que aparenta ser gordura podría ser ascites, o una hembra cargada de huevos o incluso la conformación normal en algunas razas de Carassius. La temperatura y el fotoperíodo pueden modificar el comportamiento y el apetito de los peces. Algunas actitudes posturales o de natación que aparentan ser anormales son lo normal en ciertas especies, por ejemplo: nadar con una inclinación de 45º es normal en algunas especies de "pez lápiz" pero no lo sería en una Carpa donde indicaría, posiblemente, un problema de vejiga natatoria.

Además de la inspección de los peces se debe observar su entorno: el color y el olor del agua, presencia de algas y otra vegetación, si hay otros animales muertos en el agua, cantidad y tipo de refugios para las especies más tímidas (en acuarios comunitarios), iluminación, etc.

Luego, si la especie lo permite y la patología lo justifica, tendremos que pescar al pez o los peces y proceder a la palpación. Puede darnos datos de la presencia de líquido en abdomen o la consistencia de algunas deformaciones corporales (masas sólidas, quistes, etc.). Durante esta maniobra también podemos ver la respuesta de los reflejos oculomotor y de huída (al intentar atraparlo), los que nos dan idea del estado de su sensorio.

No pudiendo hacerse habitualmente en peces, percusión ni auscultación, pasamos a los métodos complementarios. Los más importantes en acuicultura y acuarismo son: química del agua, coloración y microscopía del moco cutáneo, necropsia, histopatología y bacteriología. En algunos casos podemos agregar (aunque no sea nada frecuente) ecografía, radiología, biopsias, análisis de sangre y materia fecal, etc.

Para terminar insisto en que para poder interpretar correctamente toda la información recabada, debe tenerse en cuenta que las causas subyacentes, de casi todas las patologías, son: problemas de manejo, inadecuada alimentación, pobre calidad de agua por fallas en los sistemas de filtración o de recambio, parámetros físicos o químicos inadecuados para la especie (pH, dureza, conductividad, temperatura, iluminación, etc.) y en general cualquier causa de estrés. Esto nos da idea de que todo este proceso semiológico no debiera terminar en el diagnóstico etiológico, su pronóstico y posible tratamiento, sino que debería complementarse con indicaciones concretas a las personas encargadas para que puedan corregir los problemas de base, caso contrario volverán a aparecer, en poco tiempo, otras enfermedades oportunistas.



# DIAGNOSTICO MOLECULAR EN ESPECIES NO TRADICIONALES: CHLAMYDIA Y CIRCOVIRUS PSITÁCIDO.

M.V. Javier A. Origlia

Cátedra de Enfermedades de las Aves y los Pilíferos- Laboratorio de Diagnóstico de las Enfermedades de las Aves y Pilíferos (LADEAP) Facultad de Ciencias Veterinarias Universidad Nacional de La Plata, Calle 60 y 118 (1900) La Plata, Argentina.

javieroriglia@yahoo.com

En las últimas décadas el desarrollo de distintas herramientas de biología molecular ha permitido ampliar las posibilidades para el diagnostico veterinario. La identificación de ADN y ARN a través de distintas técnicas ha llevado al desarrollo de numerosos ensayos relativamente rápidos y de alta sensibilidad y especificidad.

El diagnóstico molecular puede ser utilizado para:

- -Diagnosticar agentesde enfermedades infecciosas.
- -Detectar mutaciones hereditarias que subyacen a los trastornos genéticos (pre o postnatales).
- -Detectar mutaciones adquiridas que pueden conducir a la transformación neoplásica.
- -Diagnosticar y clasificar genéticamente neoplasias.
- -Determinar la relación y la identidad (paternidad, forense o coincidencia de donantes).

Estos métodos in vitro se basan en el hecho de que los códigos genéticos de los animales y sus patógenos son únicos. Este código genético se encuentra dentro de la molécula de ADN en dos hebras paralelas y complementarias de ADN que están unidas entre sí por enlaces de hidrógeno. Estos enlaces cuando se calientan suavemente producen la separación de las dos hebras. Cuando hebras idénticas se ponen en proximidad, tienen lacapacidad de volver a la misma posición y formar nuevamente una molécula de ADN de doble hélice. Para poder utilizar este principio para fines específicos de diagnóstico se debe identificar partes o marcadores únicos para cada agente, entonces la presencia de dichos marcadores en una muestra tendría una fuerte correlación con la presencia de la enfermedad o el agente patógeno. Estos mismos principios se aplican a la detección de ARN, por lo tanto esta tecnología es de utilidad también en la detección de virus ARN.

Una de las aplicaciones de diagnóstico de la biología molecular es la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La PCR permite amplificar más de un millón de veces un ADN obtenido a partir de una región seleccionada del genoma, siempre y cuando se conozca una parte de su secuencia de nucleótidos. Para la PCR se utilizan dos oligonucleótidos sintéticos de unos 15-20 nucleótidos que son complementarios a las zonas flanqueantes de la región que se quiere amplificar. Estos oligonucleótidos (habitualmente conocidos por su nombre en inglés, "primers") actúan como cebadores para la síntesis in vitro de ADN la cual está habitualmente catalizada por una enzima llamada *Taq polimerasa*.

La reacción se lleva a cabo en una serie de ciclos cada uno de los cuales incluye tres fases o pasos:

- 1. DESNATURALIZACIÓN: Para que comience la reacción es necesario que el ADN molde se encuentre en forma de cadena sencilla. Esto se consigue aplicando temperaturas de 90 a 95°C que producen la rotura de los puentes de hidrógeno intercatenarios y por lo tanto la separación de ambas cadenas. Para conseguir la completa separación de las hebras de toda la muestra esta temperatura debe mantenerse unos minutos. Si el ADN solo se desnaturaliza parcialmente éste tenderá a renaturalizarse rápidamente, evitando así una eficiente hibridación o unión de los primers y una posterior extensión.
- 2. **HIBRIDACIÓN**: Esta fase se denomina también fase de "annealing". Una vez que el ADN está desnaturalizado se disminuye la temperatura hasta un rango comprendido entre los 40 y los 60°C para que se pueda producir la unión de los primers a las secuencias flanqueantes del fragmento que se va a amplificar.
- 3. **EXTENSIÓN:** Durante este paso la *Taq polimerasa* incorpora nucleótidos en el extremo 3' del primer utilizando como molde la cadena de ADN previamente desnaturalizada. La temperatura a la que se lleva a cabo este paso suele ser de 72°C ya que es la temperatura a la que la *Taq polimerasa* alcanza su máxima actividad.



Los componentes básicos de una reacción de PCR son los siguientes: buffer de amplificación, cloruro de magnesio,primers, desoxinucleotidostrifosfatos (dNTPs), Taq polimerasa y ADN molde (muestra problema)

Cuando se aplica al diagnóstico, la prueba PCR (en sus distintas variantes) es en general la prueba más sensible. Todo el procedimiento para una PCR clásica puede ser realizado en un día de trabajo. La reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR) es la misma metodología aplicada a la amplificación de ARN.El desarrollo de otras variantes, como la técnica de PCR en tiempo real, implicó un refinamiento en la metodología y la automatización lo que permitió reducir notablemente el tiempo de amplificación y aumentar la precisión de la técnica. También la PCR en tiempo real permite cuantificar, mediante curvas de calibración, y los resultados pueden estar disponibles en unas pocas horas. Aunque una copia molde diana es teóricamente detectable, 10 copias de un molde diana en la muestra de diagnóstico se considera típicamente el límite de detección fiable para PCR en tiempo real.

#### Ventajas de estas técnicas:

- -Alta sensibilidad y especificidad
- -Rapidez
- -Permite trabajar con patógenos difíciles de cultivar o identificar
- -Permite detectar patógenos no viables para el cultivo o de materiales deficientemente conservados
- -Alto grado de adaptabilidad (detección de nuevos patógenos).

## Desventajas de estas técnicas:

- -Alto costo
- -Solo responde un interrogante por vez
- -Nivel correcto de sensibilidad
- -Control de calidad

Desde la introducción de los métodos moleculares las posibilidades de una rápida y específica detección de patógenos a mejorado considerablemente, y nos permite una diferenciación basada en ADN entre especies y una identificación directa desde muestras clínicas. A continuación desarrollamos una breve descripción de algunos de los patógenos detectados por métodos moleculares a partir de muestras clínicas en nuestro laboratorio.

#### CHLAMYDIA PSITTACI:

La clamidiosis es una enfermedad altamente contagiosa de las aves mascotas y de producción, que tiene implicancia zoonótica, causada por una bacteria intracelular obligada llamada *Chlamydia psittaci*. Todas las especies de aves son hospedadores potenciales del microorganismo pero la enfermedad clínica es más común de encontrar en psitácidos. Los casos se observan generalmente en animales sometidos a situaciones de estrés como por ejemplo; hacinamiento, mal nutrición, condiciones higiénicas inadecuadas, etc. El organismo produce una enfermedad sistémica y en ocasiones fatal. La morbilidad y mortalidad pueden variar según la especie hospedadora y el potencial patógeno del genotipo involucrado. Las aves afectadas generalmente presentan anorexia, depresión, descarga nasal y ocular con dificultad respiratoria, diarrea y deposiciones amarillentas.

<u>Diagnóstico de laboratorio</u>:El diagnóstico de *Chlamydia psittaci* se basa en el aislamiento del agente en cultivos celulares o embriones de pollo, tinciones, la detección de antígeno o de anticuerpos. El diagnóstico definitivo está dado por el aislamiento e identificación del organismo en cultivos celulares o por la demostración de antígenos clamidiales o genes en muestras clínicas.

- -Aislamiento: Se necesitan extremas medidas de bioseguridad en laboratorios especializados (BSL3), protocolos estandarizados y personal con experiencia. Los resultados pueden estar dentro de las 48 a 72 hs pero pueden extenderse a 2 a 6 semanas en algunas muestras.
- -Tinciones histoquímicas: Diversas tinciones son utilizadas como Machiavello o Stamp o técnicas de inmunofluorescencia. Si bien esta metodología es relativamente simple, la especificidad es mucho más baja que el cultivo, y un resultado positivo solo nos indica la presencia de Chlamydia spp..
- -Elisas (LPS, MOMP): técnicas de Elisa para la detección de antígeno clamidial LPS solo permite la detección de genero Chlamydia sin la identificación de la especie. En el caso de aquellos que se basan en la detección de MOMP tiene poca especificidad. Otra desventaja de estos métodos es que el límite de detección 10²-10⁵ unidades formadoras de inclusión puede ser insuficiente para ciertas muestras de campo.



- -Detección de anticuerpos: diversos métodos son utilizados como MIF, fijación del complemento, Elisa anticuerpo. Estos métodos resultan laboriosos y con poca reproducibilidad entre laboratorios y son de baja especificidad. Otra limitante es que se necesita evidenciar un aumento de 4 veces el titulo entre sueros de un mismo paciente tomados en el inicio de la enfermedad y posteriormente a los 21 días de convalecencia.
- -Métodos moleculares: las posibilidades de detección diagnostica de clamidias han mejorado desde la implementación de métodos moleculares, lo que permite la identificación directa desde muestras clínicas y la diferenciación de especies y genotipos. Las muestras sospechosas pueden ser testeadas por diversos protocolos de PCR, nested PCR o PCR en tiempo real. Estas técnicas en general se basan en la detección de fragmentos del gen 16srRNA, 23srRNA o*omp*A. Los productos obtenidos por estas técnicas pueden ser posteriormente sometidos a secuenciación para determinar genotipos o realizar estudios filogenéticos. Otra técnica utilizada en la detección y genotipificación de clamidias es la basada en la tecnología Microarray.

<u>Muestras</u>:Para la detección por PCR se pueden utilizar muestras de materia fecal, hisopados cloacales, conjuntivales, orofaringeos y órganos obtenidos en la necropsia (pulmón, saco aéreo, bazo, hígado). Las muestras de materia fecal u órganos se deben colocar en recipientes estériles y pueden ser refrigeradas o congeladas hasta su envió al laboratorio. Cuando se utilizan hisopos es recomendable que estos sean de rayon o dacron (no utilizar madera y algodón)

<u>Otras clamidias</u>: El uso de estas metodologías diagnosticas ha permitido en los últimos años detectar la presencia de otras clamidias en las aves (*C. abortus, C. pecorum, C.suis, C. trachomatis*). Aunque se desconoce aun la implicancia en el desarrollo de enfermedad clínica de estas especies en las aves, se debe tener en cuenta que algunas de ellas como *C. abortus* son capaces de producir enfermedad en el humano. Por otro lado también se ha logrado determinar que la diversidad de clamidias es mayor a lo que se creía con el descubrimiento de dos nuevas especies: *C. avium y C. gallinácea*.

Chlamydia gallinácease encuentra principalmente en gallinas, pavos y otras aves de producción, y aun no está claro su rol como patógeno y su potencial zoonótico. Chlamydia avium se la encuentra principalmente en psitácidos y palomas, tanto en animales sin signos de enfermedad como también en cuadros respiratorios con la ausencia de otros agentes patógenos.

## ENFERMEDAD DEL PICO Y LAS PLUMAS DE LOS PSITÁCIDOS (PBDF):

La PBDF afecta a una gran variedad de psitácidos alrededor del mundo, tanto en estado salvaje como en cautiverio. Esta enfermedad se caracteriza por un proceso crónico asociado a anormalidades de las plumas, deformación del pico y eventualmente la muerte. El agente etiológico es un circovirus, de la familia Circoviridae, de 14 a 17 nm, icosahédrico, no envuelto y con una sola hebra de ADN circular de aproximadamente 2000 nucleótidos de longitud, con dos ORFs mayores. El ORF V1 codifica para la proteína asociada a la replicación y el ORF C1 que codifica para la proteína de cápside. Se han aislado numerosas variantes, con mínimas diferencias en sus secuencias de ADN. Dichas variantes no parecen presentar distinciones respecto a patogenicidad y especificidad del huésped, con excepción de una variante común, con manifestaciones clínicas no tan evidentes, que se observa en los loris (PsCV-2). El virus afecta principalmente a aves jóvenes y el periodo de incubación es extremadamente variable.Las aves infectadas excretan el virus en las descamaciones de la pluma y piel, heces y las secreciones del buche. Ingresando al ave susceptible por inhalación o ingestión. Puede transmitirse con facilidad a través de fómites. La transmisión vertical ha sido postulada; sin embargo, el papel de esta vía en la difusión de la enfermedad sigue siendo incierto. El virus es muy estable en el medio ambiente y puede permanecer infeccioso durante años.La replicación del virusse produceen varios tejidos, incluyendoel timo, bolsa de Fabricio, buche, esófago, intestino, piel yplumas. La displasia de la pluma es el resultado de la necrosisy la disrupción del collar epidérmico, epidermis basal y la pulpade la pluma inducida por el virus, y la trombosisy hemorragiadentro de lapulpa de la pluma.Los daños en elepitelio germinaldel picoson similares. La necrosisde labolsa de Fabricio, timo y, posiblemente, los leucocitos circulantesda como resultadodiversos grados desupresión inmune. Debido a esto diversas enfermedadescausadas porpatógenos oportunistasson comunes en las aves infectadas con PBFD. La enfermedad clínica puede manifestarse dentro de 2 a 4 semanas posteriores al ingreso del virus en el ave. En general las aves menores a tres años son más susceptibles a la enfermedad. Pueden existir períodos de incubación prolongados (meses e incluso años). En aves adultas inmunocompetentes habitualmente generan una respuesta y eliminan el virus. El virus puede ser detectado en la sangre antes de que se observen signos clínicos. Las especies mássusceptibles tanto en cautividad como en



vida silvestre son los psitácidos del Viejo Mundo (Asia, Oceanía, África). Es un virus endémico en muchas poblaciones silvestres de psitácidos australianos. Es rara en las especies neotropicales. Signos y lesiones:

Presentación hiperaguda: En aves recién nacidas. Es habitual no observar signos clínicos, si están presentes se ve animales deprimidos con signos de neumonía y diarrea

Presentación aguda: Es la más común. En pollos durante el periodo de crecimiento de las plumas. Están deprimidos, con diarrea y neumonía, resultado de la inmunodepresión. Plumaje afectado y con falta de polvo producido por la descamación de las plumas. El pico tiende a tener un color negro brillante, pudiendo tener malformaciones, como bandas de constricción, y cambios de color. En loros grises, las plumas de contorno aparecen rojas y se rompen con facilidad. Se considera que la condición es dolorosa para los pichones, por eso son reticentes a la manipulación. A veces los loros grises suelen presentar una forma de la enfermedad que se caracteriza por mínimas anormalidades en las plumas y una pancitopenia grave concurrente.

Presentación crónica: En aves adultas, la perdida y deformidades de las plumas son evidentes y la condición empeora en cada muda. La pérdida es simétrica y afecta a la cabeza. En el pico se puede ver hiperqueratosis de la capa superficial, que lleva a una elongación de este. Aparecen fisuras a lo largo, que pueden terminar en fracturas. Necrosis de la mucosa del paladar rostral. Un proceso patológico similar a la que ocurre en el pico también puede afectar las uñas

Diagnóstico de laboratorio:diversos métodos se han utilizado para la determinación de la enfermedad, tales como la histopatología, inmunohistoquimica, hemoaglutinación, inhibición de la hemoaglutinación, PCR. La prevalencia del virus dentro de poblaciones de psitácidos en cautiverio y silvestres varía entre el 10% y 94 % dependiendo del método de detección.La hematología puede presentar heteropenia grave con leucopenia y anemia generalizada. La microscopia electrónica de medula óseao de bolsa de Fabricio puede utilizarse como metodología diagnostica. A nivel histológico, puede observarse cuerpos de inclusión intracitoplasmaticos basofílicos e intranucleares en timo, bolsa de Fabricio y medula ósea de las aves infectadas.Las muestras utilizadas para diagnóstico molecular son de animales vivos sangre, plumas. Cuando procede de animales muertos pueden ser diverso órganos como hígado, bazo, bolsa de Fabricio. Las muestras de sangre pueden enviarse en tarjetas especiales de papel (tipo TFA) o sangre heparinizada. Las plumas de preferencia deben estar en crecimiento y ser colocadas en un sobre de papel. Los órganos refrigerados o congelados en recipientes adecuados. Puede producirse falsos negativos si la muestra sanguínea contiene demasiada heparina, en los pájaros con leucopenia grave, se pueden presentar falsos negativos debido a una pequeña cantidad de virus circulante en la sangre.

#### **ENFERMEDAD DE PACHECO:**

Causada por un virus ADN denominado herpesvirus psitácido 1 (PsHV-1). El virus se excreta principalmente en las heces. La infección se produce a través de las vías oral y nasal, y se sospecha la transmisión vertical. Es común que existan aves portadoras, eliminando virus de manera intermitente sin presentar signos clínicos. Los guacamayos y amazonas suelen ser mássusceptibles. El virus infecta el tejido linfático, y en particular las células epiteliales y nerviosas. También se multiplica en hígado, bazo y riñón donde genera focos necróticos. Son comunes las muertes súbitas en las aves afectadas, si existen signos clínicos estos incluyen depresión, regurgitación y diarrea con uratos de coloración verde, signos nerviosos. A la necropsia se observa hepatomegalia, nefromegalia y esplenomegalia, con focos de necrosis. Las aves en general están en buena condición corporal. La microscopia muestra cuerpos de inclusión intranucleares en hígado y bazo. El hemograma muestra leucocitosis que luego continua con leucopenia. La PCR se realiza a partir de órganos afectados (hígado, bazo), hisopos cloacales, materia fecal o hisopos respiratorios.

#### **POLIOMAVIRUS:**

Virus ADN. Se observa en periquitos australianos, inseparables, guacamayos, loro eclectus y cotorras. También en amazonas, cacatúas, loris y loro cacique. La infección suele ser agua y fatal en cotorras jóvenes y se produce luego de la eclosión. En otras especies suele ser una infección crónica y subclínica. El virus se excreta en heces, piel, polvo de las plumas y es resistente en el medio ambiente. Existe la transmisión vertical. La eliminación viral se produce en periodos de aumento de estrés. Las presentaciones hiperagudas y agudas se observan en grupos de pollos de periquitos



donde la mortalidad puede alcanzar el 100%. Son comunes las muertes súbitas, algunos pájaros presentan depresión, temblores, distención abdominal, ascitis y una coloración amarillenta de la piel asociada a lesiónhepática, petequias en subcutáneo y folículos de la pluma. En algunos polluelos puede verse retraso del vaciamiento del buche. En ocasiones se observan signos neurológicos. En pájaros afectados después de las dos semanas de vida aparece la forma crónica o pichones que poseen anticuerpos maternales. Se observa perdida de las plumas remeras y timoneras (muda francesa).

Diagnóstico de laboratorio:Por medio de la histopatología encontramos cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos y anfofílicos que desplazan la cromatina hacia el margen, en las células de los folículos de la pluma, riñones, hígado, bazo, esófago, piel, cerebro y corazón. La detección de anticuerpos puede realizarse por medio de una prueba de neutralización del virus teniendo en cuenta que resultados falsos positivos son posibles. La presencia del virus puede confirmarse mediante microscopia electrónica, tinción inmunofluorescente, aislamiento del virus o PCR a partir de un hisopado cloacal, material de las plumas, sangre, órganos

#### **PARAMIXOVIRUS:**

Virus ARN, existen 9 serotipos de paramixovirus aviares. El virus es eliminado por las secreciones corporales y es estable en el medio ambiente. El virus afecta las células epiteliales en los riñones, SNC, aparato respiratorio y digestivo. Pueden presentarse signos clínicos gastrointestinales (diarrea, disfagia), respiratorios (estornudos, secreción nasal, conjuntivitis) y nerviosos (tortícolis, parálisis). En palomas suelen presentarse formas atípicas en las cuales se observa diarrea persistente sin manifestaciones nerviosasDiagnostico por aislamiento viral o detección por PCR. En aves no vacunadas se puede realizar detección de anticuerpos por Hl. Las muestras paradiagnóstico molecular pueden obtenerse a partir de materia fecal, hisopados cloacales, hisopados traqueales u orofaringeos o a partir de órganos como pulmón, bazo o intestino. Al tratarse de virus ARN es necesario realizar la reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR).

#### **ADENOVIRUS:**

Las infecciones por adenovirus han sido descriptas en numerosas especies de aves. La patogenicidad es generalmente baja y el rol que juegan en la enfermedad habitualmente es poco claro. Muchos adenovirus complican enfermedades inducidas en forma primaria por otros agentes o intervienen en procesos multifactoriales. Sin embargo algunos adenovirus son considerados como agentes primarios, por ejemplo el virus del síndrome de caída de postura, virus de la bronquitis de la codorniz, virus de la enteritis hemorrágica y el adenovirus de la paloma (PiAdV). Este último es responsable de dos formas clínicas de enfermedad: adenovirosis de tipo I (adenovirosis clásica) y adenovirosis de tipo II (hepatitis necrótica).

-Adenovirosis de tipo I: Ocurre principalmente en palomas menores a 1 año de edad, la infección se disemina rápidamente y en pocos días todas las palomas del palomar pueden enfermarse, por lo que la morbilidad puede llegar al 100 % pero la mortalidad generalmente es baja, salvo que se produzcan infecciones bacterianas secundarias (*Eschericha coli*). Se observa vómitos, diarrea acuosa aguda y pérdida de peso, la infección resuelve en aproximadamente 2 semanas, pero el bajo rendimiento deportivo se puede extender por varias semanas o meses. A la necropsia podemos observar una severa y aguda duodeno yeyunitis que puede ir de hemorrágica a fibrinosa (dependiendo de la presencia de infección bacteriana secundaria) y hepatitis. Microscopicamente se observa atrofia de las vellosidades y presencia de cuerpos de inclusión intranucleares en las células epiteliales de la vellosidad, el mismo tipo de cuerpo de inclusión puede observarse en los hepatocitos.

-Adenovirosis de tipo II: Afecta a palomas de toda edad. Son escasos los signos clínicos (vómito y diarrea acuosa amarilla) y las aves mueren dentro de las 24 a 48 hs. Durante un brote los casos van apareciendo durante un periodo de 6 a 8 semanas. La mortalidad puede variar entre el 30 al 70 % pudiendo llegar al 100%. A la necropsia se observa un hígado agrandado, decolorado o amarillento. En la histopatología encontramos una necrosis hepática extensa con cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos o amfofílicos.

En psitácidos afectados por adenovirus se observa depresión, anorexia y hemorragia cloacal. En casos más avanzados se encuentra conjuntivitis, encefalitis, pancreatitis, hepatitis y esplenitis,



llevando al animal a la muerte. También se describen casos de muerte súbita. Las muestras para el diagnóstico son similares a las tomadas en la adenovirosis de las palomas.

Diagnóstico de laboratorio: histopatología, microscopia electrónica, asilamiento PCR. Las muestras de elección son hisopados cloacales, materia fecal, hígado e intestinos.

#### Bibliografía:

Aguilar, R. (2010). Atlas de medicina de animales exóticos. 2° edición, Editorial Intermedica, Bs. As.

Espy, M. J., Uhl, J. R., Sloan, L. M., Buckwalter, S. P., Jones, M. F., Vetter, E. A., & Smith, T. F. (2006). Real-time PCR in clinical microbiology: applications for routine laboratory testing. *Clinical microbiology reviews*, *19*(1), 165-256.

Hess, M., Scope, A. and Heinc, U. (2004). Comparitive sensitivity of polymerase chain reaction diagnosis of psittacine beak and feather disease on feather samples, cloacal swabs and blood from budgerigars (*Melopsittacus undulates*, Shaw 18005). Avian Pathology, 33: 5, 477-481.

Katoh, H., Ohya, K., &Fukushi, H. (2008). Development of novel real-time PCR assays for detecting DNA virus infections in psittaciform birds. Journal of virological methods, 154(1), 92-98.

Marlier D., Vindevogel H.. (2006) Viral infections in pigeons. The Veterinary Journal 176 40-51

Sachse, K., & Frey, J. (2003). PCR detection of microbial pathogens (Vol. 216). Springer Science & Business Media.

Sachse, K., Laroucau, K., Riege, K., Wehner, S., Dilcher, M., Creasy, H. H. & Marz, M. (2014). Evidence for the existence of two new members of the family Chlamydiaceae and proposal of *Chlamydia avium* sp. nov. and *Chlamydia gallinacean* sp. nov. *Systematic and applied microbiology*, 37(2), 79-88.

Sachse, K., Laroucau, K. & Vanrompay, D. (2015). Avian Chlamydiosis. Current Clinical Microbiology Reports, 2(1), 10-21.

Shearer, Patrick L., Bonne, Nicolai , Clark, Phillip , Sharp, Margaret and Raidal, Shane R.(2008) Beak and feather disease virus infection in cockatiels ( *Nymphicus hollandicus* ). Avian Pathology, 37: 1, 75-81



# NEOPLASIAS DE RIÑÓN, URÉTERES Y VEJIGA

MV PABLO MARCELO MEYER CATEDRA DE CIRUGIA FCV-UBA pablomeyer1@yahoo.com.ar

#### **Tumores Renales**

Los tumores renales son neoplasias de baja prevalencia en perros y gatos. La mayoría son de origen epitelial, carcinomas y adenocarcinomas, resultando menos frecuentes los fibrosarcomas, hemangiosarcomas (HSA) y neurofibromas. Dentro de las versiones benignas podemos enumerar fibromas, adenomas y papilomas. La mayoría de los pacientes afectados corresponden a edades avanzadas y machos. Los ovejeros alemanes y sus cruzas pueden presentar cistoadenocarcinomas asociados a dermatitis nodular en distal de los miembros, entidad denominada dermatofibrosis nodular multifocal. También se ha descrito en Bóxer y Golden Retriever. Los nefroblastomas se presentan en pacientes de joven edad y en ocasiones son bilaterales. Aproximadamente el 60% de las neoplasias renales son carcinomas, el 34% sarcomas y el 6% nefroblastomas.

La enfermedad puede cursar, un tiempo variable, de manera subclínica. Aproximadamente en la mitad de los casos se puede palpar masas en relación al área de proyección renal. En pocos pacientes se puede advertir hematuria, siendo este signo más frecuente en aquellos casos con carcinoma transicional ubicado en la pelvis renal y en los cistoadenocarcinomas. Pérdida de peso es un signo frecuentemente reportado. La falla renal es rara excepto en los cistoadenocarcinomas de los ovejeros alemanes ya que generalmente se presenta de forma bilateral. Como signos paraneoplásicos se describen leucocitosis y neutrofilia presumiblemente por liberación de factores estimulantes de colonias medulares y la policitemia por excesiva secreción de eritropoyetina inducida por la neoplasia. Cuadros de claudicación podrían ocurrir secundarios a metástasis óseas o por osteopatía hipertrófica. Las lesiones dérmicas asociadas al cistoadenocarcinoma se manifiestan como nódulos firmes, a veces dolorosos, algunos ulcerados, ubicados preferentemente en los miembros.

En felinos los tumores renales, especialmente el carcinoma transicional, suelen ser muy infiltrativos y comprometen rápidamente la cápsula y el tejido circundante, invadiendo peritoneo y retroperitoneo Se han descrito adenomas asociados a signos paraneoplásicos como policitemia y osteopatía hipertrófica. El diagnóstico se confirma mediante ultrasonografía, que permite evaluar ambos riñones, resto del aparato urinario e integridad de las vísceras abdominales y linfonódulos. Las radiografías de tórax permiten descartar o confirmar la presencia de metástasis, resultando el linfonódulo esternal un blanco frecuente de aquellas. El urograma excretor no suele ser útil. El centellograma renal o nefrograma permite evaluar con seguridad el resto funcional del riñón contralateral. Se ha utilizado el antígeno vesical para diagnóstico de carcinomas renales con buenos resultados.

Los sitios de diseminación más frecuentes son linfonódulos, pulmones, hígado y huesos. Los chequeos de sangre sirven para evaluar la condición general, la función renal en particular y la presencia o ausencia de signos paraneoplásicos a nivel hemático. El porcentaje de metástasis esperado para el carcinoma renal es del 48% y para los sarcomas del 88%. Los HSA renales tienen mejor pronóstico que los esplénicos.

El tratamiento recomendado de la mayoría de las neoplasias de origen renal es la nefrectomía total. Al decir nefrectomía total incluimos la resección integra del uréter o sea que sería más correcto denominarla nefroureterectomía. Existe un reporte de nefrectomía parcial en un paciente con un hemangioma que presentaba valores de creatinina al límite, al que se extirpó la neoformación, conservando la parte sana y pelvis renal (Nephron Sparing). La respuesta a quimioterapia de los tumores epiteliales y mesenquimáticos que afectan a este órgano es pobre. Generalmente se reserva la adyuvancia en aquellos pacientes con neoplasias de alto grado o enfermedad diseminada. Las drogas utilizadas son Doxorubicina, Mitoxantrona y Carboplatino. Existen reportes del uso de AINES tipo piroxicam en el tratamiento de carcinomas transicionales de la pelvis renal. En estos casos debe monitorearse de cerca la función renal ya que, recordemos, se trata de fármacos nefrotóxicos. La sobrevida promedio para carcinomas y adenocarcinomas es de 8 meses y para sarcomas de 5 meses. Otros estudios mencionan una media de 16 meses. En gatos los carcinomas transicionales tienen muy mal pronóstico. Los carcinomas renales en felinos tienen un pronóstico algo mejor que los transicionales.



En el caso del cistoadenocarcinoma del ovejero alemán, al ser una entidad bilateral la cirugía es impracticable. La respuesta a quimio es nula. Puede cursar lentamente y tardar un período prolongado en desencadenar la falla renal y la muerte. El promedio de sobrevida en un grupo de 51 perros fue de dos años y medio. Las hembras pueden cursar consecuentemente con leiomiomas uterinos. La ovariohisterectomía en estas últimas se encuentra indicada. Las lesiones cutáneas, especialmente las muy distales en los dedos, pueden ulcerarse y provocar claudicación. En estos casos se recomienda escisiones locales de las mismas con el único objetivo de mejorar la calidad de vida. Se ha utilizado corticoterapia sistémica e intralesional con resultados parciales.

Los nefroblastomas diagnosticados y operados de manera temprana tienen buen pronóstico. Casos avanzados desarrollan rápidamente enfermedad diseminada y muerte.

#### Bibliografía:

- 1. Ogilvie, G; Moore, A. Managing the Canine Cancer Patient. Vet Learning Systems. 2006
- 2. Ogilvie, G; Moore, A. Feline Oncology. Vet Learning Systems. 2001
- 3. Henry, C; Higginbotham, ML. Cancer Management in Small Animal Practice. Saunders, 2010
- 4. Mott, JC; et al. "Nephron Sparing by partial median nephrectomy for treatment for treatment of renal hemangioma in a dog". JAVMA 208:1274-1276, 1996.
- 5. Moe, L; et al. "Hereditary multifocal renal cystoadenocarcinoma and nodular dermatofibrosis in 51 German Shepherd dog". J Small Animal Practice. 38:498-505, 1997
- 6. Khan, KN; et al. "Expression of cyclooxygenase 2 in canine renal cell carcinoma". Vet Pathol. 38:116-119. 2001
- 7. Bryan, J; et al. "Canine renal neoplasm: a retrospective of 30 cases". Proc 22 Ann Conf Vet Cancer Soc. 2002.
- 8. Henry, CJ; et al: "Evaluation of a bladder tumor antigen test as a screening test for transitional cell carcinoma of the lower urinary tract in dogs". *Am J Vet Res* 64:1017, 2003
- 9. Bryan, JN; et al: "Primary renal neoplasia of dogs". J Vet Intern Med 20:1155, 2006

#### **Tumores Ureterales**

Los tumores ureterales son de bajísima incidencia en la clínica diaria. Se han reportado leiomiosarcomas y carcinomas transicionales. Las versiones benignas son pólipos y leiomiomas. Pueden causar hematuria y en casos avanzados hidronefrosis obstructiva. El diagnóstico es ultrasonográfico. El urograma excretor es de gran utilidad. El tratamiento indicado es la nefroureterectomía.

## Bibliografía:

1. Ogilvie, G; Moore, A. Managing the Canine Cancer Patient. Vet Learning Systems. 2006

## **Tumores Vesicales**

Los tumores de vejiga son las neoplasias más frecuentes del aparato excretor. El 97% resultan malignos, dominando los de origen epitelial. Entre el 90 y el 97% son carcinomas de células transicionales (CCT). Los sarcomas reportados que afectan la vejiga fueron los leiomiosarcomas, rhabdomiosarcomas en animales jóvenes y el sarcoma indiferenciado. Los tumores benignos representan el 3% de las neoplasias vesicales y suelen ser fibromas o papilomas. En felinos se han reportado CCT, carcinoma de células escamosas, adenocarcinomas y leiomiosarcomas.

El carcinoma transicional de vejiga es una neoplasia extremadamente invasora. Se localiza principalmente en el área del trígono, comprometiendo uretra proximal, próstata en los machos y en ocasiones puede llegar a invadir la vagina. El CCT es el tumor que más frecuentemente afecta la uretra por lo que puede resultar a veces imposible definir si la enfermedad comenzó en esta última o en la propia vejiga.

Los CCT suelen presentarse en animales de edad media a avanzada, promedio a los 9 años. Los Scottish Terriers tienen una prevalencia mucho más alta que cualquier raza. En los gatos también es el tumor vesical más frecuente.



EL CCT es más frecuente en hembras que machos, quizá debido a la exposición más prolongada a carcinógenos acumulables en la orina. Los machos, desde el punto de vista comportamental, orinan más seguido que las hembras, por ende aquellas suelen retener más tiempo la vejiga llena. Esto favorecería el contacto por mayor tiempo entre el carcinógeno y la mucosa vesical. Los agentes carcinogénicos que han demostrado aumentar la incidencia son los antiparasitarios externos (polvos, gotas o collares), los fenoxy herbicidas, insecticidas, Ciclofosfamida, etc. Al entrar en contacto con el animal se depositan en la grasa corporal y se liberan lentamente, razón por la cual los obesos, hembras castradas y sedentarias aumentan la predisposición. Un trabajo menciona que un perro al que se le coloca un antiparasitario externo en gotas, polvos o collares una o dos veces por año presenta 1,6 veces más posibilidad de contraer un CCT que a aquellos perros que no se les coloca nada. Aquellos animales que reciben dichos tratamientos más de 2 veces por año aumentan la chance 3,5 veces. Si el perro es Scottish y obeso, la probabilidad de contraer cáncer de vejiga aumenta muchísimo más. En felinos, los machos presentan mayor prevalencia.

Los signos clínicos más frecuentes son la hematuria, polaquiuria y disuria. Pueden ocurrir cuadros obstructivos en pacientes con enfermedad avanzada. Claudicación se aprecia en ocasiones debido a metástasis óseas. Al examen clínico pueden detectase masas palpables o no. Se impone un examen completo, tacto rectal para evaluar compromiso de la uretra proximal y próstata en los machos y en las hembras, además, el tacto vaginal y una vaginoscopía. Según algunos estudios el 98% de los pacientes presentan una enfermedad localmente avanzada al momento de la consulta clínica. En felinos los signos son indistinguibles de los de un FLUTD.

El diagnóstico suele aproximarse mediante un examen ultrasonográfico. Las radiografías toráxicas se indican para evaluar metástasis. Es muy útil la cistografía con doble contraste, positivo y negativo. Mediante la ecografía y las radiografías simples se pueden observar también si existen adenopatía sublumbares o metástasis óseas. Los chequeos de sangre nos orientan sobre estado general, como pre quirúrgico o para habilitar el uso de quimioterapia. El análisis físico químico de la orina suele arrojar presencia de glóbulos rojos, leucocitos y proteínas. La citología del sedimento es diagnóstica en un 30% de los pacientes. Para mejorar esta performance es recomendable tomar la muestra al final de la micción. Si la misma se toma mediante sondaje, vaciar la vejiga y efectuar la toma del último resto de orina. También se puede cortar el extremo de la sonda, con el objetivo de eliminar el tramo que contiene los orificios laterales, sondear al paciente, vaciar la orina, generar vacío con una jeringa acoplada a la sonda y retirarla hacia afuera de manera rápida. De esta manera puede arrastrase al exterior en el extremo de la sonda, una pequeña muestra de la mismísima mucosa vesical. La cistoscopia es sumamente útil ya que no solo evalúa la lesión, su extensión y compromiso local, sino que toma biopsias. La limitante es en los machos donde no todos los cistoscopios pueden atravesar la uretra peneana. La eficacia de este método es del 80%. La citología transabdominal puede sembrar la neoplasia en el recorrido de salida.

El diagnóstico diferencial de las neoplasias vesicales son las cistitis crónicas ulcerativas y/o seudomembranosas.

Se ha desarrollado un test que detecta antígeno tumoral de la vejiga urinaria cuya sensibilidad es del 90% y su especificidad del 78% (V-BTA. Alidex Inc). Pueden ocurrir falsos positivos. Los negativos suelen ser certeros pero los positivos deben correlacionarse con la clínica y los hallazgos imagenológicos. También se ha demostrado que los pacientes con CCT presentan, en el 90% de los casos, aumento del Factor de Crecimiento de Fibroblastos (bFGF). Se ha desarrollado el test para evaluarlo (bFGF, Quantikine kit R&D Systems). Otra alternativa novedosa es la técnica inmunohistoquímica de tinción del antígeno TAG-72, que demostró alta susceptibilidad en el diagnóstico de los pacientes positivos y resultó negativa en los pacientes con enfermedades inflamatorias vesicales no tumorales. Se considera como el mejor método para diferenciar procesos neoplásicos de los no neoplásicos.

El 16% de los pacientes presentan metástasis al momento del diagnóstico en linfonódulos regionales. Otros sitios blancos son los pulmones, hígado y huesos. Aproximadamente el 50% de los pacientes caninos con CCT desarrollan metástasis En felinos la tasa de metástasis es menor, alrededor del 10%. El pronóstico de esta enfermedad varía con el grado, observándose mejores resultados terapéuticos y por ende mejores sobrevidas en los grados 1. Respuestas positivas al tratamiento con AINES y quimioterapia en los pacientes con CCT grado 1 se lograron en el 30% de los casos. En los grados 3 solamente en el 5% de aquellos.

No está bien determinado cual es el mejor método para tratar un CCT canino. Lesiones localizadas y alejadas del trígono puede tratarse quirúrgicamente mediante la escisión local. El problema radica en



la poca factibilidad de lograr márgenes libres, siendo el porcentaje de recurrencia para las cistectomías parciales del 30 al 50%. Debido a esto, generalmente la indicación terapéutica es combinar el tratamiento sistémico con Piroxicam y Mitoxantrona. Los derivados del platino son opciones ante la no tolerancia a la Mitoxantrona. Al ser el CCT un tumor altamente invasivo y exfoliable, deben tomarse extremos recaudos durante una intervención quirúrgica, con el fin de evitar la siembra de la neoplasia en el peritoneo o en la línea de incisión. Como alternativa ante neoplasias que afectan gran parte de la vejiga sin respuesta positiva al tratamiento médico, podemos mencionar la cistectomía total con la consecuente derivación urinaria. De ellas la de mejor sobrevida es la neo vejiga yeyunal o ileal. El efecto colateral más grave de esta técnica es la incontinencia postquirúrgica. Cirugías citoreductivas, es decir la remoción incompleta del neo más terapia médica adyuvante, se han intentado con resultados dispares. En casos extremos con cuadros obstructivos irreversibles, se puede colocar un tubo de cistostomía permanente.

La radioterapia intraoperatoria fue utilizada con resultados variables. Las complicaciones asociadas a esta técnica fueron hidronefrosis secundaria a fibrosis ureteral e incontinencia.

La quimioterapia con derivados del platino por vía sistémica no ha dado buenos resultados. El mejor tratamiento médico sigue siendo el piroxicam a 0,3 mg kg día asociado a algún protector gástrico. En felinos se acepta la misma dosis que en caninos pero cada 48 hs. Se evalúa la eficacia mediante controles seriados ultrasonográficos. El 3% de los pacientes tratados presentan remisión completa, el 15% remisión parcial y el 56% estabilización de la enfermedad. O sea que casi el 75% de los perros tratados con piroxicam contra un CCT vesical van a lograr entre remisión total a una estabilización en el avance de la enfermedad. Lograr un estancamiento de esta patología se considera un logro importante. La combinación con agentes quimioterápicos mejora aún más estas respuestas. La toxicidad digestiva asociada a esta terapia es del 20%. La sobrevida media es de 12 meses, mucho mejor de la esperada con la cirugía como única modalidad terapéutica que ronda los 5 meses. Se ha utilizado de manera anecdótica y en bajo número de casos la combinación de Doxorubicina y Ciclofosfamida con una sobrevida promedio de 8 meses. Tratamientos intravesicales con derivados del platino y 5-Fluoruracilo han dado resultados dispares. En los casos de sarcomas vesicales la Doxorubicina es la droga de elección combinada o no con Ifosfamida. También se ha intentado interferón y acetato de megestrol sin claros signos de mejoría sostenida.

#### Bibliografía:

- 1. Ogilvie, G; Moore, A. Managing the Canine Cancer Patient. Vet Learning Systems. 2006
- 2. Ogilvie, G; Moore, A. Feline Oncology. Vet Learning Systems. 2001
- 3. Henry, C; Higginbotham, ML. Cancer Management in Small Animal Practice. Saunders, 2010
- 4. Glickman, LT; et al. "Epidemiology study insecticide exposure, obesity and risk of bladder cancer in household dogs". J Tox Environ Health. 28:407-414. 1989
- 5. Knapp, DW; et al. "Phase I trial of piroxicam in 62 dogs hearing naturally occurring tumors". Cancer Chemother Pharmacol. 29:214-218. 1992
- 6. Knapp, DW; et al. "Piroxicam therapy in 34 dogs with transitional cell carcinoma in the urinary bladder". J Vet Int Med. 8:273-278. 1994
- 7. Stone, EA; et al. "Partial cystectomy for bladder neoplasia: surgical technique and outcome in 11 dogs". *J Small Anim Pract* 37:480, 1996
- 8. Knapp, DW; et al. "Naturally occurring canine transitional cell carcinoma of the urinary bladder. A relevant model of human invasive bladder cancer". Urologic Oncology. 5:47-59. 2000
- 9. Henry, CJ; et al: "Evaluation of a bladder tumor antigen test as a screening test for transitional cell carcinoma of the lower urinary tract in dogs". *Am J Vet Res* 64:1017, 2003
- 10. Stein, JP; et al: "Radical cystectomy in the treatment of invasive bladder cancer: long-term results in 1054 patients". *J Clin Oncol* 19:666, 2001.
- 11. Glickman, LT; et al. "Herbicide exposure and the risk of transitional cell carcinoma of the urinary bladder in Scottish Terriers". JAVMA 224:1290-1297. 2004
- 12. Wilson, HM; et al: "Clinical signs, treatments, and outcome in cats with transitional cell carcinoma of the urinary bladder: 20 cases (1990-2004)". *J Am Vet Med Assoc* 231(1):101, 2007



## **ECTOPIA URETERAL**

MV: Antonio Claudio Arcodia Facultad de ciencias veterinarias U.B.A Claudioarcodia@yahoo.com.ar

Los uréteres son conductos fibromusculares, retroperitoneales y tortuosos. Presentan una unión uretero - pélvica y una unión uretero - vesical, con peristalsis de origen miogénico, inervación autónoma e irrigación anterior y posterior que aumentan su diámetro con la diuresis. Las patologías ureterales podemos clasificarlas en adquiridas o congénitas. Dentro de las afecciones adquiridas mencionaremos al trauma, las estenosis, las obstrucciones y las neoplasias. En las enfermedades congénitas aparecen el ureterocele, la agenesia o duplicación ureteral, el reflujo vesiculo-ureteral y la más frecuente que es la ectopia ureteral.

Definiremos como uréter ectópico a la falla de uno o ambos uréteres para atravesar la pared vesical y abrirse en el lugar adecuado y normal en la extensión craneal del trígono. Por lo tanto es considerado uréter ectópico todo aquel que se inserte distal al trígono vesical, ya sea en cuello vesical, uretra proximal, media o distal así como en vagina o útero. Puede afectar a uno o ambos uréteres y de acuerdo entren en contacto o no con la vejiga se clasifican en extramural (no se relaciona físicamente con la vejiga) e intramural (se relaciona con su pared). La ectopia intramural es la más frecuente en perros y gatos y presentan variaciones anatómicas. Las mismas pueden ser múltiples aberturas aberrantes, dobles o en canaleta. Todas las manifestaciones pueden ser unilaterales o bilaterales. El sistema urinario y genital comparten el mismo origen mesodérmico y el uréter ectópico es producto de la disembriogénesis del brote uretral, debido a un desarrollo y mal posición de este brote a lo largo del conducto mesonéfrico manifestándose en diferentes afecciones tales como agenesia ureteral, duplicación y ectopia con sus apariencias morfológicas. Su diagnóstico es más frecuente en hembras que en machos caninos y mucho menos en gatos. La etiología no es clara, pero si, tiene una base genética. El principal signo clínico es la incontinencia urinaria intermitente o continua que puede alternar con normalidad a partir del nacimiento o destete que puede provocar irritación perivulvar, cerca del 65% de los pacientes afectados presenta infección urinaria con valores sanguíneos tanto el hemograma como la bioquímica renal suelen estar dentro de parámetros normales salvo que exista disminución de la función renal.

Los métodos de diagnostico incluyen radiografías simples y contrastadas, urograma excretor y endoscopia entre los más frecuentes.

## Tratamiento quirúrgico

El abordaje quirúrgico de la ectopia ureteral consiste en la confirmación del diagnóstico mediante una laparotomía exploratoria xifopubica y la determinación de la ubicación del uréter mediante una cistotomía y uretrotomía proximal así como la determinación de posibles anormalidades urinarias asociadas.

Las alternativas quirúrgicas incluyen:

**Neoureterocistotomia,** que consiste en la reimplantación ureteral. Se usa principalmente en el uréter extramural y consiste en aislar el uréter, transectarlo y reimplantarlo entre el ápice y el cuello vesical con una síntesis con patrón interrumpido simple entre la pared ureteral y mucosa vesical con material de sutura absorbible monocryl o polidioxanona 5/0.

**Neoureterostomia,** consiste en la realización de una nueva abertura ureteral dentro de la luz vesical con la ligadura del segmento distal del uréter ectópico intramural.

**Reconstrucción trígono-uretral,** consiste en la resección del segmento distal intramural ectópico de los tejidos circundantes realizando un nuevo abocamiento y reconstruyendo la mucosa y muscular del cuello vesical y uretra proximal lo cual mejora la incontinencia urinaria postquirúrgica.

**Nefroureterectomia**, Indicada cuando el riñón es afuncional y el uréter ipsilateral, con función contralateral normal.

La incontinencia postquirúrgica persiste en un 50% de los pacientes, y está altamente relacionada con la concurrencia de hipoplasia vesical, falla en esfínter ureteral interno e hidroureter persistente.



# INCONTINENCIA NO NEUROGÉNICA

MV. Beatriz M. Martiarena
Servicio de Nefro-Urología, Hospital Escuela de Medicina Veterinario en Pequeños Animales
Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires
bmartiar@fvet.uba.ar

La micción es el proceso fisiológico de almacenamiento (fase I) y completo vaciado de la orina (Fase II).

**Incontinencia Urinaria** es la pérdida del control voluntario de la micción y se manifiesta como goteo o escape de orina intermitente o continuo, o por su evacuación repentina durante la fase I o de llenado vesical.

Incontinencia de Urgencia: micciones precipitadas en lugares inusuales, sin poder advertirle a su dueño, pero adopta posición para orinar y se produce como consecuencia de una hiperreflexia del detrusor; puede ser consecuencia de inflamación vesical (infecciones, litiasis, etc.) o de enfermedad cerebelar. Diferencial de desórdenes de conducta (sin orina residual, análisis de orina normal). La incontinencia puede desencadenarse o intensificarse ante situaciones de severa poliuria (insuficiencia renal, corticoides, diuréticos, etc.).

#### Causas

Según su origen se clasifica en

- Congénitas: Urológicas y/o Neurológicas
- · Adquiridas: Urológicas y/o Neurológicas

**Incontinencia Urinaria por Rebosamiento.** Es el goteo urinario que se produce como consecuencia de vejigas muy distendidas por imposibilidad de vaciarse (orina residual alta) a consecuencia de causas neurológicas y/o urológicas como atonías o hipotonías del detrusor, o por obstrucciones uretrales no completas.

#### Fase I o de Llenado Vesical:

Los **receptores** simpáticos **Beta adrenérgicos** se encuentran distribuidos en el fondo y cuerpo de la vejiga urinaria, su estimulación **facilita la relajación vesical**, permitiendo que el llenado de la vejiga urinaria se realice con bajo incremento de la presión por cada incremento del volumen urinario conjuntamente con la propiedad elástica de las fibras musculares (compliance vesical).

Los receptores simpáticos **Alfa adrenérgicos**, localizados principalmente desde el trígono al cuello vesical y en la uretra proximal, cuando se **estimulan** producen **contracción del esfínter interno**, **logrando su cierre** para mantener la continencia durante la fase de llenado. El estímulo de ambos receptores facilitan el almacenamiento de la orina.

La fase de llenado vesical tiene un predominio Simpático y está coordinado por el **nervio Hipogastrico**, quien lleva la información al centro o **núcleo medular simpático**. Éste está ubicado en el asta intermedio lateral de la sustancia gris de las metámeras o segmentos medulares L1-2-3-4 **(vértebras 1,2,3)** en el perro y una más a caudal en el gato.

Las alteraciones en la fase I o de llenado vesical producen como <u>signo predominante</u> INCONTINENCIA URINARIA.

#### **Causas**

## Afecciones congénitas urológicas

#### Anomalías de

- Uréter
- Vejiga
- Uretra



## **Uréter Ectópico**

La ectopía ureteral distal es una anomalía congénita en donde uno o ambos uréteres no desembocan normalmente en la zona del trígono vesical, pudiendo terminar a lo largo de cualquier parte del tracto urinario inferior o aparato reproductivo. Ellos pueden puentear completamente la vejiga urinaria (uréter ectópico extramural, nunca entra a la vejiga) o pueden entrar normalmente en la serosa de la vejiga pasar el trígono y seguir por la pared hasta abrirse en un sitio ectópico (uréter ectópico intramural u ortotópicol). La ectopia ureteral también puede ser proximal (muy baja presentación).

A consecuencia del mismo origen embriológico de los órganos génitos-urinarios, otras anormalidades en estos aparatos pueden estar presentes concomitantemente (aplasia, hipoplasia o ectopía renal, uracos persistenes, hipoplasia de vejiga, uretra corta, etc.).

**Especie y Razas**: se puede dar en cualquier especie y raza. Son muy raras en gatos, pero puede presentarse. Se ha visto mayor incidencia en Siberian Husky, Golden retrieves, caniches.

Sexo: La incidencia es mucho mayor en las hembras.

## Signo clínico:

El signo es la <u>Incontinencia urinaria</u>: Constante o intermitente que puede llevar a la irritación de la zona de goteo (vaginitis, vulvitis, erosiva o erosiva y bactariana: tener en cuenta a *Corynebacterium urealyticum* como gérmen complicante de difícil diagnóstico – olor fuerte amoniacal y pH 8, diferencial *Proteus mirábilis*).

La edad de presentación y el grado de la misma va a depender del sitio donde desemboquen, si es uno o ambos uréteres y si se asocia con otras anormalidades.

**Lugar de terminación:** vagina, uretra: proximal, media o distal, distal de cuello de vejiga, útero. En los machos el lugar más frecuente es la porción craneal de la uretra pélvica.

El mecanismo de la micción en su fase de evacuación es normal a menos que se asocie con ectopía ureteral bilateral o con hipoplasia de vejiga. En la primera no habrá fase de vaciado miccional, al no llenarse nunca la vejiga, mientras que en la segunda habrá polaquiuria por la reducción en la capacidad de distensión vesical.

#### Edad de presentación

Debido a que es un defecto congénito la incontinencia se presenta desde el nacimiento. Durante el periodo de lactación, la incontinencia, puede pasar desapercibida por la higiene realizada por la madre y así manifestarse clínicamente cuando el cachorro es destetado; el exceso de higiene por parte de la madre puede producir importante erosión de los tejidos y éste pude ser el motivo de la consulta por parte del criador/propietario. Cuando el/os uréter/res desembocan ligeramente más hacia caudal del trígono o en el cuello de la vejiga la incontinencia urinaria podría manifestarse recién cuando el animal es adulto y/o cuando otros mecanismos compensatorios (competencia del esfínter, etc.) se encuentren alterados. Esto puede ser una de las causas de fracaso terapéutico con estimulantes alfa adrenérgicos, en hembras adultas castradas. Por este motivo el urograma excretor puede estar indicado en animales adultos, cuando fracasa un tratamiento por una supuesta incompetencia del esfínter. La presencia de ureterocele o hidronefrosis en un adulto debe hacer pensar, dentro del diagnóstico diferencial de la uropatía obstructiva, de uréter ectópico aunque no haya dada signos previamente.

#### Diagnóstico diferencial

- Încompetencia del esfínter juvenil
- Afecciones neurológicas
- Perdida de orina por rebosamiento (obstrucciones por urolitos uretrales aún en animales muy cachorros) (orina residual alta).
- Otras anormalidades anatómicas de las vías urinarias bajas.
- Raro pon infecciones
- Multifactorial



#### Diagnóstico

Los uréteres normales no pueden ser identificados por ecografía ni por Rx simple.

En el caso que se encontrasen dilatados (hidrouréter), por un proceso obstructivo, relativamente frecuente en esta enfermedad, la ecografía sí los puede visualizar, aunque este hallazgo no es patognomónico de uréter ectópico.

El estudio de los uréteres ectópicos se realizar mediante el urograma excretor. Éste método radiográfico consiste en inyectar un medio de contraste en vena, el cual será filtrado por el riñón y luego excretado por los uréteres a la vejiga o hacia donde desemboquen. La combinación de este estudio con una neumocistografía puede ayudar en el diagnóstico de casos dudosos, el inconveniente es la realización del sondaje vesical en animales muy pequeños. Los estudios dinámicos (seriógrafo) son más exactos que los convencionales. Radiografías en posición oblicuas, además de la latero – lateral y ventro dorsal mejoran el diagnóstico. Es importante la preparación abdominal del paciente y análisis de sangre y orina para conocer la existencia de enfermedad renal concomitante.

El urograma excretor puede arrojar un resultado falso negativo para uréter ectópico, por lo que si aún se sospecharse se debe utilizar otro tipo de diagnóstico, endoscopía, vaginografría, uretro cistografías, tomografía computada con medio de contraste.

Cuando los uréteres están mal implantados pueden sufrir acodamientos o estenosis por lo que la hidronefrosis puede ser una consecuencia de la enfermedad. Pudiendo llevar a la insuficiencia renal si es bilateral.

Se aconseja una terapia de fluidos, con sl fisológica, al terminar el estudio para minimizar los efectos nefrotóxicos del medio de contraste.

#### **Tratamiento**

El tratamiento es quirúrgico. La técnica dependerá si el uréter es

Extramural — → (corte y reinserción del uréter/res).

Intramural — (apertura del orificio ureteral y cierre del remanente ureteral o corte y reinserción y cierre del remanente)

La presencia de hidronefrosis determina el grado de urgencia de la cirugía.

Se deben controlar las infecciones urinarias. Si no se realizó cultivo previo a la cirugía se deberá hacer durante el acto quirúrgico. Lo ideal es cultivar la orina que se vacía a la vejiga y la que es aportada por el uréter ectópico una vez cortado.

La ultrasonografía no permite el diagnóstico del uréter ectópico, sólo puede hacerla sospechar en caso de evidenciarse hidronefrosis o ureterocele (dilatación quística distal del uréter). Pero sí puede ser de gran utilidad en el control post quirúrgico dado que la estenosis del uréter reimplantado producirá dilatación del uréter por delante de la misma, como consecuencia de la uropatía obstructiva (siempre que no sea preexistente). Si se sospecha dicha posibilidad se puede indicar una ecografía entre los 7-15-30 post quirúrgico (la recuperación funcional del riñón por una obstrucción completa del uréter disminuye a partir del 7 día y es irrecuperable al día 30) La ecografía no necesita utilizar un medio de contraste para visualizar un uréter dilatado. El inyectar un medio de contraste por segunda vez en vena tiene más chances de producir reacciones alérgicas, además de un costo mucho más elevado.

## Pronóstico

El pronóstico va a depender de varios factores

- Lugar donde desemboca el/los uréteres. En general suelen llevar a más fracasos terapéuticos post Cx aquellos que terminan en la uretra. Parecería que el remanente uretral sería el responsable. Se ha informado de una resección endoscópica laser que disminuiría este problema.
- Que sea uni o bilateral (en éste caso si la vejiga nunca se llegó a llenar, luego de la Cirugía tendrá que pasar por un período de estiramiento, que puede adquirirse completa o parcialmente).
- Presencia de otras anormalidades como hipoplasia de vejiga (al ser pequeña no tendrá posibilidad de distenderse y el animal presentará polaquiuria, puede tener solución medicamentosa (anticolinérgicos como la oxibutinina) o quirúrgica.
- Presencia de incompetencia del esfínter.
- Uretra corta. Se observará una vejiga intrapélvica y se podrá evaluar la posibilidad quirúgica



 Habilidad quirúrgica del cirujano. Es un tipo de cirugía para que la realice un cirujano experimentado en el tema o habilidoso. Una de los fracasos terapéuticos se debe a la recanilización de ramas ureterales remanentes (no cierre de todas las terminaciones ureterales).

Siempre será reservado, pero nunca desmoralizar las esperanzas del propietario, porque puede influenciar a que abandone al animal. Pero sí explicarle que la cirugía puede no remitir totalmente la incontinencia por la presencia de otras anormalidades, las cuales pueden tener solución en una segunda instancia, una vez evaluado al paciente con el reimplante ureteral.

#### Incontinencia Urinaria por Incompetencia del Esfínter Interno

En animales con el tracto génito urinario normal, el goteo durante el sueño o acostados es característico de la fase inicial de incontinencia por incompetencia del esfínter interno ya sea por, insuficiencia hormonal, causas neurológicas que comprometen el esfínter uretral interno y/o externo, o falta de maduración de los alfa receptores en cachorros.

Se clasifica según la edad de presentación en:

- Adultos
- Juvenil

#### En el Adulto

El estímulo de los receptores  $\alpha$  adrenérgicos mantienen al esfínter interno, formado por el extremo caudal del cuello de la vejiga y primera porción de la uretra, cerrado durante la fase de llenado vesical. Este efecto es reforzado por la acción de las hormonas sexuales y estímulo simpático endógeno o exógeno.

La causa más común de incontinencia urinaria en animales adultos se produce por el cierre imperfecto del esfínter interno durante la fase de reposo vesical a consecuencia de un inadecuado estímulo de los  $\alpha$  receptores por déficit (adultos añosos, castrados) de hormonas sexuales. No todos los perros castrados tienen incontinencia urinaria, por lo que se postula que habría otros factores asociados como: adherencias del cuello uterino, longitud de la uretra, ubicación de la vejiga, etc.

La perdida de orina como consecuencia de la castración se da en perros machos y hembras, siendo mucho más frecuente en estas últimas y en animales de más de 20 kilos. Suele evidenciarse inicialmente cuando el animal está acostado o durante el sueño, varios meses o años después de la castración.

Este tipo de incontinencia es también denominada hormonal porque responde a su sumplementación.

En mujeres en menopausia con incontinencia urinaria se observó mayor cantidad de tejido colágeno en vejiga y uretra, y consecuentemente menos receptores alfa adrenérgicos y menor fibras musculares, menor tono uretral y contractibilidad del detrusor, esto último puede llevar a una contracción más lenta del detrusor con vaciado parcial y ocasionalmente contracciones musculares durante el llenado vesical (vejiga inestable), las perdidas urinarias suelen observarse como pequeños chorros y pueden ser controladas con anticolinérgicos. Similar observación ha sido identificada en perras castadas por algunos autores, pero no así en perros machos castrados.

Las concentraciones de estrógeno en hembras castradas o en tratamiento con progestágenos para suprimir el celo es ligeramente menor al de las enteras, sin embargo en éstas últimas no se ha observado incontinencia.

#### Incompetencia del Esfínter Interno Juvenil

En los animales prepúberes la incompetencia del esfínter interno es la segunda causa de incontinencia después del uréter ectópico. Tiene las mismas consideraciones que la forma adulta pero la diferencia radica que al alcanzar la madurez sexual suele autolimitarse.



#### Diagnóstico

Se llega al diagnóstico de incompetencia del esfínter interno por descarte de otras enfermedades:

#### En el Adulto

- 1- Datos de anamnesis. Edad de presentación adulto, pérdidas urinarias por goteo, inicialmente intermitente y preferentemente nocturno, suele intensificarse con el tiempo.
- 2- Descarte de otras enfermedades que producen el mismo signo clínico. Alteraciones Neurogénicas, obstrucciones urinarias (perdida de orina por rebosamiento)
  Las Infecciones, tumores y litiasis (sin obstrucción no suelen producir incontinencia urinaria como signo principal), medicaciones α bloqueantes o miorrelajantes, etc.
- 3- Respuesta al tratamiento hormonal y/o drogas estimulante alfa adrenérgica.

Para descartar otras patologías que produzcan incontinencia urinaria

El examen particular correspondiente al aparato **Génito-Urinario**: **inspección**, **palpación** (en especial ubicación, tamaño y consistencia de la vejiga), vaginoscopia, **tacto rectal** tanto en <u>hembras</u> como en machos.

Examen neurológico, donde evaluará actitud postural, deambulación, y los reflejos neurológicos que corresponden a los centros de la micción.

Asegurarse que no quede volumen de orina residual luego de orinar.

#### Determinar orina residual.

La presencia del reflejo del detrusor se comprueba con el vaciamiento vesical, pero éste puede no ser completo (afecciones neurogénicas, obstrucciones del tracto urinario bajo), por lo que es necesario medir la orina residual después que el animal haya orinado, preferentemente en su medio habitual (porque algunos animales son tímidos a la hora de orinar en otro lugar al acostumbrado). Se puede cateterizar la vejiga y medir la orina extraída, la que deberá ser menor al 10% del volumen normal, la mayoría de los animales tienen menos de 10 ml (para Oliver-Selger, debe ser menos de 5 ml – para otros sería de 0,2-0,4 ml/Kg.). Hay otras formas de medirla (para evitar llevar bacterias, desde la uretra caudal o piel, con la sonda a la vejiga y facilitar la instalación de una infección urinaria) como ser, si el abdomen del paciente es fácil de palpar se determina el tamaño de la vejiga antes y después de orinar, en caso contrario se podrá controlar su volumen por ecografía pre y pos micción.

#### Exámenes complementarios

- 1. Análisis de orina
- 2. Ultrasonografía abdominal.
- 3. Cultivo de la orina. Por lo regular se lo solicita siempre, pero puede reservarse cuando el resultado del análisis de orina es compatible con inflamación del aparato urinario.

#### Juvenil

Luego de seguir los pasos diagnósticos como en el adulto, se indica un urograma excretor por que éste va a permitir descartar otras enfermedades que dan los mismos signos como: uréter ectópico y/u otras anormalidades congénitas del árbol urinario bajo, como la hipoplasia de vejiga o anomalías en la posición. De descartarse con seguridad éstas afecciones se deberá sospechar de la forma juvenil de incompetencia del esfínter. Pueden coexistir más de una causa.



#### **Tratamiento**

#### En el adulto

- Sustitución hormonal en los casos de animales castrados.
- Drogas que estimulen los receptores alfa adrenérgicos
- Si no hay respuesta a los anteriores por separado se pueden asociar.
- Acupuntura

Al momento de decidir el tratamiento es necesario conocer beneficios y contras de cada uno de ellos

Este tipo de incontinencia en el adulto es, también, denominada hormonal porque responde a su sumplementación Sin embargo, puede ser tratada con medicaciones que actúen reforzando la actividad de los receptores  $\alpha$  adrenérgicos como: la Efedrina o sus sales o la Fenilpropanolamina (en la actualidad no se comercializa). Estas drogas pueden asociarse a las hormonas sexuales para potenciar sus efectos si por sí solas no responden.

Cerca del 85- 90% de los casos, con ésta afección, responden con éxito al tratamiento médico. Dicha respuesta puede verse afectada si hay infecciones urinarias, poliuria / polidipsia importante, u otras enfermedades asociadas.

La mayoría de las medicaciones que contienen Sulfato de Pseudoefedrina contienen además compuestos adicionales como la clorfeniramina (antagonista histamínico) y en algunos casos con acetaminofeno (antiinflamatorio no esteroide) o a dextrometorfano (antitusígeno). No deberían utilizarse medicaciones que contengan asociaciones con antinflamatorios no esteroides y además en los gatos con derivados morfínicos.

Si bien los efectos adversos de los agonistas  $\alpha$  adrenérgicos no son tan riesgosos, debe tenerse en cuenta que pueden producir: incremento de la presión arterial, mareos, inquietud, ansiedad, somnolencia y tendencia a perder efectividad con el tiempo.

Se debe tener especial cuidado en los animales con enfermedades cardiovasculares, hipertensos.

La medicación con Sulfato de Pseudoefedrina se realiza bajo el siguiente esquema: dosis inicial de 0,5 a 1 mg/kg, oral, cada 12 horas; después de 7 días de iniciada la continencia se pasa a una dosis diaria, nocturna. Luego de 2 semanas, sin incontinencia se puede espaciar a días alternos o cada 3 días también en dosis nocturna (por varios motivos: en general los propietarios lo recuerdan más y porque es el período donde el animal duerme más, aumentando la posibilidad de producirse la incontinencia. Se puede incrementar la dosis hasta 2 mg/kg si no hay respuesta y no se han producido efectos indeseables anteriormente.

Siempre se correrán riesgos, en enfermos cardíacos, pero se comenzaría con las dosis más bajas y quizá una vez por día, comenzando en este caso durante el día donde el propietario pueda observar los efectos, de no ocasionarle problemas se podrá pasar a la noche. Se dará alejado de las medicaciones para el manejo de la enfermedad cardíaca.

La continencia se logra aproximadamente dentro de los 2 a 5 primeros días de medicación. Las drogas  $\alpha$  adrenérgicas tienen tendencia a perder efectividad con el tiempo (resistencia). El descanso durante algunos meses permitiría controlar la perdida de orina con el reinicio del tratamiento, o puede ser una alternativa el cambio de la droga (fenilpropanolamina 1 - 2 mg/kg oral cada 12 hs, en caso que se consiga nuevamente.

Dado el alto porcentaje de éxito (aproximadamente un 76 %) obtenido con al sulfato de Pseudoefedrina en las incontinencias por castración, se debería investigar más profundamente, a aquellos que no se ven beneficiados con dicha medicación, mediante la búsqueda de otros factores que pueden estar involucrados en la incontinencia (cultivo de orina, urograma excretor y uretrocistografía, etc.).



El sulfato de Pseudoefedrina puede ser utilizado en los siguientes casos de incontinencia: (siempre luego de descartar otras causas de incontinencia)

- 1) Post castración
- 2) Perros viejos
- 3) Perros que responden bien a la medicación con estrógenos pero: inducen el celo, son atractivas a los machos o tienen tumores hormono dependientes (mamarios).
- 4) Animales que siguen con incontinencia luego de la administración hormonal
- 5) Perras diabéticas en las que la administración de hormonas sexuales está contraindicada, son insulinoresistentes.
- 6) Hembras prepúberes con incompetencia del esfínter interno juvenil (luego de descartar otras patologías especialmente uréteres ectópicos).
- 7) Puede usarse en gatos con incontinencia urinaria por incompetencia del esfínter interno (afección de muy escasa presentación). Evaluar presentaciones que no tengan derivados morfínicos.

Efectos adversos de los tratamientos hormonales:

En hembras: celo, si sólo se sacaron los ovarios, atracción a los machos, coagulopatías y mielosupresión por intoxicación por estrógenos, tumores estrógenos dependientes como los mamarios, etc.

En machos, líbido, prostatopatías.

Se debe considerar la acupuntura en los casos que

No respondan a la medicación

El uso de medicación que puede ocasionar riesgos al paciente

Se puede adicionar a la medicación de base si los resultados no son totalmente efectivos

Existen cirugías que ayudan a mantener el animal continente cuando todo ha fallado. No siempre dan resultados pero es una alternativa válida a tener en cuenta siempre que se hayan agotado todos los recursos previos.

Colposuspensión, uretropexia, inyección de colágeno por endoscopía en el Esfínter uretral interno.

Estudios sobre la aparición de incontinencia urinaria en hembras castradas antes o después del primer celo son dispares algunos relatan mayor probabilidad cuanto más pre púber se haga.

## Tratamiento de la forma Juvenil

El déficit del cierre del esfínter interno suele desaparecer cuando el animal llega a la madurez sexual. Pero algunas veces el grado de pérdidas de orina hace difícil la convivencia con el animal por lo que deberemos medicar. No sería aconsejable suplementar con hormonas porque alteraremos el crecimiento normal del animal por lo que inicialmente se aconseja comenzar con drogas alfa estimulantes.



#### Bs. As. 24 y 25 de Setiembre de 2015 Asociación de Veterinarios Especializados en Animales de Compañía de Argentina

#### Bibliografía

- Acierno, MJ; Labato, MA. Canine Incontinence. CompendiumVet. August 2006
- Azevedo Voorwald, F; Caio de Faria Tiossol; Gilson Hélio Toniollo. Urinary incontinence after gonadectomy in female dogs. Ciência Rural, Santa Maria, v.40, n.3, p.718-726, mar, 2010. ISSN 0103-8478
- Bradley William, Timm. G.; Physiology of micturition Veterinary Clinics of North America, Small animal practice, 1988, vol. 15 N°3.
- Byron, JK; March, PA; Chew,DJ; DiBartola,SP. Effect of Phenylpropanolamine and Pseudoephedrine on the Urethral Pressure Profile and Continence Scores of Incontinent Female Dogs. J Vet Intern Med 2007;21:47–53
- Claeys, S; Noël, S; HamaideA.. Acquired urinary incontinence in the bitch: Update and perspectives from human medicine. Part 3: The urethral component and surgical treatment. The Veterinary Journal xxx (2009) xxx– xxx
- Coit VA; Gibson, IF; Evans, NP; Dowell, FJ. Neutering affects urinary bladder function by different mechanisms in male and female dogs. European Journal of Pharmacology 584 (2008) 153–158
- Ettinger S.J., Textbook of Veterinary Internal Medicine, Philadelphia, WB Saunders
- Finco D. Nonneurogenics causes of abnormal micturition in the dog and cat. Veterinary Clinics of North America, Small animal practice, 1974, vol.4 N°3.
- Grauer G. Desórdenes miccionales. En Nelso R.., Couto G. Pilares de medicina interna en pequeños animales,1995, Ed. Inter-Médica, pp 487/92
- Hun-Young Yoon; F. A. Mann; John P. Punke; Soon-wuk Jeong. Bilateral Ureteral Ectopia With Renal Dysplasia and Urolithiasis in a Dog. J Am Anim Hosp Assoc 2010;46:209-214.
- Lane I. Disorders of micturition. In Osborne C, Finco D., 1995, Canine and Feline Nephrology and Urology, Williams and Wilkins, chapter 37, pag.693-717.
- Lautzenhiser, Sara; Bjorling, Dale. Urinary Incontinence in a Dog With an Ectopic Ureterocele. J Am Anim Hosp Assoc 2002;38:29–32.
- Ling G. En enfermedades del aparato urinario de perros y gatos, Inter-Médica, pag 189-204
- Moreau, P.; Lappin, M.; Pharmacologic Management or urinary incontinence, en Tratado de Medicina Interna, Kirk X, pag 1214/22.
- Moreau, P.; Neurogenic disorders of micturition in the dogs and cats. The Compendium on Continuing Education, 1982, vol 12, N 1: 12/21.
- Oliver J., Osborne C. Incontinencia urinaria. En Kirk W., terapéutica Veterinaria VII, 1980, pag.1100-1105
- Oliver j.; Selcer R.; Neurognic causes of abnormal micturition in the dog and cat. Veterinary Clinics of North America, Small animal practice, 1974, Vol. 4 N° 3
- · Osborne C., Finco D., Canine an Feline Nephrology and Urology. 1995, Williams and Wilkins
- Reichler, I; Hung, E; Jo"chle, W; Piche, C; Roos, M; Hubler, M; Arnold, S. FSH and LH plasma levels in bitches with differences in risk for urinary incontinence. Theriogenology 63 (2005) 2164–2180
- Seth N. Ghantous; Jason Crawford. Double Ureters With Ureteral Ectopia in a Domestic Shorthair Cat. J Am Anim Hosp Assoc 2006;42:462-466.
- Thomas,PC; Yool, DA. Delayed-onset urinary incontinence in five female dogs with ectopic ureters. Journal of Small Animal Practice (2010) 51, 224–226
- Thrusfiel, MV; Holt, PE; Muirhead, RH. Acquired urinary incontinence in bitlhes: its incidence and relationship to neutering practices. Journal of Small Animal Practice (1998)
- Tong, T; Simpson, D. Spinal dermoid sinus in a Burmese cat with paraparesis. Aust Vet J 2009;87:450–454.



## MEDIOS DE CONTRASTE Y RADIOSCOPIA EN LAS PATOLOGIAS DE RIÑON Y URÉTER

Felix Antonio Garavelli Médico Veterinario. Radiología y Ecografía Veterinaria Dr. Mariano Moreno 2199. Olivos. Bs. As. garavell@yahoo.com.ar

Es indiscutible que la evaluación del sistema urinario en nuestro medio es un área que corresponde fundamentalmente a la ecografía por su efectividad, accesibilidad, sencillez y costo.

Sin duda otras técnicas de diagnóstico por imágenes más sofisticadas son también muy importantes como la tomografía computada y la centellografía, pero no son tan accesibles como el ultrasonido o la radiología para el clínico de pequeños animales.

Pareciera ser que los Rayos X, primera técnica imagenológica que empleamos los veterinarios estaría descartada actualmente de la urología.

No obstante intentaré puntualizar en qué medida, este medio de diagnostico puede complementar en forma muy eficiente al ultrasonido y en algunos casos reemplazarlo con efectividad.

El uso de los radiopacos de excreción renal, las angiografías y la radioscopia aportan elementos utilísimos para la evaluación del aparato urinario.

Todos sabemos que con radiología simple es muy pobre la imagen obtenida de riñones o uréteres porque grafican solo los bordes del órgano que suele estar enmascarado por el contenido abdominal: bazo, intestinos, gas, alimentos......

En una Rx simple, la presencia de una masa en la zona de proyección renal nos sugiere múltiples diagnósticos: neoplasia, absceso, hidronefrosis, colecta perirenal en retroperitoneo ( sangre, orina, pus.....etc)......

La existencia de ascites o la falta de grasa peritoneal en animales muy jóvenes también dificulta la identificación del aparato urinario.

Por eso si queremos hacer radiología urinaria debemos realizar urogramas excretores.

Actualmente se siguen empleando con frecuencia urogramas por que tienen indicaciones muy precisas que permiten la resolución de importantes patologías: Ej:

Sospecha de ruptura de las vías urinarias altas.

Diagnóstico de ectopía ureteral

Nefropatías obstructivas

Evaluación cualitativa de la función renal

Imposibilidad de cateterizar la vejiga para hacer una cistografía

Obtener imágenes renales cuando no se dispone de una ecografía.

Para realizar urogramas se inyectan via e.v. soluciones iónicas o no ionicas de yodados organicos que se excretan en un 99% por riñón y un 1% por hígado e intestino.

Fallas renales agudas y reacciones anafilácticas son casi inexistentes en los animales. Hipotensión y vómitos suceden raramente después de la administración de los opacos.

Para este estudio se requiere una preparación rigurosa del paciente: ayuno de 24 hs y enemas evacuantes.

El procedimiento suele requerir el uso de sedantes. También control ecográfico y radiológico (Rx simple) previos



#### **UROGRAMA**

Se evalúaN en forma inmediata, después de la inyección las imágenes renales cuando el contraste circula por los tubos contorneados proximales configurando en riñones normales una opacificación homogénea que dependerá de la irrigación y la capacidad de excreción renal. (nefrograma)

Minutos depués el contraste comienza a excretarse y a depositarse en los divertículos y en la pelvis renal para pasar de allí a lo uréteres.( pielograma y ureterograma)

A los 20 minutos se obtienen excelentes imágenes de la pelvis renal.

El transito ureteral es rápido y en base a movimientos peristálticos seriados y por eso es necesario frenarlo un poco para evaluar más detalladamente el orígen, el diametro, el recorrido y la inserción del uréter.

Para ello es conveniente comprimir el hipogastrio con una venda elástica y rellenar la vejiga urinaria con aire (neumocistografía) a fin de obtener mejor detalle de la llegada de los uréteres a la vejiga.

Para la realización de este estudio es de vital importancia disponer de radioscopía ya que a veces es difícil acertar el momento exacto del disparo radiológico para ver la opacificación ureteral distal.

Para una correcta evaluación ,es conveniente familiarizarse con la forma del uréter terminal que se incurva formando un "gancho " hacia craneal en su llegada al trígono.

## **ECTOPÍA URETERAL**

La patología más frecuentemente buscada en la actualidad con esta técnica es la ectopía ureteral en los cachorros.

Es un 25% más frecuente en hembras que en machos. En las perras por lo general cursan con incontinencia manifiesta mientras que en machos a veces puede llegar a ser casi asintomática Se considera que esta anomalía posee un alto índice de heredabilidad.

La ecografía permite visualizar los uréteres dilatados e inclusive seguirlos con cierta dificultad pero se pierden hacia caudal, especialmente al llegar a la pelvis.

Con el ureterograma puede verse uno o ambos uréteres culminando en lugares anormales.

Por lo general se aprecian dilatados y plegados por la ureteritis consecutiva.

Las estadísticas indican que el 70 % de los uréteres ectópicos terminan en la vagina, un 12% en la uretra, un 8% en el cuello vesical y un 3% en útero.

El 7% restante corresponde a tres diferentes malformaciones:

- 1) El uréter llega al trígono, comienza a atravesar la pared vesical pero no lo hace y la tuneliza para seguir hacia su final en la uretra.
- 2) Al llegar al trígono el ureter, no penetra y sigue caudalmente adherido externamente a la pared vesical para terminar fuera de la vejiga.
- 3) El uréter llega al trígono y entra a la vejiga , pero antes de introducirse despide una rama hacia caudal En la disertación se exhiben casos de urogramas con ectopía ureteral en vagina. En todos los animales se puede apreciar la llegada del uréter y el acumulo vaginal de opaco que confirma el diagnóstico

También se muestran animales con ectopía ureteral en uretra y un caso de tunelización de la pared vesical hacia la uretra

### **URETEROCELE**

El ureterocele es la otra patología en la que el urograma es de gran ayuda .

Consiste en una dilatación quística del segmento terminal del uréter en la submucosa vesical.

Se considera simple cuando se produce en el trígono y ectópico cuando está fuera de él.

Se visualiza la dilatación terminal del uréter de forma triangular con el signo de la **"cabeza de cobra"** Puede ser asintomático aunque en la cavidad del ureterocele se produce un éstasis urinario que predispone a las infecciones con hematuria / disuria , litiasis y obstrucción.

La combinación de urograma con neumocistografía permite ver con mayor facilidad la terminación ureteral

#### **RUPTURA URETERAL / RENAL**

Otra patología bien evidenciada por el urograma es la ruptura de uréter o de riñón, generalmente relacionada con traumatismos

Si hay una avulsión renal respecto de la aorta no se produce el urograma



Si hay ruptura renal se aprecia un nefrograma deformado y heterogéneo. También acúmulo de opaco en ubicación subcapsular

Si la ruptura es en pelvis o uréter el contraste se visualiza en el espacio retroperitoneal

Se exhiben dos casos de ruptura ureteral. Uno de ellos causado por perdigones que produce un acúmulo extraureteral del opaco en espacio retroperitoneal en el sitio de impacto de la munición

Cursa con dilatación de la pelvis y del uréter por la obstrucción parcial en el lugar de la ruptura

Se presenta también un caso de oclusión de la arteria renal derecha por un traumatismo con ausencia de urograma secundario a la falta de irrigación.

#### **FUNCIONALIDAD RENAL**

Es usual la realización de un urograma para valoración cualitativa, sencilla y rápidamente la funcionalidad renal ante una eventual nefrectomía en nefropatías unilaterales.

Ejemplos: dioctofimosis, neoplasia, hidronefrosis severa, abscesos, etc

Se exhiben también pacientes con falla renal aguda e insuficiencia renal en los que no existe excreción del contraste y solo se llega a un nefrograma que persiste horas o días.

### **HIDRONEFROSIS**

En la hidronefrosis el urograma puede aportar información sobre las causas de la obstrucción ureteral o pelviana que la provoca

Cálculos

Estrangulamientos (ej: por sutura)

Neoplasia (ej: trígono vesical o distal de uréter)

Masa retroperitoneal Tumores (ej: vesicales)

Adherencias

Secuelas de trauma o cirugías previas

Se exhiben casos de hidronefrosis de diferente severidad causadas por adherencias, cálculos, tumores en cuello y en trígono vesical.

#### **NEFRITIS/ PIELONEFRITIS**

Las nefritis / pielonefritis agudas pueden verse claramente en los urogramas como un aumento del tamaño renal y/o un engrosamiento de pelvis y divertículos.

Por el contrario las pielonefritis crónicas muestran una pelvis característica, deformada (signo **del barco**) con divertículos muy pequeños

#### UROGRAMA Y ALTERACIONS DE NÚMERO Y POSICION RENAL

Se muestran casos patológicos como riñones en herradura donde con el urograma se pueden individualizar un sólo riñón con las dos pelvis renales y uréteres bien diferenciados. Se aprecia también la presencia de muy abundante cantidad de contraste libre en el istmo renal y en ubicación subcapsular,

#### ECTOPÍA RENAL.

En esta anomalía se verifica el cambio de posicion de uno de los dos riñones.

Las ectopías pueden ser *directas*, con desplazamiento del riñón dentro del mismo hemiabdómen (en general en ubicación hipogástrica)

En la cruzada, (como en el caso que presentamos) se ven dos riñones del mismo lado.

En cualquiera de las dos situaciones, en general, cada uréter se inserta en el hemitrígono correcto. Se aprecia la funcionalidad excretoria.

#### **OTRAS PATOLOGIAS**

La evaluacion radiologica simple y con opacos de los tumores renales, quistes y seudoquistes perirrenales tambien puede realizarse, pero son mucho menos efectivas que los estudios ecograficos correspondientes



## LESIÓN MEDULAR AGUDA

Daniel Sánchez Masián DVM MRCVS
Neurology/Neurosurgery Unit. Small Animal Teaching Hospital
University of Liverpool
Leahurst, Chester High Road
Neston, Wirral CH64 7TE
dsanmas@liv.ac.uk

#### Introducción

Actualmente gracias a la ayuda de las técnicas de imagen avanzada (resonancia magnética y tomografía computarizada), las enfermedades medulares agudas tanto en la especie canina como felina se diagnostican más frecuentemente, pero todavía suponen un reto diagnóstico y terapéutico en determinados casos. El objetivo de la charla es proporcionar la clásica presentación clínica, el protocolo diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades espinales de curso agudo, caninas y felinas, más habituales.

Las principales patologías asociadas a lesiones medulares agudas son la mielopatía isquémica, las enfermedades relacionadas con el disco intervertebral y las fracturas/luxaciones vertebrales. En la charla de hoy nos centraremos en el diagnóstico y manejo de las dos primeras, haciendo principal hincapié en el tratamiento de dichas mielopatías.

## Recuerdo de los signos clínicos asociados a lesiones de la médula espinal

Los signos clínicos dependen de la localización de la lesión, el tamaño y el tipo de progresión. La lesión puede afectar la medula espinal de manera difusa o puede estar localizada en una de las subdivisiones anatómicas de la medula espinal (craniocervical: C1-C5, cervicotoracica: C6-T2, toracolumbar: T3-L3, lumbosacra: L4-S3). Es importante recordar que está clasificación se refiere a los segmentos espinales no a los cuerpos vertebrales. La mayoría de los segmentos espinales están localizados en el canal vertebral cranealmente a la vertebra del mismo número (con la excepción de C1, C2, L1 y L2 segmentos medulares).

Segmentos medulares (localización)	Signos de disfunción que <u>podrían</u> estar presentes	Reflejos espinales
C1-C5	Tetraparesis/tetraplejía Déficits de las reacciones posturales en las 4 extremidades Dolor espinal focal	Intactos o <b>↑</b> en las 4 extremidades
C6-T2	Tetraparesis/tetraplejía Déficits de las reacciones posturales en las 4 extremidades Dolor espinal focal	
T3-L3	Paraparesis/paraplejía Reacciones posturales anormales en miembros pélvicos Alteración del reflejo cutáneo del tronco Dolor espinal focal	Intactos o <b>↑</b> en miembros pélvicos Normal en miembros torácicos
L4-S3	Paraparesis/paraplejía Reacciones posturales anormales en miembros pélvicos Cambios en la postura/tono de la cola Tono anal	Intactos en los miembros torácicos



Valorar la **severidad de la lesión medular** es extremadamente importante, ya que puede influir significativamente en el pronóstico y en el manejo del paciente. Existen diferentes escalas para establecer los diferentes grados de lesión medular espinal. Una posible gradación muy sencilla sería la siguiente modificación de la escala descrita por Scott:

- Grado 1: Hiperestesia espinal
- Grado 2: Paresia ambulatoria / ataxia
- Grado 3: Paresia no ambulatoria con función urinaria normal
- Grado 4: Parálisis con o sin incontinencia urinaria
- Grado 5: Parálisis con ausencia de nocicepción e incontinencia urinaria

Los pacientes que se presentan con lesiones medulares agudas o hiperagudas pueden tener signos clínicos de **shock espinal** y/o **postura de Schiff-Sherrington**, lo cual no determina el pronóstico y simplemente es indicativo de daño medular espinal agudo y severo.

La **postura de Schiff-Sherrington** consiste en una hipertonía extensora de los miembros torácicos manteniendo los movimientos voluntarios, y parálisis de los miembros pélvicos. Es característico de lesiones que afectan a los segmentos medulares toracolumbares. La lesión espinal provoca una alteración de las vías inhibidoras ascendentes a nivel de las células especializadas ("border cells") localizadas en la sustancia gris lumbar. Los axones de estas células decusan para ascender a lo largo del fascículo propio contralateral y terminar en la intumescencia cervical facilitando la inhibición de las motoneuronas de los músculos extensores. La afectación de las vías inhibitorias ascendentes resulta en extensión de los miembros torácicos.

El **shock espinal** se caracteriza por la ausencia temporal de tono muscular y reflejos espinales caudal al nivel de la lesión espinal aguda. Este fenómeno se produce como consecuencia de la perdida aguda de los estímulos supraespinales descendentes, lo que origina una hiperpolarización de las neuronas motoras espinales y una disminución en su excitabilidad. El primer reflejo que reaparece es el reflejo del esfínter anal, en aproximadamente 15 minutos, seguido del reflejo patelar entre 30 minutos y 2 horas más tarde y el reflejo de retirada hasta 12 horas después, siendo este último algo variable. El shock espinal no está muy reconocido en medicina veterinaria, pero es importante tanto para una precisa localización de la lesión como para el manejo del paciente durante las primeras horas de las lesión medular. Saber reconocer este fenómeno tiene importantes implicaciones clínicas, ya que puede conducir a una localización neuroanatómica incorrecta y por lo tanto a procedimientos diagnósticos erróneos.

Aproximadamente el 5% de los perros con lesiones medulares cervicales necesitan apoyo ventilatorio. El sistema respiratorio puede verse comprometido debido a la afectación del nervio frénico, que inerva el diafragma. El nervio frénico lo forman los nervios cervicales 4, 5, 6 y 7 tras su salida de la columna a través de los correspondientes agujeros intervertebrales. La función respiratoria debe ser valorada en todos los pacientes con alteraciones neurológicas severas debidas a lesiones medulares cervicales ya que pueden comprometer la evolución del paciente si no se realiza la suplementación con oxígeno rápidamente.

La mielomalacia progresiva ascendente y descendente es una complicación que se caracteriza por una necrosis isquémica o hemorrágica medular que puede aparecer tras un trauma agudo espinal, y representa un daño extenso de la vascularización intramedular espinal. El mecanismo fisiopatológico que lo origina no se conoce pero parece ser el resultado de la contusión traumática medular, isquemia y liberación de sustancias vasoactivas, radicales libres y enzimas celulares. Desde el area donde se produce la lesión medular, la necrosis puede extenderse craneal y caudalmente, generalmente en la base del funículo dorsal.

La **mielomalacia progresiva** puede afectar entre un **5-18%** de los perros con paraplejia sin nocicepción como consecuencia de una extrusión discal aguda. Esta complicación suele aparecer dentro de los 5 días posteriores al inicio de la paraplejia, con un rango de 1-10 días; por lo que los signos clínicos pueden manifestarse durante el periodo postoperatorio.



Los **signos clínicos** que caracterizan la mielomalacia son hiperestesia, aumento de la temperatura corporal, pérdida de nocicepción caudal al área medular dañada, pérdida del tono motor y de los reflejos espinales en los miembros pélvicos, disminución o ausencia del tono anal y ascenso progresivo de la pérdida del reflejo cutáneo del tronco cranealmente. El fallo respiratorio se produce cuando la necrosis asciende hasta el nivel del quinto ó sexto segmento cervical medular y destruye las motoneuronas del nervio frénico produciendo parálisis del diafragma. La extensión progresiva de la mielomalacia es irreparable una vez se ha iniciado y se debe considerar la eutanasia para evitar el sufrimiento en estos animales.

### ENFERMEDADES MEDULARES AGUDAS MÁS FRECUENTES

#### Mielopatía isquémica/embolismo fibrocartilaginoso

La mielopatía isquémica se caracteriza principalmente por un inicio hiper-agudo, no-doloroso y no progresivo (después de 24-36 horas). Los signos neurológicos son generalmente bilaterales pero con mucha frecuencia asimétricos. Los signos clínicos dependerán del segmento espinal afectado y de la extensión de la lesión. La edad de aparición oscila entre los 4 y los 12 años de edad en la especie felina y entre 8 semanas y 13 años en la especie canina.

El análisis del LCR suele ser normal o mostrar pleocitosis neutrofílica ligera o disociación albuminocitológica. Las radiografías simples son normales. La mielografía puede mostrar un patrón consistente con dilatación medular. La RM es la técnica diagnostica más precisa (muestra un lesión intramedular (principalmente afectando la sustancia gris) hiperintensa en las secuencias ponderadas en T2, isointensa en T1, bien definida, generalmente asimétrica, con captación de contraste variable.

El tratamiento indicado es de soporte (cuidados primarios y fisioterapia) y el pronóstico es habitualmente bueno, aunque dependerá de la extensión y la severidad del daño isquémico.

#### Enfermedad asociada al disco intervertebral

La enfermedad discal intervertebral es una patología habitual en la especie canina y menos común en la especie felina. La presentación clínica puede variar desde leve molestia espinal hasta severa disfunción motora y retención urinaria. La prevalencia de la enfermedad en perros es del 2% mientras que en gatos representa el 0.12%. Durante los últimos años, la investigación de esta patología se ha centrado en describir y entender los mecanismos que la originan, así como, en mejorar las técnicas de diagnóstico y el tratamiento de los pacientes.

La degeneración de los discos intervertebrales se produce con la edad y se considera un proceso normal de envejecimiento. En 1952 Hansen describió dos tipos de degeneración discal intervertebral clasificados como **Hansen tipo I** o **degeneración condroide** (metaplasia condroide) y **Hansen tipo II** o **degeneración fibroide** (metaplasia fibroide), que pueden resultar en hernia discal y compresión medular.

La **metaplasia o degeneración condroide** afecta principalmente a los discos de razas condrodistróficas (Teckel, Basset hound, Pekinés, Bulldog francés, Caniche, Shi Tzu, Lhasa Apso, Cocker spaniel, Jack Rusell terrier) cuando el animal es joven (2-9 meses de edad). Este tipo de degeneración principalmente conduce a la calcificación del núcleo pulposo y la consiguiente pérdida de las propiedades hidroelásticas del disco. De manera interesante, la calcificación de los discos intervertebrales puede ser obvia en Teckels entre 6 y 18 meses de edad. El anillo fibroso también está debilitado en algunos perros, lo que predispone a herniación discal. Es importante mencionar que la degeneración condroide también puede ocurrir en perros de razas no condrodistróficas.

La degeneración condroide se caracteriza por la pérdida de glicosaminoglicanos, incremento en el contenido de colágeno y disminución de su contenido en agua. La transformación progresiva del núcleo pulposo gelatinoso hacia cartílago hialino puede empezar a partir de los dos meses en Teckels e incluye el reemplazo de las células mesenquimales del núcleo pulposo por células del tipo condrocitos. La metaplasia condroide se produce en todos los discos intervertebrales de la columna



vertebral. La calcificación discal se ha descrito en todos los discos, pero son los discos de la región torácica, especialmente entre T10 y T13, los que desde el punto de vista radiológico más habitualmente se calcifican.

La **degeneración fibrinoide** es un proceso de envejecimiento que ocurre en perros de edad avanzada, descrito principalmente en razas no condrodistróficas. Se caracteriza por un aumento del colágeno fibroso del núcleo pulposo con la consiguiente degeneración del anillo fibroso; y puede producirse en cualquier zona de la columna vertebral. Este tipo de degeneración conduce a un mayor desplazamiento dorsal ("bulging") del núcleo pulposo, debilitamiento del anillo fibroso y protrusión dorsal del disco intervertebral. A diferencia de lo que ocurre en la metaplasia condroide, la degeneración fibrosa afecta sólo a un número reducido de discos intervertebrales y el proceso de mineralización es infrecuente.

La **extrusión discal** comprende la rotura completa del anillo fibroso (habitualmente su porción dorsal) y suele estar asociada con la degeneración condroide (Hansen tipo I). Como se ha mencionado anteriormente, este tipo de degeneración puede conducir a un debilitamiento del anillo fibroso y movimientos normales de la columna vertebral pueden desencadenar la extrusión discal aguda. El material extruido puede provocar una compresión desde leve a severa y en ocasiones contusionar la médula espinal.

En 1970 se describió por primera vez un tipo de extrusión discal intervertebral asociada a discos no degenerados que puede ocurrir durante situaciones de ejercicio extremo o traumáticas, originando contusión de la médula espinal con escasa o inexistente compresión medular. El término más reciente para esta condición particular es extrusión aguda no compresiva del núcleo pulposo. Recientemente se ha descrito la existencia de otra entidad clínica denominada extrusión aguda compresiva del núcleo pulposo hidratado (no degenerado) en la región cervical.

El término extrusión aguda no compresiva del núcleo pulposo está descrito erróneamente en la literatura con diferentes nombres, tales como Hansen tipo III o extrusión discal aguda de pequeño volumen ("high velocity-low-volume"). Este tipo de extrusión se caracteriza por afectar a discos intervertebrales sanos (no degenerados) sujetos a una fuerza puntual excesiva. El disco intervertebral normal, durante ejercicio o trauma, es sometido a una sobrecarga tal, que provoca que el núcleo pulposo sea proyectado rápidamente hacia la médula espinal a través de un desgarro en el anillo fibroso. El núcleo pulposo extruido contusiona la médula espinal y se disipa dentro del espacio epidural sin originar compresión medular.

El término **extrusión aguda no compresiva del núcleo pulposo** se emplea para describir los principales signos clínicos de la patología y ayuda a diferenciarlo de la extrusión discal más frecuente que se produce tras la degeneración del disco intervertebral (Hansen tipo I) y que generalmente resulta en contusión y compresión de la médula espinal.

La **protrusión discal** principalmente afecta a razas no condrodistróficas y está asociada con la degeneración fibrinoide (Hansen tipo II). Este tipo de degeneración puede conducir a la protrusión discal y ambos el anillo fibroso y el núcleo pulposo pueden protruir y originar compresión medular. Es importante recordar que en este tipo de herniación discal el núcleo pulposo esta contenido en un anillo fibroso intacto pero degenerado. Estudios recientes han demostrado que un alto porcentaje (62% - 92%) de perros de razas no condrodistróficas con un peso superior a 20 kilos sufren extrusiones discales, a pesar de lo propuesto anteriormente por Hansen, que relacionaba las razas no condrodistróficas con protrusiones discales.

En pacientes con **extrusiones agudas no compresivas del núcleo pulposo** los signos clínicos dependen de la severidad de la contusión medular y se caracterizan por tener una presentación aguda, generalmente asimétrica y no progresiva después de las primeras 24 horas. Los signos clínicos, el curso de la enfermedad y los hallazgos de la mielografía y el líquido cefalorraquídeo de pacientes con extrusiones agudas no compresivas del núcleo pulposo pueden ser muy similares a los descritos en perros con mielopatía isquémica. La RM de alto campo y la experiencia en la interpretación de los hallazgos en neuroimagen ayudan a diferenciar estas dos patologías.



La enfermedad discal intervertebral que afecta a la columna cervical suele generalmente originar alteraciones neurológicas menos severas comparadas con la zona toracolumbar, excepto en la **extrusión aguda compresiva del núcleo pulposo hidratado**, donde se han descrito signos clínicos muy severos. Esto se debe probablemente a que el ratio canal vertebral/medula espinal es mayor en la columna cervical, lo que permite mayores extrusiones discales de mayor volumen sin compromiso funcional severo de la médula espinal.

#### PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

En el diagnóstico de la enfermedad medular aguda es necesario realizar pruebas de imagen tales como la mielografía, tomografía computarizada o resonancia magnética para confirmar o descartar la sospecha inicial y poder localizar con precisión el nivel de la lesión medular.

Un artículo reciente explica de manera simplificada la utilidad de las diferentes técnicas de imagen en pacientes con sospecha de lesión medular. De tal manera, que la RM de alto campo sería la técnica idónea para el diagnóstico de cualquier mielopatía, incluidos aquellos pacientes con enfermedad discal intervertebral. La combinación de mielografía y TC (mielo-TC) sería la siguiente mejor opción, especialmente en razas no condrodistróficas en el caso de sospecha de enfermedad intervertebral discal. En razas condrodistróficas, donde la extrusión discal está habitualmente mineralizada, el TC simple debería aportar el diagnóstico en la mayoría de los casos donde se sospecha enfermedad intervertebral. Finalmente, la mielografía todavía se considera una técnica adecuada para el diagnostico de la hernia discal en aquellos casos donde la TC o la RM no están disponibles pero con poca sensibilidad para determinar el grado y la extensión de la lesión del parénquima medular.

En aquellos pacientes con exclusivamente dolor espinal sin déficits neurológicos, las radiografías simples pueden ayudar a descartar inicialmente patologías graves que provocan destrucción ósea significativa (como por ejemplo discoespondilitis o neoplasia). Sin embargo, otras pruebas de imagen más avanzadas (mielografía, CT o RM) están indicadas si el dolor espinal persite a pesar de un correcto tratamiento médico.

#### **TRATAMIENTO**

El tratamiento de la lesión medular aguda se divide en **tratamiento conservador** (reposo estricto y administración de medicación antiinflamatoria y analgésica) y/o **tratamiento quirúrgico** (descompresión medular con o sin estabilización vertebral del segmento espinal afectado). La elección del tipo de tratamiento se basa en la severidad de los signos clínicos neurológicos, la detección de compresión medular o de las raices nerviosas mediante técnicas de imagen y la situación financiera de los propietarios del animal.

#### Hernias cervicales

El tratamiento médico (conservador) de la hernia discal cervical generalmente se considerar en aquellos pacientes con signos neurológicos leves, como por ejemplo, el primer episodio de dolor espinal o en situaciones donde hay limitación económica por parte del propietario. Este tratamiento consiste en combinar la restricción del ejercicio y el tratamiento antiinflamatorio y analgésico. Durante cuatro a seis semanas es necesario confinar al paciente en una jaula (o espacio limitado) con el objetivo de evitar el riesgo de más extrusión discal mientras la ruptura del anillo fibroso cicatriza. Los antiinflamatorios no esteroideos pueden emplearse combinados con dos-tres días de diazepam o metocarbamol como relaiantes musculares si se considera necesario. El uso del arnés en lugar del collar y mantener al paciente con la correa cuando sale a pasear es fundamental. La progresión de los signos clínicos neurológicos o la falta de respuesta, en una o dos semanas, es indicativo del fallo del tratamiento conservador y en estos pacientes se debe considerar la posibilidad del tratamiento quirúrgico. Si el paciente responde satisfactoriamente al tratamiento médico conservador, es importante que mantengan el reposo durante al menos seis semanas más, una vez que los signos clínicos se hayan resuelto. La recurrencia de los signos clínicos después del tratamiento conservador en pacientes con sospecha de hernia discal cervical puede alcanzar hasta el 33% según un estudio reciente.



El tratamiento quirúrgico está indicado cuando existe compresión medular espinal e hiperestesia cervical severa, déficits neurológicos severos o progresivos o falta de respuesta en el manejo médico conservador. El tratamiento quirúrgico en pacientes con hernias discales cervicales consiste en técnicas de descompresión como el slot ventral (con o sin fijación y diferentes modificaciones), laminectomía dorsal o hemilaminectomia dependiendo de la localización de la compresión. La descompresión quirúrgica siempre debe ir acompañada del tratamiento post-operatorio, que consiste en lo descrito para el tratamiento conservador.

El **slot ventral** está considerado, en muchos casos, como el tratamiento de elección para el tratamiento de la hernia discal cervical ya que permite el acceso directo al material discal extruido, mejora rápidamente los signos clínicos de dolor y está asociado con una buena recuperación funcional en perros con dolor cervical y déficits neurológicos leves a moderados. Las complicaciones intra-operatorias asociadas al slot ventral incluye la hemorragia moderada a severa, los errores quirúrgicos técnicos, las arritmias cardiacas y la parada cardiopulmonar. La inestabilidad vertebral, el daño medular u otras estructuras (esófago, tráquea, tronco vagosimpático, nervio laríngeo recurrente) se producen generalmente como consecuencia de errores técnicos quirúrgicos. Un articulo reciente ha descrito como las complicaciones más frecuentes, asociadas al slot ventral, el deterioro de los signos clínicos neurológicos, la persistencia de dolor espinal y la hemorragia intraoperatoria.

Estudios previos han repetidamente asociado la luxación vertebral, tanto con extrusiones discales en la columna cervical caudal como con la realización de un defecto vertebral excesivamente ancho en el slot ventral. El resultado de estos estudios, resalta la importancia de evitar crear un defecto de más del 33% en la anchura de la vertebra o alternativamente usar la técnica del cono invertido para minimizar la inestabilidad y para evitar la laceración del plexo venoso vertebral. Esta restricción en la anchura del slot limita la exposición de la médula espinal y la observación del material discal compresivo, ambos factores pueden impedir la completa descompresión de la médula espinal. Descompresión incompleta medular ha sido descrita con frecuencia en pacientes sometidos a slot ventral y se ha asociado al desplazamiento del material discal de su lugar original o al excesivo sangrado que limita la visión de la medula espinal y del material discal extruido.

Otra de las técnicas empleadas, la hemilaminectomía cervical, tiene como principales beneficios una buena visualización de la médula espinal, raíces nerviosas y del canal vertebral, facilitando la extracción del material discal. Además, la hemilaminectomía puede evitar la desestabilización del segmento operado, descrito en el slot ventral. La principal complicación observada, es la hemorragia durante la extracción del material discal al dañar el plexo venoso vertebral interno. El resultado post-quirúrgico con está técnica es significativamente mas satisfactorio en perros de raza pequeña con hernias Hansen tipo I.

Los resultados quirúrgicos independientemente de la técnica quirúrgica empleada reportan un resultado satisfactorio en el 99% de los pacientes con hernia discal cervical Hansen tipo I. Por el contrario, los pacientes con hernias discales Hansen tipo II, tienden a tener resultados menos favorables, entre un 66%-80%.

La tasa de **mortalidad** en la cirugía compresiva cervical oscila entre el 1-25%, siendo los pacientes no ambulatorios de mayor riesgo de mortalidad. En un estudio reciente, la mortalidad en pacientes quirúrgicos con hernias discales no es diferente a pacientes con hernias toracolumbares, sin embargo tienen mayor riesgo de desarrollar neumonía por aspiración.

El **pronóstico** es bueno es pacientes con hiperestesia cervical o déficits neurológicos leves. En un estudio reciente, sólo el 5.6% de los pacientes con enfermedad discal cervical tratados quirúrgicamente experimentaron recurrencia de los signos clínicos, comparado con el 33% de los perros tratados de manera conservadora. La tasa de recuperación descrita en los perros con tetraplejia y tratados quirúrgicamente es del 83%.



## Hernias toracolumbares

El **tratamiento médico** (**conservador**) puede estar indicado en pacientes con leve disfunción neurológica o hiperestesia espinal, propietarios con dificultades económicas o también en pacientes con otros problemas médicos con alto riesgo de anestesia general o cirugía. El tratamiento conservador consiste en el mismo descrito para las hernias discales cervicales.

El tratamiento quirúrgico, mediante hemilaminectomia, pediculectomia, mini-hemilaminectomia, laminectomia dorsal, con o sin fenestración discal se recomienda en pacientes con compresión medular confirmada y déficits neurológicos progresivos, aunque también puede recomendarse en pacientes con mínimos déficits neurológicos o simplemente dolor espinal.

La **hemilaminectomia** es la técnica quirúrgica más comúnmente empleada en la columna toracolumbar, ya que permite el acceso directo al aspecto ventral y lateral del canal vertebral y la posibilidad de eliminar el material discal extruido para una completa descompresión medular. La hemilaminectomia, además, permite acceso al disco intervertebral para realizar la fenestración. La fenestración del disco intervertebral herniado debería realizarse para evitar la extrusión de más material discal a través del anillo fibroso dañado en el periodo postoperatorio. La tasa de recurrencia descrita recientemente y confirmada quirúrgicamente, es del 12%, con una tasa menor en pacientes con fenestración múltiple profiláctica – desde T11 hasta L4 - (7.4%) comparado con aquellos con una fenestración simple (17.8%). Cierta controversia existe en referencia a los beneficios de la fenestración en los discos intervertebrales toracolumbares, sin embargo, la mayoría de los estudios apoyan el uso de la fenestración para reducir la incidencia de recaída.

En aquellos pacientes con compresiones discales ventrales, especialmente con hernia discal Hansen tipo II, la manipulación de la médula espinal mediante una hemilaminectomia puede influenciar el resultado de la cirugía. Una técnica relativamente reciente, la **corpectomia parcial lateral**, permite la descompresión ventral con mínima manipulación medular. Las principales complicaciones asociadas a dicha técnica quirúrgica, son la hemorragia del seno vertebral venoso y el daño de la raíz nerviosa. Los resultados obtenidos con está técnica muestran, mejores resultados post-cirugía en pacientes con más severos déficits neurológicos, que la mayoría de los pacientes no condrodistróficos con compresiones crónicas a corto plazo. Sin embargo, en posteriores exploraciones, 6 meses después de la cirugía, casi un 70% presentaban una marcha normal.

Conviene también recordar que, razas como el Pastor alemán, generalmente presentan lesiones en la región torácica craneal o múltiples compresiones en la columna torácica desde T1 hasta T9, que por otro lado, conlleva un pronóstico postquirúrgico más reservado. Además, el Pastor alemán es una de las razas donde más habitualmente se diagnostica mielopatía degenerativa, la cual tiene una presentación clínica muy similar a una compresión discal en la región torácica craneal.

El **pronóstico** de la enfermedad discal intervertebral depende de la presencia clínica, hallazgos diagnósticos y el tipo de tratamiento empleado. El pronóstico está resumido en la siguiente tabla:

Presentación clínica	Tratamiento recomendado con compresión medular confirmada	Pronóstico con tratamiento conservador	Pronóstico con tratamiento quirúrgico
Paraplejia sin	Tratamiento quirúrgico	5-10%	< 12hr 50-76%
nocicepción			> 48hr 6-33%
Paraplejia con	Tratamiento quirúrgico	5-10%	79-96%
nocicepción intacta			
Paraparesis no	Tratamiento quirúrgico	55-85%	83-96%
ambulatoria			
Paraparesis	Tratamiento quirúrgico	55-85%	83-96%
ambulatoria	o conservador según el		
	caso		
Dolor espinal	Tratamiento quirúrgico o conservador	55-85%	83-96%



**Complicaciones** a largo plazo asociadas a lesiones medulares producidas por la hernia discal incluyen incontinencia (urinaria y/o fecal), deterioro neurológico permanente y auto-mutilación. Los perros con paraplejía antes de la cirugía, tienen una frecuencia mayor de incontinencia fecal o urinaria, comparado con los perros ambulatorios. La disfunción urinaria y/o fecal es una alteración neurológica característica en pacientes parapléjicos, especialmente en aquellos con pérdida de nocicepción. En pacientes parapléjicos con pérdida de nocicepción, la persistencia de incontinencia urinaria oscila en torno al 35% y la fecal alrededor del 15%.

La infección urinaria recurrente y la paraparesia residual son algunas de las secuelas más habitualmente descritas en pacientes que se recuperan de la cirugía espinal. La prevalencia de infección del tracto urinario oscila entre el 20-42% en pacientes con hernia discal Hansen tipo I tratados quirúrgicamente. Algunos factores parecen aumentar el riesgo de infección urinaria, tales como el sexo (hembras) y la incapacidad para caminar u orinar voluntariamente tras la cirugía. La técnica empleada (vaciado manual, cateterización intermitente o cateterización permanente) para vaciar la vejiga en pacientes con hernias toracolumbares agudas no influye en el riesgo de desarrollar infección urinaria, sin embargo, la duración del procedimiento si aumenta el riesgo significativamente. Un estudio reciente, recomienda monitorizar estos pacientes mediante análisis y cultivos de orina, incluso tres meses después de la cirugía, ya que en este periodo todavía existe una prevalencia alta de pacientes con infección urinaria y muchos de ellos es de manera oculta.

Los indicadores pronósticos de una posible recuperación funcional incluyen la severidad y el curso de los déficits neurológicos previos a la cirugía, los hallazgos de imagen, los marcadores séricos o en LCR, y el estado neurológico tras la cirugía. Uno de los diferentes indicadores de pronóstico analizados en perros parapléjicos sin nocicepción, ha sido el inicio de los signos clínicos, con resultados inconclusos. En uno de los estudios, se sugiere que una pérdida rápida de la función motora conlleva un mal pronóstico comparado con aquellos pacientes que pierden de manera progresiva y lenta la capacidad para caminar. Sin embargo, otro estudio, contradice el uso de este parámetro como indicador de pronostico en pacientes parapléjicos sin nocicepción. La presencia de nocicepción antes del tratamiento médico o quirúrgico ha sido considerado por diferentes autores como un factor determinante para considerar un buen pronostico de recuperación en pacientes con hernia discal toracolumbar. Por otro lado, la pérdida de nocicepción está asociado con un peor pronóstico de recuperación. La duración de la pérdida de nocicepción también se ha discutido como factor para determinar el pronóstico, y se ha recomendado la cirugía lo antes posible, en un periodo entre las 12 y 48 horas tras la pérdida de la nocicepción. Sin embargo, algunos estudios sugieren que hay opciones de recuperación hasta las 72 horas después de la pérdida de nocicepción.

Los porcentajes de recuperación en pacientes con pérdida de nocicepción que son sometidos a cirugía oscila entre el 38-76%, con un riesgo de desarrollar mielomalacia progresiva de aproximadamente entre 5-18%. En cualquier caso, la presencia o ausencia de nocicepción se considerada todavía la manera más fiable de establecer un pronóstico en pacientes parapléjicos. Pacientes con nocicepción intacta tienen un pronóstico favorable tras la cirugía, pero el tiempo de recuperación es variable. La evaluación de la nocicepción tras un mes de la cirugía se ha propuesto como un indicador pronostico de recuperación tardía en algunos pacientes. Incluso la recuperación de la función motora con ausencia de nocicepción ha sido descrita y podría sugerir la supervivencia de algunos axones a través del área deñada o el desarrollo de caminar espinal reflejo ("spinal reflex walking"). El caminar espinal se cree que se puede originar a partir de circuitos espinales locales que se originan tras la sección completa de la médula espinal.

Estudios de imagen han evaluado la severidad de la compresión medular, la longitud de la hiperintensidad intramedular en las secuencias de T2 en RM y la longitud del defecto observado en mielografía. Mientras que el grado de la compresión no se considera como un factor pronóstico, hay ciertas evidencias que cuantos más segmentos espinales muestran alguna alteración en las pruebas de imagen peor es el pronóstico.



Otro de los parámetros recientemente evaluados como factor pronóstico indica que el **grado de inflamación epidural** tras la extrusión del material discal está inversamente relacionado con la capacidad de los animales de recuperar la movilidad. Este hallazgo sugiere que la respuesta inflamatoria epidural puede tener un efecto negativo en la evolución de la lesión medular

Cambios post-quirúrgicos del reflejo cutáneo del tronco es un indicativo temprano del resultado en perros con hernia discal intervertebral severa. El desplazamiento craneal del reflejo está significativamente asociado al desarrollo de mielomalacia progresiva. El movimiento caudal está significativamente asociado con mejoría pero no garantiza un resultado satisfactorio a largo plazo en pacientes parapléjicos sin nocicepción.

Además, múltiples variables bioquímicas han sido también evaluadas, tales como la concentración de glutamato y de la proteína básica de mielina en LCR, ambas correlacionadas con la severidad de la lesión, pero no pueden discriminar entre resultado satisfactorio y no satisfactorio en perros sin nocicepción. El análisis del LCR puede, en un fututo cercano, ayudar a determinar el pronóstico en pacientes con lesiones medulares severas. En un estudio reciente, a los perros con paraplejia y ausencia de nocicepción con niveles detectables de metaloproteinasas de matriz 9 (MMP-9) en el LCR tenían un pronóstico grave para recuperar la movilidad, presumiblemente por la formación de una cicatriz glial y la inhibición de regeneración de los axones; sin embargo, los autores no pudieron concluir que la ausencia de expresión de MMP-9 en el LCR fuera un factor pronóstico positivo. La recuperación de la nocicepción está fuertemente asociado con la recuperación de la función motora y sigue siendo el mejor parámetro para determinar una recuperación favorable.

# **BIBLIOGRAFÍA**

- 1. Fluehmann G, Doherr MG, Jaggy A. Canine neurological diseases in a referral hospital population between 1989 and 2000 in Switzerland. J Small Anim Pract 2006; 47(10):582-587
- 2. Hansen HJ. A pathologic study on disc degeneration in dog, with special reference to the so-called enchondrosis intervertebralis. Acta Orthop Scand Suppl 1952; 11(4):1-117.
- 3. Hansen HJ. A pathological-anatomical interpretation of disc degeneration in dogs. Acta Orthop Scand 1951; 20(4): 280-293.
- 4. De Risio L, Adams V, Dennis R, McConnell. Association of clinical and magnetic resonance imaging findings with outcome in dogs with presumptive acute noncompressive nucleus pulposus extrusión: 42 cases (2000-2007). J Am Vet Med Assoc 2009; 234(4):495-504.
- 5. Beltran E, Dennis R, Doyle V, de Stefani A, Holloway A, de Risio L. Clinical and magnetic resonance imaging features of canine compressive cervical myelopathy with suspected hydrated nucleus pulposus extrusión. J Small Anim Pract 2012; 53(2):101-107.
- 6. Macias C, McKee WM, May C, Innes JF. Thoracolumbar disc disease in large dogs: a study of 99 cases. J Small Anim Pract 2002; 43(10):439-446.
- 7. De Lahunta A. Small Animal Spinal Cord Disease. En: A. De Lahunta A, E. Glass (ed): Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, St. Louis, MO, USA, Saunders, 2009:248-250.
- 8. Olby N. Current concepts in the management of acute spinal cord injury. J Vet Intern Med 1999; 13(5):399-407.
- 9. Smith PM, Jeffery ND. Spinal shock-comparative aspects and clinical relevance. J Vet Intern Med 2005; 19(6):788-793.
- 10. Beal MW, Paglia DT, Griffin GM, Hughes D, King LG. Ventilatory failure, ventilator management, and outcome in dogs with cervical spinal disorders: 14 cases (1991-1999) J Am Vet Med Assoc 2001; 218(10):1598-1602.



# **MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS**

Daniel Sanchez Masian DVM MRCVS
Neurology/Neurosurgery Unit. Small Animal Teaching Hospital
University of Liverpool
Leahurst, Chester High Road
Neston, Wirral CH64 7TE
dsanmas@liv.ac.uk

Un **episodio** se define como algo que hace el animal, que el propietario presencia pero que se ha acabado cuando la mascota es evaluada en la consulta. La capacidad del propietario para describir dicho episodio suele estar influenciada por el temor y la angustia experimentadas durante el episodio. Por lo tanto, lo que el propietario describe puede, de alguna manera estar, desorganizado, abreviado y falto de información valiosa.

El veterinario debe hacer el esfuerzo para eludir esto y centrarse en lo que la mascota hacía justo antes, después y entre los episodios. Preguntar cuestiones que ayuden a clarificar el episodio y comparar la descripción del cliente con tu conocimiento sobre las diferentes causas ayudará a definir dicho episodio. Centrarse en cuestiones como el estado mental del animal, movimiento de los ojos, capacidad para moverse, cambios en la marcha, postura de la cabeza, cuerpo o miembros, signos de dolor, signos autonómicos, patrón respiratorio y color de las membranas mucosas es de vital importancia.

Los principales diagnósticos diferenciales de un episodio incluyen:

- Crisis convulsiva
- o Síncope
- Accidente vascular
- o Aumento de la presión intracraneal
- Vestibular
- o Narcolepsia
- o Debilidad
- o Dolor
- Comportamental

Conviene evitar la visión de túnel y no establecer conclusiones sin una buena razón. Hasta que no estemos lo suficientemente seguros para definirlo de otra manera, el evento debería definirse como episodio.

# **CRISIS CONVULSIVA**

Las **crisis** (convulsiones, ictus, ataques) se definen como la manifestación clínica de una descarga neuronal excesiva y/o hipersincrónica excesiva; se pueden manifestar como una alteración o pérdida de la consciencia episódica; fenómenos motores anormales; alteraciones psíquicas o sensoriales o signos del sistema nervioso autónomo, como salivación, vómitos, micción y defecación. Por lo tanto, un ataque epiléptico representa la manifestación clínica de una alteración paroxística de la función cerebral (prosencéfalo, corteza cerebral).

Generalmente duran entre 30 segundos y varios minutos(1-3 minutos), seguido de un periodo postictal que puede durar hasta 24 horas y que se caracteriza por cambios de comportamiento, personalidad y hábitos.

Las crisis convulsivas suelen ocurrir cuando la mascota está descansando o durmiendo pero puede también ocurrir durante excitación, ansiedad o por luces intermitentes. Las crisis focales motoras pueden aparecer como tics faciales o de un miembro. Las crisis focales complejas (o automatismos o crisis psicomotoras) se caracterizan por una actividad motora repetitiva que puede incluir "fly biting",



lamido del suelo, facial o de otras partes del cuerpo, persecución de la cola, episodios de agresividad o miedo y sialorrea, asociado a movimientos de la cabeza o extremidades.

Las principales causas de crisis generalizadas o focales se pueden dividir en enfermedades sistémicas y alteraciones craneales primarias. Las causas sistémicas que potencialmente pueden causar crisis generalizadas o focales incluyen:

- Exposición a ciertas sustancias (plomo, organofosforados)
- o Hipoglicemia/hipocalcemia
- o Insuficiencia renal o hepática
- o Patologías circulatorias (hipertensión, hiperlipidemia o hiperviscosidad)
- o Alteraciones de la coagulación
- o Desequilibrios hormonales (hipo- o hipertiroidismo, hiperadrenocorticismo)

Los principales diferenciales de patología intracraneal incluye:

- o Encefalitis o meningoencefalitis
- o Hidrocefalia
- o Trauma
- o Tumor cerebral primario o metastásico
- o Enfermedades de almacenamiento
- o Accidentes vasculares
- o Idiopática o genética

El diagnóstico y las recomendaciones terapéuticas se basan en la reseña, alteraciones del examen neurológico, evidencias de enfermedad sistémica y frecuencia de las crisis.

## SINCOPE

El sincope se caracteriza por una pérdida repentina de consciencia, alteración de la función de las extremidades, palidez o cianosis (que podría no ser reconocida por el propietario) y a veces pérdida de orina. Este tipo de episodios se originan por ejercicio, excitación o tos. Puede durar hasta 30 segundos, después del cual el animal se recupera rápidamente sin un periodo muy definido de desorientación. Entre los episodios la mascota puede presentar tos, dificultad respiratoria y fatiga mientras que el examen físico puede revelar arritmias y déficits de pulso, soplos, respiración o auscultación pulmonar anormal. El síncope se produce por isquemia cerebral global debido a diferentes alteraciones cardiorrespiratorias. Una evaluación completa debería incluir un ECG, radiografías torácicas, medición de la presión arterial, y posiblemente ecocardiograma, siempre que se sospeche que el episodio puede ser un síncope. Confundir erróneamente un síncope con una crisis epiléptica e iniciar un tratamiento con anticonvulsivantes puede poner al paciente en un serio riesgo.

## **ACCIDENTE VASCULAR**

Un infarto o accidente vascular resulta típicamente en un inicio per agudo de movimientos incontrolados de las extremidades, aumento tono muscular y cambios en la postura del cuerpo y la cabeza. La mascota puede estar activa o en reposo justo antes del episodio. El principal distintivo de un accidente vascular consiste en el inicio per agudo de déficits lateralizados tras una evaluación neurológica completa. Dichos déficits pueden ser evidentes en el momento del examen neurológico o pueden resolverse en minutos u horas, por lo tanto, es vital preguntar al propietario sobre asimetrías de la cabeza, miembros o posturas corporales y movimientos que podían ser evidentes durante el episodio o cuando la mascota se recuperaba. Cuando los déficits lateralizados se resuelven en 24 horas, los accidentes vasculares pueden denominarse **accidente isquémico transitorio.** Alteraciones entre los episodios pueden estar asociados a la enfermedad sistémica responsable del accidente vascular. Cualquier enfermedad que cause hemorragias, trombosis, embolismos o infartos tanto en la médula espinal como en el encéfalo puede provocar un accidente vascular.



Al igual que las crisis convulsivas, las causas de accidentes vasculares pueden dividirse en extra e intra craneales. Patologías sistémicas incluyen coagulopatías, hipertensión, hipotiroidismo, diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, glomerulonefropatías, feocromocitoma y enfermedad metastásica. Enfermedades primarias del SNC incluyen malformaciones arteriovenosas, encefalopatía isquémica felina e infecciones que comprometan la circulación.

Las pruebas laboratoriales necesarias están basadas en la reseña el animal y los hallazgos el examen físico. La resonancia magnética es prueba de imagen indicada para establecer el diagnóstico presuntivo.

## ATAQUES VESTIBULARES

Los episodios asociados a disfunción vestibular unilateral tienen típicamente un inicio per agudo y se caracterizan por que el animal se desvía al caminar, tiende a caer y gira en círculos y con frecuencia acompañados de ladeo de la cabeza. Enfermedad vestibular bilateral se caracteriza por una ataxia bilateral, se desplazan lentamente como serpenteando y pueden caer hacia ambos lados. Episodios breves de rigidez extensora y opistotonos no son infrecuentes en animales con disfunción vestibular central. Los episodios generalmente se producen durante periodos de actividad del sistema vestibular lo que conduce al desequilibrio.

Los ataques o crisis vestibulares suelen durar durante días o semanas pero pueden durar desde sólo minutos a horas y es probable que el animal esté aparentemente normal entre los episodios. Nistagmo es frecuente en los episodios pero es probable que el cliente no lo perciba y a menos que el veterinario durante el examen neurológico trate de buscar el nistagmo posicional podría no detectarse. Vómitos no son infrecuentes debido al vértigo que estimula el centro del vómito. Aparte de presentar desequilibrio, el animal tiene un estado mental correcto, sabiendo donde va pero con ciertas dificultades para llegar. Gatos que son alimentados sólo con pescado pueden presentar disfunción vestibular central episódica debido a deficiencia de tiamina. Administración crónica de metronidazol en perros puede también originar disfunción vestibular. Medición de hormonas tiroideas (hipotiroidismo en perros, hipertiroidismo en gatos) y de la presión arterial son pruebas importantes en pacientes con disfunción vestibular. En animales con episodios vestibulares recurrentes, resonancia magnética y análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) debe ser considerado para descartar lesiones estructurales.

# **AUMENTO EN LA PRESIÓN INTRACRANEAL**

El aumento de la presión intracraneal puede originar alteraciones episódicas en el tono de los miembros y en la postura. Estos episodios se pueden origina por situaciones que aumenten la presión venosa central (toser, defecar, compresión yugular por venipunción). Los signos pueden estar asociados a lesiones en el mesencéfalo que provocan pérdida de inhibición del tono extensor de la cabeza, cuello y miembros torácicos y pélvicos (**rigidez cerebral**); lesiones cerebelares y perdida de inhibición de los músculos extensores de la cabeza/cuello y miembros torácicos (**rigidez cerebelar**); o lesiones que afectan a los núcleos vestibulares que originan signos vestibulares centrales.

Disminución en los niveles de consciencia, asimetría pupilar o disminución en la respuesta pupilar y nistagmos posicional son signos clásicos del examen neurológico, sin embargo, el examen neurológico entre episodios puede ser normal.

El aumento de la presión intracraneal puede producirse por diferentes procesos patológicos (tumores, inflamaciones, lesiones vasculares, quistes, hidrocéfalo obstructivo) que provocan edema vasogénico, intersticial o citotóxico. La decisión de obtener LCR debe posponerse hasta obtener los resultados de las pruebas de imagen ya que los animales con incremento en la presión intracraneal tienen un riesgo muy elevado al realizar la toma de LCR. Si el aumento de la presión intracraneal supera determinados límites se puede producir herniación transtentorial o a través del foramen magnum.



### NARCOLEPSIA/CATAPLEXIA

El desarrollo de un estado de hipersomnolencia (narcolepsia) suele estar acompañado de parálisis fláccida de todos los miembros (cataplexia). Comida, excitación y situaciones de juego generalmente desencadenan estos episodios. Los episodios suelen durar de segundos a minutos pero puede durar hasta 30 minutos. Movimientos oculares, tics musculares, como en la fase REM suele ser evidente. Las mascotas se recuperan rápidamente, completamente y sin ningún comportamiento anormal, lo que significa que el examen neurológico entre episodios suele ser normal. Existe una base hereditaria en determinadas razas (Dobermann, Chihuahua).

Suele afectar a animales jóvenes antes de los 6 meses de edad. La patogénesis refleja una alteración de los neurotransmisores del SNC.

## **DEBILIDAD**

La debilidad se define como una disminución (paresis) o incapacidad (parálisis) para soportar peso en contra de la gravedad o para iniciar el movimiento. Paresis suele precipitarse con el ejercicio, lo que origina fatiga y colapso. La fatiga se caracteriza por una rigidez progresiva, marcha con pasos cortos, y generalmente disminución en la capacidad para levantar la cabeza y el cuello (ventroflexión cervical). Este tipo de alteración en la marcha es un reflejo de enfermedad neuromuscular. En la exploración se puede detectar alteraciones en los nervios craneales tales como incapacidad para parpadear, cambios en la voz, estridor, disfagia y/o regurgitación. El animal puede estar normal o sólo mostrar un ligero cambio en la marcha, dificultad para levantarse, saltar o subir escaleras. En el examen neurológico se puede detectar disminución del reflejo palpebral, disminución de los reflejos miotácticos o atrofia muscular generalizada. El animal, sin embargo, puede tener los reflejos miotácticos normales y la masa muscular, a pesar de la fatiga, como es el típico ejemplo de animales con miastenia gravis.

Hay diferentes enfermedades sistémicas (hipokalemia, hipernatremia, hipotiroidismo en perros, hipertiroidismo en gatos, hipoglicemia/hiperinsulinismo, enfermedad paraneoplástica, toxicidad por organofosforados) y enfermedades neurológicas primarias (enfermedades del cuerpo celular, radiculopatías, neuropatías, enfermedades de la unión muscular, miopatías) incluyendo enfermedades autoinmunes, infecciosas y degenerativas que pueden alterar la función neuromuscular.

Los tratamientos de las diferentes condiciones dependerá de los resultados laboratoriales y pruebas de electrodiagnóstico. Laboratorios especializados son necesarios para la evaluación de las biopsias musculares y de nervio periférico.

# **DOLOR**

El dolor se puede manifestar de diversas maneras, desde vocalización hasta mínimos cambios de postura o incluso cambios de comportamiento que puede o no ser consistente con lo que típicamente vemos asociado a dolor. Por lo tanto, la posibilidad de dolor siempre deberá ser considerada en animales con episodios inespecíficos.

Obviamente, hay que ser muy precavido antes de concluir que es dolor el responsable del episodio basado sólo en los hallazgos del examen físico o neurológico. Algunos animales pueden parecer doloridos y sin embargo están reaccionando en exceso cuando son manipulados. De manera alternativa, la ausencia de evidencia de dolor no debería asumirse como una indicación absoluta, sobre todo, cuando la historia clínica o tus observaciones sugieren la existencia de dolor. Es importante recodar que algunos animales son muy estoicos y no manifiestan dolor incluso aunque tengan dolor. Por lo tanto, en cualquier caso, es importante determinar si existen evidencias de dolor basados en vocalización, alteraciones de la marcha y cambios de postura de la cabeza, cuello o resto de la columna.



#### **TEMBLORES**

Los temblores son movimientos rítmicos de la cabeza, tronco o extremidades. Estos movimientos son evidentes cuando la mascota descansa pero pueden ser mas evidentes durante situaciones de excitación. Pueden durar segundos u horas. Los principales diferenciales en animales con temblores incluye, intoxicaciones, enfermedades neuromusculares (alteraciones electrolíticas, debilidad o demielinización), enfermedades inflamatorias del SNC (síndrome de temblor generalizado o "white shaker") y enfermedades degenerativas (enfermedades de almacenamiento).

Temblores episódicos de la cabeza es común en ciertas razas, como por ejemplo Dobermans o Bulldog inglés y puede ocurrir en vertical (si) o en horizontal (no).

## **COMPORTAMENTAL**

Las enfermedades del comportamiento están típicamente asociadas con episodios que incluyen agresión (por ejemplo por dominancia, temor o territorial), fobias (por ejemplo a determinados ruidos, movimientos o separación) y comportamiento obsesivo compulsivo (por ejemplo, perseguir su rabo, lamido, ladrido o beber de manera excesiva). Diferenciar una agresión por causa comportamental de una crisis focal compleja puede resultar complicado si nos basamos sólo en la historia clínica. En casos de disponibilidad de EEG puede que este refleje actividad paroxística compatible con una crisis convulsiva. Sino existe disponibilidad, "trial" con anticonvulsivantes puede ser una medida razonable. Actividad motora repetitiva puede ser una manifestación de crisis focales complejas. El habito de una actividad motora repetitiva y su repetición se puede explicar por el hecho que la actividad motora libera endorfinas. Por lo tanto, el ciclo se perpetua incluso cuando la actividad repetitiva provoca automutilación (por ejemplo granuloma por lamido) y posible dolor.

Modificación del comportamiento y medicación son la base del tratamiento. En algunos casos, puede llevar múltiples y varias semanas con diferentes medicaciones hasta encontrar una que sea efectiva, por lo que el cliente debe ser informado.

## CONCLUSION

Las alteraciones episódicas engloban una gran variedad de presentaciones clínicas. Una correcta historia clínica es la clave para poder establecer los diagnósticos diferenciales y las recomendaciones diagnósticas. Errores en la caracterización del episodio puede conducir a pruebas innecesarias y medicaciones inapropiadas. Cuando exista alguna duda sobre la descripción el episodio, pedir al cliente que grabe el episodio resulta de extrema utilidad.



# **ENFERMEDADES ENCEFÁLICAS AGUDAS**

Daniel Sánchez Masián DVM MRCVS
Neurology/Neurosurgery Unit. Small Animal Teaching Hospital
University of Liverpool
Leahurst, Chester High Road
Neston, Wirral CH64 7TE
dsanmas@liv.ac.uk

### INTRODUCCIÓN

El termino encefalopatía aguda consiste en un síndrome de disfunción cerebral de inicio rápido. Este término incluye enfermedades que pueden afectar al córtex cerebral, núcleos basales, diencéfalo, tronco del encéfalo y/o cerebelo. La mayoría de las enfermedades cerebrales causan signos clínicos severos, sin embargo pueden ser tratables. El veterinario no debe atribuir un pronóstico severo basado únicamente en los signos clínicos de una encefalopatía aguda.

Esta charla se basa principalmente en enfermedades primarias y secundarias que causan encefalopatías agudas. El trauma craneal, las intoxicaciones con signos neurológicos y los pacientes con status epilépticos causan encefalopatías agudas pero no serán evaluados en esta charla ya que han sido discutidas con anterioridad en este congreso por otros ponentes.

#### SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos dependerán mayoritariamente donde se localice la lesión. La siguiente tabla resume los posibles signos clínicos en función del diagnóstico anatómico en las encefalopatías agudas.

Diagnóstico anatómico	Signos clínicos	
Cerebral cortex/diencéfalo	Alteración del estado mental (desorientado, deprimido, estuporos comatoso), cambios de comportamiento, problemas de visió alteración de la postura, ataques epilépticos, caminar en círculo alteración de la propiocepción.	
Tronco de encéfalo	Alteración del estado mental, alteración de la propiocepción y de la marcha. Déficits de los nervios craneales III-XII	
Cerebelo	Ataxia cerebelar (dismetría), estancia en base ancha, temblores de intención, déficits de respuesta a la amenaza, hipertonicidad en las extremidades, nistagmos.	

# TIPOS DE ENCEFALOPATIAS AGUDAS DEL PERRO Y DEL GATO

## 1. ENCEFALOPATÍAS METABÓLICAS

Las neuronas requieren una adecuada fuente de energía y concentración de electrolitos para mantener sus funciones vitales. Enfermedades sistémicas que interfieran con el metabolismo del cerebro pueden conllevar a encefalopatías agudas. Los pacientes con encefalopatías metabólicas suelen presentar déficits neurológicos simétricos. Este tipo de enfermedades causan normalmente anormalidades en los análisis de sangre y es fundamental un diagnostico precoz para iniciar un tratamiento adecuado.

## 1.1 Encefalopatía hepática

Los signos neurológicos debido a la encefalopatía hepática incluyen mayoritariamente signos clínicos relacionados con una disfunción difusa del córtex cerebral/diencéfalo, como depresión del estado mental, alteraciones del comportamiento, alteraciones de la visión, ataques epilépticos. Normalmente estos signos van acompañados de signos sistémicos, análisis sanguíneos y de orina (cristales de biurato de amonio) relacionados con una disfunción hepática. El diagnostico puede ser confirmado con ecografía hepática, TC de contraste y el test de estimulación de los ácidos biliares. Lesiones



hiperintensas a nivel de los núcleos basales en las secuencias de T1 ponderadas en resonancia magnética han sido descritas en medicina humana y veterinaria y se cree que son debidas, entre otros elementos, a la deposición de manganeso.

## 1.2 Encefalopatía hipoglicémica

La oxidación de la glucosa es la principal fuente de energía para el metabolismo de las neuronas. Las fuentes de almacenamiento de glucosa en el cerebro son mínimas, por eso la necesitad de glucosa para el cerebro es absoluta. La glucosa entra en el cerebro mediante mecanismos no dependientes de insulina. Los signos neurológicos están mayoritariamente relacionados con una disfunción difusa del córtex cerebral/ diencéfalo, como depresión del estado mental, debilidad, alteraciones de la visión, ataques epilépticos y coma. La severidad de los signos neurológicos depende sobre todo del ritmo de decremento de la glucosa, el nivel de hipoglicemia y la duración de la misma.

Ataques epilépticos son más probables por disminuciones repentinas de la glucosa mientras que debilidad, incoordinación y alteración del estado mental son más probablemente causados por una disminución progresiva de la glucosa. Los niveles de glucosa deben evaluarse en cualquier paciente que se presente con signos clínicos relacionados con una disfunción difusa del córtex cerebral/ diencéfalo o con ataques epilépticos. Si existe hipoglicemia entonces, los niveles de insulina deben también evaluarse. Ecografía abdominal y radiografías de tórax deben ser realizadas para investigar posibles causas, principalmente tumores productores de insulina.

# 1.3 Encefalopatías por desbalance electrolítico

Hiponatremia/Hipernatremia son sinónimos de hiposmoralidad /hiperosmolaridad respectivamente, cambios severos y rápidos en la concentración de sodio puede causar trágicos signos neurológicos. Hipernatremia puede causar hemorragias intracraneales debido al a diminución del volumen intracelular conllevando a la diminución del parénquima cerebral, con estiramiento y desgarro de los vasos intracraneales. La deshidratación intracelular y la hemorragia intracelular debido a la hipernatremia causan severa disfunción cerebral. Por lo contrario el estado de hiperosmolaridad puede conllevar a edema cerebral.

*Hipocalcemia* incrementa la excitabilidad neuronal disminuyendo el umbral para general el potencial de acción, y por esa razón puede causar signos neurológicos como, temblores, tetania y ataques epilépticos. *Hipercalcemia* disminuye la excitabilidad neuronal y causando debilidad muscular y depresión del estado mental.

## 2. ENCEFALOPATIAS NUTRICIONALES

Deficiencias en los complejos de vitamina B pueden causar signos neurológicos agudos.

## 2.1 Deficiencia de Tiamina (Vitamina B1)

Signos neurológicos causados por deficiencia de tiamina se han descrito en perros y gatos. En el perro los signos neurológicos se caracterizan mayoritariamente por una progresiva tetraparesis no ambulatoria, depresión del estado mental, nistagmos vertical y ataques epilépticos. En el gato generalmente se manifiesta con ataxia vestibular bilateral/simétrica y ataques epilépticos. Las lesiones neuropatológicas se caracterizan por polioencefalomalacia con necrosis y hemorragia simétrica y bilateral en determinados núcleos del tronco del encéfalo. Esta enfermedad progresa rápidamente y se considera fatal si no se trata.

## 3. ENCEFALOPATIAS VASCULARES

La enfermedad cerebrovascular representa cualquier disfunción cerebral, producto de un proceso patológico que compromete los vasos sanguíneos (trombosis, embolismo o hemorragia). La posibilidad de tener acceso a la resonancia magnética ha facilitado que este tipo de encefalopatías sean reconocidas más frecuentemente. Encefalopatía vascular debe considerarse como diagnóstico diferencial en cualquier paciente que sufra signos neurológico de presentación aguda y no progresiva. Este tipo de patológicas conlleva a un daño neuronal que puede causar una disfunción transitoria o permanente.

Básicamente la enfermedad vascular puede dividirse en encefalopatía isquémica y en encefalopatía hemorrágica y pueden estar causadas por enfermedades primarias del sistema nervioso central o puede ocurrir como causa secundaria a una enfermedad sistémica. Estudios de resonancia magnética o tomografía computarizada son necesarios para confirmar el diagnóstico. Análisis sanguíneos,



análisis de orina, test de función tiroidea, pruebas de coagulación, múltiples mediciones de la presión arterial debe ser evaluados en cualquier paciente con indicaciones de enfermedad cerebrovascular. Análisis seriados de heces debe realizarse si existe la sospecha de infección por parásitos tales como *Angiostrongylus vasorum*.

# 4. ENCEFALOPATIAS INFLAMMATORIAS/INFECCIOSAS

Las encefalopatías inflamatorias son enfermedades comunes en la medicina de pequeños animales. Los signos neurológicos en este tipo de afecciones dependerán mayoritariamente de la parte afectada del sistema nervioso central (córtex cerebral/diencéfalo, tronco del encéfalo, cerebelo, medula espinal). Algunas enfermedades inflamatorias pueden causar dolor debido a la inflamación de las meninges. Fiebre no suele ser un hallazgo común es estos casos y la afección de otros órganos puede ocurrir cuando se trate de una causa infecciosa. El diagnostico se basa en la historia, los signos clínicos, y el resultado de los test diagnósticos realizados (análisis de sangre, resonancia magnética del cerebro, análisis del líquido cefalorraquídeo, ecografía abdominal, radiografías de tórax). La terapia ira en función de la causa etiológica o de la probable causa etiológica si ésta no ha podido ser identificada.

Las causas más comunes de encefalopatías inflamatorias/infecciosas están resumidas en la siguiente tabla:

Categoría	Principales causas	
Bacteria	Escherichia coli, Streptococcus spp, Leptospira, Staphylococcus	
Protozoo	Toxoplasma gondii, Neospora caninum	
Parasítico	Cuterebra spp, Angiostrongylus spp, Dirofilaria immitis	
Rickettsial	Ehrlichia canis, Rickettsia rickettsia	
Fúngico	Aspergillus spp, Cryptococcus neoformans, Blastomyces spp	
Viral	Virus del moquillo, PIF, VLFe, Rabia, Pseudorabia	
Probablemente immunomediada	Meningoencefalitis granulomatosa, encefalitis necrotizante, meningoencefalitis eosinofílica	

# **BIBLIOGRAFÍA**

- 1. Berent AC. Portosystemic Vascular Anomalies. Veterinary Clinics of NA: Small Animal Practice. 2009 May 27; 39(3): 513–541.
- 2. Torisu S, Washizu M, Orima H. Brain magnetic resonance imaging characteristics in dogs and cats with congenital portosystemic shunts. VRAU 2005. 1;46(6):447–451.
- 3. Brauer C, Jambroszyk M, Tipold A. Metabolic and toxic causes of canine seizure disorders: A retrospective study of 96 cases. Vet J. 2011 Feb. 1;187(2):272–275.
- 4. Kraje AC. Hypoglycemia and irreversible neurologic complications in a cat with insulinoma. JAVMA. 2003 Sep. 15;223(6):812–4, 810.
- 5. Goldkamp C, Schaer M. Hypernatremia in dogs. Compend Contin Educ Vet. 2007 Mar. 1;29(3):148, 150, 152–61; quiz 161–2.
- 6. de Morais HA, DiBartola SP. Hyponatremia: a quick reference. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2008 May 1;38(3):491–5, ix.
- 7. Palus V, Penderis J, Jakovljevic S, Cherubini GB. Thiamine deficiency in a cat: resolution of MRI abnormalities following thiamine supplementation. J Feline Med Surg. 2010 Oct. 1;12(10):807–810.



- 8. Garosi LS, Dennis R, Platt SR, Corletto F, de Lahunta A, Jakobs C. Thiamine deficiency in a dog: clinical, clinicopathologic, and magnetic resonance imaging findings. J Vet Intern Med. 2003;17(5):719–723.
- 9. Wessmann A, Chandler K, Garosi L. Ischaemic and haemorrhagic stroke in the dog. Vet J. 2009 Jun. 1;180(3):290–303.
- 10. Morgan E, Shaw S. Angiostrongylus vasorum infection in dogs: continuing spread and developments in diagnosis and treatment. JSAP. 2010 Oct. 21;51(12):616–621.
- 11. Negrin A, Cherubini GB, Steeves E. Angiostrongylus vasorum causing meningitis and detection of parasite larvae in the cerebrospinal fluid of a pug dog. JSAP. 2008 Sep. 1;49(9):468–471.
- 12. Talarico LR, Schatzberg SJ. Idiopathic granulomatous and necrotising inflammatory disorders of the canine central nervous system: a review and future perspectives. JSAP. 2010 Mar. 1;51(3):138–149.
- 13. Radaelli ST, Platt SR. Bacterial meningoencephalomyelitis in dogs: a retrospective study of 23 cases (1990-1999). J Vet Intern Med. 2002;16(2):159–163.
- 14. Hecht S, Adams WH, Smith JR, Thomas WB. Clinical and imaging findings in five dogs with intracranial blastomycosis (Blastomyces dermatiditis). J Am Anim Hosp Assoc. 2011;47(4):241–249.
- 15. Tieber LM, Axlund TW, Simpson ST, Hathcock JT. Survival of a suspected case of central nervous system cuterebrosis in a dog: clinical and magnetic resonance imaging findings. J Am Anim Hosp Assoc. 2006;42(3):238–242.



# ENFERMEDADES VESTIBULARES: LOCALIZACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Daniel Sánchez Masián DVM MRCVS
Neurology/Neurosurgery Unit. Small Animal Teaching Hospital
University of Liverpool
Leahurst, Chester High Road
Neston, Wirral CH64 7TE
dsanmas@liv.ac.uk

El sistema vestibular es el componente primario del sistema nervioso responsable de mantener el equilibrio en los animales. El sistema vestibular es un sistema sensitivo (propiocepción especial). Un sistema sensitivo está compuesto de receptores sensitivos, vías aferentes sensitivas y partes del encéfalo encargadas de la percepción sensitiva.

## ANATOMIA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR

Los componentes del sistema vestibular se pueden dividir desde el punto de vista funcional en componentes periféricos y centrales.

## Estructuras anatómicas del sistema vestibular periférico

Los receptores del sistema vestibular se desarrollan en conjunto con los receptores del sistema auditivo; juntos están considerados los componentes del oído interno.

El oído interno está localizado en la porción petrosa del hueso temporal y forma el laberinto óseo. Dentro del laberinto óseo se encuentra el laberinto membranoso, que contiene el vestíbulo, los canales semicirculares y la cóclea. El vestíbulo contiene dos sacos membranosos denominados utrículo y sáculo, también conocidos como órganos otolíticos. Los canales semicirculares, los cuales están orientados aproximadamente unos 90º uno del otro, contienen los conductos semicirculares. En la porción terminal de los conductos semicirculares existe una dilatación denominada ampolla. El órgano receptor se encuentra dentro de los conductos semicirculares, específicamente dentro de la ampolla, y se denomina **cresta ampular** mientras que el órgano receptor dentro del utrículo y el sáculo se denomina **mácula**.

Los **conductos semicirculares** detectan los movimientos rotatorios de aceleración y deceleración de la cabeza. La cresta ampular (órgano receptor) está integrada por células sensoriales receptoras ciliadas, que están recubiertas por una membrana gelatinosa en forma de cúpula. El movimiento de la cabeza en cualquier plano o el ángulo de rotación afecta la cresta ampular y estimula la porción vestibular del **nervio vestibulococlear**. Las neuronas vestibulares están tónicamente activas y su actividad (excitación o inhibición) está generada por la cresta ampular.

El utrículo y el sáculo detectan aceleración y deceleración linear y ladeo estático de la cabeza en el espacio. El órgano receptor en estas estructuras en forma de saco (sáculo y utrículo) se denomina macula y está cubierta por un material gelatinoso con cristales calcáreos (otolitos) en su superficie. La capa de otolitos es más pesada que la endolinfa y por lo tanto, el movimiento de esta capa causa desviación de los cilios de las células ciliadas maculares y consecuentemente estimula la porción vestibular del nervio vestíbulo-coclear.

La **porción vestibular del nervio vestíbulo-coclear** tiene conexiones mediante las dendritas con la cresta ampular (conductos semicirculares) y con la mácula (utrículo y sáculo) mientras que sus axones (después de pasar a través del **ganglio vestibular**, localizado en la porción petrosa del hueso temporal) circulan a través del **meato acústico interno**, a nivel del ángulo cerebelo-medular (medula oblongada rostral), para alcanzar los componentes del sistema vestibular central.



## Estructuras anatómicas del sistema vestibular central

El sistema vestibular central está compuesto de:

- 4 Núcleos vestibulares (a cada lado de la médula oblongada)
- Lóbulos floculonodulares cerebelares
- Núcleos fastigiales o fastigios cerebelares

Tras atravesar el meato acústico interno, los axones vestibulares entran en el tronco del encéfalo y viajan en diferentes tractos:

- La mayoría se proyectan hacia los núcleos vestibulares (médula oblongada) y desde estos núcleos, los axones se dirigen a la médula espinal, a otras porciones del tronco del encéfalo, el tálamo y a proyecciones cerebelares.
- Una pequeña porción se dirige al lóbulo floculonodular (cerebelo) vía el pedúnculo cerebelar caudal
- Otra pequeña fracción se dirige al núcleo fastigio en el cerebelo, también a través del pedúnculo cerebelar caudal.

# **Tractos medulares**

Los axones desde los núcleos vestibulares se proyectan hacia la médula espinal a través del tracto vestíbuloespinal y actúa sobre el tono extensor de los miembros. Este grupo de axones establece sinapsis con interneuronas en la sustancia gris ventral de la medula espinal para estimular los músculos extensores e inhibir los músculos flexores del mismo lado (ipsilateral). Algunas interneuronas cruzan al lado opuesto (sustancia gris columna ventral) e inhiben los músculos extensores contralaterales.

# Tronco del encéfalo

Los axones de los núcleos vestibulares tienen dos proyecciones en el tronco del encéfalo:

- A los núcleos motores de los pares craneales III, IV y VI mediante el fascículo longitudinal medial para proporcionar un movimiento coordinado de los ojos con cada cambio de posición de la cabeza. Este tracto es responsable del nistagmo fisiológico, el cual puede ser inducido al testar el reflejo vestíbulo-ocular.
- A la **formación reticular** para proporcionar información sobre el **centro del vómito** (por lo tanto con función en la cinetosis –"motion sickness"-).

Una pequeña fracción de los axones procedentes de los núcleos vestibulares se dirigen cranealmente a través del tronco den encéfalo y terminar en los núcleos talámicos. Desde los núcleos talámicos la información asciende a la corteza cerebral para proporcionar conciencia de la posición del cuerpo en el espacio.

## <u>Cerebelo</u>

El cerebelo recibe proyecciones de los núcleos vestibulares y directamente del ganglio vestibular a través del pedúnculo cerebelar caudal con el objetivo de coordinar la posición de los ojos, cuello, tronco y miembros con respecto a la posición y al movimiento de la cabeza



# **EVALUACIÓN CLÍNICA DEL SISTEMA VESTIBULAR**

El examen neurológico nos permite determinar e identificar si la patología está afectando al sistema vestibular periférico o central; a la vez que una extensa y concisa reseña, historia médica y profunda exploración física son fundamentales para establecer una correcta lista de diagnósticos diferenciales. A partir de dicha lista dictaremos las pruebas diagnósticas más indicadas.

El vómito no está descrito como uno de los signos clínicos comunes en animales domésticos que padecen disfunción vestibular. Sin embargo, alrededor del 25% de los animales que se presentan con signos agudos de disfunción vestibular han tenido un episodio de vómitos.

El examen neurológico se puede dividir de manera didáctica en observación y exploración del animal.

## **Observación**

La observación del animal en la consulta nos ayuda a definir el **estado mental** y el **comportamiento** del paciente, al igual que la **postura** y la **posición** del cuerpo en reposo, y por ultimo la **marcha**.

Aunque una **estado mental alterado** (desde quieto a comatoso) combinado con signos de disfunción vestibular sugiere una enfermedad vestibular central, es importante recordar que los animales con patologías vestibulares periféricas pueden parecer desorientados como consecuencia de la pérdida de equilibrio severo. Por lo tanto los cambios en el estado mental deben interpretarse cuidadosamente en animales severamente afectados.

Con respecto a la **postura y a la posición del cuerpo en reposo**, los hallazgos clínicos que podemos observar son:

- Ladeo de la cabeza provocado por la perdida unilateral del tono muscular en el cuello. La cabeza está ladeada, con una rotación a lo largo del eje largo del cuerpo y como resultado la oreja en el lado afectado está mas cerca del suelo (disfunción vestibular). Esto es lo opuesto al giro de la cabeza, en el cual la nariz esta desviada del eje largo del cuerpo (disfunción cerebral). Las dos posturas (ladeo o giro) deben ser correctamente diferenciadas para poder establecer una correcta localización de la lesión. En la mayoría de los casos el ladeo de la cabeza es hacía el lado de la lesión vestibular, con la excepción del ladeo de la cabeza paradójico (enfermedad vestibular central).
- Estancia en base ancha el animal permanece en una posición de base ancha y exhibe un tono extensor exagerado en los miembros contralaterales al ladeo de la cabeza y un tono muscular disminuido en los miembros ipsilaterales a la lesión vestibular con la excepción de la enfermedad vestibular paradójica.

La alteración de la marcha es una de las manifestaciones clínicas más comunes de la disfunción vestibular. El rasgo característico de la **ataxia vestibular** es su <u>naturaleza asimétrica</u>, producida por la alteración en los estímulos normales a los músculos extensores y flexores mediados por el tracto vestibuloespinal. Los animales pueden caerse o incluso rodar (en casos severos) hacia el lado de la lesión. Algunos animales pueden además caminar en círculos hacia el lado afectado. Es importante recordar que los círculos cerrados suelen estar asociados a patologías vestibulares, mientras que los círculos amplios están comúnmente asociados con lesiones cerebrales.

## Exploración del animal

En este momento es cuando empezamos a tocar al animal, pero en cualquier caso ya estamos pensando que el paciente probablemente tiene una disfunción en el sistema vestibular. Mediante la exploración podremos determinar, casi siempre, si la disfunción está asociado al sistema vestibular periférico o central.



Múltiples déficits de pares craneales se puede observar asociado con enfermedad vestibular central, debido a la cercana relación anatómica entre los núcleos de los pares craneales localizados en el puente y en la medula oblongada (desde el par craneal V hasta el par craneal XII).

La **paresis/parálisis facial** puede estar asociado con signos de disfunción vestibular periférica debido a lesiones que afectan al par craneal VII, a lo largo de su recorrido a través de la porción petrosa del hueso temporal.

El **nistagmo** es una oscilación involuntaria y rítmica de los globos oculares. Los movimientos oculares que son iguales en cada dirección indican un **nistagmo pendular** (infrecuente, benigno y asociado a alteraciones en las vías visuales y no relacionadas con disfunción vestibular). Los movimientos oculares que no son iguales, con un movimiento lento en una dirección y un movimiento rápido de retorno a la posición de inicio, indican un nistagmo en sacudida ("jerk nistagmo").

El nistagmo en sacudida puede ser fisiológico (reflejo vestíbulo-ocular) o patológico (disfunción vestibular). La dirección del nistagmo, por consenso, se describe en función de la dirección de la fase rápida del nistagmo (derecha, izquierda, arriba o abajo) y en función del movimiento axial (horizontal, vertical o rotatorio).

- Nistagmo fisiológico este nistagmo en sacudida es una respuesta normal a un movimiento rápido de la cabeza, con una fase rápida hacia la misma dirección del movimiento. Este procedimiento se denomina reflejo vestíbulo-ocular y evalúa no sólo, el sistema vestibular (parte sensitiva del reflejo), sino también el fascículo longitudinal medial en el tronco del encéfalo, la inervación de los músculos rectos laterales (nervio abducente) y de los músculos rectos mediales (nervio oculomotor).
- Nistagmo patológico este tipo de nistagmo se observa cuando la cabeza esta en reposo (espontaneo o nistagmo en reposo), pero también puede ser inducido al mover la cabeza en ciertas posiciones (nistagmo posicional). El nistagmo patológico resulta de la disfunción unilateral del sistema de estímulos bilaterales proporcionado por el sistema vestibular a los núcleos motores de los músculos extraoculares (III, IV y VI). Teorías previas sugerían que el nistagmo vertical solo ocurría en pacientes con patologías del sistema vestibular central, actualmente se cree que esa idea es incorrecta. Es importante no emplear la existencia de nistagmos vertical como único paramento para distinguir lesiones en el sistema vestibular periférico o central. Sin embargo, cuando el nistagmo patológico cambia de dirección con diferentes movimientos de la cabeza, es muy común encontrar lesiones en el sistema vestibular central.

**Estrabismo** se define como una posición anormal del globo ocular con respecto a la orbita y un signo clínico de perdida de inervación de los músculos extraoculares. Estrabismo se puede caracterizar como estrabismo estático o fijo o estrabismo posicional.

- Estrabismo fijo o estático resulta de la alteración de los pares craneales III, IV o VI (denervación de los músculos extraoculares) en el cual el globo ocular permanece fijo en una posición desviada independientemente del movimiento de la cabeza. Este tipo de estrabismo no implica lesión vestibular y debe ser diferenciado del estrabismo vestibular.
- Estrabismo vestibular es un fenómeno <u>posicional</u> y patológico donde el globo ocular se desvía ventral o ventro-lateralmente cuando la cabeza y el cuello se extienden. Colocar al paciente en decúbito dorsal puede ayudar a detectar el estrabismo vestibular. Este estrabismo resulta de la disfunción unilateral de los impulsos originados en el sistema vestibular a los núcleos motores de los músculos extraoculares (III, IV o VI). El estrabismo posicional o vestibular ocurre en patologías periféricas o centrales.

El síndrome de Horner puede también estar presente en combinación con disfunción del sistema vestibular periférico (ipsilateral a la lesión). La inervación simpática del ojo discurre muy cercana a las estructuras del oído medio e interno.



La capacidad del paciente para realizar con normalidad las **reacciones posturales** es crítico para determinar si la patología vestibular afecta a los componentes del sistema periférico o central. En patologías vestibulares centrales, déficits ipsilaterales en las reacciones posturales pueden aparecer como resultado de la disfunción ipsilateral de los tractos sensitivos y motores. Dichos tractos cruzan a través de la medula oblongada, al mismo nivel donde parte del sistema vestibular central esta localizado.

# PRESENTACIONES POCO FRECUENTES DE DISFUNCIÓN VESTIBULAR

## Enfermedad vestibular bilateral

Esta presentación clínica puede observarse como enfermedad vestibular bilateral periférica (tales como otitis media-interna bilateral) o enfermedad vestibular bilateral central (por ejemplo, en enfermedades nutricionales como la deficiencia de tiamina donde se aprecian cambios simétricos bilaterales en el sistema nervioso central).

Las principales características clínicas de esta presentación son las siguientes:

- Pérdida de equilibrio en ambos lados
- No se aprecia asimetría
- Excursiones amplias de la cabeza, con balanceo de la cabeza de un lado a otro.
- No ladeo de cabeza o nistagmo patológico
- Ausencia del normal nistagmo fisiológico

Este tipo de presentación es más común en enfermedades vestibulares periféricas y es más habitual en la especie felina.

# Enfermedad vestibular central con ladeo paradójico de la cabeza

Esta una presentación única caracterizada por el ladeo de la cabeza y la pérdida de equilibrio hacia el lado opuesto de la lesión central. Esta presentación clínica se observa habitualmente en pacientes con lesiones que afectan el pedúnculo cerebelar caudal o el lóbulo floculonodular del cerebelo.

Una lesión en el pedúnculo cerebelar caudal o en el lóbulo floculonodular (cerebelo) interfiere con la inhibición normal de los núcleos vestibulares que se proyecta desde el cerebelo. Esta falta de inhibición produce un exceso de activación del sistema vestibular en ese lado. Este desequilibrio entre los dos lados del sistema vestibular se reconoce como ladeo de la cabeza y pérdida del equilibrio hacia el lado con menos actividad (el lado contralateral a la lesión).

En la clínica práctica el lado de la lesión se determina en función de los déficits en las reacciones posturales. Dichos déficits son ipsilaterales a la lesión.

Las patologías que pueden afectar al pedúnculo cerebelar caudal y que causan signos vestibulares centrales paradójicos son variables, y más comúnmente incluye accidentes cerebrovasculares, neoplasias y/o inflamaciones.

## ENFERMEDADES ASOCIADAS A DISFUNCIÓN VESTIBULAR

Las enfermedades asociadas con déficits vestibulares varían considerablemente dependiendo de su origen periférico o central.

Las enfermedades más comunes que originan signos vestibulares centrales son las neoplasias, enfermedades vasculares y las infecciones/inflamaciones, mientras que las más comunes asociadas a signos vestibulares periféricos son la otitis media/interna y la disfunción idiopática.



Categoría	Enfermedad vestibular periférica	Enfermedad vestibular central
Vecculor		Accidentes cerebrovasculares
Vascular		Encefalopatía isquémica felina
	Otitis bacteriana media/interna	Meningoencefalitis de origen
Inflamatorio	Laberintitis	desconocido (MUE, GME, NE)
Infeccioso	Criptococcosis	Bacteriana, fungica, parasitica,
	Pólipos nasofaringeos	rickettsial
Trauma	Trauma oido medio o interno	Trauma craneal
	Aminoglicosidos	
Tóxico	Clorhexidina	Metronidazol
	Furosemida	
		Hidrocefalia
Anómalo	Enfermedad congenital vestibular	Quistes intra-aracnoides
		Quiste dermoide y epidermoide
Metabólico	Hipotiroidismo	
Idiopático	Síndrome vestibular idiopático	
	Neoplasia (adenocarcinoma,	
Neoplasia	carcinoma de células escamosas,	Meningioma, glioma,
	fibrosarcoma, osteosarcoma)	meduloblastoma, linfoma
	Neurofibroma vestibular	
Nutricional		Deficiencia de Tiamina
Degenerativo		Abiotrofia cerebelar cortical
		Enfermedades de almacenamiento
		lisosomal

# **APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA**

Para poder realizar una correcta aproximación al diagnóstico, es importante incluir una precisa reseña del animal y la historia medica, junto con el examen físico general, para establecer un correcto diagnóstico neuroanatómico de la enfermedad vestibular periférica o central y una buena lista de diagnósticos diferenciales.

En todos los casos, la información mínima debería incluir hematología, bioquímica y análisis de orina. Pacientes geriátricos deberían tener radiografías de tórax y ecografía abdominal para investigar la posibilidad de enfermedades sistémicas que se han diseminado al sistema nervioso.

Es importante recordar que los pacientes con disfunción vestibular pueden generalmente experimentar un empeoramiento de los signos neurológicos tras la anestesia. En la mayoría de los casos es transitorio y cierta mejoría debe observarse en uno dos días.

# Enfermedades vestibulares periféricas

- Examen exhaustivo del canal auditivo externo (un membrana timpánica intacta no elimina la posibilidad de enfermedad afectando el oído medio).
- Examen oral cuando se sospeche de pólipos faríngeos.
- Miringotomía puede realizarse para obtener muestras para cultivos microbiológicos en casos de otitis media.
- Radiografías simples de la bulla pueden proporcionar información sobre la existencia de fluido u opacidades del tejido blando dentro de la bulla.
- Pruebas de imagen avanzadas, tales como resonancia magnética (RM) o tomografía computarizada (TC) permite evaluar con mucha precisión el oído interno y estructuras relacionadas. La RM puede ser mas beneficiosa debido a su mayor sensibilidad para detectar patologías en los tejidos blandos comparada con el TC.



 Prueba de respuesta auditiva evocada del tronco del encéfalo puede emplearse para valorar la integridad de las vías auditivas periféricas y centrales, las cuales se encuentran en estrecha asociación con las vías vestibulares.

# Enfermedades vestibulares centrales

- La RM es la modalidad de imagen de lección cuando se sospecha de lesiones en la fosa caudal (puente, cerebelo y medula oblongada).
- El análisis del liquido cefalorraquídeo es un test añadido para determinar la causa de la enfermedad central vestibular pero raramente es especifico. El riesgo de daño iatrogénico en el SNC tras una punción en la cisterna cervical debe valorarse en pacientes con sospecha de patologías en la fosa caudal, principalmente neoplasias.

## PUNTOS CLAVE DE LA CHARLA DE ENFERMEDAD VESTIBULAR

- La disfunción del sistema vestibular puede tener muchas etiologías diferentes.
- Los signos clínicos incluye ataxia asimétrica, ladeo de la cabeza, estrabismo posicional y nistagmo patológico.
- La localización neuroanatómica (periférico versus central) determinara las pruebas diagnosticas más apropiadas para cada paciente en base a la lista de diagnósticos diferenciales.
- El tratamiento y el pronóstico se establecen en base a la cusa de la disfunción vestibular. Disfunción vestibular central **NO** es siempre sinónimo de mal pronóstico.

# **BIBLIOGRAFÍA**

- 1. deLahunta A, Glass E. Vestibular system: special proprioception. In: Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. 3rd edition. St. Louis (MO): Saunders/ Elsevier; 2009. p. 319–47.
- 2. King AS. Physiological and clinical anatomy of the domestic mammals. In: Central nervous system. vol. 1. New York: Oxford University Press; 1994. p. 171–82.
- 3. Sanders SG, Bagley RS. Disorders of hearing and balance: The vestibulocochlear nerve (CN VIII) and associated structures. In: Dewey, C.W. A practical guide to canine and feline neurology. 2nd edition. Ames: Iowa State Press., 2008. p. 261-285.
- 4. Rossmeisl JH Jr. Vestibular disease in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2010 Jan;40(1):81-100.
- 5. Kent M, Platt SR, Schatzberg SJ The neurology of balance: function and dysfunction of the vestibular system in dogs and cats. *Vet J.* 2010 Sep;185(3):247-58.
- 6. Cook LB. Neurologic evaluation of the ear. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2004 Mar;34(2):425-35.



# INMUNOLOGÍA GESTACIONAL Y DEL RECIÉN NACIDO

MSA – MV Pablo F. Maure Centro de Inmunoterapia Veterinaria pablomaure2005@yahoo.com.ar

La función del Sistema Inmune (SI), llevados a cabo por los procesos Innatos (SII) y Adaptativos (SIA) son los responsables por medio de efectores humorales y celulares de reconocer lo ajeno y reaccionar para su eliminación (respuesta inmune contra patógenos), reconocer lo propio y no reaccionar (su alteración lleva a las enfermedades autoinmunes e inmunomediadas) y de reconocer lo propio modificado y eliminarlo (respuesta inmune contra el cáncer). De esta manera el SI es responsable de mantener una identidad biológica desde el momento de la gestación hasta la muerte.

Así como el SI es un decodificador de estímulos internos (virus, bacterias, parásitos, inflamación y neoplasias), el cerebro es el decodificador de los estímulos externos captados por los mecanismos sensoriales (vista, oído, tacto y otros). Hay además estímulos ambientales y metabólicos captados por el sistema endócrino y por último hay estímulos cognitivos tales como pensamientos, recuerdos y emociones. Hoy aceptamos que el cerebro es el gran coordinador de todos estos estímulos, captados a modo de red por los diversos sistemas, interactuando permanentemente a modo de network. Es prioritario empezar a concebir estas interrelaciones y comprenderlas para generar intervenciones que jueguen a favor de la Salud y el Bienestar Animal.

Desde el punto de vista inmunológico, un feto es un transplante de tejido semialogeneico, esto significa que el 50% de los antígenos fetales son ajenos a la identidad inmunológica de la madre y pertenecen al padre en cuestión. Esto lleva a una paradoja inmunológica ya que contradice lo observado en otras situaciones tales como los transplantes de tejidos y órganos. Por otro lado, La placenta de los caninos está sujeta a dos presiones opuestas durante la evolución, eliminar los patógenos mientras al mismo tiempo debe proteger a los fetos del rechazo inmunitario.

## ¿Cuáles son los mecanismos que se ponen en marcha cuando una hembra está gestando?

- 1. Particularidades del Complejo Mayor de Histocompatibilidad. Las membranas fetales no poseen moléculas del CMH, ello genera que la respuesta a Linfocitos T (LT) no pueda efectuarse. En humanos hay moléculas de histocompatibilidad tales como el HLA-G se une a los principales receptores inhibidores de las células Natural Killer (NK), el KIR, e inhibe su función citotóxica. La mayoría de los trabajos se centran en el HLA-G. Se sabe que es expresado en tejidos periféricos durante infecciones virales y órganos transplantados, donde protege de la respuesta inflamatoria favoreciendo la diferenciación a LT colaboradores tipo 2 (LTh2). Durante la gestación es localizado en el citotrofoblasto extravelloso, favorecido por la IL-10.
- 2. Camuflaje de antígenos fetales presentes en el trofoblasto. Se ha sugerido que el recubrimiento con sialomucina, fibrina o la unión con anticuerpos bloqueantes o monovalentes contra antígenos fetales específicos presentes en la superficie pueden ser mecanismos que contribuyan a evitar la respuesta inmune. Se favorece la producción de anticuerpos y en particular, para el mantenimiento de la preñez viable, resulta importante el mayor título de anticuerpos bloqueantes o asimétricos. Estos anticuerpos se denominan así pues tienen un grupo glicosilado (manosa) en uno de los fragmentos Fab de la molécula de IgG. Debido a esto el fragmento Fab no puede unir grandes ligandos y de este modo el anticuerpo se une de manera monovalente al antígeno y sólo lo bloquea. Estos anticuerpos monovalentes, reocnocen el antígeno fetal, pero no activan complemento ni pemriten la aunión de células citotóxicas. Por lo tanto estos anticuerpos estarían protegiendo al embrión del ataque materno. Hemos encontrado estos anticuerpos incompletos en infestaciones parasitarias en equinos, causados por ciatostomas, donde postulamos que los mismos respondían a un mecanismo de evasión parasitaria (IgGt).



- 3. Antiguamente se postulaba que prevalecía un ambiente Th2 en la interfase materno-fetal. En realidad hoy se postula que hay un fuerte predominio del perfil TH3, mediado por células LT CD4+ CD25+, con diversos fenotipos funcionales. Experimentalmente se observó en ratones por ejemplo, que la infección por leishmania determina una respuesta inmune fundamentalmente Th1, produciéndose INF, IL-2 y TNF. Se ha comprobado que culmina con aborto, que puede ser evitado con la administración de IL10 durante la gestación (perfil TH3). Hacia final del tercer trimestre, y en relación con el parto, se establece una predominancia de tipo Th1, lo que ha llevado a algunos autores a considerar los fenómenos inmunológicos como elementos implicados en los mecanismos de inicio del parto, se comprobó que la IL10 se producía a niveles significativos en el primer y segundo trimestre, pero su producción disminuía a término (humanos). El factor de necrosis tumoral alfa (TNF) se produce por los macrófagos en el inicio de cualquier infección y como respuesta al stress. Durante la preñez, hay leucocitos productores de TNF en la placenta. Su efecto es fundamentalmente proinflamatorio. El aumento en los niveles de TNF en el ambiente fetal, posiblemente a partir de células necróticas placentarias, se ha relacionado con pérdida de los embriones, hemorragias masivas y necrosis en placentas infectadas por diversos patógenos (Chlamidia, Nisseria, Tricomona) bajo condiciones en las que el daño fetal directo no ha podido comprobarse. Estos patrones de secreción de citoquinas dados por los linfocitos Th3, productores del factor de crecimiento y transformación beta (TGF) y los linfocitos T reguladores de tipo 1 o adaptativos (Tr1) que producen IL10. Ambos tipos de células y citoquinas estarían regulando la respuesta inmune materna hacia la tolerancia embrionaria, por lo tanto el paradigma Th1/Th2 ha sido rectificado y hoy se considera que existe un tipo de regulación Th1/Th2/Th3/ Tr1. La mayoría de las linfocitos Treg (CD4+CD25+), que se encuentran en sangre se origina en el timo y a estas células se las conoce como linfocitos Treg "naturales". También, existen otros linfocitos T reguladores que se originan en tejidos periféricos. Los que mejor se conocen son los linfocitos T reguladores "inducibles" (Tr1) y las Th3.
- 4. Las membranas fetales expresan Fas (CD95) y Fas ligando. El Fas ligando (Fas-L) es un péptido de membrana que se expresa en el citotrofoblasto, sincitiotrofoblasto y decidua. Cuando los linfocitos que expresan Fas, se une al Fas-L de estos tejidos, se pone en marcha el proceso de apoptosis mediado por la cascada enzimática mitocondrial de las caspasas., sufriendo la muerte celular y protegiendo de este modo del ataque inmune por las células T. Los linfocitos apoptóticos son eliminados por los macrófagos y no inducen inflamación. El resultado de la apoptosis de los linfocitos T activados por un antígeno fetal es que se pierden células específicas contra él, induciendo tolerancia al eliminar los clones reactivos.
- 5. La Indolamina di-oxigenasa (IDO) es una enzima que cataboliza el triptofano. La producción de IDO regula la respuesta inflamatoria mediada por linfocitos T y la activación del complemento anticuerpo-independiente. El papel de las células que expresan IDO es suprimir la inmunidad mediada por linfocitos T para no activar el proceso inflamatorio, como la activación del complemento y su depósito en la interfase madre / feto.
- 6. Disminución de la actividad del complemento e Inmunomodulación hormonal. El trofoblasto expresa reguladores del sistema del complemento para que la gestación tenga éxito.



# Rol de las hormonas esteroideas femeninas durante la gestación y su interacción con el SI. Progesterona y Estradiol.

La progesterona es necesaria para el mantenimiento de la preñez, y para eso su producción en el cuerpo lúteo es estimulada por las IL-6 y IL-4. La gestación por sí misma aumenta el número de receptores de progesterona que son expuestos en los linfocitos de sangre periférica, haciéndoles más susceptibles a los mecanismos inhibidores de la progesterona. En su presencia, los linfocitos segregan una proteína que tiene un efecto inhibidor directo del efecto citolítico de los NK. Las concentraciones de progesterona sólo son suficientes para inhibir el sistema inmune localmente en el útero y placenta. La progesterona inhibe la activación y proliferación linfocitaria, aumenta la apoptosis de linfocitos T y B, inhibe la generación y la actividad de células killer-T, inhibe la producción de anticuerpos, favorece la sobrevida de injertos y reduce las citoquinas de tipo Th1. Además induce la producción del Factor Bloqueante Inducido por Progesterona (PIBF), la Proteína endometrial asociada a Progesterona 14 (PP14) también denominada Glicodelina A y Galectina 1 (Gal-1) todos los cuales actúan como factores inmunomoduladores. el aumento de los niveles de los esteroides sexuales durante la gestación, favorece el no rechazo materno-fetal al inhibir la acción de células citotóxicas y aumentar la producción de citoquinas antiinflamatorias, inclinando la balanza hacia una respuesta tolerogénica.

También se ha demostrado que las concentraciones fisiológicas de estradiol presentes en la preñez promueven la proliferación de linfocitos Treg.

Las células NK también se diferencian en poblaciones con distintos patrones de secreción de citoquinas análogamente a lo observado en LTH. Las células de NK inmaduras o NK2 producen IL-5 e IL-13. En presencia de IL-4, las NK2 se diferencian en NK0 y producen citoquinas tipo 1y tipo 2 (IL-13 e INF). Finalmente maduran a células NK1 que producen IFN- y son totalmente citotóxicas. Asimismo, se han descrito NK3 que producen TGF y más recientemente NKr1 que producen IL-10. En mujeres con embarazo temprano aumentaban significativamente las células NKr1 productoras de IL-10, y estas células se hallaban significativamente disminuidas en casos del aborto espontáneo. En decidua (humanos) se hallaron principalmente células NK3 productoras de TGF y muy escasas NK1. Además, en abortos espontáneos las NK3 estaban disminuidas con respecto a lo observado en embarazos normales. Por otra parte tanto en decidua como en sangre periférica se observaron raramente células NK2 productoras de IL-4-, IL-5 y IL-13.

# ¿Qué sucede inmunológicamente, en el embrión y posteriormente feto durante la gestación?

Si particionamos la extensión de la gestación en tercios, durante el primer tercio gestacional (día 0 a 20) nos encontramos con la etapa de embrión, donde no hay presencia de SI propio. Durante el segundo tercio gestacional (día 21 a 41) se desarrolla toda la etapa de organogénesis, donde el feto genera su propio SI. El SIA es la resultante de la selección positiva y negativa en el timo (LT) y en la médula (LB). Hacia el tercer tercio gestacional (a partir del día 42 hasta el parto) ese feto crece el 70% de su peso al nacer. El SI está completamente formado, y desde el punto de vista inmunológico el canino nace con un SI maduro, con capacidad de reconocer antígenos y reaccionar. En vida neonatal y bajo influencia del stress de nacimiento y su pobre capacidad de regulación de temperatura el cachorro sufre una inmunodepresión fisiológica, pero ésta es a expensas de factores externos y no de maduración y ontogenia inmunitaria.

Si durante la gestación, la madre sufre infecciones o stress, según en qué momento se genere la interacción veremos diversos impactos gestacionales. Habitualmente estímulos adversivos (externos o internos) durante el primer tercio de gestación provocarán, reabsorción, abortos o teratogenia. Durante el segundo tercio gestacional, la presencia de patógenos durante los mecanismos de selección positiva y negativa generarán un individuo Inmunotolerante para dichos patógenos, exposiciones posteriores derivarán en muertes repentinas y una fuerte multiplicación de dicha noxa dado que no existirán barreras inmunes. Desde el punto de vista epidemiológico este individuo adquiere suma importancia en la transmisión de enfermedades infecto contagiosas. La presencia del patógeno en el último tercio gestacional, puede generar un individuo con títulos de IgM por ejemplo en sangre provenientes del feto, que se sumarán a los títulos de anticuerpos transferidos por placenta (10%) y calostro (90%). Por tal motivo, la vacunación de la hembra gestante, está plenamente contraindicada por diversos motivos, bien porque pueda provocar malformaciones o abortos (primer tercio), inmunotolerancia (segundo tercio) o altos títulos inhibitorios de vacunas (tercer tercio). Ello sumado a



que la receptora de la vacuna está con una serie de mecanismos que promocionan la inmunotolerancia.

El stress en el primer tercio generará, al igual que un patógeno, reabsorción embrionaria, aborto o teratogenia. En segundo y tercer tercio, la resultante serán cachorros con bajo peso al nacer, trastornos de termorregulación, aumento de mortandad perinatal (no necesariamente por causas infecciosas), y lo grave es que habrá impactos del stress a largo plazo, llegando incluso a determinar en vida adulta, trastornos de crecimiento, reproductivos, cicatrizales. Está definido desde la vida gestacional, que el stress puede generar los que se denomina fenotipo neurobiológico vulnerable, arrastrando todos los trastornos antes mencionados.

#### A modo de conclusión

El SI es parte de lo que se conoce como Sistema Psiconeuroinmunoendocrinológico (PNIE). La gestación dispara complejos mecanismos de regulación para que un cachorro nazca. Como profesionales de la salud, debemos promover las buenas prácticas de crianza con Bienestar Animal, alejando factores de stress y evitando intervenciones iatrogénicas en esta etapa. Una buena gestación, garantiza una plena expresión genética y un adulto potencialmente sano y resciliente.



# IMPRONTA Y SOCIALIZACIÓN EN EL CACHORRO

Dra. Marina Snitcofsky, Vet., DiplMedInt, DiplEC, EECS, MagPNIE, DCV IBCN (UBA-CONICET), Fac. Medicina UBA, Paraguay 2155 3° piso, CABA, Argentina marina.snitcofsky@conicet.gov.ar

### ETAPAS DE DESARROLLO CONDUCTUAL DEL CACHORRO

Desde el momento del nacimiento, en el cachorro se produce un muy rápido desarrollo de su sistema nervioso, de sus sentidos y de su conducta, completando procesos madurativos que comenzaron en la vida prenatal. Es durante las diferentes etapas de desarrollo sensorial y conductual que el cachorro atraviesa, que se deben tener en cuenta las pautas de educación apropiadas para prevenir posibles problemas conductuales futuros.

Se denomina ontogenia de la conducta al estudio de los cambios que se producen en la conducta a lo largo de la vida de un animal, así como de los mecanismos responsables de dichos cambios. Se intenta, de este modo, responder una de las 4 preguntas de Timbergen relacionadas con el estudio de un patrón determinado de comportamiento.

Las modificaciones conductuales que se producen a lo largo del desarrollo del individuo responden a alguno de los siguientes mecanismos fisiológicos (o a sus combinaciones):

- 1- Maduración del sistema nervioso central y periférico, incluyendo la mielinización de las estructuras. Durante el desarrollo postnatal en las especies altriciales, que son aquellas que nacen con un muy pobre estado de desarrollo sensorial y motor, como es el caso de los caninos domésticos.
- 2- Consecuencia del aprendizaje.
- 3- Resultado de variaciones en la concentración plasmática de hormonas; como es el caso de los cambios conductuales que se producen en la pubertad, por efecto de las hormonas sexuales sobre aquellas conductas sexualmente dimórficas
- 4- Influencia de mediadores bioquímicos relacionados con la respuesta inmune (citoquinas) por ejemplo ante una injuria, infección, estrés crónico, proceso neoplásico o inmunosupresivo.

Se reconocen 5 etapas de desarrollo conductual en el cachorro: la etapa prenatal, la neonatal, la de transición, de socialización y la etapa juvenil. Durante estas etapas, que están definidas por eventos clave en el desarrollo madurativo sensitivo-motor y en características conductuales específicas, y cuya duración ha sido caracterizada en rangos etarios en los caninos domésticos (con ciertas variaciones según raza o tamaño e individuales, por lo que se presentan valores de rangos de edad promedio). Los rangos de edad, eventos clave, características comportamentales y oportunidades de intervención para la modulación de algunos procesos que en ellas se producen, con la consecuente posibilidad de prevención de problemas de conducta futuros, se resumen en la **TABLA 1**.



TABLA 1: Resumen etapas ontogenia comportamental del cachorro

Etapa	Edad promedio	Comportamiento y eventos clave	Importancia y Aplicaciones
Prenatal	Último tercio de la gestación	Comienzo de sensibilidad táctil a través del vientre materno	Manipulación y palpación del vientre materno para que los neonatos sean más tolerantes al contacto físico
Neonatal	hasta la 2ª semana	Inmadurez motora y sensorial: comer (mamar), dormir (sueño sólo tipo REM), reptar (tigmotaxia), quejidos, micción y defecación reflejas.	Manipulación del cachorro para hacerlo más adaptable
Transición	2ª y 3ª semana	Comienza con la apertura de los ojos y culmina con la de los oídos. Comienzo de la exploración del entorno (en estrella) y el juego. Sueño REM y de ondas lentas. Micción y defecación dejan de ser reflejas (control de esfínteres)	Comienzo de la impronta: reconocimiento de la propia especie.  Apego primario cachorro-madre
Socializa- ción	3ª a 12ª semana	Interacciones sociales intra e inter-específicas. Comunicación y adquisición de los rituales de especie. Exploración y juego social máximo. Inicio de relaciones jerárquicas. Desarrollo de la respuesta de miedo	Socialización con la propia especie y con otras especies: prevención de fobias sociales. Inhibición de mordida (autocontrol). Desapego. Jerarquización. Habituación múltiples a estímulos: prevención de fobias
Juvenil	3,5 meses hasta adultez	Madurez sexual, pico de agresividad (macho) . Estabilización de relaciones jerárquicas	Jerarquización: Prevención de agresión competitiva

Durante estas etapas de la ontogenia comportamental, se describen ciertos períodos sensibles (antiguamente llamados "períodos críticos") en los cuales ocurren procesos conductuales que tendrán influencia en el resto de la vida del individuo. Se los denomina actualmente períodos sensibles, ya que es en ese momento donde los eventos que se describirán a continuación ocurren con mayor probabilidad y de manera natural, siendo un proceso dinámico que es afectado tanto por la genética del individuo, como por la influencia del ambiente (físico y social) en el que el individuo se desarrolla y por posibles interacciones epigenéticas. Sin embargo estos procesos no son rígidos ni completamente irreversibles como se creía antaño, y pueden modularse a través de intervenciones oportunas, convirtiéndose en períodos extremadamente importantes para la prevención de problemas de comportamiento futuros. Se describen a continuación los mecanismos fisiológicos de *impronta* y de *socialización*, que ocurren dentro de ciertos períodos sensibles del la ontogenia comportamental del cachorro, que son de suma importancia para el apropiado desarrollo comportamental y las relaciones sociales del individuo.

### **IMPRONTA**

El proceso de impronta (en inglés "imprinting", que puede traducirse también como "huella" o "troquelado"), fue descripto por Konrad Lorenz en 1973. Es una forma primitiva de aprendizaje con un fuerte componente innato, a través de la cual los neonatos aprenden a reconocer, aproximarse y seguir al primer objeto relativamente grande, cercano y con determinada morfología, que ven en movimiento en su proximidad. Este proceso de aprendizaje se caracteriza, entre otras cosas, por ser relativamente irreversible y producirse sólo durante un período sensible determinado. En las especies altriciales, como los caninos, el proceso de impronta ocurre durante el período de transición, a partir de la apertura de los ojos (alrededor de los 7 a 10 días postnatales en promedio). Es en esta etapa cuando los cachorros comienzan a guiarse por estímulos visuales, y es gracias al proceso de impronta, que fijan la imagen de determinada figura adulta (generalmente su madre, pero no necesariamente) y la toman como objeto referencial al que siguen a todas partes). Durante esta etapa, la cría asume un rol activo en el reconocimiento de su madre, de sus hermanos y del nido, y desarrolla conductas de apego (principalmente de acercamiento), con el objetivo de mantener la proximidad con su madre.



La impronta puede ser heteroespecífica (con otra especie que no es la propia), por ejemplo en cachorros huérfanos criados por personas, que durante este período sensible no han tenido contacto con otros perros, con consecuencias en la vida adulta del individuo, ya que no aprendió a reconocer a sus congéneres sino al ser humano como de su misma especie. Los perros con impronta heteroespecífica pueden manifestar agresión (por miedo o predatoria) hacia otros caninos, y no son capaces de reproducirse (ni montan ni aceptan la monta de individuos de su especie) sino que exhiben patrones de conducta sexual hacia los seres humanos.

## **SOCIALIZACIÓN**

Beaver define la socialización como un proceso de aprendizaje especial durante el cual un individuo aprende a aceptar la proximidad estrecha de varias especies o miembros de la propia especie en su propio grupo. El periodo sensible de socialización se ha estudiado ampliamente, ya que parece que las experiencias durante esta etapa, tienen efectos permanentes en el desarrollo del comportamiento canino. Se cree que durante este tiempo se desarrollan los apegos sociales a las personas y, que después de finalizar el periodo de socialización, resulta más difícil (pero no imposible) modificar el comportamiento social El periodo de socialización en el perro dura desde aproximadamente las 3 semanas de edad hasta las 10 ó 12 semanas, siendo el período de tiempo comprendido entre el inicio de la madurez sensorial y de la madurez de las estructuras del sistema nervioso que controlan la respuesta de miedo frente a situaciones nuevas. Durante esta etapa el interés del cachorro por otros seres vivos alcanza su máximo nivel, existe un aumento muy marcado en la conducta exploratoria y en las interacciones sociales con los otros cachorros. La conducta de juego aumenta muy marcadamente en frecuencia e intensidad, permitiendo que el cachorro aprenda a controlar la intensidad del mordisco en sus interacciones con otros perros y, por extensión, con las personas.

El período de socialización es muy importante para que el perro aprenda a mostrar una conducta social adecuada hacia sus congéneres, hacia las personas y hacia otras especies con las cuales toma contacto durante esta etapa.

Es importante tener en cuenta que una mala socialización es un factor de riesgo: perros mal socializados con su propia especie pueden mostrar comportamiento de miedo excesivo y/o de agresión hacia sus congéneres (disocialización, fobia social), del mismo modo que perros no socializados con personas podrán tener estas expresiones conductuales en su contacto futuro con seres humanos (fobia social, agresión predatoria). Después de finalizar el periodo de socialización resulta más difícil (aunque no imposible) modificar el comportamiento social y lograr que un perro se socialice con su propia u otras especies. Es por este motivo que la recomendación práctica es que los perros deberían tener contacto con otros perros, con personas, y con cualquier otra especie animal con la cual pudieran convivir o interactuar en el futuro, entre las 3 y las 12 semanas de vida. Por lo tanto, la edad óptima para adoptar un cachorro -es decir, para separado de su madre y hermanos y para ser llevado al domicilio del propietario- estaría entre las 7 y las 8 semanas, aproximadamente a la mitad del período de socialización.

# Referencias

- Jensen, Per. The Behavioural Biology of Dogs, Ed. CAB International 2007, Capítulo IV "Mechanisms and Function in Dog Behaviour"
- Manteca Vilanova, Xavier. Etología Clínica Veterinaria del Perro y del Gato, 2ª edición, Multimédica, Capítulo 2 "Comportamiento Normal del Perro"
- Seksel, Kersti. La socialización del cachorro, Vol 20 No 1 // 2010 / / Veterinary Focus / / 7
- Beaver BV. The veterinarian's encyclopedia of animal behavior. Ames, Iowa: Iowa State University Press1994.



# REGENERACIÓN TISULAR GUIADA

#### Dr. Adalberto Amato

El periodonto es el órgano que rodea y soporta los dientes. Está constituido por diversos tejidos, incluidos la encía, el hueso alveolar, el cemento que cubre la raíz del diente y, entre ambos, el ligamento periodontal (LPD) que conforma una articulación de tipo gonfosis.

A menudo el periodonto es afectado por la enfermedad periodontal (EP), una patología inflamatoria inducida por la placa bacteriana, que tiene dos etapas distintas: la gingivitis y la periodontitis. Se trata de la patología bucal canina más frecuente que afecta aproximadamente al 85% de los perros mayores de 3 años.

La periodontitis comienza con la formación de la placa bacteriana sobre la superficie del esmalte. Sobre esta trama se depositan los minerales formando la odonlitiasis. Se caracteriza por gingivitis, formación de bolsas periodontales profundas, donde desarrollan las bacterias patógenas, que mantienen el proceso de inflamación, irritación y lisis del tejido. Esto conlleva a la destrucción del ligamento periodontal, la osteólisis del hueso alveolar y la retracción gingival, lo que puede provocar pérdida de piezas dentales.

La regeneración periodontal es un proceso de reparación por la formación de tejido fibroso a fin de rellenar el defecto, pero sin funcionalidad biológica.

En una regeneración periodontal eficaz deben ocurrir la formación de nuevo cemento en la superficie de la raíz, la restauración de la cresta del hueso alveolar hasta la unión cemento-esmalte, el desarrollo de epitelio de unión y la conformación de un conjunto de fibras de Sharpey.

La cirugía Regenerativa ósea (regeneración tisular guiada) está pensada para recuperar los tejidos periodontales, con el objetivo de inducir no la reparación del tejido periodontal a partir de la formación de tejido fibroso no funcional, sino su regeneración, incluyendo la aplicación de colgajos gingivales, el uso de agentes de desmineralización sobre el cemento radicular, la inyección directa de factores de crecimiento como el empleo de plasma rico en plaquetas en la superficie radicular La aplicación de rellenos, tales como los autoinjertos o aloinjertos óseos y los materiales aloplásticos (hidroxiapatita y fosfato tricálcico) constituye una estrategia para la regeneración del componente óseo del periodonto.

La pérdida de hueso alveolar se divide en dos grandes categorías, horizontal y vertical (o angular). En general la pérdida de hueso es combinación de estos dos patrones en grados variables

Como métodos de diagnóstico para evaluar el estado del hueso alveolar utilizamos el sondaje periodontal para ver la profundidad de la bolsa en relación con la unión mucogingival, el grado de exposición de la furca y la radiología periapical. para determinar la pérdida de hueso interproximal y de hueso vertical.

La técnica quirúrgica de aumento óseo vertical tiene como objetivo logra mayor altura del reborde alveolar, en una dimensión vertical.

Estas técnicas utilizan membranas de barrera con el fin de aislar los defectos óseos de la invasión del tejido blando, de modo que las células oseoprogenitoras puedan desarrollar hueso. El crecimiento de los tejidos blandos puede impedir la osteogénesis.

## Técnica de regeneración tisular guiada:

Desde 1980, se propuso la técnica de regeneración tisular guiada (RTG) como método para inducir la regeneración en diferentes tejidos, tales como el hueso o el ligamento periodontal.

La colocación de las membranas de colágeno en el defecto períodontal, combinada con los rellenos óseos, permite que se puedan recuperar las fibras del ligamento y el hueso.

Las membranas pueden ser reabsorbibles o no reabsorbibles.

Las membranas en principio fueron de Teflón. Luego, se empezaron a desarrollar membranas biodegradables de origen sintético, como las de ácido poliláctico, las de ácido poliglicólico o las de celulosa, y las naturales, como las de colágeno.

Actualmente, las membranas de colágeno de origen animal son las de elección.

Instrumentos manuales

Incluir gubia, cinceles. instrumentos rotatorios con fresas de carburo y de diamante.

En primer lugar, la regeneración periodontal requiere la formación de al menos tres tejidos y en segundo lugar, el periodonto posee una muy limitada capacidad regenerativa.



La efectividad depende de varios factores:

Biocompatibilidad.

Integración con los tejidos.

Separación tisular.

Mantenimiento del espacio.

La técnica está indicada en:

- Furcas clase II.
- Defectos infraòseos (2 3 paredes).
- Recesión.
- Pérdida ósea provocada por absceso periapical.

#### Contraindicaciones

- Idealmente debe existir un nivel óseo interproximal adecuado y debe existir una encía queratinizada de 1 mm como mínimo. )
- No debe existir infección activa ni inflamación en el sitio receptor.
- Mala higiene oral.

Debridamiento gingival, vascularización del hueso remanente, colocación del relleno óseo, aposición de la membrana de colágeno y sutura gingival. Control a distancia clínico, cicatrización gingival y reborde alveolar, radiológico.

Es importante la biocompatibilidad del material de relleno.

Dicho material debe ser bien tolerado por los tejidos periodontales.

Las barreras utilizadas en la regeneración tisular guiada se clasifican en dos grandes grupos, las no reabsorbibles y las reabsorbibles.

Las membranas no reabsorbibles tienen la desventaja de que necesitan de una segunda cirugía. Las membranas reabsorbibles evitan la necesidad de una segunda cirugía, reducen el riesgo de un trauma adicional, reduciendo los costos. Las membranas reabsorbibles se clasifican en dos tipos: las hechas con polímeros sintéticos y las hechas con materiales naturales.

Las de ácido poliláctico y glicólico, esta barrera mantiene su integridad por más de 8-10 semanas y es reabsorbida a los 6 meses aproximadamente

Las membranas naturales de colágeno mantienen sus funciones por semanas, es una proteína abundante en el cuerpo y posee propiedades hemostáticas. Son biocompatibles, promueve la adhesión, migración y proliferación celular. Facilita la agregacion plaquetaria Actúa como barrera: provee espacio e impide el paso de células epiteliales y es quimitactico y reabsorbible.

La respuesta biológica es variable según el material de relleno que se utilice:

Osteoconducción: es un proceso lento donde el injerto actúa como andamio. Ocurre en los injertos corticales, donde desarrollan vasos sanguíneos y células osteoprogenitoras en la zona receptora reabsorbiéndose lentamente y depositando hueso nuevo.

Osteoinducción: Es la transformación de las células mesenquimales de la zona receptora en células osteoformadoras en presencia de proteínas morfogenicas óseas. Ocurre en los injertos óseos desmineralizados.

Osteogénesis es la formación de nuevo hueso por los osteoblastos remanentes del injerto. Es importante en los injertos óseos esponjosos que en los corticales debido la rápida revascularización.

Los injertos óseos antólogos pueden curar por los tres mecanismos descritos. Por ello se consideran de primera elección.

La reabsorción del injerto óseo se produce desde el mismo momento de su colocación.

Recientemente, ha surgido la ingeniería de tejidos (IT) utilizando un biomaterial que sirve como soporte a las células madres totipotenciales. Células madres de la pulpa dental, del ligamento periodontal, células derivadas del cemento o el margen del hueso alveolar), Células madres de médula ósea, de tejido adiposo o las de cordón umbilical que son capaces de diferenciarse en distintos tipos celulares, aún en fase de estudio preclínico.

Los elementos biológicamente activos, como las proteínas morfogenéticas óseas y el plasma rico en plaquetas, pueden ser beneficiosas, pero requieren más estudios.

En conclusión, las terapias basadas en regeneración tisular guiada y biomateriales de soporte abren nuevos desarrollos de estrategias avanzadas aplicadas a la regeneración periodontal.



# Bibliografía:

1. Polimeni G, Xiropaidis AV; Wikesjo UME. Biology and principies of periodontal wound healing/regeneration. Periodontology 2000 2006;41:30-47. de tejido graso (#) cultivadas en un biomaterial biodegradable (\*).

Albuquerque C, Morinha F, Requicha I, Martins

T, Dias I, Guedes-Pinto H, Bastos E, Viegas C. Canine periodontitis: The dog as an important model for periodontal studies. Vet J 2012;191(3):299-305.

Niemiec BA. Periodontal disease. Topics in companion animal medicine. 2008;23(2):72-80. L i n NH, Gronthos S. Bartold PM. Stem cells a nd periodontal regeneration. Australian Dental Journal 2008;53(2):108-121.

Bartold PM, McCulloch CAG, Narayanan AS, Pitaru S. Tissue engineering: a new paradigm for periodontal regeneration based on molecular and cell biology. Periodontology 2000 2000;24:253-269. Wikesjo UME, Nilveus R. Periodontal repair in dogs: Healing patterns in large circumferential periodontal defects. Journal of Clinical Periodontology 1991;18(I):49-59.

Viegas CAA, Dias MIR, Azevedo J, Ferreira A, San Román F, Cabrita AMS. A utiliza^áo de plasma rico em plaquetas (PRP) na regene

**SELECCIONES VETERINARIAS - 47** 



# **GABAPENTINOIDES EN EN PERIOPERATORIO**

Vet Javier Brynkier Chorroarin 280 (CABA) Jbrynkier@fvet.uba.ar

El uso de los gabapentinoides en el perioperatorio inmediato , es una herramienta importante que tenemos los veterinaries en el manejo del dolor .Dentro de esta familia encontramos a la gabapentina y a la pregabalina, dichas drogas fueron descubiertas en los años 90 (gabapentina), y la década del 2000 ( pregabalina). Las mismas fueron utilizadas como anticonvulsivantes, pero con el correr del tiempo han sido descubiertas más utilidades y son utilizadas en la actualidad para el manejo del del dolor crónico. (fibromialgias, dolor en columna, dolor postherpetico), pero también en algún momento se utilizó en el manejo del dolor agudo.

Las drogas son de estructura similar al GABA (gamaaminobutirico) , pero no se combinan con dichos receptores, se unen a los receptores alfa 2 delta de calcio , voltaje dependiente, produciendo de esta manera la no estimulación de los receptores NMDA, AMPA y Nk impidiendo la liberación de GLUTAMATO.

El glutamato es una uno de los neurotransmisores más importantes liberados durante el proceso doloroso, que junto a la sustancia P y la calcitonina producen en el sistema nervioso la llamada sensibilización central (wind up). En una palabra dichas drogas son utilizadas en el campo quirúrgico para impedir dicha sensibilización y además poder bajar las dosis de los analgésicos, con lo cual decimos que tanto la pregabalina como la gabapentina son drogas consideradas como coanalgesicos o adyuvantes del dolor, por que si bien no son analgésicos per se, ayudan y mucho al manejo perioperatorio de los pacientes quirúrgico y además al bajar las dosis de los Aines y de opioides hace que no aparezcan efectos colaterales de dichos analgésicos.

Son drogas que tienen como característica principal no depender del hígado para su metabolismo, pero si de la funcionalidad renal. Se utiliza en perros a dosis de 4 mg/kg/12 hs ( trabajo Dra Salazar Niusso) no asi la dosis en felinos en la cual no está establecida la dosis exacta para el trabajo.

Pocos son los trabajos en la actualidad que hablan de este tema en veterinaria, es un largo camino por recorrer y será de mucha ayuda a nuestro trabajo cotidiano el poder usar estas drogas en cirugía.



# GABAPENTINOIDES FRENTE AL DOLOR LUMBAR Y/O CERVICAL CRÓNICO CANINO

MARCELO ZYSMAN, DVM, P-SIAVET
MARTIN Y OMAR 470, SAN ISIDRO, BUENOS AIRES, ARGENTINA
marcezysman@yahoo.com.ar

Enfrentar al paciente canino con dolor crónico cervical y/o lumbar es un desafío complejo; la mayoría de estos enfermos reciben tratamientos en base a fármacos inconvenientes y particularmente ineficaces para modular la dolencia ya que se suele entender el cuadro álgido como somático (nociceptivo) cuando, en realidad, este sindrome es un claro ejemplo de dolor neuropático.

El dolor neuropático, (crónico y, por tanto, siempre patológico), resulta de un daño o enfermedad que afecta en forma directa al sistema somatosensorial (sistema nervioso central y/o periférico), pudiendo estar asociado con disestesia y alodinia. De presentación continua y/o paroxística, cursa con notorias transformaciones morfológicas y funcionales celulares destacándose la hiperexcitabilidad neuronal, cambios fenotípicos en las vías de conducción, neuroinflamación, neurodegeneración y reorganización de la membrana celular. Ocurren también importantes modificaciones moleculares caracterizadas por alteraciones en los canales de sodio, incremento en la actividad de los receptores NMDA (N-metil-diaspartamo), reducción de la actividad GABA (ácido gamma-aminobutírico) y variaciones en el metabolismo del calcio, con marcada acción de citokinas, factores quimiotácticos, factores de crecimiento y ATP.

Los gabapentinoides (Pregabalina y Gabapentina) son drogas sintéticas análogas estructurales del GABA que interactúan selectivamente sobre la subunidad alfa²- por lo que no bloquean los receptores GABA pero modulan el influjo de calcio dependiente del voltaje, reducen la liberación de glutamato y noradrenalina (más notorio en Gabapentina) y disminuyen la liberación de sustancia P y calcitonina (más importante en Pregabalina): por tanto, modifican electroquímicamente las vías de conducción y los centros superiores de integración del dolor, modulando los fenómenos de sensibilización, actividad ectópica y plasticidad sináptica.

Aportan analgesia y tienen efectos ansiolíticos y anticonvulsivantes, habiéndose comprobado su utilidad frente a neuropatías periféricas diversas (diabética, herpética, del trigémino, etc) y en otros modelos de dolor neuropático central, como las lesiones de la médula espinal.

La Gabapentina, se utiliza también para enfrentar el dolor artrítico y dolor oncológico y ambos fármacos suelen componer estrategias farmacológicas dentro del período postquirúrgico.

Tanto Gabapentina como Pregabalina (referidos en algunos textos como anticomiciales o neuromoduladores) no son utilizados dentro de una estrategia terapéutica antálgica fundamentalmente por desconocimiento.

Estas drogas, además, dentro de una estrategia multimodal, permiten equilibrar la eficacia, efectividad y eficiencia (evidenciado en el potencial analgésico, cobertura de signos propios y otras molestias discapacitantes no álgidas) frente a los efectos adversos. Presentan la ventaja de poder combinarse con casi todos los grupos analgésicos sin antagonismos ni toxicidad manifiesta, administrando cada uno de las drogas en una dosis menor que cuando se administraban por separado; entonces:

- evitan alcanzar el límite tóxico de otros analgésicos (por ejemplo, AiNEs);
- disminuyen el riesgo de efecto techo de fármacos anexos -límite de eficacia verdadero- y la tolerancia farmacológica (por ejemplo, analgésicos opioides).
- reducen el riesgo frente a pacientes complejos (por ejemplo, aquellos que concursan con alguna insuficiencia orgánica).

Los gabapentinoides deberían considerarse herramientas de primera elección, tanto como fármacos únicos o como componentes de una estrategia multimodal, para el tratamiento de todo dolor neuropático, mostrándose particularmente útiles en radiculopatías cervicales y lumbares ya que, además de ser potentes analgésicos, actúan sobre los signos relacionados con la exacerbación del dolor y la discapacidad.

Desde aquí, nuestro equipo de trabajo (SIAVet) reconoce y recomienda el uso de Gabapentina y Pregabalina como primera línea terapéutica farmacológica frente a las cervicalgias y/o lumbalgias neuropáticas caninas.



# **VIRUS DE LA LEUCEMIA FELINA (VILEF)**

Dra. María Amelia Gisbert Dr. Alexis Jaliquias

## Etiología

El virus de la leucemia felina (ViLeF) es un virus perteneciente a la familia de los **Gammaretrovirus**, responsable de causar una enfermedad de alta morbilidad y mortalidad en el gato doméstico. Es un virus que posee una gran capacidad mutagénica debido a que su genoma se encuentra formado por dos hebras de ARN.

Durante su ciclo infeccioso, dentro de la célula del huésped, transcribe su ARN en ADN para integrarlo al genoma celular. Éste paso lo lleva a cabo mediante una enzima viral llamada transcriptasa reversa (punto clave para el desarrollo del ataque terapéutico). De ésta forma, dentro del genoma celular, utiliza la maquinaria de la célula para replicarse, manteniéndose a resguardo del sistema inmune.

Existen cuatro subgrupos de éste virus. Cada una de ellas se encuentra involucrada en diferentes presentaciones clínicas. Ellas son: A, B, C y T.

A continuación se describen los aspectos generales de cada subgrupo:

**Subgrupo A:** Es mínimamente patogénico y posee una alta distribución y transmisibilidad. Habitualmente su presencia se asocia a la de otros subgrupos.

Subgrupo B: Se encuentra estrechamente ligado al desarrollo de linfoma y de anemia.

**Subgrupo C:** se asocia a cuadros severos de anemia debido al grave desarrollo de aplasia eritrocitaria.

Subgrupo T: Provoca lisis linfocitaria con el consiguiente desarrollo de inmunosupresión.

Estos subgrupos se encuentran ampliamente distribuidos en la población, estableciéndose una mayor prevalencia del primero (subgrupo A), sin embargo no son distinguibles por las técnicas diagnósticas disponibles. Los virus del subgrupo B y C son virus defectuosos. Por ese motivo, se deben asociar al subtipo A para ser infectivos.

Como se mencionó anteriormente, es un virus capaz de desarrollar neoplasias en el huésped. Esto se debe a su capacidad de integración de su propio ácido nucleico al genoma de la célula huésped. El sitio de inserción se encuentra, en algunos casos, enmarcado por regiones proto oncogénicas celulares (oncogenes celulares) que pueden ser activadas durante la transcripción viral.

# Distribución

La distribución dentro de la población de gatos domésticos no discrimina sexo ni edad. Si se halla una mayor incidencia dentro del grupo de animales jóvenes sobre los adultos y en aquellos que poseen hábitos de escape, así como también en los que viven dentro de grandes poblaciones (sobre todo si existe hacinamiento). Esto se debe a que la principal vía de contagio se encuentra mediada por el contacto con secreciones y excreciones contaminadas. Todos los gatos son susceptibles al contagio por ésta virosis.

El principal reservorio de ésta enfermedad es el gato con viremia persistente.

# Ciclo de infección

El virus ingresa al organismo mediante la inhalación o la ingestión. La fuente de contagio es principalmente la saliva y la orina, también se encuentran descriptas las lágrimas y las heces. La presencia del virus en el ambiente es muy corta debido a que es muy lábil y fácilmente destruido por desinfectantes convencionales. Sin embargo, es fundamental controlar el acceso a comederos, bebederos y literas ya que constituyen un potencial vehículo de infección.

Es posible la transmisión por vía transplacentaria y por calostro. Sin embargo es mínima y se produce en el caso de que la gata se encuentre en viremia. Asimismo, en muchos casos se observa acompañada de trastornos reproductivos como abortos y muestres perinatales.



Al ingresar al organismo, el virus se replica en orofaringe para luego diseminarse hacia tejidos linfoides periféricos (bazo, linfonódulos, intestino, glándula salival y médula ósea). Al alcanzar la médula ósea, se produce una segunda viremia que direcciona virus hacia las glándulas salivales y las mucosas para comenzar a excretarse. Esto ocurre luego de las 2 a 4 semanas luego de la infección.

Luego de éste primer contacto, pueden presentarse en el animal diversos cuadros de la misma enfermedad. Los mismos se encuentran determinados por la respuesta inmunitaria del paciente. Si la respuesta del paciente es débil e inefectiva (30% de los casos) el gato desarrolla una viremia persistente. Es decir, el virus se encuentra circulante en el torrente sanguíneo, tanto libre como asociado a células. En estos casos la enfermedad tiene un curso muy corto (no más de 3 años). Habitualmente se asocia a gatos jóvenes.

En otros casos (60%) la infección resulta parcialmente controlada por el sistema inmune y luego de la primera viremia que no dura más de 3 semanas, el virus se acantona en la médula ósea estableciendo una viremia regresiva. Es posible que permanezca en la médula durante toda la vida, así como también es posible que presente una viremia transitoria.

Habitualmente los animales pueden presentar signos clínicos en dos oportunidades: la viremia inicial (signos clínicos inespecíficos), y en el caso de los virémicos persistentes, durante todo el curso de la enfermedad.

## Signos clínicos

Los signos clínicos de ésta enfermedad incluyen: inmunosupresión, desarrollo de neoplasias, anemia, leucopenia, desórdenes inmunomediados, trastornos reproductivos y enteritis.

**Inmunosupresión:** la progresiva depleción de linfocitos causada por la infección viral, conduce a la progresiva reducción de las funciones inmunitarias del huésped, haciéndolo susceptible a la infección por agentes patógenos que se encuentren en el ambiente. Se observa en gatos infectados una reducción de linfocitos y neutrófilos circulantes, así como factores del complemento.

**Neoplasias:** Las neoplasias frecuentemente asociadas a ésta enfermedad son los linfomas, leucemia linfoidea y eritroide y mielosis eritrémica. En algunos casos los animales presentan evidencia de la presencia viral y en otros no. Los linfomas sueles tener ubicación mediastínica, mesentérica y multicéntrica.

Las leucemias son proliferaciones de células hematopoyéticas tumorales provenientes de la médula ósea (linfocitos, neutrófilos, eritrocitos, eosinófilos, etc.) Las leucemias linfoideas pueden ser agudas y crónicas. En las formas agudas se observan linfoblastos en circulación y en las crónicas se observan linfocitos con apariencia normal.

**Anemia:** Se desarrolla una anemia normocítica normocrómica arregenerativa originada por el efecto directo del virus sobre la médula ósea. Sin embargo, en algunos casos, la asociación a *Mycoplasma haemofelis* provoca una anemia macrocítica y arregenerativa. En otros casos se asocian ambas. Esta situación se encuentra agravada (anemia severa) en casos de la baja ingesta de hierro.

Leucopenia: Puede presentarse de manera cíclica y alternando con cuadros de leucocitosis.

**Formación de inmunocomplejos:** El depósito de inmunocomplejos favorece el desarrollo de glomerulonefritis y poliartritis. Esto se produce debido a la alta concentración de antígenos en presencia de escasa concentración de anticuerpos.

Signos neurológicos y oculares: Es frecuente observar anisocoria, uveitis, incontinencia urinaria y parálisis en miembros posteriores. Estos signos pueden obedecer tanto a la neuropatía causada por el virus, así como también al linfoma asociado al mismo.

**Otros signos:** Hipertermia, decaimiento, gingivitis, linfoadenopatía, trastornos reproductivos, anorexia, vómitos y diarrea.

## Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad puede realizarse a través de la implementación de técnicas de identificación del agente de fácil acceso al veterinario clínico. Las mismas se basan en la detección del antígeno p27 por Inmunocromatografía.

Ésta técnica presenta la ventaja de ser de fácil aplicación, interpretación y sensibilidad. Sin embargo, solo es capaz de identificar a gatos que cursan con el estadío de viremia persistente.



Para complementar ésta técnica, es útil la implementación de la **PCR** sobre muestras de sangre y de tejidos (médula ósea, linfonódulos) con la finalidad de detectar la presencia de provirus inserto en las células de la muestra remitida.

#### Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad se realiza contemplando 3 aspectos: Sintomático, Oportunistas y Antiviral

**Sintomático:** Evaluando cuidadosamente al paciente y aportando un correcto balance hídrico-mineral, antibióticoterapia, control de signos descompensatorios, etc.

**Oportunistas:** Se debe considerar que, si bien el control de los agentes oportunistas es de suma importancia en el tratamiento de la enfermedad, el hecho de que el animal se encuentre inmunosuprimido puede llevar a un fracaso en este punto.

**Antiviral:** El tratamiento antiviral de elección para ésta enfermedad se encuentra basado en la administración de Zidovudina (AZT) 5-10 mg/kg por via oral cada 12 hr.

Es discutida la aplicación de inmunoestimulantes e inmunomoduladores como el interferón y la IL12 entre otros. Hay autores que afirman su utilidad en el apoyo terapéutico, de la misma forma en que hay otros que no lo hacen. Lo que es importante recalcar con respecto al tratamiento de ésta enfermedad es que no existe la cura ni la negativización de la carga viral.

La finalidad del tratamiento consiste en mejorar el cuadro clínico mediante el control sintomático de la descompensación. Cubrir los efectos de los agentes oportunistas y reducir la carga viral. Al reducir el título de virus circulante, se incrementa la inmunidad.

# Transfusiones sanguíneas

Las transfusiones de sangre, en la gran mayoría de los casos, solo lograrán prolongar la sobrevida del paciente que se presenta con anemia severa asociada a la presencia del virus. Es por este motivo que se considera imperioso realizar las pruebas diagnósticas antes de llegar a la transfusión, ya que al tener el diagnostico se podrá ser más claro sobre el pronóstico.

Solo en aquellos casos donde el virus se asocié a la presencia de otros oportunistas productores de anemia como los *mycoplasmas hemotrópicos*, y donde el índice reticulocitario nos indique que la anemia es de tipo regenerativa, el uso de las transfusiones de sangre tendrá más valor para salvar la vida del paciente y poder pensar en un mejor pronostico a mediano plazo.

Por último, no debemos olvidar que debido a la presencia de anticuerpos naturales en los felinos, resultará de vital importancia realizar pruebas de compatibilidad previo a cada transfusión para evitar reacciones transfusionales inmunomediadas que puedan acabar con la vida del receptor.

# Medidas profilácticas

La principal medida de prevención es la vacunación. Existen vacunas disponibles en el mercado capaces de evitar el contagio en los animales expuestos. Las mismas son de refuerzo anual, de fácil aplicación (subcutánea) y no se han visto relacionadas a la presentación del sarcoma post aplicación. Otras medidas consisten en concientizar a los propietarios de establecer cuarentenas en el caso de ingresar nuevos gatos a una población.

Control en el manejo de comederos, bebederos y literas sanitarias.

Evitar el hacinamiento.

Asegurar un correcto plan sanitario y nutricional.



# **PIODERMIAS EN FELINOS**

Pablo Bartizaghi.
Veterinario. Especialista en Salud de animales de compañía.
A.Castellanos 271 Rafaela (Santa Fe).
blipa\_22\_79@hotmail.com

En la práctica diaria, es común ver gran cantidad de caninos con infecciones bacterianas de la piel y no así en los felinos. Por lo que la pregunta es: ¿Por qué son poco frecuentes en estos últimos?

Para responder a esta pregunta, uno de los principales puntos a tener en cuenta, es la conformación de la barrera cutánea y sus diferencias entre ambas especies; ya que la piel y el pelaje varían tanto en cantidad como en calidad entre caninos y felinos y sus razas.

En las piodermias de los felinos, pueden estar implicados varios microorganismos pero hay uno que casi siempre va a estar presente y que es el *Staphylococcus pseudointermedius*.

La piel forma una barrera protectora sin la cual la vida sería imposible. Es el órgano más grande y visible del cuerpo. Es la barrera anatómica y fisiológica entre el animal y el medio ambiente.

El mecanismo de defensa de la piel tiene cuatro componentes: conductuales, físicos, químicos y microbiológicos.

## **Conductuales**

Las conductas relacionadas con la defensa de la piel incluyen respuestas de evitación para reducir el daño; y de acicalamiento para eliminar los parásitos, limpiar la piel y el pelo y ayudar a distribuir las secreciones cutáneas.

## <u>Físicos</u>

El pelo constituye la primera línea de defensa física contra el contacto de agentes patógenos con la piel. También, puede albergar bacterias, especialmente *Staphylococcus*. Sin embargo, el estrato córneo relativamente inerte es lo que forma la primera capa física. La cual, en el felino, es relativamente más gruesa y más compacta que en el canino.

Las células queratinizadas superficiales están impregnadas de una emulsión de cebo, sudor y cemento intercelular. Las células y la emulsión funcionan juntas como una eficaz barrera física.

A su vez, el felino, a diferencia del canino, tiene la base de los infundíbulos del folículo piloso sellado por una sustancia amorfa (tapón folicular) y la apertura de aquél es menor que en el canino. Es por esto último, que es menos susceptible a las foliculitis bacterianas.

# **Químicos**

Además de las propiedades físicas, la emulsión proporciona una barrera química contra potenciales agentes patógenos. La emulsión epicutánea se forma a partir de la secreción de las glándulas sudoríparas, sebáceas y los cuerpos laminares. Ésta, está constituida principalmente por ácidos grasos (especialmente el linoleico) los cuales tienen una potente actividad antibacteriana.

Las sustancias solubles en agua que contiene la emulsión, incluye sales inorgánicas, proteínas y péptidos que inhiben el crecimiento de bacterias.

La superficie cutánea de los mamíferos con pelo es por lo general ácida. Un pH ácido puede ayudar a proteger la piel de una invasión de microorganismos. El pH de la piel canina normal, es en promedio de 7,39. El de los felinos, 6,4. Nuevas investigaciones demuestran que la mayor acidez de la capa



córnea, juega un papel esencial en la formación y estructuración de los lípidos epidérmicos; y con ello, de la barrera hidrolipídica.

# Microbianos

La microbiota cutánea normal, también contribuye a los mecanismos de defensa de la piel. Se encuentra en la epidermis superficial y en el infundíbulo del folículo piloso. Está compuesta por una mezcla de bacterias que viven en simbiosis, probablemente intercambiando factores de crecimiento. La estrecha relación entre éstas y el huésped, les permite ocupar nichos microbianos e inhibir la colonización de microorganismos invasores.

Como conclusión, podríamos decir que la barrera cutánea de un felino es mucho más eficaz que la de un canino. Por lo que, si diagnosticamos una piodermia en el primero, nuestro esfuerzo debería dirigirse a encontrar la enfermedad de base (defectos de la queratinización, enfermedades endócrinas, trastornos pruriginosos, etc).

Para el diagnóstico, nos basamos principalmente en el examen clínico y lo podemos complementar con un estudio citológico del material obtenido de las pústulas. Si observamos cocos siendo fagocitados, podríamos utilizar antibióticos de primera elección, como Cefalexina, Cefadroxilo, Cefovecina, Lincomicina, Clindamicina, Amoxicilina – Ác. Clavulánico. También podemos incluir dermatohistopatología y cultivo.

Como diagnóstico diferencial, podríamos mencionar algunas presentaciones del complejo pénfigo, foliculitis eosinofílica y algunas presentaciones de dermatofitosis.

# Staphylococcus- meticilina-resistente

Los humanos son portadores de *Staphylococcus aureus*, describiéndose que entre el 25% al 38% de la población lo alberga en la cavidad nasal.

Con respecto a los gatos, se ha documentado que los animales sanos lo transportan en su nariz y también pueden encontrarse en lesiones de piel y puede ser transmitido desde su propietario.

Por otro lado, *Staphylococcus pseudointermedius* es un habitante normal de la piel y mucosas de los gatos. En alguna etapa de su vida, el gato sufre enfermedades cutáneas e infecciones por *Staphylococcus* como piodermias, por lo que son tratados con antimicrobianos. Esta práctica ha permitido el desarrollo de resistencia y en este caso en particular a los *B-lactámicos*.

El mecanismo por el cual la bacteria resiste la acción de los mismos, es mediante la alteración del sitio blanco de estos antibióticos que es la proteína fijadora de la penicilina (PBP2a). Esto impide que la Meticilina pueda adherirse al lugar de acción y evite la formación del peptidoglicano de la pared bacteriana.

Al diagnóstico lo realizamos siguiendo estos tres pasos:

- Reconocer los microorganismos implicados mediante una citología (cocos siendo fagocitados).
- 2- Antibióticoterapia de primera elección, y si es refractaria seguir con el siguiente paso.
- 3- Recurrir al cultivo e informar al laboratorio que sospechamos de Staphylococcusmeticilina-resistente!!!!



#### PRURITO DE CABEZA Y CUELLO, ¿COMO LLEGAR AL DIAGNOSTICO?

### DR MIGUEL ANGEL SCARPA, MEDICO VETERINARIO MVSCARPA@GMAIL.COM

Muchas de las dermatopatías felinas suelen ser de difícil abordaje por estar mal caracterizadas clínicamente, implicando un gran desafío el obtener un correcto diagnóstico definitivo para poder implementar protocolos terapéuticos específicos; motivo por el cual a los fines de facilitar su identificación se intenta agruparlas dentro de patrones de reacción cutáneo que si bien en su mayoría son representativos de afecciones alérgicas, no son excluyentes de otras etiologías que pueden estar asociadas o ser la causa primaria de base; sin perder de lado que un proceso morboso puede manifestarse con varios de ellos. Estos patrones de reacción cutánea son cuatro:

- Prurito de cabeza y cuello o escoriaciones/ulceras de cabeza y cuello.
- -Dermatitis papulocostrosa o dermatitis miliar
- Alopecia simétrica.
- -Complejo granuloma eosinofílico (úlcera indolente, placa eosinofilica y granuloma eosinofílico)

El tema a tratar como su nombre lo indica contempla un dermograma regional de cabeza y cuello, donde se evidencia como signo clínico principal el rascado en respuesta al prurito que originan los distintos agentes etiológicos y que se traduce en la piel con lesiones traumáticas escoriaciones, costras, ulceras, eritema y alopecia. Es de suma importancia aclarar que la dermatitis miliar caracterizada por lesiones papulo-costrosas generalmente asociadas también a prurito, cuando comparten el mismo dermograma, frecuentemente se superponen con el patrón de reacción cutáneo del prurito de cabeza y cuello, dificultando la distinción de las patologías presuntivas de base solo en la relación a los mismos; motivo por el cual sito a continuación la totalidad de los diagnósticos diferenciales posibles: otitis producidas por bacterias / levaduras / ácaros , sarna notoédrica, ,cheiletielosis, demodicosis. dermatofitosis, piodermia, pénfigo foliáceo, dermatitis alergia a la picadura de mosquito, dermatitis alérgica a la picadura de pulgas, alergia alimentaria y atopia felina (concepto en discusión) actualmente llamada alergia no alimentaria, no a picadura de mosquitos, no a pulgas. Es de suma importancia realizar una reseña completa, seguida de una anamnesis meticulosa donde no deberían faltar algunas preguntas de rigor como a que edad empezó a manifestarse clínicamente la afección y si involucra a los propietarios u otras mascotas, lugar inicial de aparición de las lesiones, descripción y evolución de las mismas, nivel de prurito y asociación con lesiones primarias, alimentación, tipo y frecuencia de tratamientos contra ectoparásitos en el animal, tratamientos recibidos y respuesta a los mismos. Todo paciente felino que asiste a la consulta aunque solo evidencie como único signo clínico prurito de cabeza y cuello debemos explorarlo en su totalidad para luego abocarnos con detenimiento a la zona corporal afectada, donde pondremos en práctica los métodos complementarios de primera elección.

- hisopado ótico con observación directa y citología de cerumen.
- raspaje,
- tricograma (observación directa de pelo).
- citología de piel.

Se debe seguir una ruta diagnóstica ordenada apuntando a identificar y/o eliminar el o los posibles agentes etiológicos causales del prurito, que de persistir se consideraría como" prurito limpio" asociado a un trastorno alérgico.

<u>OTITIS</u>: A partir de la zona corporal afectada la revisación se comienza desde los oídos evaluando si está afectado el pabellón auricular, el conducto auditivo o ambos. De ser posible debería visualizarse mediante la utilización del otoscopio el conducto auditivo para determinar si existe un proceso inflamatorio, lesiones, estructuras anómalas y presencia de cerumen. En el caso de hallarse cerumen se realiza un hisopado para recolectar material, se rueda sobre un portaobjetos y realiza una observación directa en búsqueda de ácaros (Otodectes cynotis) y posteriormente una citología para evaluar presencia de cocos y/o bacilos y/o levaduras. Si bien la mayoría de las otitis son producidas por ácaros y no por bacterias y levaduras debido a la falta de factores predisponentes (pabellones



auriculares erguidos, conducto auditivo corto, amplio y bien ventilado) es un método complementario que nunca debe faltar para confirmar otitis infecciosa y poder instaurar tratamientos específicos.

SARNA OTODECTICA: el agente etiológico es el ácaro Otodectes cynotis, que es un habitante del pabellón auricular y conducto auditivo externo el cual se alimenta de detritos celulares, restos epidérmicos y secreciones glandulares, generando inflamación ,prurito y aparición de secreción pardoscura característica compuesta por sangre, cerumen y exudados, que a veces puede progresar al pabellón auricular generando lesiones papulocostrosas y alopecia con escoriación secundaria al rascado Los tratamientos optativos son aplicación dentro del conducto auditivo de gotas con Amitraz/Vaselina dilución 1:29 c/3 días, Fipronil 2-4 gotas locales cada 10 días, Selamectina spot-on repetida a los 15 y 30 días, Moxidectina spot-on repetida a los 15 y 30 días e Ivermectina 1% dosis 0,2-0,3mg/kg sc c/14 días.

**SARNA NOTOEDRICA**: El agente etiológico es el ácaro Notoedres cati, genera prurito intenso no estacional se expresa con patrón lesional de dermatitis miliar, excoriaciones, costras y alopecia comenzando por las orejas y continuando por cabeza, cuello, parpados, distal de miembros anteriores y periné (estos dos últimos lugares por el rascado y posición que adoptan los felinos al dormir), siendo diagnosticado por raspaje superficial. Debe realizarse tratamiento sobre todos los animales que conviven en el ambiente, las opciones terapéuticas son Ivermectina 0,2-0,3 mg/kg, vía SC, 2-3 aplicaciones cada 14 días, Doramectina 0,2-0,3 mg/kg via sc 1 aplicación, Selamectina 2-3 aplicaciones spot-on c/15 días, Moxidectina 2-3 aplicaciones spot-on c/15 días

<u>CHEYLETIELOSIS</u>: Los agentes etiológicos son la Cheyletiella blaker y parasitovorax, ácaros superficiales de gran tamaño que a veces se evidencian macroscópicamente por descamación móvil sobre el manto del animal. Genera prurito y lesiones asociadas al trauma autoinflingido y reacciones de hipersensibilidad que generan patrones de reacción cutánea de dermatitis miliar, alopecia, costras y escoriación con distribución generalizada, puede a su vez producir lesiones costrosas en puntas de orejas. El diagnostico se realiza mediante la observación directa del manto con lupa, improntas con cinta de acetato y raspajes superficiales para observación directa al microscopio, que nos ayudan a identificar las formas adultas y los huevos. Los tratamientos más utilizados son aplicación de Fipronil spray cada 15 dias, Selamectina spot on 2 aplicaciones c/15.30 días e Ivermectina 0,2-0,3mg/kg subcutánea 3 dosis a intervalos de 14 días.

**<u>DEMODICOSIS</u>**: Los agentes etiológicos son los ácaros Demodex cati y Demodex Gatoi. El primero aparece asociado a enfermedades o tratamientos que generan trastornos metabólicos severos o inmunosupresión, No genera prurito ni es fuente de contagio para otras mascotas. Se diagnostica por observación directa microscópica a partir del material obtenido de raspajes cutáneos profundos, debido a que el mismo se halla en el folículo piloso. Y el segundo ácaro que no está relacionado con patologías subyacentes produce prurito y es contagioso para otros felinos. Se diagnostica por la observación directa microscópica del material obtenido por raspaje superficial cutáneo. Las lesiones están localizadas en cara y cuello o son generalizadas y están caracterizadas por alopecia, eritema, descamación, dermatitis miliar, erosiones, costras, comedones e hiperpigmentación. El tratamiento incluye la aplicación de baños semanales a base de una solución de Amitraz al 0,015-0,025% (no recomendado por algunos autores), inyecciones subcutáneas de Moxidectina (400 mcg/kg, cada 10 días) o de Doramectina (0,6 mg/kg, una vez a la semana), o la aplicación spot-on de Selamectina cada 21.

PIODERMIA SUPERFICIAL: Si bien en un comienzo se describía en la bibliografía dermatológica como una patología de rara aparición en la actualidad se ha demostrado lo contrario. Está asociada generalmente a afecciones de tipo alérgico, enfermedades o tratamientos que generan trastornos metabólicos severos o inmunosupresión o enfermedades autoinmunes. Puede presentarse clínicamente como dermatitis miliar, dermatitis erosiva o ulcerativa o como lesiones del complejo granuloma eosinofílico. El diagnóstico se realiza por citología cutánea donde se evidencian microscópicamente neutrófilos con cambios degenerativos y figuras de fagocitosis. Los antibióticos de primera elección más utilizados para su tratamiento son Amoxicilina/ácido clavulánico 22mg/kg o 65mg gato chico, 125mg gato grande c/12hs por no menos de 21 días, Cefalexina 22-30 mg/kg vía oral, c/12hs no menos 21 días, Cefovecin 8mg/kg cada 12/14 días, subcutáneo no menos de 2



aplicaciones ( se sugiere solo utilizarlo en animales con trastornos de comportamiento, intolerancia gastroentérica o con evidencia de resistencia bacteriana a antibióticos de primera elección).

DERMATOFITOSIS: Es una infección del folículo piloso y del estrato córneo de la epidermis por queratinofílicos (Microsporum Microsporum canis. gypseum Trichopyton mentagrophytes). Las lesiones pueden estar distribuidas en forma local, multifocal o generalizada y caracterizadas por alopecia, eritema, seborrea, costras, dermatitis miliar, nódulos dérmicos y paroniquia. Su aproximación diagnostica se hace mediante la identificación por observación directa de hifas y esporas en el pelo (tricograma), pero su confirmación requiere de un cultivo micológico. Las opciones terapéuticas son Griseofulvina micronizada 50 mg/kg/día Itraconazol 5-10 mg/kg/día, Terbinafina 30-40 mg/kg/día.Si los baños son posibles utilizar Miconazol y/o Clorhexidina o ketoconazol. Es de suma importancia el control ambiental mediante la limpieza con lavandina diluida al 1:10 o solución de Enilconazol o Clorhexidina.

PENFIGO FOLIACEO: Enfermedad inmunomediada originada por el depósito de anticuerpos en las estructuras de unión de los queratinocitos ( desmosomas-hemidesmosomas), generando la destrucción de los mismos dejando focos de acantólisis intraepidermicas. En la mayoría de los gatos, el pénfigo foliáceo es una enfermedad leve y localizada que comienza con lesiones pápulo-pustulosas, quedando como secuela de su progresión erosiones y costras amarillentas, aunque puede diseminarse y convertirse en generalizado. El pénfigo foliáceo felino empieza comúnmente en la cabeza. Pero las lesiones también pueden afectar al conducto auditivo externo. Pueden tener una supuración notable y costras alrededor de las patas o tejido ungueal (paroniquia caseosa) ,estas lesiones en el tejido ungueal pueden desarrollar onicodistrofia. Su diagnóstico presuntivo se puede hacer por citología de pústulas integras, donde se evidencian neutrófilos no degenerados con queratinocitos acantolíticos. Su diagnóstico definitivo es por histopatología donde se hallan pústulas neutrofílicas o eosinofílicas, predominantemente superficiales, con queratinocitos acantolíticos .Su tratamiento está basado en la utilización de glucocorticoides orales en altas dosis como Prednisolona 2-4mg/kg/día, Triamcinolona 0,6-2mg/kg/dia (de elección), Dexametasona 1,5mg/kg/día y a veces combinados con inmunomoduladores como Cloranbucilo 0,1-0,2mg/kg/día c/24-48hs.

<u>DERMATITIS ALERGICA POR PULGAS</u>: el agente etiológico es el insecto Ctenocefalide felis que genera una hipersensibilidad, generalmente inmediata causada por alérgenos presentes en la saliva de las pulgas. El signo primordial es el prurito .El patrón lesional es el de una dermatitis miliar a nivel dorsal, con extensión a cuello y abdomen aunque puede cursar con lesiones del complejo granuloma eosinofílico, o con alopecia simétrica. Los tratamientos insecticidas más utilizados son los aplicados mensualmente en forma spot-on, que están compuestos por Fipronil, Imidacloprid y Selamectina; muchos de ellos también asociados a reguladores de crecimiento como Lufenuron, Piriproxifeno y Metoprene, También hay insecticidas de uso oral como el Spinosad

<u>DERMATITIS ALERGICA POR MOSQUITOS</u>: Es una dermatitis prurÍtica estacional que se expresa con un patrón lesional de dermatitis miliar en puente nasal y cara externa de los pabellones auriculares. El tratamiento es en base a la administración de glucocorticoides. Se debe hacer profilaxis intentando aislar al gato del exterior y colocarle sobre el cuerpo repelentes a base de Citronella y Extracto de Neem

ALERGIA ALIMENTARIA: Afección prurítica no estacional que puede ser localizada en cabeza y cuello o generalizarse. Las lesiones cutáneas son variables desde dermatitis miliar a excoriaciones faciales, alopecia autotraumática y manifestaciones del complejo granuloma eosinofílico. El diagnóstico es por exclusión de otras enfermedades pruríticas y por la respuesta a la dieta de eliminación casera oligoantigénica con una única y nueva fuente proteína, también se pueden utilizar alimentos balanceados medicados que poseen proteínas hidrolizados de bajo peso molecular, teniendo siempre en cuenta el comenzar a partir de prurito limpio. El diagnóstico definitivo se realiza volviendo a exponer al animal a la anterior dieta con reaparición de signología clínica.



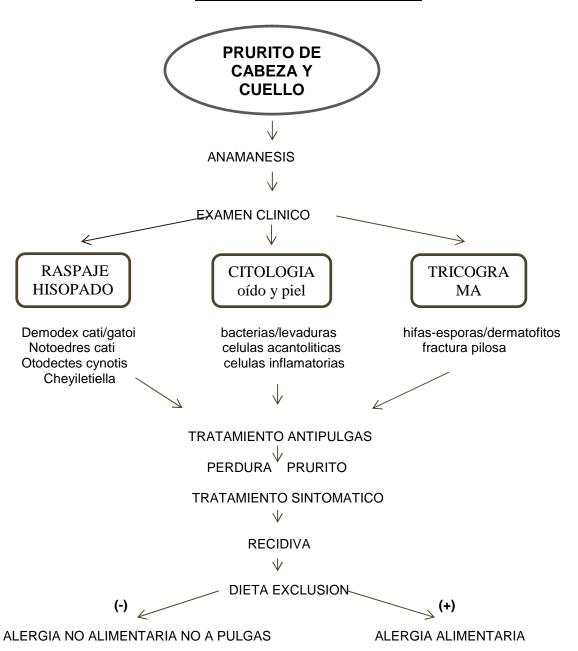
ALERGIA NO ALIMENTARIA, NO A PULGAS: Actualmente no hay consenso acerca de la nomenclatura" atopia felina" porque se desconocen detalles sobre la patogenia debido a que difieren en las manifestaciones clínicas y en los resultados obtenidos en los test de alergia en relación a caninos y humanos. Si bien se presume que es una reacción de hipersensibilidad de tipo I mediada por la producción de Ig E antígeno -especificas a los aeroalergenos, aún no se sabe con certeza el papel que juegan, no descartándose la interacción de IgG y reacciones de hipersensibilidad de tipo IV mediadas por células. Esta afección aparece en animales de edad temprana generalmente antes de los 2 años caracterizada con signos de prurito. Los patrones de reacción cutáneo más frecuentes son la dermatitis miliar, alopecia autotraumática, lesiones del complejo granuloma eosinofílico y excoriaciones en cabeza y cuello. El diagnóstico clínico es por exclusión de otras patologías pruríticas. Los tratamientos más utilizados son la inmunoterapia alérgeno específicos obtenidos a partir de test de Elisa basado en la identificación de las IgE con el inconveniente que existen muchos falsos positivos y el test de intradermorreacción por inoculación de alérgenos específicos, con el inconveniente que son de difícil realización e interpretación ( piel delgada, difícil lectura, reacción cutánea efímera, influencia de factores de estrés y medicación utilizada en sedación de ser necesaria) . Se sabe su eficacia en base a la respuesta clínica obtenida. Otros tratamientos son los glucocorticoides (dosis de ataque) como Prednisolona 1-2mg/kg PO c/24hs, Dexametasona de 0,1-0,2 mg/kg día por vía oral o parenteral. Triamcinolona 0,1 a 0,2 mg/kg día por vía oral., Acetato de metilprednisolona: 4 mg/kg o 20mg/gato, Acetónida de triamcinolona 5 mg/gato. Ciclosporina 5-10 mg/kg dia lejos de las comidas no menos de 8 semanas para evaluar respuesta clínica (de uso crónico no debe usarse en animales (VIF-VILEF-Toxoplasmosis positiva o diabéticos porque puede aumentar los niveles circulantes de insulina), Clorfeniramina 2-4 mg/kg c/12 hs o 2 mg/gato c/12hs. Amitriptilina 1-2 mg/kg c/12-24hs Oxatomida, 15-20 mg/gato 2 veces al día, y Clemastina, a la dosis de 0,05-0,1 mg/kg cada 12 horas y suplementación con ácidos grasos omega 6/omega 3.

#### **CONCLUSIONES**

- -Es imprescindible una correcta reseña y pormenorizada anamnesis.
- -Intentar caracterizar la afección dentro de patrones de reacción cutáneo.
- -Tener en cuenta que un proceso morboso puede manifestarse con distintos patrones de reacción cutáneo en el mismo animal , y que un mismo patrón de reacción cutáneo puede ser causado por distintos agentes etiológicos.
- -Cuando el patrón de reacción cutáneo de la dermatitis miliar que generalmente cursa con prurito comparte el mismo dermograma que el patrón de reacción cutáneo del prurito de cabeza se nos dificulta la distinción de los posibles diagnósticos diferenciales asociados a cada uno de ellos por separado.
- -Utilizar métodos complementarios de primera elección como raspajes, citología de oído y piel, tricograma, hisopado y observación directa de cerumen ótico. En casos excepcionales se deberá recurrir a métodos complementarios de segunda elección como histopatología y cultivos.
- -Seguir un protocolo diagnóstico ordenado a los fines de identificar el o los agentes causales de la patología (medicina basada en la evidencia).
- Buscar como meta final la obtención de prurito limpio implicado en las enfermedades alérgicas, teniendo en cuenta que muchas veces con tratamientos específicos no se llega a esa instancia por la respuesta clínica obtenida.
- -Salvo necesidades excepciones no hacer tratamientos con multidrogas.



#### **ALGORITMO DIAGNOSTICO**





#### **DIROFILARIOSIS EN GATOS**

Gabriela Pérez Tort Medico Veterinario Especialista Área de Enfermedades parasitarias de la UBA, Hospital Veterinario de Virreyes gabrielapt@gmail.com

Esta enfermedad ataca a los gatos que viven en zonas endémicas de dirofilariosis.

Epizootiología y Ciclo biológico: El agente etiológico es Dirofilaria immitis, nematode de ciclo indirecto. Esta enfermedad es transmitida mediante la picadura de mosquitos de los géneros Aedes, Culex, Anopheles, Culiseta, Mansonia, Coquillettidia, Psorophora, Myzorhynchus, Armigeres y Taeniothyncus (Orozco). En Argentina Sus hospedadores intermediarios son los mosquitos de los géneros Aedes. Culex, Anopheles y Ochlerotatus. El prerrequisito para que ocurra la transmisión es un clima con una temperatura adecuada y una humedad que permita el desarrollo de una población de mosquitos con suficiente calor para permitir el desarrollo y maduración de las microfilarias hasta L3 dentro del hosperador intermediario. Los estudios indican que se requiere una temperatura superior a 18 ° par la madurez y que por debajo de 14° no se produce el desarrollo. Si la temperatura promedio del día es superior a 18° el desarrollo dentro del mosquito dura aproximadamente un mes, si la temperatura promedio es de 27° el desarrollo se producirá en 10 a 14 días. En un interesante trabajo realizado por Vezzani, Eiras, Wisnivesky en 2005 se reporta por primera vez la infección natural de Dirofilaria immitis en mosquitos. Se estudiaron las temperaturas semanales a lo largo del año (en Argentina) los periodos de transmisión potencial de Dirofilaria immitis se encuentran a partir de los 14 grados (temperatura mínima requerida) si bien el período de desarrollo larval optimo es con temperaturas de 20°C. Por tanto en nuestro medio los perros podrán infectarse de octubre a abril y extenderse la temporada según las temperaturas. Si bien la distribución de la dirofilariosis varía constantemente, con la publicación de estudios que demuestran la presencia de este parásito en zonas nunca antes descripto previamente. Esto puede deberse a factores como el cambio climático y la globalización. Además se ha estudiado que en las zonas urbanas los mosquitos son capaces de mantener su ciclo durante todo el año, reproduciéndose en pequeños recipientes con agua y zonas estancadas y, gracias al calor retenido durante el asfalto en los edificios, este se irradia durante la noche creándose microambiente favorable para su desarrollo. De esta manera se aumenta la temporada de transmisión de la dirofilariosis y se considera actualmente que el riesgo de transmisión está durante todo el año y no sólo durante la época estival como antaño.

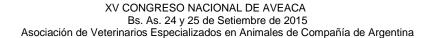
En Argentina las especies de mosquitos que intervienen son los que requieren para su ciclo agua dulce, por lo tanto los casos se distribuyen a los largo de los ríos o cursos de agua dulce. No siempre se requieren ríos para que ocurra la enfermedad ya que en muchas zonas del sur del conurbano bonaerense la enfermedad es prevalente y los cursos de aguas son acequias o zanjas que corren junto a las veredas.

La erradicación será improbable cuando un reservorio de caninos domésticos se haya establecido sin acceso al cuidado veterinario.

En los gatos la enfermedad difiere sustancialmente de la de los caninos ya que se produce un cuadro sobretodo pulmonar. El período prepatente puede alcanzar los 4 meses y la duración de la vida de los vermes no suele extenderse más allá de 3 años. Las migraciones aberrantes son muy frecuentes en los gatos. La forma más grave de la enfermedad se ve en respuesta a los fragmentos muertos de parásitos, en las arteriolas más pequeñas. El tromboembolismo arterial pulmonar daña el parénquima pulmonar. Los gatos pueden presentar desde vómitos esporádicos, tos hasta síndrome de distress respiratorio agudo.

Entre los signos y síntomas podemos remarcar entonces: tos, vómitos, signos neurológicos, síndrome de distress respiratorio agudo. Ha que tener en cuenta que el 28% de los gatos son asintomáticos (Carretón)

Diagnóstico de certeza el diagnóstico se realiza en los caninos mediante la detección de Microfilarias en la sangre o de Antígenos, estos no son practicables en los gatos dado que no suelen tener microfilarias circulantes y tienen un escaso número de adultos por ende, los tests de antígenos de perro no ponen en evidencia esta infección en los gatos. El diagnóstico debe realizarse con tests especiales para gatos, es útil también realizar pruebas de anticuerpos, dado que los gatos producen altas cantidades de anticuerpos que pueden ser detectados a los dos o tres meses post infección.



114



Tratamiento: En los gatos no se realiza el tratamiento adulticida, es sólo paliativista del cuadro pulmonar que el paciente presente, (con o sin colecta pleural).

Prevención ¡¡¡¡La prevención es fundamental!!!! Puede realizarse en forma Tópica: aplicación mensual: Moxidectin (1mg/kg) O Selamectina (6mg/kg)

También se puede realizar por vía oral suministrando ivermectina 24 mcg /kg (tener en cuenta que esta dosis es cuatro veces mayor a la usada en perros) o moxidectina 200mcg/kg una vez por mes. La prevención debe realizarse todos los meses.



#### ¿QUÉ ESTÁ PASANDO CON LAS PULGAS?

Gabriela Pérez Tort

Medico Veterinario Especialista

Área de Enfermedades parasitarias de la UBA, Hospital Veterinario de Virreyes
gabrielapt@gmail.com

En esta charla abordaremos las enfermedades transmitidas por pulgas y aspectos novedosos sobre su control.

Las pulgas son el ectoparásito más relevante en perros y gatos de nuestro medio (Pérez Tort, et al 2007). Además de la enfermedad cutánea que producen, las pulgas son hematófagas y transmisores de *Dipylidium caninum* y *Acanthocheilonema reconditum* a los perros y varias enfermedades a los gatos

En los gatos solemos olvidar la relevancia que tienen las pulgas: no se suelen observar las pulgas sino sus deyecciones por el hábito de limpiarse, salvo que los gatos estén enfermos y no se higienicen.

Merecen un capítulo aparte las Enfermedades asociadas a las pulgas. Nos detendremos en las más relevantes y con más alta prevalencia en nuestro medio.

Los haemoplasmas son bacterias con afinidad por los eritrocitos que viven adosados a la superficie de los mismos causando cuadros de anemia de diferente gravedad. Afectan a perros y gatos, los tratarmeos durante la presentación oral, aquí nos detendremos en la

Haemoplasmosis o anemia infecciosa felina, dada la importancia que reviste esta afección.

Esta enfermedad, producida por la ex *Haemobartonella felis*, que en la actualidad es *Mycoplamasma haemofelis* y *Mycoplasma haemominutum* presenta cuadros de anemia hemolítica con depresión, debilidad y anorexia. Se han identificado dos Micoplasmas hemotróficos muy diferentes en gatos, sobre la base de la secuencia de gen 16S ARN y el r ribosomal. La similitud de las secuencias genéticas entre estos organismos sólo son de alrededor del 83%. Anteriormente, uno de los organismos se denominaba variante grande de *Haemobartonella felis* porque parecía más grande que el segundo organismo conocido como variante pequeña de *H felis*. En la actualidad, el organismo grande se clasifica como *M. haemofelis*, y el organismo pequeño como *M haemominutum*.

Ciclo biológico: *Micoplasma* continene ADN y ARN, se replica por fisión binaria y no desarrolla en medios artificiales.

Epidemiología: A pesar de que quedan algunas dudas al respecto, podrían existir varias formas de transmisión.

- \_Por ectoparásitos suctopicadores: pulgas principalmente.
- \_Por infecciones congénitas (no se sabe si en útero durante el parto o durante la lactancia).
- \_Por mordeduras o arañazos entre gatos.
- \_Por transfusiones sanguíneas.

El período de prepatencia se extiende entre 2 y 51 días.

Acción patógena: La localización epicelular de *Mycoplasma* cusa lesiones en la membrana de los glóbulos rojos; esto producirá un aumento de la eritrofagocitosis y por ende anemia (en gran parte mediada por la respuesta inmune del hospedador). Los eritrocitos parasitados suelen ser secuestrados por el bazo, originándose fluctuaciones en el porcentaje de glóbulos rojos parasitados y en el hematocrito. La parasitemia es clínica.

#### Diagnóstico presuntivo

Reseña: La Haemoplasmosis se da más en gatos machos adultos entre los 3 y 4 años de edad.

#### Anamnesis:

- Es vagabundos o "techeros" ¿?
- Fue operado hace 7 o 15 días?
- Padece una neoplasia?
- Presenta Absceso, flemón?
- Padece una enfermedad infecciosa?

## AVEACA

## XV CONGRESO NACIONAL DE AVEACA Bs. As. 24 y 25 de Setiembre de 2015 Asociación de Veterinarios Especializados en Animales de Compañía de Argentina

- Viajó?
- Es hembra gestante?
- Padece leucemia felina? (esta enfermedad aumenta la susceptibilidad de los gatos a la Haemoplasmosis)
- Ha recibido una Transfusión de sangre?
- Estuvo internado?
- Tiene diabetes?, insuficincia renal? Etc.

Sintomatología: la signología variará según el curso de la enfermedad (primaria o intercurrente), ya que se pueden presentar cuadros agudos o crónicos.

#### Cuadro agudo:

Anemia: es regenerativa. El hematocrito oscila entre 8 y 20%, suele haber reticulocitosis, aumento del Volumen Corpuscular Medio (VCM) y disminución de la concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHgbCM), macrocitosis, anisocitosis, cuerpos de Jolly, policromacia y metarabrocitos.

Con la cronicidad la médula ósea sufre un agotamiento.

El grado de la anemia dependerá de la carga parasitaria y de evolución inmunitaria de la afección. En los casos de alta infestación y caída brusca del hematocrito, la anemia se encontrará como único síntoma (sin pérdida del estado general).

Otros síntomas asociados son: debilidad, anorexia, depresión, fiebre, palidez de las mucosas, ictericia, y según el grado de anemia, taquipnea y taquicardia compensatoria. En la orina bilirrubinuria o hemoglobinuria.

Si la afección se ha desarrollado en forma brusca, el animal presentará hipertemia y estará desconectado del medio. En cambio en anemias progresivas el animal pierde peso, puede llegar a estar caquéctico, pero el sensorio es normal; también suele presentarse con hipertemia.

Hemograma: además de los cambios ya expresados, a nivel de los hematíes se observa monositosis y aumento de plaquetas.

Química sanguínea: aumento de la bilirrubinemia.

Lesiones: esplenomegalia.

#### Diagnóstico de certeza

Se da por visualización de los organismos (son corpúsculos cocoides, de 0.5u que se ubican en forma aislada sobre la superficie de los eritrocitos). Los frotis se pueden colorear con diversas técnicas, la coloración de Giemsa es la de mayor valor para la valoración de todas las formas de la sangre. La T15 es una coloración muy útil si bien es una coloración estrecha ya que no permite una valoración de las células de la sangre.

El colorante con el cual se trabaja debe estar muy bien filtrado para evitar la presencia de precipitados que puedan inducir a error

Debido a la aparición cíclica de la parasitemia, un frotis negativo no es suficiente para descartar la enfermedad.

#### Diagnóstico diferencial

En la camilla:

Diferenciar la enfermedad de:

\_Anemias hemolíticas autoinmunes

\_Anemias por leucemia.

En el microscopio:

Diferenciar Mycoplasma de:

- \_Cuerpos de Jolly
- \_precipitados de colorante
- \_Citoauxzoon.(este parásito no se encuentra en Argentina ya que no tenemos el vector) sólo lo mencionamos desde el punto de vista teórico.



#### Tratamiento específico

Se utiliza doxiciclina a 10 mg/kg cada 24 horas (Green, Palmero)), durante 28 días. Uno de los problemas es la esofagitis por lo cual debe suministrarse en cápsulas para gatos o en forma liquida y luego una pequeña cantidad de agua.

#### Tratamiento de sostén

Si el estado del paciente es grave debe suministrarse metilprednisolona (a una dosis de 1 a 2 mg/kg vía oral, cada 12 horas) para inhibir la eritrofagocitosis. Recordar que la dosis debe ir disminuyendo en forma paulatina. Por lo tanto, una vez que mejore el cuadro, se suministrará solo por la tarde.

Cuando el hematocrito esta por debajo del 15%, se deberá realizar una transfusión de sangre, y luego suministrar glucosa al 5% por vía endovenosa. Los animales que se curan permanecen como portadores.

Pronóstico: Es bueno, siempre que no haya complicaciones. Tener en cuenta que los animales pasan a ser portadores.

Controlar que el animal curado no sufra afecciones intercurrentes, como leucemia felina o neoplasias linfoideas, que son mas frecuentes.

Las pulgas transmiten *Dipylidium caninum* a perros, gatos y niños que las consumieran:

El *Dipylidium caninum* es la especie mas frecuente de cestode que se diagnostica en perros y gatos urbanos y suburbanos. Una causa común de consulta es la eliminación espontánea de proglótidos libres o en las heces de los caninos. Este cestode se localiza en el intestino delgado.

Ciclo biológico: El parásito adulto de halla fuertemente prendido a la mucosa del intestino por un escólex armado con ganchos. Los proglótidos finales de su estróbila se eliminan al ser arrastrados por las heces o salen solos por medio de movimientos activos. Tales segmentos están cargados de huevos, los cuales, luego de la putrefacción del estroma del proglótido en el suelo, quedan libres para ser ingeridos por el *hospedador* intermediario. Los estadios larvales no hematófagos de las pulgas y piojos masticadores actúan como intermediarios. Éstos al ingerir los huevos, desarrollan en su interior un cisticercoide, que se mantendrá infectante por períodos muy prolongados. Cuando el perro o el gato ingieren accidentalmente al *hospedador* intermediario, se libera el cisticercoide y se ubica en el intestino del *hospedador* definitivo para desarrollar y completar el ciclo. En algunos casos la enfermedad podrá evidenciarse clínicamente. La prepatencia es de 3 semanas a un mes.

#### Diagnóstico presuntivo

Reseña: Si bien con respecto a la edad podríamos indicar una mayor prevalencia en animales mayores de 4 meses, no es excluyente la parasitosis en cachorros menores de con madres muy parasitadas.

Anamnesis: Es importante preguntar por la presencia de pulgas o piojos, aunque no se observen, ya que muchas veces el propietario desparasita al animal antes de llevarlo a consulta. Deberemos indagar al propietario si ha observado proglótidos en fecas o adheridos alrededor del ano del animal. Síntomas y lesiones: El prurito anal comentado en la bibliografía se asocia más al impacto de las glándulas paranales, pero hay que destacar que en ocasiones los proglótidos de dipylidium pueden ocluir la salida de dichas glándulas ocasionando así el típico prurito anal postdefecación. Generalmente el animal se rasca arrastrándose sentado. En algunos casos eso puede producir escoriaciones en la zona perineal. En forma esporádica pueden aparecer otros síntomas, como emaciación, alteraciones gastroentéricas leves (diarreas mucosas y con estrías de sangre) u observaciones por cargas elevadas en cachorros pequeños. La presencia de sangre y moco en la materia fecal debe hacernos sospechar la presencia de Dipylidium.

#### Diagnóstico de certeza

Puede efectuarse macroscópicamente, por la observación de proglótidos libres en la superficie de las heces. Se podrá ver la actividad propia de los segmentos blanco-rosados reptando sobre la materia fecal recien eliminada.

Es posible hallar proglótidos secos, de color amarillento semejantes a granos de arroz integral adheridos a los pelos de la zona perineal.

La observación microscópica de un proglótido recién eliminado nos permitirá ver los huevos en las cápsulas ovígeras. También podremos hallar esas cápsulas mediante técnicas coprológicas de enriquecimiento por flotación (con soluciones de alta densidad) o técnicas de sedimentación en agua. Si bien estas tácnicas no se consideran como adecuadas en la actualidad.



#### Diagnóstico diferencial

A nivel clínico es relevante diferenciar el prurito anal de aquel causado por el impacto de las glándulas perianales, si bien ambas afecciones pueden cursar simultáneamente.

\_Diferenciar microscópicamente los proglótidos de *Dipylidium caninum* de los de otros cestodes del género *Taenia*)

Pronóstico: Es benigno en cuanto a la vida del animal, pero si no se combate a los *hospedador*es intermediarios, la parasitosis puede ser recurrente.

Tratamiento específico

La droga de elección es el praziquantel, ya sea por vía oral, parenteral o tópica. La dosis oral o parenteral es de 5 mg/kg de peso en una sola toma. La formulaciones tópicas suelen estar asociadas a otros antiparasitarios y no se debe utilizar formulaciones de perro en los gatos o viceversa.

Una indicación a tener en cuenta es no aplicar este tratamiento a cachorros menores de 2 meses, ya que a esa edad la capacidad de detoxificación del hígado aún no ha alcanzado los niveles requeridos para eliminar la droga.

Tratamiento colateral

En algunas ocasiones los Dipylidium pueden complicar gastroenteritis de otro origen (otra parasitosis, enteritis de origen viral o bacteriana). En estos casos se impone la fluidoterapia y el tratamiento de todas las enfermedades que están interactuando en ese paciente.

Profilaxis: La medida básica de lucha contra este cestode es la destrucción de los *hospedador*es intermediarios para interrumpir así el ciclo de vida. La aplicación o dosificación de pulguicidas al animal y el tratamiento del medioambiente, es la medida indicada.

En un estudio en 2002 Pérez Tort et al evidenciaron la disminución de la prevalencia de *Dipylidium* mediante el control efectivo de las pulgas (del 36% al 4% de prevalencia).

Bartonelosis: Está comprobada la trasmisión de *Bartonella henselae* mediante *Ctenocephalides felis. Bartonella hénselae* es una bacteria intraeritrocitaria, hemotrópica gran negativa, que como no es hemolítica evita los anticuerpos del hospedador. Se ha demostrado su viabilidad en la materia fecal de las pulgas y es responsable de la enfermedad que se da en humanos "enfermedad del arañazo del gato" si bien debemos destacar que sólo ocurre si la uña del gato estaba contaminada con materia fecal de pulgas que contuviera *Bartonella*.

Se debe tener en cuanta el rol de posible vector del virus de la leucemia felina.

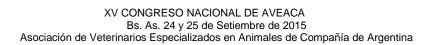
El tratamiento de las pulgas supuso históricamente un tratamiento adulticida, un tratamiento contra los estadíos larvales y la remoción de las pupas mediante aspiradora.

En la actualidad, las infestaciones severas de pulgas (*Ctenocephalides* spp y más comúnmente *Ctenocephalides felis*), que se controlaban fácilmente desde los últimos 18 años mediante el uso de pipetas que contuvieran fipronil o imidacloprid, se han convertido nuevamente en un desafío para los veterinarios especialistas en pequeños animales y cuando los ambientes no son tratados en forma adecuada para remover huevos, larvas y pupas, las pulgas no pueden ser controladas. Es por ello que los compuestos inhibidores del crecimiento de estos insectos, conocidos desde hace tres o cuatro décadas (según el caso) cobran singular valor, especialmente en hábitats que no pueden ser detalladamente higienizados.

Los inhibidores del crecimiento de los insectos son análogos de la hormona juvenil, responsable junto con la ecdisoma, del paso de un estadio a otro en el ciclo de las pulgas. Se conocen actualmente cientos de juvenoides de formas cíclicas y acíclicas, la mayoría de las cuales, sin embargo, no merecen consideración en la práctica del control de plagas, entre otros motivos, por su insuficiente acción y poca estabilidad (Bagley y Bauernfeind 1972). Han sido dos los efectos que, han acaparado mayormente, la atención en relación con el problema del control de plagas: el morfogenético y la acción ovicida

Las pulgas son muy vulnerable a los inhibidores del crecimiento de insectos, tanto los huevos como los estadios larvales son muy sensible. Al aplicarse estas sustancias, el ciclo de *Ctenocephalides* no puede proseguir y por tanto se interrumpe. La posibilidad de ser aplicados junto con productos adulticidas y de tener efecto por contacto sobre las pulgas adultas o por dispersión al ambiente a partir del pelo de los perros y gatos tratados y de este modo, entrar en contacto con las larvas, hace el uso de estos compuestos aún más interesante, dado que no deben ser ingeridos por las pulgas adultas (a diferencia de algunos inhibidores del desarrollo, tal como el lufenuron, por ej).

Los inhibidores del crecimiento más comúnmente utilizados son: Metopreno, Fenoxicarb, Piriproxifeno En las últimas décadas nuevas moléculas adulticidas se han utilizado, tales como: derivados del Spinosad, combinación de spinosyna A yD, es un insecticida natural, actúa por contacto y en forma



119



sistémica, (extraído de cultivos de *Saccharopolyspora spinosa*, una bacteria del suelo, descubierto por ELI LILLY a finales de los años 80 ) que se utiliza por vía oral y ha probado su eficacia por un mes (Snyder et al 2007).ûede dosificarse tanto a perros como a gatos. Por utilizar la vía metabólica de la glicoproteína P dicho compuesto no debe usarse junto con dosis altas de ivermectina, oras lactonas o drogas que utilicen esta vía metabólica.

Las otras nuevas moléculas derivan del compuesto isoxazoline, inhiben los canales de cloro, entre ellas afloxolaner y fluralaner que actúan también sobre garrapatas. Ambas se han utilizado en caninos. Las ventajas y desventajas de estas preparaciones, su posible efecto acaricida, etc. serán discutidas en detalle durante la presentación.



# COMUNICACIONES LIBRES FORMATO: PÓSTER



### COMPARACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE FACTOR DE CRECIMIENTO TRANSFORMANTE BETA 1, EN PLASMA DE CANINOS CON DOS MÉTODOS DE OBTENCIÓN SANGUINEA

Fischer C\*1, Troncoso I1, Luzio A1, Opazo A1, Rios C2, Cherres M3, Ionita, J-C4.

- <sup>1</sup> Universidad Santo Tomás. Escuela de Medicina Veterinaria.Sede Concepción. Chile. cfischer@santotomas.cl
- <sup>2</sup> Universidad Santo Tomás, Sede Los Ángeles. Chile.

<sup>3</sup> Centro Veterinario Alemán Kleintierklinik, Concepción.Chile.

<sup>4</sup> Large Animal Clinic for Surgery, University of Leipzig, Leipzig, Germany.

#### **RESUMEN**

**Objetivos del estudio:** El objetivo del presente estudio fue comparar la concentración de factor de crecimiento 1 (TGF- 1) en plasma de caninos mediante dos métodos de obtención sanguinea.

Materiales y métodos: Se utilizaron cuarenta caninos clínicamente sanos y sin alteraciones en el hemograma al momento de la toma de muestra de sangre, los cuales fueron divididos en dos grupos. En el grupo 1 se obtuvo la sangre mediante punción de la vena cefálica con jeringas sin vacío, mientras que, en el grupo 2, se obtuvieron las muestras con jeringas al vacio. De cada perro se obtuvieron 2 muestras de 2 ml cada una, separadas en tubos con EDTA, una muestra para el análisis de hemograma y una muestra para la obtención de plasma, que consistió en centrifugar las muestras a 1500 rpm por 5 minutos (Grupo 1). Una vez centrifugadas las muestras de ambos grupos, se procedió a recolectar aproximadamente 1.000 μl de plasma por encima de la interfaz eritrocitos-plasma, para ser sometidos a una segunda centrifugación a 1500 rpm por 5 minutos. Posteriormente, se recolectaron los primeros 400μl de plasma, los cuales fueron depositadas en tubos eppendorf y congelados a -20°C hasta su posterior análisis. La determinación de TGF- 1, se realizó con el test de ensayo inmunoenzimatico ELISA. Los datos obtenidos fueron analizados mediante la prueba t de Student

**Resultados:** Las concentraciones de TGF- 1 obtenidas en el Grupo 1 (21,12 pg/ml) fueron significativamente menores (p>0,05) que en las del Grupo 2 (33,09 pg/ml). Según el conocimiento de los autores, el presente estudio es el primero en evaluar la concentración de TGF- 1 obtenidas con dos protocolos distintos de obtención sanguinea en caninos.

**Conclusiónes:** De acuerdo a estos resultados, el método de obtención de sangre es un factor relevante a considerar para la concentración de TGF- 1 en plasma canino.

Palabras clave: plasma, factor de crecimiento transformante 1, canino.

Key words: plasma, transforming growth factor 1, dog.



## INFLUENCIA DE LA TENSIÓN EJERCIDA EN LA SUTURA EXTRA-ARTICULAR SOBRE LA ESTABILIDAD ARTICULAR EN RODILLAS CANINAS CON RUPTURA DE LIGAMENTO CRUZADO CRANEAL

Fischer C\*1, Cifuentes P1, Troncoso I1.

<sup>1</sup> Universidad Santo Tomás. Escuela de Medicina Veterinaria. Sede Concepción. Chile. cfischer@santotomas.cl

#### RESUMEN

**Objetivo del estudio:** Comparar la estabilidad cráneo caudal tibial utilizando tres distintas tensiones al momento de fijar la sutura para la estabilización extra-articular en rodillas caninas (n = 10) con ruptura del ligamento cruzado craneal (LCCr).

Materiales y métodos: La medición de la inestabilidad craneo caudal tibial (ICCT) se realizó in vitro a través de placas radiográficas en donde se marcaron puntos de referencias (margen caudal de los cóndilos femorales y la eminencia intercondílea) que permitieron medir el desplazamiento tibial con la ayuda de un micrómetro digital. Se tomaron 2 radiografías latero-mediales de la rodilla en cada grupo a investigar. La primera radiografía se tomó aplicando una fuerza de 60 Nw con un dinamómetro insertado en el ojal de la tibia craneal y la segunda, aplicando la misma fuerza hacia caudal.Se realizaron 5 mediciones en cada rodilla; con el ligamento cruzado craneal (LCCr intacto, el LCCr cortado y con la articulación estabilizada con un método extraarticular tensando la sutura con las tres tensiones (20 Nw, 30 Nw, 40 Nw). La técnica quirurgica utilizada fue el método extra-articular descrito por Flo (1975) utilizandose para la fijación el sistema Crimp-Clamp. Los datos pressentaron distribución normal, por lo que se utilizó la prueba de ANOVA para determinar diferencias estadísticas. Resultados: En promedio, las rodillas intactas presentaron una ICCT de 1,51 mm, al transectar el LCCr se obtuvo una ICCT de 9,92 mm la cual fue significativamente diferente con todas las demás mediciones, la fuerza de 40 Nw presentó un menor ICCT con un valor de 2,11 mm, en comparación con las otras fuerzas de tensión en donde se obtuvo un ICCT de 3,01 mm para la fuerza de 20 Nw y un ICCT de 3,22 mm para la fuerza de 30 Nw.

**Conclusiónes**: Ninguna de las 3 fuerzas de tensión logro entregar una estabilidad articular similar a la estabilidad articular en una rodilla intacta. El presente estudio demuestra que al aumentar la fuerza de tensión se puede lograr un aumento de la estabilidad articular, dejando estos resultados como base para futuras investigaciones.

Palabras clave: Ligamento cruzado craneal, estabilidad articular, perros.

Key words: Cranial cruciate ligament, articular stability, dogs.



#### GABAPENTINOIDES, UNA HERRAMIENTA EN EL POSTPERATORIO CANINO.

Brynkier J, 1\*; Zysman M, 2

- 1- Facultad de Ciencias Veterinarias ,UBA, CABA jbrynkier@fvet.uba.ar
- 2- Actividad privada, Provincia de Buenos Aires marcezysman@yahoo.com.ar

#### **Objetivo**

Evaluar la utilidad de la pregabalina en el manejo del dolor postquirúrgico en perros, permitiendo reducir la dosis de analgésicos opioides y AiNEs.

#### Materiales y Métodos

20 caninos (10 machos y 10 hembras, entre 1 y 11 años de edad, razas diversas, ASA 2 y 3) fueron seleccionados en forma azarosa a partir de cirugías realizadas por los autores (5 de tejidos duros y 15 de tejidos blandos) en el período marzo 2014 - marzo 2015.

En el postquirúrgico inmediato, se estableció un protocolo analgésico en base a tramadol (2mg/Kg/12hs/Ev) y meloxicam (0,2mg/Kg/Ev); 10hs después se administró pregabalina (4mg/Kg/12hs/PO).

Al día siguiente, se redujo el tramadol (1mg/Kg/12hs/PO), se suspendió el meloxicam y se repitió la pregabalina; al tercer día, se suspendió el tramadol y se administró exclusivamente pregabalina, continuando con este protocolo por 5 días.

Durante el proceso, todos los pacientes fueron valorados en su dolor, dos veces al día por el mismo profesional, mediante la escala de Melbourne

#### Resultados y Conclusiones

Para todos los casos en estudio, el valor de la escala de Melbourne jamás superó los 5 (cinco) puntos. Todos los pacientes enfrentados a este protocolo respondieron satisfactoriamente, se recuperaron sin dificultades y, como dato destacable, empezaron a comer y a beber normalmente, en promedio, a la hora de haber ingerido la pregabalina; todos defecaron y orinaron dentro de las 12hs de iniciada la terapia.

Ofrecemos esta alternativa para enfrentar el dolor postquirúrgico en caninos, fundamentalmente añosos, a fin de reducir la ingesta de analgésicos opioides y AiNEs, evitando así los posibles efectos colaterales derivados de su uso (fundamentalmente, el impacto sobre el metabolismo renal).



#### USO DE LABETALOL EN UN PERRO CON CRISIS HIPERTENSIVA.

Tunesi, M. Donati, P\*. Guevara, JM. Zayas, M UciCoop Veterinaria. Avenida Directorio 1308, CABA. marcetunesi@hotmail.com

Introducción: La elevación de la presión arterial sistólica (PAS) puede producir daño en los tejidos, conocido como lesión de órgano blanco (principalmente riñones, sistema cardiovascular, ojos, y cerebro). Se considera emergencia hipertensiva, la hipertensión severa asociada con afección de órgano blanco. Dentro de los fármacos empleados para el manejo de esta emergencia se encuentra el Labetalol, como un 1- bloqueante que ha mostrado ser seguro y eficaz en humanos. Este fármaco no ha sido estudiado previamente en medicina veterinaria para el manejo de la crisis hipertensiva. La enfermedad renal crónica en perros suele estar asociada con hipertensión sistémica, y ha sido reportada la relación entre el valor inicial de PAS y el riesgo de mortalidad.

Reporte del caso: Un canino hembra, raza Fox Terrier, castrada, de 8 años de edad, fue derivada para fluidoterapia, por cuadro de hiperazotemia y diagnóstico de insuficiencia renal crónica descompenzada. Al examen inicial presentaba una PAS de 230mmHg. Ocho horas después del ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva veterinaria, la paciente presento depresión del sensorio y taquipnea. El valor de PAS fue > 300 mmHg por lo que se inició carga de Labetalol de 0,25 mg/kg. A los dos minutos se registró valor de PAS y se realizó electrocardiograma (ECG), repitiendo nuevamente la dosis de 0,25 mg/kg, y chequeando nuevamente PAS y ECG. Este ciclo, se repitió cada dos minutos hasta llegar a una dosis total de 3,75 mg/kg y luego se continuó con infusión continua a razón de 25 µg/kg/min durante ocho horas. La PAS se estabilizo en 170-180 mmHg durante la infusión de labetalol. Luego de doce horas de suspendida la infusión, la PAS subió a 250 mmHg Se inició tratamiento con Amlodipina e Hidralazina con respuesta subóptima. Se realizó una Ecografía Doppler Abdominal en la cual se observaron imágenes compatibles con nefropatía de aspecto crónico con perfusión renal conservada. Seis días después del ingreso, con dosis máxima de hidralazina y amlodipina. la paciente presentó valores de PAS de 260 mmHg, Urea 140 mg/dl y Creatinina 5,13 mg/dl. Dada la mala evolución clínica se decidió la eutanasia. La necropsia renal arrojo como resultado, glomerulonefritis difusa, severa, subaguda con glomérulo esclerosis y nefritis intersticial linfoplasmociticas asociadas.

Discusión y conclusión: En medicina humana el Labetalol, constituye la droga de elección para el manejo de la crisis hipertensiva en las siguientes condiciones: isquemia miocárdica aguda, encefalopatía hipertensiva, disección aortica aguda y eclampsia. En el caso aquí reportado la administración de Labetalol se asoció a un control adecuado de la PAS, y demostró ser superior a la combinación de Amlodipina e Hidralazina.



#### PERFIL FARMACOCINÉTICO DE TEICOPLANINA EN CANINOS ADMINISTRADA POR VÍA INTRAVENOSA, INTRAMUSCULAR Y SUBCUTÁNEA

Albarellos GA\*<sup>1</sup>, Montoya L<sup>1</sup>, Passini SM<sup>1</sup>, Lupi MP<sup>1</sup>, Lorenzini PM<sup>1</sup>, Martiarena, B<sup>2</sup>, Landoni MF<sup>3</sup>

Cátedra Farmacología, FCV, UBA; <sup>2</sup> Servicio de Nefrología y Urología, Hospital Escuela de Pequeños Animales; FCV, UBA; <sup>3</sup>Cátedra de Farmacología, FCV, UNLP (Argentina); <u>albarell@fvet.uba.ar</u>

Teicoplanina es un antibiótico lipoglicopéptido, relacionado químicamente a vancomicina, pero con mayor actividad antibacteriana y menor resistencia que esta. Su espectro está dirigido exclusivamente a bacterias grampositivas aerobias y anaerobias, incluyendo bacterias resistentes a otros antibióticos. Es particularmente efectivo sobre cepas multirresistentes de Staphylococcus spp (estafilococos meticilino resistentes), enterococos y Corynebacterium urealyticum responsables de infecciones de difícil tratamiento. Se considera que los microorganismos son susceptibles cuando son inhibidos por concentraciones 2 ug/ml. Teicoplanina es algo más liposoluble que vancomicina por lo que puede administrarse por vía intramuscular además de intravenosa. Tiene mayor unión a proteínas plasmáticas y una prolongada vida media de eliminación que permite su administración una vez por día. Estas características hacen que teicoplanina sea una alternativa terapéutica cuando se requiere el tratamiento ambulatorio de pacientes afectados por infecciones sólo susceptibles a glicopéptidos (vancomicina susceptibles). Hay muy pocos reportes de su utilización terapéutica en caninos (para el tratamiento de infecciones urinarias causadas por Corynebacterium urealyticum multirresistentes) y ningún estudio farmacocinético en esta especie. Por este motivo, el objetivo del presente trabajo es describir la farmacocinética de teicoplanina en perros administrada por vía intravenosa, intramuscular y subcutánea y predecir su eficacia clínica en función de los parámetros farmacocinéticos resultantes. Se utilizaron 6 perros Beagle adultos clínicamente sanos. Se les administró teicoplanina (10 mg/kg, dosis única) por vía intravenosa, intramuscular y subcutánea. Se determinaron las concentraciones plasmáticas de teicoplanina por método microbiológico empleando B. subtilis ATCC 6633 como cepa test. Los correspondientes parámetros farmacocinéticos se calcularon mediante el programa computarizado WinNonlin.

Las concentraciones plasmáticas máximas de teicoplanina fueron 65,67±6,08 mcg/ml (intravenosa), 23,10±4,19 mcg/ml (intramuscular) y 19,13±2,49 mcg/ml (subcutánea). Para las vías extravasculares, la concentración plasmática máxima se alcanzó (Tmax) a 3,79±3,30 h (intramuscular) y a 8,67±1,63 h (subcutánea). La biodisponibilidad intramuscular fue 99,08±23,33% y la subcutánea fue 99,94±10,91%. Su distribución fue relativamente amplia (Vd 0,48±0,06 l/kg) y su eliminación fue lenta con un clearance total (CIB) de 0,01±0,00 l/h/kg. Las respectivas vidas medias de eliminación fueron: 37,24±2,92 h (intravenosa), 36,57±4,25 h (intramuscular) y 36,39±4,99 h (subcutánea), y los tiempos medios de residencia (MRT) fueron de 48,18±3,81 h (intravenosa), 52,04±6,14 h (intramuscular) y 53,98±6,92 h (subcutánea). Las concentraciones de teicoplanina en plasma permanecieron por encima de un valor de CIM=2 mcg/ml durante aproximadamente 110 h para todas las vías de administración empleadas.

Según los resultados obtenidos, y en concordancia con los estudios realizados en humanos, teicoplanina sería efectiva para el tratamiento de infecciones a bacterias susceptibles administrada por vía parenteral (iv, im o sc) a una dosis de 10 mg/kg. Debido a su prolongada vida media de eliminación se recomendaría emplear esta dosis el primer día (dosis de carga) y luego continuar el tratamiento administrando la mitad de la dosis cada 24 h. Para corroborar estas predicciones son necesarios más estudios clínicos.

El trabajo fue subsidiado por el Proyecto UBACyT 20020130100400 (2014-2017).



#### HIPERTROFIA CONCÉNTRICA CONGÉNITA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

<u>Meder AR</u>, Lattanzi, LD, Miguel MC, Mariani EL, Romero JE, Adagio LM, Wheeler JT. Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLPam. <u>albertomeder@yahoo.com.ar</u>

Reseña. Se presentó a consulta del Servicio de Cardiología del Hospital Escuela de Animales Pequeños de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Pampa un canino. mestizo de Pit Bull Terrier, macho, de 4 meses de edad con signos clínicos de decaimiento, síncopes y dificultad respiratoria. Los propietarios describían que el paciente se encontraba en este estado hacía más de 2 meses, que había adelgazado progresivamente, que fue uno de los cachorros más pequeños de la camada y que los episodios de debilidad episódica (síncopes / desvanecimientos) se venían suscitando de forma más continuada en las últimas dos semanas por lo cual habían recurrido a la atención clínica veterinaria. Examen Clínico. La inspección en general reveló estado consuntivo a caquéctico (score corporal 1.5 escala 1 - 5), sensorio deprimido a letárgico y signos intermitentes de distrés respiratorio acompañados de posición ortopnéica caracterizada por cuello estirado, ollares dilatados y fascie ansiosa. Las mucosas orales se presentaron pálidas con signos gingivales de necrosis isquémica sobre bordes dentales y punta lateral izquierda de la lengua. El tiempo de relleno capilar se presentó muy disminuido. La palpación femoral reveló pulso rápido, filiforme y muy débil pero sincrónico con la frecuencia cardíaca. La auscultación toráxica evidenció rales alveolares crepitantes en fase inspiratoria, pero más acentuados sobre el pico final de la misma, que tenían foco en base cardíaca y se ampliaban hacia gran parte del área pulmonar circundante. Los sonidos cardíacos revelaron soplo con foco valvular aórtico, de intensidad 2/6, eyectivo y con dirección hacia la base cardíaca, sin propagación sustancial hacia las arterias carótidas. Sobre la base de un diagnóstico presuntivo de estenosis subaórtica se solicitaron estudios diagnósticos complementarios.

Exámenes Complementarios: La ecocardiografía evidenció hipertrofia cardíaca concéntrica generalizada y asimétrica en relación a la porción membranosa del septo interventricular con dilatación atrial izquierda y pérdida de la relación aorta / aurícula izquierda (1:2.6). No se registraron anomalías asociadas al tracto de salida del ventrículo izquierdo que tuvieran asociación con la formación de nódulos o un anillo fibrocartilaginoso a nivel subvalvular aórtico, alteraciones relacionadas al aparato mitral (displasia valvular o movimiento anterior sistólico de la hojuela septal), alteraciones asociadas a las valvas sigmoideas y/o a la aorta ascendente (fracción superior al seno de Valsalva) como la disminución estenótica del diámetro arterial o la evidencia de dilataciones producto del jet eyectivo generado por las elevadas presiones sobre el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Sobre la base de estos hallazgos, se optó por una terapia a base de diuréticos, inotrópicos negativos y oxigenoterapia, la cual no consiguió controlar el estado hemodinámico del paciente.

**Discusión.** Los propietarios autorizaron la necropsia del paciente. Los hallazgos anatomopatológicos evidenciaron hipertrofia miocárdica generalizada con aumento asimétrico puntual sobre la porción basal del septo interventricular. Las valvas mitrales y sigmoideas aórticas no presentaron alteraciones, tampoco se observó un anillo fibroso/fibrocartilaginoso a nivel aórtico subvalvular o la evidencia de dilatación aórtica supravalvular. Si fue claro el hallazgo de dilatación atrial y auricular izquierda con pequeños focos de necrosis parietal, palidez y fibrosis del endocardio atrial. No se registraron, asimismo, alteraciones asociadas a anomalías congénitas de las valvas tricuspídeas o pulmonares, ni presencia de comunicaciones interatriales, interventriculares y/o shunts, como el conducto arterioso persistente. A nivel pulmonar se observó la presencia de edema pulmonar rosado y espumoso sobre alvéolos, bronquiolos, grandes bronquios y tráquea, el cual, ante la compresión del tórax, producía su salida a través de ambos ollares.

Conclusiones. Los hallazgos anatomopatológicos nos permiten afirmar que la hipertrofia cardíaca concéntrica se debe a una anormalidad miocárdica congénita en el paciente analizado en el presente estudio (Boon, 2006), que probablemente tenga un componente hereditario en su génesis (Ware, 2005; Tilley et al, 2009), aunque no se puede confirmar dicha afirmación. Y que, por otro lado, la misma no es consecuencia de una anormalidad relacionada a la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo como sucede con la estenosis subaórtica a causa de un anillo fibrocartilaginoso en la mayoría de los pacientes caninos (> 95%) con este tipo cardiopatía congénita (Kittleson & Kienle, 2000).



## GATOS NATURALMENTE INFESTADOS CON NEMATODES Y CESTODES, TRATADOS CON UNA FORMULACIÓN A BASE DE *IMIDACLOPRID, IVERMECTINA Y PRAZIQUANTEL*, MEDIANTE UNA APLICACION SPOT-ON

Minovich, Fabián \*1, Dale, Jorge 2 Vet. Prof. Clínica de Pequeños Animales, UJAM, Mendoza, fminovich@yahoo.com.ar 2 MV Lab. LABYES®

#### Introducción

El objetivo del presente trabajo fue la de evaluar la eficacia de una formulación del Laboratorio LABYES<sup>®</sup> (Fullspot<sup>®</sup> NF) a base de *imidacloprid, praziquantel e ivermectina*, en pipetas para aplicación spot on sobre la eliminación de huevos de nematodes y de proglótidos/huevos de cestodes gastrointestinales en gatos infestados naturalmente hasta los 17 días post-tratamiento.

#### Materiales y métodos

Se emplearon 12 felinos mestizos entre 1 año y 9 años, de ambos sexos, con pesos entre 1 y 8 kg, infestados naturalmente con nematodos gastrointestinales y cestodes, que fueron seleccionados previamente por análisis de materia fecal, obtenidos en el momento 0 (recolección de materia fecal durante 3 días consecutivos, días -3, -2 y -1 pre tratamiento), manteniéndose la muestra en medio conservador con formol al 10%. Se confeccionaron fichas de cada animal (numerándose 1 al 12) con su reseña, parásitos identificados y carga parasitaria en materia fecal. Se le aplicó el tratamiento y se recogieron muestras de materia fecal de cada uno de los animales en el momento 1 (días 3, 4 y 5 post tratamiento) y en el momento 2 (días 15, 16 y 17 post tratamiento) y se realizó una observación macroscópica y microscópica para realizar una clasificación de los parásitos, clasificándose con una X la infestación leve y con 2 X la infestación severa, así como la identificación de huevos y/o proglótidos. También se les realizó previamente un análisis para enf. inmunosupresoras (VIF y VILEF), dando negativo los 12 animales del estudio.

#### Criterio de evaluación del resultado

Para evaluar el efecto del tratamiento se efectuó una observación macroscópica y la presencia de parásitos (huevos en caso de nematodos y proglótidos/huevos en caso de cestodes), en cada momento de la recolección de materia fecal, realizándose un examen macroscópico y otro examen microscópico por flotación usando el método de Benbrook en el laboratorio veterinario Diagnotest<sup>®</sup>.

#### Resultados

La eficacia del producto fue evaluada macroscópicamente por la ausencia/presencia de proglótidos o formas parasitarias, y microscópicamente por la cantidad de huevos en los análisis coproparasitológicos seriados. El día 0 se realizó el tratamiento de los 12 gatos positivos, En el día 5 hubo una reducción de la carga parasitaria de entre el 75 y 100% de los gatos con *Toxocara spp., Dipilidium spp. y Anquilostoma spp.* En el día 17 hubo una negativización del 100% de los animales tratados con el producto.

#### Conclusiones

Se concluye en la efectividad del producto utilizado spot on (Fullspot<sup>®</sup> NF), que administrado de acuerdo a las indicaciones del Laboratorio elaborador, fue efectivo para el tratamiento de las parasitosis internas de los gatos causadas por especies de *Áscaris, Dipilidium y Anquilostomas.* 



#### GATOS NATURALMENTE INFESTADOS CON PULGAS TRATADOS CON UNA FORMULACIÓN A BASE DE *IMIDACLOPRID, IVERMECTINA Y PRAZIQUANTEL,* MEDIANTE UNA APLICACION SPOT-ON

Minovich, Fabián \*1, Dale, Jorge 2 1 Vet. Prof. Clínica de Pequeños Animales, UJAM, Mendoza, fminovich@yahoo.com.ar 2 MV Lab. LABYES

#### Introducción

El objetivo del presente trabajo fue la de evaluar la eficacia de una formulación del Laboratorio LABYES<sup>®</sup> (Fullspot<sup>®</sup> NF) a base de *imidacloprid, ivermectina y praziquantel*, en pipetas para aplicación spot on contra pulgas, mediante una aplicación en gatos naturalmente infestados.

#### Materiales y métodos

El diseño experimental se basó en las pautas sugeridas por el SENASA (Res Nro 12/ 97 y MERCOSUR/GMC/RES Nro 76/96). Se utilizaron 12 gatos en total, distribuidos en dos grupos de 6 gatos con carga parasitaria de pulgas, <u>Ctenocephalides felis</u>. Para la distribución antes del tratamiento se hizo una lista de los animales en orden decreciente de acuerdo al recuento de pulgas. Se eligieron los dos animales con recuento más elevado y por sorteo se los asignó al Grupo Tratado 1 (una dosis) y Grupo No Tratado 2 respectivamente, repitiéndose tal procedimiento hasta que cada grupo contó con seis animales. Se realizó un minucioso examen clínico y en la ficha de cada animal se describió el cuadro clínico inicial, indicando la cantidad de pulgas encontradas.

#### Criterio de evaluación del resultado

El producto formulado como pipeta de uso spot-on fue aplicado en la base de las orejas y a lo largo del cuello, nuca y dorso, separando el pelo y apoyando el dosificador sobre la piel. Se tuvo en cuenta para evaluar la eficacia del producto el recuento de pulgas. El trabajo se basó en los siguientes momentos: días 0 (momento de la aplicación), +1, +3, +14, +21 y +30 post aplicación. En cada animal y oportunidad, fueron revisados minuciosamente varias áreas de cada animal. Los felinos fueron mestizos de 4 meses a 8 años y de ambos sexos, con pesos entre 660 gr y 5 kg. También se les realizó previamente un análisis para enf. Inmunosupresoras (VIF y VILEF), dando negativo los 12 animales del estudio.

#### Resultados

La eficacia del producto fue evaluada por la disminución en el recuento de pulgas durante los 30 días posteriores a la aplicación, haciendo hincapié a los días +1, +3, +14, +21 y +30 post aplicación en ambos grupos. En el Grupo Tratado 1 desde el día +1 post aplicación, se observó una eliminación completa en el recuento de pulgas comparado al Grupo No Tratado 2. Esta disminución se mantuvo durante las observaciones en los días +3, +14, +21 y +30 post aplicación.

#### Conclusiones

El tratamiento con el producto spot on (Fullspot<sup>®</sup> NF) fue efectivo en el 100 % de los gatos del Grupo Tratado 1. Siendo la conclusión más importante que la pulicosis en felinos, causadas por el <u>Ctenocephalides felis</u>, se tratan efectivamente con una aplicación del producto en cuestión, durando su efecto un mes.



## APLICACIÓN DE CÉLULAS MADRES EN CANINOS CON ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA DATOS PRELIMINARES

Minovich, F.\*1; Biglieri, S1; Correa, F.1; Eztala, S.1; Flores, F.1; Giboin, N.1; Reta, M.1 Levi, L.2; Sarnacki, S.2; Andreone, L.2

<sup>1</sup> Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Juan Agustín Maza, Mendoza, Argentina. <a href="mailto:fminovich@yahoo.com.ar">fminovich@yahoo.com.ar</a>
<sup>2</sup> RC Cell<sup>®</sup> Medicina Regenerativa, Buenos Aires, Argentina

#### INTRODUCCIÓN

Las células madre mesenquimales (CMM) son células no especializadas que pueden diferenciarse en varios linajes celulares con funciones específicas como por ejemplo hueso, cartílago, tendón, músculo, etc. y poseen propiedades regenerativas. Las CMM de tejido adiposo (CMM-TA) crecen rápidamente y se obtienen de manera sencilla, por lo cual su utilización en las enfermedades degenerativas es prometedora. La enfermedad articular degenerativa (EAD) canina es una artropatía asociada a discapacidad y deterioro de la calidad de vida y afecta a caninos de cualquier edad. El tratamiento médico se orienta en mitigar el dolor, mejorar la amplitud de los movimientos articulares y retrasar la aparición de las lesiones degenerativas. La utilización de CMM-TA podría ser una terapia apropiada en la EDA por el efecto sobre la microcirculación regional, previniendo la pérdida epitelial, la fibrosis y por la mejora en la angiogénesis.

#### **OBJETIVOS**

El objetivo del presente trabajo de investigación es desarrollar un método terapéutico eficaz para la regeneración de tejidos cartilaginosos de la superficie articular en pacientes caninos con EAD mediante la inoculación de CMM caninas obtenidas de tejido adiposo abdominal. En esta etapa preliminar del estudio se estandarizará la técnica de obtención, depuración y cultivo de las CMM-TA para ser inoculadas en cavidad articular coxofemoral en caninos con signos compatibles de EAD y valorar su evolución.

#### **MATERIALES Y METODOS**

Fueron seleccionados 3 caninos con signología clínica y radiológica compatible con EAD, con una condición corporal entre 3/5 y 4/5 y sin manifestaciones de enfermedades infecciosas, parasitarias, oncológicas o metabólicas preexistentes. Todos ellos fueron evaluados mediante hemograma y bioquímica sanguínea completa, urinálisis, y categorizados según una escala de limitación funcional, de movilidad articular y de atrofia muscular para la valoración clínica de la EAD, la cual es directamente proporcional a la gravedad del proceso. Estos datos fueron acompañados por la valoración del propietario. Las CMM-TA fueron obtenidas del tejido adiposo abdominal de un canino donante en buen estado de salud, depuradas y clasificadas según protocolo estandarizado. A los 3 animales seleccionados se les inoculó las CMM-TA intraarticular en forma de solución y en ambas articulaciones coxofemorales, bajo sedación y de manera aséptica. Un mes después de la inoculación se repitió el examen laboratorial, físico y anamnésico del propietario para comparar resultados.

#### **RESULTADOS**

Canino 1: por valoración del propietario la capacidad para levantarse desde la posición tumbado/sentado/acostado mejoró de mala a regular. Por evaluación clínica de limitación funcional de dificultad para levantarse y la cojera disminuyeron (puntaje original 17 y puntaje actual 14). La movilidad articular continuó con dolor y crepitación a la manipulación (2 puntos). La atrofia muscular también se mantuvo leve (1 punto). Canino 2: la valoración del propietario pasó de una condición física general regular a aceptable, mejoró la capacidad de subir al auto o sofá y subir escaleras. La limitación funcional mejoró (puntaje original 19 y puntaje actual 18). La movilidad articular continuó con dolor y crepitación a la manipulación (2 puntos). La atrofia muscular también se mantuvo leve (1 punto). Canino 3: según la valoración del propietario la capacidad de caminar mejoró de regular a aceptable y la capacidad de correr de mala a regular. La evaluación de limitación funcional mejoró (puntaje original 16 y puntaje actual 14). La movilidad articular continuó con dolor leve en los últimos grados de flexión y extensión (1 puntos). La atrofia muscular también se mantuvo leve (1 punto).

#### **CONCLUSIONES Y DISCUSIONES**

La inoculación intraarticular de las CMM-TA en los 3 pacientes estudiados (etapa inicial de la investigación) mostró una evolución favorable a los 30 días post inoculación, tanto en la valoración de los propietarios como en el examen clínico. La utilización de las CMM-TA puede ser de utilidad en la regeneración de tejidos cartilaginosos para la reparación de la superficie articular y atenuar la dolencia física. El trabajo se continúa con la reevaluación (por misma metodología) de los pacientes a los 60, 90, 120, 150 y 180 días post inoculación. El presente trabajo de investigación es financiado por la Universidad Juan Agustín Maza.



### AUSENCIA DE EFECTOS ADVERSOS TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE UN ESQUEMA MULTIDOSIS DE AMIKACINA POR VÍA SUBCUTÁNEA A PERROS MESTIZOS

Prados, A.P.<sup>\*1</sup>; Kreil, V.<sup>2</sup>; Monfrinotti, A.<sup>3</sup>; Porta, N.<sup>4</sup>; Paes Rodríguez, J.<sup>5</sup>; Doxandabarat, X.<sup>6</sup>; Suarez Belzoni, F.<sup>7</sup>; Rebuelto, M.<sup>8</sup>

Cátedra de Farmacología, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA. Av. Chorroarín 280. CABA.

\*\frac{1}{\text{aprados@fvet.uba.ar}, \frac{2}{\text{kreil@fvet.uba.ar}, \frac{3}{\text{amonfrinotti@fvet.uba.ar}, \frac{4}{\text{porta.nicolas@gmail.com}, \frac{5}{\text{jonathan paes86@yahoo.com.ar}, \frac{6}{\text{xdoxandabarat@yahoo.com.ar}, \frac{7}{\text{fsb17@hotmail.com}, \frac{8}{\text{rebuelto@fvet.uba.ar}}}

**INTRODUCCIÓN:** La amikacina es un antimicrobiano aminoglucósido con buena actividad sobre bacilos Gram negativos aerobios (incluyendo a *Pseudomonas* spp.), y *Staphylococcus* spp., reservado para infecciones graves por gérmenes resistentes a otros fármacos. Al igual que todos los aminoglucósidos, la amikacina puede inducir la aparición de daños a nivel coclear, vestibular y renal. Dichos efectos tienen mayor probabilidad de presentarse si la terapia se extiende por más de 5 días, con dosis altas, en animales gerontes y/o en pacientes con signos previos de insuficiencia renal. Asimismo, se ha reportado que la persistencia de concentraciones plasmáticas en el valle en esquemas multidosis de amikacina superiores a 5 μg/ml, se asocia con la aparición de la nefrotoxicidad. El objetivo de este trabajo fue evaluar la seguridad y la aparición de efectos adversos de la amikacina en caninos mestizos tras la administración de un régimen multidosis por vía subcutánea a la dosis terapéutica recomendada en la bibliografía para esta especie.

MATERIALES Y MÉTODOS: Se utilizaron 5 caninos adultos sanos (edad promedio 5 ± 1 año), mestizos, de ambos sexos, obtenidos de los Caniles de la Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA. Previo al estudio y a los 7 y 14 días posteriores a la finalización del tratamiento, se le realizó a cada animal un análisis de orina completo, hemograma y bioquímica sanguínea, como así también, previo, durante y hasta los 14 días posteriores a la finalización del trabajo, se los controló clínicamente. Cada animal recibió por vía subcutánea 10 mg/kg de amikacina sulfato (Amikacina Richet®) cada 24 horas durante 5 días. Con el fin de cuantificar las concentraciones plasmáticas de la amikacina, se tomaron muestras de sangre a tiempos predeterminados y previo a cada administración del antibiótico, representando esta última la concentración valle en un esquema multidosis. Dichas concentraciones se determinaron mediante el método microbiológico que fue validado para el rango de concentraciones 0.78 – 100 μg/ml con un r²=0.995. El protocolo fue aprobado por el Comité Institucional de Cuidado y Uso de Animales de Experimentación (CICUAL) de la Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA.

**RESULTADOS:** Ninguno de los animales presentó signos clínicos de alteración coclear, vestibular o renal durante el tratamiento, ni dentro de los 14 días posteriores a la finalización del mismo. Los resultados de los análisis de sangre y de orina se hallaron dentro de parámetros normales para 4 de los 5 animales a los 7 días posteriores al tratamiento y para todos los animales a los 14 días post tratamiento. Un solo canino presentó un pequeño incremento en el valor de urea sanguínea (101 mg/ml) a los 7 días, que normalizó (48 mg/ml) a los 14 días, sin tratamiento alguno. La concentración plasmática de la amikacina en el valle fue de 0 μg/ml y fue siempre inferior a 5 μg/ml a las 6 horas posteriores a la administración del antibiótico durante los 5 días del tratamiento en todos los animales. **CONCLUSIONES:** nuestros resultados demuestran que, utilizando la amikacina a una dosis de 10 mg/kg por vía subcutánea cada 24 horas durante 5 días consecutivos, no existe acumulación del fármaco en caninos sanos. Las concentraciones plasmáticas en el valle se mantienen siempre por

mg/kg por vía subcutánea cada 24 horas durante 5 días consecutivos, no existe acumulación del fármaco en caninos sanos. Las concentraciones plasmáticas en el valle se mantienen siempre por debajo del límite tóxico, lo que concuerda con la ausencia de efectos adversos observada en nuestros animales.

Este trabajo forma parte del proyecto UBACyT 20020130100615BA.



## MEGAESOFAGO ADQUIRIDO SECUNDARIO A MIASTENIA GRAVIS. EVOLUCION FAVORABLE EN UN CANINO TRATADO CON BROMURO DE PIRIDOESTIGMINA. PRESENTACION DE CASO

Sclocco M. 1, Suraniti A. 2, Lopez G.1, Ortemberg L.4

- Miembros del Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Hospital Escuela Facultad de Ciencias Veterinarias U.B.A. Av. Chorroarín 280 C.A.B.A. msclocco@fvet.uba.ar
- <sup>2</sup> Servicio de Neurología. Hospital Escuela Facultad de Ciencias Veterinarias U.B.A.
- <sup>4</sup> Servicio de gastroenterología. Hospital Escuela Facultad de Ciencias Veterinarias U.B.A.

Trabajo subsidiado por Proyecto UBACYT CV0029

#### Introducción.

El Megaesófago, una dilatación anormal del esófago asociada a disminución o ausencia de la motilidad, es la causa más frecuente de regurgitación en caninos. Dentro de las causas del megaesófago adquirido, enfermedades inmunomediadas como la Miastenia Gravis (MG), pueden provocar cambios motores del esófago y /o del esfínter gastro-esofágico, con la consecuente dilatación pasiva del mismo. Este tipo de afección autoinmune se puede manifestar como una polimiositis, de presentación generalmente aguda con evolución progresiva, que suele afectar los músculos temporales, maseteros y esofágicos. En el presente trabajo, se describirá el tratamiento y evolución de un canino de tales características, a fin de mostrar una alternativa terapéutica para aquellos pacientes afectados por miositis inmunomediadas.

#### Presentación del caso clínico.

Se presenta a consulta un canino, raza mestizo de Ovejero alemán, hembra, de 6 años, con atrofia de músculos masticatorios (maseteros, temporales y pterigoideos). Peso corporal 28 kg. Los signos clínicos del paciente fueron: regurgitación, disfonía, excesiva salivación y dificultad para abrir la boca.

Se solicitaron: hemograma, bioquímica sanguínea, test serológicos de Toxoplasmosis (aglutinación directa e inmunofluorescencia indirecta) y Neosporosis (inmunofluorescencia indirecta), perfil tiroideo (T4 y TSH), radiografías simples de tórax, y electromiografía de los músculos masticatorios, anticuerpos serológicos anti2M y anticuerpos contra receptores nicotínicos pos sinápticos (ACRA) para diagnóstico de Miastenia Gravis

El estudio radiográfico de tórax realizado en incidencia latero-lateral mostró una severa dilatación esofágica generalizada. Signos que radiológicamente se manifiestan por la identificación de las paredes esofágicas por el contraste generado entre las mismas y el gas alojado en su interior a lo largo de todo el mediastino dorsal (megaesófago generalizado).

El hemograma mostró una anemia regenerativa (HT 29%).La bioquímica sanguínea no arrojó anormalidades significativas, salvo la Creatín Fosfoquinasa (CPK) que se incrementó de manera significativa. Los test serológicos fueron negativos.

Se realizo biopsia de músculos maseteros, cuyos resultados arrojaron; fibras musculares esqueléticas con diámetro uniforme. Ausencia de signos de atrofia y/o fibrosis. Lesión inflamatoria linfoplasmocítica focal y segmentaria. No observándose formas parasitarias. Diagnostico: Miositis linfoplasmocítica focal y segmentaria.

El perfil tiroideo se encontró dentro de los valores normales. Se obtuvo resultado positivo de ACRA. En base a los datos obtenidos, se comenzó el tratamiento con Bromuro de piridostigmina (BP) a razón de 0,5 mg/kg/12hs via oral. Se indicó comida procesada y mantenerlo cabeza, cuello y miembros anteriores en posición elevada durante la ingesta y 30 minutos posteriores. A los 30 dias de iniciado el tratamiento, el paciente presentó cambios evolutivos favorables: las regurgitaciones habían dismnuído en forma considerable y se observó aumento del peso corporal (4kg)I . Las Rx realizas de control, no se observaron signos de megaesófago.

#### Discusión

Si bien la MG es una de las causas de megaesófago, deben ser incluidas en el diagnóstico otras posibles etiologías como las mencionadas.

La evolución sintomática favorable y los cambios en las imágenes radiológicas, ponen de manifiesto que el tratamiento con BP en pacientes que presenten serología positiva para el Miastenia Gravis (ACRA), debería considerarse como una alternativa terapéutica eficaz para aquellos pacientes que presenten megaesófago generalizado.



#### ADENOCARCINOMA PAPILAR PULMONAR EN PERROS: ALTERNATIVAS DIAGNOSTICAS

Waldhorn J. <sup>1</sup>, Sclocco M. <sup>2</sup>, Hall P. <sup>3</sup>, Farfallini D. <sup>4</sup>

- Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Hospital Escuela Facultad de Ciencias Veterinarias U.B.A. Av. Chorroarín 280 C.A.B.A. jwaldrx@gmail.com
- Servicio de Cirugía Hospital Escuela Facultad de Ciencias Veterinarias U.B.A.
- Veterinario. Director de RMVET argentina

#### Introducción:

Radiológicamente la presencia de imagen nodular o masa única en el área de proyección pulmonar se describe comúnmente como nódulo pulmonar solitario (NPS).

El primer desafío diagnostico es descartar que se trate de un adenomegalia, cosa relativamente sencilla toda vez que la ubicación de los linfonódulos mediastínicos sea precisa y sin variaciones significativas. El segundo paso es, en función de la morfología y el aspecto de sus bordes, asignarle a la imagen un origen intersticial. Las radiografías simples permiten hacerlo y darán cuenta de un posible diagnostico diferencial. En el caso descripto, la imagen nodular presentaba una ubicación poco precisa y un área central radiolúcida, situaciones que motivaron la necesidad de estudiar con una imagen de mayor resolución espacial y de contraste como es la RMN. La presentación de este caso pone énfasis en el beneficio y las limitaciones de cada una de las modalidades del estudio por imágenes.

#### Materiales y método:

Se estudio un canino bóxer, hembra de 7 años de edad que se presento a la consulta por tos de 10 días de evolución. Durante el examen objetivo general se advierte tumefacción de ambos miembros posteriores desde tarso hacia distal. Se obtienen radiografías torácicas en incidencias ortogonales y también de los miembros posteriores incluyendo desde tercio distal de la pierna a tercio medio del metatarso.

#### Resultados:

Las radiografías torácicas mostraron una masa de ubicación apical izquierda, de bordes medianamente definidos en LL y poco claros en VD, que se caracterizó por poseer un centro radiolúcido.

Las imágenes de los miembros manifestaron una reacción periosteal de aspecto sólido (no espiculado) de borde irregular, y densidad intermedia; afectando bilateralmente los bordes axiles del 2º y 5º metatarsiano y borde lateral del hueso calcáneo. Tal descripción se asume como lesión no agresiva de moderada cronicidad, compatible con Osteoartropatía Hipertrófica Pulmonar (Enfermedad de Pierre Marie).

Ante la posibilidad de tratamiento quirúrgico se indico **RMN** explorada en secuencias T1 (sin y con contraste), T2, y FLAIR. El T1 mostro el hallazgo de una lesión ocupante de espacio (LOE) en el área de proyección del lóbulo apical izquierdo, con un centro hipo intenso; que tras la aplicación de Gadolinio (T1 con contraste) realzo la señal en la periferia, sin modificaciones de señal en el centro. Estos cambios son propios de una lesión de bordes vascularizados y área central que puede ser necrótica y/o granulomatosa. De esta descripción también se deduce que la lesión respetaba los márgenes lobares y no comprometía la pleura parietal ni el mediastino.

Con a estos resultados el paciente fue sometido a cirugía: toracotomía intercostal derecha, donde se advierte nódulo apical de gran tamaño en hemitórax izquierdo y protruyendo al mediastino contralateralmente. En la mediastinotomía se comprueba su origen en el margen craneal del lóbulo apical izquierdo. Se practica lobectomía apical subtotal (ligaduras con seda 2-0 y neumorrafia con Prolene 3-0). Cierre de toracotomía según técnica, con sutura no absorbible y Sonda Foley 22 Fr acoplada a llave de tres vías (lobectomía pulmonar).

HPT: Adenocarcinoma túbulo papilar de posible origen metastásico.

Cultivo y antibiograma: no se observan microorganismos. Tras 7 días de incubación no desarrolla gérmenes aerobios.

#### Discusión:

En la resolución de este caso se evidencia la complementariedad de dos modalidades de diagnóstico por imágenes. La radiología como puerta de entrada al diagnóstico de órgano, ubicación y compromiso (patología pulmonar focal izquierda); accesibilidad y bajo costo, sin riesgo anestésico. Luego la RMN da cuenta del detalle anatómico (incluido el compromiso pleural), requerido para el tratamiento quirúrgico.



#### ALTERACIONES DEL SISTEMA VENTRICULAR EN CANINOS EVALUADOS POR RMN: DIFERENCIAS ENTRE AFECCIONES NORMO E HIPERTENSIVAS

Farfallini D.<sup>1</sup>, Sclocco M.<sup>2</sup>., Miguel J.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>M.Veterinario.Director RMVET. Emilio Lamarca 2115 (CABA).Argentina. drfarfallini@gmail.com <sup>2</sup> Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Hospital Escuela Facultad de Ciencias Veterinarias U.B.A. Medico de planta RMVET

<sup>3</sup> Servicio de Anestesiología. Hospital Escuela Facultad de Ciencias Veterinarias U.B.A. RMVET

#### Introducción

La Resonancia Magnética nuclear (RMN) y la tomografía axial computada (TAC) son métodos complementarios indicados para la evaluación del sistema nervioso central.

La RMN, debido a su sensibilidad, constituye sin dudas el de primera elección. Considerando que, el sistema ventricular en estado de normalidad, al momento del nacimiento está constituido por una serie de cavidades comunicadas entre sí, cuyo volumen es casi virtual, podemos establecer que cualquier modificación morfológica y de tamaño, en cualquier momento de la vida, puede ser clasificada como una alteración patológica. Las alteraciones de forma y volumen del sistema ventricular son frecuentes en medicina veterinaria pero no todas cursan con signología clínica. El líquido cefalorraquídeo normalmente fluye a través de los ventrículos y baña el cerebro y medula espinal, absorbiéndose en el torrente sanguíneo. Su producción y eliminación del sistema cursa siempre en equilibrio. Cuando este equilibrio se altera, aparecen las modificaciones mencionadas.

La *hidrocefalia* es la acumulación de líquido céfalo raquídeo en los ventrículos en forma excesiva, ejerciendo presión sobre el resto del parénquima encefálico con el consecuente incremento de la presión intracraneal (PIC).

La alteración de la dinámica del líquido cefalorraquídeo en los ventrículos puede ser generada por uno de los siguientes motivos:

Obstrucción: El problema más común es la obstrucción parcial del flujo normal de líquido cefalorraquídeo, o bien de un ventrículo a otro o de los ventrículos a otros espacios alrededor del cerebro.

*Mala absorción*: Es menos común y es un problema con los mecanismos que permiten que los vasos sanguíneos absorban el fluido espinal cerebral. Esto a menudo se relaciona con la inflamación de los tejidos cerebrales de la enfermedad o de la lesión.

La sobreproducción: En raras ocasiones, los mecanismos para la producción de líquido cefalorraquídeo crean más de lo normal y más rápidamente de lo que pueden ser absorbidos.

Estas tres alteraciones pueden responder a múltiples causas.

El objetivo del presente trabajo es mostrar los aspectos mas relevantes de las diferentes alteraciones del sistema ventricular en caninos observados por RMN.

#### Materiales v métodos.

Se realizaron 150 estudios (RMN) de cráneo y encéfalo en caninos de diferente raza y edad, utilizando un equipo marca Paramed, de 0.20 tesla. En todos los estudios se realizaron cortes de 3 a 5 mm de espesor con GAP de 0,3 a 0.5 mm y se evaluaron en secuencias T1 con y sin sustancia de contraste paramagnética endovenosa (gadolinio), T2, FLAIR e IR en cortes sagitales, coronales y dorsales.

#### Resultados

De los pacientes que mostraron incremento del sistema ventricular (112), 85 presentaban signos de incremento de la PIC, caracterizados por las perdida de profundidad de los surcos corticales (lisencefalia) y/o edema intersticial, de los cuales 30 eran consecuencia de lesiones de tipo obstructivas, 49 respondían a malformaciones congénitas (agenesia/ hipoplasia/hidrocefalia) del snc o del hueso occipital y 6 secundarias a trauma / hemorragia sub aracnoidea.

27 pacientes arrojaron signos de dilatación del sistema ventricular normotensiva.

#### Discusión

Si bien existen múltiples afecciones del sistema ventricular , los autores pudieron determinar a partir de los resultados obtenidos, que la denominación de hidrocefalia se reserva para aquellos pacientes que muestren signos de incremento de la PIC , mientras que aquellos que no muestren alteraciones de los surcos corticales, se diagnosticaran como dilataciones del sistema ventricular normotensivas.



## EVOLUCIÓN DEL PARVOVIRUS CANINO: LA CEPA 2C CONTINÚA SIENDO PREVALENTE EN LA POBLACIÓN CANINA DE ARGENTINA

Gallo Calderón,  $M^{\star(1)}$ ; Romanutti, C.  $^{(1)}$ , Wilda, M  $^{(1)}$ ; D'Antuono, A.  $^{(1)}$ ; Keller, L.  $^{(2)}$ ; Bucci, M.  $^{(1)}$ ; Giacomodonato M.N.  $^{(3)}$ ; Mattion, N.  $^{(1)}$ ; La Torre, J.  $^{\dagger}$ 

(1) Instituto de Ciencia y Tecnología Dr. Cesar Milstein, CONICET, Buenos Aires, Argentina.

(2) Fundación de Estudios en Virología Animal (FEVAN), Buenos Aires, Argentina.

**Introducción**: El Parvovirus Canino (PVC) provoca gastroenteritis hemorrágicas severas con altas tasas de morbilidad y mortalidad en perros. El virus, el cual es altamente contagioso, se libera en grandes cantidades y es sumamente resistente en el medio ambiente. El PVC invade el tejido linfoide de la región bucofaríngea y los ganglios linfáticos mesentéricos, provocando inmunosupresión e infecciones secundarias.

Desde su aislamiento en 1978, el PVC ha sufrido cambios antigénicos. Las variantes antigénicas, PVC-2a y PVC-2b, reemplazaron secuencialmente a la cepa original PVC-2 y se encuentran en distintas proporciones en las poblaciones caninas de todo el mundo. La última variante en aparecer, en el año 2000, fue la denominada PVC-2c, que tiene una sustitución aminoacídica de un ácido Aspártico (Asp) por un ácido Glutámico (Glu) en la posición 426, localizada en el sitio antigénico más importante de la proteína de la cápside VP2.

El objetivo de este trabajo fue analizar la presencia de las diferentes cepas de PVC en la población canina argentina.

**Materiales y Métodos**: Entre los años 2010 y 2013, fueron remitidas a nuestro laboratorio, 93 muestras (hisopos rectales) de perros sospechados de infección por PVC. Luego de la extracción del ADN, se amplificó por PCR un fragmento de 583 pares de bases del gen VP2, y en algunos casos (N=6), se amplificó el gen completo VP2.

**Resultados**: Cuarenta y un muestras (44% del total) resultaron positivas para PVC. Un análisis posterior, por secuenciamiento directo de los productos de PCR obtenidos, mostró que 37 muestras (90,2%) fueron caracterizadas como PVC-2c, 4 muestras (9,8%) fueron identificadas como PVC-2a, mientras que la cepa PVC-2b no fue detectada. De acuerdo con estos resultados, la PVC-2c sigue siendo la cepa predominante en Argentina.

También se observó que el 65% de las cepas PVC-2c argentinas posee una Alanina en lugar de una Treonina en la posición 440 (Thr440Ala); esta mutación está ausente en las cuatro cepas PVC-2a detectadas en este trabajo.

El clonado y el análisis de la secuencia del gen completo de la VP2, de dos cepas representativas PVC-2c de este estudio (Arg 100 del 2012 y Arg 107 del 2013), mostró que las secuencias aminoacídicas fueron similares a las secuencias PVC-2c locales, previamente reportadas entre el año 2008 y 2010. Por otro lado, el análisis filogenético del gen completo de cepas PVC-2a argentinas, mostró que eran genéticamente más cercanas a un aislamiento local PVC-2a del 2003 y a una cepa PVC-2a Sudafricana, que a cualquiera de las PVC-2a recientemente detectadas en Uruguay (2011). **Conclusiones**: Los resultados obtenidos en este trabajo, junto con los reportados en Uruguay; sugieren que, a pesar de la proximidad geográfica entre ambos países, las cepas salvajes de PVC siguieron diferentes vías evolutivas en cada país, lo que resulta en la prevalencia de diferentes cepas, en poblaciones caninas relacionadas. Para comprender la evolución del PVC, son necesarios estudios epidemiológicos continuos.

<sup>(3)</sup> Instituto de Investigaciones en Microbiología y Parasitología Médica (UBA-CONICET) marinagallocalderon@yahoo.com.ar; cromanutti@yahoo.com.ar, maxwilda@gmail.com, aledantuonocevan@centromilstein.org.ar; leticiakeller@yahoo.com.ar; marianela.bucci@gmail.com; monicagiaco@yahoo.com.ar; nmattioncevan@centromilstein.org.ar.



### CLONADO Y SECUENCIAMIENTO DEL GEN COMPLETO DE LA NUCLEOPROTEINA (NP) DE CEPAS VACUNALES Y SALVAJES ARGENTINAS DEL VIRUS DISTEMPER CANINO

Gallo Calderón, M\*<sup>(1)</sup>; Romanutti, C. <sup>(1)</sup>, Keller, L. <sup>(2)</sup>; Mattion, N. <sup>(1)</sup>; La Torre, J. † <sup>(1)</sup> Instituto de Ciencia y Tecnología Dr. Cesar Milstein, CONICET, Buenos Aires, Argentina. <sup>(2)</sup> Fundación de Estudios en Virología Animal (FEVAN), Buenos Aires, Argentina. marinagallocalderon@yahoo.com.ar; cromanutti@yahoo.com.ar, leticiakeller@yahoo.com.ar; nmattioncevan@centromilstein.org.ar.

Introducción: El Virus Distemper Canino (VDC) conocido como "Moquillo", es un miembro del género Morbillivirus, familia Paramyxoviridae, y es el agente causal de una enfermedad sistémica y por lo general fatal, altamente contagiosa, que afecta a cánidos domésticos y salvajes. Las vacunas a virus vivo modificadas desarrolladas en los '60 lograron controlar la enfermedad, pero recientemente se han registrado a nivel mundial y en nuestro país, un aumento de animales con diagnostico positivo de VDC aún estando vacunados. Estos casos, estarían relacionados con modificaciones genéticas y antigénicas de los virus de campo, ocurridas desde el desarrollo de las vacunas. Datos inmunológicos y moleculares de nuestro laboratorio e internacionales, demostraron que el gen de la Hemaglutinina (H) es la región del genoma viral que presenta mayor variabilidad. En el ICT Milstein se realiza desde hace mas de 10 años, el diagnóstico molecular del VDC, entre otros patógenos caninos, el cual consiste en una amplificación por RT-PCR de un fragmento del gen de la Nucleoproteína (NP) a partir de una muestra de sangre coagulada del perro sospechado de infección. Es por ello que contamos en nuestro laboratorio, con el material necesario para el estudio de los genes de diferentes cepas locales de VDC.

El objetivo del trabajo fue estudiar la variabilidad genética de las secuencias obtenidas de los genes completos de la NP en cepas locales de VDC y compararlas con cepas vacunales.

**Materiales y Métodos**: A partir de muestras de sangre coagulada proveniente de animales con diagnóstico presuntivo de VDC, se extrajo el ARN con Trizol® y se amplificó por RT-PCR un fragmento de 287 pares de bases (pb) correspondiente al gen de la NP. Posteriormente, a partir de 2 muestras positivas, se amplificó el gen completo de la NP, los cuales fueron clonados en el vector pGEMT-easy y secuenciados.

Las secuencias obtenidas fueron editadas y analizadas utilizando el programa ClustalW. **Resultados**: En los últimos 3 años, de un total de 112 muestras recibidas en nuestro laboratorio para el diagnóstico molecular de VDC, 28 resultaron positivas para la amplificación del fragmento de la NP. De estas muestras, se seleccionaron 2 para amplificar el gen completo de la NP, el cual también fue amplificado a partir de una vacuna comercial. Los genes obtenidos fueron clonados en el vector pGEMT-easy y secuenciados.

Se alinearon las secuencias deducidas de aminoácidos de la NP de cepas argentinas de VDC, junto con la cepa vacunal Onderstepoort y otras cepas salvajes internacionales. Se observó un alto grado de conservación, de más del 97% a nivel aminoacidico, entre las cepas salvajes (locales e internacionales) y con respecto a la cepa vacunal Onderstepoort.

**Discusión**: El gen codificante para la NP, al ser altamente conservado, permitiría su utilización como inmunógeno que eventualmente generara una respuesta de anticuerpos protectiva contra los diferentes genotipos circulantes de VDC.

**Conclusiones**: Se obtuvieron por primera vez, las secuencias completas de los genes de la NP, de cepas salvajes presentes en nuestro país. Además, el análisis molecular, permitió confirmar y extender los resultados obtenidos en otros países, que muestran el alto grado de conservación del gen de la NP, haciéndolo una región genómica de gran relevancia para el diagnóstico molecular de VDC.



#### DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO Y POR INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA EN UN CASO DE PÉNFIGO VULGAR CANINO.

Sieben C1\*; Broglia G1; Machuca M2; Massone A2

<sup>1</sup> Hospital Escuela Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP

Introducción: El pénfigo vulgar es una enfermedad severa y rara de origen autoinmune, caracterizada por lesiones vesiculobullosas y ulcerativas en caninos, felinos y otras especies domésticas. Afecta la cavidad bucal, las uniones mucocutáneas (labios, nariz, parpados, prepucio, vulva y ano), la piel o cualquier combinación de estas. Si bien no se conoce cuál es el mecanismo exacto de formación de las vesículas y bullas, se sugiere la existencia de autoanticuerpos que se depositan en la epidermis suprabasal. Esto genera una pérdida de la adhesión en las células basales lo que origina la acantólisis característica. El depósito de inmunoglobulina G (IgG) en las células epidérmicas basales ha sido demostrado mediante técnicas de inmunofluorescencia directa. El principal diagnóstico diferencial clínico e histopatológico es el pénfigo paraneoplásico.

**Objetivos:** realizar el diagnóstico de pénfigo vulgar en un canino mediante la identificación de las lesiones anatomopatológicas y la observación de los depósitos de IgG usando la técnica de inmunofluorescencia directa.

Caso clínico: se presenta a la consulta un canino, hembra, mestizo, de 4 años de edad (Hospital Escuela FCV-UNLP), por presentar lesiones extensas en piel, mucosas y uniones mucocutáneas, de 8 meses de evolución. El examen clínico reveló zonas extensas de costras y úlceras en dorso-lomo, cuello, tórax, cara, pabellones auriculares, miembros y en las uniones mucocutáneas. El signo de Nikolsky fue positivo en la piel de los miembros torácicos y pelvianos. Se observó piodermia, linfadenomegalia periférica, prurito moderado, deterioro del estado general y anorexia. Se realiza la biopsia con sacabocado de 6 mm de la piel de la región del dorso-lomo y de la grupa, se extrae sangre y se indica estudio ecográfico. Para el estudio histopatológico se procesan las muestras mediante técnicas histológicas de rutina y se observó en la epidermis: costras, hiperqueratosis ortoqueratótica y paraqueratótica, acantosis, espongiosis y bullas caracterizadas por una marcada acantólisis suprabasal con presencia de células basales en forma de "hilera de lápidas" conformado el piso de las mismas. En dermis se observó respuesta inflamatoria mononuclear moderada (linfocitos y células plasmáticas) y glándulas sudoríparas apocrinas dilatadas. Se realizó la técnica de inmunofluorescencia directa, en un corte de tejido embebido en parafina, empleando un anticuerpo anti IgG canina marcada con fluoresceína (Sigma®) a una dilución 1/50. Esta técnica permitió demostrar los depósitos de IgG intercelulares en la epidermis suprabasal. Los estudios hematológicos revelaron anemia hipocrómica, leucocitosis marcada (caracterizada por neutrofilia madura e inmadura con desvío a la izquierda), trombocitosis, hipoglucemia, hipoproteinemia e hipoglobulinemia. Se observó mediante el estudio ecográfico: hepatomegalia moderada sugerente de hepatopatia esteroidea/infiltrado graso y, en el riñón derecho, imágenes compatibles con glomérulonefritis. Se realizó el diagnóstico de pénfigo vulgar sobre la base de los hallazgos descriptos.

**Discusión:** la lesión histopatológica característica del pénfigo vulgar es la acantolisis suprabacilar con la consiguiente formación de bullas. En el piso de la misma permanece una capa de células basales redondeadas denominada "hilera de lápidas". La identificación de IgG en esta región de la epidermis sumado a las lesiones histopatológicas permitió confirmar el diagnóstico. Entre los diagnósticos diferenciales se consideró al pénfigo paraneoplásico, donde las lesiones son similares a las descriptas, pero predominan las lesiones pustulares. Asimismo, el resto de los hallazgos permitió descartar la presencia de un proceso neoplásico subyacente.

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> Laboratorio de Patología Especial Veterinaria "Dr. B. Epstein" Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP. cyntya888@hotmail.com



### METASTASIS DE ADENOCARCINOMA SEBACEO EN UN CANINO. PRIMER CASO REPORTADO EN EL HOSPITAL ESCUELA DE PEQUEÑOS ANIMALES (UBA)

Vartabedian, A<sup>1</sup>; Lavid, A<sup>1</sup>; Espina, C<sup>2</sup>; Caggiano, N<sup>2</sup>, Nosach, N<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Laboratorio de Histopatología . Hospital Escuela de Animales pequeños, Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA. acvartabedian@yahoo.com.ar

<sup>3</sup>Cátedra de Clínica Médica de pequeños Animales. Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA

<u>Introducción</u>: las neoplasias de glándulas sebáceas pueden ser de 3 tipos: el adenoma, epitelioma y adenocarcinoma de glándulas sebáceas, éste último es la variante maligna. Su localización principal es en cabeza, oídos, tronco y miembros. Se ubican en la dermis pudiendo los Adenocarcinomas invadir tejidos adyacentes. Las metástasis son poco frecuentes. El caso expuesto a continuación se refiere a un adenocarcinoma con metástasis pulmonar generalizada.

Reseña: en enero del corriente año se presentó en el Hospital Escuela de Pequeños Animales de la Facultad de Ciencias Veterinarias (UBA) a consulta un canino, hembra, mestizo, adulto sin datos precisos de su edad y con antecedentes de una cirugía de masa en conducto auditivo efectuada 6 meses atrás con diagnóstico histopatológico de adenocarcinoma sebáceo.

Examen clínico:: el canino se encontraba en estado general regular, con deformación en mas a nivel de base de pabellón auricular y cuello, dolorosa y de consistencia dura. Se solicitó una punción aspiración con aguja fina (PAAF) para descartar una recidiva del tumor sebáceo, siendo el resultado un proceso inflamatorio supurativo. El paciente dejó de asistir al hospital durante mas de un mes, volviendo en marzo de éste año con la deformación de mayor tamaño, partiendo de la base del conducto auditivo externo izquierdo llegando al cuello y área preescapular ipsilateral, ,de consistencia también dura y dolorosa, con desplazamiento de la laringe presentando además decaimiento, anorexia, disnea y mal estado general. En base a estos signos fue derivado al servicio de emergencias, iniciando un tratamiento sostén y solicitándose hemograma, bioquímica de urgencia, y Rx de torax simples con incidencia LL y VD. Los resultados del análisis de sangre fueron los siguientes: Hematocrito: 24 %, RGB: 57200/mm3,con 71% de neutrófilos segmentados y 23% en banda, tratándose de una leucocitosis neutrofílica con desvío a la izquierda regenerativo. Bioquímica sanguínea: Urea 106, Creatinina 1,35, Proteínas totales 7,4, Albúmina 2,3, FAS 346, ALT 62 y AST 40. Las Rx de torax demostraron imágenes de metástasis pulmonares múltiples.

Dadas las condiciones físicas de la paciente, los resultados de sangre y Rx de torax se sugirió la eutanasia, que fue aceptada por los propietarios. En la necropsia al examinar los pulmones se detectaron numerosos nódulos de variado tamaño blanco amarillentos, varios con centros necróticos y en la zona cervical una gran masa de color similar con sectores supurativos. La Histopatología de la masa y nódulos pulmonares reveló un proceso neoplásico maligno de origen epitelial compuesto por una proliferación de células sebáceas con elevado grado de anaplasia infiltrando parénquima pulmonar con una intensa reacción inflamatoria secundaria. El diagnóstico fue de adenocarcinoma sebáceo metastásico.

<u>Discusión</u>, según la bibliografía general algunos Adenocarcinomas sebáceos pueden ser metastásicos. Este es el primer caso diagnosticado en el laboratorio de Histopatología del Hospital Escuela de Pequeños Animales (UBA), pese a ser una neoplasia cutánea de incidencia intermedia en el servicio. Si bien el primer diagnóstico no fue realizado en nuestro laboratorio podemos inferir una recurrencia del mismo con una posterior metástasis pulmonar. La citología de la masa cervical sólo reveló la presencia de células inflamatorias, dado el intenso infiltrado de neutrófilos y piocitos, lo que explica también el elevado recuento de glóbulos blancos.

<u>Bibliografía</u>: Moulton. Tumors in domestic animals. 3º edition. 1990. University of California Press. Withrow, S; Vail, D; Oncología Clínica de pequeños animales. 4º edición. 2009. Multimédica Ediciones Veterinarias

<sup>&</sup>lt;sup>3</sup>Laboratorio de Hematología. Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA



#### HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA EN PERROS Y GATOS CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA.

Molina E \*, Ruidíaz V<sup>1</sup>., Chiabrando L<sup>2</sup>., Puyol M<sup>3</sup>., Gargiulo N<sup>4</sup>, Regognat M<sup>5</sup>

\*Médica de planta Servicio Nefrourología FCV. UBA, <a href="mailto:emarrinam@hotmail.com">emarrinam@hotmail.com</a> 01149283776

1,2,3,5 Médicas de planta Servicio Nefrourología FCV. UBA

\*Médica veterinaria concurrente Servicio Nefrourología FCV- UBA

#### **Objetivos:**

La hipertensión arterial sistémica (HTA) se vincula con la enfermedad renal crónica (ERC) en perros y gatos, tanto como factor desencadenante como complicante. El objetivo del presente trabajo es determinar la incidencia de HTA en nuestro medio, su posible relación con causas extrarrenales y con otros factores que determinen la progresión de la enfermedad renal crónica.

#### Materiales y métodos

La población estudiada estuvo constituida por 183 pacientes atendidos en el Servicio de Nefrourología del Hospital Escuela de la Fac.Ciencias Veterinarias (UBA) integrada por 124.caninos (63 hembras 61 machos) y 59 Felinos (29 hembras 30 machos).

El diagnóstico y estadificación de la enfermedad renal se realizó mediante el estudio de los siguientes parámetros: niveles de uremia, creatinemia, fosfatemia, urianálisis, relación proteína/creatinina urinarias, urocultivo, ecografía y/o radiología del tracto urinario

La medición de presión se realizó con equipo Doppler Parks modelo 811-B medical electronic con transductor infant flat probe de 8-9 MHz Se consideró hipertenso aquel paciente que presentó valores superiores a 160 mmHg de presión sistólica en forma persistente en 3 mediciones de distintos días.

En cada paciente se realizó una búsqueda de posible etiología extrarrenal de HTA a través de: examen cardiológico, medición de hormonas tiroideas, perfil lipídico y en aquellos animales con clínica y laboratorio sospechoso de hiperadrenocortisismo, medición de cortisol y creatinina urinarios.

#### Resultados:

Se registró hipertensión en 18 casos (9,83 % de la población de pacientes nefrópatas), de los cuales 14 fueron caninos (8 hembras y 6 machos)y 4 felinos (2 hembras y dos machos), resultando una incidencia del 11,29% de HTA en la población de caninos nefrópatas crónicos y del 6,77% en la población de felinos nefrópatas crónicos.

Nueve de los pacientes hipertensos (7 caninos y 2 felinos) presentaban enfermedades comórbidas que podrían generar HTA: 22,22% endocrinopatías, el 33,33% cardiopatías y el 44,44% endocrinopatías asociadas a cardiopatías. Los otros nueve pacientes (7 caninos y 2 felinos) no presentaron causa evidente de hipertensión arterial extrarrenal, aunque 2 de estos caninos presentaban hipercalcemia.

La edad promedio de presentación de HTA fue de 10 años, tanto en los pacientes con posible origen extrarrenal de HTA como en los hipertensos renales.

De los pacientes hipertensos, diez (55,5%) presentaron proteinuria renal significativa (relación proteína y creatinina urinarias mayor a 0,4) y 8 (44,4%) dislipemias, de los cuales solo 4 presentaban enfermedad metabólica asociada. Del total de nuestros pacientes proteinúricos (20 casos) el 50% (10 casos) presentaban HTA.

#### Conclusión:

Se destaca la importancia de medición de la presión arterial como factor de progresión de la ERC Dado la estrecha relación entre proteinuria y HTA encontrada en nuestra población, queda demostrada la necesidad de controlar la presión arterial en aquellos pacientes con proteinuria de origen renal. Por otra parte es importante que en todo paciente con ERC e HTA se realice una búsqueda etiológica extrarrenal de HTA para poder discriminar su origen de manera de llegar a un diagnóstico y pronóstico preciso y lograr un control antihipertensivo efectivo.



## APLICACIÓN DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP) EN UN PACIENTE CANINO CON ENFERMEDAD RENAL CRONICA (ERC).

<u>Luka N</u><sup>1,2,3</sup>\*; Reynes L<sup>4</sup>; Gonzalez Cobiello P<sup>2</sup>; Maure P<sup>3</sup>; Wajner M<sup>2</sup>; Levi L<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Medicina felina en la práctica privada. <sup>2</sup>RSCell Medicina Regenerativa. <sup>3</sup>Centro de Inmunoterapia Veterinaria, <sup>4</sup>Hospital Veterinario del Oeste. Buenos Aires. Argentina. *nluka* @*rscell.com.ar*.

#### Introducción:

La enfermedad renal crónica generalmente se presenta en el perro geronte con alta prevalencia en la clínica diaria. Hasta el momento, el único tratamiento disponible para caninos es la nefroprotección (1) y diálisis (2).

El proceso de regeneración tisular involucra un complejo mecanismo de eventos moleculares y celulares y se produce una liberación de factores de crecimiento que colaboran con este proceso. Debido a que el PRP es una fuente rica en este tipo de moléculas y contiene factores de crecimiento como el VEGF, el IGF y el EGF es muy eficaz cuando se lo utiliza en una variedad de aplicaciones clínicas (3,4).

#### Objetivo:

El objetivo de este estudio fue evaluar si la utilización del PRP mejoraría los valores renales en ERC en caninos.

#### Materiales y métodos:

Reseña: can "Dobby", Beagle de 13 años de edad, macho entero, 15 kg. Llega a consulta con decaimiento, anorexia, pd-pu. De acuerdo a resultados de sangre y orina se diagnosticó enfermedad renal crónica en estadío 3 (5)

Obtención de PRP: Se obtuvo sangre y fue enviada al laboratorio de RSCell Argentina para ser procesada mediante centrifugación diferencial contabilizando las plaquetas obtenidas. Se realiza reinyección ev del PRP.

Las mismas se reinyectaron en forma ev (previa tricotomía y lavado quirúrgico de la zona). La aplicación de PRP en éstos casos se realiza sin activar. La vía sanguínea transporta las plaquetas que activarán los diferentes factores de crecimiento que actuarán sobre las células madre para promover la regeneración de teiidos.

#### Resultados:

El paciente mostró cambios en el comportamiento como mayor actividad, ansias por salir a pasear, jugar, más activo y ganancia de peso de 1 kg. Los nuevos estudios de sangre se realizaron para corroborar si los cambios observados se correlacionaban con cambios en los parámetros renales.

DIAS/PARAMETROS	CREATININA	UREA	Р	HTO ( %)
DIA 0	2,46	146	4	24
DIA 15	1,55	108	2,9	27
DIA 30	1,39	105	4	28

#### Discusión:

El tratamiento disminuyó significativamente los parámetros sanguíneos tendiendo a restablecer los valores clínicamente normales.

La disminución de los valores renales concuerda con un cambio en el comportamiento del paciente, demostrando una mejora en la calidad de vida luego del tratamiento.

Dado este reporte, sería interesante evaluar en los casos de enfermedad renal avanzada, el uso de PRP como alternativa terapéutica.

Serán necesarios más estudios para evaluar si un único tratamiento con plasma rico en plaquetas colabora con la estabilización definitiva de los valores renales para mejorar el estadio terminal de un paciente con ERC.



## IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO ULTRASONOGRÁFICO EN ALTERACIONES MURALES VESICALES DESCRIPCIÓN DE UN CASO EN UN CANINO

Blanco M.C<sup>1</sup>, López Merlo M.<sup>1-3</sup>, Rodríguez R.<sup>1</sup>, Mendoza P.<sup>1</sup>, Abatte L.P.<sup>1</sup>, Zufriategui L<sup>2</sup>, Rube A<sup>1-\*</sup>

- Métodos complementarios de Diagnostico Área Ultrasonografía, Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP
- 2- Clínica de Pequeños animales Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP
- 3- Conicet

arube@fcv.unlp.edu.ar

**Objetivo:** El objetivo del presente trabajo es la importancia de la re evaluación Ultrasonográfica antes de tomar una decisión quirúrgica.

#### Reseña y Anamnesis.

Se derivó al servicio de ultrasonografía del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP un canino, mestizo, hembra castrada, de 8 años de edad para evaluación genito urinaria, por signos clínicos de hematuria, poliuria y polidipsia, coexistente con una piodermia profunda generalizada, con una antigüedad de 4 meses.

#### Descripción del caso clínico:

Se utilizó un ecógrafo Sonoescape A6, con transductor microconvex de 5-8 MHz. El estudio se realizó con la paciente en decúbito lateral derecho evaluando todo el abdomen desde epi a hipogastrio. Los hallazgos ultrasonográficos más relevantes fueron: ambos riñones con características ecoestructurales conservadas; vejiga con reducción de la luz y escaso contenido anecoico con abundante cantidad de elementos ecogénicos en suspensión; pared con incremento de espesor focalizado en zona de proyección del trígono vesical, con pérdida de estratificación y superficie mucosa rugosa; linfonodos iliacos profundos con incremento de tamaño y disminución de ecogenicidad en forma difusa, compatible de estado reactivo.

La imagen vesical sugirió proceso infiltrativo mural probablemente de origen neoplásico, siendo algunos de los diagnósticos diferenciales inflamación, coágulos y hematoma.

La médica clínica indicó tratamiento oral con cefalexina 20 mg/Kg c/12 hs y sugirió nuevo control ecográfico en el término de un mes, previo a la toma de decisión quirúrgica.

En la nueva evaluación ecográfica realizada 33 días posteriores, la paciente ya no presentaba hematuria macroscópica. En el estudio se observaron ambos riñones con características ecoestructurales conservadas; vejiga con moderada repleción, contenido urinario con escasa cantidad de sedimento; pared de espesor adecuado, estratificación conservada y superficie mucosa lisa. No se observaron linfonodos reactivos.

#### Discusión:

Los motivos usuales de consulta ante una afección urinaria de cualquier origen, incluyendo las neoformaciones, son hematuria, estranguria, polaquiuria, disuria, e incontinencia. La vejiga es el órgano donde se describe, con mayor frecuencia, la existencia de neoplasias. El tumor reportado más asiduamente es el Carcinoma de Células Transicionales <sup>1</sup>. Este es un tumor de mal pronóstico debido a su comportamiento biológico y a que habitualmente se localiza en la zona del trígono vesical, lo que dificulta su manejo quirúrgico <sup>3</sup>. Los métodos diagnósticos habitualmente utilizados son el hemograma y el perfil sanguíneo, el examen citológico y la ultrasonografía.<sup>2</sup>

#### Conclusión:

Ante el hallazgo ultrasonográfico de una neoformación vesical intramural, luego del tratamiento médico y previo al procedimiento quirúrgico, es muy importante la re-evaluación ultrasonográfica para observar su evolución y descartar un origen neoplásico.



#### ESTRUCTURA Y FUNCIÓN CARDÍACA MATERNA DURANTE LA GESTACIÓN FELINA

Blanco PG<sup>1,3,4</sup>, Vercellini R<sup>2,3</sup>, Fusca A<sup>1</sup>, Arias D<sup>1</sup>, Rube A<sup>2</sup>, Tórtora M<sup>1</sup>, Gobello C<sup>3,4</sup>.

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología y <sup>2</sup> Servicio de Diagnóstico por Imágenes y <sup>3</sup>Laboratorio de Fisiología Reproductiva. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Argentina.

<sup>4</sup>CONICET, Argentina pgblanco@fcv.unlp.edu.ar

#### Introducción

La adaptación cardiovascular durante la gestación garantiza el desarrollo apropiado de los fetos, mientras que una adaptación cardiovascular materna deficiente está altamente correlacionada con resultados adversos de la preñez. Se han descripto los cambios hemodinámicos que ocurren durante la gestación canina, pero es escasa la información concerniente a los cambios cardíacos maternos en la gestación felina. Por esto, el objetivo de este estudio ha sido describir las variaciones en la morfología cardíaca y función sistólica maternas durante la gestación felina normal.

#### Materiales y métodos

18 gatas preñadas fueron evaluadas ecocardiográficamente (Toshiba Nemio XG, Japón, transductor 10 MHz) cada 10 días desde el día 0 (definido como el día de servicio) hasta el parto. Las dimensiones del ventrículo izquierdo fueron medidas en eje corto, usando el modo-M. Se calculó la fracción de acortamiento para evaluar la función sistólica. El volumen sistólico (mL) fue calculado como el producto de la integral de velocidad y tiempo (medido con Doppler pulsado) y el área de la aorta. El gasto cardíaco (L/min) fue calculado como el producto del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca (Ipm), derivada del monitoreo electrocardiográfico. El índice de resistencia de la arteria uterina (IR) fue obtenido con ultrasonografía Doppler. Todos los parámetros fueron analizados por ANOVA de medidas repetidas.

#### Resultados

Todas las gatas parieron cachorros sanos a término. A lo largo del período de estudio, el septum interventricular en diástole (P<0.01) y en sístole (P<0.01), y el diámetro del ventrículo izquierdo en diástole (P<0.01) aumentaron durante la gestación. La fracción de acortamiento (P<0.01), el gasto cardíaco (P<0.01) y la frecuencia cardíaca materna (P<0.01) también se incrementaron hasta el parto. Por el contrario, el índice de resistencia de la arteria uterina disminuyó en el mismo período (P<0.01).

#### **Conclusiones**

Se concluye que la estructura y función cardíaca variaron en la gestación normal de estas gatas. La hipertrofia cardíaca excéntrica y los aumentos en la función sistólica y gasto cardíaco parecen ser las consecuencias de las modificaciones hemodinámicas que ocurren durante la gestación.

La evaluación de la función cardiovascular materna puede ser una herramienta útil para la detección de complicaciones en la preñez felina.

El presente trabajo fue parcialmente financiado por el MINCyT (PICT 2012-1462) a PGB y por SeCyT-UNLP (11/V233) a CG.



## DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE DISPLASIA MITRAL CON ESTENOSIS E INSUFICIENCIA, ASOCIADA A UNA ESTENOSIS AÓRTICA Y COMUNICACIÓN INTERATRIAL

Batista PR<sup>1,2</sup>, Rube A<sup>1\*</sup>, Tórtora M, Re N<sup>1</sup>, Rodriguez RR<sup>1</sup>, Gómez A<sup>1</sup>, Arias D<sup>1</sup>, Blanco PG<sup>1,2</sup>.

Servicio de Cardiología. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata CONICET pbatista@fcv.unlp.edu.ar

#### Reseña

El estudio se realizó en un canino hembra, de 3 años de edad, mestiza, de 22 kg de peso derivado al Servicio de Cardiología de nuestra Facultad para una evaluación del sistema cardiovascular, a causa de un cuadro de disnea y distensión abdominal.

#### Examen clínico

Durante el examen físico, el paciente presentó una actitud alerta, estado general regular, mucosas normales, tiempo de llenado capilar de 2 segundos, disnea moderada y abdomen distendido con sucusión positiva. En la palpación del área cardiaca izquierda se detectó frémito. El pulso femoral fue débil. En la auscultación se diagnosticó un soplo holosistólico izquierdo, de alta intensidad.

Ante estos signos se procedió a realizar una ecocardiografía (Toshiba Nemio XG, Japón, transductor sectorial de 7 a 10 MHz) durante la cual se observó la válvula mitral (VM) engrosada, con ecogenicidad aumentada y con una reducción de su diámetro anular. Los espesores del tabique interventricular y los diámetros ventriculares izquierdos se presentaron aumentados en ambas fases del ciclo cardíaco. Al realizar el modo M en eje corto del ventrículo izquierdo (VI), se determinó la fracción de acortamiento (FA) con un valor normal de de 38%. La válvula aórtica se observó engrosada y con un incremento en la ecogenicidad de sus valvas, sumado a una marcada reducción del anillo. A nivel del tabique interatrial, pudo observarse una solución de continuidad de 6,9 mm. Con Doppler color se observaron áreas de turbulencia en atrio y VI, tracto de salida izquierdo y atrio derecho. Con Doppler espectral se midió un gradiente de presión (GP) antrógrado en la VM de 36 mmHg y retrógrado de 54,46 mmHg. En la válvula aórtica se registró un GP anterógrado de 64 mmHg, mientras que el GP a nivel de la comunicación interatrial fue de 39,69 mmHg con dirección de izquierda a derecha. Los hallazgos clínicos y ecocardiográficos nos permitieron a diagnosticar una displasia mitral (DM) con insuficiencia valvular y estenosis, acompañada de una estenosis aórtica y una comunicación interatrial.

#### Discusión

En los últimos años se ha observado un incremento considerable en el diagnóstico de enfermedades cardíacas congénitas en nuestro servicio [1]. Las malformaciones de las válvulas atrio-ventriculares son muy poco frecuentes en los perros, más aún un cuadro de displasia acompañado de estenosis. Asimismo la DM puede presentarse asociada a otras enfermedades como la CIA, y en menor medida a la estenosis aórtica [2,3]. El diagnóstico se realiza mediante ecocardiografía y por medio del Doppler es posible evaluar cuali-cuantitativamente los flujos a través de las válvulas y en las cámaras para diagnosticar la presencia y severidad de las estenosis o insuficiencias valvulares y defectos septales. Podemos concluir que ante el caso clínico descrito, las maniobras semiológicas pertinentes y el método complementario de diagnóstico de elección permitieron detectar esta enfermedad inusual entre las valvulopatías congénitas de los caninos.

#### Referencias

- [1] Re N y col. Incidencia de las cardiopatías caninas más frecuentes diagnosticadas en el servicio de cardiología de la fcv- unlp: estudio retrospectivo. 8vas Jornadas Internacionales de Veterinaria Práctica. Mar del Plata, Agosto de 2013.
- [1] Kittelson MD. Congenital ambnormalities of the atrioventicular valves. En: Kittelson MD, Kienle RD eds. Small animal cardiovascular medicine. California, Elsevier Ed. 1998.
- [3] Chetboul V y col. Retrsopective study of 156 atrial defects in dogs ad cats (2001-2005). J Vet Med A, 2006; 53: 179-184.



#### CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DURANTE EL PUERPERIO CANINO NORMAL

Batista PR<sup>1,2,3</sup>, Gobello C<sup>2,3</sup>, Tórtora M<sup>1\*</sup>, Barrena JP<sup>1</sup>, Arizmendi A<sup>3</sup>, Rodríguez R<sup>1</sup>, Arias DO<sup>1</sup>, Blanco PG<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Laboratoio de Cardiología, <sup>2</sup>Laboratorio de Fisiología Reproductiva, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata; <sup>3</sup>CONICET. **pbatista@fcv.unlp.edu.ar** 

**Introducción:** Las adaptaciones anatómicas y funcionales que ocurren en el corazón materno durante la gestación producen cambios en el sistema de conducción cardíaco [1]. Sin embargo, no está claro si dichos cambios persisten o se modifican luego del parto. Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue describir los cambios electrocardiográfico durante el puerperio canino normal.

**Materiales y métodos:** Se incluyeron en este estudio veinte perras de raza pura, de 2-5 (3.85±0.16) años, con un peso de 1.5-6 kg (3.55±0.26). Todas las hembras parieron cachorros sanos a término, los cuales fueron destetados 60 días luego del parto (considerado como día 0). A cada una de las hembras se les realizó una evaluación electrocardiográfica los días -3, 3, 10, 17, 24, 38, 52 y 80. En cada instancia se midieron, a una velocidad de papel de 50 mm/seg, el eje eléctrico medio (EEM; grados), la duración (Pd; ms) y amplitud (Pa; mV) de la onda P, la duración del intervalo P-R (PR; ms), la duración (QRSd; ms) y amplitud (QRSa; mV) del complejo QRS, el intervalo Q-T (QT; ms) y el segmento S-T (ST; mV). Se midió además el intervalo RR y se corrigió el intervalo QT (QTc) a partir de la fórmula de Van de Water [QTc = QT-0.087(RR-1000)]. Adicionalmente, se registró una derivación II a 25 mm/seg para evaluar la frecuencia (FC; lpm) y el ritmo (RC; ritmo sinusal o arritmia sinusal) cardíacos.

Se analizaron los valores de FC, EEM, Pa, Pd, PR, QRSa, QRSd, QT, RR y QTc mediante un ANOVA de medidas repetidas seguidas por un test de Tukey. El RC se analizó mediante un test de Chi cuadrado (SPSS 17.0, SPSS Inc. Chicago, IL, EEUU). Se consideró como significativo P<0,05.

**Resultados:** Durante el período de estudio, la FC (P<0,01) y el QTc (P<0,01) disminuyeron progresivamente, mientras que RR (P<0,01) y Pa (P<0,01) aumentaron. La amplitud del complejo QRS mostró una disminución para la segunda semana postparto, seguido de un aumento durante las semanas restantes (P<0,01). Se observó un desvío del EEM hacia la derecha durante el estudio (P<0,01). El día -3 la mayoría de las perras presentaron ritmo sinusal normal, en contraste con el día 3 en el que la mayoría de las perras mostraron arritmia sinusal (P<0,01). Desde el día 10 hasta el final del estudio todas las perras mostraron arritmia sinusal (P<0,01). No se observaron cambios en Pd, QRSd, QT y ST durante el puerperio.

**Conclusión:** Se concluye que la mayoría de los cambios electrofisiológicos que ocurren durante la gestación, revierten durante el puerperio normal. El presente estudio contribuye al entendimiento de la fisiología cardíaca durante esta etapa reproductiva.

Este trabajo fue parcialmente financiado por SeCyT-UNLP V233 a CG.

#### Bibliografía:

[1] Blanco <u>PG</u>, <u>Batista PR</u>, <u>Re NE</u>, <u>Mattioli GA</u>, <u>Arias DO</u>, <u>Gobello C</u>. Electrocardiographic changes in normal and abnormal canine pregnancy. <u>Reprod Domest Anim.</u> 2012 Apr;47(2):252-6.



# LEIOMIOSARCOMA VESICAL CANINO. RESOLUCION QUIRUGICA CON COLGAJO YEYUNAL. ESTUDIO DE UN CASO

Berardi M\*<sup>1</sup>, Pisani G<sup>1</sup>., Rodriguez L<sup>1</sup>, Tellado, M<sup>2</sup>, Debenedetto ,P<sup>3</sup>, Arguello, R<sup>1</sup>

- 1. Veterinaria Clivet, Martiniano Leguizamón 1477, CABA, TE 46371783 cli\_vet@hotmail.com
- 2 Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA, Argentina
- 3 Hospital Veterinario Cristiana .Av Cristiania 4558 te 46400888

#### Descripción del caso clínico:

Se deriva para ecografía Clivet un paciente canino hembra mestizo, de 1 año y 4 meses de edad y 12 kg de peso, con signos clínicos de disuria, estranguria, hematuria severa, decaimiento leve y apetito normal. El paciente presentaba una masa de 4 cm en hipogastrio sin percibirse dolor, el resto del exámen clínico era normal. Se indicó realizar análisis de orina, sangre y ultrasonografía abdominal. Los datos relevantes fueron: Urea 69mg/dl - ALT 93U/L. Orina: color pardo oscuro, aspecto turbio, presencia de uribilinogeno (+), proteínas (+++), sangre macroscópica. Sedimento en abundante, con presencia de eritrocitos, leucocitos (más de 100 por campo), células epiteliales de transición (abundante cantidad), diagnostico compatible con proceso inflamatorio agudo. Resto del estudio normal. La ultrasonografía bidimensional en modo B, reveló la presencia de una masa en el interior de la vejiga, con forma de coma deformada con base de 6 x 2.4 cm, de contornos irregulares, ecoestructura heterogénea y ecogenicidad hipoecoica, con modalidad Doppler se comprobó vascularización en la base de la masa, sugerente de neoplasia. Además se observó hidroureter derecho con hidronefrosis ipsilateral moderada. Se completó la estadificación oncológica y se realizó la cistectomía parcial ventral y lateral, con resección total de la masa tumoral intravesical más un yeyuno 1cm. Se realizó un injerto de Se colocaron dos sondas urinarias k33 desde ambos uréteres abocando el derecho hacia la uretra y el izquierdo hacia la pared abdominal ventral, con la finalidad de mejorar la diuresis en el posquirúrgico.

La paciente fue monitoreada en internación durante 48hs. dentro de las cuales la producción urinaria fue normal por lo que se procedió al retiro de las sondas con posterior micción normal. El diagnóstico histopatológico fue: leimiosarcoma de grado II con ausencia de tejido sano.

En los siguientes controles se halló sedimento urinario compatible con infección que fue manejada con antibioticoterapia a base de enrofloxacina 50mg/bid. Se realizaron radiografías de tórax (LLD, LLI y VD) no evidenciando signos de metástasis, para completar estadificación y comenzar con el tratamiento quimioterapico de doxorrubicina 30mg/m² cada 21 días asociada a ciclofosfamida 250mg/m² vía oral. cada 21 días.

En el último control ecográfico el linfonodulo iliaco se encuentra con una ecoestructura heterogénea de aspecto redondeado, sospechoso de progresión neoplasica. La paciente se recuperó satisfactoriamente, y se encuentra orinando con menos frecuencia con mayor cantidad de orina cada vez, sin sangre. Apetito normal.

### Discusión

El leiomiosarcoma es una neoplasia mesenquimática de presentación infrecuente en caninos de joven edad, en este caso se presenta una técnica de resección quirúrgica con injerto yeyunal que permitió disminuir la carga tumoral para prevenir la pronta afectación del riñón que aún no presenta hidronefrosis, para encarar posteriormente un esquema de adyuvancia con quimioterapia. La recuperación quirúrgica ha sido muy satisfactoria, la infección ha sido controlada con antibióticos y los signos clínicos disminuyeron considerablemente, mejorando la calidad de vida del paciente.



## CARCINOMA BRONQUIO-ALVEOLAR EN UN FELINO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

Acevedo C., Pepino S.\*, Miño K., De Gennaro M., Sánchez A. Hospital de Salud Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional del Litoral. Esperanza. Santa Fe. spepino@fcv.unl.edu.ar

Las neoplasias pulmonares son poco comunes en felinos, la prevalencia relatada es del 0,5%. Afecta a animales gerontes entre 12 y 13 años, no se reporta predisposición sexual ni racial. La mayoría de los tumores pulmonares son malignos, de origen epitelial, siendo el de presentación más frecuente el adenocarcinoma, y de menor aparición, los tumores adenoescamosos y el bronquiolo alveolar. Otras neoplasias pulmonares malignas menos comunes son los hemangiosarcomas, fibrosarcomas e histiocitomas fibrosos. Los carcinomas bronquiolo alveolares tienden a ser periféricos próximos a la pleura visceral. Se caracterizan por la proliferación de células neoplásicas en los alveolos pulmonares y uniones bronquiolo alveolares y pueden presentarse como nódulos aislados o masas pulmonares múltiples (2), afecta a los neumocitos tipo II (3). En los felinos, la disnea, asociada a la invasión neoplásica del parénquima pulmonar, neumotórax y/o efusión pleural, es el signo respiratorio más observado, pero no suele ser evidente hasta que la enfermedad está muy avanzada. Además, pueden acompañarla otros signos como tos no productiva, letargia, debilidad, anorexia, pérdida de peso, fiebre, ascitis, uveítis y cojera; ésta última asociada a metástasis músculo-esquelética, ósea o muv raramente a osteopatía hipertrófica. Se asocia con una gran variedad de hallazgos radiográficos: lóbulos pulmonares consolidados, patrón nodular intersticial, efusión pleural, lesiones cavitarias o calcificadas, por lo que no es posible resumir todas las presentaciones en un signo radiográfico común. El hallazgo más frecuente en perros es el de masa única; mientras que en la especie felina, predomina la presencia de masas múltiples, afectando generalmente a los lóbulos caudales en ambas especies. El examen citológico de los aspirados de masas pulmonares puede ayudar al diagnóstico, pero para obtener un diagnóstico definitivo es necesario realizar una biopsia y un estudio histopatológico (1). Un felino, de 11 años de edad, mestiza, hembra, fue atendida en el Hospital de Salud Animal, área Pequeños Animales de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNL. La anamnesis reveló antecedentes de pérdida de peso progresivo y disnea. Los signos clínicos en la consulta fueron: depresión, score corporal 2, deshidratación del 8 %, disnea mixta con esfuerzo inspiratorio-espiratorio, respiración abdominal con boca abierta, auscultación pulmonar anormal. La paciente fue hospitalizada realizándose análisis sanguíneo y radiografías latero lateral y dorso ventral de tórax. El hemograma reveló anemia regenerativa y leucocitosis con neutrofilia marcada. Las imágenes radiográficas evidenciaron un patrón intersticial no estructurado, difuso grave de tipo reticulonodular en ambos hemitórax afectando a todos los lóbulos pulmonares y una elevación traqueal denotando una linfoadenopatia adyacente. Los diagnósticos diferenciales considerados fueron: neoplasia pulmonar, micosis y neumonía crónica. La paciente se descompensó y murió. Se realizó necropsia incompleta y se examinó el pulmón observando múltiples nódulos de diferentes tamaños y consistencia con tendencia a la coalescencia que comprometían a todo el pulmón, formulándose el diagnóstico morfológico de neoplasia pulmonar multifocal a coalescente severa. Se enviaron muestras a los laboratorios de microbiología e histopatología. El cultivo micológico resultó negativo. El análisis histopatológico reveló un patrón alveolar y preservación general del parénquima pulmonar con estructuras alveolares que contienen células desprendidas; la proliferación celular se caracteriza por células cuboidales a columnares con grandes núcleos, nucléolos prominentes y figuras mitóticas, diagnosticándose una neoplasia maligna de las células alveolares tipo II y de las células claras bronquiolares. Se diagnosticó un Carcinoma Bronquiolo-Alveolar.

<sup>(1)</sup> Albert L., Majó N., Pastor, J., Planellas M. Carcinoma pulmonar primario en gatos:10 casos (1998-2011) Clin. Vet. Small. Anim, 2012, 32 (4): 247-253.

<sup>(2)</sup> Brito da Silva F., Pontes Oriá A., Trindade Moreira E., da Costa Vieira Filho C., Barrouin Melo S., Farias Larangeira D. Carcinoma bronquíolo-alveolar em um felino - relato de caso. Rev. Bras. Med. Vet., 35(2):193-196, abr/jun 2013
(3) Grossman D., Hiti A., McNiel E., Ye Y., Alpaugh M., Sanford. Comparative Oncological Studies of Feline

<sup>(3)</sup> Grossman D., Hiti A., McNiel E., Ye Y., Alpaugh M., Sanford. Comparative Oncological Studies of Feline Bronchioloalveolar Lung Carcinoma, Its Derived Cell Line and Xenograft. Cancer Research 62, 3826–3833, July 16, 2015



# FISIOTERAPIA Y REHABILITACIÓN: TRATAMIENTO PARA LESIONES NEUROLÓGICAS PERIFÉRICAS DE ORIGEN TRAUMÁTICO

Mercado, M<sup>1</sup>.; Suraniti, A<sup>2</sup>.; Marina, M<sup>3</sup>.; Scherbuk, C<sup>4</sup>.; Pallares, C\*<sup>5</sup>.

<sup>1,4 Y 5</sup> Enfermedades Quirúrgicas. Unidad de Fisioterapia y Rehabilitación del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias UBA.

<sup>2 y 3</sup> Unidad de Neurología del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias UBA. mmercado@fvet.uba.ar

#### INTRODUCCIÓN

Un traumatismo de sistema nervioso periférico afecta generalmente a un solo nervio o menos probable dos o más que son topográficamente próximos entre sí. Existen casos de origen iatrogénico, por incorrecta administración de inyecciones, o por lesión directa o mal posicionamiento del paciente durante intervenciones quirúrgicas <sup>1</sup>.

La gravedad del daño se evalúa en el tiempo, verificando periódicamente el retorno de la funcionalidad, clínicamente o mediante pruebas electrodiagnósticas. Incluso en los casos favorables, el tiempo de reinervación es largo y debe instaurarse lo antes posible fisioterapia para retardar la atrofia neurogénica.

El objetivo de este trabajo fue observar la evolución clínica obtenida al implementar el tratamiento de fisioterapia y rehabilitación.

### **MATERIALES Y MÉTODOS**

Fueron atendidos 7 caninos y 3 felinos en la Unidad de fisioterapia y rehabilitación con diagnóstico de neuropatía traumática del nervio ciático a nivel del tercio medio distal del muslo, con pronóstico: reservado a favorable.

En el examen objetivo general no se hallaron anormalidades significativas.

En el examen objetivo particular se observó presencia de monoparesia en miembro posterior, ausencia de propiocepción, ausencia de sensibilidad superficial en zona del nervio tibial y nervio peróneo desde la cabeza de la tibia hacia distal. Los pacientes presentaban lesiones cutáneas con distinto grado de severidad sobre cara dorsal de los dedos, provocada por arrastre de la extremidad implicada y lamido excesivo.

El tratamiento de terapia física implementado fue: 1-protocolo fisioterápico: Campos magnéticos pulsátiles de baja frecuencia, marca SEAKIT 50- 100hz, pulsado 2, 5 segundos, durante 45 minutos, se realizó electroterapia siguiendo el recorrido de los nervios ciático, tibial y peróneo. Para el tratamiento sobre lesión cutánea se utilizó laserterapia, equipo de LASER infrarrojo, marca vip, frecuencia 1000 Hz, pulsado 2,5 segundos, 904 nanómetros, dosis de 8 joules/cm² durante 15 minutos con técnica de barrido.

2-protocolo kinésico: masoterapia y movilidad pasiva de flexión y extensión. Movilidad activa con ejercicios de postura durante la marcha.

Se confeccionó una tabla de Valoración Clínica con los siguientes parámetros: análisis de la marcha, presencia de lesiones en piel por arrastre y pruebas electrodiagnósticas.

Se realizaron un total de 10 sesiones con una frecuencia de 2 veces por semana.

### **RESULTADOS**

Se observaron los datos obtenidos con los siguientes parámetros: análisis de la marcha, presencia de lesiones en piel por arrastre y pruebas electrodiagnósticas. A medida que iban transcurriendo el número de sesiones se observó mejoría clínica.

Otorgándose alta médica en la sesión número 10 al 80% de los pacientes, retornando a su vida habitual.

#### DISCUSIÓN

El crecimiento axonal es de 1 mm/dia, por lo que la reinervación es un proceso lento aún en los casos de evolución favorable. Esto muestra la importancia de implementar fisioterapia en forma temprana, ya que retarda la atrofia neurogénica y permite la recuperación en menor tiempo.

#### CONCLUSIONES

Si no existen contraindicaciones prácticas como complicaciones por heridas por arrastre, autotraumatismo es conveniente y adecuado esperar de 6 meses a un año antes de realizar amputación. Resulta de vital importancia comenzar lo antes posible con el tratamiento de fisioterapia y rehabilitación. Es interesante tener en cuenta que existe una posibilidad terapéutica que puede ir acompañando al tratamiento médico para este tipo de lesiones, siendo necesaria y beneficiosa una estrecha cooperación entre los especialistas en Neurología y Rehabilitación.



# ACUPUNTURA Y ACUAPUNTURA EN EL TRATAMIENTO DE MIOCLONIAS EN UN PERRO CON SECUELAS DE MOQUILLO NERVIOSO. REPORTE DE UN CASO.

Chamatrópulos M.<sup>1</sup>; Rey R.<sup>1</sup>;Trosset,P.<sup>1</sup>; Rodriguez S.<sup>1</sup>; Novinsky,G.<sup>1</sup>; Garmendia E.<sup>1</sup>; Panzeri N.<sup>1</sup>; Brañas, M.\*<sup>1-2</sup>

<sup>1</sup>-Unidad de Acupuntura, HEMV, <sup>2</sup> Cátedra Clin.Med.Peq.Animales, FCV-UBA; Av. Chorroarín 280, CABA, Arg.

\*email: mercemar75@gmail.com.ar; Tel: 4524-8496

Reseña: La acupuntura, un componente fundamental en la medicina china, tiene una historia de más de dos mil años, siendo desde entonces útil para mantener la salud y para el tratamiento de diversas enfermedades. La punción en los puntos de acupuntura modula la fisiología del cuerpo a través de esa red de canales o meridianos. Las estructuras anatómicas y las funciones fisiológicas de los puntos de acupuntura, según la medicina china y la acupuntura tradicional, junto con la neurociencia moderna y los ensayos clínicos, muestran un alto potencial terapéutico en el tratamiento de patologías crónicas. El objetivo propuesto fue el de utilizar la combinación de acupuntura tradicional y de acuapuntura (inyección de 0.3 a 0.5 ml. de suero salino al 0.9% de CINa, subcutánea, en puntos acupunturales) en un caso de Distemper con secuelas de mioclonías con el propósito de atenuar la sintomatología y recuperar al función de los miembros afectados, estimulando o sedando puntos específicos.

**Descripción del caso**: se trató de un perro macho, de 3 años de edad, presentando mioclonías en miembro anterior derecho (MAD) como secuela del Distemper padecido. En MAD, la mioclonía involucra a los músculos tríceps, bíceps y braquial, impidiendo la utilización de su miembro, presentando una mano en bola y claudicación de cuarto grado. La sensibilidad del MAD estaba disminuida en un 70% hacia distal del codo, observándose el punto central de mioclonía en el punto de pulmón 5 (P5). En base a este cuadro se realiza el siguiente tratamiento: Sesiones de acupuntura con frecuencia semanal en los siguientes puntos: pulmón 7 y 9 (P9-P7), vesícula biliar 34 (VB34) e hígado 3 (H3). Estos dos últimos puntos son usados para armonizar el carácter del paciente. Considerando que el centro de la mioclonía es en P5 y que éste es un punto sedante, se realiza en este lugar la acuapuntura. El procedimiento se repite durante 5 sesiones, con frecuencia semanal. Se recomiendan ejercicios terapéuticos para que el propietario realice, básicamente paseos con cabestrillo a ritmo muy lento y en tracción delantera por parte del animal.

En la primera semana se observa el descenso del MAD y la disminución de la intensidad de contracción de los mioclonos. El dueño también relata que las mioclonías se detienen en periodos de sueño, cosa que no ocurría anteriormente. En la segunda semana el propietario refiere que hubo una disminución muy notable de las mioclonías y comienza a utilizar el MAD en pinza. En la cuarta semana en MAD son casi imperceptibles. En la quinta semana el apoyo del MAD es más firme durante la marcha.

Conclusión: Las mioclonías, hiperestesias y anestesias parciales, son una complicación importante en los animales que sobreviven al moquillo nervioso, interfiriendo en muchos casos en la motricidad. Estas secuelas tradicionalmente no se tratan o los tratamientos instaurados no son efectivos. En el caso relatado, la acupuntura y la acuapuntura, cómo único tratamiento realizado, resultaron efectivas para lograr la recuperación funcional del MAD. Si bien se trata de un sólo caso lo cual no permite arribar a conclusiones definitivas, los resultados obtenidos alientan a continuar con el tratamiento realizado en otros casos similares profundizando el estudio, teniendo en cuenta que la acupuntura carece, además, de efectos adversos..



### COMORBILIDAD ENTRE TRASTORNOS DE ANSIEDAD Y DERMATITIS ATÓPICA EN CANINOS

Snitcofsky M.1\*, Mentzel R.E.1

<sup>1-</sup> Escuela de Veterinaria, Universidad del Salvador, Pilar. marina.snitcofsky@usal.edu.ar

**Introducción**: Las alergias y los aspectos emocionales están estrechamente conectados. Prueba de ello es que la piel y el cerebro, que derivan del ectodermo, comparten factores bioquímicos que regulan respuestas tanto comportamentales como inflamatorias. La asociación entre enfermedades alérgicas y trastornos de ansiedad podría deberse a que en ambas patologías existe una alteración inmunológica, y una podría contribuir a la presentación de la otra, por medio de citoquinas proinflamatorias. Se ha encontrado asociación estadística entre trastornos de miedo excesivo y de ansiedad en caninos y enfermedades dermatológicas alérgicas e infecciosas (Dreschel N., 2010).

**Objetivos:** Determinar la prevalencia de dermatitis atópica en perros ansiosos y describir su comorbilidad con los distintos tipos de ansiedad (específica e inespecífica).

**Metodología**: Se evaluaron 102 caninos, de ambos sexos, diversas razas, de entre 6 meses y 12 años de edad, con trastornos de ansiedad diagnosticados mediante examen clínico etológico, a partir de criterios de necesidad y suficiencia. En estos animales se determinó clínicamente la presentación de dermatitis atópica, mediante diagnóstico por exclusión, en base a la manifestación de prurito generalizado (corporal y/o facial) sin patología dermatológica infecciosa o parasitaria primaria, y descartando alergia alimentaria. Se realizó la estadística descriptiva, la comparación de proporciones y el análisis de datos categorizados para evaluar asociación entre el tipo de ansiedad y la presencia de dermatitis atópica ( $\alpha$ =5%).

**Resultados**: El 21,57% de los caninos evaluados manifestaron dermatitis atópica. De los 102 caninos, 76 presentaron un trastorno de ansiedad generalizada (TAG), que es un tipo de ansiedad inespecífica, y 26 ansiedad por separación (AS), un tipo de ansiedad específica que se manifiesta en forma de crisis. La dermatitis atópica se diagnosticó en el 25% de los perros con TAG y en el 11,5% de los perros con AS. La comparación de estas proporciones no resultó estadísticamente diferente (p= 0,1781), y la presentación de dermatitis atópica resultó independiente del tipo de ansiedad (Chi² de *Pearson*= 2,075, p=0,15).

Discusión y conclusiones: Según datos bibliográficos, se estima que la prevalencia de dermatitis atópica en caninos se encuentra entre un 10% y un 15% (Hillier y Griffin, 2001). Esta condición es hereditaria, el 50% del riesgo de desarrollarla está determinado por el genotipo del individuo (Bizikova P. y col., 2015), e incluso se encontró un gen asociado (PKP2, que codifica para la Placofilina 2 de los desmososmas) en ovejeros alemanes atópicos (Tengvall K., 2013). En nuestro trabajo encontramos una prevalencia de dermatitis atópica superior a la reportada en la población general canina, especialmente en los perros con TAG. Los pacientes con altos niveles de ansiedad parecen más propensos a desarrollar procesos alérgicos, probablemente debido al estado de desregulación e hiporespuesta del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal (HHA), con secreción de cortisol tónica atenuada, lo que lleva a un aumento en la secreción de citoquinas proinflamatorias. Se ha demostrado que en el individuo ansioso existe un aumento en los niveles de IL-1 e IL-6 circulantes, junto con un incremento de la respuesta inmune de tipo celular (mayor activación de macrófagos). Por otra parte, la vasodilatación, excitación autonómica y respuesta inflamatoria y/o anafiláctica mediada por citoquinas que se produce ante una reacción alérgica puede hacer a los individuos atópicos más vulnerables a sufrir trastornos de ansiedad; así como la molestia física que produce el prurito incrementaría la irritabilidad del individuo, contribuyendo como factor de riesgo a la presentación de alteraciones emocionales v del comportamiento.

Proponemos un enfoque *Eto-Neuro-Inmuno-Endócrino*, reconociendo las vías neurobioquímicas que los trastornos de comportamiento tienen en común con enfermedades de otros sistemas, para tenerlos en cuenta en el diagnóstico, los diferenciales, las comorbilidades, el pronóstico, el tratamiento y el seguimiento. También resulta importante considerar la predisposición a padecer ciertas enfermedades físicas crónicas, producto de la desregulación inmunológica (que podrían denominarse "*enfermedades eto-somáticas*"), en individuos con determinado perfil comportamental, para mejorar la prevención, el diagnóstico precoz y la efectividad del tratamiento, tanto de la patología física como de la comportamental.

**Financiamiento**: Instituto de Investigación en Veterinaria, Escuela de Veterinaria, USAL (Proyecto VRID 1303, 2014-2015).



# POSIBLES BIOMARCADORES DE CARGA ALOSTÁTICA EN CANINOS CON TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA: RESULTADOS PRELIMINARES

Snitcofsky, M.1\*, Mentzel, R.E.1

<sup>1</sup>Escuela de Veterinaria, Universidad del Salvador, Pilar. <marina.snitcofsky@usal.edu.ar>

Los mecanismos de alostasis permiten a los sistemas nervioso, endócrino (principalmente el eje hipotálamo-hipofiso-adrenal) e inmunológico, mantener la homeostasis y lograr la adaptación. El término carga alostática se emplea para cuantificar las modificaciones del organismo para adaptarse a los cambios externos o internos, de origen físico, emocional y/o social. En la respuesta alostática normal, el estímulo estresor induce una respuesta fisiológica que luego retorna al nivel basal. En situaciones de sobrecarga alostática, los estímulos estresores repetitivos, múltiples y/o prolongados podrían inducir respuestas no adaptativas, donde los cambios se mantienen en el tiempo, y no retornan a los niveles basales, provocando un funcionamiento inadecuado de los sistemas regulatorios eto-neuro-inmuno-endócrinos.

En seres humanos se utilizan como marcadores de carga alostática: 1) presión arterial sistólica, 2) diámetro cintura/cadera, 3) cortisol vespertino, 4) colesterol total y HDL, 5) hemoglobina glicosilada y fructosamina, y 6) catecolaminas en orina o en sangre.

El objetivo de este trabajo es buscar biomarcadores de carga alostática económicos y fáciles de medir en caninos diagnosticados con trastorno de ansiedad generalizada (TAG), para mejorar su diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Veinte caninos diagnosticados con TAG fueron sometidos a diversas mediciones hemato-bioquímicas. Por motivos presupuestarios y/o metodológicos, en todos se midió hemograma completo, en 19 colesterol total, en 17 triglicéridos, en 9 colesterol total + fracciones HDL y LDL, y en 10 relación cortisol/creatinina urinaria en muestra única nocturna. Se realizó la estadística descriptiva y se analizó la existencia de correlación entre las mediciones de colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos (correlación de *Pearson*), y entre estas mediciones y la condición corporal del paciente (correlación de *Spearman*), trabajando con un nivel de significación del 5%.

Analizando los leucogramas de los 20 perros con TAG, encontramos un 15% con el patrón clásico de leucograma de estrés (neutrofilia, linfopenia y eosinopenia). El hallazgo más consistente fue la linfopenia en el 55% de los casos, seguido de eosinopenia en el 45%, neutrofilia en el 25% y monocitosis en el 15%. Clasificamos los leucogramas normales como "normal-bajo" (primer cuartil -C1-) o "normal-alto" (tercer cuartil -C3-), encontrando un 50% de los perros en el C3 de neutrófilos, 75% en C1 de linfocitos, 60% en C1 de eosinófilos y 20% en C3 de monocitos. Para el perfil lipídico, el 47,37% de los perros manifestaron hipercolesterolemia total, el 66,67% hiper-HDL y otro 66,67% hipo-LDL. Un 35,29% tuvo hipertrigliceridemia. No se encontró correlación entre estas mediciones y la condición corporal (p>0.05), ni entre el colesterol total y triglicéridos o LDL (p>0.05). La medición de cortisol/creatinina en orina se considera no compatible con hiperadrenocorticismo en caninos con valores de hasta 40 x10-6  $\mu$ Mol/L, y a partir de 55 o 60 x10-6  $\mu$ Mol/L, compatible con esta enfermedad. De los 10 pacientes evaluados, 2 tuvieron valores de 46 y 50 x10-6  $\mu$ Mol/L, y un paciente presentó 94 x10-6  $\mu$ Mol/L, pero sin otros signos clínicos o bioquímicos compatibles.

Proponemos, por un lado, evaluar el leucograma clasificando tanto según valores anormales, como según la pertenencia al C3 ("normales-altos") o al C1 ("normales-bajos"), para estadificar a los pacientes con estrés crónico. Como no se encontró correlación entre la condición corporal y el perfil lipídico, ni entre colesterol total y trigliceridemia o colesterol LDL (que dependen de la ingesta de grasas en la dieta), concluimos que las variaciones observadas están relacionadas al TAG, constituyendo interesantes candidatos como biomarcadores de carga alostática en este trastorno. Debido a la dificultad para tomar muestras de orina de 24 horas en caninos, la evaluación nocturna del cortisol en orina podría ser de utilidad como una aproximación a la medición de carga alostática, en conjunto con los otros parámetros propuestos.

Proponemos, entonces, medir leucograma (y clasificarlo en cuartiles), colesterol total, HDL, LDL y relación cortisol/creatinina urinaria para complementar el diagnóstico de patologías comportamentales que cursan con estrés crónico o sobrecarga alostática, como el TAG, lo que ayudará tanto al diagnóstico como a la evaluación de la evolución y la respuesta al tratamiento.

**Financiamiento**: Instituto de Investigación en Veterinaria, Escuela de Veterinaria, USAL (Proyecto VRID 1303, 2014-2015).



### UTILIZACIÓN DEL CRITERIO DISHA Y OTRAS CATEGORÍAS DIAGNÓSTICAS PARA EL SÍNDROME DE DISFUNCIÓN COGNOSCITIVA EN PERROS

Mentzel, R. E.\*<sup>1</sup>; Snitcofsky, M.<sup>2</sup>

Centro de Especialidades Médicas Veterinarias (CEMV), Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Práctica privada

<rementzel@yahoo.com.ar>

El síndrome de disfunción cognoscitiva (SDC) se define como una condición médica caracterizada por alteraciones conductuales, cognitivas y cronobiológicas, que no son atribuibles a patologías físicas o comportamentales primarias. La acumulación extraneuronal de -amiloide y la producción de grandes cantidades de proteína tau hiperfosforilada intraneuronal, en distintas regiones del cerebro, caracterizan la fisiopatología de la enfermedad. Actualmente el criterio diagnóstico utilizado es el de dos o más signos de por lo menos una de las siguientes cinco categorías, denominadas criterio DISHA (de las siglas en inglés): 1) desorientación, 2) alteración de las interacciones sociales, 3) disturbios del ciclo sueño-vigilia, 4) pérdida de los hábitos de eliminación, y 5) disminución de la actividad. Además en muchos casos se observan déficit de aprendizaje y memoria, alteraciones en la ingesta, el acicalado, las respuestas a estímulos, la conducta exploratoria, y signos de ansiedad, que no están incluidos en las categorías anteriores.

Se aplicó entonces el criterio DISHA en casos de SDC, señalando cuántas y cuáles son las categorías más afectadas, y cuáles y cuántos de los otros patrones no incluidos en el criterio también se presentaron alterados.

En 27 perros con cambios de conductas no relacionados con patologías físicas y atribuibles a un SDC, diagnosticado por examen clínico-comportamental de especialistas, se aplico el criterio diagnóstico DISHA, incluyendo varios signos posibles en cada categoría, 1) Desorientación: caminar errático, inmovilización con mirada fija, incapacidad para localizar un sonido, ir al lado "erróneo" de la puerta, dificultad para superar obstáculos o encontrar su comedero. 2) Alteraciones de las interacciones sociales: menor saludo, menor búsqueda de caricias, menor interacciones homo o heteroespecíficas, hiperapego, o aparición de conflicto jerárquico.3) Disturbios del ciclo sueño-vigilia: inversión del ciclo, alteración en la cantidad de horas y/o fases del sueño. 4) Perdidas de los hábitos de eliminación: micción y/o defecación en lugares inadecuados. 5) Menor actividad: menor exploración ambiental y/o lentitud en obedecer órdenes. El resto de los signos posibles del deterioro cognitivoconductual se agruparon en otras seis categorías. 1) Pérdida de memoria: pérdida de aprendizajes, menor respuesta a órdenes, menor reconocimiento de personas, animales, objetos y/o lugares. 2) Alteraciones en la sensibilidad: aumento o disminución en la respuesta a estímulos ambientales y/o táctiles. 3) Cambios en el apetito: hiporexia, atracones, selectividad, pica, potomania. 4) Alteraciones del acicalado: excesivo, disminuido o ausente. 5) Conducta exploratoria anormal: lamido, rascado y/o masticación de objetos. 6) Signos de ansiedad: inquietud, agitación, vocalizaciones excesivas, estereotipias, agresión irritativa.

Del total de caninos evaluados, 9 eran mestizos y 18 de 11 razas distintas (siendo la más frecuente el Cocker Spaniels, con 5 ejemplares), 15 machos, 12 hembras, y edades de 8 a 19 años. El criterio DISHA se cumplió en el total de los animales, con un solo paciente con 1 categoría afectada, dos con 2 categorías, cuatro con 3 categorías y el resto con 4 o 5 categorías. De las 5 categorías, las más afectadas fueron las correspondientes a los disturbios del ciclo sueño-vigilia y la disminución de la actividad, que se vieron afectadas en 24 animales (88,89%). La menos frecuente fue la eliminación inadecuada, que se presentó en 16 animales (59,26%). Todos los caninos también manifestaron alteración en por lo menso una de las demás categorías no incluidas en el criterio, siendo las más frecuentes las alteraciones en la sensibilidad y los signos de ansiedad (principalmente vocalizaciones), que se vieron afectadas en 21 (77,78%) y 20 (74,07%) animales respectivamente. En cambio las menos afectadas fueron la conducta exploratorio alterada en solo 10 perros (37,04%) y el acicalamiento anormal en 11 perros (40,74%).

Por lo tanto se plantea la necesidad de incluir en el criterio diagnóstico de SDC otras categorías no incluidas en el DISHA, como los cambios en las respuestas a estímulos y la presencia de ansiedad.



# PRUEBAS DE EVALUACIÓN COMPORTAMENTAL DE PERROS PARA INTERVENCIONES ASISTIDAS CON ANIMALES (IACA): RESULTADOS PRELIMINARES

Mentzel, R. E.\*1

<sup>1</sup>Red de TACA, Dirección de Salud Mental, Ministerio de Salud de la Ciudad de Buenos Aires. <rementzel@yahoo.com.ar>

Las intervenciones asistidas con animales (IACA) incluyen educación, actividades y terapias asistidas con animales. La educación asistida con animales (EACA) tiene propósitos educativos específicos. Las actividades asistidas con animales (AACA) proveen oportunidades motivacionales, educacionales, de recreación y/o terapéuticas para las personas. Las terapias asistidas con animales (TACA) siguen un objetivo establecido como parte integral del proceso de tratamiento. Estas prácticas deben estar coordinadas y supervisadas por un equipo interdisciplinario de profesionales de la educación y de la salud humana y animal, con experiencia en sus respectivas áreas disciplinares. Entre las funciones del veterinario, como único profesional capacitado, habilitado y responsable de la salud animal, se encuentra la de evaluar y supervisar, no solo la salud física y evitar las zoonosis, sino también el comportamiento de los animales que participan en las intervenciones.

Con la finalidad de brindar un instrumento objetivo sensible y confiable para evaluar el comportamiento de los perros candidatos a trabajar en IACA, se diseño e implementó un protocolo de 10 pruebas, con una escala de puntuación de 1 a 3.

Las pruebas consisten en: A) Observación y manipulación de zonas sensibles por un extraño (operador). B) Caricias torpes y exageradas. C) Abrazar, sujetar y alzar. D) Gestos y tambaleos, con y sin bastones y andadores. E) Acercarse y gritar fuerte. F) Tropezones, con y sin el animal. G) Rodearlo y tocarlo, acariciarlo por 3 o más personas a la vez. H) Ofrecer un bocado para que acepte controlado y suavemente. I) Obediencia al llamado del guía y grado de respuesta. J) Evaluación general del comportamiento en la terapia o en un "juego de roles". Las respuestas se califican en una escala del 1 a 3; donde 1 es respuesta de evitación (para D-E-F) o de reacción inadecuada (para A-B-C-D-E-G), y control ausente (para H-J) u obediencia ausente (para I-J); 2 es reacción habitual (para A-B-C-D-E-F-G), y control forzado (para H-J) u obediencia forzada (para I-J); y 3 sin reacción (para A-B-C-D-E-F-G), y control inicial (para H-J) u obediencia inicial (para I-J). Se calcula una puntuación final sumando todos los puntos, siendo el valor total ideal de 30. Las pruebas se realizaron a un grupo de 9 perros, todos mayores de 1 año de edad, de ambo sexos, 1 mestizo y los demás de razas Golden Retriever, Collie, Caniche Toy y Caniche Gigante, que trabajan hace varios años en la Red de TACA de la Dirección de Salud Mental de la Ciudad de Buenos Aires, para establecer la "regla de oro" de la evaluación. También se aplicó el mismo protocolo a 23 perros adultos, de ambos sexos, de varias razas y mestizos, que se fueron presentando para decidir su incorporación a la red, utilizando las pruebas como instrumento de evaluación objetiva, en base al patrón de referencia. En todos los casos también se realizó el examen clínico-comportamental de los animales.

En el grupo de perros de referencia no hubo ninguna prueba con valor 1, siendo el puntaje mínimo de 26 en 2 perros y el máximo de 30 en 3 perros. En el grupo de los perros candidatos para incorporarse, 1 solo perro, Pitbull macho castrado de 1 año de edad, obtuvo puntaje 1 en dos pruebas (D y F) y puntaje total de 24, y no fue aceptado para IACA. Todos los demás animales obtuvieron un puntaje total de entre 26 y 30. En este grupo de perros, las pruebas que más frecuentemente obtuvieron un puntaje de 2 fueron: D y H en 10 casos, I en 7 casos y F en 4 casos. Las pruebas que más frecuentemente obtuvieron un puntaje de 3 fueron: B en 23 casos, G en 22 casos, A y C en 21 casos, y J en 20 casos. Hasta el momento, en el seguimiento durante 1 a 3 años de trabajo según los casos, por observación del comportamiento durante las sesiones de actividades o terapias asistidas, los perros evaluados no mostraron problemas de ningún tipo.

Por lo tanto, como resultado de los datos presentados, se propone implementar el presente protocolo de pruebas para evaluar a los perros que se utilizarán para IACA, no aceptando animales que presenten valor 1 en alguna prueba o valor total menor de 26. El mismo debe ir acompañado en todos los casos del examen físico y comportamental realizado exclusivamente por veterinarios con experiencia, y preferentemente especialistas en comportamiento certificados por consejos o colegios provinciales, nacionales o latinoamericanos.



#### EMESIS POR LAMIDO EXCESIVO COMO SIGNO DE TRASTORNO DE ANSIEDAD EN UN PERRO

Vai, S. I. N.\*

Unidad de Etología Clínica, Hospital Escuela, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA. Av. San Martín 4453, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Actividad independiente. vaisilvia@yahoo.com.ar; 011-4701-4366

El objetivo es comunicar la importancia de incluir a los problemas de conducta como diagnóstico diferencial. Llega a la consulta etológica un canino macho entero, raza Beagle, de 7 años, manto tricolor y peso 17,5 Kg. Con Hemograma y bioquímica sérica, ecografía abdominal, examen neurológico y toxoplasmosis sin particularidades. Habita en una casa (patio, terraza), sin restricciones, con un hombre de 52 años, empleado; mujer 50 años ama de casa; e hijos de 23, 18 y 24 años (no convive), estudiantes. Todos en la entrevista. Fue adquirido en un criadero a los 45 días, por aspecto físico, desconocen antecedentes familiares. De cachorro y juvenil manifestaba actividad excesiva, interacción lúdica con mordisqueo de objetos y manos, robo e ingestión de alimentos, pica y coprofagia.

El motivo de consulta es por episodios de lamido ininterrumpido que comienzan en piso y rincones de terraza, y continúan en living, habitaciones, escalera, vidrios, bolsas, y en vacío, seguidos por vómitos espumosos blancos; que ocurren, sin poder detenerlos, desde 7 Hs PM a 3 Hs AM. La evolución es de 2 años, esporádicos al inicio (de madrugada), y semanalmente el último mes (a veces coincide con el baño). Para solucionarlo, sin resultado, se eliminaron plantas, desinfectantes en pisos, y se administró antiácidos. Se le coloca bozal, correa y se lo persigue (para protegerlo), mientras se higieniza lo que ensucia. La última noche se administró acepromazina (gotas).

El examen etológico muestra obediencia leve (se sienta, poca respuesta al llamado). Consume vorazmente dieta balanceada y casera, 3 veces/ día (salta y se abalanza), la ración se divide en partes y se permanece a su lado. Comparte alimento con propietarios; y lo roba del plato y la mesa en su presencia. Carece de juquetes. Poco juego con pelota (trae, no entrega); y de lucha, tironeo y perseguir (corre y salta sobre sillones con persecución del rabo). Exige atención siguiendo a su propietaria, y con vocalizaciones (ladrido, gemido) y robo de medias (desafío); en horas de descanso busca contacto con gemidos y rascado con miembros anteriores. También vocalización y rascado de la puerta si queda solo, o en patio o terraza, y lamido de sus miembros anteriores con hipersalivación (piso y miembros mojados). Presenta saludo de bienvenida excesivo (5-10 minutos) a propietarios (excitación, persecución, saltos; se apacigua por rascado del lomo sobre el sillón); y a visitas (salto, excitación, persecución, ladrido, reforzados con juego). Duerme en la cama de propietarios, apoyando cuerpo o cabeza sobre ellos, en almohadón en el dormitorio, o en el sillón. Muestra ladrido excesivo con el timbre, sin respuesta al reto. Baño (negocio) quincenal, con oposición, ladrido y gruñidos al limpiar boca o extremidades. Postura alta y gruñido ofensivo a dueños si se acercan al sillón o la cama donde reposa, si están sentados sube y se recuesta sobre ellos. Frente al reto embiste, araña y monta jerárquica. Paseo corto 3 veces/día, difícil colocarle collar fijo y correa (salta, ladra), sale con excitación, tironea de la correa, se cruza; olfateo excesivo con oposición a ser retirado, e ingestión de alimentos, papeles. Manifiesta agresión (abalanza, piloerección, ladrido, gruñido), hacia niños que corren, motos y bicicletas, y perros pequeños. Miedo a canes grandes (postura baja, congelamiento); a ruidos (sobresalto, escape y postura baja); a viaje en auto (inquietud, deambulación, jadeo, gemidos, vómitos).

La observación directa revela deambulación aumentada, vocalizaciones (gemidos) y rascado de la puerta de salida buscando la atención de los dueños. Responde al llamado del profesional, recibe alimento y sube sobre. El diagnóstico nosológico incluye Sociopatía I y Trastorno de Ansiedad; con pronóstico reservado a favorable. El tratamiento se desarrolla en 8 entrevistas sucesivas, mediante enriquecimiento ambiental; técnicas para modificar la conducta; fluoxetina (dosis inicial 15 mg/día, hasta 30 mg/día); y feromonas de apaciguamiento. La evolución fue favorable, con solo un corto episodio entre el primer y segundo encuentro.

Discusión: La hipoestimulación ambiental, la falta de jerarquización y de socialización intraespecífica, y la mala comunicación llevaron al desarrollo de sociopatía y trastorno de ansiedad, que desencadenó el comportamiento problema como válvula de escape para lograr el apaciguamiento, y fue reforzado, por error, por los propietarios con atención y cuidados. El tratamiento etológico posibilitó recuperar el bienestar del paciente, y así de la familia.



#### CARCINOMA ADRENAL CORTICAL EN UN FELINO.

Despuys, G \*1; Fernández Maldonado, E2; Belmar, P3.

presentarse de forma simultánea.

1,2 Clínica Médica. Veterinaria Panda. Nahuel Huapi 5185.CABA. gaby\_despuys@hotmail.com

<sup>3</sup> Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Veterinaria Panda. Nahuel Huapi 5185. CABA. imagenes@veterinariapanda.com.ar

El hiperaldosteronismo primario es una enfermedad propia de gatos de más de 8 años que se caracteriza por debilidad muscular generalizada debido a hipokalemia, e hipertensión sistémica causada por la retención de sodio. Normalmente predomina la debilidad muscular asociada con polimiopatía, y uno de los rasgos más característicos es la severa ventroflexión del cuello con la barbilla colocada sobre el esternón y dificultad aparente para levantar la cabeza. Las neoplasias adrenales generalmente son difíciles de palpar y la ecografía es de gran utilidad para el diagnóstico. El principal diagnóstico diferencial es con la insuficiencia renal crónica, dado que en ambas enfermedades la hipokalemia y la hipertensión son frecuentes y además una hipokalemia continua severa acaba provocando lesión renal e insuficiencia con lo cual ambas enfermedades podrían

Arriba a la consulta un felino macho castrado, Común Europeo de 13 años de edad. En la anamnesis se informa que en las últimas dos semanas el paciente presenta signos de poliuria-polidipsia. No se presentaron alteraciones en la conducta y en el apetito. Las vacunas y la desparasitación se encontraban al día. Los propietarios relatan que 4 meses atrás, el paciente presentó un cuadro de ventroflexión cervical, que en su momento fue tratado como dolor de columna cervical.

En el examen objetivo general el paciente se presentaba alerta y con un buen estado general. A la auscultación cardíaca se detecta soplo 3/6. Se indicaron análisis de sangre completo, ecografía abdominal y chequeo cardiológico. El laboratorio arrojó hemograma y bioquímicas normales (función renal y hepática) con un ionograma alterado: sodio 155 meq/l (ref: 145 - 160 meq/l) y potasio

3,1 meg/l (ref: 3,7 - 5 meg/l). Los niveles séricos de aldosterona se encontraban elevados

41000 pmol/l (ref: 400 - 500 pmol/l). La ecografía abdominal reveló presencia de neoformación hipoecoica, heterogénea, de 4,4 cm x 2,3 cm ubicada en craneal del riñón izquierdo y craneal a la Arteria Renal Izquierda, sugerente de neoplasia adrenal. En el mismo estudio se visualizó imagen ecogénica sugerente de trombo en la luz de la Vena Cava Caudal de 2,3 cm x 1 cm. El examen cardiológico mostró cardiomiopatía hipertrófica con presión arterial sistólica aumentada (189 mmHg).

El paciente fue medicado con Gluconato de Potasio (0.7 meg/kg cada 12 hs), espironolactona

(1 mg/kg cada 12 hs) y atenolol (6,25 mg cada 24 hs). Se indicó laparotomía exploratoria, pero los propietarios optaron por un tratamiento conservador sintomático y de sostén. Se realizaron ionogramas de control, hallándose el potasio por debajo de los valores normales, ante lo cual, se ajustó la dosis del Gluconato de Potasio. El paciente tuvo una sobrevida de 9 meses, siendo la causa de su eutanasia, la insuficiencia renal secundaria a la patología de base. El diagnóstico histopatológico se realizó por necropsia. El resultado del mismo fue: Carcinoma adrenal cortical, con presencia de émbolos neoplásicos en la luz de los vasos.

Este trabajo tiene como propósito presentar una patología de baja incidencia en los felinos, que requiere de una adecuada ruta diagnóstica, dado que la sintomatología que produce la misma es inespecífica y compartida por varias enfermedades.

El hiperaldosteronismo primario en gatos es causado por una neoplasia adrenal, siendo en la mayoría de los casos un adenoma. Los signos clínicos incluyen: hipokalemia, debilidad muscular generalizada, hipertensión sanguínea con signos oculares secundarios, polidipsia, poliuria, entre otros. En nuestra experiencia, el éxito del tratamiento depende de la extirpación de la glándula adrenal tumoral. En este caso, dicho procedimiento se vio limitado por la negativa de los propietarios, sumado a la presencia de un trombo neoplásico en la luz de la Vena Cava Caudal.

#### Referencias:

Endocrinología y reproducción de caninos y felinos. Feldman y Nelson. Editorial Intermédica. 2006.

El consultor en la clínica veterinaria: Perros y Gatos. Etienne Coté. Editorial Intermédica. 2010.

El gato medicina clínica y tratamiento. Susan Little. Editorial Intermédica.2014.

http://www.avepa.org/grupos/gemfe/articulos/seminarEndoFelina.pdf

http://www.veterinariargentina.com/revista/2010/10/endocrinopatias-emergentes-en-el-gato/



# INMUNOTERAPIA CON UNA VACUNA ATENUADA DE SALMONELLA TYPHI COMBINADA CON QUIMIOTERAPIA METRONÓMICA EN UN SARCOMA POST-VACUNAL FELINO IRRESECABLE.

Tellado M\*1, Waldner C2, Vendrell A2

<sup>1</sup> Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA, Argentina vetoncologia @gmail.com

ANTECEDENTES: Las bacterias del género Salmonella demostraron ser potentes inductores de la respuesta inmune. Anteriormente, demostramos en dos modelos tumorales murinos de diferente origen histológico, la eficacia inmunoterapéutica de la cepa vacunal atenuada de Salmonella Typhi CVD 915 al ser inoculada por las vías peri/intra-tumoral (P/IT) y subcutánea (SC) en la zona de los linfonódulos drenantes del tumor. La combinación de esta terapia junto con la capacidad antiangiogénica e inmunomoduladora de la quimioterapia metronómica (QTM) puede inducir una respuesta antitumoral más eficiente que las terapias individuales para lograr el control de la enfermedad.

**RESEÑA**: Se presentó a consulta clínica un felino, hembra, mestizo, de 12 años con antecedente de vacunación antirrábica triple felina y leucemia 4 meses atrás. Los propietarios notaron una masa en la zona de inoculación del flanco izquierdo que creció abruptamente. Se realizó una biopsia y se derivó al servicio de oncología. El diagnóstico histopatológico confirmó un fibrosarcoma de alto grado postvacunal. Se realizó análisis de sangre completo, radiografías de tórax en tres posiciones y ecografía abdominal y no se encontraron evidencias de metástasis pulmonar ni abdominal. En el examen oncológico del paciente se evidenció una masa de gran tamaño, adherida a planos profundos, con un marcado dolor en la zona. El volumen tumoral inicial era de 466 cm³ lo que imposibilitó absolutamente la cirugía de resección como estrategia inicial. Se planteó a los propietarios la posibilidad de realizar un tratamiento experimental de inmunoterapia con la *Salmonella* Typhi CVD 915, asociada a QTM.

**TRATAMIENTO**: Se utilizó una combinación de ciclofosfamida 5 mg/día y meloxicam 0.5 mg/día por vía oral en forma ininterrumpida y se procedió a realizar, luego de 7 días, la inoculación P/IT de S.Typhi 1x10<sup>9</sup> UFC/10ml y en el área perinodal axilar e inguinal vía SC con 2x10<sup>7</sup>UFC/ml. Este procedimiento se realizó bajo anestesia general del paciente y se repitió a las 2 semanas. Para evaluar la respuesta se realizaron controles clínicos cada 2 semanas, en los que se tomaron las medidas de la masa, se palparon los linfonódulos y se tomaron muestras por punción para cultivo bacteriológico y citología de los extendidos para constatar la presencia de las bacterias inoculadas y/o infiltrado leucocitario. En cada control se indagó acerca de la calidad de vida del paciente y la tolerancia al tratamiento.

RESULTADOS Y DISCUSION: La calidad de vida del gato, percibida en los controles y referida por el propietario, mejoró ampliamente luego del tratamiento. El volumen tumoral se redujo abruptamente al 60,2 % del tamaño original en solo 14 días y apenas al 24,1 % a los 28 días del inicio del tratamiento (de 466,6 a 281,1 y 112,5 cm³, respectivamente). Se demostró la presencia de *Salmonella* viable y un gran infiltrado leucocitario en el exudado tumoral a los 42 días. Se decidió dar enrofloxacina 50 mg/día para limitar la infección. Luego, la disminución del volumen tumoral se desaceleró y, durante el segundo mes, el tumor disminuyó solo un 34,3 % (de 112,5 a 73,92 cm³). Tres meses luego del inicio del tratamiento, a pesar de la notable reducción del tamaño tumoral, no fue posible la resección quirúrgica debido a la invasión de la masa tumoral en la zona costal y apófisis transversas vertebrales que condicionaban un tipo de cirugía no justificada por el estado clínico del paciente. El mismo, había desmejorado considerablemente y finalmente se decidió realizar la eutanasia del animal, el que presentaba una masa tumoral de solo el 12% del volumen inicial. Este resultado preliminar es muy alentador y nos anima a seguir utilizando la inmunoterapia antitumoral con la CVD 915, combinada o no con QTM, para evaluar su eficacia en pacientes oncológicos veterinarios.

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> CEFYBO-CONICET Facultad de Medicina, UBA, Argentina.



# NUEVA MODALIDAD DE ELECTROQUIMIOTERAPIA: ADMINISTRACIÓN LOCAL Y SISTÉMICA DE BLEOMICINA PARA EL TRATAMIENTO DE TUMORES NO RESPONDEDORES EN CANINOS Y FELINOS.

Tellado MN\*1,3, Maglietti F1,2, Olaiz N1,2, Michinski S1,2 Marshall G1,2

- Laboratorio de Sistemas Complejos, Dpto. de Computación Facultad Cs. Exactas y Naturales, UBA, Argentina
- 2. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas, Buenos Aires, Argentina
- 3. Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA, Argentina vetoncologia @gmail.com

Introducción: La electroquimioterapia (EQT) es un tratamiento utilizado a nivel mundial como herramienta terapéutica en oncología veterinaria y humana, fundamentalmente basado en el control local de la enfermedad. El método se basa en la administración de quimioterapia ya sea por vía local o sistémica seguida de la aplicación de un campo eléctrico en el área tumoral. De esta manera se incrementa la toxicidad de la droga unas 1000 veces en el área tratada, logrando una respuesta objetiva en aproximadamente un 80% de los casos. Si bien la EQT es un tratamiento muy efectivo para el control local de neoplasias existe un 20% de casos que no responden satisfactoriamente al tratamiento. En estos casos, es factible que se deba a una distribución no homogénea de la droga (bleomicina en este caso) en todo el tumor cuando se la administra en forma sistémica. En estos casos la administración local de la droga podría cubrir las áreas en las que el fármaco no logra difundir. El objetivo de este trabajo fue evaluar la efectividad de la EQT en caninos y felinos que tienen una respuesta inferior a la esperada o no han respondido al primer tratamiento, pero en este caso realizando la EQT con la aplicación de la bleomicina de forma local y sistémica combinada.

Materiales y métodos: Se seleccionaron 7 caninos y 2 felinos con neoplasias confirmadas por histopatología y que cumplen con uno de los siguientes criterios: 1) Pacientes con baja o nula respuesta a una sesión de EQT previa. 2) Pacientes con schwannoma con mala respuesta esperada con EQT o 3) Pacientes con una neoplasia de gran tamaño en los que no se espera una correcta respuesta de la EQT. A todos los pacientes se les realizó un examen clínico-oncológico con métodos complementarios de rutina para una correcta estadificación y se los trató en una única sesión bajo anestesia general inhalatoria, administrando la bleomicina por vía sistémica endovenosa en bolo de 15U/m² y además se cubrió toda el volumen tumoral con bleomicina a dosis de 0.25 U/cm³. Seguidamente se aplicó un campo eléctrico en todo el volumen tumoral mediante trenes de 8 pulsos (1000V/cm, 100 microsegundos a 10Hz) con un electroporador BTX ECM 830 (Harvard Apparatus, Holliston, MA, USA). y un electrodo de 6 agujas diseñado en el Laboratorio de Sistemas Complejos, FCEyN, UBA. El trabajo tiene un diseño estadístico descriptivo, en el que se analiza la respuesta en el mismo paciente, sin ser comparada con un grupo control, la respuesta se evaluó tomando 3 medidas de la masa el día del tratamiento y 30 días después del mismo.

**Resultados:** Ningún paciente presentó efectos colaterales por el tratamiento combinado. La respuesta observada en los pacientes se determinó usando los criterios de respuesta tumoral de la World Health Organization (WHO) observándose respuesta completa en 4 casos, respuesta parcial en 3 casos y enfermedad estable en 2 casos, evaluados luego de 30 días del tratamiento.

**Conclusión:** La EQT realizada mediante administración combinada de bleomicina por vía local y sistémica permitiría mejorar la respuesta en tumores que no presentan per-se una respuesta satisfactoria al tratamiento. Es posible que la mejora en la respuesta observada se fundamente en una correcta distribución de la droga en el tumor con la administración combinada por vía local y sistémica. Si bien se ha demostrado una buena respuesta en múltiples sesiones de EQT, ésta modalidad permitiría obtener resultados similares en un solo procedimiento.



### COMUNICACIÓN DE UN CASO DE ADENOCARCINOMA PRIMARIO DE CUERPO CILIAR.

Vartabedian, A<sup>2</sup>, Gómez NV<sup>1</sup>, Duchene A<sup>2</sup>, Muller M<sup>3</sup>, Milione L<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Unidad Oftalmología. <sup>2</sup>Unidad Histopatología, <sup>3</sup> Unidad Ecografía, <sup>4</sup> Unidad Oncología del Hospital Escuela de la FCV. UBA

La incidencia de las neoplasias oculares es muy baja pero es necesario que el diagnóstico y el tratamiento sean precoces.

En la unidad de oftalmología del Hospital Escuela de la FCV. UBA fue atendido un canino, hembra, de 9 años, Airedale Terrier, por presentar un síndrome de "ojo rojo" en el ojo izquierdo.

En el examen oftalmológico se diagnosticó una uveítis anterior y se observó una pequeña masa rosada, detectable solo con dilatación pupilar máxima y procedente del cuerpo ciliar. Esto fue corroborado en el estudio ecográfico. En ese momento el ojo era visual. Por motivos personales el propietario no retornó a consulta hasta un mes después y el problema ocular había empeorado drásticamente. El tamaño de la masa se había triplicado, se detectaba un glaucoma secundario y pérdida de la visión. La ecografía evidenciaba una extensión del tumor al iris y a la esclerótica. Debido a este agravamiento tan veloz y teniendo en cuenta los signos del paciente, su examen prequirúrgico normal y su pérdida de visión se indicó una enucleación del globo ocular y un estudio histopatológico urgente. Dicho estudio concluyó que se trataba de un proceso tumoral maligno proveniente del epitelio ciliar con sectores sólidos y otros de estructura papilar con una anaplasia marcada con severa anisocariosis, vascularización intermedia y moderado índice mitótico, clasificado adenocarcinoma primario del epitelio ciliar. Con este resultado y una Rx de tórax sin evidencias de metástasis, se indicó un tratamiento con cuatro ciclos de Doxorrubicina, cada tres semanas, con controles cardiológicos, RX de tórax y laboratorio (hemograma y bioquímica) previos a cada ciclo. La tolerancia a la terapia resultó buena sin evidencias de toxicidad cardiológica a la droga. Las RX de tórax se mantienen libres de metástasis, así como también la órbita luego de 6 meses posteriores a la ciruaía.

Los adenocarcinomas del cuerpo ciliar son tumores intraoculares primarios. La mayoría de ellos son de comportamiento benigno y raramente se extienden. Sin embargo hay algunos en que se reportan metástasis en el pulmón y en la órbita. El presente caso de adenocarcinoma primario mostró marcadas evidencias ecográficas e histopatológicas de malignidad lo que motivó la decisión de implementar un tratamiento con Doxorrubicina para intentar evitar las metástasis. El tiempo puede ser crucial para salvar la visión, el ojo e incluso, como en este caso, al propio paciente en los tumores muy invasivos o metastásicos.



### HISTIOCITOSIS CUTÁNEA REACTIVA REPORTE Y SEGUIMIENTO DE UN CASO

Duarte, M.<sup>1</sup>; Stanchi, C.<sup>1</sup>; Mainetti, V<sup>2</sup>., Santana, C.<sup>2</sup>; "Vartabedian, A.<sup>2</sup>\*

<sup>1</sup>Hospital Escuela de Pequeños Animales, Área de Clínica Médica en Pequeños Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias, U.B.A., Chorroarín 280 (1427), C.A.B.A. <u>marjose72@yahoo.com.ar</u>. cecistanchi@hotmail.com

<sup>2</sup>Hospital Escuela de Pequeños Animales. Laboratorio de Histopatología. Facultad de Ciencias Veterinarias UBA vicky.vet@hotmail.com. cecisantana77@hotmail.com. acvartabedian@yahoo.com.ar

- 1) RESEÑA: Caso clínico: mestizo, macho, negro, 10 meses de edad. 23kg
- 2) EXAMEN CLÍNICO: En el examen dermatológico se evidenciaban múltiples nódulos cutáneos y subcutáneos de diversos tamaños que al tacto se apreciaban de consistencia firme. Algunos de ellos con diferente grado de eritema, indoloros y los más grandes alopécicos, sin signos de infección. Su distribución era generalizada afectando cabeza, cuello, dorso, flancos, abdomen ,los cuatro miembros e incluso las encías. El proceso morboso tenía 2 semanas de evolución. No manifestaba prurito como tampoco signos sistémicos ni compromiso del estado general. Se realizaron placas de tórax latero lateral y frente (sin particularidades), ecografía abdominal (leve eslenomegalia-ecoestructura granular sugerente de proceso infiltrativo), análisis de sangre completo (sin particularidades), PAAF de varios nódulos ( células redondas con citoplasma ligeramente basófilo, algunas de ellas con pequeñas vacuolas, figuras mitóticas e infiltración de linfocitos con un diagnóstico citológico de tumor de células redondas)se realizó biopsia con punch N°8 para histopatología la cual informó proceso tumoral de células redondas, localizado en dermis y tejido subcutáneo de tipo histiocítico sugerente de Histiocitosis. Se derivó a oncología donde implementaron protocolo COP: Vincristina (0.74 m2=0.5mg EV), Ciclofosfamida (50mg c/24hs 3 días), Prednisona 40mg día 7 días luego c/48hs) con remisión favorable en las sucesivas sesiones.
- 3) DISCUSIÓN: los trastornos histiocíticos proliferativos en los caninos incluyen tanto procesos reactivos (Histiocitosis reactiva cutánea y sistémica) como neoplásicos. Los histiocitos son células que derivan de la medula ósea a partir de células precursoras CD34\* que al diferenciarse, forman dos líneas celulares: las de linaje monocito/macrófago y las de linaje de células dendríticas. En el perro las células dendríticas de la piel que causan enfermedades proliferativas incluyen las células de Langerhans (dendríticas epidérmicas) y las que se localizan en la dermis perivascular (dendríticas intersticiales). La etiología y patogénesis de esta enfermedad son en gran medida desconocidas pero se presume que puede ser debida a un desequilibrio en la regulación del sistema inmune secundario a una estimulación antigénica crónica. En la actualidad se reconocen cuatro trastornos proliferativos histiocítico: el Histiocitoma cutáneo, la Histiocitosis reactiva (Histiocitosis cutánea y sistémica), el sarcoma histiocítico localizado o diseminado (Histiocitosis maligna) y el síndrome hemofagocítico (originado en macrófagos). La Histiocitosis reactiva cutánea es un proceso limitado a la piel y el tejido subcutáneo que consiste en la agregación difusa de los histiocitos formando nódulos y placas que incluyen las mucosas, mientras que la sistémica es de presentación multicéntrica. Es un proceso benigno que si bien se presenta en perros jóvenes puede aparecer a cualquier edad. Su patrón dermatológico nodular es similar al de otros procesos neoplásicos (tumor de células redondas) o no neoplásicos (piogranulomatosos, inflamatorios reactivos), de ahí la importancia de contemplar los distintos diferenciales a la hora de tomar las muestras diagnósticas. Si bien la histopatología suele ser diagnóstica la inmunohistoquímica permite una distinción especifica entre las distintas enfermedades histiocíticas proliferativas. Esto implica la necesidad de realizar exámenes con el fin de descartar una diseminación sistémica y/o una enfermedad debilitante de base. La Histiocitosis reactiva es de presentación poco frecuente y constituye una entidad clínica y epidemiológica diferente con un pronóstico reservado.



# CONFIRMACIÓN DE INTOXICACIÓN EN DOS CANINOS POR INGESTIÓN DE LA PLANTA BRUNFELSIA SP. ("jazmín paraguayo")

Zeinsteger P<sup>1\*</sup>, Marchetti L<sup>1</sup>, Mamani M<sup>2</sup>, Crapanzano Y<sup>3</sup>, Mestorino N<sup>1</sup>

Laboratorio de Estudios Farmacológicos y Toxicológicos (LEFyT). Facultad de Ciencias Veterinarias – UNLP. 60 y 118 S/N (1900) La Plata, Buenos Aires. pzeins@fcv.unlp.edu.ar.

<sup>2</sup>Clínica Veterinaria Arenales. Arenales 263, (4400) Salta. cjaycai040380@hotmail.com <sup>3</sup>Clínica Privada. Doctor Melo 4469. Remedios de Escalada, Buenos Aires. yanivet03@yahoo.com.ar

**Introducción:** *Brunfelsia* sp. ("jazmín paraguayo", Solanaceae) es un arbusto ornamental de origen sudamericano con distribución en países de clima subtropical a tropical. Posee hojas persistentes, flores que cambian de color con los días (azul-violeta-blanco) y frutos con gran cantidad de semillas. Las hojas y especialmente los frutos son tóxicos, siendo el principio activo un alcaloide tropánico. En Argentina existen reportes sobre intoxicaciones moderadas a fatales con *Brunfelsia uniflora* en caninos. El objetivo de este trabajo es presentar los hallazgos de laboratorio que confirman la ingestión de hojas y frutos de *Brunfelsia* sp. en dos caninos con consecuencias no fatal y fatal, respectivamente, a partir de muestras biológicas remitidas al LEFyT (Laboratorio de Estudios Farmacológicos y Toxicológicos, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP).

Materiales y métodos: El primer caso ocurrió en el mes de noviembre de 2014 en Salta y el segundo en junio de 2015 en Buenos Aires. Ambos fueron atendidos por veterinarios trabajando en clínicas privadas. En ambos casos los animales presentaron midriasis, taquicardia, disnea, hipertermia, convulsiones y posteriormente depresión nerviosa, vómitos y diarrea. El paciente de Salta (caniche macho de 2 años) murió en un lapso de 48 horas, mientras que en el caso del paciente de Buenos Aires (caniche hembra de 1 año y 2 meses) evolucionó en forma favorable en 24 horas. En ambos casos el tratamiento fue sintomático: fluidoterapia, antiheméticos, anticonvulsivantes y calor. Durante la internación el paciente salteño vomitó contenido estomacal con gran cantidad de cuerpos extraños semejantes a frutos y semillas, mientras que el de Buenos Aires tuvo deposiciones con restos vegetales. Ante la sospecha de fitointoxicación, ambas muestras fueron remitidas por los colegas al LEFyT. El vómito se analizó de forma directa con lupa estereoscópica trinocular y se realizó el registro con cámara digital, mientras que la materia fecal se estudió mediante microanálisis previo, sometiendo la muestra a NaOH al 5% en caliente, lavado con agua destilada y montaje en portaobjeto con cubreobjeto para su posterior observación con microscopio trinocular y cámara digital acoplada. Las estructuras observadas y halladas en ambas muestras fueron medidas digitalmente con el software ISCapture y luego analizadas mediante estadística descriptiva y comparadas con patrones de Brunfelsia uniflora.

**Resultados:** En el vómito se hallaron semillas y restos de bayas que por comparación con patrones (determinando largo x ancho, forma y superficie) resultaron compatibles con estructuras pertenecientes al género *Brunfelsia*. En la materia fecal se determinó mediante micrografía la presencia de fragmentos de hojas cuyas características principales fueron gran cantidad de drusas y fibras, ambas estructuras semejantes en tamaño y forma a las observadas en patrones del género *Brunfelsia*.

Conclusiones: A partir de la signología observada en ambos pacientes y de los hallazgos en muestras biológicas se concluye que en ambos casos los animales se intoxicaron debido a la ingestión de frutos y hojas de plantas del género *Brunfelsia* sp. La confirmación de la especie no fue posible dada la época del año (fuera de la floración). Esta fitointoxicación suele ser fatal cuando se ingieren frutos, y moderada a fatal cuando se ingieren las hojas. Ante la sospecha de un caso el diagnóstico complementario se puede realizar mediante el estudio macro y microscópico de fragmentos vegetales presentes en muestras biológicas mediante métodos ópticos, estudios de baja complejidad disponibles en el LEFyT, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.



# EFUSIÓN PERICÁRDICA UNA POSIBLE COMPLICACIÓN DE LA *EHRLICHIOSIS*. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Cainzos R. P\*1., Ferreiro M. C1., Repetto C.2, Koscinczuk P.1.
Cátedra de Patología Médica. Servicio del Hospital de Clínica de Pequeños Animales. Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes Argentina. romicainzos@hotmail.com.

La ehrlichiosis es una enfermedad Rickettsial intracelular del genero Ehrlichia. En el perro se reconocen actualmente tres géneros. La causa principal de ehrlichiosis canina monocitica está dada por *E. canis*. Esta enfermedad es trasmitida por la garrapata marrón del perro *Rhipicephalus sanguineus*. Desde el punto de vista evolutivo las garrapatas se han desarrollado como parásitos de animales silvestres y tan solo un 10 % infectan animales domésticos. Sin embargo en los últimos años, hemos visto un incremento en la prevalencia de garrapatas y enfermedades trasmitidas por ellas en perros y gatos.

Como parte de un diseño experimental<sup>1</sup>, se evaluó el estado de salud de un paciente canino hembra Beagle de 5 años de edad. A la exploración clínica llamó la atención una leve disminución del peso corporal y el color de la mucosa bucal. Se realizaron análisis de laboratorio, frotis de sangre, electrocardiograma con un electrocardiógrafo digital Temis® modelo TM 1210 (ECG), ecocardiograma con un ecógrafo doppler Mindray® modelo M5 vet-versión 1.0 (ECO) y la medición de la presión arterial con un monitor de signos vitales V6Vet® (PA). En el hemograma se observó un hematocrito de 32%, leucocitos de 19x 10³/mm3, linfocitos 38%, monocitos 8% y sólidos totales de 8,5 mg/dl. En el frotis sanguíneo se observó mórulas de ehrlichia dentro de los monocitos -Ehrlichiosis monocitica canina-.Al evaluar el aparato cardiocirculatorio, tanto la PA como el ECG no arrojaron alteraciones, pero en el ECO se evidenció la presencia de un pequeño espacio hipoecogenico que rodea al corazón entre la pared del saco pericárdico, las cámaras cardiacas y las paredes ventriculares- Efusión pericárdica leve-.

Las inclusiones intracelulares compuestas por racimos del organismo, llamadas mórulas, se aprecian en ocasiones en los extendidos sanguíneos, durante el estadio inicial de la infección, rara vez se aprecian en asociación con la infección crónica. Dado la disminución del hematocrito, el aumento de los linfocitos, monocitos y solidos totales, podemos decir, que en este caso el animal cursaba con la fase crónica de la enfermedad. La misma Infecta principalmente a las células endoteliales produciendo vasculitis. La sintomatología relacionada con la fase crónica se caracteriza como leve o inexistente en algunos perros, pero grave en otros. En esta fase podemos encontrar alteraciones hematológicas como: pancitopenia, anemia leve o aplástica, neutropenia o trombocitopenia. En muchos casos se pueden encontrar linfocitosis marcada, acompañada por linfocitos atípicos o reactivos, monocitosis e hiperglobulinemia, como se registró en este caso.

Algunas de estas alteraciones también se han encontrado en la infestación con *Babesia Canis*, la que a su vez puede producir síntomas clínicos similares a la ehrlichiosis. Se ha diagnosticado la presencia de efusión pericárdica en la Babesiosis, además de otras alteraciones cardiacas, pudiendo ser resultado de la anemia hemolítica inmunomediada, una complicación común en la Babesiosis; pero aún no hay trabajos que reporten la presencia de efusión pericárdica en la Ehrlichiosis. Las infecciones por *E. canis* pueden coexistir con *Babesia canis*, lo que sugiere la trasmisión simultánea de los organismos por las garrapatas vectores. Si bien en este caso no hemos encontrado en el frotis sanguíneo la presencia babesia, debido al hallazgo de efusión pericárdica, podríamos suponer la presencia de una infestación mixta.

1. Evaluación de las respuestas rápidas de estrés en caninos (canis lupus familiaris) adultos sanos y su relación con el comportamiento en interacción con el hombre. En el marco del doctorado en FCV-UNNE.



# EVALUACIÓN DEL PROTEINOGRAMA DE UN PACIENTE CON SÍNDROME DE CUSHING Y PROTEINURIA.

Koscinczuk P<sup>1</sup>; Mussart N<sup>2</sup>.; Cainzos R<sup>1</sup>.

1. Cátedra de Patología Médica.2 Hospital de Clínica- FCV- UNNE. Corrientes Argentina.

Las alteraciones de las proteínas plasmáticas se asocian con una diversidad de patologías clínicas. La albumina es la proteína más abundante del organismo, y es la que se destaca en el proteinograma; de hecho, se toma como punto de partida para comparar lo que sucede con las otras fracciones. La albumina se produce en el hígado, pero su nivel en sangre depende de la síntesis hepática, de la absorción intestinal de aminoácidos esenciales y de la pérdida, principalmente, a partir del riñón. En medicina humana se describe una pre-albumina o transtiretina, cuyo aumento se relaciona a un aumento de la síntesis mediada por esteroides, a una disminución del catabolismo y a cambios en el estado de hidratación. En este trabajo se describe el proteinograma de un paciente con enfermedad de Cushing, asociada a glomerulopatía, en el que se observa una fracción pre-albumina.

Presentación del caso: paciente hembra de raza caniche, de 6 años de edad que llega a la consulta por aumento de peso -relacionado a con una redistribución de la grasa abdominal- y pérdida de pelo, con mala calidad del manto piloso. Los signos clínicos, asociados a una historia de polidipsia y poliuria, orientaron el diagnostico hacia una endocrinopatía. En el análisis bioquímico de la orina de la mañana se destaco una densidad hipostenuria (1010) con un proteinuria de 1,9 mg/ dl (por un error técnico no se pudo medir creatinina en orina de la misma muestra). El cortisol plasmático fue de 13.3 μg/dl y el cortisol post estimulación con ACTH fue de 36.3 μg/dl. Al momento del diagnostico la urea fue de 24 mg/dl con una creatinina de 0.60 mg/dl. El suero no fue reactivo a Leishmania ni Erlichia. En ese momento las proteínas totales fueron de 5.07mg/dl y la albumina de 2 mg/dl con una relación A/G de 0.59. Para la corrida electroforética de las fracciones seroproteicas se utilizó un soporte de acetato de celulosa, buffer de veronal sódico y coloración amidoschwartz, con ulterior transparentización y cuantificación por densitometría. En ella se observó una fracción que corre anterior a la albumina (7,6 %). Tanto la fracción de la albumina (29.4 %), como la de globulinas (31 %) estuvieron disminuidas, en tanto que las fracciones (14.9 %) y (17%) se mantuvieron dentro del rango considerado como normal. La corrida electroforética de orina solamente se observó la fracción de albumina. Dos meses después del diagnostico inicial, el paciente volvió a la consulta con una deshidratación severa y anuria. Al realizarse las pruebas bioquímicas, urea había aumentado a un valor de 168 mg/dl y creatinina a 2.70 mg/dl, ante la complicación con insuficiencia renal, los dueños solicitaron la eutanasia.

Con una incidencia entre 44 y 75 %, en el Síndrome de Cushing en los perros se puede presentar proteinuria patológica. Entre las hipótesis que explicarían esta proteinuria se describe un aumento de la filtración glomerular, la alteración de la presión intraglomerular con daño de la barrera glomerular y la disminución en la reabsorción tubular. El resultado es que la albumina, junto a otras proteínas de bajo peso molecular, se pierden, dando lugar a una diminución de la albumina plasmática. La albuminuria con hipolbuminemia se observo en la cuantificación proteica de nuestro paciente; con un proteinograma en el que se observó una pre-albumina. La presencia de esta fracción podría estar relacionada con un aumento de síntesis atribuido al cortisol aumentado, a un menor catabolismo, o a la presencia de un daño tubular renal. Si bien, hasta el momento se desconoce la importancia clínica de esta fracción, resulta de interés su presentación en un paciente con Síndrome de Cushing sin tratamiento por considerarlo un hallazgo poco frecuente, teniendo en cuenta que el paciente murió como consecuencia de una insuficiencia renal asociada.



# DIAGNÓSTICO DE DISFUNCIÓN COGNITIVA EN PERROS DE LA CIUDAD DE CORRIENTES MEDIANTE UN CUESTIONARIO ADAPTADO A LAS NECESIDADES LOCALES. DISEÑO PRELIMINAR.

Castillo SS<sup>1</sup>; Koscinczuk P<sup>2</sup>; Le Brech S<sup>2</sup>
1. Veterinaria Independiente; 2. Cátedra de Patología Médica. FCV- UNNE. Corrientes Argentina.solecash@hotmail.com

El envejecimiento es el deterioro progresivo de todos los sistemas corporales, que reducen la capacidad del animal para mantenerse en equilibrio con su medio interno y con el entorno externo. Durante el mismo, ocurren cambios físicos y conductuales. Así, por ejemplo, algunos perros mayores de 7 años exhiben alteraciones del comportamiento relacionadas a la disminución de la capacidad cognitiva. El Síndrome de Disfunción Cognitiva (SDC) es una alteración neurodegenerativa que afecta la capacidad cognitiva de los perros geriátricos. Esta disminución en las habilidades cognitivas es suficiente para producir discapacidad funcional en el hogar. Es nuestra labor como médicos veterinarios reconocer y poder brindar información a los propietarios acerca de cómo tratar estas alteraciones de la conducta.

El objetivo de este trabajo fue diseñar un cuestionario práctico que permitan diagnosticar la presencia del SDC en perros que acuden a una consulta clínica veterinaria y evaluar el grado de disfunción que presentan una vez diagnosticados con ese problema.

El cuestionario diseñado consta de dos secciones. En la primera sección, se obtienen los datos generales del propietario y del perro. La segunda sección consta de 28 preguntas donde el propietario debe indicar si el perro realiza o no ciertas conductas y con qué intensidad las realiza (leve, moderada o intensa). Para evaluar el grado de disfunción que presentaban los perros, se tuvieron en cuenta la cantidad de categorías afectadas (leve: una categoría afectada; moderado: 2 categorías afectadas; grave: 3 categorías afectadas y muy grave: 4 categorías afectadas).

Del total de pacientes que asistieron a la consulta durante el mes de febrero del corriente año, y cuyos propietarios aceptaron ser encuestados, se seleccionaron 17 perros, 10 hembras y 7 machos. Los mismos presentaban entre 8 y 16 años de edad en el momento de la consulta y pertenecían a distintas razas. Un requisito para que los perros pudieran participar en este estudio fue que no presentaran otras patologías médicas o alteraciones sensoriales que pudieran causar cambios en el comportamiento similares a los que se observan en el SDC.

Mediante la evaluación del comportamiento por medio del cuestionario diseñado en este estudio se pudo evaluar satisfactoriamente la conducta de los perros y se observó que el 35% de los mismos presentaba SDC. Luego se procedió a evaluar el grado de disfunción que presentaban los pacientes y se observó que el 83% de los pacientes con SDC presentaba un grado grave, mientras que el 17 % restante presentaba un grado moderado.

El presente trabajo aporta datos preliminares. Así, el cuestionario diseñado parece resultar una herramienta útil para que los veterinarios puedan evaluar de manera rutinaria y práctica la conducta de los perros viejos y diagnosticar SDC. Algunos estudios indican que la prevalencia de esta enfermedad es alta, de hasta el 50%. El hecho de poder diagnosticar fácilmente este problema es importante para mejorar el bienestar de los perros viejos y la relación con los humanos. Cuanto antes se realice el diagnostico mas precozmente se podría implementar el tratamiento, hecho que aumentaría las probabilidades de éxito. Si bien se necesitan más estudios que permitan validar estadísticamente el presente cuestionario, es de destacar que por ser simple y utilizar un vocabulario acorde a las expresiones propias de nuestra zona resulta útil y permitió detectar casos de SDC.



### DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES INSÍPIDA CENTRAL EN UN PACIENTE CANINO.

Maurenzig N. D<sup>1</sup>; Olivera C.\*<sup>1</sup>; Cao A.J<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Catedra de Patología Médica. <sup>2</sup>Catedra de Clínica de Pequeños Animales. Facultad de Ciencias Veterinarias, UNNE, Corrientes. oliveracarlos.vet@gmail.com.

La diabetes insípida es un síndrome caracterizado por poliuria, orina de baja densidad y polidipsia. Las causas pueden ser un fallo en la síntesis o en la secreción de vasopresina-arginina u hormona antidiurética (ADH) en el hipotálamo (diabetes insípida central), o por incapacidad de los túbulos renales de responder a esta hormona (diabetes insípida nefrogénica). El diagnóstico definitivo se basa en descartar otras causas de poliuria polidipsia, y en la implementacion del test de privación de agua, junto con la respuesta a la aplicación de desmopresina. El objetivo de este trabajo es describir la metodología diagnóstica y respuesta al tratamiento de un caso de diabetes insípida central en un canino.

Se presenta a la consulta un paciente macho castrado de raza Caniche Toy de 10 kg de peso, de 5 años de edad, con intensa poliuria, polidipsia y polifagia. Al examen físico presenta buen estado general con parámetros de temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, examen de mucosas y tiempo de llenado capilar normales. Se procedió a realizar un análisis de orina que arrojó una densidad urinaria hipostenúrica de 1002. Con los datos obtenidos del urianálisis y examen clínico, se consideraron como diagnósticos diferenciales al hiperadrenocorticismo, así como diabetes insípida central (DIC), diabetes insípida nefrogénica (DIN) y polidipsia psicogénica. No se evidenciaron alteraciones en el hemograma completo y bioquímica sérica, que incluyó: glucemia (60 mg/dl), insulina (2 Ul/ml), fosfatasa alcalina (153 Ul/L), urea (0,37 g/L) y creatinina (1,19 mg/%). Además se realizó, en horario matutino la estimulación con Adrenocorticotropina (ACTH 25 UI/E.V). Para ello se procedió a extraer dos muestras de sangre, una de ellas previa a la inoculación de ACTH por vía endovenosa y la otra una hora después. Con la primera muestra se obtuvo el cortisol basal (6 ug/dl), y con la segunda el valor de cortisol pos estimulación (15.5 ug/dl). Con estos resultados podemos descartar la presencia de un Síndrome de Cushing. Se sometió al paciente al test de privación de agua modificada, para lo cual se hospitalizó al mismo, sin acceso al agua, con vaciamiento de vejiga y medición de la densidad urinaria cada hora durante las 12 horas. Además se evaluó el peso corporal del paciente al principio y al final de la prueba. Trascurridas 8 hs del inicio del test se procedió a la administración de acetato de desmopresina (10 ug/ EV). En las primeras horas de la prueba, la densidad urinaria se mantuvo hipostenúrica con rangos de 1001 a 1005, luego de la desmopresina la densidad urinaria alcanzo valores isostenúricos de 1011 a 1015. Con respecto al peso corporal se observó una disminución de aproximadamente 400 g en comparación al peso inicial. Con estos resultados, podemos confirmar el diagnóstico de DIC.

La privación del agua modificada se considera el mejor procedimiento para diferenciar entre DIC, DIN y polidipsia psicogénica. Este es un excelente estudio para evaluar la secreción de ADH y la respuesta tubular a la misma. Este paciente fue tratado con desmopresina 0,1 mg cada 24 hs, efectuando un control a los 10 días de iniciada la terapia. La respuesta al tratamiento fue muy favorable e inmediata, arrojando una densidad urinaria isostenúrica de 1020 a las 12 horas posteriores a la medicación.

La DIC es una enfermedad endocrina poco frecuente en la clínica diaria, debiendo ser considerada dentro del diagnóstico diferencial de patologías que cursan con poliuria y polidipsia severas. Su diagnóstico clínico se basa en el test de privación de agua modificado después de descartar otras causas más frecuentes de polidipsia y poliuria. El tratamiento se basa en la administración de acetato de desmopresina tratando de promover una mejor calidad de vida del paciente.



### HIPOTERMIA EN HEMBRAS CANINAS COMO SIGNO PRODRÓMICO DEL PARTO

<sup>1</sup>Prat, G \*, <sup>2</sup>Porporato, L

Lugares de trabajo: Rosario: Clínica privada, Casilda: Facultad Cs. Veterinarias UNR, Ibarlucea: Criadero Mundo Animal.

<sup>1</sup>gabrielaprat@hotmail.com, <sup>2</sup>lautaroporporato@hotmail.com

**Objetivos**: Corroborar la correlación entre la disminución de la temperatura rectal en caninos y el momento del parto.

Materiales y métodos: Termómetro clínico digital, guantes descartables, vaselina líquida, 30 caninos hembra de diferentes razas.

Partiendo de 1 período de gestación entre 58 y 63 días y calculando la 1ª fecha probable de parto 58 ds del 1er. Servicio y la última el día 63 del servicio final se realizaron 2 tomas de Tº rectal a partir del día 56 de gestación (matinal y vespertina), de ser posible una tercera toma intermedia.

Con los datos obtenidos se realizó estadística descriptiva empleando: media aritmética, análisis de variancia, prueba de comparaciones múltiples de Bonferroni, prueba t de Student,

**Resultados**: De 30 casos analizados dos no mostraron disminución de la temperatura (n=2; 2/30=6,67%).por lo tanto se trabajó con n=28 y se analizó teniendo en cuenta:

A) descenso de temperatura/horas preparto

- 1) -Aquellos que muestran descenso de la temperatura hasta las 12hs antes del parto (n=13; 13/28=46,4%)
- -Aquellos que muestran descenso de la temperatura entre 12 y 24 horas antes del parto (n=7; 7/28=25%)
- Aquellos que muestran descenso de la temperatura entre 24 y 36 horas del parto (n=3; 3/28=10,7%)
- Aquellos que muestran descenso de la temperatura más de 36 horas antes del parto (n=5; 5/28=17,9%) La temperatura descendida total promedio de estos cuatro grupos fue (media aritmética ± error estándar):

Hasta 12 horas $0.50 \pm 0.077$  °C12 a 24 horas $0.63 \pm 0.081$  °C24 a 36 horas $0.93 \pm 0.089$  °C

Más de 36 horas 0,98 ± 0,150 °C

El análisis de la variancia puso en evidencia diferencias significativas entre los grupos (F=5,093; P = 0,0072). Se realizó la prueba de comparaciones múltiples de Bonferroni que indicó que dicha diferencia puede atribuirse a los dos grupos extremos [hasta 12 horas - más de 36 horas (P < 0,05)] sin que el resto de las comparaciones alcanzara el significado estadístico.

**2)** -Aquellos que muestran descenso de la temperatura hasta las 24hs antes del parto (n=20; 20/28=71,4%) -Aquellos que muestran descenso de la temperatura después de las 24hs antes del parto (n=8; 8/28=28,6%)

Hasta 24 horas 0,54 ± 0,058 °C

Más de 24 horas 0,96 ± 0,094 °C

Se realizó la prueba t de Student que puso en evidencia una diferencia significativa en ambas grupos (t=3,827;P< 0,0007)

- B) disminución de temperatura. Dividimos los casos (n=28) en:
- -Aquellos que disminuyeron hasta 0,5°C la temperatura (n=11; 11/28=39,3%)
- -Aquellos que disminuyeron más de 0,5°C la temperatura (n=17; 17/28=60,7%)

Conclusiones: podemos afirmar que de 30 casos analizados el 93,33% presentó hipotermia como signo prodrómico del parto. Teniendo en cuenta la relación descenso de temperatura / horas preparto, en el grupo A1 observamos que cuanto antes comienza la disminución de la temperatura respecto al parto se produce un mayor descenso térmico. El análisis de la variancia permite evidenciar diferencias significativas en la magnitud de la hipotermia entre los dos grupos extremos (hasta 12 hs – mayor a 36hs). El análisis de los resultados del grupo A2 permite concluir que el 71,4% presentó una merma de la temperatura antes de las 24hs del parto. Los valores P obtenidos en los tres grupos de análisis son menores al 5%, por lo que los resultados hallados no se deben al azar. Los resultados analizados nos permiten inferir que las disminuciones de niveles de progesterona sostenidas en un periodo de tiempo mayor antes del parto guardarían relación con la intensidad de la disminución térmica.



#### SEGUIMIENTO ECOGRAFICO DE UN MIXOSARCOMA CANINO

Zapata, Silvina L.\*; Rhodius, Mercedes.\*\*

<u>Sz\_lo@hotmail.com</u>; mercedesrh@hotmail.com
lvet veterinaria, Av. Nazca 2119, CP 1416

#### INTRODUCCION

Los Mixosarcomas son tumores de presentación rara que consisten en fibroblastos alterados productores de mucina. Suelen ser afectados caninos adultos o gerontes sin predilección sexual. Se presentar en miembros, tórax y abdomen. Su crecimiento suele ser infiltrativo, sin formas definidas, blandas, viscosas no encapsuladas.

#### **OBJETIVO**

Comunicar un caso de Mixosarcoma canino y demostrar la utilidad de la ecografía en el seguimiento del mismo y el grado de infiltración de órganos vecinos.

#### **DESCRIPCION DEL CASO CLINICO**

Se presenta "Francisco", canino, macho, mestizo, entero, de 12 años de edad, con masa de 12 x 15 cm aproximadamente a nivel área escapular derecha, de consistencia dura, muy adherida comprometiendo la articulación del codo, generando leve edema del miembro anterior derecho, con dificultad deambulatoria y respiratoria. Presenta además cólicos abdominales y gastritis severa luego de haber recibido tratatamiento con prednisolona oral. El paciente había sido operado 3 veces de la masa ese mismo año con diagnóstico histopatológico de mixosarcoma y con tratamiento adyuvante de 5 aplicaciones mensuales de Doxorrubicina sin ninguna modificación en el tamaño de la masa. Ante una nueva adyuvancia con Doxorrubicina 30 MG/m2 vía evl presenta gastroenteritis hemorrágica. Los análisis de sangre revelan una anemia microcítica normocrómica arregenerativa, leucocitosis con neutrofilia y desvío a la Izquierda. Las radiografías de tórax muestran una leve colecta pleural y patrón intersticial difuso. La ecografía abdominal revela una masa (de 12 x 13 cm aproximadamente), delimitada por paredes delgadas ecogénicas de ecoestructura heterogénea, que ocupa epi y mesogastrio, comprimiendo y desplazando el resto de los órganos abdominales pero no infiltrando los mismos. La misma presenta características ecográficas similares a la masa escapular derecha. El paciente fue medicado con amoxicilina clavulánico 30 mg/Kg. / 12 hs PO, Complejo Vitamínico B 1, B6, B12 VO, Prednisolona 0,5 mg/Kg./día PO, Ranitidina 4 mg/Kg./12 hs PO y Furosemida 1 mg/Kg. / 48hs Se decide realizar Quimioterapia paliativa con Bleomicina 15 UI / m2 intracavitaria cada 7 días bajo guía ecográfica. Si bien la reducción de ambas masas no fue muy importante, si se redujo la consistencia tornándose mas blanda y menos adherida con lo cual el paciente presento menos dolor abdominal y menor claudicación de su MAD.

### DISCUSIÓN

Si bien los Mixosarcomas se presentan como masas irregulares no encapsuladas que suelen no ser metastasicas pero si infiltrativas localmente, hay casos mas agresivos que pueden invadir abdomen provocando severos trastornos en el pacientes. La ecografía demostró ser un método útil para el diagnostico de la presencia de la masa abdominal, el grado de invasión e infiltración de órganos vecinos de la misma, su evolución y para la aplicación de la medicación oncológica en zonas en donde se considere mas efectiva.



# APROXIMACION DIAGNÓSTICA DE NEOPLASIA PROSTÁTICA EN CANINOS POR MÉTODOS NO INVASIVOS. PRESENTACIÓN DE 3 CASOS CLÍNICOS.

Chiabrando, L.\*1, Puyol, M.1, Ruidiaz, V.1, Gargiulo, N.1 Molina, E.1, Servicio de Nefrourología del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias. Viviana Ruidiaz (ruidiaz\_vet@yahoo.com) 1557542090

**Reseña:** En el presente trabajo se detallan metodologías diagnósticas no invasivas utilizadas para el diagnóstico de neoplasia prostática en tres caninos atendidos en el Servicio de Nefrourología del Hospital Escuela de la Facultad Ciencias Veterinarias UBA.

El grupo de pacientes estuvo formado por 2 caninos machos mestizos y 1 de raza caniche toy, de los cuales 2 estaban orquiectomizados. La edad promedio de presentación fue de 10 años, siendo el rango 8 a 11 años de edad.

**Descripción cronológica del examen clínico:** Los pacientes se presentaron a consulta con signos de disuria, polaquiuria y tenesmo. Algunos presentaron orina sin particularidades y otros hematuria. En el examen físico, se apreció disminución de peso evidente, y en el tacto rectal aumento del tamaño prostático en un canino y dolor, mientras que en los otros dos pacientes el tamaño de la próstata se mantuvo pequeño. Los tres pacientes llegaron a consulta recibiendo enrofloxacina 5 mg/Kg/día vía oral, sin mejoría de ningún signo y uno de ellos también se presentó a consulta medicado con acetato de megestrol (0,5 mg/Kg/día vía oral), sin observarse variación en el tamaño prostático. Las ecografías revelaron tamaño prostático variable, ecogenicidad y ecoestructura heterogénea e infiltración de masa en uretra prostática y cuello vesical en dos de ellos.

Se decidió realizar citologías a través de punción con aguja fina (PAAF) ecoguiada del parénquima prostático como método no invasivo de aproximación diagnóstica. Los pacientes fueron colocados en decúbito lateral, utilizando para la punción agujas hipodérmicas 40 x 8 acopladas a jeringas de 5 ml, con ayuda de guía ecográfica se verificó el ingreso de la aguja en el parénquima prostático. Las muestras obtenidas se extendieron en portaobjeto para su examen citológico. Dada la rapidez y escaso disconfort que genera la maniobra ésta pudo ser realizada sin sedación. En uno de los pacientes el examen citológico de la muestra obtenida por PAAF fue negativo, por lo cual se resolvió realizar una obtención de líquido prostático previo masaje. En este caso se colocó sonda uretral para vaciar la vejiga, y retirándola unos centímetros hasta dejarla a nivel de la próstata, se realizó masaje prostático transrectal. Una vez completado el mismo se instiló solución fisiológica y ese líquido de lavaje con la sonda utilizada se procesó para citología. Para el estudio de las muestras, se realizaron tinciones de rutina (T15, Diff-Quick y Giemsa,),

En los 3 casos el material enviado fue suficiente para determinar la presencia de células epiteliales con cambios atípicos nucleares y citoplasmáticos con evidente sospecha de malignidad.

#### Discusión

Las neoplasias prostáticas presentan baja incidencia en caninos y presentan poca respuesta a los tratamientos y relativamente breve sobrevida, lo cual marca la necesidad de poder llegar a un diagnóstico temprano y un pronóstico certero

.Es de suma importancia tener en cuenta que las neoplasias prostáticas no son andrógenos dependientes la orquiectomía no disminuiría la presentación de esta patología. Según la bibliografía el riesgo de desarrollo de neoplasia es 2 a 4 veces más alto en los perros castrados que en los enteros. La citología aporta el hallazgo de células aisladas con características de malignidad, aunque no brinde un diagnóstico histopatológico preciso como las biopsias de corte de tejidos. Pero, la presencia de células epiteliales con cambios malignos, sumada a la sintomatología y en algunos casos al compromiso de tejidos periféricos, evidencia la presencia de una neoplasia. Teniendo en cuenta que las neoplasias más comunes son adenocarcinoma-carcinoma (de origen epitelial), fueron derivados al servicio de oncología.

En los caninos castrados con neoplasia prostática, la toma de muestra por biopsia es dificultosa por vía transcutánea por el pequeño tamaño de la glándula y su posición intrapélvica, lo cual hace necesario en algunas ocasiones un abordaje invasivo a través de laparotomía. En estos casos expuestos queda en evidencia la posibilidad de llegar a un diagnóstico orientativo a través de un método no invasivo como la PAAF, y en aquellos casos en que ésta resultara dudosa, existe la posibilidad de recolectar células neoplásicas a través de un lavaje prostático.



# DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE VENTRÍCULO DERECHO DE DOBLE TRACTO DE SALIDA EN UN FELINO. PRIMER REPORTE EN ARGENTINA.

Belerenian, G\*; Coca, L<sup>1</sup>; Iriart, G<sup>2</sup>; Pucheta, C<sup>3</sup>; Linares, M<sup>4</sup>; Mucha, C<sup>5</sup>.

- \*Director Grupo de cardiología clínica y cirugía cardiovascular de Buenos Aires.
- <sup>1</sup>Clínico práctica privada.
- <sup>2</sup>Cardiólogo práctica privada.
- <sup>3</sup>Cardióloga Grupo de cardiología clínica y cirugía cardiovascular de Buenos Aires.
- <sup>4</sup>Cirujano práctica privada.
- <sup>5</sup>Cardiólogo práctica privada.
- cardiolibre@gmail.com

Introducción: Se presenta a la consulta un felino macho, entero, de un año de edad con disnea mixta, cianosis de esfuerzo, soplo 6/6 eyectivo sistólico con máxima intensidad basal izquierda irradiando a hemitórax derecho, variable en intensidad latido a latido. Se interna en cuidado intensivo con oxigenoterapia, fuidoterapia de mantenimiento y se realizaron radiografía (Rx) de tórax con incidencia latero lateral y dorsoventral, electrocardiograma (ECG), laboratorio sanguíneo y ecodoppler color. En la Rx se aprecia cardiomegalia generalizada y patrón vascular atípico en árbol vascular pulmonar sin efusión pleural ni edema pulmonar. El ECG con ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 180 latidos por minuto, regular con morfología normal. El laboratorio se encontró tanto el hemograma como la química sanguínea dentro de parámetros normales. En el ecodoppler color se observa hipertrofia biventricular con espesores de pared libre del ventrículo izquierdo (VI), ventrículo derecho (VD) y septum superiores a 6 mm en diástole. Una comunicación interventricular perimembranosa no restrictiva con flujo de izquierda a derecha. En el eje largo paraesternal se observan la Aorta y la arteria Pulmonar con recorrido paralelo saliendo del ventrículo derecho. Se observa retención del septum conal muscular en ambos vasos con obstrucción subaórtica y subpulmonar con flujo turbulento. La comunicación interventricular se encontró en posición subpulmonar. La Aorta se encontró a la derecha de la arteria pulmonar sin continuidad mitroaórtica ni mitropulmonar. Se observó malformación de la válvula Mitral con regurgitación valvular moderada. La velocidad aórtica era superior a 2 m/seg y variable de latido a latido. La retención del septum conal, la salida de ambos vasos de la luz del ventrículo derecho y la comunicación interventricular no restrictiva conforman el cuadro de ventrículo derecho de doble tracto de salida, esta patología ocurre por falta de reabsorción del septum conal muscular y se clasifica como tipo tetralogía de Fallot cuando la comunicación interventricular es subaórtica y la estenosis subpulmonar; como tipo trasposición de grandes vasos cuando la comunicación es subpulmonar y la estenosis subaórtica y como tipo intermedio en las combinaciones de ambas. Resultados y conclusiones: El caso descripto podría ser clasificado como intermedio o como tipo trasposición por sus hallazgos ecográficos. La importancia del diagnóstico diferencial de esta patología con la tetralogía de Fallot clásica es que en éste último se conoce el buen resultado del tratamiento médico y quirúrgico y en la primera no hay suficiente experiencia para su manejo, teniendo actualmente un pronóstico reservado.

Bibliografía: Jeraj, K; Ogburn, P,N; Jessen, C,A; et al, Double outlet right ventricle in a cat. J Am Med. Assoc 173: 1356, 1978. Northway RB, Use of an aortic homograft for surgical correction of a double outlet right ventricle in a kitten. Vet Med small Animal Clin 74:191, 1979.



# LA VELOCIDAD DE PROPAGACIÓN COMO PARÁMETRO INDEPENDIENTE DE LA PRECARGA PARA EVALUAR LA DIÁSTOLE A TRAVÉS DEL MODO M COLOR.

Belerenian, G\*; Donati, P1; Guevara, J2; Pucheta, C3; Mucha, C4.

- \*Director Grupo de cardiología clínica y cirugía cardiovascular de Buenos Aires.
- <sup>1</sup>Terapia intensiva UCIVET.
- <sup>2</sup>Terapia intensiva UCIVET.
- <sup>3</sup>Cardióloga Grupo de cardiología clínica y cirugía cardiovascular de Buenos Aires.
- <sup>4</sup>Cardiólogo Práctica privada.

cardiolibre@gmail.com

Introducción: Se realizaron mediciones de la velocidad de propagación (VP) en modo M color en 20 caninos sin patología cardíaca y se compararon con los valores obtenidos en 10 caninos con insuficiencia mitral con patrón de mala relajación obtenida por doppler pulsado. Se obtuvieron valores de VP para tres animales con diagnóstico de pericarditis constrictiva. El valor en animales normales fluctuó entre 1 m/seg a 35 cm/seg. El valor en caninos con insuficiencia mitral y mala relajación diastólica fue inferior a 35 cm/seg. El valor en los animales con pericarditis constrictiva varió entre 1,2 a 2 m/seg. La VP se produce por la creación de gradientes de presión instantáneas intraventriculares en la diástole. Esto depende de la relajación y el rebote elástico del miocardio. Para obtener la VP se usa la ventana paraesternal izquierda en vista apical de 4 cámaras, se pasa el modo M a 2 seg y el cursor se coloca sobre una valva, el cajón de color se alinea con el orificio mitral y se visualiza el flujo que ingresa al ventrículo izquierdo, se disminuye la frecuencia de repetición de pulso para obtener aliasing. Se obtiene una imagen con aspecto de llamarada con tres picos, el primero se debe al flujo columnar sin movimiento sanguíneo, el segundo a la onda E del doppler pulsado y el tercero a la onda A del mismo. Se mide la pendiente (con una profundidad de 3 a 4 cm) en donde se produce el aliasing (variación de rojo a azul) en la imagen correspondiente a la onda E y se expresa en cm/seg. En humanos el valor normal es de 35 a 55 cm/seg. En caninos encontramos una inclinación a la derecha de la pendiente (inferior a 35 cm/seg) cuando hay mala relajación ventricular y una inclinación a la izquierda cuando hay constricción pericárdica. Resultados y conclusiones: Este hallazgo es de importancia porque en el último caso permite indicar la pericardiectomía que resuelve la constricción y en el caso de mala relajación variar el tratamiento médico y considerar el cambio en el pronóstico. Dado que la relación entre el cociente de la onda E medida por doppler pulsado y la VP permite predecir la presión capilar pulmonar esto tiene mucha importancia en terapia intensiva porque discrimina los pacientes susceptibles de padecer edema pulmonar. Este nuevo índice de función diastólica, demostró ser independiente de la precarga lo cual lo hace más fiable como una herramienta para evaluar la diástole en animales de compañía.

Bibliografia: Mario J García, et al. Color M-mode Doppler flow propagation velocity is preload intensive index of left ventricular relaxation: Animla and human validation. Journal of the American college of cardiology. Vol. 35, n° 1, 2000, issn 0735-1097/00. Philippe Brun, et al. Left ventricular flow propagation during early filling is related to wall relaxation: a color M-mode Doppler analysis. Jacc, vol 20 n° 2 August 1992: 420-32.



# PRIMER REPORTE EN LATINOAMÉRICA DEL SÍNDROME DE VENTRÍCULO IZQUIERDO HIPOPLÁSICO EN UN CANINO SCHNAUZER MINIATURA DE 3 MESES DE EDAD.

Belerenian, G\*; Pucheta, C1, Tacchinardi, G2; Cofre, A3; Mucha, C4

- \*Director Grupo de cardiología clínica y cirugía cardiovascular de Buenos Aires.
- <sup>1</sup>Cardióloga Grupo de cardiología clínica y cirugía cardiovascular de Buenos Aires.
- <sup>2</sup>Clínica Práctica privada.
- <sup>3</sup>Clínico Práctica privada.
- <sup>4</sup>Cardiólogo Práctica privada

cardiolibre@gmail.com

Introducción: Se presenta a la consulta un canino Schnauzer mini de 3 meses de edad con disnea, cianosis en reposo, soplo 4/6 eyectivo basal izquierdo con irradiación al hemitórax derecho y rales crepitantes en ambos pulmones. Se realiza electrocardiograma que muestra frecuencia cardíaca de 160 latidos por minuto, eje con desvío a la derecha, ritmo sinusal, patrón de sobrecarga ventricular derecha y/o bloqueo incompleto de rama derecha. Se indica la internación donde se aplica oxígenoterapia y furosemida, no se observa respuesta y el animal muere a las 24 horas. Se realiza la necropsia y se encuentra leve efusión pleural, edema pulmonar, cardiomegalia a expensas del ventrículo derecho. El ápex cardíaco está dado por el ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo se encuentra hipoplásico con anillo aórtico y mitral hipoplásico y Aorta hipoplásica, se encontró una comunicación interauricular tipo ostium secundum. El ápex de la masa ventricular estaba dado por el ventrículo derecho que rodeaba al ventrículo izquierdo hipoplásico, el ápex del ventrículo izquierdo con el ventrículo derecho (dado por la unión de la arteria descendente anterior y posterior) no coincidía con el ápex de la masa ventricular, provocando distorsión septal. Resultados y conclusiones: El soplo auscultado se debió probablemente a la comunicación interauricular, debido a la estenosis pulmonar relativa por hiperflujo, La congestión pulmonar posiblemente estaba provocada por un ventrículo izquierdo de pequeño tamaño con altas presiones diastólicas (la hipoplasia del anillo aórtico puede actuar como una estenosis subaórtica). La compleja interrelación hemodinámica entre la comunicación interauricular (restrictiva o no), la morfología del ventrículo izquierdo y el tiempo del cierre ductal explican variabilidad de la presentación clínica (cianosis, edema pulmonar, etc). Este caso es en conocimiento de los autores el primero reportado en Latinoamérica y entra en la lista de diagnósticos diferenciales de la cianosis del cachorro, de allí la importancia de su descripción para el clínico veterinario.

Bibliografía: Kirklin/Barret-Boyes. Cardiac surgery, Fourth edition volume 2. Chapter 49, page 1780. Aortic atresia and other forms of hypoplastic left heart physiology. Elsevier Saunder 2013. Moss and Adams. Heart disease in infants, children and adolescents. Eight edition volume II, chapter 48 Hipoplastic left heart syndrome page 1061, Lippincott Williams & Wilkins 2013.



# MANEJO Y TRATAMIENTO DE EMERGENCIA EN DISNEA INSPIRATORIA SEVERA POR MASA LARÍNGEA EN CACHORRO. REPORTE DE UN CASO.

Zufriategui, L.<sup>1</sup>; Salvador, L.<sup>1</sup>; González Alvez, M.<sup>1</sup>; Lawrie, S.<sup>1</sup>; Molina, G.<sup>1\*</sup>; Monsalve, V.<sup>1</sup>; Blasco, A<sup>2</sup>; Corrada, Y.<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Clínica e Internación de Pequeños Animales; <sup>2</sup> Servicio Central de Cirugía, Hospital Escuela, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP & <sup>3</sup> CONICET. lisandrosalvador@hotmail.com

Introducción: La disnea consiste en una dificultad respiratoria que se traduce en falta de aire.

El objetivo de esta presentación consistió en presentar un caso de disnea inspiratoria de causa obstructiva a nivel laríngeo, en un paciente que ingresa al consultorio de emergencias del Hospital Escuela presentando cianosis debido a disnea inspiratoria severa, motivo por el cual se realiza rápidamente manejo de la emergencia para su posterior estabilización, diagnóstico de la causa y tratamiento.

Caso clínico: Paciente canino, mestizo de 3 meses de edad, 5 kilos de peso, con disnea inspiratoria severa, cianosis y disminución del sensorio. Al momento del ingreso se le realiza anestesia con Diazepam (0,3 mg/kpv) + Propofol (2 mg/kpv), se le suministra en el mismo momento Furosemida (3 mg/kpv) para luego realizar la intubación traqueal y oxigenoterapia. Parámetros: Mucosas cianóticas; Frecuencia cardíaca: 180lpm; Tiempo de llenado capilar: 2 seg.; Frecuencia respiratoria: 44rpm; Temperatura: 37,5°C; Hematocrito: 30; Sólidos totales: 5,2.

A la inspección interna directa de la región laríngea se evidencia una masa adherida del lado derecho del cartílago epiglótico que obstruye la luz. Se solicita endoscopía cuyo informe describe un agrandamiento de amígdalas palatinas bilateral con eritema y presencia de una masa de consistencia firme, rosada, de superficie lisa ubicada en la laringe que impide el paso del endoscopio. Se obtiene muestra para citología e histopatología.

Luego de la endoscopía, el paciente ingresa al quirófano para realizar traqueostomía hasta tener los resultados de dichos estudios. Resultado citológico del aspirado de tonsilas: solo se observan glóbulos rojos. Resultado histopatológico de la neoformación en epiglotis: se observa mucosa muy edematosa y severa dilatación de vasos sanguíneos, compatible con proceso alérgico. Posteriormente y con el paciente estabilizado, es sometido a una segunda intervención quirúrgica para extracción de la masa laríngea. Durante el post operatorio se realizan lavajes del traqueotubo con agua destilada cada 4 o 6 horas, antibioticoterapia con ampicilina (20 mg/kpv) y enrofloxacina (5 mg/kpv) ambos cada 12 horas, analgesia con tramadol (2 mg/kpv) cada 8 horas, nebulizaciones con gentamicina cada 6 horas y dexametasona (1 mg/kpv) única dosis.

A los 7 días de la intervención y debido a su evolución favorable, se extrae el traqueotubo y externa para su posterior control clínico. En los sucesivos controles continúa evolucionando favorablemente por lo que se le da el alta médica, no presentando recidiva hasta la actualidad.

**Discusión:** Los hallazgos descriptos podrían orientar hacia una neoformación en larínge, posiblemente de origen congénito, con consecuente disminución de la luz laríngea. Tal vez debido a un proceso con base alérgica, relativamente poco frecuente en cachorros de esta edad, resultó la edematización de la zona y severa disnea con la que concurrió el paciente a la guardia.

**Bibliografía:** 1 Mele, E. y López A. Manejo inicial del paciente traumatizado, Tello, L. H. Trauma en pequeños animales, Intermédica Ed 2007

2 El aparato respiratorio, disnea. Ettinger-Feldman Tratado de medicina interna, vol. Il Intermédica Ed 2007



### LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA EN CANINOS. REPORTE DE DOS CASOS EN LA CIUDAD DE LA PLATA

Maistruarena, C<sup>1</sup>, Houlgrave, B<sup>1</sup>, Krieger, L<sup>1</sup>, Mazzoni, S<sup>1\*</sup>, Pretti, R<sup>1</sup>, Marchionni M<sup>1</sup>, Remolina, L<sup>1</sup>, Sieben, C<sup>1</sup>; Svarzman, L<sup>1</sup>, Corrada, Y<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Clínica e Internación de Pequeños Animales, Hospital-Escuela, FCV-UNLP & <sup>2</sup>CONICET. celes.mais@gmail.com

**Introducción:** la leucemia mieloide crónica (LMC) en caninos constituye una patología de diagnóstico poco frecuente en nuestro medio, en contraste con la de tipo linfoide (LLC), siendo esta última la más comúnmente diagnosticada. Las manifestaciones clínicas en los pacientes con leucemia mieloide crónica son indefinidas e inespecíficas, comprenden letargia, hipertermia, anorexia, vómito, poliuria-polidipsia, organomegalia, claudicación intermitente, diarreas y vómitos intermitentes, y pérdida progresiva de peso.

**Objetivo:** Comunicar el diagnóstico de leucemia mieloide crónica en dos pacientes caninos que acudieron a consulta al Servicio de Clínica e Internación de Pequeños Animales, Hospital Escuela de la Facultad de Veterinaria, UNLP haciendo especial énfasis en el camino diagnóstico.

Casos clínicos: se presentaron a consulta dos caninos, un macho y una hembra, de aproximadamente 10 años de edad, con signología inespecífica de larga data. Al momento del examen clínico en ambos animales se observó decaimiento, deshidratación, pérdida de peso y leve dolor abdominal; el macho además presentaba historia de paraparesia-ataxia y vómitos en borra de café. Ante este panorama se indicaron análisis de sangre de rutina y ecografía abdominal. Resultados: el análisis de sangre mostró la presencia de anemia con reacción leucemoide, es decir, un recuento celular mayor a 50.000 leucocitos con marcado desvío a la izquierda, y sin alteraciones en los valores de bioquímica sérica. En tanto, en la ecografía abdominal se observó hepatomegalia y esplenomegalia con un patrón infiltrativo e inflamatorio de ambos órganos. Ante lo inespecífico de la signología y la ausencia de una respuesta favorable a la terapéutica instaurada, la cual fue basada en antibióticoterapia junto con antieméticos y analgesia, es que se decide la realización de una punción de médula ósea en ambos pacientes, para la realización de citología del aspirado de médula. Las células obtenidas fueron teñidas mediante la técnica de FAL (fosfatasa alcalina leucocitaria) y el resultado en ambos casos fue el diagnóstico de leucemia mieloide crónica.

**Discusión:** La ausencia de casuística en nuestro medio de este tipo de leucemias, dificulta la temprana inclusión de esta afección en los diagnósticos diferenciales. Si bien es necesaria en primera instancia la exclusión de otros procesos morbosos como infecciones sistémicas, enfermedades inmunomediadas y otras condiciones inflamatorias, debería considerarse la inclusión de rutina de la punción de médula ósea en pacientes con reacción leucemoide de causa desconocida.

### Bibliografía:

- 1. Nelson, R., Couto, G., Medicina Interna de Animales Pequeños (2005) Tercera Edición Volumen II. Ed. Intermédica
- 2. Ogilvie, G., Moore, A., Manejo del Paciente Canino Oncológico: Guía Práctica para la Atención Compasiva (2008) Ed. Intermédica.



# MEGAESÓFAGO CRANEAL POR ANILLO VASCULAR EN UN CACHORRO. MANEJO MÉDICO- QUIRÚRGICO.

Zufriategui, L<sup>1</sup>; Gimenez, M<sup>1\*</sup>; Copello, O<sup>1</sup>; Zeytuntsian, L<sup>1</sup>; Suarez, C<sup>1</sup>; Julián, N<sup>2</sup>; Marcos, M<sup>2</sup>; De Palma, V<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Clínica e Internación de Pequeños Animales; <sup>2</sup> Servicio Central de Cirugía, Hospital Escuela, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP letiziazufriategui@hotmail.com

**Introducción:** Las anomalías de los anillos vasculares son uno de los defectos congénitos más frecuentemente diagnosticados en cachorros con megaesófago, siendo la más reportada la persistencia del cuarto arco aórtico derecho, con una incidencia del 95%. Independientemente de la forma de presentación, es fundamental para el éxito de la resolución lograr el mejor estado posible de cada paciente en particular. El objetivo del presente trabajo es reportar un caso de megaesófago asociado a anomalía de los anillos vasculares, con una perspectiva apuntada al manejo médico anterior e inmediato posterior al acto quirúrgico.

Caso clínico: "León", Ovejero Belga, macho, 4 meses de edad, 2,2kg, se presenta a consulta con regurgitación de 3 meses de evolución, bradicardia (70 LPM) y caquexia. El hematocrito fue de 14%ny los sólidos totales de 3,2 g/dl. Se le realizó Rx simple y contrastada de cuello y tórax diagnosticándose megaesófago craneal secundario a anillo vascular persistente. Se indica internación para mejorar la condición nutricional, previa a la resolución quirúrgica del anillo vascular. Como medicación se administra: cefalotina 20 mg/kg cada 12hs, metoclopramida 0,5 mg/kg cada 8hs, coloides 10ml/kg cada 8hs. Se mantiene la vía oral con dieta hipercalórica líquida (en función de los requerimientos nutricionales por peso). El paciente se alimenta en alto y manteniéndose erguido por 30-40 minutos, pero no logra evitarse por completo la regurgitación. La ganancia de peso es de 100gr en 5 días, lo que se considera insuficiente. Definimos la necesidad de realizar transfusión con anterioridad a la colocación de un tubo de gastrotomía, asegurando el estado del paciente para el acto quirúrgico. Se coloca una sonda Foley siliconada en estómago (14 French), continúa con la misma medicación y alimentación hipercalórica líquida cada 2h logrando aumentar 500g en 7 días.

Resolución del caso: el paciente ingresó a quirófano con parámetros normales de frecuencia respiratoria y temperatura, persistiendo la bradicardia (bradicardia sinusal FC 65 LPM), con un hematocrito de 34% y sólidos totales de 5,6 mg/dl.Tanto las bioquímicas como el coagulograma fueron normales. Si bien el diagnóstico presuntivo (por estadística) era de 4° arco aórtico derecho persistente, al momento de la intervención quirúrgica se constató que se trataba de un arco aórtico izquierdo, con subclavia derecha aberrante más coaptación aórtica y se procedió a su resolución mediante doble ligadura y sección del vaso aberrante. El manejo del paciente durante el post quirúrgico inmediato se basó en antibioticoterapia con cefalotina 20mg/kg cada 8hs, tramadol 3 mg/kg cada 12h, drenajes del tubo torácico cada 4h (tubo que fue retirado a las 48 h, con producción de trasudado modificado en 2 ml/kg cada 24 h de volumen total) y alimentación con alimento liquido cada 2h por tubo de gastrotomia. Se dio el alta de Internación luego de 96 h de intervenido y continuó con manejo ambulatorio, donde se amplió la dieta (aunque continuó con sonda gástrica), se incorporó progresivamente alimento por vía oral y finalizó el Plan Sanitario. Treinta días después se retiró la sonda de gastrotomía. El último control se realizó teniendo el paciente 7 meses de vida, un peso de 24 kg y estado orgánico general normal, así como todas sus variables fisiológicas, por lo que se da el alta definitiva. Continúa con alimentación en altura por elección propia.

**Discusión:** Si bien hay cuadros distintos y de diferente gravedad en pacientes con patologías congénitas, un manejo correcto y conciente de cada paciente minimiza los riesgos y es fundamental en el éxito de las intervenciones futuras, éxito imposible de lograr sin un trabajo de equipo planificado.

**Bibliografía:** M. Joseph Bojrab, Fisiologia y clínica quirúrgica en animales pequeños, segunda edición, 1996. Intermedica.

Medicina Interna de Pequeños Animales Guillermo Couto-Nelson, 4º edición, 2010, intermedica



#### PERITONITIS ASCENDENTE POR ORQUIECTOMÍA EN FELINO. REPORTE DE UN CASO.

Pasquale, I.<sup>1\*</sup>; Regis, C.<sup>1</sup>; Tielas, N.<sup>1</sup>; Ucedo, V.<sup>1</sup>; Robledo,O <sup>2</sup>.; Iturralde, K<sup>1</sup>; Cassagne P<sup>1</sup>; Iaquinandi A<sup>1</sup>; Dragonetti A<sup>1</sup>; Corrada Y.<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Clínica e Internación de Pequeños Animales, Hospital Escuela, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP <sup>2</sup> Servicio de Cirugía, Hospital Escuela, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP & <sup>3</sup> CONICET. Ivana\_pasquale@hotmail.com

**Objetivo:** La orquiectomía o gonadectomía es la remoción quirúrgica de los testículos, representando en los felinos una intervención sencilla, con postoperatorios de rápida recuperación si el propietario respeta ciertas normas básicas de cuidados postoperatorios y controles veterinarios. El objetivo de este trabajo fue mostrar posibles complicaciones que pueden surgir a partir de la realización de cirugías de baja complejidad como la orquiectomía donde se perdió contacto con el paciente luego de la intervención motivo por el cual no fue posible detectar a tiempo la presentación de complicaciones postquirúrgicas como son las infecciones.

Caso clínico: Se presenta a consulta en el Servicio de Clínica e Internación de Pequeños Animales del Hospital Escuela un felino, mestizo, macho castrado de 6 años de edad, con decaimiento, anorexia y agrandamiento abdominal de 20 días de evolución. En la anamnesis los dueños relatan pica y un episodio convulsivo previo. El paciente había sido castrado 2 meses atrás. En el examen físico se observó actitud deprimida, mal estado general, abdomen abalonado y sucución positiva. Se realizó punción abdominal e indicó ecografía abdominal.

Resultados: se obtuvo líquido de punción de aspecto turbio, amarillo claro, con una densidad de 1032, ph:7, proteínas 300mg/dl, sólidos totales 4 g/dl, glucosa negativo y recuento de células 133mil células por µl con 95% de neutrófilos segmentados, macrófagos y somas bacterianos. En la ecografía abdominal se observó que la imagen hepática era sugerente de un proceso tóxico, congestivo. El bazo se encontraba reactivo y congestivo. Los riñones mostraban una glomerulopatía incipiente. El intestino indicaba la presencia de un proceso inflamatorio. La cavidad abdominal presentaba efusión con abundante celularidad. En función de los resultados se decide realizar laparatomía exploratoria en la cual se observó la presencia en cavidad abdominal de abundante pus y flóculos, con conductos deferentes aumentados de tamaño principalmente el izquierdo y con presencia de pus en sus paredes. Se extrajeron los conductos deferentes y útero masculino. Se realizaron varios lavajes con solución fisiológica tibia. Luego de la cirugía se procedió a la internación del animal, siendo medicado con clindamicina 10mg/kg cada 12hs, enrofloxacina 7,5mg/kg cada 24hs y tramadol 2mg/kg cada 8hs. En el 2° día de internación se le realizó una punción abdominal obteniéndose 50ml de líquido seroso. Al cuarto día pos intervención quirúrgica se le realizó una ecografía abdominal encontrando los órganos que habían estado alterados, en estado normal, salvo la cavidad abdominal con imagen sugerente de proceso inflamatorio de menor gravedad y linfonodos mesentéricos aumentados de tamaño.

**Conclusión**: Si bien la orquiectomía en felinos representa una cirugía de baja complejidad, es importante instruir a los propietarios, sobre la importancia de acudir a los controles posquirúrgicos pautados para tal fin, de modo de corroborar la favorable recuperación del animal, del mismo modo que identificar y tratar precozmente cualquier posible complicación.

### Bibliografía:

1. Cheryl S. Hedlund Cap 26 Cirugía del Aparato Genital y Reproductor, Theresa Welch Fossum, Cirugía en Pequeños Animales, 3° ed, editorial Elsevier, 702-728



### PROLIFERACIÓN LINFOPLASMOCITARIA EN CAVIDAD NASAL EN FELINO. REPORTE DE UN CASO.

<sup>1</sup>Montiel, E.; <sup>1</sup>Mogro\*, V.; <sup>1</sup>Acosta, C.; <sup>1</sup>Cuervo, R.; <sup>1</sup>D'Ambrosio, J.; <sup>2</sup>Marchiano, C.; <sup>2</sup>Giordano A; <sup>1</sup>De Palma, V.

<sup>1</sup>Servicio de Clínica e Internación de Pequeños Animales, Hospital-Escuela, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP. <sup>2</sup>Servicio de Endoscopia, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP. meugeniamontiel@hotmail.com

**Introducción:** la rinitis crónica y el complejo estomatitis gingivitis linfoplasmocitarios son enfermedades inflamatorias que se presentan en felinos, de etiología desconocida, que cursan con lesiones proliferativas, friables y dolorosas por infiltración de la mucosa con linfocitos y plasmocitos. **Reseña:** se presentó en el Servicio de Clínica e Internación de Pequeños Animales del Hospital-Escuela un felino, mestizo, hembra castrada de 6 años de edad.

**Examen clínico**: presentaba los siguientes signos: estornudos, secreción mucosa en fosa nasal derecha de 3 meses de evolución y, a la prueba del espejo, disminución del pasaje de aire en fosa nasal izquierda. Se indicaron hemograma: plaquetas: 255.000/ul, acúmulo plaquetario, linfocitos: 666, urea: 0,8 g/l, creatinina: 2 mg/dl y globulinas: 4,70 g/dl, relación albúmina/globulina: 0,57 y sólidos totales: 7,6 g/dl, resto de los valores sin particularidades; placas estudio radiográficas de cavidad nasal en la que se observa aumento de la radio opacidad en forma homogénea y difusa en cavidad nasal izquierda con anatomía de los cornetes parcialmente conservados.En la rinoscopia posterior se observó presencia de masa en coana izquierda que obstruía el 80% de la luz. La cavidad nasal derecha presentaba exudado purulento. Se obtuvieron muestras para estudios histopatológico cuyo diagnóstico fue proliferación linfoplasmocitaria. Se realizó coloración de P.A.S. con resultado negativo. **Discusión:** en felinos, la proliferación linfoplasmocitaria es un diagnóstico diferencial a tener en cuenta ante la presencia de secreción nasal y obstrucción del pasaje de aire en fosas nasales pudiendo ser diagnosticado a partir del estudio histopatológico de una muestra tomada por endoscopía.

#### Bibliografía:

- 1- Ettinger S.J., Feldman E.C. Tratado de Medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y el gato. Elsevier, 6ª ed. Madrid 2007.
- 2- Côté, E. El Consultor en la Clínica Veterinaria. Perros y Gatos. Intermédica. 1ª ed. Buenos Aires 2010.



### ÍNDICE DE RESISTENCIA DE LA ARTERIA BASILAR PRE Y POST ADMINISTRACIÓN DE MANITOL EN UN CANINO CON SOSPECHA DE MENINGOENCEFALITIS GRANULOMATOSA (MEG)

Donati P.1\*; Guevara J.M.2; Pellegrino F.3

<sup>1, 2,</sup>Unidad de Cuidados Intensivos Veterinarios Cooperativa de Trabajo, Av. Directorio 1308, CABA.

**Introducción:** La ultrasonografía doppler transcraneana (USDTC) es una herramienta que permite evaluar la hemodinamia cerebral en forma no invasiva. Se suele recomendar para el monitoreo y seguimiento de pacientes con patologías cerebrales agudas, tales como, trauma cráneo encefálico, hipertensión intracraneana, hemorragia subaracnoidea, etc. Ésta técnica fue descripta en caninos, utilizando la insonación de las ventanas temporal y foraminal (foramen Magno) para evaluar las arterias; anterior, media y posterior en el caso de la ventana temporal, y la arteria basilar en el caso de la foraminal. Así podemos evaluar los cambios en la hemodinamia cerebral luego de realizar una intervención, por ejemplo, hiperventilación, administración de manitol, etc.

Caso Clínico: Se recibió en la Unidad de Cuidados Intensivos un canino, hembra, mestizo, castrado de 7 años de edad, vacunas completas y sin antecedentes de trauma. El mismo presentaba un cuadro de paraparesia de los miembros posteriores que evolucionó hacia el delirio activo, pleurototono y rigidez extensora intermitente. En el examen inicial, se realizó una evaluación con la Escala de Coma de Glasgow Modificada, obteniéndose un puntaje 11/18 (alteración moderada). Se iniciaron medidas neuroprotectoras: plano inclinado (30°), monitoreo de tensión arterial sistólica (buscando como objetivo de 120-140 mmHg), normoglucemia, normotermia, administración de oxigeno(evitando hipoxemia o hiperoxemia:SpO2 94-98%). Se decidió evaluar la respuesta clínica y la hemodinamia cerebral a la administración de manitol. Se realizó USDTC con un ecografo (Sonoscape S6 Doppler con transductor Phased-array multifrecuencia), evaluando la AB a través de la ventana foraminal.

En dicha ventana se localizó a la arteria con el modo doppler color utilizando valores de PRF entre 11-17cm/seg. Una vez localizada la arteria, se registraron las velocidades de flujo con doppler pulsado y se calculó el índice de resistencia (IR) como: (Vel. Max-Vel.Min.)/Vel. Max. Se obtuvo un valor inicial de 0,41. Posteriormente se administro 1gr/kg de manitol durante 20 minutos y se procedió a repetir la medición doppler, observándose un aumento del IR hasta 0,71. No se observó mejoría clínica luego del Manitol. A las 48 hs se realizó imagen de resonancia magnética, donde se observaron dos lesiones hiperintensas en T2 (corteza frontoparietal y cerebelo), sugestivas de MEG. Se inició tratamiento con dosis inmunosupresoras de dexametasona y arabinosido de citocina, y debido a la mala respuesta se decide la eutanasia luego de las 48 hs de iniciado el tratamiento.

**Discusión y conclusión:** El manitol es un diurético osmótico que suele utilizarse para el tratamiento de la hipertensión intracraneana. Se han postulado dos mecanismos de acción diferentes. En primera instancia genera la activación de la cascada vasoconstrictora de Rosner generando así, una disminución del volumen sanguíneo cerebral. Posteriormente presenta un efecto tardío relacionado a su actividad osmótica. El aumento del IR observado en este paciente luego del manitol es esperable, en relación a la activación de dicha cascada vasoconstrictora. El IR en pacientes caninos con MEG ha sido evaluado en un reporte previo registrándose valores tanto normales como aumentados. La USDTC permitió evaluar la hemodinamia cerebral en este paciente y los cambios asociados a la administración de manitol demostrándose así la utilidad y la eficacia de dicha herramienta en los paciente neurocríticos.

<sup>&</sup>lt;sup>3</sup> Consultorio Profesional Veterinaria Dr. Fernando Pellegrino, Portela 929, CABA.

<sup>\*</sup>padonati@yahoo.com.ar



### ESTADIFICACIÓN CLÍNICA DE 865 PERROS CON LEISHMANIOSIS CANINA EN LA CIUDAD DE POSADAS, MISIONES, ARGENTINA

Nevot MC1, Russo PD1, Estévez JO\*1

<sup>1</sup>Veterinaria del Oeste. Posadas. Misiones. octavioes2003@yahoo.com.ar

El objetivo de este estudio es evaluar las manifestaciones clínicas en el momento de la confirmación del diagnóstico, de perros enfermos de Leishmaniosis Canina (CanL) atendidos en la Veterinaria del Oeste, de la ciudad de Posadas, provincia de Misiones, y una vez realizada la estadificación poder instaurar el tratamiento adecuado y contar con una información pronóstica, para lograr un abordaje terapéutico eficiente y controlado.

Se realizó un estudio cuantitativo, retrospectivo, longitudinal y descriptivo. Para este estudio se analizó el universo de animales atendidos en la Veterinaria del Oeste, desde el 1ro abril de 2006 hasta 15 de junio de 2011 inclusive, focalizándose en los animales con sospecha clínica de Leishmaniosis canina (1110 perros) sólo de la Ciudad de Posadas. A todos se les tomaron muestras para citología por punción con aguja fina de ganglios periféricos y/o médula ósea, como así también raspajes de lesiones cutáneas, que fueron teñidas con Tinción 15 (Laboratorio Biopur) y examinadas al microscopio óptico. De ese grupo, 865 (78%) tuvieron citología positiva a Leishmania spp., encontrándose amastigotes en dichas muestras. Se realizaron además, análisis bioquímicos de sangre y orina al momento de la confirmación diagnóstica. Con esos elementos más los datos del examen clínico -teniendo en cuenta las manifestaciones cutáneas y sistémicas de la enfermedad- se realizó una categorización en base a lo propuesto por LeishVet (asociación científica de veterinarios europeos referentes en la materia). Esta clasificación, también adoptada por Brasileish (Grupo Brasilero de Estudios sobre Leishmaniosis Animal), se realiza en base al estadio en el que comienza a tratarse el animal recientemente diagnosticado, lo que es importante para poder tener una aproximación del pronóstico e inclusive implementar diferentes tipos de tratamientos específicos y de sostén de esos animales. Los estadios clínicos son, el estadio I o de enfermedad leve, con escasa signología, linfadenomegalia periférica y/o dermatitis papular, sin anormalidades clínico patológicas. El estadio II que se subdivide en IIA y IIB, es de enfermedad moderada, con lesiones cutáneas difusas o simétricas, en la que la afectación sistémica es más importante, pudiendo aparecer manifestaciones como anorexia, pérdida de peso, epistaxis y en el que ya se observan anormalidades clínico patológicas evidenciadas en la bioquímica con anemia, hiperglobulinemia, hipoalbuminemia, proteinuria, etc; con función renal normal en el subestadio IIA y con leve compromiso renal en el subestadio IIB. En el estadio III o de enfermedad grave el animal ya presenta signos clínicos originados por lesiones inmunomediadas (vasculitis, artritis, uveítis, glomerulonefritis, etc.), con enfermedad renal crónica instalada. El estadio IV o de enfermedad muy grave, los signos clínicos son muy severos, el animal puede presentar tromboembolismo pulmonar, síndrome nefrótico o enfermedad renal terminal.

De los 1110 perros con sospecha clínica de CanL, 865 animales resultaron positivos a la citología, o sea el 78%. A su vez del análisis de las 865 fichas clínicas, se pudieron encontrar 59 perros en el estadio I (6,8%), 639 perros en el estadio IIA (73,9%), 156 perros en el estadio IIB (18%), 4 perros en el estadio III (0,5%), 7 perros en el estadio IV (0,8%).

Este estudio retrospectivo, nos permitió evaluar por un lado la calidad del diagnóstico clínico, ya que del total de animales con sospecha clínica de Leishmaniosis el 78 % (865 perros) resultó positivo a la citología, que es el método de elección que se utiliza en la Veterinaria del Oeste con más de 3500 CanL positivos hasta la fecha. Por otro lado nos permitió constatar que, con algunas diferencias a lo largo de los años, los propietarios están alertados de los signos clínicos de la enfermedad y más del 90% lleva a sus perros con signos clínicos moderados. Escasos animales se presentaron a la consulta en estado grave o muy grave. Esto permite inferir que pasados casi 10 años del primer diagnóstico autóctono de CanL en la Argentina (en la ciudad de Posadas), los trabajos realizados en el tema Tenencia Responsable de animales de compañía en nuestra región no fueron en vano. De todos modos hay que tener en cuenta que parte de estos perros llegaron a la consulta por otras razones (vacunaciones, desparasitaciones, controles) y no necesariamente porque los propietarios sospecharan de la enfermedad. A pesar de que nuestra región es endémica para esta enfermedad emergente, y que a lo largo de los casi 10 años transcurridos desde el primer caso fueron variando las formas de comunicación a la sociedad, la mayoría de los propietarios de perros llegan a la consulta conociendo la temática.



### UTILIZACIÓN DE UNA MICROEMULSIÓN DE FLUCONAZOL AL 1% EN UNA TERAPIA COMBINADA CONTRA LEISHMANIOSIS VISCERAL CANINA ANTE LESIONES CUTÁNEAS REFRACTARIAS AL TRATAMIENTO CONVENCIONAL

Estévez JO1\*, Salerno C2, Nevot MC1, Lloret MA3, Carlucci A2, Bregni C.2

<sup>1</sup>Veterinaria del Oeste. Posadas. Misiones. Argentina. octavioes2003@yahoo.com.ar

<sup>2</sup>Departamento de Farmacotecnia, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Úniversidad de Buenos Aires Buenos Aires, Argentina

<sup>3</sup>Cátedra de Farmacotecnia I, Departamento de Farmacia, Facultad de Ciencias Exactas, Químicas y Naturales de la Universidad Nacional de Misiones. Argentina

La Leishmaniosis Visceral Canina (LVC) es una enfermedad vectorial sistémica producida por Leishmania infantum, que se caracteriza por presentar una amplia variedad de manifestaciones clínicas especialmente lesiones cutáneas de distinto tipo (desde una dermatitis exfoliativa difusa a heridas ulcerosas en distintas partes del cuerpo) y alteraciones sistémicas de diferente gravedad vinculadas principalmente a trastornos de la respuesta inmune. Para el tratamiento de esta dolencia existen una serie de medicaciones leishmanicidas no disponibles en nuestro medio para uso en medicina veterinaria, por lo que como droga de primera línea se utiliza el Allopurinol, un leishmaniostático de probada eficacia que permite alcanzar una mejora clínica en la mayoría de los casos. La mayor parte de los animales deben recibir esta medicación por largos períodos de tiempo o hasta de por vida. Habitualmente esta medicación específica es utilizada con otras drogas para mejorar el estado inmunitario del animal, así como también se requiere una terapia de soporte ajustada a cada caso clínico según necesidad.

Una hembra canina castrada, mestiza, de 8 kilos de peso y 6 años de edad fue atendida en la Veterinaria del Oeste en junio del año 2010, con un cuadro caracterizado por mala condición general, adelgazamiento, linfadenomegalia generalizada, así como múltiples lesiones ulcerativas en la región nasal dorsal, párpados y cara dorsal de miembros anteriores a nivel de las regiones carpales y metacarpales. Ante estas manifestaciones clínicas compatibles con LVC, se procedió a realizar el diagnóstico citológico por medio de raspajes en lesiones ulceradas así como punciones con aguja fina en ganglios linfáticos poplíteos. El material obtenido fue teñido con una tinción rápida (Tinción 15 de Laboratorio Biopur) y examinado con microscopio óptico con objetivo de inmersión en aceite de 1000 X. Igualmente se obtuvieron muestras de sangre para realizar un examen bioquímico de rutina y un test inmunocromatográfico con un antígeno recombinante específico de Leishmania infantum (Kalazar El estudio citológico demostró la presencia de amastigotes compatibles con Detect, InBios). Leishmania spp., tanto en las muestras de ganglios como en los raspajes de las úlceras cutáneas, así como también la presencia de esporas de Malassezia spp. en estas lesiones. El test inmuncromatográfico resultó positivo; y el análisis bioquímico mostró algunas de las alteraciones encontradas habitualmente en los cuadros clínicos de LVC tales como anemia leve, hiperglobulinemia, hipoalbuminemia, aunque en este caso no había evidencia laboratorial de disfunción hepática o renal. A partir de esta información obtenida se instauró el tratamiento convencional con Allopurinol a una dosis de 75 mg BID por vía oral. Luego de dos semanas de tratamiento y ante una mejora del estado clínico general pero no de las lesiones cutáneas, se decidió la aplicación tópica de una Microemulsión de Fluconazol al 1% en forma de gel dos veces por día en las heridas refractarias de la cara y miembros. A las 3 semanas de este tratamiento combinado las úlceras curaron por completo, sin observarse ningún efecto adverso. El tratamiento local fue suspendido luego de 6 semanas de tratamiento, manteniéndose el Allopurinol por vía oral a la misma dosis. Luego de dos años de la cura inicial de las úlceras, se produjo una recidiva de algunas de ellas decidiéndose una nueva aplicación del producto tópico, lo que al cabo de 5 semanas de tratamiento permitió una curación completa de las heridas, situación que se mantiene hasta la fecha (junio de 2015).

Se destaca el interés de este caso dado que en la práctica clínica diaria es habitual encontrar esta clase de lesiones, de comportamiento muy refractario ante el tratamiento convencional. Si bien es frecuente encontrar en estas lesiones *Malassezia spp.* como agente contaminante, las características y gravedad de las úlceras parecen ser más atribuibles a la acción de *Leishmania infantum*, por lo que el Fluconazol aplicado tópicamente estaría coadyuvando por su efecto leishmanicida, ya demostrado en la bibliografía.



### ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CASOS DE HEPATOZOONOSIS CANINA EN LA CIUDAD DE RÍO CUARTO

Guendulain, C\*; González, G; Babini, S; Caffaratti, M; González, P; Benzoni, A; Soler, E; Bessone, A; Motta, C; Richardet, M.

Facultad de Agronomía y Veterinaria, Universidad Nacional de Río Cuarto. Ruta 36 Km 601. Río Cuarto. cguendulain@ayv.unrc.edu.ar.

La hepatozoonosis canina es una enfermedad parasitaria adquirida por la ingestión de garrapatas infectadas con protozoarios del género *Hepatozoon (H). H. canis y H. americanum* son las dos especies que pueden infectar al perro, habiendo sido la primera, la única reportada en nuestro país hasta el momento.

**Objetivo:** Describir los signos clínicos y los hallazgos hematológicos de los perros infectados naturalmente con *H.* spp. atendidos en el Hospital de Clínica Animal en forma retrospectiva, desde su primer diagnóstico en el laboratorio del Hospital en junio del año 2002 hasta julio del año 2014.

**Método:** Se realizó un estudio retrospectivo de los casos clínicos positivos a *H.* spp., para lo cual se revisaron todas las fichas clínicas de los pacientes de ese periodo. Se realizó un relevamiento de los signos clínicos y de los resultados de los hemogramas, y los datos fueron registrados en una ficha confeccionada para tal fin. El porcentaje de parasitemia se consideró como escaso: < 5%, moderado: 5-20% y alto: > 20%. A efectos de caracterizar la muestra se realizó una estadística descriptiva de las variables con un análisis de frecuencias, mediante el programa estadístico SPSS.

Resultados: 55 perros resultaron parasitados, 22 machos (40%) y 33 hembras (60%), 37 mestizos (67%) y 18 de razas puras (33%). Las edades estuvieron comprendidas entre los 3 meses y los 12 años (3,9 años). Entre los años 2002 y 2010, se observó un comportamiento uniforme con una suma total de 20 casos, registrándose un aumento importante en los dos últimos años (2012/13) con 15 y 16 casos respectivamente. En el 38.2% (21/55) de los casos la parasitosis fue un hallazgo fortuito: muchos de los perros que resultaron positivos presentaban signos clínicos compatibles con la presencia de H., pero en otros, el diagnóstico se hizo en forma accidental en el control prequirúrgico o durante el seguimiento de algún tratamiento. En el 66,1% de los casos (35/53), la parasitemia fue escasa, moderada en el 22,6% (12/53), y alta en el 11,3% (6/53), (hubo 2 casos con datos perdidos de laboratorio). Del total de perros parasitados se encontró que 47,3% (26/55) tenían garrapatas. Los signos clínicos encontrados fueron muy variados, destacándose el aumento de temperatura, mucosas pálidas, mucosas congestivas, adenomegalia y secreción ocular. Otros signos encontrados menos frecuentemente fueron diarrea, ataxia y debilidad de miembros anteriores y posteriores, tetraplejía, rigidez muscular, dolor abdominal y dolor articular digital. El 71,7% (38/53) de los perros tuvieron anemia, destacándose como más frecuente la anemia normocítica normocrómica. En el 37,7% (20/53) de los casos hubo leucocitosis, 58,5% (31/53) leucocitos normales y 3,8% (2/53) leucopenia. En el 24,5% (13/53) hubo eosinofilia, eosinopenia en otro 24,5% (13/53) y en 51% (27/53) eosinófilos normales. La mayoría de los perros que presentaban una parasitosis abundante (83,3%), tuvieron anemia, leucocitosis y signos clínicos específicos. De los que presentaban una parasitosis escasa, un 71,4% (25/35) tuvieron anemia, 31,4% (11/35) tuvieron leucocitosis y 34,3% (12/35) tuvieron signos clínicos específicos.

**Discusión y conclusiones**: En este estudio realizado en nuestro ámbito de trabajo los signos clínicos y los hallazgos de laboratorio fueron similares a los reportados en la bibliografía en otros lugares de nuestro país y del mundo. Este parásito fue encontrado en muchas ocasiones en forma accidental, en animales sin expresión clínica, o en animales que presentaban signología de otras enfermedades concurrentes, en esos casos, el número de leucocitos infectados fue variable. La mayoría de los perros con parasitosis abundante tuvieron anemia, leucocitosis y signología clínica específica (83,3%), en cambio los que presentaban una parasitosis escasa manifestaron como alteración más destacada la anemia (71,4%). Aún así muchos de estos animales presentaban otras patologías concomitantes, con lo cual no se podría afirmar que estos hallazgos sean específicos del parásito.



# HEPATOZOONOSIS CANINA: EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DE ALGUNAS DROGAS PARA SU TRATAMIENTO

Autores: Guendulain, C\*.; González, G.; Babini, S.; Caffaratti, M.; González, P.; Bessone, A.; Soler, E. Facultad de Agronomía y Veterinaria, Universidad Nacional de Río Cuarto. Ruta 36 Km 601. Río Cuarto. cguendulain@ayv.unrc.edu.ar.

La hepatozoonosis canina es una enfermedad parasitaria, adquirida por la ingestión de garrapatas infectadas con protozoarios del género *Hepatozoon (H)*. La droga más utilizada para su tratamiento es el dipropionato de imidocarb, aunque los resultados son variables, por lo que no existe hasta el momento un tratamiento eficaz para esta parasitosis.

**Objetivo**: El objetivo de este trabajo fue evaluar una nueva alternativa terapéutica para la erradicación del *H.* spp. de la sangre de perros infectados.

Método: Se trabajó con 26 perros infectados naturalmente, a los cuales se les realizó el diagnóstico mediante la observación al microscopio óptico, de gamontes dentro de los leucocitos en frotis de sangre teñidos con May Grumwald Giemsa. Se determinó el porcentaje de leucocitos parasitados mediante la observación de los mismos en 100 campos microscópicos a una magnificación de 1000x. Se confeccionaron al azar cuatro grupos de perros y se probaron tres drogas, dipropionato de imidocarb, toltrazuril y espiramicina. El dipropionato de imidocarb fue utilizado por ser considerado de elección por la comunidad científica para el tratamiento de esta parasitosis, el toltrazuril, porque es otra de las drogas más utilizadas en nuestro país, debido a que hay una formulación disponible para su uso en pequeños animales e indicada para esta parasitosis, y la espiramicina se eligió en base a una comunicación bibliográfica, donde se informa sobre resultados preliminares satisfactorios. Esta última está disponible en el mercado, es de fácil administración, no presenta efectos adversos, el costo no es excesivo y además permanece por más tiempo dentro de los leucocitos que otras de su grupo. A todos los animales se les realizó hemograma previo al tratamiento, inmediatamente de finalizado el mismo y a los 30 días de comenzado el tratamiento.

- -Grupo 1: tratados con dipropionato de imidocarb. A los 14 días del tratamiento se realizó un hemograma de control. A los perros que seguían infectados se les administró una segunda dosis. Se realizaron hasta 4 tratamientos en los casos necesarios.
- -Grupo 2: tratados durante 7 días con toltrazuril. Se realizaron hemogramas de control al día 8 de tratamiento.
- -Grupo 3: tratados durante 10 días con espiramicina. Se realizaron hemogramas de control al día 11 de tratamiento.
- -Grupo control: sin tratamiento (posteriormente al ensayo se les hizo el tratamiento). Se realizó un análisis estadístico de los datos a efectos de comparar los tratamientos, para lo cual se intentó utilizar un test ANOVA, cuyos resultados no fueron posibles de aceptar en virtud de que no existía homogeneidad de varianza (Levene p=0,05), por lo que se decidió recurrir a un test no paramétrico de Kruskal-Wallis. Para la matriz de datos y el análisis estadístico se utilizó como soporte técnico el software SPSS.

**Resultados**: El test Kruskal-Wallis permitió observar que existe diferencia entre los resultados de los tratamientos con una significancia de p=0,05. A efectos de detectar cuáles eran las diferencias significativas entre los resultados de los tratamientos se compararon los grupos de a pares con el test no paramétrico de Mann-Whitney, encontrando una diferencia significativa entre el grupo control y el grupo tratado con dipropionato de imidocarb (p=0,009), por otra parte existe una diferencia interesante para tener en cuenta en futuros trabajos entre el grupo control y el grupo tratado con espiramicina (p=0,09). El test de Mann-Whitney realizado para el resto de los pares de grupos tratados no arrojó diferencias significativas. Todos los tratamientos bajaron los promedios de infección. Por otra parte se ve que los grupos con tratamiento tienen valores similares después de realizados. El grupo control bajó debido, posiblemente, a que uno de los animales presentaba un valor extremadamente grande de parasitación elevando la media.

**Conclusiones**: En virtud de los resultados obtenidos con los tratamientos llevados a cabo con las diferentes drogas, se concluye que no existe diferencia significativa en cuanto a la eficacia de los mismos para la desaparición del parásito de la sangre. Las tres drogas son equivalentes en cuanto al resultado, pero a pesar de ésto, hay evidencias que indican que el dipropionato de imidocarb resulta ser más efectivo. Por otra parte se debería seguir estudiando el tratamiento con espiramicina, pues a pesar de que los resultados no son altamente significativos, hay indicios de que puede mejorar la significancia en sucesivos ensayos.



# EVALUACIÓN ECOGRÁFICA DE LA ARTICULACIÓN COXOFEMORAL EN LA ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES EN DOS CANINOS

González, G.<sup>1\*</sup>; Audap Soubié, R<sup>2</sup>.; Guendulain, C<sup>3</sup>.; Caffaratti, M.<sup>4</sup>; González, P.<sup>5</sup>; Bessone, A.<sup>6</sup> Departamento de Clínica Animal, Facultad de Agronomía y Veterinaria, Universidad Nacional de Río Cuarto. Ruta 36, km 601, Río Cuarto.

<sup>1</sup> ggonzalez@ayv.unrc.edu.ar; <sup>2</sup>rafaelaudap@gmail.com; <sup>3</sup> cguendulain@ayv.unrc.edu.ar; <sup>4</sup> mcaffaratti@ayv.unrc.edu.ar; <sup>5</sup> pgonzalez@ayv.unrc.edu.ar; <sup>6</sup> anibalbessone@gmail.com

La enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (ELCP) o necrosis avascular de la cabeza femoral es una enfermedad de la cadera que se presenta en seres humanos y perros. En los perros, la mayoría de las veces, se produce en razas miniaturas desde los 4 meses hasta el año de edad aproximadamente. Se presenta con cojera de uno de los miembros traseros y en general tiene un comienzo insidioso, sin embargo en algunos perros, la aparición puede ser súbita. Este fenómeno es debido a una alteración en el suministro de sangre en la cabeza femoral, lo que conduce a una necrosis avascular. Este proceso de muerte de células óseas y fracturas es seguido por un período de revascularización, de nuevo crecimiento óseo y de remodelación de la cabeza femoral y cuello, lo que puede conducir a rigidez y molestias. La ELCP es diagnosticada mediante anamnesis, signos clínicos y exámenes radiográficos de la cadera. La cabeza y el cuello femoral suelen volverse irregulares y líticos, con cavidades en la superficie ósea. La cápsula articular puede estar engrosada y contener un volumen moderado de líquido articular; finalmente la deformación de la cabeza femoral evoluciona, en un elevado porcentaje de casos, hacia la degeneración articular. A largo plazo los animales afectados muestran una cabeza femoral hundida y claramente deformada.

Se presentaron a la consulta dos caninos hembras, una mestiza de 1 año de edad y 8 kg de peso, con claudicación del miembro posterior derecho desde hacía 10 días, y otra de raza Yorkshire, de 10 meses y 2,5 kg de peso, con claudicación del miembro posterior derecho de dos semanas de evolución. En ambos casos se diagnosticó ELCP por medio de Rx. Se realizó además un estudio ecográfico y se corroboró lo observado por radiología.

Para el estudio ecográfico se colocó al paciente en decúbito lateral con el miembro de interés hacia arriba. Se rasuró la zona, y aunque la sedación no fue necesaria, se recomienda en caso de dolor manifiesto. El transductor lineal de 10Mhz utilizado para el examen de la cadera se colocó en la cara lateral de la misma, dorsal al trocánter mayor y se realizaron cortes longitudinales y transversales. La cápsula articular se identificó realizando movimientos leves del transductor en sentido craneal y caudal; en la superficie de la cabeza y cuello femoral se observaron irregularidades, engrosamiento de la cápsula y moderada cantidad de derrame articular.

Se concluye que la ecografía es una herramienta importante y de apoyo a la radiología en el diagnóstico de esta enfermedad; la cabeza y el cuello femoral suelen verse irregulares con áreas anecogénicas sobre la superficie alterada. La bibliografía, muy escasa en esta temática, cita signos ecográficos tempranos de sinovitis con distensión de la cápsula articular y aumento de la presión, lo que comprometería la llegada de sangre al lugar. Hay que tener en cuenta que las caderas pueden ser visualizadas a partir de las 7-8 semanas de edad; y a fin de valorar los cambios producidos es conveniente realizar el estudio comparativo de ambas articulaciones.



### TÉCNICA RADIOLÓGICA PARA EVALUAR EL AXIS DEL MIEMBRO POSTERIOR EN CANINOS

Vanoli M.<sup>1</sup> \*; Mele E.<sup>2</sup>; Corral J.<sup>3</sup>; Oribe G.<sup>4</sup>; Mercado M.<sup>5</sup>

- 1 Veterinario UBA Fisioterapeuta Practica Privada
- 2 Ayudante de primera Cátedra de Enfermedades Quirúrgicas y Cirujano del Servicio de Cirugía del Hospital Escuela de FCV UBA
- 3 JTP Cátedra de Cirugía y Cirujano del servicio de Cirugía del Hospital Escuela de FCV UBA
- 4 Avudante de primera de la Cátedra de Medicina I y Miembro del Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Escuela de FCV UBA
- 5 Profesora Titular Cátedra de Enfermedades Quirúrgicas y Jefa del Servicio de Fisioterapia del Hospital Escuela de FCV UBA

**Introducción:** El objetivo del estudio es proveer valores de referencia en caninos de los ángulos articulares del fémur y la tibia evaluados en el plano frontal. La finalidad es medir las deformidades en el eje femoral y tibial para ayudar a los cirujanos a determinar el grado de corrección necesario para restablecer la alineación en pacientes con luxación rotuliana.

**Descripción:** El eje del fémur se evalúa en una incidencia VD de cadera posición I. Actualmente con la ayuda de la radiología digital se dispone de software desarrollados para realizar los estudios goniométricos. Se mide Ángulo Femoral Distal Lateral anatómico (aLDFA).

El aLDFA surge de la intersección de dos líneas. La primera representa el eje anatómico del fémur que se forma conectando los puntos centrales al 33% y 50 % de su longitud. La segunda llamada línea de referencia articular distal (DJRL) se traza paralela a los cóndilos femorales.

La tibia se evalúa en una incidencia antero-posterior, con foco en diáfisis evitando la rotación interna y externa del miembro (\*) Se consideran dos ángulos: el ángulo tibial proximal medial mecánico y el ángulo tibial distal medial mecánico. El primero se forma de la intersección de la línea de referencia articular proximal (PJRL) uniendo dos puntos desde el borde medial hasta el lateral de los cóndilos tibiales; con el axis de la tibia que es trazado desde la eminencia intercondílea hasta el centro de la cóclea. El segundo, de la intersección de este eje con la línea de referencia articular distal (DJRL) que une el borde medial al lateral de la cóclea

**Resultados:** Se identificó correctamente en un 72 % los casos positivos quirúrgicos y en un 96% los casos no quirúrgicos. Se indica osteotomía correctiva femoral con un valor de aLDFA mayora 102 °; logrando una correcta alineación del miembro con un aLDFA= 90° (+/- 5° segun raza y tamaño) Pacientes con aLDFA mayor a 90° presentan conformación varo y pacientes con aLDFA menor a 90° conformación valgo.

**Conclusión:** La técnica de medición de los ángulos articulares de fémur y tibia posee un 72% de sensibilidad y un 96 % de especificidad para discriminar los casos quirúrgicos de los no quirúrgicos, siendo a la vez una herramienta útil para objetivar el grado de corrección necesario para restablecer la alineación en pacientes con luxación rotuliana. Necesitamos medir el valor del aLDFA del miembro sano, y calcular el grado de corrección tomando a este como referencia. Si la luxación rotuliana es bilateral tomamos el valor de aLDFA= 90º como referencia.

**Observaciones:** (\*) Una leve rotación de la tibia puede inducir artificios radiográficos encontrando val gos en proximal de la tibia. En pacientes con luxación rotuliana medial la técnica radiológica puede verse dificultada por una rotación interna medial "relativa" con respecto al femur. Esto es causado por una tracción directa del ligamento rotuliano hacia medial.

Bibliografía/Referencia: Palmer R. H. 16th ESVOT Congreso 2012, Bologna (Italia).

Dror Paley. Principles of deformity correction, Ed Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2002

J. E. Miles. A comparison of anatomical lateral distal femoral angles obtained with four femoral axis methods in canine femora VCOT 25/03/2015



# UTILIZACIÓN DE CÉLULAS MADRE OBTENIDAS DE TEJIDOS ADIPOSO PARA EL TRATAMIENTO DE UNA UNIÓN DEMORADA EN UNA FRACTURA DE UN GATO.

Mele E. 1 \*; Schuartman D. 2; Farfalini D. 3 .Alexis Jalisquias 4; Carol Fagundez. 5 1 Ayudante de primera Enfermedades Quirúrgicas y Cirujano del Servicio de Cirugía del Hospital Escuela de FCV UBA. Servicio de ortopedia y traumatología CAV. San Marcos. 2. Médico de planta. Ser. de Anestesióloga. FCV. UBA. Hospital Escuela 3 Servicio de TAC y RMN, Práctica privada. 4. Director banco de sangre Felino. 5. Serv. Medicina Regenerativa Veterinaria ICBME. Hospital Italiano de Buenos Aires

Las complicaciones en la consolidación ósea son frecuentes tanto en medicina humana como en medicina veterinaria.

Las causas que pueden generar un retraso en la consolidación pueden ser numerosas, así como el fracaso o inestabilidad en la fijación de la fractura, infección, pérdida de tejidos blandos y duros, y, en especial, el caso de los traumatismos de alta energía.

Con el tiempo, se fueron incorporando diferentes estrategias terapéuticas, la utilización de células madre autólogas obtenidas de tejido adiposo promete ser una opción terapéutica válida en el marco de una nueva modalidad llamada medicina regenerativa.

### Materiales y Métodos.

Paciente felino macho de 2 años de edad, que ha sufrido un politraumatismo de alta energía debido a la caída de altura.

Luego de la estabilización inicial es derivado al servicios de Ortopedia y traumatología de la clínica veterinaria San Marcos.

Entre otras lesiones el mismo presentaba una fractura abierta distal de fémur con gran desvitalización de tejidos blandos perifracturarios.

Se procede a realizar una osteosíntesis mediante un clavo intramedular y un FEE tipo I dado las características de la lesión y el estado general inestable del paciente. (Anemia hemolitica inmunomediada secundaria a la presencia de mycoplasmas hemotropicos, para lo que se realizaron dos transfusiones de dos unidades de sangre entera y el tratamiento específico Luego de 60 días de evolución no se observan signos radiológicos ni clínicos de consolidación.

El sistema de fijación no muestra inestabilidad, por lo que se decide realizar una inyección de Células Madre obtenidas de tejido adiposo intrafocal con guía Fluoroscópica.

Se realizó una toma de muestra de tejido adiposo subctutáneo abdominal, y una concentración de las células en el laboratorio de ingeniería de tejidos, del ICBME, Hospital Italiano de Buenos Aires con un resultado de La viabilidad de las células fue del 96%, y conté 6.050.000 células.

#### Resultados

La evolución se controló mediante radiología digital a los días 0-15-45 posoperatorios, en tanto que el alta clínica y el retiro de la fijación se llevó a cabo basado en una TAC con reconstrucción 3D donde se pudo observar la consolidación de la fractura.

#### . Conclusión:

Si bien la planificación de la fijación basada en la biomecánica, así como el injerto de hueso esponjoso siguen siendo el "Gold Stándar" en el tratamiento de las fracturas y de la mayoría de las complicaciones asociadas a la consolidación. Este caso presentaba características particulares donde la utilización de estas nuevas terapias presentó como ventaja la mínima invasión del procedimiento y prometen resultados alentados en casos estrictamente seleccionados.

# Biblografía:

Strem BM, Hicok KC, Zhu M, Wulur I, Alfonso Z, Schreiber RE, Fraser JK y Hedrick MH. Multipotential differentiation of adipose tissue-derived stem cells. Keio J Med 2005;54(3):132-41.

Weber BG, Cech D: Pseudoarthrosis, Patology, Biomechanics, Therapy, Results. Bern, Hans Huber Medical Publisher 1976. En Brinker, Piermatei y Flo:Ortopedia y reparación de fracturas de pequeños animales. Tercera edición. (156-164)

Tholpady SS, Katz AJ, Ogle RC. Mesenchymal stem cells from rat visceral fat exhibit multipotential differentiation in vitro. Anat Rec 2003 May; 272 (1): 398-402.



# DIAGNÓSTICO GENÉTICO DE MIELOPATÍA DEGENERATIVA EN CANINOS BAJADA: ENFERMEDAD COMPARABLE AL E.L.A. HUMANO

Autores: GARBERI JC 1, PELLEGRINO F2, REY FERNANDEZ MB3\*

<sup>1</sup> Dr. en Ciencias Química. Laboratorio Garberi <u>Garberi@retina.ar</u>; <sup>2</sup> Médico Veterinario, Neurólogo profesor titular regular del área de Anatomía I y II de la Fac. Cs. Veterinarias de la UBA; <sup>3</sup> Médica Veterinaria. Laboratorio Dr. Rapela breyfernandez@rapela.com.ar

#### Introducción

La Mielopatía Degenerativa canina (MD) es una enfermedad neurodegenerativa de comienzo tardío, curso lentamente progresivo, que se manifiesta como un desorden medular en los perros adultos Afecta primariamente al Ovejero Alemán, aunque también pueden verse afectadas muchas otras razas **Materiales y métodos** 

Muestras: Se recolectó sangre periférica con edta de 14 caninos los cuales presentaban sospechas de padecer una enfermedad neurológica progresiva aportados por el Dr. Pellegrino. Se utilizó sangre con edta de 10 caninos controles los cuales no presentaban ninguna signología neurológica, estos fueron aportados por el Laboratorio Rapela.

Extracción de ADN. El ADN fue extraído siguiendo los pasos de extracción de ADN Quick gDNA Blood Miniprep de Zymo Reserch.

PCR real time: La reacción de PCRrt fue realizada con un volumen total de 25 ul. El procesamiento fue realizado con el STEP ONE realtime

pcr system siguiendo los pasos aportados por el trabajo de la universidad diTorino. (Capucchio 2013) Este estudio se desarrolló en base a una discriminación alélica por qPCR (Reacción en cadena de Polimerasa) tagman MGB en la mutacion SOD1:c.118 GA

Todos las muestras a su vez fueron secuenciadas para su confirmación utilizando ABI PRISM 310 genetic analizer.

#### Resultados

De las muestras procesadas 8 fueron homocigotas A/A,4 fueron Heterocigotas G/A,12 fueron homocigotas G/G. Ref: (A alelo mutado, G alelo wild type). Método estadístico descriptivo.

#### Discusión

Este trabajo se focalizó en la reproducción del trabajo aportado por la Universidad di torino (Capucchio 2013) en la cual se implementa una técnica por rtPCR para la identificación de la mutación del gen SOD1:c.118 GA.

# Conclusión

Todos los animales homocigotas para el genotipo A/A presentaban los signos característicos de MD La homocigosis del alelo A esta altamente asociado a MD en 5 razas caninas (Pastor Ovejero Aleman, Boxer, Welsh Corgi, Rhodesian ridgeback y Chesapeake Bay Retriver, entre otros)

Por lo tanto el alelo A se reconoce como factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad.

La mutacion en el gen SOD1:c.118 GA puede utilizarse como un marcador util para la identificación de Mielopatia Degenerativa en caninos.

### Bibliografía

- 1. Degenerative myelopathy in German Shepherd Dog: comparison of two molecular assays for the identification of the SOD1:c.118G>A mutation.2014 Feb 41(2):66570. doi: 10.1007/s1103301329049.
- 2. Andersen P.M.,. Autosomal recessive adultonset amyotrophic lateral sclerosis associated with homozygosity

for Asp90Ala CuZnsuperoxide dismutase mutation.

3. Awano T., Johnson G. S., Wade C. M., Katz M. L., 2009. Genomewide association analysis reveals a S OD1 mutation in canine degenerative myelopathy that resembles amyotrophic lateral sclerosis. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 106: 2794–2799.



# PATRÓN VACULITIS, REPORTE DE UN CASO DERMATOLÓGICO DE VASCULITIS SÉPTICA CANINA

Blanco, A.1; \*Duarte, M.2;

Hospital Escuela de Pequeños Animales, Área de Clínica Médica en Pequeños Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias, U.B.A., Chorroarín 280 (1427), C.A.B.A.<sup>1-2</sup> drblanco@fibertel.com.ar<sup>1</sup>; marjose72@yahoo.com.ar<sup>2</sup>

- 1) RESEÑA: Caso clínico: canino, hembra, mestizo pelo corto, 8 años de edad.
- 2) EXAMEN CLÍNICO: Al examen objetivo general el paciente estaba deprimido, presentaba anorexia, pirexia (t 40°) con linfonódulos submaxilares e inguinales infartados. En el examen dermatológico se evidenciaban lesiones eritematosas, ulceradas y sangrantes que involucraban el plano nasal y los bordes de ambos parpados. En el ápice de ambos pabellones auriculares las lesiones eran más extensas y necróticas con bases engrosadas y costrosas. En la región de axilas e ingles presentaba maculas purpureas, todas lesiones compatibles con vasculitis. El proceso morboso tenía aproximadamente 15 días de evolución, el paciente estaba siendo tratado con antibióticos y prednisolona. Con fines diagnósticos se realizaron placas de tórax (s/p), análisis de sangre completo (neutrofilia 25600/mm3), serología para Ehrlichia y Leishmania (negativos) ecografía abdominal (linfonódulos iliacos aumentados). Se suspende prednisolona y continua solo con amoxicilina + ácido clavulánico 22mg/kg/12hs y se cita para biopsia cutánea en 5 días. En los cortes histológicos se observa un intenso componente inflamatorio donde predominan neutrófilos y piocitos afectando la dermis profunda, incluyendo los folículos pilosos con ruptura de alguno de ellos, arrojando como diagnóstico: Foliculitis-forunculosis. En 4 semanas de tratamiento con amoxicilina + ácido clavulánico 22mg/kg/12hs. la remisión de los signos clínicos y dermatológicos fue completa.
- 3) DISCUSIÓN: El termino vasculitis cutánea describe una inflamación en los vasos sanguíneos, la misma involucra a un grupo heterogéneo de enfermedades en donde el endotelio vascular parece ser el blanco de una respuesta inflamatoria. No constituye un diagnóstico definitivo sino un patrón de reacción cutánea asociada a múltiples causas. Para su clasificación se utilizan diferente parámetros como la localización de las lesiones, su etiología, el tipo de infiltrado inflamatorio y el tamaño de los vasos afectados, no obstante categorizarla en función a su etiología es primordial para su buen manejo y pronostico, ya que se distinguen dos grandes categorías con enfoques terapéuticos diferentes: 1- Vasculitis Infecciosas, que incluyen (bacterias, parásitos, virus, protozoos, hongos).
- 2- Vasculitis no Infecciosas: secundarias a agentes exógenos (ambientales, fármacos, aditivos alimentarios, vacunas) o generados por agentes endógenos (neoplasias, trastornos del tejido conectivo). La vasculitis séptica suele estar asociada a una dermatitis infecciosa coexistente como la piodermia profunda, donde la inflamación vascular es causada principalmente por la acción directa del agente patógeno sobre el endotelio vascular como así también por mecanismos inmunológicos de hipersensibilidad. Se manifiesta clínicamente por lesiones cutáneas como purpura, vesículo-pústulas e incluso la presencia de ulceración y lesiones necróticas. En la mayoría de los casos se presentan signos sistémicos que incluyen pirexia, anorexia y depresión. Las vasculitis o síndromes vasculares comparten un grupo de lesiones dermatológicas y signos clínicos que inducen al clínico a pensar que está en presencia de un trastorno vascular, sin embargo para confirmar su diagnóstico se necesita además de un análisis histopatológico que revela una inflamación dirigida a las paredes del vaso sanguíneo, establecer la causa de vasculitis. Por ende merece un examen general exhaustivo, un historial de medicamentos y vacunas, la búsqueda de cualquier fuente de vasculitis séptica, que incluyan a enfermedades como la piodermia profunda, celulitis o endocarditis bacteriana como también realizar pruebas serológicas para detectar enfermedades infecciosas transmitidas por vectores, asegurando así un manejo terapéutico adecuado.



# TROMBOEMBOLISMO AÓRTICO ASOCIADO AL VIRUS DE LA PERITONITIS INFECCIOSA FELINA (PIF) REPORTE DE UN CASO.

<sup>1</sup>Gisbert,M.A\*; <sup>2</sup>Di Tollo, B; <sup>3</sup> Rhodius, M; <sup>3</sup>Shreiber, M; <sup>3</sup>Goberna, V; <sup>3</sup>Muir, M; <sup>3</sup>Molina, E. <sup>1</sup>Cátedra de Clínica Médica de Pequeños Animales. <sup>2</sup>Servicio de Cardiología. <sup>3</sup>Servicio de ecografia Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires. <u>gisbertma@hotmail.com</u>

Se presentó a consulta en el Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires, un felino macho Común Europeo de 15 años de edad.

Su estado sanitario era adecuado con vacunación vigente al igual que la desparasitación.

Era alimentado con alimento balanceado comercial ad Libitum. Y no convivía con otros animales.

El animal vivía en un ambiente con acceso al exterior y posibilidad de escape.

El motivo de consulta fue un cuadro de parálisis y dolor agudo en miembros posteriores con una evolución de 24 horas.

Se presentó en mal estado general, con mucosas pálidas y en estado de deshidratación moderado.

La auscultación torácica reveló la presencia de un soplo esternal de intensidad 3/6. Durante la palpación abdominal se detectó una ligera distención abdominal con tensión durante la exploración. Los signos más llamativos fueron la disminución del pulso en el miembro posterior derecho, el dolor intenso en ambos miembros posteriores y columna lumbosacra y la diferencia en la pigmentación de las almohadillas plantares.

Como procedimiento de rutina, se realizaron radiografías de columna lumbar, análisis de sangre completos y control cardiológico.

Las radiografías no revelaron alteración ósea. En los análisis de sangre llamó la atención el hematocrito 23% (VN 35%) y el aumento de las proteínas totales a expensas de las globulinas: PT 10,3; Albúminas 1,8; Globulinas 8,5.

El estudio cardiológico reveló una pequeña dilatación auricular, menor que la esperable en cuadros de tromboembolismo.

Se realizó EcoDoppler abdominal observándose una imagen ecogénica en la luz de porción terminal de la aorta abdominal, con ausencia de flujo doppler color y power angio, sugerente de trombo/ embolo a dicho nivel.

El gato se medicó con Heparina a dosis de 200 U/kg cada 8 horas y Tramadol a dosis de 3 mg/kg cada 8 horas y al cabo de 10 días el cuadro empeoró significativamente y se acordó con la propietaria la eutanasia del animal.

Durante la necropsia se observaron las cámaras cardíacas conservadas. Sin embargo llamó la atención la presencia de líquido amarillo y denso libre en el abdomen. Se remitieron muestras del líquido abdominal arrojando resultados compatibles con un Trasudado aséptico modificado. Adicionalmente se remitió una muestra de suero del animal para realizar una Corrida electroforética de proteínas séricas. Ambos resultados fueron compatibles con el Virus de la Peritonitis infecciosa felina.

El tromboembolismo en los gatos es una patología de moderada frecuencia caracterizada por la presentación de un episodio agudo de paresia o parálisis de los miembros posteriores con fuerte dolor, pulso femoral ausente o muy débil, inflamación y contracción de los músculos gastrocnemios y cianosis de las almohadillas plantares. Suele presentarse en gatos adultos y su principal causa es la Cardiomiopatía Hipertrófica Felina. Sin embargo, todas aquellas patologías capaces de lesionar el endotelio vascular dando lugar a la producción de trombos son potenciales causales de éste cuadro clínico.

Si la Peritonitis Infecciosa felina es una enfermedad viral causada por un Coronavirus que se presenta con mayor frecuencia en gatos menores de 2 años, sin embargo, se han reportado casos también en gatos mayores a 12 años. Se trata de una patología caracterizada por el desarrollo de vasculitis y la vasculitis es capaz de favorecer el desarrollo de trombos.

El tromboembolismo asociado al PIF se encuentra postulado en la bibliografía como posible causa debido a su capacidad para provocar vasculitis. Si bien la bibliografía lo menciona, no existen reportes sobre casos clínicos de dicha asociación. El presente es el primer caso reportado de asociación del Tromboembolismo aórtico sin cardiopatía a la presencia de la Peritonitis Infecciosa Felina.



# VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA FELINA (VIF): HALLAZGOS CLÍNICOS Y ENFERMEDADES CONCOMITANTES EN EL GATO CON INFECCIÓN ESPONTÁNEA SEGÚN EL ESTADÍO DE LA ENFERMEDAD.

<sup>1</sup>Gisbert,M.A\*; <sup>1</sup>Gómez, N; <sup>2</sup>Fontanals, A; <sup>1</sup>Pisano, P; <sup>1</sup>Passeri, C; <sup>3</sup>Zapata, F <sup>1</sup>Cátedra de Clínica Médica de Pequeños Animales. <sup>2</sup>Cátedra de Inmunología. <sup>3</sup>Alumno. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires. <u>gisbertma@hotmail.com</u>

El Virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) es el Retrovirus que posee tropismo selectivo hacia los linfocitos, por éste motivo la infección viral provoca una profunda inmunosupresión, dando lugar a diferentes hallazgos clínicos en los pacientes y a enfermedades asociadas. Esto se relaciona al estadío de la enfermedad. En muchos países los gatos infectados con VIF son eutanasiados debido a la imposibilidad económica de sus propietarios de afrontar su tratamiento. Esto es causa de las escasas publicaciones sobre el curso de la enfermedad y los hallazgos clínicos observados en los gatos con infección espontánea y crónica.

El propósito de este estudio es documentar el comportamiento clínico de los gatos con infección espontánea, teniendo en cuenta los signos y la asociación a enfermedades oportunistas y no oportunistas en cada estadío de la enfermedad.

Se utilizaron para este estudio 38 gatos (24 machos y 14 hembras de 9 meses a 14 años) infectados en forma espontánea con VIF atendidos en el Hospital Escuela de la Fac. de Cs. Vet. de la UBA. En todos ellos se realizó el diagnóstico por inmunocromatografía y se determinó el estadío de la enfermedad mediante la Relación CD4/CD8. En todos los gatos se registraron datos de la revisación clínica y de las enfermedades concomitantes.

Los signos clínicos hallados se distribuyeron de la siguiente manera: linfadenopatías 95%, úlceras orales y/o gingivitis 74%, anemia 79%, uveítis 16%, piodermias superficiales 26%, afecciones respiratorias altas y bajas 26%, neoplasias 21%, sintomatología neurológica 21%. Además se halló *Micoplasma haemofelis* 76%, Toxoplasmosis (serología positiva) 29%, Criptococosis 10%, Micosis superficiales 10%, Ectoparasitosis 24% y Toxocariasis 29%. El 93% de los cuadros de anemia resultó arregenerativa. Los signos neurológicos hallados consistieron en cambios de comportamiento 87% (solo el 25% de ellos resultó positivo a Toxoplasmosis) y neuropatías periféricas 13%. Las neoplasias halladas consistieron en carcinoma de células escamosas, linfoma y sarcoma.

La RCD4/CD8 osciló entre 0.3 y 1.8. El 74% arrojó valores menores a 0,7 y manifestó neoplasias y signos neurológicos. Los valores más altos presentaron gingivitis, linfadenopatía y anemia regenerativa.

El VIF se encuentra estrechamente vinculado a la inmunosupresión y a la presencia de signos clínicos y de infecciones oportunistas a medida que avanza la enfermedad. En los animales con infección crónica la RCD4/CD8 disminuye progresivamente.

El 74% de los casos de éste trabajo se encontraron en valores menores a los normales. En la mayoría de éstos casos, como fuera esperable, la presentación de los signos clínicos fue más significativa que en aquellos gatos con valores normales, registrándose los casos más graves en relación a valores cercanos a 0,3. Sin embargo, también se observaron excepciones a ésta regla. Esto puede explicarse en el primer caso debido a que las enfermedades oportunistas pueden resultar ser de mayor o menor virulencia y presentarse en cualquier momento de la enfermedad. El hábitat en el que se encuentran los gatos determina que el contacto a determinados agentes sea mayor. En el segundo caso, una posible explicación puede ser el mayor conocimiento sobre la enfermedad, lo que determina que se realicen diagnósticos más precoces detectando gatos en estadíos iniciales infectados que se encuentran en ambientes con mayor control o confinamiento.

Cabe aclarar que si bien el estadío de la enfermedad se determina con mayor eficiencia con la valoración conjunta de la carga viral y la Relación CD4/CD8, actualmente el único método disponible en el país es la segunda técnica.

La infección por VIF en el gato doméstico se asocia con la inmunosupresión y con la presencia de infecciones oportunistas y patologías concomitantes. El progreso de la enfermedad es acompañado por la reducción de la RCD4/CD8 y la presentación clínica de las enfermedades oportunistas. El mayor conocimiento sobre el comportamiento clínico de ésta enfermedad permite realizar un diagnóstico precoz y manejarla más eficientemente.



# ENFERMEDAD INTESTINAL INFLAMATORIA EN LOS GATOS: CLÍNICA, ANÁLISIS DE SANGRE Y ECOGRAFÍA ABDOMINAL (RESULTADOS PRELIMINARES).

Ricart MC\*<sup>1</sup>, Feijoó S<sup>2</sup>, Ortemberg L<sup>2</sup>, Castillo V<sup>3</sup>, Gómez NV<sup>4</sup>

Ayudante de primera, <sup>2</sup>Jefe de Trabajos Prácticos, Profesor Adjunto, <sup>4</sup>Profesora Titular; Cátedra de Clínica Médica de Pequeños Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires, e-mail: cricart@fvet.uba.ar

Introducción: la enfermedad intestinal inflamatoria (EII) es una patología con signos gastrointestinales recurrentes o persistentes, de evolución crónica (3-4 semanas), evidencia de inflamación en la histopatología, imposibilidad de adjudicar a otras causas la inflamación gastrointestinal, inadecuada respuesta a dieta, antibióticos o terapias antihelmínticas instauradas y respuesta clínica a drogas anti-inflamatorias o inmunosupresoras. Aparentemente la enfermedad no presenta predisposición sexual en los caninos ni en los felinos, pero se ha observado que es más habitual en los animales de mediana edad. Se acepta que la EII puede presentarse potencialmente en cualquier paciente, pero se la ha asociado con la raza Siamés; aunque también es una enfermedad que puede afectar a animales mestizos. No se han encontrado cambios patognomónicos en la hematología o los resultados de bioquímica sanguínea que correlacionen con la EII. Algunos estudios han correlacionado los hallazgos ecográficos con los signos clínicos, otros no lograron las mismas conclusiones.

Objetivos: clasificar a felinos con EII según edad, sexo y FCEAI (Feline Chronic Enteropathy Activity Index). Evaluar los resultados de hematología, la bioquímica sanguínea y la ecografía abdominal en pacientes con EII.

**Materiales y Método**: a catorce felinos sospechosos de EII se les realizó coproparasitológico, desparasitación con fenbendazol 50 mg/kg PO x 3 días, desafío con proteína novel durante 4 semanas, hematología y bioquímica básica (uremia, creatininemia, proteinemia total, albuminemia, glucemia, fosfatemia, GPT, GOT y FAS) y ecografía abdominal. Para la evaluación clínica del paciente se utilizó el índice de actividad de enteropatía crónica felina, FCEAI. En todos los casos se confirmó la EII por toma de muestra de biopsia por endoscopia digestiva alta y baja e histopatología con hematoxilina/eosina.

Resultados: doce felinos machos y 2 hembras. Raza: Común Europeo: 7, Siamés: 3, Birmano 1, Oriental 2, Persa 1. Edad: menor a 4 años: 2 gatos; 4-8 años: 6 gatos; 8-12 años: 2 gatos; mayor 12 años: 4 gatos. FCEAI 1-3: 2 gatos, 1 con alteraciones ecográficas; 4-5: 5 gatos, 2 con alteraciones ecográficas; 6-8: 5 gatos, 2 con alteraciones ecográficas; mayor a 9: 2 gatos, 1 con alteraciones ecográficas. Sólo 4/14 presentaron alguna alteración en la hematología o bioquímica sanguínea. En la evaluación ecográfica abdominal 6/14 presentó alguna alteración ecográfica del tracto gastrointestinal (valorando el espesor de la mucosa, la ecogenicidad y la linfadenopatía mesentérica); 5/14 presentó alteraciones de ecogenicidad o espesor de mucosa sin presentar linfadenopatía; por lo que 1/14 no presentó otra alteración ecográfica más que la linfadenopatía.

Conclusión: La ruta diagnóstica de la EII implica necesariamente descartar otras causas de signos digestivos y su confirmación por histopatología. A diferencia de reportes internacionales, se halló en una elevada proporción de gatos común europeos, así como también en el Siamés (conocida raza con predisposición). Si bien los análisis de sangre y la ecografía abdominal forman parte de la ruta diagnóstica para descartar otras patologías con signos digestivos, no serían métodos complementarios predictivos para la EII y sería necesaria la toma de muestra de biopsia digestiva para su confirmación por histopatología. Estos resultados son similares a los resultados de publicaciones internacionales para la EII felina.



# CIRROSIS HEPÁTICA EN UN GATO JOVEN ASOCIADA AL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA FELINA (VIF): REPORTE DE UN CASO.

<sup>1</sup>Ortemberg, L; <sup>1</sup>Gisbert, M.A\*; <sup>2</sup> Vartabedian, A; <sup>2</sup>Mainetti, V; <sup>2</sup> Lavid, A.

Se presentó a la consulta en el Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires, un gato Común Europeo de pelo corto, macho, no esterilizado de 3 años de edad. El mismo poseía un correcto plan sanitario y alimentario al momento de la consulta. Vivía en una casa con 2 gatos más y con acceso al exterior. Los animales que convivían con él no manifestaron ningún signo. El motivo de consulta fue que hacía 48 horas el animal había comenzado a presentar apetito caprichoso, decaimiento, debilidad, ictericia y convulsiones. EL cuadro se estaba agravando y pese al tratamiento sintomático que había recibido en una veterinaria, el cuadro seguía progresando. En el momento de la consulta, el gato presentaba un score corporal (4/6), depresión, anorexia, ictericia y signos neurológicos centrales (vocalización y movimientos de "pedaleo"), deshidratación severa (8%) y en estado de hipotermia (36 °C), sospechando de un cuadro de intoxicación y de hepatopatía, entre otras. Se procedió a tomar muestras de sangre arrojando valores alterados en las enzimas hepáticas (GPT y GOT) y leucocitos (leucocitosis con desvío a la izquierda). El test de VIF y VILEF arrojó un resultado positivo para VIF. El cuadro empeoró significativamente dentro de las siguientes 24 horas, por lo cual se acordó con el propietario la eutanasia del animal. Durante la necropsia se observó una franca ictericia, el hígado se mostró pequeño y de superficie nodular, firme e irregular. Se remitieron las muestras para histopatología, la cual confirmó la presencia de Cirrosis hepática. Hallazgo llamativo debido al curso evolutivo de los signos, la edad del animal y el estado general del mismo.

La cirrosis hepática es la etapa final de la enfermedad hepática crónica. En la misma el hígado sufre cambios histopatológicos difusos característicos tales como fibrosis, presencia de nódulos de regeneración anormales y anastomosis vasculares portales<sup>1</sup>. La presencia de fibrosis sin otros cambios estructurales no representa una verdadera cirrosis. Desde el punto de vista macroscópico se describen dos tipos de cirrosis la micronodular y la macronodular<sup>4</sup>. La cirrosis es frecuente en el humano y en el perro con enfermedad hepática avanzada, sin embargo se la considera rara en el gato<sup>4</sup>. En el mismo adopta la forma de una cirrosis biliar y en la mayoría de los casos se la asocia a un daño hepático crónico subsecuente principalmente a dos entidades la colangitis neutrofílica o linfoplasmocítica crónica o a una colangitis linfocítica crónica. La colangitis crónica es una enfermedad frecuente de etiología y patogénesis desconocidas<sup>4</sup>. Sin embargo se postula la posibilidad de una causa inmunomediada o menos probable bacteriana<sup>1</sup>. En esta enfermedad ocurre un lento proceso (meses a años) con infiltración de linfocitos en áreas portales que se asocia a fibrosis y proliferación de ductos biliares, afecta gatos de mediana edad a viejos<sup>2</sup>. El diagnóstico definitivo requiere de la biopsia hepática y el posterior estudio histopatológico del tejido. Cuando se desarrolla la cirrosis el pronóstico es desfavorable.

El presente caso se trata de un animal joven (poco frecuente), con un curso agudo (habitualmente se presenta en forma crónica) y asociado al Virus de la Inmunodeficiencia Felina (VIF). La presencia de VIF pudo haber actuado como un factor acelerador del desarrollo de ésta patología. Un gato infectado por VIF posee alteraciones inmunitarias e inflamatorias y la predisposición de cursar con afecciones concurrentes que aceleren la presentación de ésta patología. No existen muchos reportes sobre la presentación de Cirrosis hepática en gatos jóvenes<sup>2</sup>, y ninguno que se asocie a la infección por VIF.

- Johonson, S: Enfermedades Hepáticas Crónicas. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 2002.
   Vol II. Cap 143: 1455-1457.
- 2. Ortemberg, L; Duchene, A; Barbarrosa, P; Marina, L: Cirrosis Biliar en el gato. Reporte de un caso. Veteinaria Argentina. 2011. Vol XXVIII, 279.
- 3. Rothuizen, J: Cholangitis in cats: A Review, 31 st World Small Animal Congress Proceeding, Praga Chech Republic, 2006 p 47.
- 4. Ted, S et al.: Standards for Clinical and Histological Diagnosis of canine and feline liver disease. 2006. Ed. Saunders :p 68-70.

<sup>&</sup>lt;sup>1</sup>Cátedra de Clínica Médica de Pequeños Animales. <sup>2</sup>Servicio de Histopatología Hospital Escuela. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires, gisbertma@hotmail.com



# COLANGIOCARCINOMA BILIAR EN UN CANINO DIAGNOSTICADO A PARTIR DE UNA LAPAROTOMIA EXPLORATORIA

Muller, M<sup>1</sup>; <sup>;</sup>Blanco, D<sup>2</sup>; Vartabedian, ,A<sup>3+</sup>

<sup>3</sup>Laboratorio de Histopatología . Hospital Escuela de Animales pequeños, Facultad de Ciencias

Veterinarias. UBA. acvartabedian@yahoo.com.ar

<sup>2</sup>Cátedra de Medicina I. Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA

<sup>1</sup>Servicio de Ecografía del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA

Las neoplasias de vías biliares son poco frecuentes en los caninos domésticos, siendo diagnosticadas a partir de imágenes sospechosas de radiografías o ecografías abdominales. El caso expuesto a continuación llega a su diagnóstico a partir de una cirugía abdominal exploratoria.

En Octubre de 2014 un canino, hembra, Rottweiler, de 10 años de edad, propiedad de un colega comenzó a manifestar decaimiento, anorexia, dolor a la palpación abdominal y deshidratación de un 7 % Fue atendido en la clínica del propietario, quien le extrajo sangre para hemograma y bioquímica sanguínea de urgencia: los resultados fueron: Hto 32, Glóbulos Blancos 7500, Glucosa 100, Urea 25, Creatinina 1.0, TGO 30, TGP 13, FAS 491, Bilirrubina total 0,69, Directa 0,65, Indirecta 0,04 Proteinas totales 7.14, Colesterol 322. La ecografía abdominal mostró solamente una imagen redondeada de 30 mm en relación a la cara visceral del hígado.. Fue medicada sintomáticamente y mejoro. Se continuó el control ecográfico evolutivo y la imagen que podría ser un linfonódulo nunca desapareció y para abril de este año repite un cuadro similar al primero con el agravante de presentar deformación abdominal en vientre de rana: ascitis. Se le extrajo una muestra de líquido ascítico, ya que la prueba de sucusión resultó ser positiva y a continuación le realizó una ecografía abdominal. Mientras se esperaban los resultados se le instauró un tratamiento de sostén con fluidoterapia y medicación inyectable. Los resultados fueron los siguientes: Hto 30%, Recuento de glóbulos blancos: 12800/mm³, urea 47, Creatinina 1,31, FAS 414, GPT 13, GOT 37 y glucemia 70 mg/dl. El líquido de punción abdominal resultó ser un exudado aséptico con escasas células inflamatorias y la ecografía abdominal reveló la presencia de una imagen de 3 cm de diámetro, heterogénea en epigastrio, con presunta localización hepática sin cambios con respecto al estudio inicial, pero en esta ocasión evidenciando liquido abdominal libre y acumulado en una lesión de 20 cm de diámetro caudal a la anterior. El bazo presentaba imágenes redondeadas hipoecoicas pequeñas.

En base a la escasa información de los métodos complementarios y el desmejoramiento del paciente, que no respondió al tratamiento sintomático se decidió realizar una laparotomía exploratoria, observándose una gran masa pardo rojiza que afectaba varios lóbulos hepáticos, con adherencias en órganos adyacentes. Se decide por lo tanto la eutanasia, tomándose muestras de la tumoración para su diagnóstico histopatológico. Éste resultó ser un proceso tumoral maligno no capsulado, infiltrativo compuesto por numerosos conductos biliares irregulares revestidos por células anaplásicas, siendo el diagnóstico histopatológico el de un adenocarcinoma de conductos biliares (colangiocarcinoma)

Es por lo tanto necesario destacar la importancia de la laparotomía exploratoria cuando, como en este caso los análisis clínicos, tanto de sangre como de líquido de punción no hicieron sospechar de una patología hepática. Tan solo la ecografía reveló la presencia de una imagen sospechosa de neoplasia pero de una magnitud mucho menor a la real.

Además sería necesario considerar entre los presuntivos de tumores hepáticos al colangiocarcinoma, aunque su incidencia sea menor que la del carcinoma hepatocelular.



# PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO: CICATRIZACIÓN DE HERIDAS CON LA UTILIZACIÓN DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS

Vet. Natalia Verónica Toledo Clínica Veterinaria Caviglia. CABA. Buenos Aires. natalia.v.toledo@hotmail.com

**Introducción:** El PRP es un concentrado plaquetario autólogo que colabora en procesos de cicatrización de heridas y reparación ósea. Las plaquetas contienen gránulos densos que poseen ADP, serotonina y calcio que participan en los procesos de la coagulación; y gránulos alfa que contienen proteínas adhesivas, promotores e inhibidores de la coagulación y moduladores del crecimiento los cuales intervienen acelerando y favoreciendo el proceso de reparación y regeneración de tejidos, como son los factores de crecimiento PDGF: Factor de crecimiento derivado de las plaquetas, VEGF: Factor de crecimiento endotelial, EGF: Factor de crecimiento epidérmico, TGF-BETA. Es utilizado en la reparación de heridas post-quirúrgicas, ulcerosas, en cirugías traumatológicas, (ayudando a la osteosíntesis en fracturas), tratamiento para displasia de cadera, artropatías, y reparación de ulceras corneales; en forma de gel y/o coagulo.

**Descripción:** Se presenta a consulta un canino macho, 7 años, castrado, mestizo, con herida quirúrgica sin cicatrizar con evolución de 15 días, en miembro posterior derecho en zona glútea alta. Se procede a la extracción de sangre y separación de plasma en forma estéril y autóloga, mediante centrifugación. Luego de la separación y activación del plasma con cloruro de calcio al 10%, se prepara para inyectar en la herida en forma intradérmica alrededor de la misma con espacios de 1cm cada una. Se realizaron aplicación cada semana durante las 3 primeras semanas y luego una aplicación a los 15 días.

Luego de la centrifugación de la sangre extraída, queda como sobrenadante el plasma, una capa de leucocitos y eritrocitos como sedimento. El plasma posee tres capas, la primer fracción, fracción 1, posee plaquetas en bajo número, por lo que se denomina, fracción pobre en plaquetas (PPP), le sigue la fracción 2, que se denomina PP, es la porción del plasma que contiene el mismo número de plaquetas que la sangre, y por último, la fracción 3, es la fracción que contiene el mayor número de plaquetas y los factores de crecimiento, que actúan y ayudan a la cicatrización. Se midieron cantidades de plaquetas en las distintas fracciones del plasma donde se halló que en la fracción 1 contenía 1.000 plaquetas/ul. (PPP- fracción pobre en plaquetas) y la fracción 3 contenía 100.000 plaquetas/ul. (PRP-fracción rica en plaquetas).

Se observó con la aplicación de PRP una aceleración significativa de la reparación de la herida, disminución de las tazas de infección, del dolor y de las pérdidas hemáticas.

**Conclusión:** El PRP, conforma un preparado autólogo por lo tanto no presenta reacción de hipersensibilidad.



# QUILOTORAX: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO EN FELINO

Borsarelli, A.; Pirles, M.\*; Schiaffino, L.; Sorribas, C. Cátedra de Clínica de Animales de Compañía. Facultad de Ciencias Veterinarias de Casilda. UNR <a href="mailto:analiaborsarelli@hotmail.com">analiaborsarelli@hotmail.com</a>, <a href="mailto:monica">monica pirles@yahoo.com.ar</a>, <a href="mailto:schiaffinolaura@hotmail.com">schiaffinolaura@hotmail.com</a>, <a href="mailto:schiaffinolaura@hotmail.com">sorribas@ciudad.com</a>.ar

El quilotorax es la acumulación de quilo en la cavidad torácica, en el espacio pleural. El quilo se origina a partir del conducto torácico, que transporta un líquido rico en triglicéridos desde los linfáticos intestinales y lo vacía dentro del sistema venoso, en el tórax anterior. El líquido contiene también linfocitos, proteínas y vitaminas liposolubles. Como etiología la bibliografía cita la ruptura del conducto torácico post- traumática, que puede causar quilotórax transitorio, aunque no es lo más común. Otras etiologías son la linfangiectasia, inflamación y obstrucción del flujo linfático. El flujo se puede obstruir por una neoplasia o por incremento de las presiones venosas. Al quilotórax se lo clasifica como congénito, traumático o atraumático. Puede existir una predisposición congénita en animales que desarrollan quilotórax en el curso posterior de la vida. El linfoma mediastínico felino es una causa importante de quilotórax no traumático en esta especie. En la mayoría de los casos no se logra identificar la etiología primaria y el diagnóstico corresponde a un quilotórax idiopático, puede ocurrir en gatos de cualquier grupo etario. Los signos clínicos son la aflicción respiratoria, típica de la colecta pleural. Si bien la disnea es de naturaleza aguda, puede haber signos más sutiles durante más de un mes. Otros signos: letárgica, anorexia, pérdida ponderal, intolerancia al ejercicio, tos. El diagnóstico se basa en la colecta pleural en la radiografía torácica o en la ecografía de tórax, la identificación de quilo mediante evaluación bioquímica y citológica del líquido recolectado por toracocentesis. Una vez reconocido el quilotórax se realizan métodos de diagnóstico complementarios para identificar una potencial enfermedad subvacente. No se ha establecido un tratamiento rutinario exitoso para el quilotórax idiopático. El obietivo de este trabajo fue presentar un caso clínico de quilotórax. Paciente felino, 10 años, macho castrado que vive en una gatería de aproximadamente 30 felinos, alimentado con alimento balanceado Premium. Ha sido desparasitado en el curso de este año, no vacunado. Por relato del dueño no ha visto que hubiera recibido traumatismo alguno, lo notó más tranquilo que de costumbre y "agitado". A la revisación clínica se constata el estado del sensorio algo deprimido, deshidratación leve, enflaquecido y con pérdida ponderal moderada, mucosas y ganglios normales. Aflicción respiratoria, con postura en decúbito esternal, taquipnea, movimientos respiratorios superficiales y taquicardia. Ruidos respiratorios poco audibles. Percusión de tórax con sonido mate. Se realiza ecografía de abdomen y de tórax, esta última arroja como dato colecta anecoica compatible con presencia de liquido y bandas ecogénicas de fibrina. No se observo la presencia de masas ni de linfonódulos reactivos. Bioquímica sanguínea demuestra una leve linfocitosis, VIF/VILEF negativos. El análisis del líquido de punción revela un líquido fluido, opalescente lechoso amarillento. Colesterol 61 mg./100 ml. y triglicéridos 150 mg./100 ml.

Escasos linfocitos. Se colocó una vía y se administró solución de CINa para corregir la deshidratación y se realizó la toracocentésis con butterfly y válvula de tres vías, y se extrajeron 40 ml de líquido. Se administró también un antibiótico de amplio espectro y dexametasona. Se internó al paciente para controlar su estado respiratorio, y ecográficamente el tórax. Se realizó una nueva punción a las 72 hs de la primera, extrayendo 30 ml.de líquido. Luego de la misma el animal siguió con evolución favorable. Se indicó reposo en jaula y un alimento balanceado comercial con bajo contenido en grasa. Luego de 2 meses el animal se muestra estable, con evolución favorable. Continuando con balanceado bajo en grasa y reposo. El propósito de este trabajo fue dar a conocer un caso clínico de quilotórax, con el fin de que el médico veterinario se familiarice y la considere a esta entidad en la lista de posibles diagnósticos cuando se presenta un paciente con aflicción respiratoria. La importancia de la punción de tórax como herramienta diagnóstica y tal como lo plantea la bibliografía la dificultad en arribar al diagnóstico de la etiología.



### RENDIMIENTO REPRODUCTIVO DE LA RAZA BEAGLE

Sorribas, C.; Pirles, M.\*; Schiaffino, L.; Borsarelli, A. Cátedra de Clínica de Animales de Compañía. Facultad de Ciencias Veterinarias de Casilda. UNR <a href="mailto:sorribas@ciudad.com.ar">sorribas@ciudad.com.ar</a>, <a href="mailto:monica">monica pirles@yahoo.com.ar</a>, <a href="mailto:schiaffinolaura@hotmail.com">schiaffinolaura@hotmail.com</a>, <a href="mailto:analtaborsarelli@hotmail.com">analtaborsarelli@hotmail.com</a>

Teniendo en cuenta que la raza beagle es una raza que tiene una gran demanda comercial tanto para mascota como para trabajos de experimentación, se realizó durante dos años un estudio retrospectivo sobre el parto en perras de la raza. Con el objetivo de determinar: promedio de cachorros por lechigada, porcentaje de distocias sobre la totalidad de partos, porcentaje de machos y hembras nacidos y causas de distocias, como así también incidencia de patologías congénitas clínicamente detectables. Se realizó el estudio retrospectivo de 62 partos de perras de raza Beagle con una edad promedio de 3.2 años, las cuales tienen el plan sanitario completo, y son alimentadas con alimento balanceado de buena calidad, adaptado al período reproductivo. Sobre un total de 62 partos se desarrollaron 42 partos normales y 20 partos distócicos, un 68% de partos eutócicos y un 32% de distocias estableciéndose que la atonía 1ª fue la causa más numerosa de distocia con un 50%, siguiéndole la distocia por alteraciones fetales 33 % y distocia por atonía 2ª 17%. La totalidad de cachorros nacidos fue de 311, 5,01 cachorros por lechigada, si se realiza la comparación entre nacidos de partos normales 5,1 y partos distócicos 4,8 no hay diferencias estadísticamente significativas. Cuando se evalúa el porcentaje por sexo el 48% son machos y 52% hembras. En la valoración de la viabilidad de los cachorros nacidos se determina que en los nacidos por parto normal se produjeron 13% de muertes perinatales, mientras que en los nacidos por distocias 10.5 %. Las causales de muertes perinatales son: estrés fetal 37,5%, septicemia neonatal 27%, defectos congénitos 15%, agresión materna 12,5%, aplastamiento 7,5%, bajo peso al nacer 5%. Dentro de las alteraciones congénitas clínicamente comprobables por orden de importancia son pectusexcavatum, anencefalia e hidrocefalia. La raza Beagle es una raza canina que debe ser monitoreada durante toda la gestación y el parto, teniendo en cuenta que presenta algunas dificultades para el parto, que pueden afectar la integridad de la hembra y la vida de los cachorros



# LITIASIS NEFROUROLOGICA: ESTUDIO ESTADISTICO RETROSPECTIVO (2008 – 2014) SERVICIO DE NEFROUROLOGIA, HOSPITAL ESCUELA, FAC. DE CS. VETERINARIAS – UBA.

andreavisintini@hotmail.com; carinaacampora@hotmail.com; iminian@gmail.com; guillelamarca@gmail.com

**Objetivos:** - enumerar los casos de litiasis en nuestro servicio comparando por especie, sexo y edad

 reconocer poblaciones más vulnerables que permitan establecer mejores pautas de prevención

**Materiales y métodos:** se presenta la información obtenida de 82 pacientes que pudieron ser diagnósticados en el Hospital. Todos los pacientes fueron evaluados con análisis completos de sangre y análisis de orina seriados. Se les practicaron estudios de imágenes (ecografías y radiografías) clasificándose como litiásicos aquellos pacientes en los que la sensibilidad del método permitía la detección de cálculos. Los pacientes se dividieron por especie, sexo y se clasificaron en tres categorias etarias.

## Resultados.

CATEGORIA	RANGO ETARIO	N* DE CASOS	INFECC. ALTAS	INFECC. BAJAS	ENF. NO UROLOGICA ASOCIADA	
CANINOS MACHOS	0 – 4 años	9 (11%)	1	7	3	
37	5 – 9 años	13 (16%)	1	11	5	
	10 o más	15 (19%)	-	9	5	
CANINOS HEMBRAS	0 – 4 años	12 (15%)	3	9	5	
35	5 – 9 años	13 (16/%)	4	10	5	
	10 o más	10 (12%)	-	4	4	
FELINOS MACHOS	0 – 4 años	1 (1%)	1	•	-	
3	5 – 9 años	2 (2%)	1	1	-	
	10 o más	-	-	-	-	
FELINOS HEMBRAS	0 – 4 años	-	•	•	-	
7	5 – 9 años	5 (6%)	1	1	-	
	10 o más	2 (2%)	1	1	-	
TOTALES		82 (100%)	13 (15 %)	53 (64 %)	27 (33 %)	

### Conclusiones.

Siendo la concentración urinaria de sales normalmente presentes en la orina, un factor fundamental en la formación de cálculos, llama la atención la escasa cantidad de felinos (especie con orinas naturalmente muy concentradas) en este estudio (12 %). Probablemente los felinos presenten disuria y sean tratados antes de que el proceso evolucione a litiasis.

72 caninos (88 %) fueron la especie más prevalente aunque no se encontraron diferencias significativas por edad ni sexo. Se enumeraron 7 casos de hembras felinas contra 3 en felinos machos, diferencia altamente significativa probablemente asociada a infecciones urinarias, mucho mas comunes en las hembras.

66 pacientes padecieron infecciones urinarias asociadas, 15 % altas, 64 % bajas resultando imposible definir si eran causa o consecuencia de la litiasis. 8 pacientes tenían infecciones mixtas.

27 pacientes (33 %) presentaron enfermedades concomitantes, pudiendo estar o no relacionadas a la patología urológica

Se analizaron 15 cálculos obtenidos por cistotomía (fosfato triple, oxalato de calcio y fosfato amónico magnésico). Cinco de ellos no coincidieron con la cristaluria.



# VARIACIONES ETARIAS DE LA ALTURA DE LA FOSA POSTERIOR EN CANINOS DE RAZA CANICHE TOY AFECTADOS POR DISPLASIA OCCIPITAL Y SU RELACION CON LA ALTURA DEL HUESO FRONTAL. RESULTADOS PRELIMINARES.

Sclocco M. <sup>1</sup>, Suraniti A. <sup>2</sup>, Lopez G. <sup>3</sup> Rigazzi A. <sup>2</sup>

Miembros del Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Hospital Escuela Facultad de Ciencias Veterinarias U.B.A. Av. Chorroarín 280 C.A.B.A. msclocco@fvet.uba.ar

Servicio de Neurología. Hospital Escuela Facultad de Ciencias Veterinarias U.B.A. Trabajo subsidiado por Proyecto UBACYT CV0029

### Introducción:

La displasia occipital es una malformación en el foramen magno que se manifiesta por una extensión dorsal anormal del mismo, debida a una osificación incompleta en la región ventromedial del hueso supraoccipital. Esto puede generar una herniación cerebelar caudal, que puede asociarse a otras patologías de alta heredabilidad del sistema nervioso central como la hidro-siringomielia e hidrocefalia. La fosa posterior de los animales afectados se extiende caudo-ventralmente, con el propósito de lograr la contención del cerebelo para evitar su desplazamiento caudal a través del foramen magno. Esta modificación anatómica de la altura de la fosa posterior (AFP) puede identificarse radiológicamente y relacionarse con la altura de hueso frontal (AHF), siendo el valor de corte propuesto de la relación AHF / AFP, menor a 1.56.

El Caniche Toy es una raza ampliamente difundida en Argentina, por lo que el objetivo de este trabajo es determinar la edad a partir de la cual, la evaluación de altura de la fosa posterior (AFP) en relación a la del hueso frontal (AHF), podría aportar un instrumento de selección de reproductores que permita disminuir potencialmente la incidencia de malformaciones congénitas en esta raza.

### Materiales y método:

Se estudiaron 18 caninos de razas Caniche Toy (peso: 1,800-3Kg), 12 de los cuales eran mayores de 12 meses y los restantes con la siguiente distribución: 6 meses (3), 7 meses (2) y 9 meses (1). 13 de ellos presentaban signos de ataxia y dolor a la palpación de la columna cervical. De este último grupo de pacientes, 7 presentaban además: convulsiones parciales y presión cefálica contra objetos. Los restantes 5 caninos, eran asintomáticos y fueron los controles.

Todos los pacientes en estudio fueron derivados para estudio radiológico de cráneo en incidencia latero-lateral derecho, para medir y relacionar la AHF/AFP.

A todos los individuos se les realizo una radiografía cráneo-caudal oblicua de cráneo para evaluar foramen Magno. Los estudios se realizaron bajo sedación, en la que se utilizó un protocolo de Nalbufina (0,5 mg / kg) + Xylacina (0,5 mg / kg) intramuscular (IM). Finalizado el mismo, se revirtió el efecto de la Xylacina con Yohimbina a razón de 0,1 mg/kg EV.

#### Resultados:

Todos los pacientes mayores de 12 meses de edad que presentaron signos radiográficos de displasia occipital (extensión dorsal del foramen magno), mostraron cambios morfológicos en la región posterior del cráneo con valores AHF / AFP mayores a 1.85. De los menores a un año, 5 mostraron cambios radiológicos en el foramen magno, pero no alteraciones de la AFP. La relación AHF/AFP en estos pacientes y para aquellos que no presentaban alteraciones en el cráneo, arrojo valores menores a 1.56.

### Discusión:

Debido a los resultados obtenidos, los autores recomiendan la evaluación radiológica del cráneo a partir de los 12 meses de edad, en pacientes de razas Caniche Toy, ya que coincidiendo con el inicio de la etapa reproductiva, permite detectar en forma sencilla y no invasiva, potenciales reproductores capaces de transmitir las malformaciones mencionadas, con el fin de disminuir la incidencia de las mismas.



# IMPORTANCIA DE LA CONSULTA ETOLGÓGICA ANTES DE LA LLEGADA DE UN NIÑO AL HOGAR

Vai, S. I. N.\*

Unidad de Etología Clínica, Hospital Escuela, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA. Av. San Martín 4453, Ciudad de Buenos Aires, Argentina. Actividad independiente. vaisilvia@yahoo.com.ar; 011-4701-4366

Los problemas de comportamiento abarcan desde conductas normales de la especie, indeseables para convivir con el hombre, hasta patológicas. El objetivo es comunicar la importancia de la consulta etológica ante la llegada de un bebé a la familia, para corregir de antemano aquellas conductas que pudieran resultar riesgosas para él.

Llega a consulta un perro macho entero, raza Bull dog francés, 2 años, manto beidge y peso 14,5 Kg. Hemograma y bioquímica sérica, sin particularidades. Presenta dermatitis alérgica, que empeoró los últimos meses (lamido y rascado excesivo de miembros anteriores, axilas, abdomen y frotamiento sobre superficies). Habita en CABA, en un departamento de tres ambientes, con un hombre de 41 años, publicista, y mujer de 37 años abogada, embarazada de 7 meses. Fue adquirido a los 30 días por sus características físicas, en un criadero familiar, desconocen antecedentes familiares. De cachorro y juvenil manifestaba actividad excesiva, interacción lúdica de lucha con mordisqueo (sin inhibición de mordida) de manos y piernas (provocaba lesiones), y robo de objetos.

El motivo de la consulta es corregir conductas, ahora problemáticas, para minimizar el riesgo de lesiones al bebé.

El examen etológico muestra obediencia leve, marcación urinaria frecuente (puertas, cama, ropa, actualmente se impide acceso a habitación), monta jerárquica, intolerancia a puertas cerradas (ladra, rasca). Consume vorazmente (a veces regurgita y vuelve a ingerir) dieta balanceada de calidad, dos veces por día y comparte alimento con propietarios. En ocasiones presenta apetito caprichoso (agregan comida casera) y flatulencias. Duerme en sillones y cama de propietarios, con hiposomnio en presencia de estímulos; si se acercan a donde reposa y acarician gruñe y tarascón al aire, frente al reto, enfrenta (tenso, gruñe). En compañía sólo de la dueña permanece tranquilo, la excitación aumenta al llegar el esposo. Tiene juguetes. Juego interactivo con la pelota (trae, no entrega); de tironeo; de lucha y perseguir (corre, salta sobre muebles). Busca y consigue atención con ladridos, gemidos; y robo de objetos y vestimenta (muestra, desafía, si desean quitárselo se refugia debajo de un mueble, gruñe y tiembla, en ocasiones tarascón en vacío). Permanece solo en horarios de trabajo, y muestra saludo de bienvenida excesivo (5-10 minutos) a la llegada de propietarios (saltos, corcoveo, gemidos y ladrido, se apacigua con caricias). Con visitas ladra, gruñe, se abalanza con postura ofensiva, no responde al reto, lo encierran. Cuando se retiran (dueños o visitas) muerde pies y piernas, y rompe vestimenta o calzado; y se abalanza repetidamente sobre la puerta de salida (excitación, ladrido). Vocalización excesiva (ladrido) con ruidos, timbre y si propietaria conversa por teléfono, frente al reto ignora o gruñe con postura ofensiva/defensiva. Durante el viaje en auto jadea y ladra al limpia parabrisas, y gente o perros en la calle. Paseo diario corto, tironea de correa, ladra y se abalanza a niños, gente en patines o patinetas, motos, bicicletas; si desean acariciarlo se aleja y gruñe, frente a perros grandes, elusión.

La observación directa revela exploración en altura, deambulación excesiva, vocalizaciones (gemidos), búsqueda de atención de los dueños (gemidos, ladridos, lamido de manos, pedir ser alzado, subir sobre el regazo), jadeo excesivo, flatulencias. Responde al llamado del profesional, recibe alimento, pide caricias y sube sobre

El diagnóstico nosológico incluyó Síndrome de hipersensibiblidad, hiperactividad (HSHA), Sociopatía estadío 1. El pronóstico es favorable. El tratamiento se desarrolla en 3 entrevistas, a intervalo de 3 semanas, antes del nacimiento, y otras espaciadas luego del mismo. Incluye técnicas de enriquecimiento ambiental; de regresión social dirigida, extinción de conductas de miedo, desensibilización y contracondicionamiento; habituación a elementos y posibles sonidos del bebé, obediencia (sentado, echado, quieto), y feromonas de apaciguamiento. Luego se sumó Paroxetina 7.5 mg/día. La evolución fue favorable, actualmente se lo controla periódicamente.

Discusión: El destete temprano, condiciones de manejo deficientes y la mala comunicación llevaron al desarrollo de la enfermedad comportamental. La Etología clínica permitió detectar los signos conductuales, que no habían sido considerados. El tratamiento posibilitó recuperar el equilibrio emocional del perro y así alcanzar la interacción adecuada con los padres y el bebé, fortaleciendo su vínculo positivo con todos los integrantes del grupo familiar.



# PRESENTACIÓN DE UN CANINO CON TUMOR VENEREO TRANSMISIBLE EXTRAGENITAL CONCOMITANTE CON HEPATOZOONOSIS.

Ontiveros Matamoro, L.; Ricart, C.; Rodríguez D., Rodríguez S. Hospital Escuela. Facultad de Ciencias Veterinarias. U.B.A.

Email: lauraont@yahoo.com.ar

# INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

El tumor venéreo transmisible (TVT) se denomina así por su capacidad de ser transmitido por implante celular de un animal a otro o a diferentes regiones anatómicas del mismo animal. Afecta principalmente la región genital pero puede localizarse en cualquier zona mucosa o cutánea erosionada. El TVT se considera antigénico y el estado inmunitario del paciente juega un rol muy importante en el control, expansión y diseminación de la neoplasia.

La hepatozoonosis es una enfermedad parasitaria causada por *Hepatozoon sp*, un coccidio que se transmite por ingestión de garrapatas vectoras (*Rhipicephalus sp. Amblyomma sp.*) La enfermedad generalmente afecta a cachorros menores de 1 año de vida y en animales viejos, seguramente debido a la baja inmunidad existente en ellos. Para inducir el síndrome clínico de la hepatozoonosis, se requiere de otros factores adyuvantes, además de la presencia del microorganismo, entre los que se menciona principalmente a la inmunosupresión.

El objetivo del siguiente trabajo es la descripción de un caso de TVT de localización extragenital infrecuente con avanzado grado de presentación clínica y diagnóstico de hepatozoonosis concomitante.

### DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se presentó a la consulta un canino, macho, entero, mestizo, de aproximadamente 9 años, de 13 kg de peso, encontrado en la calle, con una deformación granular y fístulas cutáneas con supuración purulenta en el pabellón auricular izquierdo que se extendía hacia la cabeza por dorsal y hacia el cuello en ventral. Se realizó punción con aguja fina (PAF) y citología dando un resultado compatible con tumor de células redondas. Se decidió realizar, para un diagnóstico más preciso, una biopsia incisional resultando el estudio histopatológico compatible con TVT.

El paciente no presentaba lesiones genitales compatibles con TVT, ni linfoadenopatías.

El análisis de sangre reveló: Hematocrito: 20%; Glóbulos blancos: 22.300 (con formas tóxicas); Hemoglobina: 5,7; GPT: 243; GOT: 127; FAS: 900; Uremia: 54; Creatininemia: 1,65; Proteínas Totales: 6,3 y Albúmina: 1,2; *Hepatozoon* sp.(+).

Ante este resultado, se decidió realizar el tratamiento para Hepatozoon sp.con Toltrazuril 10 mg/Kg vía oral por 4 días antes de comenzar con la quimioterapia para el TVT. El paciente tuvo una evolución muy favorable con cierre de las fístulas y una mejoría notable de los valores sanguíneos: Hto.: 30%; Hb: 9,7; GB: 9600, GPT: 57; GOT: 39; FAS: 145; Proteínas totales: 7,8 y albúmina: 1,9. Hepatozoon (-).

Se comenzó entonces con el tratamiento quimioterápico con vincristina a una dosis de 0,8 mg/m² E.V. cada 7 días por 8 ciclos realizándose chequeos de sangre periódicos para hemograma y *Hepatozoon sp.* antes de cada aplicación. La mejoría de las lesiones tumorales fueron notables remitiendo por completo luego del tratamiento.

# **CONCLUSIONES**

Si bien el tumor venéreo transmisible suele asociarse principalmente con la región genital, no hay que olvidar que también puede presentarse en otras regiones mucosas o cutáneas. Por ello, hay que tenerlo presente como diagnóstico diferencial de tumores cutáneos de células redondas aún cuando el animal no presente lesiones genitales compatibles con TVT. Es un tumor antigénico y el estado inmunitario del paciente juega un papel fundamental en la inhibición de su crecimiento y diseminación. Es importante diagnosticar y tratar la hepatozoonosis en aquellos animales que padecen tumor venéreo transmisible muy voluminoso o con signos de linfoadenopatías o de enfermedad diseminada o que no responden bien a la quimioterapia, antes de instaurar una quimioterapia efectiva y que no complique más aún el estado general del animal.



### HERNIA INGUINAL BILATERAL CON ENCARCERAMIENTO DE INTESTINO DELGADO Y ÚTERO CON COLECTA.REPORTE DE UN CASO.

Med. Vet Vázquez L1\*, Vet. Carancci P1.

1) Docentes del Servicio de Ecografía, Hospital Escuela Facultad de Cs. Veterinarias, UBA. <u>Lilianavazquez.lv@gmail.com</u>

Se presenta a consulta canino hembra, de 15 años, cocker spaniel, entera de 14 kg. que presentaba deformación en más en zona inguinal bilateral de 2 meses de evolución que había crecido mucho en la última semana. La paciente no comía, bebía ni defecaba, y presentaba vómitos de aspecto fecaloide; síntomas que presentaban 5 días de evolución. Se realizaron estudios complementarios siendo la ecografía de invalorable valor diagnóstico donde se observó un: segmento intestinal distendido con contenido granular, ausencia de peristaltismo propulsivo, y abundantes movimientos de mezcla. El diámetro de la misma es de 2.71 cm. Pared de 0.2 cm. el resto de las asas intestinales presenta patrón mucoso, con pared conservada en espesor y estratificación. Las imágenes no permitieron descartar proceso obstructivo. La imagen hepática sugirió una hepatopatía difusa de aspecto inflamatorio/reactivo y la deformación inguinal derecha: presentó como contenido la existencia de imágenes tubulares de contenido anecoico, de 1 cm de diámetro con pared de 0.2 cm que correspondieron al útero con colecta. En deformación en más descripta en zona inguinal izquierda se visualizó un segmento intestinal que presenta pared de 0.34 cm y 1 cm de diámetro, conteniendo escasa cantidad de líquido y reaccion peritoneal circundante.

Se realizó una laparotomía exploratoria, encontrando un asa de yeyuno encarcerada y necrosada en hernia inguinal izquierda por lo que se realiza enterectomia y anastosmosis término-terminal. En hernia inguinal derecha se encuentra útero con colecta que se reintroduce y se procede a la ovariohisterectomía.

**Discusión:** Una hernia inguinal es el resultado de un defecto en el anillo inguinal, a través del cual puede pasar contenido abdominal. Las hernias pueden ser congénitas y no se debe descartar el componente hereditario, así como también pueden ser de origen adquirido y estar relacionadas con un esfuerzo importante que genere una presión sobre un anillo inguinal inicialmente débil. Pueden ser unilaterales o bilaterales; las primeras ocurren con mayor frecuencia sobre el lado izquierdo que el derecho. La gestación y obesidad son factores asociadas con su formación, además las perras gerontes suelen tener un diámetro de anillo relativamente grande con un canal corto lo cual favorece la formación de hernias inguinales. La ecografía es el examen complementario de elección, ya que permite identificar rápidamente el tamaño del anillo herniario y su contenido.

El motivo por el cual nos motiva a la presentación de este caso es lo poco usual de la combinación de dos patologías que se alojaron en el mismo paciente en ambos lados de una hernia inguinal bilateral adquirida en un hembra geronte y el papel de relevancia que tuvo la ultrasonografía en el diagnóstico de las mismas.



# POSIBLE METÁSTASIS SARCOMATOSA A PARTIR DE LEIOMIOMA ÚTERO/VAGINAL. REPORTE DE UN CASO.

Med. Vet Vázquez L1\*, Vet. Carancci P1.

1) Docentes del Servicio de Ecografía, Hospital Escuela Facultad de Cs. Veterinarias, UBA. Lilianavazquez.lv@gmail.com

Se presenta a consulta una hembra canina de 7 años, mestiza, entera, que manifiesta tenesmo, hematuria y dificultad al adoptar la posición de defecar. Se realizan los estudios complementarios de sangre/ecografía/rx tórax, encontrando relevante la visualización por ecografía de una masa heterogénea de 5,13 x 4,4 cm en área de proyección de cuello de vejiga, que planteó como posibles diagnósticos diferenciales la existencia de una neoplasia de cuello de vejiga/útero/ o una adherencia. Los estudios de sangre y la rx de tórax no presentaron alteraciones. A la revisación clínica se evidenció que la masa se extendía hacia la cavidad pélvica obstruyendo 75% de la luz de la cavidad y hacia craneal involucrando la vejiga. Se indicó inicialmente tratamiento oncológico. Se administraron aines (meloxicam) y antibiótico (enrofloxacina) hasta interconsulta oncológica. Se realizaron 6 sesiones de tratamiento quimioterápico a base de Mitoxantrona y controles de sangre y controles ecográficos de seguimiento. Presento evolución favorable y es entonces cuando los propietarios deciden descontinuar el tratamiento, regresando casi un año y medio después presentando en esta ocasión pérdida amarronada por vulva y decaimiento. Se realizaron nuevos estudios complementarios evidenciando en la ecografía que la masa en hipogastrio era de probable origen uterino que presentaba 0.7 cm de diámetro a nivel del cuerpo y que aumentaba su tamaño a nivel de fondo de vagina midiendo 1.2 cm y terminando en forma de masa de 4 x 3 cm, de aspecto heterogéneo. En el lumen uterino se visualizaba colecta liquida anecoica. Presentaba linfoadenopatías ilíacas de aspecto infiltrativo, heterogéneas con áreas de ecogenicidad mixta, cuyo tamaño: 6 x 3,1 cm / y de 4,2 x 1,8

Se realiza ovariohisterectomía con biopsia incisional de la masa por vía vaginal considerando irresecable el tumor. Además se realiza toma de muestra de masa en retroperitoneo que aparenta linfonódulo metastásico.

El estudio histopatológico evidencia sarcoma poco diferenciado para la masa ilíaca y leiomioma para la masa útero/vaginal.

La paciente presenta buena evolución y compensación postquirúrgica y continúa tratamiento ambulatorio.

**Discusión:** Los leiomiomas uterinos son la neoplasia uterina benigna más frecuente en la perra. Presentan crecimiento lento y no generan sintomatología sino hasta cuando tienen un tamaño critico. Los sarcomas uterinos son un grupo raro de neoplasias malignas con baja incidencia.

Es necesario tener presente, en casos de leiomioma uterino, que los signos clínicos pueden relacionarse directamente con el aparato reproductor o afectar la función de otros sistemas como el urinario y digestivo y que muchas veces el volumen que ocupan termina siendo el responsable de las afecciones secundarias.

En este caso el tumor útero/vaginal resultó benigno a la histopatología pero al encontrar en los linfonódulos iliacos un proceso tumoral maligno cabe discutir la posible transformación del leiomioma o presencia de dos tipos de neoplasias al mismo tiempo.

Por otra parte, la ecografía resulta el método de elección para el seguimiento de lesiones de este tipo pero en este caso, ni los estudios realizados ni la clínica lograron diferenciar el origen de la masa. La imposibilidad de realizar una laparotomía exploratoria a tiempo requirió de controles ecográficos posteriores y en este caso sólo cuando el útero presentó estimulación hormonal pudo diferenciarse el origen de la masa, encontrando además linfoadenopatía ilíaca de aspecto infiltrativo.



### "ALOPECIA EN PATRÓN EN EL MUSLO DEL GALGO: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO"

Tonelli, E. 1; Loiza, M. \*2; Vartabedian, A.3

Hospital Escuela de Pequeños Animales (Área de clínica Médica en Pequeños Animales), Facultad de Ciencias Veterinarias, U.B.A. Chorroarín 280 (1427); tonellieduardoalberto@gmaill.com<sup>1</sup>, moniloiza@gmail.com<sup>2</sup> acvartabedian@yahoo.com.ar<sup>3</sup>

### INTRODUCCIÓN:

La "alopecia en patrón" o "patrón calvicie" agrupa a tres síndromes o patrones de alopecia.

El primero es la alopecia del pabellón auricular del Dachshund, la cual comienza entre los 3 y 8 meses de edad en forma parcial, para ser completa entre los 8 y 9 años.

El segundo se presenta en los Galgos, afectando la zona caudomedial de los muslos, debe diferenciarse del "Síndrome del muslo calvo de los Galgos" el cual afecta también la zona lateral de los mismos, donde se sospecha de una alopecia endócrina la cual no pudo ser demostrada; algunos proponen como causa al stress del entrenamiento y/o de las carreras.

El último síndrome, se ve principalmente en el Dachshund, Whippet, Chihuahua y Galgo, afectando ventral el cuello, tórax, abdomen, caudomedial de muslos y posauricular, comienza alrededor de los 6 meses

La etiología de la alopecia en patrón es desconocida, se sospecha un componente genético por la marcada predisposición racial. Se caracteriza por la presencia de alopecia simétrica bilateral, no inflamatoria, ni pruriginosa, de progresión gradual en las zonas afectadas. La alopecia comienza antes del año de edad, por lo general entre los 5 y 8 meses. No se acompaña de signos sistémicos.

En el presente trabajo se describe un caso clínico de alopecia en patrón que afecta el muslo en un perro de raza Galgo, diferenciándolo del "Síndrome del muslo calvo de los Galgos", una patología aun no bien definida.

## CASO CLÍNICO:

Reseña: Canino, macho, entero, Galgo, 2 años de edad.

Anamnesis: los dueños notaron pérdida progresiva del pelo en la zona de los muslos, sin prurito, ni lesiones en las zonas afectadas. El tiempo de evolución aproximado era de diez meses. Cuando se interrogó a los propietarios acerca de síntomas característicos de enfermedades endócrinas, estos no estaban presentes.

Examen clínico: Examen objetivo general: sin particularidades; Examen dermatológico: alopecia no inflamatoria, bilateral simétrica, en la zona caudomedial de muslos que se extendía hasta los tarsos. El poco pelo presente en esa región era más delgado y más corto comparado con otros lugares del cuerpo.

Se realizó raspaje cutáneo para descartar Demodeccia, el cual dio negativo y se midieron hormonas tiroideas en sangre: T4L y TSH, dando normales.

Luego se procedió a tomar muestras para el estudio histopatológico, mostrando folículos pilosos miniaturizados (menor tamaño), tallos pilosos más delgados, sin alteración de la epidermis, dermis y glándulas anexas normales. Característico de la alopecia en patrón.

La raza, edad de inicio de las lesiones y zonas afectadas, eran altamente indicadoras de alopecia en patrón, confirmándose por el estudio histopatológico.

Se indico el tratamiento con Melatonina a dosis de 0,5mg/kg/ cada 12hs durante 60 días, con crecimiento del manto piloso en las zonas afectadas al cabo de ese tiempo.

# **CONCLUSIÓN:**

La alopecia en patrón es una patología de baja presentación, que se debe tener en cuenta en pacientes jóvenes. El diagnóstico diferencial se realiza con otras afecciones que cursan con alopecia bilateral simétrica, no inflamatoria, ni pruriginosa como las endocrinopatías sobretodo hipotiroidismo; en pacientes de corta edad con alopecias congénitas y en los perros de raza Galgo con el "Síndrome del muslo calvo de los Galgos". Éste síndrome se presenta en adultos jóvenes (2-3 años), no solo afecta la zona caudomedial de los muslos, sino también lateral de los mismos, mostrando en el estudio histopatológico signos inespecíficos y similares a los que se presentan en una endocrinopatía (hiperqueratosis infundibular y folículos pilosos en catagenia-telogenia).

El pronóstico de la alopecia en patrón, es bueno, ya que solo es un problema estético.

Generalmente el pelo no vuelve a crecer. Se propone el tratamiento con Melatonina, al cual algunos caninos responden favorablemente, como en este caso clínico.



### CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DURANTE EL PUERPERIO CANINO NORMAL

Batista PR<sup>1,2,3</sup>, Gobello C<sup>2,3</sup>, Tórtora M<sup>1\*</sup>, Barrena JP<sup>1</sup>, Arizmendi A<sup>3</sup>, Rodríguez R<sup>1</sup>, Arias DO<sup>1</sup>, Blanco PG<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Laboratoio de Cardiología, <sup>2</sup>Laboratorio de Fisiología Reproductiva, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata; <sup>3</sup>CONICET. pbatista@fcv.unlp.edu.ar

**Introducción:** Las adaptaciones anatómicas y funcionales que ocurren en el corazón materno durante la gestación producen cambios en el sistema de conducción cardíaco [1]. Sin embargo, no está claro si dichos cambios persisten o se modifican luego del parto. Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue describir los cambios electrocardiográfico durante el puerperio canino normal.

**Materiales y métodos:** Se incluyeron en este estudio veinte perras de raza pura, de 2-5 (3.85±0.16) años, con un peso de 1.5-6 kg (3.55±0.26). Todas las hembras parieron cachorros sanos a término, los cuales fueron destetados 60 días luego del parto (considerado como día 0). A cada una de las hembras se les realizó una evaluación electrocardiográfica los días -3, 3, 10, 17, 24, 38, 52 y 80. En cada instancia se midieron, a una velocidad de papel de 50 mm/seg, el eje eléctrico medio (EEM; grados), la duración (Pd; ms) y amplitud (Pa; mV) de la onda P, la duración del intervalo P-R (PR; ms), la duración (QRSd; ms) y amplitud (QRSa; mV) del complejo QRS, el intervalo Q-T (QT; ms) y el segmento S-T (ST; mV). Se midió además el intervalo RR y se corrigió el intervalo QT (QTc) a partir de la fórmula de Van de Water [QTc = QT-0.087(RR-1000)]. Adicionalmente, se registró una derivación II a 25 mm/seg para evaluar la frecuencia (FC; lpm) y el ritmo (RC; ritmo sinusal o arritmia sinusal) cardíacos.

Se analizaron los valores de FC, EEM, Pa, Pd, PR, QRSa, QRSd, QT, RR y QTc mediante un ANOVA de medidas repetidas seguidas por un test de Tukey. El RC se analizó mediante un test de Chi cuadrado (SPSS 17.0, SPSS Inc. Chicago, IL, EEUU). Se consideró como significativo P<0,05.

**Resultados:** Durante el período de estudio, la FC (P<0,01) y el QTc (P<0,01) disminuyeron progresivamente, mientras que RR (P<0,01) y Pa (P<0,01) aumentaron. La amplitud del complejo QRS mostró una disminución para la segunda semana postparto, seguido de un aumento durante las semanas restantes (P<0,01). Se observó un desvío del EEM hacia la derecha durante el estudio (P<0,01). El día -3 la mayoría de las perras presentaron ritmo sinusal normal, en contraste con el día 3 en el que la mayoría de las perras mostraron arritmia sinusal (P<0,01). Desde el día 10 hasta el final del estudio todas las perras mostraron arritmia sinusal (P<0,01). No se observaron cambios en Pd, QRSd, QT y ST durante el puerperio.

**Conclusión:** Se concluye que la mayoría de los cambios electrofisiológicos que ocurren durante la gestación, revierten durante el puerperio normal. El presente estudio contribuye al entendimiento de la fisiología cardíaca durante esta etapa reproductiva.

Este trabajo fue parcialmente financiado por SeCyT-UNLP V233 a CG.

### Bibliografía:

[1] Blanco <u>PG</u>, <u>Batista PR</u>, <u>Re NE</u>, <u>Mattioli GA</u>, <u>Arias DO</u>, <u>Gobello C</u>. Electrocardiographic changes in normal and abnormal canine pregnancy. <u>Reprod Domest Anim.</u> 2012 Apr;47(2):252-6.



# CARACTERÍSTICAS DE LOS ESPECTROS DOPPLER SEGÚN EL TERRITORIO IRRIGADO EN LAS PRINCIPALES ARTERIAS ABDOMINALES, CARÓTIDAS Y FEMORALES EN PERROS BEAGLE SANOS.

Oribe, G. <sup>1</sup>; Arrayago, I. <sup>2</sup>; Curra-Gagliano, F. <sup>2</sup>; D'Anna, E. <sup>1</sup>; Rodriguez, S. <sup>1</sup>; Lopez, G. <sup>1</sup>; Di Tollo, B. <sup>2</sup>; Martín, E. <sup>3</sup>; Mander, I. <sup>4</sup>; Pidal, G. <sup>1</sup>\*.

1- Unidad de Ecografía, 2- Unidad de Cardiología, 3- Cátedra de Anatomía, 4- Alumna concurrente. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires. gapidal@fvet.uba.ar

**Introducción y Objetivos:** Actualmente la ultrasonografía Doppler es una técnica de alta disponibilidad, no invasiva, que, con un adecuado entrenamiento del operador, permite evaluar de manera sencilla la vasculatura abdominal y periférica. Existen numerosas publicaciones en las que se describe que en el caso de requerirse una evaluación vascular cuantitativa, se deben utilizar los índices de resistencia y de pulsatilidad, los que en este estudio, se emplearon para clasificar los flujos arteriales. Este trabajo tiene como objetivo evaluar cualitativamente y comparar la morfología espectral de los flujos arteriales según el territorio irrigado.

Materiales y Métodos: Se realizó la exploración ultrasonográfica Doppler para describir los flujos de las arterias aorta abdominal, mesentérica craneal, celíaca, renales, renales interlobares, ilíacas, femorales y carótidas. Se propone un método de exploración para los vasos, analizando morfología y parámetros del espectro Doppler. Se incluyeron en este estudio 15 caninos de raza beagle de edades variables (rango 1 a 12 años) de 9,5 a 13 kilogramos de peso, de ambos sexos, sin evidencia de enfermedad preexistente, con ayuno sólido de 12 horas, sin restricción de líquidos. Se evaluaron mediante sujeción manual y en condiciones de reposo, siguiendo el protocolo de exploración habitual. Se utilizó un ecógrafo Mindray M5 VET ® con sondas electrónicas multifrecuencia microconvexa (2.5 a 5 MHz) y lineal (5 a 10 MHz). Se priorizó la utilización de la sonda microconvexa para la vasculatura abdominal y la sonda lineal para vasculatura periférica. Se estudiaron las mediciones de las arterias pares e impares. Para la localización de algunos vasos de menor calibre se utilizó el Doppler color. De cada vaso se registró el diámetro (en modo B) y los parámetros Doppler: velocidades de pico sistólico (VPS), velocidad de fin de diástole (VFD), la frecuencia cardíaca (FC) y los índices de resistencia (IR) y de pulsatilidad (IP). Para la evaluación Doppler espectral de las velocidades se utilizó en todos los casos la corrección de ángulo de ± 60°.

**Resultados:** Se presentan en la siguiente tabla los espectros al alta y baja resistencia correspondientes a las distintos territorios irrigados (esplácnico, nervioso y locomotor), se observó también que la morfología de los espectros Doppler se vincula con el territorio irrigado.

Alta pulsatilidad	IR	IP Baja pulsatilidad		IR	IP	
Arteria	Promedio	Promedio Arteria		Promedio	Promedio	
Aorta	0,94	4,02 Riñón Izg extra-renal		0,69	1,47	
Ilíaca Der	0,94	3,96 Riñón Izg intra-renal		0,63	1,13	
Ilíaca Izq	0,95	3,96	Riñón Derecho extra-renal	0,7	1,73	
Femoral Der	0,95	5,48	Riñón Der intra-renal	0,6	1,08	
Femoral Izg	0,95	5,02				
Pulsatilidad media	IR	IP	Pulsatilidad media	IR	IP	
Carótida Der	0,85	2,62	Celiaca	0,76	1,81	
Carótida Izq	0,84	2,62	Mesenterica	0,8	2,3	

**Discusión y Conclusiones:** Los espectros de alta pulsatilidad (IR >0.9) se registraron en la arteria aorta, en las arterias iliacas y arterias femorales, siendo su espectro trifásico. Los espectros de baja pulsatilidad (IR<0.7) en las arterias renales y arterias renales interlobares, mostrando un espectro netamente bifásico. Por último, las arterias celíaca, mesentéricas (IR < 0.8 en condiciones de ayuno) y las carótidas comunes (IR >0.8 <0.9) se comportaron en nuestro estudio como de pulsatilidad moderada cuyos espectros también presentaron morfología bifásica.



# COMPARACIÓN DE LAS VELOCIDADES MÁXIMAS EN TAQUICARDIA Y BRADICARDIA DE LAS ARTERIAS RENALES EN PERROS BEAGLE SANOS.

Oribe, G. <sup>1</sup>; Arrayago, I. <sup>2</sup>; Curra-Gagliano, F. <sup>2</sup>; D'Anna, E. <sup>1</sup>; Rodriguez, S. <sup>1</sup>; Lopez, G. <sup>1</sup>; Di Tollo, B. <sup>2</sup>; Martín, E. <sup>3</sup>: Pidal, G. <sup>1</sup>\*.

1- Unidad de Ecografía, 2- Unidad de Cardiología, 3- Cátedra de Anatomía. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires. gapidal@fvet.uba.ar

**Introducción y Objetivos:** Actualmente la ultrasonografía Doppler es una técnica de alta disponibilidad, no invasiva, que, con un adecuado entrenamiento del operador, permite evaluar de manera sencilla la vasculatura arterial renal intra y extra parenquimatosa. Este estudio tiene como objetivo primordial comparar las velocidades de pico sistólico en taquicardia y bradicardia de los mencionados vasos.

**Materiales y Métodos:** Se realizó la exploración ecográfica Doppler para describir los flujos de las arterias renales a nivel del ostium y del vaso e interlobares dentro del parénquima. Se utilizaron para este estudio 17 caninos de raza beagle de edades variables (rango 1 a 12 años) de 9,5 a 13 kilogramos de peso, de ambos sexos, sin evidencia de enfermedad preexistente y ayuno sólido de 12 horas, sin restricción de líquidos. Todos fueron evaluados mediante sujeción manual y en condiciones de reposo, siguiendo el protocolo de exploración habitual. Se utilizó un ecógrafo Mindray M5 VET ® con una sonda electrónica multifrecuencia microconvexa (2.5 a 5 MHz). En todos los casos se midió la velocidad de pico sistólico mediante Doppler espectral pulsado corrigiendo con ángulo de ± 60°. Se recurrió al Doppler color para la localización de los vasos, principalmente aquellos de pequeño calibre. De cada arteria se registraron todos los parámetros estándar de la evaluación de los vasos arteriales renales, considerándose sólo la velocidad de pico sistólico para la realización de este estudio.

**Resultados:** Se presentan en la siguiente tabla las medias con sus respectivos desvíos de las velocidades de pico sistólico obtenidas en cm/seg:

	ostium	ostium	extra	extra	intra	intra	ostium	ostium	extra	extra	intra	intra
	izq	izq	izq	izq	izq	izq	der	der	der	der	der	der
	taqui	bradi	taqui	bradi	taqui	bradi	taqui	bradi	taqui	bradi	taqui	bradi
Media	118,16	139,91	83,75	114,43	56,46	66,97	115,58	133,03	92,92	109,31	54,62	62,55
Mediana	122,94	141,30	88,17	115,06	54,66	66,97	119,91	136,51	92,40	109,31	52,02	59,63
DS	24,23	27,66	35,22	30,29	27,51	32,65	23,98	23,52	22,77	25,54	19,18	20,78

**Discusión y Conclusiones:** Se observó una clara tendencia en la que las velocidades en bradicardia fueron mayores que en taquicardia. Dicho hallazgo se justifica a través del menor volumen de llenado cardíaco (menor tiempo de la diástole) observado durante la taquicardia. Los autores también hallaron que los desvíos estándar observados mostraron una gran dispersión. Ambas aseveraciones sostienen el empleo de índices como el de resistencia (IR) y pulsatilidad (IP) como parámetros para evaluar la circulación arterial renal.



# COMPARACIÓN DEL ÍNDICE DE RESISTENCIA DE LA ARTERIA RENAL MEDIDO A NIVEL INTRARRENAL Y EXTRARRENAL.

D'Anna, E.<sup>1</sup>; Rodriguez, S.<sup>1</sup>; Molina, E.<sup>1</sup>; Di Tollo, B.<sup>2</sup>; López, G.<sup>1</sup>; Curra-Gagliano, F.<sup>2</sup>; Mander, I.<sup>3</sup>; Oribe, G.<sup>1</sup>; Arrayago, I.<sup>2</sup>; Pidal, G.<sup>1</sup>\*

1- Unidad de Ecografía, 2- Unidad de Cardiología, 3- Alumna concurrente. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires. gapidal@fvet.uba.ar

**Objetivos:** El índice de resistencia o de Pourcelot (IR) es un parámetro de alta sensibilidad que permite la cuantificación de la resistencia al paso de la sangre en relación a la perfusión. Este índice se calcula mediante una sencilla fórmula: velocidad de pico sistólico menos velocidad de pico diastólico sobre velocidad de pico sistólico. Nuestro objetivo es comparar las medidas del IR obtenidas en ambas arterias renales medidas en su trayecto extra-renal y a nivel de las arterias inter-lobales, ya dentro del parénquima renal.

Materiales y Métodos: La población de estudio fueron 17 perros de la raza beagle entre 9-14 kilos de peso y con una edad promedio de entre 2 y 12 años. Previo al estudio se los evalúo a través de un perfil renal sanguíneo, análisis de orina completo y ecografía en Modo B renal para descartar enfermedad renal previa. Se realizó el estudio con un equipo Mindray M5 VET ® con transductor multifrecuencial microconvexo de 2,5- 5 MHz. Para la medición de los índices se posicionó a los animales en ambos decúbitos sin sujeción química y se realizó el estudio Doppler de ambas arterias renales e Interlobares en su modalidad color y espectral. Los resultados fueron sometidos a un análisis estadístico de T de Student para establecer si existen diferencias significativas entre los valores obtenidos a nivel renal e intrarrenal y entre ambos riñones.

Resultados: Los valores de IR de arteria renal dieron:

IR	Derecha Extra	Derecha Intra	Izquierda Extra	Izquierda Intra
Media	0,70	0,60	0,69	0,63
Desvío estándar	0,08	0,05	0,07	0,05

**Conclusiones:** Los datos obtenidos fueron similares a la bibliografía consultada. No se encontraron diferencias significativas en los valores de IR entre arteria renal izquierda y derecha tanto intra-renal (p=0,9549) como extra-renal (p=0,9804). En cada riñón se observó que los IR obtenidos dentro y fuera del parénquima presentaban diferencias significativas RI (p= 0,0018) y RD (p=0,0005) siendo los guarismos intra-renales menores que los extra-renales. Es importante destacar que los pacientes en estudio presentaron Valores de IR inter-renales normales, mientras que las mediciones extra-renales se encontraron en el límite superior del rango normal o por encima del mismo. Se concluye que la medición a nivel de las arterias interlobares es la más adecuada para evidenciar el IR que en la arteria renal extra-parenquimatosa.



# EFUSIONES PLEURALES FOCALES. APORTE DE LA ULTRASONOGRAFÍA Y RADIOLOGÍA EN SU DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

Pagel A, Villarreal J, Kocun L, Manassero C, Scharf M, Pidal G, Danna E. <sup>1</sup>
(1) Servicio de Ecografía, Hospital Escuela de Pequeños Animales, Facultad de Cs Veterinarias, Universidad de Buenos Aires. Chorroarin 280 (1427), C.A.B.A. af.pagel@hotmail.com

**Introducción:** La ultrasonografía de Tórax es un método no invasivo y de evaluación en tiempo real, que aporta datos diagnósticos valiosos al estudio radiológico en la ruta diagnóstica de enfermedades pulmonares y/o pleurales. El objetivo del presente trabajo es mostrar el aporte de la ultrasonografía como método complementario, junto a la radiología, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de efusiones pleurales focales.

**Presentación del caso clínico**: Se presenta a consulta un paciente Felino, Común Europeo, Hembra, de 14 años de edad. Durante el examen clínico se observó adelgazamiento progresivo, atrofia muscular leve, tos, taquipnea con patrón abdominal y ruidos respiratorios apagados en hemitorax izquierdo. Como datos de anamnesis se refiere una bronquitis crónica de 8 años de evolución que fue tratada con Salbutamol + Fluticasona.

Diagnóstico Clínico: Disnea de origen Bronquial/ Pulmonar/ Pleural. Se indicaron como estudios complementarios: Hemograma completo, Radiología de Tórax (Dorso-Ventral y Latero-Lateral) y Ecografía de Tórax.

**Resultados:** Hemograma: Sin particularidades. Radiología: Indicó pérdida de radiolucidez en hemitórax izquierdo con desplazamiento contralateral de estructuras mediastínicas. Todos signos inespecíficos sugerentes de Masa pulmonar/ Pleural, Consolidación Pulmonar y no descarta presencia de efusión pleural. Se describió además alteración en cuarta costilla izquierda categorizable como mixta (Osteolítica-osteogénica), que sugirió Neoplasia ósea/ osteomielitis.

Ecografía Torácica (Modo B): Se observó en hemitórax izquierdo una estructura amorfa, de 5,8cm de longitud y 2,2cm de espesor, de contornos netos e irregulares, ecogénica y de estructura heterogénea, ligeramente craneal al corazón. Desde la misma se observó proyectarse una imagen anecoica a tensión, con un límite definido por una línea ecogénica de 0,38 cm de espesor. La estructura ecogénica y el espacio anecóico definido en conjunto midieron 6,3x4,7cm. Imágenes éstas que sugirieron Neoplasia Pulmonar/ Pleural/ Cardíaca con efusión focal asociada. Seguidamente se realizó una punción ecoguiada para toma de muestra de la efusión, para cultivo y citología y su posterior drenaje. Una vez finalizado el drenaje, se realizó un ecocardiograma, el cual resultó sin alteraciones evidentes. El cultivo fue negativo y la citología mostró células compatibles con Carcinoma indiferenciado. Posteriormente se realizaron drenajes periódicos, como parte del tratamiento paliativo.

**Conclusiones:** La presencia de líquido en espacio pleural enmascaró la existencia de una lesión intratorácica en las radiografías; dicho hallazgo resultó beneficioso para la realización del estudio ultrasonográfico constituyendo una excelente ventana acústica. El presente caso clínico es un claro ejemplo del aporte de la ultrasonografía para la confirmación de las sospechas surgidas del examen radiológico en cuanto a la presencia de una posible masa torácica y la existencia de efusión asociada. También permitió la toma de muestra y drenaje del líquido de manera segura.



## ÍNDICE RENO-AÓRTICO. METODOLOGÍA PARA SU DETERMINACIÓN Y VALORES NORMALES EN PERROS.

Molina, E.<sup>1</sup>; D'Anna, E.<sup>1</sup>;; Rodriguez, S.<sup>1</sup>; Di Tollo, B.<sup>2</sup>; López, G.<sup>1</sup>; Curra-Gagliano, F.<sup>1</sup>; Oribe, G.<sup>1</sup> Mander, I.<sup>3</sup>; Pidal, G.<sup>1\*</sup>

1- Unidad de Ecografía, 2- Unidad de Cardiología, 3- Alumna concurrente. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires. gapidal@fvet.uba.ar

**Objetivos:** El índice reno-aórtico (IRA) es la relación entre la velocidad de pico sistólico (VPS) de las arterias renales en su nacimiento (ostium) y la VPS de la arteria aorta a ese nivel. En pacientes humanos este ratio normalmente es menor a 3,5 y su aumento se relaciona con estenosis en el flujo de las arterias renales vinculadas a hipertensión de origen renal y en casos severos a nefropatía isquémica. Dado que no existen a la fecha valores de referencia bibliográficos en medicina veterinaria el objetivo del presente trabajo fue describir la metodología de exploración para la determinación del IRA y brindar información sobre valores normales obtenidos por nuestro laboratorio de imágenes en perros.

**Materiales y métodos:** Se estudiaron 18 caninos de raza beagle de 9 a 14 kg de peso, con una edad de 2 a 12 años. Previo a ser incluidos en el protocolo se descartó la presencia de enfermedad renal a través del control de los niveles de uremia, creatinemia, fosfatemia, urianálisis, cuantificación de proteínas urinarias y ecografía renal en modo B. Todos los animales resultaron normotensos (presión sistólica inferior a 160 mm Hg) determinada mediante tensiómetro oscilométrico CONTEC 08A con manguitos pediátricos según técnica habitual.

La medición del IRA se realizó con equipo Mindray M5-vet, configurado con transductor multifrecuencial de 2,5 a 5 MHz. Los animales se posicionaron bajo sujeción manual en decúbito lateral derecho para obtener la medición de las VPS de arteria renal izquierda y derecha a través de cortes ecográficos longitudinales en su respectivo ostium y de la aorta yuxtarrenal. Se determinó la relación entre la VPS de cada arteria renal y la de la aorta para determinar el IRA derecho e izquierdo. **Resultados:** Los IRA en arteria renal derecha oscilaron entre 0,50 y 1,42 (promedio 0,89±0,28) y los IRA de la arteria renal izquierda fueron entre 0,68 a 1,53 (promedio 0,91±0,24). Las VPS obtenidas en arteria Aorta fueron de 98,42 a 195,9 cm/seg (promedio 146 cm/seg); arteria renal derecha 90,07 a 162,28 cm/seg (promedio 122,83 cm/seg) y en arteria renal izquierda 91.76 a 181,46 cm/seg (promedio 129,36 cm/seg).

**Conclusión**: Según los datos obtenidos en nuestra serie de perros normales, el valor más elevado de IRA fue de 1,53; sugerimos considerar valores iguales o menores a éste como normales. Queda abierta la posibilidad de realizar futuros estudios para determinar los valores de IRA en pacientes con trastornos isquémicos como causa de enfermedad renal y/o hipertensión renovascular. Su valoración se realiza de manera relativamente sencilla, no invasiva por lo cual puede ser utilizada como método de screening en pacientes con sospecha de isquemia renal o hipertensión nefrogénica antes de realizar estudios más invasivos o complejos como las arteriografías regionales.



# DETECCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL P53 EN TUMORES MAMARIOS CANINOS: SU CORRELACIÓN CON OTROS FACTORES PRONÓSTICOS

Pereira, M<sup>1</sup>; Fidanza, M<sup>1</sup>; \*Gonzalez, S<sup>1</sup>; Mantica, F<sup>1</sup>; Marquez, A<sup>1</sup>

Cátedra de Patología Clínica y Enfermedades Médicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA. Chorroarín 280. CP 1427. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

El estadio clínico basado en el tamaño tumoral, estado ganglionar y metástasis a distancia (TNM), ha sido el factor pronóstico de sobrevida más útil y más ampliamente utilizado y difundido. Los avances científicos en biología molecular, hicieron posible estudiar los diferentes aspectos del comportamiento biológico del cáncer de mama. La identificación de diversas alteraciones bioquímicas, moleculares y genéticas en las células neoplásicas, ha permitido el desarrollo de marcadores tumorales que colaboran con la selección de las estrategias terapéuticas beneficiosas para cada paciente y permiten una mejor predicción del tiempo de sobrevida libre de enfermedad, los riesgos de metástasis y las posibles recidivas. El gen p53 es un gen supresor que advierte la presencia de ADN dañado provocando un arresto en G1 e induciendo a su reparación. Si esto resulta imposible conduce a la célula hacia la apoptosis. En caso de pérdida homocigótica de p53, el ADN dañado no puede repararse, las mutaciones se convierten en fijas, la célula se divide y progresa hacia la transformación maligna. Numerosos estudios indican que la mutación p53 se asocia a tumores mamarios con altos grados histológicos, elevados índices de proliferación y expresión de Ki67, receptores hormonales negativos y corta sobrevida global y libre de enfermedad.

El objetivo del presente trabajo es investigar la expresión del gen mutante p53 como factor pronóstico en tumores mamarios caninos (benignos/malignos) y su correlación con otros factores pronósticos como la marcación de Ki67 y la presencia o ausencia de receptores hormonales para estrógeno y progesterona.

Se trabajó con 34 muestras de tejido neoplásico mamario canino, provenientes del Servicio de Histopatología de la Facultad de Medicina Veterinaria-UBA. Para inmunohistoquímica las secciones de tejido fueron procesadas siguiendo la técnica de Cell Marque, Rockling, CA, USA utilizando anticuerpo monoclonal de ratón anti-p53 (clon EP9), anticuerpo monoclonal de ratón anti-Ki67 (clon SP6)), anticuerpo monoclonal de conejo anti-Receptor de estrógeno (RE clon SP1) y anticuerpo monoclonal de conejo anti-receptor de progesterona (RP clon Y85). Se determinó la prevalencia según el tumor (benigno/maligno). Se realizó análisis de varianza por el método no paramétrico de Kruskal-Wallis, se analizó la correlación entre los resultados obtenidos, considerándose significativos los p menores o iguales a 0,05.

Del total (n=34) de muestras histopatológicas de tumores mamarios resultaron malignos (n=29/34 85,29%) y benignos (n=5/34 14,71%). Al relacionar el diagnóstico histopatológico (tumor maligno/ tumor benigno) con los resultados obtenidos de la expresión del gen mutante p53 se observó una diferencia significativa entre ambos grupos (p=<0,0005). Al relacionar el diagnóstico histopatológico (tumor maligno/ tumor benigno) con los resultados obtenidos del Ki67 se observó una diferencia significativa entre ambos grupos (tumor maligno, n=29, x=31,1%/ tumor benigno, n=5, x=4,6% p=<0,0001). En relación al grupo de pacientes con tumores mamarios malignos se observó una correlación positiva entre los resultados obtenidos de evaluar la expresión del gen mutante p53 y la marcación de Ki67 (p=<0,0001) y una correlación negativa con los resultados obtenidos de la marcación de receptores hormonales (p=0.001).

En concordancia con la bibliografía consultada, en relación al grupo de pacientes con tumores malignos se observó una correlación positiva entre la marcación del Ki67 con la expresión del gen mutante p53 ya que el antígeno Ki 67 identifica las células proliferantes y el gen p53 se considera un regulador negativo del crecimiento celular. Cuanto mayor es la presencia del antígeno Ki67, más agresivo es el tumor, con mayor invasión vascular y posibilidad de metástasis mientras que la pérdida de la función supresora del gen p53 activa el crecimiento celular aumentando el riesgo de progresión de la neoplasia. Por otro lado se observó, en concordancia con los autores consultados, una correlación negativa entre los resultados obtenidos de evaluar la expresión del gen mutante p53 con los obtenidos de la marcación de receptores hormonales puesto que su ausencia se asocia a mayor tasa de recurrencias y mayor riesgo de diseminación. Se concluye que un adecuado conocimiento de los factores pronósticos y la relación entre los mismos permitirá afrontar el tratamiento de un modo más racional. No obstante se requiere de más estudios que validen dichos hallazgos.



# SOBREVIDA GLOBAL EN PACIENTES CANINOS CON CÁNCER MAMARIO Y SU RELACIÓN CON LA EXPRESIÓN DEL GEN P53.

Pereira, M<sup>1</sup>; Fidanza, M<sup>1</sup>; \*Gonzalez, S<sup>1</sup>; Mira, G<sup>1</sup>; Marquez, A<sup>1</sup>

Cátedra de Patología Clínica y Enfermedades Médicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA. Chorroarín 280. CP 1427. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

El p53 gen supresor que se encuentra en el cromosoma 17 y codifica una proteína nuclear de 53 Kd. La función del p53 en estado normal es la de regulación del ciclo celular ante un daño del ADN, por lo que se le ha denominado guardián del genoma. Cuando el ADN se daña, el p53 se acumula en el núcleo, y es capaz de detener el ciclo celular en G1 antes que se duplique el ADN e iniciar su reparación. La p53 va a inducir la síntesis de proteínas inhibidoras de los complejos ciclina-CDKs, bloqueando el ciclo celular. Si se repara la lesión el ciclo continúa, de lo contrario se induce la apoptosis de la célula. La alteración de la proteína p53 produce inestabilidad genómica. Las células son incapaces de evitar la proliferación o activar la apoptosis de manera que acumulan mutaciones que conducen a la carcinogénesis. Las mutaciones del P53 se encuentran en aproximadamente la mitad de los tumores humanos malignos. Son fundamentalmente mutaciones por sustitución, en las que se cambia un aminoácido. En Medicina Humana el p53 aparece mutado en el 40% de los carcinomas de mama mientras que en Medicina Veterinaria entre el 15 y el 30% de los tumores mamarios caninos presentan el gen mutado como signo de mal pronóstico relacionado con diseminación y metástasis.

El objetivo del presente trabajo es evaluar la sobrevida global en relación a la expresión del gen mutante p53 y su distribución según tipo histológico en tumores mamarios caninos malignos.

Se trabajó con 29 muestras de tejido neoplásico mamario canino, provenientes del Servicio de Histopatología de la Facultad de Medicina Veterinaria-UBA. Para inmunohistoquímica las secciones de tejido fueron procesadas siguiendo la técnica de Cell Marque, Rockling, CA, USA utilizando anticuerpo monoclonal de ratón anti-p53 (clon EP9). Se determinó la prevalencia según tipo histológico. Para evaluar sobrevida global se empleó como método estadístico el análisis de supervivencia de Kaplan Meier. La comparación entre ellos se realizó mediante el Test de Logrunk y Cox-Mantel, considerándose significativos los p menores o iguales a 0,05.

El grupo de pacientes con expresión positiva para el p53 mutante presentó diferencias significativas en relación al grupo con expresión negativa con una mediana se supervivencia de 290 y 1050 respectivamente (p=0,0001). En cuanto al tipo histopatológico y su relación con la expresión del p53 mutante se observó en los adenocarcinomas simples (n=18, expresión positiva n=14 77,8% expresión negativos n=4 22,2%), en los adenocarcinomas compuestos (n=8, expresión positiva n=6 75% expresión negativos n=2 25%), en los carcinomas de células escamosas (n=1, expresión positiva n=1 100%) y tumores mixtos malignos (n=2, expresión positiva n=2 100%).

Se observó que el 75,9% de los pacientes con tumores mamarios malignos presentaron expresión positiva para el p53 mutante en un porcentaje mayor que el reportado por la bibliografía consultada. Por otro lado se observó, en relación al tipo histopatológico, que un 77,8% de los adenocarcinomas simples, un 75% de los adenocarcinomas compuestos y el 100% de los tumores mixtos malignos y carcinomas de células escamosas, presentaron expresión positiva para el p53 mutante. Estos tumores resultaron ser invasivos y con posibilidad de diseminarse a distancia con una rápida progresión de la enfermedad, corta sobrevida global. No obstante se requiere de más estudios que validen dichos hallazgos.



### EFECTOS DE LA COMBINACIÓN TILETAMINA-ZOLAZEPAM ADMINISTRADA POR VÍA ORAL TRANSMUCOSA EN GATOS

Nejamkin, P\*<sup>1</sup>; Cavilla, V<sup>1</sup>; Clausse, M<sup>1</sup>; Delgado, A<sup>1</sup>; Toletti, A<sup>2</sup>; Del Sole, MJ<sup>1</sup>.

Hospitales Escuela, Facultad de Cs. Veterinarias, UNCPBA. Campus Universitario, Tandil. <sup>2</sup>Clínica Veterinaria Colonial, Tandil. pnejamkin@gmail.com

Introducción: La inyección intramuscular o subcutánea es la ruta más comúnmente utilizada en la especie felina para la aplicación de la mayoría de los medicamentos, incluyendo a los anestésicos. La vía oral transmucosa (OTM) se ha presentado como una alternativa en animales indóciles dada la facilidad de aplicación y la rápida absorción que algunos fármacos poseen a través de la mucosa oral. La tiletamina y el zolazepam (Zelazol®, Telazol®, Zoletil®) son dos fármacos lipofílicos que poseen efecto disociativo y relajante/tranquilizante, respectivamente. El objetivo del trabajo fue evaluar el efecto de la combinación tiletamina-zolazepam administrada en gatos por vía OTM.

Materiales y métodos: Se utilizaron 5 gatos (3 hembras y 2 machos) adultos, castrados y clínicamente sanos, provenientes de la sección Gatiles (FCV-UNCPBA). Todos los animales fueron tratados con 20 mg/kg de Zelazol® (Laboratorio Zoetis) equivalente a 10 mg/kg de tiletamina y 10 mg/kg de zolazepam por vía oral. Se determinaron los parámetros frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), presión arterial sistólica por Doppler (SAP) y oximetría (Sp02) antes del tratamiento y cada 15 min hasta los 120 min post tratamiento. Para evaluar el efecto alcanzado se adaptó una escala presentada por Santos *et al.*, 2010. De acuerdo a ella, en cada tiempo se obtuvo información de postura, tolerancia al ruido de la rasuradora, al rasurado y a la sujeción para el cateterismo. Para evaluar las diferencias estadísticas se utilizó un análisis de varianza para un solo factor (*one-way* ANOVA).

**Resultados:** Todos los gatos toleraron el tratamiento, 3 de los 5 animales salivaron luego de la administración. El efecto tuvo una duración promedio (tiempo entre tratamiento y la postura en estación) de 2 h y 15 min (rango 1 h 29 min – 3 h 12 min) para los gatos que salivaron y de 5 h y 30 min (rango: 5 h-6 h) para aquellos que no salivaron. Desde los 15 hasta los 90 min post tratamiento la totalidad de los animales presentaron un *score* de postura de 5 (rango 0 a 5), a los 120 min 3 gatos alcanzaron un *score* de 4 y 1 gato un *score* de 3. En cuanto a la tolerancia al sonido de la rasuradora, todos los gatos obtuvieron un *score* 2 (rango 0 a 2) hasta los 90 min; a los 120 min, 3 se mantuvieron en ese valor y 2 bajaron al *score* 1. Respecto a la tolerancia al rasurado y a la sujeción todos los gatos alcanzaron un *score* 2 (rango 0 a 2) a lo largo de todo el estudio. En cuanto a los parámetros fisiológicos, no hubo cambios significativos para la FC, pero si hubo una disminución significativa (*p* < 0,05) de la FR y la SAP desde los 15 hasta los 90 min comparados con las mediciones basales. En todas las mediciones los animales tuvieron una Sp02 por encima del 95%.

**Discusión:** El uso de 20 mg/kg de tiletamina-zolazepam aplicado por vía OTM en gatos generó un efecto sedante disociativo rápido y muy marcado, con una excelente tolerancia al rasurado y a la sujeción. Los parámetros fisiológicos se mantuvieron dentro del rango normal para la especie, con una disminución significativa de la SAP asociado posiblemente a una disminución del gasto cardíaco. La disminución de la FR es una respuesta esperable dado el efecto depresor de los fármacos utilizados, sin embargo los valores de Sp02 se mantuvieron dentro del rango normal. El tiempo de efecto fue más prolongado para aquellos gatos que no salivaron luego de la administración, posiblemente por una mayor cantidad de fármaco disponible para su absorción transmucosa y/o gastrointestinal.

#### Bibliografía:

Santos et al. (2010). Sedative and cardiorespiratory effects of dexmedetomidine and buprenorphine administered to cats via oral transmucosal or intramuscular routes. Veterinary Anaesthesia and Analgesia, 37, 417–424.

Grove, D. and Ramsay, E. (2000). Sedative and physiologic effects of orally administered 2-adrenoceptor agonists and ketamine in cats. JAVMA, Vol 216, No. 12. 1929-1932.



# ESCHERICHIA COLI Y KLEBSIELLA PNEUMONIAE PRODUCTORAS DE BETALACTAMASAS DE ESPECTRO EXTENDIDO en CULTIVOS DE ORINA

Maubecin, E.<sup>1</sup>; Martiarena, B<sup>2\*</sup>.; Regonat. M.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Bacteriología; <sup>2</sup>Servicio de Nefrología y Urología; Hospital Escuela de Medicina Veterinaria en Pequeños Animales (HEMVPA). Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA; Chorroarín 280; CABA (1427) <a href="mailto:bmartiar@fvet.uba.ar">bmartiar@fvet.uba.ar</a>

#### Introducción

Las beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE) son enzimas bacterianas que, se caracterizan por conferir resistencia a penicilinas y cefalosporinas, incluyendo las de tercera y cuarta generación. Son, en su mayoría, producidas por enterobacterias y especialmente frecuentes en *Escherichia coli* (*Ec*) y *Klebsiella pneumoniae* (*Kp*). Para su identificación existen procedimientos genotípicos y fenotípicos, estos últimos son los que están al alcance del laboratorio bacteriológico de rutina.

### Objetivo

Comunicar la presencia de cepas de *Ec* y *Kp* productoras de BLEE, identificadas de forma fenotípica, en cultivos de orina procesados entre los años 2013 y 2014, en el Hospital Escuela de Medicina Veterinaria, en Animales Pequeños (HEMVPA).

### Materiales y Método

Se estudiaron todas las muestras de cultivo de orina procesadas en el Laboratorio bacteriológico del HEMVPA, durante los años 2013 y 2014, de cuyos aislamientos positivos se identificó *Ec y Kp.* Las pruebas de sensibilidad a antimicrobianos (PSA) se realizaron según las normas Clinical Laboratory Standards Institute (CLSI). Todas las cepas en las que se encontró resistencia a cefalotina (sin halo de inhibición) fueron consideradas para la identificación como posibles cepas productoras de BLEE. Posteriormente, se utilizaron dos métodos para confirmar: 1) el método del disco combinado, empleando dos discos combinados (ceftazidima/ácido clavulánico (CAZ/CLV) y cefotaxima/ácido clavulánico (CTX/CLV)), y dos discos sin combinación (CAZ y CTX). 2) Observación del "efecto huevo" u otra alteración en los halos de inhibición de los discos de CTX/Amoxicilina y ácido clavulanico (AMC) y CAZ/AMC.

### Resultados

Sobre un total de 430 cultivos de orina (2013:257 y 2014:173); Escherichia coli fue aislada en 107 muestras (2013:69 y 2014:38). Se identificaron cepas BLEE en 15 (2013:8 y 2014:7). Klebsiella pneumoniae: fue aislada en 17 muestras (2013:13 y 2014:4). Se identificaron cepas BLEE en 8 (2013:6 y 2014:2).

# Conclusiones

La presencia de microorganismos multi-resistentes es cada vez más frecuente en veterinaria como lo demuestran los resultados de este trabajo; el realizar una lectura interpretada de los patrones de resistencia, permite deducir el mecanismo de resistencia asociado a un fenotipo y predecir así la respuesta clínica a un determinado antimicrobiano, haya sido este evaluado *in vitro* o no.



# CIRUGÍA PULMONAR DE BANCO EN MODELOS EXPERIMENTALES MINIATURIZADOS.

Robledo O<sup>1</sup>, Lemus G<sup>1</sup>, Pacienza N<sup>2</sup>, Santa-Cruz D<sup>2</sup>, Yannarelli G<sup>2</sup>, Marcos M<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup> Servicio Central de Cirugía, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP, Argentina <mmarcos@fcv.unlp.edu.ar >

<sup>2</sup> Área de Investigación y Desarrollo, Universidad Favaloro/CONICET, Buenos Aires, Argentina <npacienza@favaloro.edu.ar>

#### Introducción

En los últimos 20 años, el número de receptores pulmonares humanos en listas de espera se ha ido incrementando progresivamente y excede al número de pulmones disponibles para trasplante. El tiempo de espera promedio para un trasplante pulmonar se ha duplicado (INCUAI). La procuración de órganos está limitada a donantes con muerte cerebral y la gran mayoría de los pulmones son rechazados por no alcanzar los estándares actuales de selección relacionados principalmente con criterios funcionales. Por lo tanto, el desarrollo de nuevas estrategias para reparar y mejorar la calidad de los pulmones donantes puede tener un tremendo impacto en el número de trasplantes realizados. En ese sentido, el desarrollo de modelos de cirugía pulmonar miniaturizada contribuiría al avance de líneas de investigación destinadas a la preservación y recuperación funcional de pulmones para trasplante.

# Materiales y métodos

Metodológicamente se emplearon dos modelos en pequeños animales de laboratorio. Modelo I: bloques cardiopulmonares (BCP) de *Oryctolagus cuniculus* obtenidos de frigorífico (n=20, pv 2700g). Fueron acondicionados y posicionados para cirugía de banco (acondicionamiento quirúrgico de órgano ablacionado) bajo magnificación con lupas y microscopio quirúrgico. La peumonectomia izquierda incluyo los siguientes pasos: 1) pericardiectomia; 2) disección de arteria pulmonar, bronquio izquierdo y venas pulmonares; 3) resección de casquete auricular izquierdo con las dos venas pulmonares y 4) sección de arteria y bronquio. La pneumonectomia del dador (n=10) se realizó con pedículos vasculares y bronquiales (PVB) largos y la del receptor (n=10) con PVB cortos. Posteriormente, dador y receptor fueron enfrentados mediante práctica de anastomosis vascular con PDS 7-0. Modelo II (en desarrollo): se lleva adelante la misma metodología en BCP de *Rattus norvegicus* cepa Wistar (n=20, pv 200g). Es esta etapa, se realizarán técnicas de anastomosis con manguitos de teflón (*cuff technique*), perfusión pulmonar *ex vivo*, ventilación en órgano aislado y métodos de preservación pulmonar en hipotermia a 4°C.

### Resultados

Las pneumonectomias en cirugía de banco pudieron realizarse en el modelo I, sirviendo de entrenamiento para el modelo II actual. La disección bajo magnificación permitió preservar los PVB para ser utilizados en técnicas de anastomosis vasculares. Las venas pulmonares fueron las estructuras más delicadas a disecar con ocasionales lesiones de las mismas. La arteria pulmonar y bronquio son estructuras menos sensibles a lesión. El parénquima pulmonar no fue lesionado.

### Conclusiones

Estos resultados demuestran que podemos realizar de manera reproducible cirugía de banco en BCP en modelos experimentales de pequeños animales (2000 y 200g). Los presentes acondicionamientos quirúrgicos permitirán desarrollar nuevas líneas investigación destinadas a mejorar la preservación y recuperación funcional de pulmones donantes para trasplante.

Fuente de Financiación: FONCyT PICT 2013-0754



# INMUNOLOCALIZACIÓN DE OSTEOPONTINA EN LA REPARACIÓN DE DEFECTOS ÓSEOS ORTOPÉDICOS EXPERIMENTALES TRATADOS CON MATRIZ ÓSEA DESMINERALIZADA

Audisio SA<sup>\*1</sup>, Cristofolini AL<sup>2</sup>, Vaquero PG<sup>1</sup>, Verna EC<sup>1</sup>, Merkis CI<sup>2</sup>

Cátedra Técnica y Patología Quirúrgica – Fas. De Ciencias Veterinarias UNLPam

<s\_a\_audisio@yahoo.com>; <sup>2</sup>Laboratorio de Microscopía Electrónica Facultad de Agronomía y Veterinaria UNRC.

El objetivo del presente trabajo consistió en establecer la localización espacial y temporal de la proteína no colágena osteopontina (OPN) en el proceso de reparación de defectos ortopédicos experimentales tratados con matriz ósea desmineralizada.

Se emplearon 25 conejos a los que se les realizó un defecto segmental en uno de los radios equivalente a 2 veces el diámetro del hueso. Los defectos se rellenaron con matriz ósea desmineralizada procesada según protocolo previamente informado por los autores. Los conejos fueron sacrificados en grupos de 5 individuos a los 7, 15, 21, 30 y 120 días post-operatorio. Se recuperaron los defectos tratados a los que se les realizaron cortes histológicos que se tiñieron con hematoxilina y eosina (HE) (grupo testigo) e inmunohistoquímica (IHQ) para determinar OPN (grupo tratamiento).

A los 7 días en los controles se observó las partículas de MOD eosinofílicas rodeadas por células rojas y sin inmunomarcar por OPN. A los 15 días se observaron condensaciones de tejido mesenquimático en relación a las partículas de MOD de donde se originaban prolongaciones colágenas siguiendo una disposición lineal conteniendo células mesenquimáticas. Las prolongaciones se continuaban en espículas óseas sobre las que se depositaban osteoblastos y osteoclastos. La IHQ mostró que la OPN se manifestó en las fibras colágenas y células mesenguimáticas, en el citoplasma de osteoblastos y osteoclastos y en el osteoide. En la MOD se hallaban osteocitos en los el interior de osteoplastos claramente identificados por la inmunomarcación. A los 21 días sobre las trabéculas de hueso nuevo se depositaban osteoclastos y osteoblastos planos. La OPN se encontraba distribuida por la totalidad de las trabéculas en distintas intensidades de concentraciones. A los 30 días en el sitio del defecto había sitios de hueso trabecular y de cartílago en proceso de osificación endocondral. Las trabéculas claramente se diferenciaban de la matriz mineralizada del osteoide debido a la intensidad basófila que lo caracteriza. La IHQ estableció la expresión de OPN en la matriz de las espículas, trabéculas, en los osteocitos y osteoblastos. OPN se encontró sólo en el citoplasma de los condrocitos hipertróficos más próximos al hueso nuevo, en el citoplasma de los condrocitos hipertróficos y en los bordes de los condroplastos que los contenía. En las espículas directrices OPN se encontraba en la matriz extracelular, osteoide, en el interior de los osteocitos y osteoplastos. En las líneas de erosión los osteoclastos expresaban OPN en el citoplasma mientras que contactaban con osteoide señalando OPN. En las líneas de erosión se encontraban también osteoblastos cuboidales depositando osteoide. A los 120 días el hueso nuevo estaba conformado por osteonas que en las tinciones de IHQ mostraba a distribución uniforme de OPN.

OPN es una proteína necesaria para interactuar con las integrinas para posibilitan el anclaje de osteoblastos y osteoclastos a la matriz extracelular y de biomineralizar al hueso. OPN se puso en evidencia a partir de los 15 días posibilitando la diferenciación y anclaje de los osteoblastos, conformó la matriz extracelular ósea, intervino en la osificación endocondral y permaneció en la matriz del defecto óseo reparado



# MODIFICACIÓN DEL ÍNDICE DE RESISTENCIA DE LA ARTERIA INTERLOBAR RENAL LUEGO DE UNA CARGA DE FLUIDO EN PACIENTE CON SEPSIS DE FOCO ABDOMINAL.

Donati P. <sup>1</sup>\*, Guevara J.M<sup>2</sup>., Guillemi E<sup>3</sup>., Bartolomeo M. <sup>1,2</sup>, UClcoop. Unidad de Cuidados Intensivos Veterinarios. Av. Directorio 1308. CABA. (padonati@yahoo.com.ar)

**Introducción:** La injuria renal aguda (IRA) es una complicación frecuente del fallo circulatorio, y se asocia a un aumento de la morbilidad y la mortalidad. La administración de fluidos suele ser el tratamiento de primera línea para normalizar la entrega de oxígeno hacia los tejidos y evitar el desarrollo de IRA. La administración exesiva de fluidos puede generar efectos perjudiciales, de manera que resulta importante identificar a aquellos pacientes en los que la hemodinamia renal mejora luego de la administración de líquidos. La evaluación del índice de resistencia (IR) en la arteria interlobar renal, permite la evaluación de la hemodinamia renal en forma no invasiva.

**Caso clínico**: Un paciente canino, hembra de 7 años de edad fue derivado a la clínica de cuidados intensivos con un cuadro de anorexia, decaimiento, vómitos aislados y descarga vulvar purulenta.

Al examen físico se detectó: frecuencia cardíaca de 170 lat/imn, frecuencia respiratoria de 44 mov/min y temperatura de 36 °C. Se realizó una valoración de gases en sangre donde se observaron valores normales de lactato (1,2 mmol/litro) y se realizó una ecografía abdominal donde se observó una imagen compatible con colecta uterina, Se consideró que el paciente presentaba sepsis de foco abdominal. Se colocó un acceso vascular, se administraron antibióticos, y se indicó la resolución quirúrgica. Durante la cirugía se realizó la ovariohisterctomía. En el posquirúrgico inmediato se realizó una nueva evaluación clínica donde se registraron parámetros clínicos normales y se realizó una nueva evaluación de lactato obteniéndose un valor de 1,5 mmol/litro. Se realizó una evaluación de la hemodinamia renal mediante ultrasonografia doppler. Se evaluó la vasculatura del riñon izquierdo con doppler color, utilizando valores de PRF de 11 a 17 cm/seg, y luego se colocó el gate del doppler pulsado en la arteria interlobar. Se calculó el IR mediante la siguiente fórmula: Veloc máxima velocidad mínima/veloc máxima. Se obtuvo un valor inicial de IR de 0.75. Se administró un bolo de 30 ml/kg de solución Ringer Lactato y se repitió la medición del IR obteniéndose un nuevo valor de 0,68. A las 24 hs se realizó un análisis de sangre donde se observaron los siguientes resultados: glóbulos blancos 26.600 con 25 % de neutrófilos en banda y presencia de neutrófilos tóxicos, urea:42 mg/dl, creatinina 0,68 mg/dl, albúmina 2,64, GPT:5.. A las 48 hs del ingreso se realizó un control de la bioquímica sanguínea donde se registraron valores de creatinina de 0,58 mg/dl. El paciente tuvo una buena evolución y fue dado de alta.

**Discusión y conclusión:** Se ha demostrado que la presencia de un IR renal elevado en forma persistente se asocia al desarrollo de IRA. La administración de fluidos puede disminuir la vasoconstricción intrarenal, y de esta manera evitar el desarrollo de IRA. Los cambios en el IR renal han demostrado ser más efectivos que los cambios en la presión arterial media para predecir el aumento de la producción urinaria luego de una carga de fluido en pacientes con falla circulatoria. El empleo de doppler renal y la evaluación del IR, pudo realizarse en forma sencilla en este paciente, observándose una disminución marcada del IR luego de la administración de la carga de fluido, a pesar de que el paciente presentaba ´parámetros macrocirculatorios y de oxigenación global normales.



## RESUCITACIÓN GUIADA POR LA CURVA DE FRANK-STARLING EN PACIENTE CON SEPSIS GRAVE Y CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL.

Santolaya M.S.<sup>1</sup>, Donati P. <sup>2</sup>\*, Guevara J.M<sup>3</sup>. <sup>1,2,3</sup>UClcoop. Unidad de Cuidados Intensivos Veterinarios. Av. Directorio 1308. CABA. (solsantolaya@hotmail.com)

**Introducción**: Solo el 50% de los pacientes humanos internados en terapia intensiva que presentan un evento de hipotensión y/o hipoperfusión tisular, manifiestan un aumento del gasto cardiaco (GC) significativo luego de la administración de una carga de fluidos. La resucitación con fluidos utilizando como guía la curva de Frank-Starling (F-S) ha demostrado disminuir las complicaciones peri operatorias en el ámbito quirúrgico en humanos; y podría evitar tanto la hipovolemia como la hipervolemia en pacientes críticos.

Caso clínico: Se recibió en consulta paciente canino hembra, mestiza, castrada, de 11 años por signos de decaimiento y taquipnea que se encontraba en tratamiento con enalapril por enfermedad cardiaca. Fue atendida un mes antes por cuadro de descompensación cardiológica con signos de edema pulmonar. Previo al ingreso a la clínica presentaba valores de urea de 390 y creatinina de 4,55. Se presentó con signos sugerentes de sepsis grave: taquicardia (170 lat/min), taquipnea (50 mov/min) e hipertermia (40,6°C). El lactato inicial fue de 5,8 mmol/l. Se realizó ecografía torácica donde se observaron líneas tipo B aisladas con engrosamiento pleural. Dichos hallazgos fueron interpretados como posible neumonía focal. Se colocó acceso vascular, sonda urinaria y O2. Se tomaron muestras para hemo y uro cultivo y se inició protocolo antibiótico con ceftazidima. Inmediatamente se inició resucitación hemodinámica guiada por ecodoppler. Se evaluó integral velocidad tiempo (VTI) del flujo aórtico mediante la utilización del doppler pulsado en tracto de salida del ventrículo izquierdo y se inició expansión con solución Ringer Lactato (30 ml/kg). Se consideró que el paciente era respondedor a fluidos si el valor de VTI presentaba un aumento mayor o igual al 15 % luego de la expansión. Se administraron bolos de fluido hasta que el VTI tuvo un aumento menor al 15%. Se monitoreo la presencia de sobrecarga hídrica mediante la ecografía pulmonar (aumento progresivo de la presencia de líneas tipo B). Luego de la administración de varios bolos de fluido, se observó una mejoría marcada de los parámetro clínicos y se evidencio un descenso mayor al 10% de los valores sanguíneos de lactato (4,6 mmol/l). Luego de 6 horas presento mayor cantidad de líneas tipo B, y fue tratado con furosemida 3mg/kg con buena respuesta. A las 24 horas normalizo los valores sanguíneos de lactato 1,6 mmol/l. Se realizó un hemograma donde se observó leucopenia marcada (2400/mm3 con desvío a la izquierda), presencia de neutrófilos tóxicos y normalización de los valores de función renal. Como resultado de los cultivos se evidencia orina con ausencia de microorganismos y hemocultivo con gran cantidad de Bacilos gram negativos: Escherichia Coli sensible a ceftazidima. A las 72 hs del ingreso, el paciente fue dado de alta.

**Discusión y conclusión:** Es una práctica común limitar la administración de fluidos en pacientes con cardiopatía estructural avanzada. Sin embargo, en aquellos que se encuentran con hipovolemia, la restricción de fluidos puede evitar la corrección de la hipoperfusion y llevar a la falla multiorgánica. La resucitación guiada por la curva de F-S permite administrar fluidos en pacientes que se encuentran en la parte ascendente de la curva de F-S, y limitar los mismos en aquellos que se encuentran en la parte plana (precarga independencia).



### METASTASIS OSEA DE UN MELANOMA INTRAOCULAR EN UN CANINO

Tommei\*1, A Cabrini, A.1; Paparela M. L 2; Ortengber L3.; Walhorn J.1; Santini Araujo, E.2

- (1)Servicio de Radiología del Hospital Escuela de la Facultad de Cs. Veterinarias, U.B.A. biopsiaoseaveterinaria@gmail.com
- (2) Cátedra de Anatomía Patológica, Facultad de Odontología, U.B.A. Laboratorio de Patología Ortopédica. Buenos Aires.
- (3) Servicio de Clínica Médica del Hospital escuela de la Facultad de Cs. Veterinarias. Autor corresponsal: Aldana Tommei; <u>aldanatommei@gmail.com</u>; Tel: 4587-7059/1540850217

#### RESENA:

Se presenta al Hospital Escuela de la Facultad de Ciencia Veterinarias UBA un canino, hembra, mestizo, de 9 años de edad y 18 kg.

### **EXAMEN CLINICO:**

El paciente se presenta a consulta por una claudicación intermitente en miembro posterior izquierdo. El examen clínico revela tumefacción fría dolorosa a la palpación a nivel de la articulación femorotibiorotulina.

En la anamnesis remota se encuentra que 6 meses atrás la paciente fue sometida a una cirugía de enucleación ocular debido a la presencia de una masa intraocular. El diagnostico histopatológico de dicha masa fue de melanoma intraocular. Previo a la cirugía, se realizaron estudios radiológicos torácicos donde se observa imagen nodular intersticial pequeña (0.3 cm de diámetro) en área de proyección de los lóbulos craneales que no se identifica en la proyección VD, por lo que se sugiere control evolutivo.

Luego de la revisación clínica, se indican estudios radiológicos de la articulación afectada observándose lesión ósea monostótica de ubicación epífiso – metafisária femoral con patrón de predominio lítico, permeativo que afecta la cavidad medular y compromete corticales (características de lesión ósea de alta agresividad). La rotula y la epifisis tibial no se encuentran alteradas dichos hallazgos hacen sospechar de un lesión de origen neoplásico primario o secundario.

En la radiografía torácica donde se confirma la presencia de metástasis pulmonares (se observan al menos 2 imágenes nodulares 2.8 cm y 1.8 cm.).

La biopsia ósea bajo guía radiológica arroja una diagnostico de metástasis ósea de melanoma Luego de 2 semanas de tratamiento paliativos se decide la eutanasia del paciente.

### **DISCUSION:**

El melanoma es el tumor intraocular más común en perros, menos del 10 % presentan enfermedad metastásica. La resección quirúrgica mediante enucleación ocular es curativa en la mayoría de los casos. En los casos en que la enfermedad metastásica se presenta, su distribución documentada es amplia (pulmón, hígado, riñones, bazo, esqueleto, glándulas adrenales, corazón ,linfonódulos mandibulares e incluso en el ojo contralateral).

La diferenciación definitiva entre lesiones óseas neoplásicas primarias, secundarias o infecciosas, mediante estudios radiológicos es imposible. La sospecha de lesión metastásica debe considerarse siempre en pacientes con anamnesis de patología oncológica previa.

El diagnostico definitivo de cualquier lesión ósea agresiva requiere una biopsia con su correspondiente evaluación histológica.



### MAGNETOTERAPIA DE UNA FRACTURA RETARDA

Autora: Novinski G.

Práctica privada, gracielanovinski@gmail.com

#### INTRODUCCION

La prevalencia de fracturas de radio y ulna es mayor en animales de razas chicas. Para estimar el tiempo de reparación es necesario considerar factores tales como edad, raza, daño al tejido blando circundante, localización de la fractura, técnica utilizada para su reducción y también los cuidados proporcionados por el propietario

La magnetoterapia es la utilización de campos magnéticos con fines terapéuticos. Se utilizan campos pulsantes con una frecuencia de 0-100 Hz y una intensidad de 0-100 Gauss. La acción terapéutica más estudiada es la estimulación de la osteogénesis, aunque también tienen efecto antiinflamatorios y analgésico. Su efecto sobre la osteogénesis se basa en el efecto piezoeléctrico que consiste en la generación de cargas eléctricas en el hueso al ser sometido a una deformación mecánica. Además también se produce una estimulación de la síntesis de ácido hialurónico y de la formación de fibroblastos así como una vasodilatación y neoformación de vasos.

#### **RESEÑA**

Se presenta un canino hembra de aproximadamente 1 año caniche con claudicación de 4º grado con un vendaje Robert Jones en miembro anterior derecho.

### **DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Se presenta a consulta "Carry" caniche de 11 meses con el antecedente de una caída desde los brazos de sus dueños por la cual sufrió fractura de radio y ulna simple transversa levemente oblicua de miembro anterior derecho de 2 meses de evolución. El tratamiento indicado por su clínico fue realizar inmovilización con un vendaje de Robert Jones. Al no evolucionar como se esperaba sus propietarios deciden realizar tratamiento fisioterápico. A la inspección presenta claudicación de 4º grado y atrofia muscular de todo el miembro. A la palpación se presenta movilidad. Se le indica control radiológico para evaluar tipo de complicación de la fractura. Dicho informe radiológico revela brecha fracturaria sin mayor formación de cayo. Cicatrización demorada. Se solicita análisis de sangre para evaluar hormonas tiroideas y calcio, dichos resultados son normales (T4L 1,6ng% y TSH 0.14 ng/ml). Se indica osteosíntesis debido al tiempo de evolución de la fractura pero debido a imposibilidad económica para cumplimentar dicho tratamiento, se continúa con la inmovilización con vendaje de Robert Jones y se les explica la importancia de controlar cada 7 días el vendaje. Se comienza con tratamiento fisioterápico con campos magnéticos pulsatiles con una frecuencia de 50 Hz 40 minutos 3 veces por semana y masajes en músculos de cintura escapular. Al 6º sesión comienza a apoyar el miembro, a la 10 sesión carga peso y corre con vendaje. A los 60 días se realiza control radiológico donde se informa consolidación de fractura .Desaparición de brecha fracturaría y formación de puente calloso; por lo que se retira el vendaje 15 días después y se comienza con ejercicios de movilidad pasiva y caminatas en pisos blandos.

### CONCLUSIÓN

Es sumamente importante que el paciente realice el apoyo precoz de la extremidad, ya que la reparación ósea no se presenta si el apoyo no se realiza durante las primeras etapas de reparación. La aplicación de los campos magnéticos pulsatiles podría ofrecer beneficios para disminuir el dolor y estimular la osteogénesis en la consolidación de fracturas retardadas.



# **OSTEOMIELITIS CRONICA 7 AÑOS DESPUES**

Autora Novinski G. Práctica privada, gracielanovinski@gmail.com

#### INTRODUCCION

Las osteomielitis en perros en general son de origen bacteriano y la mayoría de ellas están causadas por un solo microorganismo. Las bacterias principalmente aisladas son el Staphylococcus aureus e intermedius. Ambas especies de Staphylococcus tiene la capacidad de producir una capa de polisacáridos externos, componente de los biofilms bacterianos, que se adhieren a las superficies de los implantes para proteger las bacterias de la acción de los macrófagos y antibióticos. Pueden permanecer meses o años en forma asintomática.

### **OBJETIVO**

Evaluar diagnósticos diferenciales de lesión ósea como la osteomielitis crónica por fijadores externos extraídos de vieja data.

### **DESCRIPCIÓN DEL CASO**

En el 2008 paciente "Olivia" caniche Toy de 2 años sufrió una caída desde una cama, presentando como consecuencia la fracturas de radio y ulna de ambos miembros anteriores. En el miembro derecho se le realiza tratamiento conservador con un yeso acrílico y en el miembro izquierdo se realiza osteosíntesis. Se le indica tratamiento fisioterápico. Luego del control radiológico a los 45 días se retira yeso acrílico y a los 4 meses recién se retira material de osteosíntesis debido a un retraso en la consolidación. Luego de la evaluación por el cirujano se le da el alta clínica.

En enero del 2015 comenzó con claudicación sin traumatismo aparente en el miembro anterior izquierdo. Es evaluada por un veterinario clínico quien le indico Aines por 5 días, no presentando respuesta por lo que se indico realizar rx. El informe radiológico no informo alteraciones radiológicas. Se mantuvo conducta expectante. A los 30 días es evaluada por otro profesional y observo lesión en piel en codo por lo que le indico tratamiento tópico con iodo povidona y crema con antibiótico por 10 días. Luego de ese periodo la lesión de piel continuo sin cambios y al mes le indican tratamiento fisioterápico. Se evalúo a la paciente y se observo claudicación de 4º grado, deformación en codo dura, atrofia muscular de todo el miembro, dolor moderado a la palpación presión en codo y se resiste a los movimientos pasivos en el codo, presento secreción serohemorragica en codo y estado general muy bueno. Se le indico repetir rx para evaluar los posibles diagnósticos presuntivos de osteomielitis y neoplasia ósea antes de realizar tratamiento fisioterápico. En el control radiológico se informo halo radiolúcido en olécranon izquierdo con deformación del mismo, con deformación de tejidos blandos adyacentes, dichos hallazgos no permiten descartar osteomielitis. Se le indico tratamiento antibiótico con amoxicilina mas acido clavulánico y se le realiza análisis de sangre y orina no presentando alteraciones. Se observo rx del 2008 encontrándose lesión osteolitica en olécranon. La lesión de piel es un fístula y la osteomielitis podría ser complicación post quirúrgica de la osteosíntesis de hace 7 años. A los 30 días se evalúo a la paciente con un nuevo control radiológico y se informo halo radio lucido de menor jerarquía que en estudio previo que sugiere osteomielitis en estado resolutivo. La lesión de piel estaba seca y la paciente presento claudicación de 3º grado y dolor leve por lo que comenzó con el tratamiento fisioterápico para poder recuperar la función del miembro. Se continúo terapia antimicrobiana hasta cumplir 8 semanas.

### CONCLUSION

Es relativamente frecuente encontrar infección en el trayecto de los tornillos o clavos que se utilizan en los fijadores externos; en este caso no hubo lesión en esta zona pero si osteolisis en olécranon por la reacción enzimática de los neutrófilos; la fractura consolido con retraso, se retiro material de osteosíntesis y la osteomielitis siguió asintomática hasta años después que apareció la signología típica.



#### PRESENTACIÓN DE UN CASO DE LIPOMA INTRAABDOMINAL COMO HALLAZGO QUIRÚRGICO.

Napolitano MA<sup>\*1</sup>, López Ribada MM<sup>1</sup>, Rodríguez Menéndez JM<sup>2</sup>, Paltenghi Ceschel A<sup>2</sup>, Ríos CM<sup>2</sup>

Catedra de Cirugía del Hospital Escuela <sup>2</sup>Catedra de Anatomía, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires (Argentina) miriamnapolitano@hotmail.com

El siguiente informe clínico pertenece a Renata, canino hembra entera, raza Schnauzer gigante, pelaje color negro, de 8 años de edad, 44 kg de peso, plan sanitario completo y alimentación en base a balanceado de marca reconocida, en apropiada proporción.

En setiembre del año 2014 se presenta a consulta el canino en cuestión, con dificultad respiratoria moderada, esfuerzo para mantenerse en estación, y dolor abdominal. A la exploración física se observa abdomen abalonado, blando y sin resistencia a la palpación, mucosas hiperémicas, codos en abducción y descendidos, temperatura normal, aumento de la frecuencia cardiaca y taquipnea. Se realizan los análisis complementarios de rutina. El análisis de sangre evidencia valores normales y la ecografía abdominal describe una masa multicavitaria heterogénea que excede los límites de los calipers en íntima relación al bazo, con un diagnóstico sugerente de neoplasia esplénica. Se decide realizar laparotomía exploratoria. Se completan los estudios prequirúrgicos con un electrocardiograma el que demuestra un riesgo quirúrgico cardiovascular moderado y radiografía de tórax donde no se observan metástasis y la silueta cardíaca normal. Se realiza laparotomía exploratoria prerretroumbilical bajo anestesia inhalatoria. A la apertura de la línea alba se observa una estructura de tejido adiposo de gran tamaño que obliga a extender la incisión quirúrgica. La masa de origen en la hoja superficial del omento mayor, comprime las vísceras abdominales sin adherirse a ellas. El bazo se observa descansando sobre la masa. Se realiza hemostasia y se extrae una masa blanquecina de aproximadamente 50 x 30 cm, de 7 kilos de peso. Se explora el resto del abdomen no observándose ninguna otra particularidad. Cierre de cavidad abdominal, subcutáneo y subcuticular. Se continúa el posoperatorio con antibioticoterapia a base de Cefalexina y Enrofloxacina por ocho días, y Tramadol en terapia del dolor por tres días. Se envía muestra para estudio histopatológico. El resultado del mismo evidencia lipoma. La paciente responde favorablemente al posquirúrgico inmediato, cesando todos los síntomas con los que ingreso a la consulta. Actualmente goza de un estado saludable y no presenta recidivas.

El lipoma es un tumor benigno originado por proliferación de células adiposas que provienen del tejido conectivo, siendo descripta su ubicación más frecuentemente en el tejido subcutáneo. Esta patología es de causa desconocida, solo en humanos que padecen lipomatosis, el origen es por causa hereditaria, el resto responde a factores predisponentes como los altos niveles de colesterol en sangre, diabetes, obesidad. En este caso, la paciente en estudio presento valores de colesterol y glucemia normales y no presentaba sobrepeso. Por un lado es interesante destacar la ubicación intraabdominal del lipoma, debido a la escasez de reportes similares en caninos; por otro, su excesivo tamaño y detalles a la palpación hizo desviar nuestra atención en el flujo diagnóstico entre las posibles causas hacia una neoplasia esplénica, siendo el diagnostico y resolución definitivos la exploración quirúrgica.



# TERMOGRAFÍA: ALGUNAS APLICACIONES EN EL DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍAS EN EL PERRO

La termografía infrarroja detecta lesiones subclínicas de procesos inflamatorios de los tejidos blandos superficiales al identificar los cambios circulatorios en los mismos. Al detectar las variaciones de temperatura es un identificador del daño potencial antes que los signos asociados al dolor sean aparentes. En ese sentido es mas precoz que la palpación. La imagen termográfica esta basada en la conversión del espectro de radiación infrarrojo (RI) de un objeto a imagen visible para su análisis. La fuente primaria de infrarrojos es la radiación térmica. los cuerpos emiten y reflejan RI en forma directamente proporcional a la superficie corporal. La termografía es un método de diagnóstico por imágenes en tiempo real, de no contacto, no destructiva que tiene múltiples aplicaciones en la industria, en la producción agroalimentaria y también en medicina. En veterinaria es utilizada, aunque en forma escasa, en lechería, avicultura y otras producciones. En la clínica de equinos deportivos se registra su uso como una herramienta más en el diagnóstico y evolución de lesiones del pie. En este estudio utilizamos una cámara FLUKE TiR (tecnología IR fusión), portátil, radiométrica, rango de temperatura -20 a 100 grados centígrados precisión +- 2C, distancia focal 15 cm, frecuencia 9Hz, con paleta de colores arco iris; combina imagen visible por infrarrojos a pantalla completa; el software Smartview incluye

temperatura -20 a 100 grados centígrados precisión +- 2C, distancia focal 15 cm, frecuencia 9Hz, con paleta de colores arco iris; combina imagen visible por infrarrojos a pantalla completa; el software Smartview incluye análisis completo de la imagen capturada. Durante 2014 y 2015 se estudiaron por este método 58 caninos que concurren espontaneamente a consulta por cualquier motivo y se seleccionan por 2 (dos) características: 1- pelo corto ( se excluye pelo largo porque no permite penetración) y 2- mayores a un año ( se excluye cachorros por las variaciones metabólicas propias del crecimiento. Los animales se subdividen en 3(tres) categorías a saber:

a) saludables', b) con afecciones visibles o palpables incluyendo oncológicos, c) con manifestación dolorosa del sist.músculoesquelético. La categoría a) saludables (6 animales) se incluye para registrar un posible mapa térmico fisiológico. Se confecciona planilla individual con datos de reseña, area termografiada, diagnóstico clínico. Requisitos para la toma de imágenes: distancia focal menor a 1 metro, lugar cerrado sin corrientes de aire, temperatura ambiental entre 15 y 25 grados centígrados. Incidencias: facial de frente, laterales de miembros anteriores y posteriores, lateral de torax, dorsal de dorso-lomo, caudal. Todos en estación y aquellos que presentan decúbito lateral se excluye el lado apoyado en la camilla/piso.

Resultados: los globos oculares y el año con enfoque perpendicular registra la temperatura más próxima a la central en todos los animales (36.8 a 38.3), siguiendo el patrón circulatorio superficial de los miembros posteriores y en concordancia con los vasos tibiales externos a la altura del tarso se registra 32 a 35.5 C. ILas trufas(nariz córnea) no supera los 28C. El dorso-lomo y laterales de torax en la mayoría registra mayor amplitud térmica en correspondencia con el grosor de la piel y la densidad del pelo y grasa superficial subcutánea, puede estar entre 23y 31.5 C. Las imágenes de masas tumorales en diferentes localizaciones incluyendo mamarias muestran una diferencia térmica con el tejido circundante sano de mas de 2 grados centígrados y se pueden delimitar perfectamente los "hot spots".. La neovascularizacion de los tumores delimita un margen mas amplio que el detectado por palpación. Por el contrario areas de fibrosis de tejidos blandos muestran una diferencia de 1.5 grados centígrados menos respecto de I tejido circundante y se muestran como "cold spots". Un perro con linfoma termografiado en sus linfonódulos submaxilares y prescapulares muestra la disminución marcada de la en el area tumoral y se aprecia lo mismo en el edema circundante. Un perro con cirugía de ligamento cxruzado anterior en m.p.i. con una antigüedad quirúrgica de mas de 8 meses muestra puntos calientes en corcondancia con el area, aun cuando el animal no claudica, interpretándose que existe inflamación. La luxación anterior de la cabeza del femur de un perro se registra como un area extensa de aumento de temperatura del lado de la lesión. Por otra parte en dos animales se registraron hallazgos no relacionados con el motivo de consulta, uno correspondiente a un galgo mestizo, sin claudicación presentó un area bien definida de fibrosis o tendinopatía crónica en plantar de metatarsos.,.otro presentó un area numular bien definida de aumento de temperatura en dorso de la nariz sin registrar signos prurito ni dolor .pudiendo ser un signo precoz de una lesión de pie.

Conclusiones: la termografia es una herramienta más, valiosa si el operador adquiere experiencia en la misma. Tiene claras ventajas para delimitar margen de seguridad quirúrgico en tumores superficiales. Es una ayuda en la interpretación de patologías que requieren radiografías. Tiene alta sensibilidad pero baja especificidad. Es de interés ampliar la investigación de su aplicación en los pequeños animales.



#### UN CASO DE FOLICULITIS MURAL FELINA

Wolberg, A<sup>2</sup>; Vartabedian, A, C<sup>1\*</sup>; Santana C<sup>1</sup>; Gisbert, A<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Laboratorio de Histopatología. Hospital Escuela de Animales pequeños, Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA. acvartabedian@yahoo.com.ar

<sup>2</sup>Cátedra de Clínica Médica de Animales. Pequeños. Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA

#### Introducción:

La foliculitis mural es un patrón dermatológico que se caracteriza por inflamación del epitelio de la vaina radicular externa del folículo piloso.

Algunas causas de foliculitis mural son: dermatofitosis, demodicosis, alergia alimentaria, adenitis sebácea, linfoma epiteliotrófico, reacción adveras a drogas, etc

Debido a que su etiología es diversa resulta fundamental realizar un buen trabajo diagnóstico que nos permita instaurar el tratamiento específico de la enfermedad que la originó.

Reseña; felino macho común europeo de 6 años de edad

**Examen Clínico**; se presentó a consulta en el Hospital Escuela de Pequeños Animales de la Facultad de Ciencias Veterinarias(UBA) con un cuadro de alopecía, hiperqueratosis e hiperpigmentación que involucraba cabeza, cuello, parte del tronco y distal de miembros torácicos y pélvicos . El paciente no presentaba prurito y había sido tratado con griseofulvina durante treinta días por una presunta dermatofitosis (sin diagnóstico de certeza) y con escasa mejoría. Se realizaron como métodos complementarios: hemograma, bioquímica sanguínea, serología para Retrovirus felinos, raspajes cutáneos, tricograma cultivo micológico, citología, e histopatología. Los resultados fueron los siguientes: Hto: 22 %, RGB; 2900/mm³, la bioquímica sanguínea arrojó resultados dentro de los parámetros normales, la serología para el Virus de Inmunodeficiencia Felina (VIF) fue positiva y la relación CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> = 0,4 (disminuida). Los raspajes cutáneos y el tricograma fueron negativos para ectoparásitos y esporas de dermatofitos y el cultivo micológico fue negativo. En la citología se observó una reacción inflamatoria inespecífica y la histopatología reveló una foliculitis mural con predominio de células mononucleares y presencia de ácaros de la especie Demodex cati en el interior de los escasos folículos pilosos existentes. Se efectuó una tinción especial (PAS) observándose pseudohifas del género Candida en la superficie epidérmica.

En base a estos resultados se instauró un tratamiento consistente en ivermectina diaria por vía oral y solución de clorhexidina tópica mejorando progresivamente el cuadro clínico dermatológico.

Sin embargo, el paciente fallece pocas semanas después debido al estado de inmunosupresión severa atribuible a la fase terminal de la inmunodeficiencia felina que cursaba.

**Conclusiones**; El caso presentado nos permite concluir:

- Que la foliculitis mural es solo un patrón de diagnóstico histopatológico que puede tener diversas causas y no una enfermedad en sí misma.
- -Que en ciertas ocasiones, un solo método complementario no es suficiente para dar un diagnóstico definitivo (ej. Raspados negativos y presencia de Demodex en histopatología)
- Que debe realizarse un camino de diagnóstico exhaustivo para ofrecerle al paciente el tratamiento más adecuado.
- Que debe tenerse en cuenta la posible coexistencia de agentes etiológicos. (Demodex cati y Candida...)

#### Bibliografía:

- -Gross; ,T; Ihrke, P; Walder, E. Veterinary Dermatopathology. Mosby Year Book. 1992
- Guaguere, E; Prelaud, P. A Practical Guide to Feline Dermatology. Edit. Merial. 1999
- Miller, Griffin, Campbell. Müller & Kirk Small Animal Dermatology, 7th Edition, 2013



#### NEUMOPERITONEO, PRESENTACION DE UN CASO CLÍNICO

Galotto Guillermo Nicolás; Carrizo Gustavo Ariel gustavocarrizo99@gmail.com. Teléfono: 1531835738

**Objetivo:** Difundir la importancia de los metodos complementarios de diagnostico por imagen para la confirmacion de una patologia de baja prevalencia.

Reseña: Canino macho, Rottweiler, 8 años "Rocky"

Descripcion del caso clinico

**Signos clinicos:** Ingresa a consulta por arcadas improductivas, disnea, gran distensión abdominal y abdomen agudo.

**Ecografía:** Ascites. Estómago distendido, con abundante meteorismo. Gran distension abdominal y abundante meteorismo, imposibilitando la correcta visualización de vísceras abdominales. Estomago e intestino con paredes engrosadas. Bazo pequeño, reactivo. Riñones comprimidos en dorsal. Compresión del hígado contra el diafragma. Peritoneo reactivo.

Se solicita Rx de torax por la severa disnea

**RX de tórax:** Se observa abundante meteorismo abdominal e imagen de proyección hepática muy pequeña.

**RX de Abdomen: Neumoperitoneo, Signos radiológicos:** Mejora de la definición de los márgenes viscerales. Visualización de estructuras abdominales no identificadas comúnmente. Ej: vena cava caudal. Densidad gaseosa extradigestiva. Se suele separar el hígado del diafragma y puede haber aire retroperitoneal. Presencia de gas libre en cavidad abdominal. Imposibilidad de correcta visualización gástrica. Pared gástrica engrosada e irregular.

**Laparotomía exploratoria:** Ruptura gástrica. Se intenta lavaje gástrico con sonda, en el cual no se logra recuperar el fluido administrado. El paciente ingresa a laparotomía exploratoria de urgencia, confirmando ruptura gástrica y peritonitis secundaria.

Se supone que la ruptura gástrica se produjo por una dilatación gástrica severa.

**Discusión:** En este caso resaltamos la importancia del complemento entre la revisación clínica y los diferentes metodos de diagnóstico por imagen para arribar a un diagnóstico definitivo y certero.



#### PÉNFIGO VULGAR DE LOCALIZACIÓN SUBLINGUAL EN UN PERRO.

Ramallal, M<sup>1</sup>\*; Negro, VB<sup>2</sup>; Hernández, SZ<sup>2</sup>; Rodríguez, DI<sup>2</sup>; Falzoni, E<sup>3</sup>; Speicher, L<sup>2</sup>; Gilardoni, L<sup>1</sup>. 

Cátedra de Semiología; <sup>2</sup>Servicio de Cirugía y de Odontología y Cirugía Maxilofacial y <sup>3</sup>Cátedra de Enfermedades Infecciosas. Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA. Chorroarin 280. (1427) Buenos Aires. Argentina. E-mail: mabelramallal@yahoo.com.ar

Introducción: El pénfigo vulgar, que forma parte del complejo pénfigo, enfermedad vesículo-ampollar que afecta la piel y membranas mucosas, es de rara ocurrencia en perros y gatos. Hay cinco formas de presentación: pénfigo vulgar, eritematoso, foliáceo, panepidérmico pustuloso y paraneoplásico, la primera es la más grave dada la profundidad del antígeno diana en la piel y su localización adicional en las mucosas. La localización intraoral suele ser accesoria a otras lesiones y se presenta como estomatitis, rara vez en la lengua, de ser así, lo hace en su cara dorsal. El objetivo de este trabajo es presentar un caso de pénfigo vulgar con características y localización muy poco habituales en un perro la cara ventral de la lengua-, a fin de llamar la atención sobre esta forma de presentación, que puede ser confundida con una neoplasia maligna.

Caso clínico: En noviembre de 2014 se presentó a consulta en una clínica particular, un canino macho, bóxer, atigrado, de 6 años de edad, con sangrado en cavidad bucal, sin antecedentes de trauma previo. En el EOG no se observaron alteraciones, su estado nutricional era bueno, así como de la piel y pelo. En el examen particular de la cavidad bucal (animal de gran docilidad), se observó una lesión erosiva, cóncava, sangrante rodeada de reacción inflamatoria en ventral de la lengua. Por las características y localización de la lesión, se realizó un diagnóstico presuntivo de neoplasia (carcinoma de células escamosas), por lo que se lo derivó para su atención en el Servicio Externo de Odontología y Cirugía Maxilofacial (FCV-UBA). Allí, con el fin de realizar una inspección de la cavidad bucal profunda bajo anestesia, así como la obtención de una biopsia escisional, se realizaron los correspondientes estudios prequirúrgicos cuyos resultados estuvieron dentro de los parámetros normales y las radiografías de tórax no evidenciaron signos de metástasis. Los procedimientos mencionados se llevaron a cabo en diciembre de ese mismo año. Para la exéresis de la lesión se realizó una incisión losángica con aproximadamente 1 cm de margen de seguridad, previa colocación de suturas a fin de facilitar la hemostasia, dado lo sangrante del tejido lingual. Para suturar se empleó poliglecaprone 4/0, con puntos simples. A la inspección se notaron también 3 lesiones gingivales, que fueron extirpadas. Se remitió el tejido lingual resecado y las 3 lesiones gingivales anexas, a histopatología. En el posquirúrgico se indicó dieta blanda por una semana, tramadol por 48 h, Stomagyl® (espiramicina – metronidazol) 2 comprimidos por día durante una semana, dexametasona SC 8 mg c/12 h durante 2 días y luego cada 24 h por 2 días más. El paciente evolucionó bien, dejó de sangrar por la boca, pudiéndose alimentar normalmente. El resultado del estudio histopatológico fue: "En todas las muestras remitidas se observa reacción inflamatoria y lesiones compatibles con pénfigo vulgar. No se descarta la posibilidad de un épulis en la muestra 4 (gingival)". Con el diagnóstico de pénfigo se instauró terapia con prednisolona 25 mg VO cada 12 h durante la primera semana, 25 mg cada 24 h la segunda semana, la tercera semana, 15 mg cada 24 h y la cuarta semana 10 mg día por medio y así se sostuvo con controles cada 10 días durante dos meses. Luego se disminuyó la dosis a 5 mg día por medio y con esa dosis continúa hasta el día de la fecha (7 meses posquirúrgico), estando estable, con la herida lingual cicatrizada normalmente, sin la aparición de otras lesiones, ni en la boca, ni en otra localización. Durante todo el tratamiento posquirúrgico se le indicó también omeprazol 10 mg diarios en ayunas.

Conclusiones: Dada las características y localización sublingual de la lesión, no se consideró a priori, como diagnóstico diferencial, al pénfigo, ya que su apariencia era la de un carcinoma de células escamosas. Es de hacer notar la importancia de una buena evaluación de toda la cavidad oral bajo anestesia y tomar biopsia, aún de lesiones que parecen ser casi con seguridad neoplasias malignas inoperables. Tratándose de la lengua es primordial usar una técnica quirúrgica adecuada que posibilite una hemostasia eficiente, así como material de sutura monofilamento absorbible rápido, para favorecer la rápida y correcta cicatrización. El diagnóstico de pénfigo permitió una posibilidad terapéutica, que hasta el presente ha dado muy buenos resultados.



## DEMODEX CATI: PRIMER REPORTE EN ARGENTINA EN UN FELINO CON ENFERMEDAD POLIQUISTICA Y NEGATIVO A LEUCEMIA E INMUNODEFICIENCIA FELINAS

Manigot, G. \*

Dermlink Buenos Aires, Serivio de Dermatología Veterinaria, Práctica privada, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

gmanigot@dermlink.com.ar TE: +54 (11) 64505271

#### Introducción

Se presentó a consulta un felino hembra de 12 años de edad, con una dermatitis crónica con alopecia en la zona de cabeza y cuello y otitis ceruminosa, y prurito generalizado, de 6 meses de duración. El paciente había sido tratado anteriormente por otros colegas con prednisolona y griseofulvina sin resultado. Ningún examen complementario había sido realizado con anterioridad a la consulta.

En los pacientes felinos con dermatitis pruriginosas y/o alopecias, la demodicosis es un diagnostico diferencial a tener en cuenta. Demodex cati es una de las especies identificadas de Demodex que pueden afectar a los felinos y se asocial en general a condiciones orgánicas de debilidad o inmunosupresión de origen viral, siendo habitual encontrar que estos pacientes sean positives para leucemia y/o inmunodeficiencia felino.

La demodicosis felina es una dermatosis poco frecuente, y podría considerarse exótica en Argentina.

#### Examen clínico

Al examen clínico el paciente mostraba una extensa zona de alopecia en el cuello, con presencia de comedones en el área, y una otitis ceruminosa bilateral concurrente.

Se realizaron múltiples raspados en la zona de piel afectada, se tomaron muestras con cinta de celofán, y se realizaron hisopados óticos para examen microscópico, que fueron examinados por la autora.

Se observó un número regular de ácaros demodécicos adultos tanto en los hisopados de oído como en las muestras de piel. Los ácaros fueron identificados como Demodex cati. Se encontraron solo ácaros adultos.

Los análisis clínicos completes realizados mostraron una anemia crónica normocítica, eosinofilia y linfopenia, un hepatograma normal y niveles elevados de creatinina sérica (2,2 mg/dl). El paciente resultó negativo para toxoplasmosis, leucemia e inmunodeficiencia felina

El examen por ultrasonido reveló la presencia de múltiples quistes de gran tamaño en el hígado y ambos riñones, compatible con enfermedad poliquistica felino.

El paciente fue tratado con una solución de amitraz diluido al 0,0125% aplicada una vez por semana durante 2 meses.

El paciente resultó negativo en los siguientes controles realizados en piel y oídos a los 3, 6, 9 y 12 meses posteriores al diagnóstico inicial.

#### Discusión

En la evaluación de un paciente dermatológico se deben realizar todos los exámenes específicos posibles para establecer un diagnóstico presuntivo y confirmarlo. En éste caso, con un análisis simple, de fácil implementación, y de bajo costo, se pudo llegar rápidamente al diagnóstico. Es probable que al aplicar éstas técnicas básicas en la consulta primaria se diagnostiquen más casos de demodicosis felina en Argentina.

Se trata del primer reporte de esta enfermedad y del ácaro Demodex cati en Argentina, en un paciente felino senil con enfermedad poliquistica, y negativo a VIF/ViLeF.



# SÍNDROME DE HIPERESTESIA O HIPERSENSIBILIDAD FELINA. PRIMER REPORTE DE UN CASO EN UN FELINO MESTIZO JOVEN EN ARGENTINA Y SU TRATAMIENTO CON GABAPENTIN.

Manigot, G. \*

Dermlink Buenos Aires, Serivio de Dermatología Veterinaria, Práctica privada, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

gmanigot@dermlink.com.ar TE: +54 (11) 64505271

#### Introducción

El síndrome de hiperestesia o hipersensibilidad felina es una entidad poco frecuente, de difícil diagnóstico que ha sido poco estudiada y se ha descripto en ésta especie.

Se trata de un síndrome caracterizado por excesivo acicalamiento, prurito, dermatitis erosiva pruriginosa, acompañado de episodios agudos de comportamientos inusuales, vocalización, enrollado de la piel dorsal (rolling\* en inglés), midriasis, y estampida. No se ha podido comprobar la existencia de fenómenos de tipo epiléptico pero varios autores sospechan que existiría alguna relación.

#### Examen clínico

Se presentó a consulta un felino macho joven de 11 meses de edad alojado en vivienda sin salida a exterior, doméstico de pelo corto, castrado, con una dermatitis severa ulcerativa y dolorosa en la región dorsal desde la cabeza hasta la región interescapular, con lesiones costrosas y erosivas extensas, y piodermia secundaria.

Se realizaron las pruebas complementarias básicas (raspado de piel, examen cutáneo con cinta de celofán, citología de múltiples zonas, hisopado de oídos, dermatoscopía) las cuales arrojaron resultados compatibles con una dermatitis eosinofílica y piodermia secundaria. Todos éstos exámenes fueron realizados por la autora.

Se efectuó un panel de laboratorio clínico completo que resultó normal, y negativo para las virosis felinas (VIF/ ViLeF). La histopatología informó una dermatitis de tipo eosinofílico.

El paciente fue tratado con prednisolona vía oral, doxiciclina vía oral, y diferentes cremas conteniendo aceponato de metilprednisolona y dexametasona/ ácido fusídico y pantalla solar para felinos FPS30, alimento hipoalergénico, y control de pulgas, lográndose una gran mejoría pero sin alcanzar la resolución total de la dermatitis.

Durante los controles evolutivos, se llegó al diagnóstico presuntivo de éste tipo de síndrome.

El paciente fue medicado con gabapentin vía oral en una dosis de 25 mg cada 12 horas, lográndose el control de la sintomatología en un período de aproximadamente un mes y medio

En los controles posteriores a los 3 y 6 meses el paciente continuaba con una resolución sintomática de cerca del 90% sin efectos secundarios adversos.

#### Discusión

El síndrome de hiperestesia/ hipersensibilidad cutánea felina, a pesar de ser un problema poco frecuente, debería ser incluído dentro de los diagnósticos diferenciales en pacientes felinos de cualquier edad con dermatitis pruriginosa y ulcerativa de la zona cervical, cefálica y dorsal con poca respuesta al tratamiento convencional, especialmente cuando está asociada a fenómenos bizarros de vocalización, enrollamiento de la piel, e hiperactividad. El empleo de gabapentin es una opción segura a tener en cuenta en éstos pacientes.



## PREVALENCIA DE LAS LESIONES DEL ESMALTE Y UNIÓN CEMENTO-ESMALTE DEL DIENTE DEL PERRO EN EL HOSPITAL ESCUELA FCV-UBA. RESULTADOS PRELIMINARES.

de Puch G\*1, Negro VB1, Hernández SZ1

<sup>1</sup>Cátedra de Cirugía, Servicio de Cirugía del Hospital Escuela y Servicio Externo de Odontología y Cirugía Maxilofacial. Facultad de Ciencias Veterinarias - UBA. Chorroarín 280, (1427), CABA.

E-mail: georginadp@gmail.com

Las enfermedades que afectan al esmalte y a la unión cemento-esmalte de los dientes del perro son de distinto origen y naturaleza. Las caries dentales son un proceso químico-bacteriano que se caracteriza por la desmineralización de los tejidos inorgánicos del diente (esmalte) seguida por la desintegración de su matriz orgánica (dentina). Son lesiones de baja prevalencia en los carnívoros. La hipoplasia del esmalte (Hp) es una anomalía de diversos orígenes, que se caracteriza por la alteración en el desarrollo del esmalte, afectando, generalmente, a varios dientes simultáneamente. La reabsorción dental (RD), posee una alta prevalencia entre los felinos domésticos, pero en el perro se presenta esporádicamente. Es producida por reabsorción odontoclástica; pudiendo afectar tanto al esmalte como a todos los tejidos dentales; su origen es controvertido. La enfermedad periodontal (EP) es un proceso de pérdida progresiva de los elementos de sostén del diente, por desarrollo de placa bacteriana, odontolitiasis y gingivitis. Se ha establecido que es la enfermedad más común de perros adultos. La atrición (At) es el desgaste natural que sufren los dientes por uso; en cambio, la abrasión (Ab) es su desgaste excesivo debido a alguna conducta anormal. No existen datos epidemiológicos extensos de estas lesiones en nuestro medio (con la excepción de escasos reportes referidos a la EP). La mayoría de informes provienen de estudios realizados en otras regiones del planeta, por lo que el objetivo de este trabajo fue estudiar la prevalencia de estas afecciones en los perros atendidos en el Servicio de Cirugía del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UBA.

El estudio se efectuó sobre 200 perros mayores a 6 meses de edad, anestesiados, tanto por causas relacionadas con la odontología, como también por otras causas (cirugías no odontológicas). Se les realizó un examen clínico de la cavidad bucal con explorador y sonda periodontal, a fin de detectar la presencia de las enfermedades de interés. A la EP se le otorgaron cuatro grados según su gravedad. Las lesiones observadas se asentaron en una planilla dental diseñada ad-hoc. Se calcularon los porcentajes de presentación de cada una de las lesiones y también de algunas alteraciones (desgaste dental, incluyendo At y Ab, y EP) en relación con el peso del paciente (clasificados como de talla pequeña -menores a 10kg- y como talla grande -mayores a 20kg-).

Los resultados obtenidos en cuanto a los porcentajes de cada lesión fueron: Ab: 13%, At: 51,5%, Hp: 2%, Caries: 0,5%, EP: 79% y RD 0%. Los porcentajes obtenidos en cuando a la distribución de la presentación de las lesiones por talla fueron para los de talla pequeña: desgaste (Ab y At): 22,5%, EP (todos los grados): 41,8%, EP grado 1: 21,9%, EP grado 2: 50,7%, EP grado 3: 61,1%, EP grado 4: 77,7%. Los resultados obtenidos para los pacientes de talla grande fueron: desgaste: 50,4%, EP (todos los grados): 36%, EP grado 1: 59%, EP grado 2: 26,8%, EP grado 3: 5,55%, EP grado 4: 0%.

Como conclusión, la EP sería la patología dental de mayor prevalencia en el perro, afectando más a los pacientes de talla pequeña. Por otro lado, se evidencia que en los perros de más de 20 kilos, serían más frecuentes las lesiones por desgaste dental y la EP de grado leve. La relación inversa que se observa entre la atrición/abrasión y la presencia de EP, refuerza la importancia de la remoción mecánica de la placa bacteriana como prevención de la odontolitiasis. Asimismo, se concluye que las caries y las reabsorciones dentales son lesiones con muy baja prevalencia.



#### EHRLICHIOSIS CANINA EN TRES FELINOS DEL GRAN BUENOS AIRES

Esarte MS<sup>1\*</sup>; Vesco MC<sup>1</sup>; Márquez AG<sup>1</sup>, Baratcabal FM<sup>2</sup>

1: Cátedra de Patología Clínica y Enfermedades Médicas. Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA. CABA. República Argentina. <sup>2</sup>: Estudiante Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA. CABA. República Argentina. marcesarte@hotmail.com

La ehrlichiosis es una enfermedad infecciosa, transmitida por garrapatas que afecta a caninos y felinos. Afecta a la médula ósea provocando en la etapa crónica una inhibición irreversible que ocasiona la muerte del paciente. El objetivo de este trabajo es la presentación de 3 casos clínicos de ehrlichiosis canino en felinos. Dicha enfermedad puede confundirse con la inmunodeficiencia felina con lo cual se implementaría un tratamiento erróneo.

Se presenta a consulta tres felinos, dos hembras y un macho, de 1,3 y 5 años de edad, mestizos. Viven en Castelar. Presentan decaimiento, mucosas pálidas (uno de ellos), hipertermia de más de 40°C. Uno de ellos tiene un historial de leucopenia reiterado en 3 hemogramas consecutivos. Se extrae sangre para hemograma, screening de hemoparásitos, diagnóstico de VIF-VILEF (por test de Elisa y PCR) y medulograma. La ecografía confirma una hepatopatía difusa y en uno de ellos moderada esplenomegalia. Todos presentaron leucopenia marcada y uno anemia normocítica normocrómica arregenerativa asociada a Mycoplasma felis, VIF-VILEF negativo, medulograma coincidente con hipoplasia mieloide. Se realizó una serología de Ehrlichia canis en los tres que dieron positivas. Se medicó con doxicilina, estimulante de colonia granulocítica y vitamina B. Se volvieron a realizar hemogramas cada 15 días por un mes y medio de los 3 pacientes observándose una normalización de los mismos. Clínicamente se observó una evolución favorable que perdura al día de la fecha.

La confirmación del diagnóstico permitió implementar un tratamiento que frenó la inhibición irreversible de la médula ósea junto con el antibiótico específico.



### INHIBIDORES ADQUIRIDOS DE LOS FACTORES PLASMATICOS DE LA COAGULACION ASOCIADOS A NEOPLASIAS MALIGNAS EN CANINOS

Esarte MS<sup>1</sup>\*; Pereira ME<sup>1</sup>; Márquez AG<sup>1</sup>, Baratcabal FM<sup>2</sup>;

1: Cátedra de Patología Clínica y Enfermedades Médicas. Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA. CABA. República Argentina. <a href="mailto:marcesarte@hotmail.com">marcesarte@hotmail.com</a>, 2: Estudiante Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA. CABA. República Argentina.

Los síndromes paraneoplásicos son un grupo de entidades causadas por los efectos a distancia de un tumor, y pueden afectar cualquier órgano blanco.

En Medicina Veterinaria los inhibidores adquiridos de los factores plasmáticos se manifiestan por diferentes etiologías entre las cuales podemos mencionar las neoplasias malignas. El objetivo de este trabajo es determinar cuáles son las neoplasias que más frecuentemente activan dichos inhibidores como síndrome paraneoplásicos en caninos.

Se trabajó sobre 122 caninos, de ambos sexos, de diferentes edades y razas que ingresaron al Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UBA. El 25% de estos pacientes presentaron diferentes neoplasias asociadas a inhibidores adquiridos. Se realizó un estudio estadístico descriptivo sobre dicha población.

El 28.58% correspondieron a carcinoma de glándula mamaria, el 18.13% estuvieron asociados a carcinoma tiroideo, 12.90% a hemangiosarcoma y neoplasias hepáticas, el 6.45% a linfomas, leucemias y tumor de Sértoli y

8.14% a osteosarcoma.

La importancia de reconocer dichos inhibidores radica en que pueden ser la primera manifestación temprana de malignidad, como así también pueden complicar el tratamiento y empeorar el pronóstico del paciente con cáncer sino son tratados a la par que la neoplasia que los activo.



### INHIBIDORES ADQUIRIDOS DE LOS FACTORES PLASMATICOS DE LA COAGULACION ASOCIADOS A PROCESOS INFECCIOSOS EN CANINOS

Esarte MS<sup>1\*</sup>; Pereira ME<sup>1</sup>; Márquez AG<sup>1</sup>, Baratcabal FM<sup>2</sup>.

1: Cátedra de Patología Clínica y Enfermedades Médicas. Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA. CABA. República Argentina. <a href="mailto:marcesarte@hotmail.com">marcesarte@hotmail.com</a>, 2: Estudiante Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA. CABA. República Argentina.

Los inhibidores adquiridos contra los factores plasmáticos de la coagulación son anticuerpos que se producen contra éstos por diferentes patologías entre las que se incluyen procesos neoplásicos malignos, infecciones y hemoparásitos. El objetivo de este trabajo es identificar cuáles son las patologías infecciosas que más frecuentemente están asociadas a inhibidores de los factores plasmáticos.

Se trabajó sobre 122 caninos, de ambos sexos, de diferentes edades y razas que ingresaron al Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UBA. El 17% de estos pacientes presentaba diferentes procesos infecciosos asociados a inhibidores adquiridos. Se realizó un estudio estadístico descriptivo sobre dicha población.

La piómetra fue la etiología más frecuentemente asociada a inhibidores adquiridos (47.05%), siguiéndole en segundo lugar las infecciones urinarias y traqueítis bacterianas (11.76%) y en tercer lugar las otitis, piodermias, mastitis, demodexia y gastroenteritis (5.88%). Es importante detectar de manera precoz a los inhibidores para instaurar un tratamiento que los elimine, ya que de otra manera habrá riesgo de sangrado clínico. Dicho tratamiento se combinará con el uso del antibiótico adecuado al proceso infeccioso en curso para erradicar de manera conjunta ambos cuadros.



## ALTERACIONES ACIDO BASE E HIDROELECTROLITICAS EN PACIENTES CRITICOS ASOCIADOS A COAGULOPATIAS E HIPOTERMIA EN CANINOS. ESTUDIO PRELIMINAR

González, S<sup>1\*</sup>; Pereira, ME<sup>1</sup>; Jensen, M<sup>2</sup>, Saggese, M<sup>1</sup>; Baratcabal FM<sup>3</sup>; Esarte, MS<sup>1</sup>
<sup>1:</sup> Cátedra de Patología Clínica y Enfermedades Médicas.<sup>2</sup> Servicio de Emergencias HEMV. <sup>3:</sup> Estudiante de la carrera de Ciencias Veterinarias. FCVUBA. CABA. República Argentina. Sebvet@hotmail.com

Muchos de los datos del medio interno son utilizados en medicina humana con valor predictivo de sobrevida en pacientes críticos. La triada letal se caracteriza por la presencia de acidosis con hipotermia que conduce a una coagulopatía de aparición aguda. El objetivo de este trabajo es identificar las alteraciones del medio interno en pacientes críticos que favorezcan la aparición de la triada letal.

Se trabajo sobre 20 caninos críticos con hiperlactatemia, de distintas razas, sexo y edades que ingresaron al servicio de emergencias del Hospital Escuela de la FCVUBA. A todos ellos se les realizó una gasometría venosa evaluando las alteraciones del medio interno, un coagulograma y un hemograma completo. Se realizó un análisis de prevalencia de alteraciones del medio interno en esta población.

El disturbio ácido base más prevalente fue mixto representado por acidosis metabólica -respiratoria (60%) y acidosis metabólica (40%). Las alteraciones electrolíticas más prevalentes fueron hipernatremia (35%) e hiponatremia (30%). Todos los pacientes presentaron alteraciones del coagulograma, hipotermia e hiperlactacidemia.

La acidosis mixta asociada a las alteraciones hidroelectrolíticas que manifiestan un cuadro de hipoperfusión generan acidemia severa. Esta última es un factor iniciador y sostenedor de coagulopatías asociada a hipotermia. La identificación precoz de estas alteraciones debe ser utilizada como valor predictivo de sobrevida y meta terapéutica de reanimación en el paciente en shock.



#### DIAGNOSTICO GENETICO DE MIELOPATIA DEGENERATIVA EN UN BOYERO DE BERNA

Pellegrino FC<sup>1\*</sup>, Pacheco EL<sup>2</sup>, Vazzoler ML<sup>2</sup>, Rosso AD<sup>2</sup>, Pinilla EB<sup>3</sup>, Novoa MA<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA (fernando.pellegrino2@gmail.com), <sup>2</sup>Profesionales independientes; <sup>3</sup>Genética Animal de Colombia Ltda.

Introducción: La Mielopatía Degenerativa canina (MD) es una enfermedad neurodegenerativa de comienzo tardío, diagnosticada inicialmente en el Pastor Alemán, pero que afecta muchas otras razas. Se manifiesta inicialmente como un desorden medular en los perros adultos, de comienzo insidioso y curso lentamente progresivo. En relación a su etiología, un estudio estableció el punto de mutación en el exón 2 del gen canino SOD1 (118G>A) que codifica la enzima Superóxido Dismutasa 1 en el 96% de los casos de MD examinados, resultando en una sustitución del ácido glutámico a lisina (E40K), convirtiendo a MD en un potencial ortólogo de la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) de los seres humanos (Awano et al. 2009). En otro estudio se ha identificado otra mutación SOD1 en un Boyero de Berna con diagnóstico histopatológico de MD. La resecuenciación de 5 exones SOD1 reveló una mutación en el nucleótido 52 que predice una transición de A a T (SOD1:c.52A>T) resultando en una mutación de sentido erróneo T18S en SOD1. En esta otra mutación, la serina sustituye a la treonina en la posición correspondiente al aminoácido 18 en la secuencia de SOD1 (Wininger et al. 2011).

**Objetivo:** Comunicar el hallazgo de la mutación *SOD1:c.52A>T* en un Boyero de Berna con signos clínicos de MD.

Materiales y métodos: Una hembra Boyero de Berna de 6 años se presenta a consulta en julio 2014 con una ataxia propioceptiva de miembros pelvianos de 1 mes de evolución. El examen neurológico indicó un síndrome medular toracolumbar, sin dolor espinal. Se hicieron estudios completos de sangre, que resultaron normales, e imágenes por resonancia magnética, que mostraron protrusiones leves en T9-T10 y L2-L3. Se indicó fisioterapia. El cuadro progresó, y en julio 2015 la perra presentaba paraparesia ambulatoria, con hiperreflexia patelar bilateral y propiocepción retrasada bilateral en miembros pelvianos. Ante un diagnóstico presuntivo de MD, se extrajo ADN a partir de muestras de folículo piloso y de células de la mucosa bucal mediante protocolo modificado de Walsh *et al.* (1991), del paciente y de un control sano. La muestra se envió al Laboratorio Genética Animal de Colombia Ltda. (Bogotá, Colombia). Se realizó la Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR) de acuerdo con Wininger *et al.* (2011) para identificar la mutación en el gen *SOD1:c.52A>T* asociada con MD en la raza Boyero de Berna. Los fragmentos amplificados fueron secuenciados con el kit de secuenciación BigDye Terminator v3.0 Ready Reaction Cycle (PE Applied Biosystems, Foster City, CA, USA) usando el primer forward y un analizador genético (ABI Prism 3500 Genetic Analyser; PE Applied Biosystems).

**Resultados:** Se identificó la mutación descrita asociada a MD en la raza Boyero de Berna (Wininger *et al.* 2011) en el ejemplar afectado...CCCGGTGGAGGC(**T**)CCATCCACTTCG... en comparación con el ejemplar control ...CCCGGTGGAGGC(**A**)CCATCCACTTCG... La mutación se presentó en estado homocigoto lo que, de acuerdo con Wininger *et al.* (2011), predispone al individuo para desarrollar la neurodegeneración y manifestar los signos clínicos de MD.

**Discusión:** En relación a la etiología de MD, estudios genéticos han revelado dos mutaciones del gen canino *SOD1* en perros afectados por MD, *SOD1:c.118G>A* y *SOD1:c.52A>T*, que codifican la enzima SOD1. Las isoformas de la

proteína SOD1 mutante, E40K y T18S, la predisponen a la formación de agregados intracelulares, que le confieren propiedades tóxicas.

A diferencia de *SOD1:c.118G>A*, que se ha encontrado en representantes de 124 razas o sus variedades, la mutación *SOD1:c.52A>T* parece estar restringida exclusivamente al Boyero de Berna.

La identificación en un individuo de la homocigosis para el alelo mutante, aunque eleva el índice de sospecha para ese animal en particular, no provee un diagnóstico específico debido a que una proporción de perros homocigotas para la mutación SOD1 no desarrollan MD. Aunque la mutación no es específica para MD, su identificación ha mejorado significativamente el diagnóstico clínico, y es utilizada como un marcador genético para este trastorno (Awano *et al.* 2009; Wininger *et al.* 2011). Se especula que podrían existir otras mutaciones en genes caninos ortólogos de los genes humanos de ELA no asociados a SOD1 que estarían implicados en la etiopatogenia de la enfermedad.

En nuestro conocimiento, esta es la primera comunicación en Latinoamérica de un diagnóstico específico de MD en un Boyero de Berna mediante la identificación de la mutación *SOD1:c.52A>T* por PCR.



# MASCOTAS: AISLAMIENTOS CLÍNICOS DE *ESCHERICHIA COLI* PRODUCTORAS DE -LACTAMASAS Y SU ASOCIACIÓN A LA MULTIRRESISTENCIA (COMUNICACIÓN PRELIMINAR).

Rumi, MV<sup>1\*</sup>; Di Conza, J<sup>2</sup>; Más, J<sup>1</sup>; Gentilini, E<sup>1</sup>; Gutkind, G<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Microbiología, Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires. Chorroarín 280. Argentina. mvrumi@fvet.uba.ar.

Introducción: En la última década, el uso masivo o inadecuado de los antibióticos (ATB) generó un aumento en la aparición, diseminación de la resistencia antimicrobiana (RAM) y la emergencia de patógenos multirresistentes (MR) para aquellos que son resistentes (R) a más de 3 grupos de ATB. Los -lactámicos son de amplio uso en la clínica veterinaria y el mecanismo de resistencia más frecuente en las bacterias gram negativas es la producción de enzimas -lactamasas: -lactamasas de espectro ampliado (BLEA), -lactamasas de espectro extendido (BLEE), tipo AmpC y carbapenemasas. La presencia de BLEE representa el principal problema por su asociación a la MR ya que estos genes se encuentran comúnmente en plásmidos transmisibles que por lo general codifican otros determinantes de R. Discriminar el tipo de -lactamasas permite, a nivel epidemiológico conocer la circulación de las mismas en el país y, a nivel clínico definir el tratamiento a instaurar.

Escherichia coli integra la microbiota intestinal normal de los animales y su prevalencia es alta en focos infecciosos. Algunas *E. coli* podrían actuar como reservorios de genes de resistencia y transferirlos a otras bacterias patógenas o zoonóticas de importancia en salud pública.

El objetivo de este trabajo es contribuir a la vigilancia de la RAM mediante el estudio del perfil de resistencia de *E. coli* aisladas de mascotas, caracterizar fenotípicamente las -lactamasas presentes y evaluar la asociación con la R a otros grupos de ATB.

Materiales y Métodos: durante abril-junio del 2014, se estudiaron 54 aislamientos de *E. coli* recuperados de infecciones urinarias, oído, piel, genitales, entre otras. El cultivo, aislamiento e identificación se realizó según normas básicas de laboratorio. La sensibilidad a ATB se evaluó por el método de difusión con disco según recomendaciones del Clinical and Laboratory Standards Institute 2013, VET01-A4 y VET01-S2. En una primera etapa se discriminó la presencia de -lactamasas, colocando los discos de: ampicilina 10 μg (AMP), amoxicilina-clavulánico 20/10 μg (AMC), cefotaxima 30 μg (CTX), ceftazidima 30 μg (CAZ), cefoxitina 30 μg (FOX), imipenem 10 μg (IPM), meropenem 10 μg (MEM) y ácido borónico 300 μg (AB). Los discos de CTX, AMC, CAZ y AB se colocaron estratégicamente para evidenciar los fenotipos BLEE y AmpC. A todos los aislamientos resistentes a AMP se les evaluó la posible R a otros grupos de ATB: gentamicina 10μg (GEN), amicacina 30 μg (AK), trimetroprima-sulfametoxazol 1.25/ 23.75 μg (TSM), ácido nalidíxico 30 μg (NA), ciprofloxacina 5μg (CIP) y levofloxacina 5 μg (LEV). Cepas control: *Escherichia coli* ATCC 25922 y *Escherichia coli* ATCC 35218.

**Resultados**: Del total de *E. coli* estudiadas (n = 54), un 42,6 % (23) fueron sensibles a AMP y el 57,4 % (31) resistentes a AMP. En 20/31 aislamientos se observó, además, resistencia a cefalosporinas de tercera generación (CTX y/o CAZ) y se evidenciaron los fenotipos BLEE (7) y AmpC (13). No se detectó resistencia a carbapenemes en ningún aislamiento.

Las cepas R a AMP mostraron alta resistencia a quinolonas [NA: 80,6% (25), CIP: 67,7% (21) y LEV: 61,3 % (19)] y a TMS [64,5 % (20)]. Al evaluar aminoglucósidos sólo se observó resistencia a GEN 35,5 % (11). Finalmente, el 58,1 % (18) de los aislamientos mostró un perfil de MR. Hasta el momento, la mitad de las *E. coli* BLEE positvas expresaron MR.

**Conclusiones**: Un buen diagnóstico y monitoreo de la RAM frente a los ATB es un aspecto crítico para el correcto tratamiento de las infecciones y el control epidemiológico, dado al estrecho vínculo entre el hombre y su mascota. Argentina no cuenta aún con un programa de vigilancia permanente de RAM en animales, por tal motivo, los datos aportados permitirán conocer la prevalencia y mecanismos de resistencia bacteriana presentes en la población animal.

UBACyT 20020130100313BA.

<sup>&</sup>lt;sup>2</sup> Laboratorio de Resistencia a Antimicrobianos, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires. Junín 954. Argentina. ggutkind@ffyb.uba.ar.



#### IMPORTANCIA DE LA PUNCIÓN ASPIRACIÓN ECOGUIADA CON AGUJA FINA PARA EL DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍAS TORÁCICAS

Traversa S<sup>1</sup>, D' Anna E<sup>2</sup>, Molina E<sup>3</sup>, Erías A<sup>4</sup>, Stefani C<sup>5</sup>, Manolelles M<sup>6</sup>, Aristimuño C<sup>7</sup>
1. Medica de planta Servicio de ecografía.FCV UBA. 2. J.T.P Diagnóstico por imágenes FCV UBA. 3. Medica de planta Servicio de ecografía FCV UBA. 4, 5,6 y 7 Médicos de planta del Servicio de ecografía FCV UBA. silvinatraversa@yahoo.com.ar

#### RESEÑA:

Los estudios se realizaron en dos pacientes. Uno de ellos felino, macho, común europeo de 9 años y 6 meses y un canino, hembra, bóxer de 9 años y 11 meses.

#### **DESCRIPCIÓN EXAMEN CLÍNICO:**

El canino ingresó al hospital con un diagnóstico radiológico previo de masa torácica con incidencias latero lateral derecha, latero lateral izquierda y ventro dorsal cuyo informe fue: masa única en lóbulo apical izquierdo que hace silueta positiva con el contorno cardíaco. Se sugirió evaluar por ecografía. A los 13 días se repitó el estudio radiológico para controlar la evolución, no observándose cambios significativos.

Dos meses después se realizó ecografía torácica informándose lesión de aspecto cavitario de 4,4 x 4,6 cm situada en tercio medio de hemitórax izquierdo.

Se posicionó el paciente en decúbito lateral derecho, se realizó tricotomía y ecográficamente se ubicó la masa a nivel del tercio medio del cuarto espacio intercostal. Se punzó con aguja 21G x 2 con jeringa de 3 ml y se realizó el extendido para citología. El resultado de la misma reveló fondo proteináceo y glóbulos rojos. Células inflamatorias con predominio de neutrófilos y piocitos y en forma aislada macrófagos. No se observaron células tumorales aunque su ausencia no es excluyente. Diagnóstico: material inflamatorio supurativo aséptico.

El caso del felino presentó una imagen de similares características ecográficas de 6,4 x 7,36 cm que desplazaba el corazón hacia caudal. Utilizando el mismo procedimiento de punción se obtuvo el siguiente resultado citopatológico: células linfoides con predominio de linfocitos, aumento de linfoblastos y algunas figuras mitóticas. Compatible con linfonódulo hiperplásico.

#### **CONCLUSIÓN:**

Motiva la presentación de éste trabajo que ante dos casos de características ecográficas similares y luego de realizar una punción con aguja fina para diagnóstico citológico se pudo llegar a diferentes diagnósticos definitivos.

Esto nos permite recalcar la importancia de éste procedimiento de punción ecoguiada, poco invasivo, y de bajo costo, como una alternativa sencilla para arribar a un diagnóstico concluyente.



# RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA DE DISTOCIA PREOVULATORIA Y EVENTRACIÓN DE OVARIOS EN UN EJEMPLAR DE GECKO LEOPARDO (Eublepharis macularis)

Troiano, JC \* 1; Blanco, DB2 y Sclocco, M3

1. Cátedra de Medicina, Producción y Tecnología de la Fauna Acuática y Terrestre. Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA juancatroiano@hotmail.com 2. Cátedra de Medicina I Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA, drdiegoblanco@fvet.uba.ar 3. Servicio de Diagnóstico por Imágenes. Hospital Escuela. Facultad de Ciencias Veterinarias. UBA. Msclocco@fvet.uba.ar

Los geckos son reptiles mantenidos en cautiverio como mascotas y los desórdenes reproductivos observados en esas condiciones obedecen a causas nutricionales o hábitat impropio para la especie. En aquellos casos de éstasis o distocia preovulatoria de los reptiles con complicaciones como ruptura de oviductos o celomitis por ruptura de ovocitos, la cirugía es la única opción para salvaguardar la vida del animal. Se describe un caso de distocia preovulatoria complicada con eventración unilateral de ovario. El animal arriba a consulta con anorexia, decaimiento y una deformación evidente de lateral derecho de cavidad celomática. El examen clínico permite detectar la presencia de masas redondeadas amarillentas visibles en ventral del celoma y protruyendo hacia el lado derecho. Se decide la cirugía ante el diagnóstico de eventración asociada a la distocia y el riesgo de celomitis por ruptura de los folículos retenidos. Se inyectó ketamina a una dosis de 20 mg/kg IM mas buforfanol 0,5 mg/kg como inductores de anestesia. La anestesia inhalatoria se mantuvo con isofluorano 2-3% en oxigeno por medio de una máscara. La celiotomía se realizó por abordaje paramediano a fin de evitar la vena abdominal subcutánea y se procedió a la ovariectomía bilateral y luego síntesis del defecto de la pared celomática con sutura de nylon monofilamento. La piel se suturó con los mismos materiales, con un patrón de puntos simples. Como medicación posquirúrgica se utilizó Meloxicam 0,2 mg/kg y Enrofloxacina 10 mg/kg/24 hs por via SC por 10 días.



# EFECTO DEL USO ORAL E INTRANASAL DE CITOQUINAS AVIARES PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DEL PICO Y PLUMA DE LOS PSITÁCIDOS (PBFD)

di Girolamo\* F<sup>1-2</sup>, Origlia J<sup>3</sup>, Ierino S<sup>1</sup>, Maure P<sup>4</sup>. Mattiello R<sup>1</sup>, 

Cátedra de Medicina, Producción y Tecnología de Fauna Acuática y Terrestre, FCV-UBA; 

Laboratorio BIO-ALQUMIA; 

Cátedra de Enfermedades de las Aves y Pilíferos, FCV-UNLP; 

Centro de Inmunoterapia Veterinaria (CIV) fauna@fvet.uba.ar

La enfermedad del pico y las plumas de los psitácidos (PBFD) es una enfermedad viral producida por un Circovirus (PBFDv) que afecta a los loros del Viejo Mundo y de América. En los psitácidos tiene tropismo por las células germinales de la epidermis de los folículos plumosos, del pico y de las uñas, causando malformación progresiva y necrosis del tejido epitelial de estos. Infecta además, el tejido linfoideo de la médula ósea, timo y Bolsa de Fabricio de aves jóvenes provocando en estas un cuadro severo de inmunosupresión, abriendo el camino para infecciones virales y bacterianas sistémicas secundarias. El virus se elimina por materia fecal, secreciones de buche y polvo de plumas. Las hembras afectadas pueden transmitir el virus vía ovo. Las infecciones activas o subclínicas se detectan utilizando la prueba de PCR con sondas de ADN específicas en muestras de sangre, plumas en desarrollo, materia fecal o secreciones de buche. También, demostrando cuerpos de inclusión en plumas con desarrollo anormal por histología y mejor aún por inmunohistoquímica. En los últimos años, Argentina está realizado innumerables importaciones de aves ornamentales, entre ellas psitácidos provenientes principalmente de Europa, para ser utilizados en centros de exhibición o como reproductores en los criaderos nacionales. Debido a la alta incidencia de PBFD en los planteles europeos, al desconocimiento de la existencia de dicha enfermedad a nivel local, a que SENASA no la considera como afección de vigilancia y a la falta de terapias efectivas para su control, dicha enfermedad se está difundiendo rápidamente en nuestro país poniendo en riesgo tanto la población de psitácidos cautivos como silvestres.

Hasta la fecha no existe ningún tratamiento o vacuna comercial específica para el PBFD. El manejo de la enfermedad se basa principalmente en la prevención sometiendo a cuarentena a toda ave nueva y efectuándole el diagnóstico por la técnica de PCR en sangre o pluma.

El objetivo del presente trabajo fue el de evaluar el efecto de la administración oral e intranasal de interferón alfa e interleukina 2 aviares recombinantes (INF αrA e IL 2 rA) con adyuvantes de Toll-likereceptors (ADN bacteriano de *Escherichiacoli* JM110 y flagelina de *Staphylococcusaereus*) para el tratamiento de la PBFDy si esta combinación permitíainmunomodular, a favor del huésped, la respuesta efectora contra el virus y elevar su nivel de inmunocompetencia.

Se trabajó sobre una población de 60 mutaciones de cotorras de Kramer (*Psittaculakrameri*) importadas en forma legal al país desde España en mayo de 2013. La misma estaba compuesta por 30 pichones de un año y 30 adultos reproductores. Ante la presencia de pichones con mal emplume se le sugirió al propietario descartar infección por PBFDv por la técnica de PCR en pluma, resultando el 100 % de las muestras positivas. Ante la negativa del dueño de sacrificar a las aves alegando cuestiones de bioética y por el dinero invertido en la operación, se procedió a plantearle un plan de manejo para evitar la difusión de la enfermedad en su propio criadero y eventualmente en el país, al cual se avino. El mismo consistió en:aislar en instalaciones cerradas lejos del criadero, juveniles positivos por un lado y reproductores positivos por otro. Las aves positivas a PBFD fueron medicadas con una preparación magistral a base de INF αrA, IL 2 rA con adyuvantes de Toll-likereceptors, vía oral en la fruta y vía intranasal por aspersión de gota fina, todos los días hasta lograr cronificar e idealmente negativizar a la población del PBFDv. Para verificar esto, se realizaron determinaciones periódicas de PBFDv por real time PCR en plumas de las aves afectadas, arrojando a los seis meses de tratamiento continuó, resultados negativos.

La presente formulación inmunoterapéutica resultó efectiva para el tratamiento de la PBFD. Ésta ayudará a fomentar la cría y conservación *ex situ* de aves de compañía, ornamentales y silvestres sana e inmunocompetentes. El presente trabajo también tiene la finalidad de alertar a Médicos Veterinarios, avicultores y autoridades sanitarias de los riesgos de importar aves sin los certificados sanitarios correspondientes a las enfermedades específicas de la especie en cuestión.



## UTILIZACIÓN DE UNA VACUNA RECOMBINANTE DE RESPUESTA CELULAR PARA LA PREVENCIÓN Y EL TRATAMIENTO DE LA VIRUELA AVIAR. CASOS CLÍNICOS EN PSITÁCIDOS.

di Girolamo F \*<sup>1-2</sup>; Ierino S<sup>1</sup>; Maure P<sup>3</sup>; Mattiello R<sup>1</sup>

Cátedra de Medicina, Producción y Tecnología de Fauna Acuática y Terrestre, FCV-UBA; <sup>2</sup>Laboratorio BIO-ALQUMIA; <sup>3</sup>Centro de Inmunoterapia Veterinaria (CIV). fauna@fvet.uba.ar

La viruela aviar es una enfermedad causada por un Avipoxvirus. Estos son virus ADN bicatenarios grandes (250-300 nm) que inducen la formación delas lesiones proliferativas o necróticas en piel o mucosa, con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (CI) patognomónicos (cuerpos de Bollinger). Son especie-específicos, pero algunos taxones pueden traspasar las barreras entre especies, géneros o familias. En psitácidos la enfermedad se caracteriza por su presentación ocular con exoftalmos, blefaritis seca y queratitis. También por su forma cutánea, diftérica y tumoral. La morbi-mortalidad puede ser superior al 70%. El período de incubación es de 4 días a 3 semanas; la infección se disemina con rapidez a través de una población susceptible. Los Avipoxvirus no pueden penetrar la piel intacta; de ahí que el contagio sobreviene por medio de heridas de piel o mucosas por contacto directo con aves afectadas, con material contaminado o bien a partir de vectores como mosquitos y ácaros hematófagos. Las aves en fase de recuperación actúan como portadoras asintomáticas y eliminan el virus a través de la materia fecal, piel y plumas. La vacunación a virus vivo atenuado especie-específico, es el método utilizado para prevenir la enfermedad. Debido a que no disponemos en el país de vacunas comerciales para psitácidos y en razón de que no existen tratamientos específicos para su control, se evaluó una vacuna recombinante en casos declarados de viruela en psitácidos. Ésta consiste en un polipéptido sintético, que presenta 3 secuencias conservadas de aminoácidos, de proteínas virales de la familia Poxviridae. Contiene también en sus extremos amino y carboxilo terminal, dos agonistas para receptores Tolllike (TLR5 y TLR9). A su vez, entre cada secuencia de aproximadamente 13 a 18 aminoácidos, contiene la región de afinidad para el receptor del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II (MHC-II) y un sitio de corte para las proteasas del endosoma (catepsinas). Este polipéptido es rápidamente captado por las células presentadoras de antígenos y somáticas de mucosa, ingresando a ellas por endocitosis a través de receptores TLR. Luego de su procesamiento en el endosoma, las secuencias virales son procesadas y presentadas asociadas a los MHC-II y a los MHC-I respectivamente, logrando dar inmunidad celular TCD8 y también TCD4 contra el patógeno mencionado. El presente polipéptido fue utilizado con éxito como vacunación de emergencia y tratamiento, en un plantel de Agapornis spp. afectados de viruela aviar con una mortalidad del 20 % y una morbilidad del 100%, durante el verano-otoño de 2015. La enfermedad fue diagnosticada por su signología clínica y lesiones histológicas en piel y conjuntiva. En todos los casos, el contagio se atribuyó a la presencia de mosquitos en las inmediaciones del criadero. Se suministró el polipéptido recombinante anteriormente descripto a razón de 1 gota por ave PO (10 µg de polipéptido) a los días 1, 7, 14 y 28. Al mes, las aves estaban totalmente recuperadas. El presente polipéptido sintético, se propone en principio para la prevención y tratamiento de la viruela aviar.



#### USO DE LA BETAHISTINA EN EL SÍNDROME VESTIBULAR EN UN AMAZONA AESTIVA

Ierino. S 1\*:

<sup>1</sup>Cátedra de Medicina, producción y tecnología de fauna acuática y terrestre Fvet UBA Buenos Aires sierino@fvet.uba.ar

Resumen: el síndrome vestibular en aves es una patología de baja presentación y de múltiples etiologías, algunas de ellas no definidas.

Afecta tanto a aves domesticas como silvestres de cualquier edad. Produce una tortícolis que afecta al equilibrio del ave y le impide una correcta alimentación pudiendo producir la muerte independientemente de la causa etiológica.

La Betahistina o dihidrocloruro de N-metil-N- -[2-piridil]etilamina es un análogo sintético de la <u>histamina</u> que posee actividad central relajando los esfínteres precapilares y antagonizan la entrada del Ca2+ en la membrana de la célula muscular lisa por lo que tienen una acción antivasoconstrictora cerebral y periférica sobre el sistema vestibular mejorando la microcirculación dentro del oído interno. Se desconoce su mecanismo de acción específico pero en el humano posee propiedades como agonista débil de receptores H<sub>1</sub> y antagonista moderado de receptores H<sub>3</sub> en el SNC y en el sistema nervioso autónomo.

En el presente trabajo se describe la presentación del cuadro clínico en un *Amazona aestiva* de 50 años de edad, su tratamiento con Betahistina y la evolución del paciente.

El paciente se presenta a consulta con opistótonos y nistagmo horizontal de evolución aguda. Se inició el tratamiento con Betahistina encontrándose dentro de las primeras 72 hs una corrección total del nistagmo y de la postura de un 90%.

Debido a la baja respuesta al tratamiento convencional es recomendable considerar el uso de la Betahistina como tratamiento complementario o alternativo para este síndrome.



#### INCIDENCIA DE LAS PATOLOGÍAS DE ORIGEN TRAUMÁTICO EN LAS AVES DE CAUTIVERIO. REVISIÓN DE 1421 CASOS.

#### Ierino.S.R

Ayudante de 1ª, cátedra de Medicina, producción y tecnología de fauna acuática y terrestre FCV UBA Unidad de animales no convencionales. Hospital Escuela. FCV. UBA. Buenos Aires. Argentina sandraierino@hotmail.com

**Introducción**: Las aves en general están expuestas a diversos traumatismos. El ambiente, la mala nutrición y la convivencia con otras especies las expone a diversas situaciones de peligro. Conocer su incidencia, las especies más afectadas y los principales factores influyentes pueden colaborar en la prevención de los mismos.

**Objetivo**: Determinar la incidencia de presentación de dichas patologías en las distintas especies de aves que concurren a la clínica diaria y las causas mas frecuentes.

#### Materiales y métodos:

Para el presente trabajo se recolectaron datos de 1421 historias clínicas de distintas especies de aves atendidas por la autora, en el consultorio exclusivamente. No se incluyeron criaderos, pacientes hospitalarios ni atenciones domiciliarias.

**Resultados**: De lo recolectado, surgen los siguientes datos: del total de las historias clínicas analizadas, un número de 239 ejemplares llegaron a consulta como resultado de un traumatismo. Eso representa el 16,81% del total. Dentro de los distintos órdenes, los Psitaciformes atendidos fueron 673, de los cuales el 92 (13,67%) fue a consulta por trauma. Le siguen los Passeriformes con un total de 490 ejemplares, con 70 traumatizados (14,28%).

Órdenes	Totales	Consultas	Consultas no
		traumatológicas	traumatológicas
Psitaciformes	673	92 (13.67%)	581 (86.33%)
Paseriformes	490	70 (14.28%)	420 (85.71%)
Columbiformes	102	50 (49.00%)	52 (50.98%)
Galliformes	66	10 (15.15%)	56(84.84%)
Strigiformes	20	0 (0%)	20 (100%)
Falconiformes	9	1 (11.11%)	8 (88.88%)
Piciformes	5	1 (16.66%)	4 (80%)
Otras	56	15 (26.78%)	41 (73.21%)

El resultado general muestra que sobre 1421 casos, 239 se presentaron a consulta después de sufrir un trauma, representando el 16.81% del total. Sin embargo, ese porcentaje se eleva a un 49% si consideramos sólo a las palomas. Las causas varían según las especies, pero se destacan las agresiones intraespecies (periquitos australianos) e interespecies (perros, gatos, roedores y otras aves), problemas relacionados con la jaula y su ambiente, accidentes de vuelo y accidentes provocados por los dueños.

**Conclusiones:** Los traumatismos en las aves de cautiverio tienen una baja incidencia como motivo de consulta. Esto puede deberse a que muchos ejemplares mueren antes de llegar a recibir atención médico veterinaria. En el caso de los Columbiformes, el número es mucho mayor y se debe a que la mayoría de las palomas son encontradas en la calle, no son aves de cautiverio.

Considerando las causas que originan estos problemas, una buena instrucción al propietario puede disminuir estos incidentes.



## DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES DE LA CRONOLOGÍA DE CIERRE DE CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO EN CONEJOS NEOZELANDECES

Fort, S. \*1; Mercado, M.2; Lameroli, H.3; Pallares, C4

<sup>1, 2 y 4</sup> Enfermedades Quirúrgicas. Unidad de Fisioterapia y Rehabilitación del Hospital Escuela Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires. República Argentina.

<sup>3</sup> Ultrasonografía Práctica Privada. República Argentina.

soledadfort@hotmail.com

#### INTRODUCCIÓN

El conejo neozelandés (*oryctolagus cuniculus*) es un modelo animal utilizado frecuentemente como modelo experimental en diversas investigaciones debido a que existe una cierta similitud esquelética con el humano, 1 día del conejo equivale a 40 días del humano. Además existe un marcado paralelismo entre los cartílagos de crecimiento que presentan ambos al nacer. Hay poca evidencia científica en cuanto a la edad de cierre de los cartílagos de crecimiento en estos animales.

Dado que hay poca evidencia en cuanto a la edad del cierre de cartílago en el conejo, el objetivo de este trabajo fue observar mediante radiografía, ultrasonografía musculoesquelética y resonancia magnética nuclear la cronología de cierre de los cartílagos de crecimiento de miembro anterior y posterior en conejos neozelandeses durante la fase de crecimiento.

#### **MATERIALES Y MÉTODOS**

En el área de Enfermedades Quirúrgicas de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires, se observaron 10 conejos neozelandeses (*oryctolagus cuniculus*) de 2 meses de edad hasta completar su crecimiento *in vivo*.

El estudio se realizó siguiendo los lineamientos establecidos por el Comité Institucional para el Cuidado y Uso de Animales de Experimentación (CICUAL).

Los cartílagos de crecimiento estudiados fueron: miembro anterior distal de radio y cúbito. Miembro posterior distal de fémur y proximal de tibia y peroné. De los cuatro miembros.

Para realizar ultrasonografía se utilizó un ecógrafo, SonoScape A6V/A5V con traductor lineal de 7,5-12 MHz. Cada 15 días sin sedación.

Se realizaron radiografías digitales (RX) y resonancia magnética nuclear (RMN). Cada 45 días con sedación profunda.

#### **RESULTADOS**

A medida que se produce la maduración ósea las imágenes ecográficas varían de tejido hipoecoico a tener sombra acústica.

Las imágenes de radiografía digital van cambiando la zona de imagen radioopaca generada por las estructuras cartilaginosas hasta que se pierde por completo al alcanzar la maduración ósea.

La resonancia magnética nuclear requiere para la visualización del cartílago una alta resolución. Las estructuras cartilaginosas se observan hiperintensas, contrastando con la baja señal del hueso (hipointenso). A medida que madura el esqueleto se observa como la banda se hace más estrecha y menos visible (pérdida de señal). El cierre normal del cartílago de crecimiento se visualiza como una pérdida de señal, hipointenso.

En este trabajo se pudo observar que la edad de cierre de los cartílagos de crecimiento es aproximadamente en la semana 36.

#### CONCLUSIONES

Existe coincidencia en las imágenes de estas 3 técnicas diagnósticas diferentes como son la radiografía digital, ultrasonografía musculoesquelética y resonancia magnética nuclear.

En este trabajo se pudo observar que la edad de cierre de los cartílagos de crecimiento es aproximadamente en la semana 36.

En cuanto a ultrasonografía musculoesquelética, el cartílago de crecimiento de los animales en desarrollo, tiene un elevado contenido en agua (tejido hipoecoico), constituyendo por esto un tejido viable para su observación, además de permitir obtener imágenes bien localizadas. Una de las principales ventajas de los estudios de imagen es que no son invasivos.

Este trabajo fue subsidiado por Fundación Fundavet Facultad de ciencias Veterinarias U.B.A.



#### DETERMINACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN ALVEOLAR MÍNIMA EN Oryctolagus cuniculus

Rosas, A.C<sup>1</sup>.; Bogado, F<sup>1</sup>.; Repetto, C.J.S<sup>2</sup>.

1-Servicio de Cirugía y Anestesiología, Hospital de Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Nordeste (UNNE). Sargento Cabral 2139, Corrientes (3400), Argentina. Email: <a href="mailto:anacarolinarosas.vet@gmail.com">anacarolinarosas.vet@gmail.com</a> 2-Servicio de Ecocardiografía, Hospital de Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Nordeste (UNNE).

El conejo doméstico *Oryctolagus cuniculus* ha sido usado a lo largo del tiempo como modelo animal de numerosas investigaciones científicas. Con el fin de lograr un mayor conocimiento en el ámbito de la cirugía, la oftalmología experimental, la prueba de nuevos medicamentos y la compatibilidad de biomateriales, es que han sido escogidos dentro de los animales de experimentación. Además, actualmente los animales exóticos o no convencionales, son mascotas populares y a menudo se presentan en la veterinaria práctica para la evaluación y el tratamiento de numerosas patologías, muchas de ellas quirúrgicas. Esta especie varía anatómica y fisiológicamente de las comúnmente estudiadas, estas diferencias afectan como el paciente responde no solo a la enfermedad y el tratamiento sino también a la anestesia. El objetivo de este trabajo fue determinar la concentración alveolar mínima (CAM) de isofluorano en *Oryctolagus cuniculus* debido a la importancia de los anestésicos inhalados en anestesiología veterinaria actual y la escases de relatos sobre estos agentes y la especie citada.

Fueron utilizados 5 conejos Oryctolagus cuniculus, machos, en edad juvenil con un peso medio estimado en 2,800 Kg. La inducción anestésica fue realizada a través de la administración de gases frescos, por medio de una mascarilla facial. Para ello cada individuo fue sujetado por un colaborador experimentado a la fuente de gases durante el pasaje del estado consiente al inconsciente, en tal caso la concentración de isofluorano se estimó en un 4 %. A lo largo de todo el procedimiento se empleó un circuito anestésico de no re- inhalación, oxígeno 100% con un flujo de 1,5 L/min, y la monitorización constante de las variables fisiológicas de interés. La determinación de la CAM de isofluorano fue iniciada luego de 15 minutos de transcurrida la inducción y cada concentración estudiada fue mantenida estable por un periodo de 15 minutos antes de la realización del estímulo doloroso. Ante una respuesta negativa, la concentración de isofluorano fue reducida en 0,5 % repitiendo el procedimiento hasta que el animal presentara una respuesta positiva, calculando a partir de allí el valor de la CAM. El estímulo nociceptivo supramáximo adoptado fue el pinzamiento interdigital realizado con pinza hemostática durante un minuto o menos en caso que se observara una respuesta positiva. Se consideraron respuestas positivas al estímulo cualquier acción realizada por el animal durante el minuto del pinzamiento, resultando negativa cuando el individuo permaneció inmóvil e indiferente al estímulo. La CAM de isofluorano para Oryctolagus cuniculus fue en promedio de 3 %. Con relación a los parámetros vitales evaluados se observó un efecto depresivo sobre la presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria al compararse con valores estimados para la especie, sin embargo durante la manipulación anestésica a lo largo del procedimiento se mantuvieron estables. En todos los casos, la recuperación anestésica fue tranquila y rápida.

El isofluorano es un anestésico inhalatorio ampliamente utilizado en medicina veterinaria debido a su bajo coeficiente de solubilidad sangre/ gas, lo que permite variaciones rápidas en el plano anestésico y un periodo de recuperación relativamente corto. El uso de dosis excesivas, el desencadenamiento del estress debido al uso insuficiente o una analgesia inadecuada son ejemplos de situaciones que ocurren por falta de un patrón de referencia para cada una de las especies en estudio.



# DESCRIPCIÓN DE UN CASO: <u>HEMANGIOSARCOMA</u> CUTÁNEO EN UN ERIZO AFRICANO (Atelerix *albiventris*)

Sacchi,L<sup>2</sup>.; Pirles, M. <sup>+1</sup>; Schiaffino, L. <sup>1</sup> Cátedras: <sup>1</sup> Clínica de Animales de Compañía. <sup>2</sup>Patología General. Facultad de Ciencias Veterinarias, UNR. <u>sacchililiana@hotmail.com.ar</u>, <u>monica\_pirles@yahoo.com.ar</u>, <u>schiaffinolaura@hotmail.com</u>,

Los erinacinos (Erinaceinae), conocidos vulgarmente como erizos, son una subfamilia de pequeños mamíferos cubiertos de púas; pertenecen al orden Erinaceomorpha, aunque antiguamente eran considerados del orden insectívora, hoy en día obsoleto. El erizo africano, erizo de vientre blanco o erizo de cuatro dedos es una de las 400 especies de erizos insectívoros que existen, y es considerado como uno de los animales placentarios más primitivos, de quienes derivan los mamíferos actuales. Existe poca información acerca de las enfermedades que afectan a estos animales, dentro de las afecciones neoplásicas que los afectan, el tumor de células escamosas es el más frecuente y la menor incidencia corresponde a los tumores mamarios, linfomas, carcinoma de glándulas sebáceas y los tumores uterinos. El objetivo del presente trabajo fue describir un caso de Hemangiosarcoma cutáneo en un erizo africano. De la Cuidad de Casilda Santa Fe. Llegó a consulta en el Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias un erizo hembra de 4 años cuyo motivo de consulta, crecimiento anormal, en el miembro anterior derecho. En el examen clínico: se observó una lesión sobreelevada de 4 cm, que no presentaba dolor ni temperatura, de consistencia firme. Se realizó la extirpación quirúrgica y se remite al laboratorio de Anatomía Patológica. En la descripción macroscópica se observo una neoformación de 4, 4 cm de diámetro mayor, cubierta por piel, que al corte la superficie interna es heterogénea, rojiza blanquecina y friable .El material se fija con formol buffer al 10%, procesó y tiñó con la técnica de rutina H/E (hematoxilina y eosina) y tricrómica para ser observado posteriormente bajo un microscopio óptico. En la descripción microscópica se evidencio piel que en la dermis e hipodermis, observó una proliferación neoplásica de células fusiforme, que se disponen formando hendiduras vasculares. Las células son pleomórficas, presentaron escaso citoplasma acidófilo, pálido, anisocariosis, nucléolo destacado con mitosis aberrantes. En el estroma existió focos de hemorragias .La neoplasia presento márgenes quirúrgicos comprometidos. Conclusión: debido al auge creciente de los erizos como animal de compañía, es importante aportar la mayor información al Médico veterinario clínico, de esta afección neoplásica, para su extirpación precoz. Considerar al Hemangiosarcoma cutáneo, dentro de los diagnósticos diferenciales entre los tumores cutáneos del erizo africano.



# DESCRIPCION DE OSTECTOMÍA TIBIAL UTILIZANDO EL MÉTODO CORA PARA TRATAMIENTO DE LUXACIÓN PATELAR MEDIAL ASOCIADA A UNA DEFORMACION TIBIAL POR UNA LESIÓN DE LA FISIS PROXIMAL TIBIAL EN CANINO :DESCRIPCION DE UN CASO

Corral J.<sup>1\*</sup>; Mele E.<sup>2</sup>; Guerrero J. 1; Vanoli M.<sup>3</sup> drjcorral@gmail.com

<sup>1</sup> JTP de la Cátedra de Cirugía. FCV-UBA.

<sup>2</sup> Ayudante de Primera de la Cátedra de Enfermedades Quirúrgicas. FCV-UBA

<sup>3</sup> Veterinario UBA, Fisioterapeuta Práctica privada.

#### **Objetivos:**

Describir la ostectomía tibial mediante el método CORA (Center Of Rotation of Angulation) como un componente quirúrgico para el tratamiento de una luxación patelar medial asociada a una deformación tibial por un cierre traumático de la fisis proximal de la tibia en un canino.

#### Examen clínico/ Intervención:

Se presentó a consulta en el Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UBA un canino hembra de 6 meses de edad, caniche toy por presentar una claudicación de IV grado del miembro posterior derecho. Tenía historial de fractura de la fisis proximal tibial derecha resuelta mediante un tratamiento conservador. Contaba con una radiografía ventro-dorsal de cadera posición I que incluía ambas rodillas y una radiografía medio-lateral de la rodilla derecha evidenciándose una luxación patelar medial y además una deformación tibial asociada a un cierre traumático asimétrico de la epífisis proximal de la tibia derecha.

A la revisación del paciente observamos una luxación patelar medial irreductible (grado IV en la escala de Putman). Decidimos realizar el tratamiento quirúrgico de la luxación rotuliana y la corrección de la deformación tibial mediante el método CORA para lo cuál se solicitaron radiografías específicas para determinar los ejes anatómicos y mecánicos femoral y tibial, solicitamos además exámenes complementarios prequirúrgicos de rutina.

Previo a la cirugía se planificó la ostectomía correctiva mediante el método CORA.

Se preparó el miembro en forma aséptica rutinaria para una cirugía ortopédica. Se realizó una artrotomía parapatellar lateral exponiendo la tróclea femoral y al 1/3 proximal y medio de la tibia.

Teniendo en cuenta la planificación prequirúrgica se efectuó una ostectomía en cuña de la tibia y se estabilizó la misma mediante una placa bloqueada de 2 mm. Para la corrección de la luxación patelar se profundizó el surco troclear y se procedió a transponer la tuberosidad tibial. Las técnicas sobre tejidos blandos fueron desmotomía medial e imbricación capsular y fascial lateral.

El resto de la síntesis se realizo plano por plano con un patrón continuo simple y luego se confeccionó un vendaje de Robert Jones posoperatorio.

Se complementó el tratamiento con fisioterapia posquirúrgica.

A los 21 días posquirúrgicos comenzó a cargar peso sobre el miembro afectado y la recuperación posquirúrgica es excelente.

#### Discusión:

A pesar de ser poco frecuente los cierres traumáticos proximales de la tibia a veces pueden asociarse a luxaciones rotulianas mediales. Para su resolución es necesario conocer los métodos necesarios para la planificación de la corrección de las deformaciones angulares de los huesos como el CORA.

#### Bibliografía:

- 1-Piermattei, D; Flo, G; De Camp, C; Patellar luxation en Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair, 4ta edicion 2006, Ed. Saunders-Elsevier, 562-582
- 2-Dror Paley. Principles of deformity correction, 2002, Ed. Springer-Verlag, Berlin.