

Libros de **Cátedra**

Compendio de enfermedades de los caninos y felinos domésticos

Mario C. Brusa (coordinador)

FACULTAD DE
CIENCIAS VETERINARIAS

n
naturales

 **Eduipo**
Editorial
de la Universidad
de La Plata



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

COMPENDIO DE LAS ENFERMEDADES DE LOS CANINOS Y FELINOS DOMÉSTICOS

Mario César Brusa
(coordinador)



2014

Esta obra está dedicada especialmente a los estudiantes del
Curso de Enfermedades de los Caninos y Felinos Domésticos de la Facultad de
Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata.

*No se puede desatar un nudo
sin saber cómo está hecho.*

Aristóteles

ÍNDICE

Prefacio	7
Capítulo 1. Traumatología	
<i>Mario C. Brusa</i>	8
Capítulo 2. Enfermedades infecciosa en felinos	
<i>Leticia Zufriategui</i>	43
Capítulo 3. Enfermedades infecciosas en caninos	
<i>Luciana Svarzman</i>	62
Capítulo 4. Enfermedades cardiovasculares	
<i>Mariana Tórtora Paula Blanco</i>	84
Capítulo 5. Enfermedades del sistema músculo esquelético	
<i>Mario C. Brusa</i>	109
Capítulo 6. Hernias	
<i>Adrian Dell Oso</i>	183
Capítulo 7. Enfermedades del sistema nervioso	
<i>Alicia N. del Amo</i>	195
Capítulo 8. Enfermedades del sistema endócrino	
<i>Alicia N. del Amo</i>	242
Capítulo 9. Enfermedades del aparato respiratorio	
<i>Luciana Svarzman - Leticia Zufriategui</i>	278
Capítulo 10. Enfermedades del aparato urinario	
<i>Javier Mouly</i>	303
Capítulo 11. Enfermedades de los ojos, párpados y anexos	
<i>Gustavo Zapata</i>	334
Capítulo 12. Enfermedades oncológicas	
<i>Javier Mouly</i>	351
Capítulo 13. Enfermedades del páncreas	
<i>Guillermo Broglia</i>	379
Capítulo 14. Enfermedades del hígado	
<i>Gustavo Zapata</i>	389

Capítulo 15. Enfermedades del oído	
<i>Salvador Borrelli Guillermo Broglia</i>	395
Capítulo 16. Enfermedades de la piel	
<i>Guillermo Broglia</i>	414
Capítulo 17. Enfermedades del aparato digestivo	
<i>Mario Brusa- Adrián Dell Oso</i>	442
Los autores	511

PREFACIO

Esta es una obra pensada y dirigida especialmente al estudiante de los cursos de *Enfermedades de los caninos y felinos domésticos* y de *Clínica de pequeños animales de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP*.

El objetivo primordial es facilitar la comprensión de los *procesos fisiopatológicos* de las principales enfermedades médicas, quirúrgicas e infecciosas que afectan a los pequeños animales. Para ello desarrollamos las mismas basándonos en la *etiología, patogenia, signos, curso y formas de presentación de las enfermedades*. Explicitamos los métodos complementarios cuando la enfermedad lo requiera para arribar al *diagnóstico*. La descripción se amplía con el *pronóstico*, el cual podrá o no ser modificado con el tratamiento. Respecto de este último sólo proponemos los *objetivos terapéuticos* sin detallar su implementación.

La adición de fotografías, esquemas, gráficos y cuadros contribuyen a enriquecer el texto y hacer más amena su lectura.

Al final de cada capítulo y de la obra el lector encontrará un cuestionario para realizar una *autoevaluación* de los conceptos aprendidos. También se proporciona *bibliografía de consulta* para aquellos estudiantes que deseen profundizar sus conocimientos.

Estamos convencidos que esta obra será para los estudiantes una herramienta de valor para su aprendizaje.

CAPÍTULO 1

TRAUMATOLOGÍA

Mario César Brusa

TRAUMATISMOS

Se denominan *traumatismos* o *traumas* a las lesiones de los tejidos que resultan cuando la acción de diferentes formas de energía vence la resistencia de los mismos. Dicha energía ejerce su acción nociva a partir del contacto con los tejidos.

Etiología

Según la naturaleza de la energía se distinguen principalmente agentes físicos, químicos y mecánicos. Los mismos se constituyen en los agentes etiológicos de los traumas, comúnmente llamados agentes traumáticos o vulnerantes.

Los agentes físicos son fuente o emiten calor, radiación, electricidad, etc., en tanto los químicos están representados esencialmente por sustancias ácidas, alcalinas, etc. Los agentes mecánicos son los encargados de transmitir fuerzas generadas por el movimiento y están representados por los objetos materiales.

La energía transmitida por el agente es absorbida por los tejidos del organismo y luego transformada o disipada parcial o totalmente. Durante el transcurso de este proceso pueden producirse lesiones de los tejidos, constituyéndose de este modo el *trauma*.

Las propiedades físicas, estructurales o constitutivas de cada agente traumático son elementos de importancia en la determinación del tipo y características del daño que pueden producir en los tejidos. Las lesiones traumáticas producidas por la acción de agentes mecánicos son denominadas *contusiones* y *heridas*. Aquellas lesiones o traumas originados por efectos

térmicos, inducidos por agentes físicos o químicos, son denominados *quemaduras y congelamientos*.

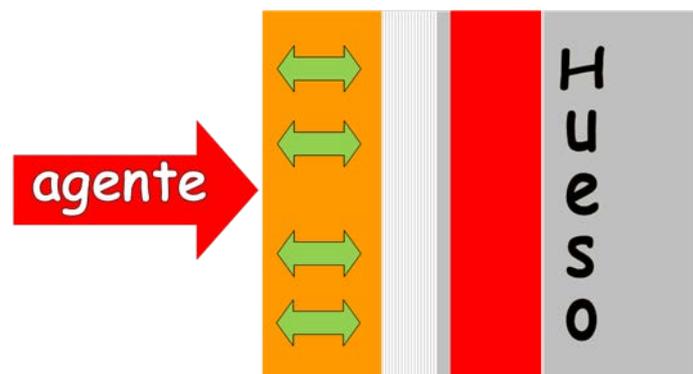
Las lesiones traumáticas pueden sufrir complicaciones durante su curso y proceso de cicatrización. Las principales complicaciones son los *flemones, abscesos, fístulas, gangrenas y úlceras*.

CONTUSIONES

Es una lesión traumática de los tejidos sin que se produzca una solución de continuidad o daño aparente de la piel o mucosa (tegumento) que los recubre. En este caso los tejidos reciben una cantidad anormal o exagerada de energía a través del impacto provocado por un agente traumático.

Patogenia

En el punto donde el agente vulnerante toma contacto con el cuerpo ocurre una deformación de los tejidos como resultado de la compresión, estiramiento y desgarro de las estructuras profundas. El proceso se inicia a partir del contacto entre el agente y la superficie corporal. La piel resiste la agresión del agente externo debido a sus características de movilidad y extensibilidad. Esta condición le permite acompañar el recorrido de dicho agente y luego transmitir la energía recibida a los tejidos vecinos. (Ver esquema n°1)





Esquema n°1. *Secuencia de una contusión*

Los tejidos que más rápidamente se adaptan a la deformación tienen mayor probabilidad de salir ilesos del trauma. A medida que la onda de choque o energía cinética avanza en la profundidad de los tejidos u órganos, provoca lesiones en algunos de ellos mientras que en otros no. Esto se debe a que los tejidos que responden más lentamente se lesionan antes de poder adaptarse o acomodarse a la deformación a la que son sometidos. En virtud de la diferente constitución de los tejidos epitelial, subcutáneo, adiposo, muscular, óseo, etc., es que algunos de ellos pueden resultar sin daños a pesar de encontrarse interpuestos en el camino de la onda de choque.

El tipo, características y gravedad de la contusión están determinados por los componentes inherentes al mecanismo del trauma. Ellos son la *zona agredida*, *agente vulnerante* y *velocidad*.

Zona agredida

Las características físicas y estructurales de los tejidos agredidos juegan un papel importante en la determinación del daño. La resistencia de los tejidos está relacionada con la cantidad, orientación y distribución de sus fibras elásticas, de colágeno y agua que contengan. La piel presenta gran cantidad de fibras elásticas y colágenas orientadas en diferentes direcciones por lo que le confieren mayor capacidad de adaptación a la deformación, reduciendo las posibilidades de daño. Por el contrario, los órganos parenquimatosos que poseen escasa cantidad de fibras colágenas son más frágiles frente a la acción de un agente traumático.

Los planos tisulares determinan las características topográficas de cada zona, por lo que algunas regiones están más predispuestas a sufrir lesiones como consecuencia de un traumatismo. El codo y otras áreas con prominencias óseas son ejemplo de ello. El aplastamiento y la compresión se producen cuando los tejidos quedan interpuestos entre los componentes duros, el hueso por un lado y el agente traumático por el otro.

Agente vulnerante

Objetos contundentes como vehículos, palos, patadas y hasta el mismo suelo actúan como agentes traumáticos o vulnerantes. El área que contacta con la superficie corporal debe ser plana o de bordes romos.

Velocidad

Es un factor fundamental para determinar la capacidad y especialmente la magnitud del daño que puede causar un determinado agente. Sin velocidad no existe trauma mecánico. El poder lesivo de un agente está determinado por su masa y velocidad.

TIPOS DE CONTUSIÓN

Según el alcance de los daños se reconocen contusiones de 1^{ro}, 2^{do} y 3^{er} grado.

La contusión de 1^{er} grado es la más leve. La fuerza transmitida a los tejidos por el agente traumático es poca. La lesión asienta en los capilares sanguíneos, con conservación del tegumento y de las mallas de tejido conjuntivo que los rodean. La rápida coagulación de la sangre, producto de la ruptura capilar da origen al signo característico de esta lesión que es la *equimosis*. La ausencia de otros signos locales o generales hace que el diagnóstico se realice únicamente por la observación de la *equimosis*. La lesión cursa con desaparición de los signos por reabsorción de la sangre. El pronóstico es favorable y no es necesario aplicar tratamiento alguno. (Ver foto n°1)



Foto n°1. Contusión de 1^{er} grado

La contusión de 2^{do} grado o moderada, reviste una mayor gravedad que la precedente. Los agentes causales y patogenia son similares a los descritos, pero la fuerza transmitida a los tejidos es mayor que en el caso anterior. El trauma produce ruptura vasos capilares y de mayor tamaño junto con gran cantidad de mallas del tejido conjuntivo vecino, por lo que la sangre extravasada se acumula entre la separación de los tejidos. Se forma así un

hematoma o un *derrame sanguíneo*. El *hematoma* se define como una colecta sanguínea en una cavidad neo formada y limitada por una capa de fibrina. (Ver foto n°2)



Foto n°2. *Hematoma auricular parcial*

El *derrame sanguíneo* es una colecta de sangre pero sin límites definidos. Crece más lentamente que el hematoma, la tumefacción es más voluminosa y la coagulación es tardía. Su presentación es ocasional. (Ver foto n°3)



Foto n°3. *Derrame sanguíneo cervical*

Por su localización el hematoma puede ser superficial o profundo. La signología que predomina en los superficiales es la tumefacción de aparición

aguda, dolorosa al principio y que tiende a disminuir con el transcurso de las horas. A la palpación la tumefacción presenta características blanda, fluctuante o crepitante según el tiempo de evolución. Cuando el hematoma ocurre en la profundidad de los tejidos (ej. Músculo de un miembro) es difícil de reconocer en un primer momento. Inicialmente hay dolor debido al trauma y a la presión ejercida por la sangre sobre los tejidos vecinos. Podrán aparecer signos de alteraciones funcionales (ej. claudicación). Las contusiones de 2^{do} grado que afectan vísceras u órganos internos y lesionan sus vasos causan hemorragias que se colectan en cavidades (hemotórax, hemoperitoneo) o en la luz de la víscera hueca (hematuria, hematemesis, hematoquesia).

El curso del hematoma es variable y puede evolucionar hacia la reabsorción merced a mecanismos de fagocitosis y endosmóticos o complicarse debido a una infección piógena. Puede ocurrir la fagocitosis del componente sólido y quedar la porción líquida encapsulada por una membrana fibrosa que impide su reabsorción. Por tal motivo a la palpación presenta fluctuación pero no crepitación. En este caso se denomina pseudoquiste o hematoquiste. También puede organizarse reabsorbiéndose sólo la parte líquida con desarrollo de una formación fibroconjuntiva de consistencia firme y que con el tiempo es posible que llegue a calcificarse. El pronóstico es favorable si no se presentan complicaciones.

El objetivo terapéutico es detener el sangrado y aliviar el dolor. Por lo general se realiza con procedimientos conservadores. La resolución quirúrgica se indica en casos particulares como el otohematoma o hematomas complicados.

La contusión de 3^{er} grado es la más grave. Es un traumatismo profundo y la mayor parte de las estructuras alcanzadas por el mismo evolucionan hacia la necrosis tisular. En las primeras horas el tegumento que recubre a la lesión se observa sano macroscópicamente pero en poco tiempo mostrará cambios similares a los ocurridos en los tejidos profundos. (Ver foto n°4)



Foto nº4. Contusión de 3^{er} grado con 4 días de evolución

El dolor, debido al aplastamiento de tejidos, vasos y nervios, es un signo destacado. El área de lesión suele ser extensa y el tegumento evoluciona hacia la formación de un *esfacelo*. (Ver foto nº 5) A la palpación hay fluctuación y crepitación. Es frecuente la aparición de signos de alteración del estado general de salud.



Foto nº 5. Esfacelo desprendiéndose

El pronóstico es de reservado a grave, especialmente si afecta alguna de las grandes cavidades corporales.

El objetivo terapéutico se orienta a mitigar el dolor, mejorar la circulación de los tejidos y prevenir los procesos infecciosos con la administración de drogas analgésicas, antiinflamatorias y antibacterianos.

HERIDAS

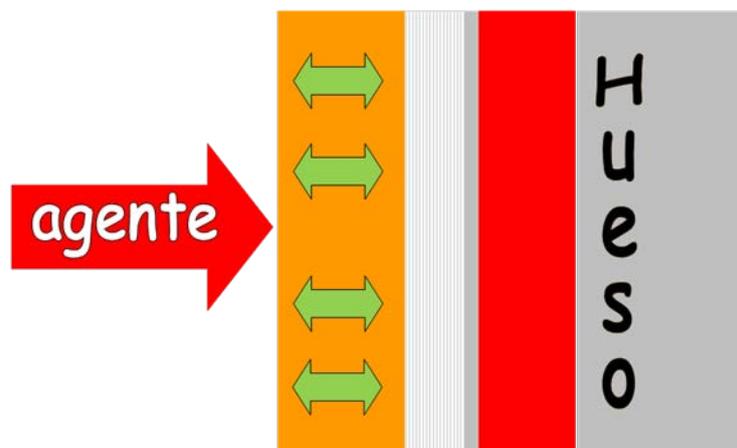
Es una lesión traumática de los tejidos caracterizada por una solución de continuidad del tegumento. En general, la división o separación del tegumento permite observar los tejidos subyacentes.

Etiología

Los agentes causantes de las heridas están representados por una amplia variedad de objetos que, acorde a su forma, se los denomina incisos o cortantes, punzantes, irregulares, etc. Su naturaleza está compuesta por metales, vidrios, maderas, etc.

Patogenia

La solución de continuidad se produce cuando el agente etiológico toma contacto con los tejidos y ejerce su acción vulnerante por mecanismos de *roce*, *presión*, *tracción* o una combinación de ellos. Cada agente, a través de su acción le confiere a la herida características particulares. (Ver esquema n°2)





Esquema n°2. Secuencia de una herida

Signos clínicos

Entre los principales signos locales se considera el *dolor* generado por la disrupción de los tejidos y subsiguiente desarrollo de procesos vasculares y bioquímicos.

La intensidad del dolor depende del mecanismo de acción del agente causal, extensión, profundidad y cantidad de fibras nerviosas seccionadas, entre otros factores. En las horas siguientes de producida la lesión participan del mantenimiento del dolor los procesos isquémico, inflamatorio o infeccioso.

La *hemorragia* está presente en todas las heridas debido a la ruptura de capilares o vasos sanguíneos de mayor tamaño localizados debajo del

tegumento. La cuantía del sangrado está determinada por el tipo de tejido, calibre y cantidad de vasos que lo irrigan y al mecanismo que provocó la ruptura de los mismos. En general, los grandes vasos originan hemorragias en las cuales la sangre sale a borbotones y en los pequeños la sangre es babeante. Cuando la hemorragia es de capilares, la sangre impregna la herida lentamente y se denomina *hemorragia en napa*. En el caso de arterias, la sangre es roja brillante y sale a sacudidas que coinciden con la sístole cardiaca. En la hemorragia venosa, la sangre escurre en forma continua y su color es más oscuro o apagado que en el caso de la hemorragia arterial.

La *separación de los bordes* de la herida se debe a la retracción de las fibras elásticas periféricas a la lesión o por la pérdida de tejido. La forma y brecha de separación entre los bordes está determinada por el agente vulnerante, la naturaleza del tejido y la cantidad y dirección de las fibras que lo componen. Las heridas cuyo trazo se oriente en forma paralela a la dirección longitudinal de las fibras, mantendrá sus bordes más aproximados. Contrariamente, cuando la solución de continuidad sigue un sentido transversal respecto de las fibras la separación es más amplia.

Los signos generales se presentan sólo en algunas heridas y los principales pueden ser *fiebre*, debido a infección o por absorción de toxinas y *shock*.

TIPOS DE HERIDAS

Según el agente causal y las características que este le imprime a la solución de continuidad de los tejidos se denominan heridas *incisas, punzantes y desgarradas, por mordedura, por armas de fuego, emponzoñadas o por picadura, contusas, etc.* A su vez la herida es *superficial, profunda, limpia, sucia, contaminada, infectada, sangrante, supurada, granulada, accidental, intencional, quirúrgica, con o sin pérdida de tejido, etc.*

Las *heridas incisivas* presentan una solución de continuidad lineal y se producen por la acción de agentes cortantes que actúan por *presión y roce*. Los agentes son generalmente vidrios, metales, etc. Si están afilados los bordes de la herida serán netos, de lo contrario se presentan algo irregulares y con signos de mortificación del tegumento próximo a los labios de la incisión. (Ver foto nº6 y 7)



Foto nº 6. *Herida incisa superficial en el pie*



Foto nº 7. *Herida incisa profunda en dorso y flanco provocada con un machete*

El dolor es intenso y depende de la cantidad de fibras seccionadas y de la estimulación que reciban posteriormente.

La hemorragia suele ser intensa debido a que los vasos sanguíneos son seccionados por corte, dependiendo de la cantidad y calibre de los mismos en el área afectada.

La separación de los bordes es evidente. Las regiones con gran movilidad y laxitud del tejido celular subcutáneo, permiten una fuerte retracción de las fibras elásticas y por consiguiente mayor separación de los bordes de la herida.

El diagnóstico es sencillo y se realiza por observación de los signos descriptos

El pronóstico es favorable en las superficiales y reservado o variable en las profundas o con complicaciones.

En las *heridas punzantes* la solución de continuidad es pequeña con relación a la profundidad, la cual tiende a ser grande. Las producen agentes puntiagudos que actúan por *presión*. Las lesiones pueden ser mínimas, tal como las que producen las agujas hipodérmicas, y limitadas al trayecto recorrido por el agente causal. Son heridas que a veces ocultan su verdadera gravedad. Alambres, clavos, estacas, cuernos, agujas, espinas son elementos comunes causantes de estas heridas. En algunos casos el agente permanece dentro de los tejidos o solo toman contacto el tiempo suficiente para lesionar. Puede salir recorriendo el camino inverso a su ingreso o provocar orificios de entrada y salida. Los agentes de puntas agudas y afiladas como las agujas separan los tejidos sin prácticamente causar daño, posibilitando que estos vuelvan a la posición anterior una vez que dejan de actuar. Si el extremo es más grueso o romo, atravesará los tejidos por *presión* y *desgarro* de los mismos. (Ver foto nº 8)



Foto nº 8. Herida punzante en el muslo

Las heridas punzantes resultan *superficiales* o *profundas* y cuando alcanzan una cavidad corporal se las denomina *penetrantes*.

El dolor está en relación con la cantidad de tejido mortificado y las estructuras involucradas. En general el dolor no es mucho y comparativamente menor al de otras heridas. Hay reacción inflamatoria de los tejidos adyacentes.

Por la mecánica de su producción la hemorragia de estas heridas son apenas o escasamente sangrantes.

La separación de los bordes es visible solo en aquellos casos en que el agente tenga una forma o diámetro para causar el desgarramiento del tegumento.

El diagnóstico se realiza por observación de la solución de continuidad del tegumento, aunque a veces cuando es muy pequeña y debido a su localización y presencia de pelos que la cubren pueden pasar inadvertidas. Las penetrantes requieren de estudios complementarios para determinar las estructuras alcanzadas, su gravedad y tratamiento.

El pronóstico de las heridas superficiales no contaminadas es favorable a bueno. Las contaminadas, infectadas o que interesan cavidades son de reservado a grave.

Las *heridas desgarradas y contusas* se describen juntas ya que comparten algunas características comunes y suelen presentarse simultáneamente. Son heridas con grandes destrozos y /o desgarros de tejidos por *compresión, torsión y estiramiento* por enganche. Las producen objetos contundentes como patadas, caídas, vehículos, arrastre por superficies duras, mordeduras, etc.

Este tipo de heridas se muestran extensas, de bordes irregulares, con colgajos. Se observa una zona con circulación escasa o nula y casi sin hemorragia. Hay acúmulo de sangre coagulada y linfa junto con restos tisulares desvitalizados o esfacelados. En general la pérdida de sustancia y la exposición de tejidos no cubiertos por piel son amplias. (Ver foto nº 9, 10, 11 y 12)



Foto nº 9. Herida desgarrada



Foto nº 10. *Herida contusa por arrastre*



Foto nº 11. *Herida por mordedura en axila*



Foto nº 12. *Herida por mordedura en periné de un felino*

El dolor es más intenso y persistente que en los demás tipos de heridas debido al aplastamiento, exposición de tejidos y terminaciones nerviosas. La hemorragia, sin embargo es menor que en una herida incisa debido a que los vasos dañados por aplastamiento y estiramiento tienden a colapsarse rápidamente.

La separación de los bordes de la piel y de los tejidos subcutáneos es evidente y amplia.

El pronóstico es variable de acuerdo a la localización y extensión.

Objetivos terapéuticos

Los objetivos fundamentales del tratamiento general de las heridas están centrados en *cohibir la hemorragia, aliviar el dolor, controlar el proceso séptico y favorecer la cicatrización.*

HERIDAS POR ARMAS DE FUEGO

Estas heridas se presentan con regular frecuencia. El agente traumático representado por el proyectil genera daños que van de exiguos a cuantiosos y graves. La lesión de los tejidos es provocada por mecanismos compartidos con los descriptos para las heridas punzantes y contusas. La capacidad de destrucción de los tejidos está en relación a las características del proyectil y especialmente a la velocidad que este lleva. Los proyectiles con alta energía cinética generan durante su recorrido una onda expansiva responsable de causar una cavitación que puede alcanzar hasta 30 veces su diámetro. Esto explica las lesiones que pueden ocurrir en vasos, nervios y órganos parenquimatosos sin que hayan tomado contacto con el proyectil. Se debe considerar este mecanismo de acción especialmente en el caso de heridas que involucran a la cavidad abdominal o torácica.

El objetivo terapéutico es similar al de otras heridas punzantes y contusas.
(Ver foto nº13)



Foto nº 13. Herida en periné por arma de fuego

QUEMADURAS

Se producen cuando se aplica alguna forma de energía calórica a una velocidad mayor a la que el tejido es capaz de absorber y disipar. Esta energía puede provenir del calor originado en el fuego, sol, electricidad, agentes químicos, etc. Las características de la lesión están en relación con la magnitud de la temperatura, la duración de la exposición y la extensión de los tejidos alcanzados. Según la profundidad que alcance la lesión las clasificamos en:

Quemadura superficial de espesor parcial o 1^{er} grado. Afecta solo a la epidermis provocando el enrojecimiento de la piel (*eritema*). Causan hiperestesia y dolor, pudiéndose observar pelos quemados.

Quemadura Profunda de espesor parcial o 2^{do} grado. Afecta epidermis y dermis pero no lesiona la membrana basal. Hay dilatación de los vasos

capilares y *exudación* de plasma. Son más dolorosas y no se producen ampollas como ocurre en el humano. (Ver foto nº 14)



Foto nº 14. *Se observa el color rojizo de la piel, exudación de plasma y pérdida de pelo en una quemadura de 2º en un gato*

Quemadura de espesor completo o 3º grado. Abarca los tejidos subcutáneos y se produce la *escara* de la epidermis y dermis. No hay dolor debido a la destrucción de las terminaciones nerviosas. (Ver foto nº 15)



Foto nº 15. Quemadura de 3^{er} grado con 1 semana de evolución

Carbonización o quemadura de 4^{to} grado.

Las heridas producidas por quemadura son en principio estériles o contienen bacterias en su superficie dentro de las primeras 24 horas. El tejido necrótico propicia el desarrollo de gran cantidad de micro organismos que, en los días siguientes, invaden a los tejidos ubicados por debajo de la escara. En las quemaduras profundas el aumento de la temperatura local altera la permeabilidad del endotelio de capilar provocando la salida de agua y proteínas y la hemoconcentración. A nivel celular ocurre la salida de K y la entrada de Na y H₂O.

Las quemaduras extensas conducen a un estado de shock. El pronóstico está en relación a la profundidad y extensión de la quemadura. Los animales con más de 15% de superficie corporal quemada necesitan atención intensiva de urgencia, mientras que aquellos con 50% son de mal pronóstico. El objetivo terapéutico durante los primeros auxilios apunta a reducir la pérdida de tejidos, mediante el lavado o enfriado de la herida, y prevenir el estado de shock. La

administración de analgésicos o aines es primordial para paliar el dolor y antibióticos para las complicaciones infecciosas.

ELECTROCUCIÓN Y QUEMADURAS ELÉCTRICAS

Las quemaduras eléctricas, se producen generalmente por contacto con una fuente de corriente alterna (CA) que es la utilizada en la red domiciliaria. Si bien la electricidad puede tomar contacto con el cuerpo indirectamente (por proximidad a la fuente de energía), la forma directa es la usual en el caso de los pequeños animales domésticos. A partir del punto de entrada la corriente eléctrica realizará un recorrido por los tejidos hasta encontrar una salida y cerrar el circuito. Una de las causas más frecuente es por morder cables eléctricos, por lo tanto el punto de entrada está en la boca y la salida en alguna de las patas que contactan con el suelo.

Además de la quemadura, la electricidad produce otros efectos nocivos en el organismo. La electricidad no es una fuente calorífica en sí misma pero produce una elevación brusca de la temperatura en los tejidos cuando el cuerpo actúa como conductor y ofrece resistencia a su pasaje. Cada tejido tiene diferente capacidad de conducción eléctrica y la temperatura que estos alcancen aumentará cuando mayor resistencia opongan. La resistencia que los tejidos que ofrecen va de menor a mayor en nervios, vasos sanguíneos, piel húmeda, piel seca, músculos, huesos y grasa. Así se podrán presentar graves lesiones musculares y tisulares profundas a pesar que los tejidos superficiales estén poco afectados. La energía calórica produce *coagulación* (trombosis) y *necrosis tisular*. El daño muscular es causa de *mioglobinuria*, *hiperkalemia* y *falla renal aguda*. Además, la corriente eléctrica en su recorrido por el organismo causa *tetania muscular*, *arritmias cardíacas por fibrilación ventricular* y *paro respiratorio*. A nivel del sistema nervioso central puede provocar *pérdida de conocimiento*, *convulsiones*, *alteraciones de la conducta*, *edema* o *hemorragias*. El pronóstico depende de los órganos afectados y magnitud de las lesiones.

COMPLICACIONES DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS

ABSCESO

Es una colecta purulenta en una cavidad neoformada y circunscripta. Esta característica de desarrollarse a partir de un espacio nuevo en los tejidos lo diferencia del empiema.

Etiología

Los agentes etiológicos están representados por micro organismos piógenos. Estos ingresan a los tejidos por medio de diferentes mecanismos y vías, siendo su virulencia una condición de importancia para el desencadenamiento del absceso.

La vía de penetración en los tejidos es habitualmente exógena y rara vez endógena. La llegada de los microorganismos se produce a través de una solución de continuidad del tegumento, siendo las heridas y en especial las punzantes las de mayor frecuencia, aunque también lo hacen en otros tipos de heridas accidentales y quirúrgicas. La presencia de un cuerpo extraño, tal como espinas, fragmentos óseos desvitalizados, tejidos necrosados, implantes y material de sutura, coágulos, etc., son factores predisponentes y representan el sustrato donde se localizan y multiplican los gérmenes. Estos microorganismos pueden igualmente propagarse en un tegumento indemne siguiendo el camino de canales naturales como los folículos pilosos, glándulas sudoríparas, etc. Con menor frecuencia, los agentes infecciosos acceden por la vía endógena hasta el sitio donde desarrollarán el proceso purulento.

Patogenia

A partir de la penetración y multiplicación de microorganismos en los tejidos, se desencadena una serie de mecanismos de defensa que conducen a la formación de focos de supuración y necrosis tisular. De la actividad de los leucocitos, monocitos e histiocitos con las bacterias piógenas, resulta la acumulación de pus. Las características de densidad, color y olor del pus son determinadas por cada clase de germen. El organismo intenta limitar este proceso inflamatorio formando una pared de tejido conjuntivo que rodee a dicho foco. Esto ocurre por proliferación del tejido conjuntivo contiguo del estroma o de los fibroblastos perivasculares si es escasa la matriz conjuntiva en esa zona. El absceso está constituido por el *contenido* o sea el pus y el *continente* representado por la pared. Por su localización los abscesos pueden ser *superficiales* o *profundos* (musculares, orgánicos). (Ver foto nº 16 y 17)



Foto nº 16. Absceso por mordedura. Nótese la tumefacción del lado izquierdo de la cara



Foto nº 17. *Absceso superficial por inyección*

El curso del absceso es variable pudiendo producirse la *reabsorción* si la infección se controla, sea por la respuesta orgánica o el tratamiento aplicado. El absceso evolucionará hacia la curación a partir de la reabsorción del contenido líquido con posterior eliminación de la cápsula.

Puede *organizarse* cuando la actividad de la membrana es francamente proliferativa. En este caso el absceso no se abre, dando lugar al desarrollo de un nódulo fibroso que puede contener vestigios de pus en escasa cantidad.

El *enquistamiento* se produce cuando se forma una membrana fibroplástica fuerte y su tejido de granulación pierde actividad evolucionando hacia la fibrosis. Así el pus queda encerrado y con el tiempo se modifica transformándose en una serosidad más o menos densa y filante.

Cuando la presión interior aumenta más rápidamente que la capacidad que tiene el organismo para formar la cápsula que lo limita, el absceso puede *fistulizarse*. La presión que ejerce el pus necrosa la pared, rompiéndola en el punto de menor resistencia. Así se origina una *fístula* por donde drena el contenido purulento.

Si el absceso se localiza superficialmente se abre directamente al exterior, por lo general a través de un orificio único. (Ver foto nº 18)



Foto nº 18. *Fístula de absceso superficial en un gato*

Cuando se ubica en profundidad de una masa muscular el pus busca caminos de menor resistencia hasta alcanzar el exterior. Se forman varios conductos fistulosos denominados *trayectos sinusales* por donde drena la secreción del absceso. (Ver foto nº 19)



Foto nº 19. *Fístulas por una infección en fémur*

Los abscesos que se originan en vísceras y parénquimas orgánicos (hígado, próstata, etc.) forman trayectos que pueden abrirse hacia las cavidades corporales (empiema) o al interior de un vaso sanguíneo (septicemia).

Signos clínicos

Los abscesos superficiales presentan los signos locales propios de una inflamación aguda que se reconoce inicialmente por la manifestación de *dolor*, punzante, el cual va en aumento acompañando al desarrollo del mismo. Cualquier movimiento de la región donde asienta el absceso exacerba el dolor.

Al inicio se reconoce una *zona central dura* y una *periférica blanda edematosa*. Con el correr de los días aparece una tumefacción en la superficie corporal con un centro más blando, ligeramente depresible y un contorno definido de consistencia firme a dura. Así está formado el absceso entre el 4º a

6º día. El dolor continua incrementándose y junto con el aumento de volumen de la deformación aparece otro signo característico que es la *fluctuación*.

En los abscesos profundos, la ausencia de tumefacción superficial hace que el diagnóstico de este tipo de presentación sea un poco más difícil. En este caso, los trastornos funcionales y los signos generales (decaimiento o fiebre) son los que orientan al diagnóstico de la enfermedad. A la palpación profunda se manifiesta *dolor* al ejercer presión de la zona. Localizado en los miembros, la alteración funcional más frecuente que alerta sobre su existencia es la claudicación. En ocasiones se palpa una tumefacción dolorosa y difusa. Cuando causa compresión de vasos sanguíneos o linfáticos puede originar edema del miembro distal al absceso.

Los abscesos orgánicos y parenquimatosos suelen manifestarse de forma insidiosa. En este caso los signos se refieren a posibles alteraciones del estado general como *fiebre, decaimiento, dolor, inapetencia, etc.* y disfunción correspondientes al órgano afectado.

Diagnóstico

El diagnóstico de los abscesos superficiales se apoya en los signos locales y resulta sencillo. Se debe tener en cuenta el diagnóstico diferencial con otras tumefacciones como los hematomas, quistes, tumores y hernias. Los abscesos profundos pueden requerir el auxilio de estudios complementarios de laboratorio o ecografías.

Pronóstico y objetivos terapéuticos

El pronóstico es favorable en los superficiales, revistiendo mayor gravedad en los profundos u orgánicos y dependiendo del estado del paciente y de la patogenicidad del agente.

Los objetivos terapéuticos son controlar el proceso infeccioso, drenar el pus acumulado y favorecer la cicatrización.

FLEMÓN

Es una infección no delimitada de los tejidos con tendencia a la necrosis.

Etiología

Los factores determinantes están representados por micro organismos, los que se destacan por su gran virulencia. Se remarca el hecho que estos agentes bacterianos se instalan en tejidos de individuos que se encuentran con sus defensas orgánicas bajas. Entre los factores predisponentes se encuentran las enfermedades parasitarias, metabólicas, nutricionales y en general debilitantes de las defensas orgánicas.

Patogenia

La formación de pus es consecuencia de un proceso supurativo del que participan neutrófilos, células o tejidos necrosados, enzimas proteolíticas y bacterias piógenas.

Durante el desarrollo del flemón se reconocen los estadios *inflamatorio*, de *mortificación o necrosis* y de *reparación*. En el primer estadio de esta inflamación infecciosa se forman múltiples focos de supuración dentro de los tejidos. A medida que aumentan estos pequeños focos, ya en el segundo estadio, se necrosa o lisa la sustancia intermedia que los separa para confluir en un foco único de mayor tamaño. El curso clínico y las modificaciones anatómo patológicas dependen del tipo, número y virulencia de los agentes, siendo por ello muy variable. El flemón puede presentarse como seroso purulento, purulento o pútrido. Mientras que el flemón originado por estafilococos tiende a no extenderse, las producidas por estreptococos se caracterizan por una grave y progresiva extensión, afectando mayormente el estado general del animal.

Los flemones se clasifican según su localización en *subcutáneo*, *subfacial* e *intermuscular*. Si se considera su extensión se los denomina *circunscripto* y

difuso, siendo este último en el tejido subcutáneo el de ocurrencia clínica más frecuente.

Signos clínicos

El flemón presenta signos locales y generales de intensidad variable. Los signos locales apreciables durante el *estadio inflamatorio* son el dolor y calor de la zona. Hay asimismo una tumefacción difusa, en meseta y en ocasiones bien delimitada. Si se instala en áreas donde la piel no está pigmentada, se distingue por su coloración de rojiza a lívida. Los vasos linfáticos pueden hacerse visibles como bandas contorneadas, sobre todo en el gato. Los linfonódulos regionales se encuentran aumentados de tamaño y dolorosos al tacto. En el *estadio de mortificación* la necrosis de los tejidos comienza profundamente para luego hacerse superficial. En este momento se percibe al tacto cierta fluctuación, previa a producirse el esfacelamiento por necrobiosis de los tejidos blandos. Posteriormente se hace notoria la salida de pus. Por último el *estadio de reparación* que es muy lento debido a la infiltración y propagación intersticial de pus. La reparación de los tejidos dañados se produce por segunda intención y casi siempre deja cicatrices viciosas. Los signos generales se refieren especialmente al síndrome febril, decaimiento, adinamia, pérdida del apetito, taquicardia, etc.

Pronóstico y objetivos terapéuticos

El pronóstico varía en gravedad dependiendo del estado de salud del paciente y la patogenicidad del agente.

El objetivo terapéutico está dirigido a combatir el proceso infeccioso. Es fundamental considerar y dar tratamiento de aquellas enfermedades de base que actúan primero predisponiendo y luego sosteniendo el proceso infeccioso. Entre dichas medidas se tiene en cuenta la higiene y alimentación.

FÍSTULA

Es un trayecto anormal o accidental a través del cual drena un líquido o sustancia fisiológica o patológica que impide su cicatrización. Las fístulas *completas* están compuestas por *un trayecto con orificios en ambos extremos* que comunican dos tegumentos. Se denominan *bi-cutánea, cutáneo-mucosa, bi-mucosa*. Las fístulas *incompletas* presentan *un trayecto con un orificio y un fondo de saco ciego*. (Ver foto nº 20)



Foto nº 20. Fístula incompleta por infección de raíz 4^{to} premolar superior

Según su origen pueden ser *congénitas o adquiridas*, siendo estas últimas en su mayoría patológicas.

Etiología y patogenia

Las fístulas que drenan material purulento tienen el mismo origen que los abscesos. Los trayectos pueden ser a veces largos, sinuosos y múltiples. Las fístulas de secreciones fisiológicas ocurren generalmente debido a lesiones traumáticas como heridas que alcanzan conductos o glándulas.

El curso es variable y si la causa persiste la lesión tiende a perpetuarse. La cronicidad del proceso conduce a que la pared del trayecto sea invadida por fibroblastos o células epiteliales.

Diagnóstico

El diagnóstico es sencillo aunque no siempre lo es el reconocimiento del recorrido del trayecto o la causa que la sostiene. Puede observarse uno o más orificios a través de los cuales drena algún tipo de secreción.

Pronóstico y objetivos terapéuticos

El pronóstico es variable con la localización, origen y tiempo de evolución.

El objetivo del terapéutico apunta principalmente a combatir la causa etiológica o perpetuadora de la fístula. La resolución de la fístula puede alcanzarse por medio de tratamiento de tipo médica o quirúrgico.

COMPLICACIONES DE LA CICATRIZACIÓN

ÚLCERA

Es una solución de continuidad del tegumento consecutiva a la destrucción de tejidos y que tiende a perpetuarse. Es un proceso inflamatorio crónico en el cual el poder de reparación de los tejidos es menor o igual al de la acción destructora.

Etiología

Las enfermedades infecciosas, algunas metabólicas, vasculares y neurológicas pueden actuar como factor predisponente local o general para el desarrollo de una úlcera. Causas locales, principalmente traumáticas, son determinantes.

El roce durante el decúbito prolongado, lamido insistente, contacto continuo con secreciones ácidas o purulentas y fricción son los motivos más frecuentes.

Patogenia

La patogenia varía con la etiología de la úlcera, pero puede desarrollarse a partir de procesos de neuritis o trastornos circulatorios a nivel del tegumento.

Se caracterizan por presentar diferencias en su forma, *redonda, oval, lineal, irregular*; su borde, *elevado, biselado, plano*; y su fondo, *liso, cóncavo, anfractuoso, opaco, brillante, sangrante, exudado, etc.* (Ver foto n° 21)



Foto n° 21. *Úlcera por decúbito*

Diagnóstico

El diagnóstico es sencillo en las úlceras externas, pero la dificultad reside algunas veces en determinar la causa. No debe confundirse con algún proceso neoplásico maligno. Las úlceras internas localizadas en esófago o estómago demandan estudios complementarios de imágenes o endoscópicos.

Pronóstico y objetivos terapéuticos

El pronóstico es variable, dependiendo de la causa. Para el tratamiento no existen normas generales por lo que es necesario considerar las características de cada una de ellas, como así también su etiología para poder combatir las adecuadamente.

Bibliografía sugerida

Bojrab, J.: Técnicas actuales en cirugía de animales pequeños. 4º ed. Intermédica. Buenos Aires 2001.-

Bojrab, J.: Fisiopatología y clínica quirúrgica en animales pequeños. 2º edición. Ed Intermédica. Buenos Aires 1996.-

Bojrab, M.J.; Monnet, E.: Mecanismos de enfermedad en cirugía de pequeños animales. 3º edición. Ed. Intermédica. Buenos Aires. 2011.

García Alfonso C; Pérez y Pérez F: Patología Quirúrgica de los Animales Domésticos. 8ª ed. Ed Científico Médica. Barcelona 1982

Slatter D. Tratado de cirugía en pequeños animales. 3ª ed. Editorial Intermédica Buenos Aires. 2006.

Swaim, S.F., Henderson, R.A.: Manejo de las heridas en los animales pequeños. Ed Intermédica. Buenos Aires. 1992

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- ¿Qué entiende por lesión traumática?
- ¿Cuáles son los agentes etiológicos?
- ¿Cómo actúan?
- ¿Cuántas lesiones traumáticas puede nombrar y describir?
- ¿Qué clase de complicaciones pueden presentarse durante el desarrollo de una lesión traumática?
- ¿Cómo reconoce una contusión de 1º, 2º y 3º?
- ¿Cuáles son las principales características de una herida punzante, incisa, desgarrada y contusa?
- ¿Qué entiende por herida penetrante? ¿Qué la puede producir?
- ¿Cuántos agentes etiológicos conoce que pueden producir una quemadura?
- ¿Cuáles son los principales efectos nocivos de la corriente eléctrica sobre el organismo y los tejidos?
- ¿Cuáles son los componentes de una fístula?
- ¿Qué tipos de fístula conoce?

CAPÍTULO 2

ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN FELINOS

Leticia Zufriategui

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA FELINA (VIF)

La inmunodeficiencia felina es una enfermedad infecciosa de origen viral que se caracteriza por producir la disminución de leucocitos circulantes, con la consiguiente inmunodeficiencia secundaria. Se estima una prevalencia mundial para la enfermedad de aproximadamente el 11 %.

Agente etiológico

Es producida por un lentivirus, de la familia retroviridae (ARN), específico de especie. Al igual que todos los retrovirus, realiza la inserción del ARN viral dentro de cada célula hospedadora, produciendo alteración en el genoma del huésped por modificación de la cadena de ADN celular.

Patogenia y curso

Tanto la patogenia como el curso de esta enfermedad son similares a los presentes en la infección con Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). Las formas primarias de transmisión son: mordeduras, rasguños, transplacentaria, transmamaria y a partir de semen. Esto establece un mayor riesgo para los animales con acceso al exterior, por lo que la incidencia es mayor en machos enteros y castrados.

Una vez que el virus ingresa al organismo se multiplica en linfocitos T (CD4 y CD8), linfocitos B y macrófagos, originando una respuesta inespecífica caracterizada por fiebre, adenomegalia leve y neutropenia. Esta fase, denominada *fase aguda*, puede no hacerse evidente clínicamente.

Luego continúa la *fase asintomática*, que puede prolongarse meses o años. Los factores condicionantes de la duración de este estadio son la virulencia de la cepa, la edad (jóvenes y gerontes manifiestan antes la fase tres) y el estado inmune previo a la infección. Dicho estado inmune está relacionado directamente con la cantidad de animales convivientes, el hacinamiento, el estrés y la inmunidad materna.

En el estadio crónico de la enfermedad el número de linfocitos se reduce, con lo que se afecta la función de macrófagos y neutrófilos.

Por último llega la *fase clínica*. Se debe tener presente que las manifestaciones en este periodo se deben primariamente a las enfermedades asociadas y secundariamente a los efectos directos de la acción viral.

Entre los agentes oportunistas que aprovechan para expresarse podemos encontrar al *Toxoplasma Gondii*, *Criptococcus* y *Mycoplasma Felis*, *Demodex Cati* y cualquier virus con latencia potencial.

Al vencerse la capacidad limitante del sistema inmune el organismo permite el desarrollo de neoplasias a partir de la expresión de protooncogenes.

Signos clínicos

Los animales que sufren esta enfermedad presentan signos inespecíficos, como *fiebre*, *anorexia*, *pérdida ponderal* y *depresión*. *Alteraciones de conducta* y *glomerulonefritis* son hallazgos frecuentes. Ocasionalmente puede producir *enteritis*, *estomatitis*, *dermatitis*, *afecciones respiratorias*, *conjuntivitis* y *adenomegalia*. (Ver foto nº1)



Foto nº1. *Paciente ViF (+) muestra mal estado general*

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza a partir de Inmunofluorescencia o Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR). También puede utilizarse prueba de ELISA o Cromatografía.

Pronóstico y objetivo terapéutico

La única forma fehaciente de establecer un pronóstico es evaluar la respuesta al tratamiento de las enfermedades secundarias y oportunistas, dado que el manejo primario está dirigido a controlarlas.

Dentro de los tratamientos específicos antivirales se encuentran los Inhibidores de la Transcriptasa Inversa (Zidobudina, AZT) y el Interferón Alfa Recombinante.

Prevención

La forma de transmisión más frecuente es a partir de las mordeduras. Es por este motivo que se indica la esterilización de los animales para realizar control poblacional, minimizando la exposición al virus.

VIRUS DE LEUCEMIA FELINA (VILEF)

Se conoce como Leucemia Viral Felina a la enfermedad infecciosa, de origen viral, que cursa con manifestaciones clínicas tanto de tipo consuntivo como proliferativo (forma tumoral).

Es una afección crónica y sus formas de presentación dependen del estado del sistema inmune del individuo afectado.

Se estima que existen alrededor de un 20 % de infectados a nivel mundial y es la causa de muerte de 1/3 de estos animales.

Agente etiológico

La enfermedad es producida por un virus ARN, por lo que es incorporado en forma de provirus al núcleo de la célula hospedadora.

Esto permite que, si el individuo infectado mantiene un buen nivel de inmunidad, el virus pueda permanecer latente sin que el animal desarrolle signos clínicos.

Patogenia

El contagio se produce a través de saliva o secreción nasal, placenta y leche. Dado que la saliva es la principal forma de contagio, la incidencia es mayor en machos enteros por los hábitos nocturnos y las peleas de defensa territorial.

Una vez que se produce el ingreso viral al organismo, el ViLeF realiza una primo replicación en la orofaringe. Si el sistema inmune del huésped es apto, consigue limitar su desarrollo, lo que ocurre en el 70 % de los casos.

Si no es controlado produce la infección de linfocitos B y macrófagos, a los que utiliza como vehículo para su diseminación.

De esta manera se dirige hacia la médula ósea, las células epiteliales, el bazo y otros tejidos linfoides organizados, fundamentalmente el asociado a intestino.

En este momento genera la aparición de signos clínicos inespecíficos, como *fiebre, diarrea y linfadenopatías*.

Al instalarse en la médula ósea el virus se distribuye principalmente a partir de los neutrófilos y llega al epitelio glandular, desde donde es excretado al exterior con la saliva, orina y materia fecal.

A partir de aquí la enfermedad puede tomar diferentes cursos:

Una *infección transitoria* donde, si la respuesta inmune del hospedador es efectiva no puede realizarse la viremia, por lo que el animal no es infectante.

Una *viremia transitoria*, en la cual el virus cumple todo el ciclo, pero el hospedador produce anticuerpos neutralizantes.

El estadio de *viremia persistente*, que puede durar meses o años, donde el paciente sufre recrudescimientos virales constantes. Esto es lo que condiciona la aparición de tumores.

Una *viremia intermitente*, que puede pasar a transitoria o persistente.

Una *Integración al ADN no productiva*, donde el virus pasa a integrarse al genoma celular y se convierte en indetectable.

Signos clínicos

La *anemia no regenerativa* es un hallazgo constante, por lo que debe establecerse ViLeF como diagnóstico diferencial en todos los casos que cursen con anemia de este tipo.

Existen manifestaciones clínicas *neoplásicas* y *no neoplásicas*. Estas últimas tienen una incidencia del 70 %y entre estas manifestaciones se presentan *aborto, muerte perinatal* y *desmejoramiento general*. (Ver foto nº2)



Foto nº 2. *Felino hembra ViLeF (+), forma consuntiva no neoplásica*

Las formas neoplásicas habituales son linfomas, en sus diferentes formas de presentación, renal, intestinal, extranodal, multicéntrico, cutáneo y mediastínico. (Ver foto nº3)



Foto nº3. *Linfoma ocular, paciente ViLEF (+)*

Esto se debe a las modificaciones del genoma del hospedador y la activación de protooncogenes, por lo que las manifestaciones clínicas serán compatibles con el o los órganos afectados.

Es habitual que se manifiesten síndromes denominados 'de oportunista' a partir de infecciones concomitantes con *Mycoplasma Felis*, *Toxoplasma Gondii*, *Demodex Cati*, CoPPIF (coronavirus de la Pleuroperitonitis infecciosa felina) Herpes o Calicivirosis, dermatofitosis y otras.

Es por causa de estas infecciones que la *uveítis* es un signo frecuente, ya que la mayoría de los microorganismos involucrados en los Síndromes de Oportunista la originan *per se*.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza a través de cromatografía o ELISA, a partir de muestras de sangre, suero o plasma. También puede hacerse inmunofluorescencia indirecta cuando el virus está asociado a células.

Pronóstico, objetivo terapéutico y prevención

Tanto el pronóstico como el tratamiento dependerán de la o las infecciones secundarias que afecten al animal.

Existen vacunas, tanto a virus inactivado como en base a subunidades proteicas. La vacuna no positiviza los tests serológicos.

PLEUROPERITONITIS INFECCIOSA FELINA (PPIF)

En esta enfermedad, dado que las manifestaciones clínicas están fundamentadas en la respuesta inmunomediada, la evolución y las formas de presentación quedan condicionadas al estado inmunológico del huésped.

Agente etiológico

Está causada por un corona virus (ARN). Este género viral se caracteriza por presentar formas apatógenas y formas que ocasionan sintomatología entérica (coronavirus entérico, CoVE).

A partir de estas últimas se han originado formas mutadas, que son quienes causan la Pleuroperitonitis Infecciosa (COPPIF).

Patogenia

Las partículas virales del CoVEse comportan como infectantes hasta por 6 semanas en el medio ambiente.

Cuando un gato toma contacto oral con la materia fecal de un animal enfermo por un coronavirus (CoVE), puede sufrir la forma entérica de la enfermedad.

El virus en su forma CoPPIF es menos resistente al medio ambiente, por lo que, si bien el contagio también se produce por contacto fecal-oral, para que un gato enferme necesita contactos repetidos con las heces del animal infectado.

El virus es ingerido y una vez llegado al intestino produce muerte de los enterocitos.

Luego se traslada a partir de macrófagos, donde se va replicando mientras induce la formación de inmunocomplejos, los que se depositan en las paredes de la vasculatura menor.

Esto determina la aparición de vasculitis y trombosis que van a dar lugar a las manifestaciones clínicas posteriores.

Los mismos inmunocomplejos activan el Sistema del Complemento, aumentando la producción de daño tisular. El virus se disemina más fácilmente dentro de los macrófagos, a través de los cuales llega a las serosas y otros órganos o tejidos con circulación terminal (hígado, cerebro, riñón, úvea).

La activación en este punto del Sistema Inmune a predominio humoral lleva a la forma de presentación *efusiva o húmeda de la PPIF*. Si, en cambio o mayormente, se establece una respuesta celular marcada, se limita la velocidad de replicación viral, lo que clínicamente podemos ver como *forma seca o granulomatosa*.

Cuando ninguna de las dos respuestas es exagerada la infección tiene curso subclínico, pero puede desarrollar signos ante una situación de estrés o déficit del Sistema Inmune, si bien algunos pacientes remiten espontáneamente.

Signos clínicos

En la infección con CoVE los signos, autolimitantes, son *fiebre, diarrea y vómito*, característicos de una enfermedad gastroentérica.

En el caso de la infección con CoPPIF encontramos signos presentes de tipo inespecífico (*fiebre, depresión-anorexia, pérdida ponderal*) y otros que varían según la forma de presentación.

La *PPIF húmeda o efusiva*, forma por lo general de curso más corto y evidente, se caracteriza por *ascitis, colecta torácica y/o colecta pericárdica* (trasudado modificado) Por la presencia de estas colectas hay disminución de sonidos cardíacos y pulmonares, disnea, abdomen péndulo o distendido. Es posible ver ictericia. (Verfoto nº4)



Foto nº 4. Forma exudativa de PPIF, se observan las jeringas conteniendo líquido de efusión torácica y abdominal

La PPIF seca o granulomatosa tiene curso insidioso y la signología queda determinada por el o los órganos afectados, los que presentan granulomas y vasculitis necrotizante.

Pueden evidenciarse signos *neurológicos*, oculares (principalmente *iridociclitis* y *corioretinitis*), *ictericia*, *hepatomegalia* y *renomegalia* o riñones irregulares a la palpación. (Ver foto nº 5)



Foto nº 5. Forma seca o granulomatosa de PPIF. Se observan los granulomas sobre la superficie peritoneal

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo se logra post-mortem, con las lesiones características de vasculitis piogranulomatosa en los diferentes órganos afectados.

Ante-mortem sólo se puede realizar una aproximación al diagnóstico analizando los signos clínicos y los hallazgos de laboratorio.

Como métodos complementarios de diagnóstico deben realizarse: Hemograma, donde se evidencia neutrofilia con o sin leucopenia asociada, anemia moderada y usualmente trombocitopenia.

Se presenta un aumento de proteínas plasmáticas a expensas de las globulinas y fibrinógeno (45 % de los casos).

Análisis del líquido de colecta, que se clasifica como trasudado puro o trasudado modificado con elevada concentración proteica. (>de 3 mg/dl).

Bioquímica sérica, que va a verse modificada según los órganos afectados.

Si bien la serología no es específica, dado que resulta (+) frente al contacto con cualquier coronavirus (entérico, canino o porcino) debería realizarse como parte del protocolo diagnóstico.

Los diagnósticos diferenciales están condicionados a las diferentes formas de presentación y sus manifestaciones clínicas.

Objetivo terapéutico y prevención

El objetivo terapéutico es inmunomodular, por lo que se utilizan prednisolona a dosis bajas para disminuir la vasculitis, ciclofosfamida/clorambucilo y antibióticos para prevenir las infecciones secundarias. El tratamiento es paliativo.

Pueden emplearse interferón y ácido acetil salicílico (en reemplazo de los esteroides) por su efecto antiprostaglandínico y antiinflamatorio. Para la prevención de la enfermedad existe una vacuna de uso intranasal.

ENFERMEDAD RESPIRATORIA SUPERIOR FELINA

El complejo Enfermedad Respiratoria Superior felina (ERS) involucra básicamente dos virus, Herpes Virus Felino Tipo 1 y Calicivirus, que tienen tanto características clínicas como ciclos similares. Se considera a la ERS una afección cosmopolita de alta morbilidad.

Si bien la mortalidad es baja, queda condicionada a la edad de los animales y la coexistencia con virus que causen depleción directa de células de defensa.

Los cachorros o animales inmunocomprometidos suelen cursar con neumonía, lo que agrava el cuadro aumentando los riesgos de muerte.

Herpes virus felino tipo 1

Agente etiológico

Es un virus ADN, sensible al medio ambiente e incapaz de tolerar los desinfectantes comunes. Su transmisión es horizontal, siendo eliminado tanto por animales enfermos como por portadores sanos. Tiene una temperatura ideal de desarrollo entre 35 y 37 °C.

Patogenia y signos clínicos

Una vez que ingresa al organismo se replica en el tejido linfóide regional. A partir de esta primera replicación se produce una corta viremia y se establece en epitelios de nariz, laringe, tráquea, conjuntiva y genital.

Una vez que se instala en estos epitelios se replica dentro de las células y produce una necrosis celular multifocal. (Ver foto nº6)



Foto nº 6. *Paciente con Herpesvirosis en el que se observa secreción mucosa en ollares y ángulo medial de ambos ojos*

Esta necrosis se manifiesta clínicamente en forma de rinitis, secreción nasal, conjuntivitis y produciendo abortos en diferente momento gestacional.

Los animales afectados presentan frecuentemente fiebre y anorexia, así como estornudos y tos.

Las lesiones virales suelen contaminarse con bacterias (oportunistas o secundarias).

El virus queda latente principalmente en el ganglio trigémino, aunque también ha podido aislarse de epitelio nasal, ocular y tonsilas.

Si bien cuando está en latencia no hay signos clínicos, si el gato sufre una inmunodepresión vuelve a expresarse.

Diagnóstico

Se realiza por observación de cuerpos de inclusión en las células conjuntivales (obtenidas por hisopado). También pueden realizarse Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR) e Inmunofluorescencia Indirecta.

Calicivirus

Agente etiológico

Infección causada por un virus ARN que puede sobrevivir hasta 10 días en el medio ambiente y resiste a la mayoría de desinfectantes.

Existen varias cepas, con virulencia variable y con una gran variabilidad antigénica entre ellas.

Patogenia y signos clínicos

Su transmisión es horizontal, con vía de entrada oral y nasal, tanto por contacto directo como por secreciones.

El virus, una vez ingresado se replica en el tejido linfático regional (principalmente tonsilas) y luego se multiplica en los epitelios respiratorio, intestinal y bucal, pudiendo producir áreas de desprendimiento celular.

El cuadro clínico es característico a partir de los estornudos y descarga nasal, a los que se suman la gingivitis y glositis ulcerativa.(Ver fotos nº 7 y 8)



Foto nº 7. *Úlcera en el filtrum nasal producida por Calicivirus. Pueden observarse lesiones similares a lo largo del labio inferior*



Foto nº 8. *Úlcera lingual por Calicivirosis*

Esto trae aparejado gran dolor en la apertura bucal y en la ingesta de sólidos, por lo que la anorexia es un signo frecuente. En estadios crónicos puede encontrarse una gingivitis proliferativa.

También es causante de neumonía, enteritis, úlceras interdigitales y artritis, de acuerdo a la cepa que esté interviniendo.

En las articulaciones puede ocasionar cuadros de aumento en el espesor de la membrana y en la producción de líquido sinovial, no conociéndose bien la patogénesis. Se han encontrado casos de poliartritis sin signos orales debido a la formación de inmunocomplejos.

Los pacientes quedan en estado portador un tiempo máximo estimado en 2 años.

Diagnóstico

Puede realizarse PCR y cultivo viral, si bien por lo general el diagnóstico clínico es suficiente.

Objetivo terapéutico

El tratamiento se realiza en conjunto y es de tipo sintomático. Se indica antibioticoterapia, descongestivos nasales y ungüentos oftálmicos con antibiótico y antivirales para limitar la acción del herpes virus.

Puede utilizarse Interferón como elevador inespecífico de defensas.

Prevención

Existen vacunas atenuadas o a virus vivo modificado, inyectable o intranasal.

Es importante resaltar que las vacunas no evitan la infección ni el estado de portador crónico, pero sí minimizan los signos clínicos.

PANLEUCOPENIA FELINA

Agente etiológico

Es una enfermedad causada por un Parvovirus, virus ADN de larga supervivencia en el medio ambiente. Suele causar infecciones sub clínicas en adultos pero en gatitos menores a un año de vida la infección puede ser fatal.

Patogenia y signos clínicos

El virus ingresa al organismo a partir de la ingestión de heces o cualquier líquido corporal (sangre, orina) de un animal enfermo, por contacto directo o a través de fómites.

Realiza un ciclo fecal-oral, donde al ingresar al organismo, se replica en tejido linfóide intestinal. Luego de 2 a 6 días se produce la viremia, donde nuevamente se multiplica en tejido linfóideo.

Esta multiplicación la realiza en la médula ósea y el epitelio de intestino, todas células de división rápida, con lo que lleva a la muerte de células madre y epitelio intestinal. Esto mismo ocurre en los folículos linfóideos de intestino, bazo y timo.

Si la infección se produce *intrauterina* y el virus cruza la barrera hematoencefálica, puede causar malformaciones de SNC y/o muerte fetal.

En fetos y neonatos otras células que se ven afectadas son las neuronas cerebelares, por lo que una forma de presentación frecuente es la caracterizada por ataxia y tremor cefálico. Esto es debido a la hipoplasia cerebelosa secundaria a la afectación neuronal.

En los casos en que la infección ocurre en neonatos es la forma predominante, lo que va a evidenciarse cuando los cachorros comiencen a deambular.

Si los animales afectados son *cachorros jóvenes*, en todos los casos vamos a encontrar enfermos con anemia y leucopenia.

También pueden producirse signos variables, que van desde la muerte súbita hasta un cuadro claramente entérico, con mortalidad secundaria a la deshidratación y la sepsis.

En el caso de animales *adultos* o *cachorros con buena inmunidad* puede existir una forma subclínica sin mortalidad.

Diagnóstico y objetivo terapéutico

El diagnóstico definitivo se logra a partir de la histopatología, donde se describen necrosis de criptas intestinales y ausencia de linfocitos en el tejido linfoide asociado a Intestino.

La aproximación diagnóstica se realiza según los signos y con el apoyo del laboratorio para establecer: leucopenia con o sin neutrofilia y realizar determinación de antígenos virales en materia fecal.

El objetivo terapéutico es de tipo sintomático a partir del empleo de fluidoterapia, manejo de la gastroenteritis y antibioticoterapia para cubrir todo el espectro bacteriano.

Prevención

Se indica vacunar con vacuna a Virus Vivo Modificado o Inactivado, evitando vacunar a la hembra gestante.

Bibliografía sugerida

Greene, C.E.: Enfermedades Infecciosas del Perro y el Gato, 3ra Edición, Ed Intermédicas, 2008.

Ettinger S., Feldman.: Tratado de Medicina Interna Veterinaria, 4ta Edición, Ed Intermédicas, 1997.

Nelson, R; Couto, G.: Medicina Interna de Animales Pequeños, 3ra Edición, Ed Intermédicas, 2005.

Norsworthy, G., Crystal, M., Fooshee G., Tilley, L.: El Paciente Felino, 3ra Edición, Ed Intermédicas, 2009.

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- ¿Cuáles son los signos clínicos que se presentan en la ERS?
- ¿Cuáles son los signos que corresponden primariamente a Herpes y a Calicivirus?
- Explique la importancia de las enfermedades oportunistas y secundarias en un paciente VIF o ViLeF positivo.
- ¿Cuáles son las formas de presentación de la PPIF? ¿Encuentra justificación para esto?
- ¿Cuál es la base del tratamiento de un paciente con Panleucopenia felina?

CAPÍTULO 3

ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN CANINOS

María Luciana Svarzman

MOQUILLO CANINO - DISTEMPER CANINO – ENFERMEDAD DE CARRÉ – PESTE CANINA

Enfermedad infecciosa altamente contagiosa que afecta a perros y otros carnívoros, con una alta morbimortalidad y de distribución mundial. Son susceptibles los animales de todas las edades, con una mayor prevalencia entre los 3 y 6 meses de edad, coincidiendo con la caída de la concentración de anticuerpos maternos.

Etiología

La enfermedad del Moquillo Canino es ocasionada por un virus ARN de la familia Paramyxoviridae, género Morbilivirus. Este es un virus grande (150-250 nm de diámetro) con una cubierta lipoproteica, que sobrevive en el medio ambiente en climas fríos pero que es poco resistente al calor y la desecación. También es destruido por detergentes, solventes lipídicos, éter, cloroformo y desinfectantes de amonio cuaternario.

Epidemiología

La enfermedad del Moquillo canino afecta a los animales de la familia Canidae y a otros carnívoros terrestres no domésticos. En el caso de los caninos domésticos, el virus no tiene predilección por raza, sexo o edad, pero se ven más afectados los animales entre 3 y 6 meses de edad.

El virus del moquillo canino se libera al medio ambiente desde el séptimo día postinfección, a partir de las secreciones respiratorias, pero también puede encontrarse en materia fecal u orina. Esta eliminación persiste hasta los 60-90 días post infección.

Patogenia

El virus se contagia principalmente a través de gotitas de aerosol de las secreciones respiratorias de los animales enfermos, las cuales toman contacto con el epitelio respiratorio superior del nuevo huésped.

En las primeras 24 horas se replica dentro de los macrófagos tisulares y, a través de ellos, migra por los vasos linfáticos hacia otros órganos o tejidos linfoides. Estos sitios son amígdalas, ganglios bronquiales, bazo, lámina propia del estómago, lámina propia del intestino delgado, ganglios mesentéricos y células de Kupffer hepáticas, donde también se multiplica.

Hacia el séptimo día post infección ocurre el primer pico febril y una linfopenia secundaria a daño de los linfocitos por parte del virus. Entre el octavo y noveno día post infección se establece la viremia con invasión de los tejidos epiteliales y del sistema nervioso central. A partir de la colonización de los epitelios, el virus se libera a través de las secreciones corporales, reiniciando la cadena de contagio.

Entre el noveno y decimocuarto día se produce el segundo pico febril de la enfermedad y comienzan a manifestarse los signos clínicos durante aproximadamente de una semana.

En los animales que sobreviven a la enfermedad, el virus es eliminado de los tejidos afectados pero puede persistir en tejido cerebral, debido a lo cual pueden producirse manifestaciones de enfermedad neurológica mucho tiempo después de finalizado el cuadro clínico original.

Signos clínicos

Debido a que el virus del moquillo canino es pantotropo, las manifestaciones clínicas de la enfermedad son muy variables, de acuerdo a los tejidos u órganos afectados.

Entre los signos generales se destacan decaimiento, letargia, inapetencia, deshidratación, fiebre.

Los signos particulares se encuentran agrupados en una tabla. (Ver tabla n° 1) (Ver foto n° 1, 2 y 3)

Respiratorios	Tos, estornudos, rinorrea mucosa o mucopurulenta. Neumonía en infecciones bacterianas secundarias.
Oculares	Secresión mucopurulenta.
Dermatológicos	Vesículas, pústulas, hiperqueratosis nasal y digital.
Digestivos	Hipoplasia de esmalte dental, vómitos, diarrea desde fluída amarillenta hasta mucohemorrágica.
Neurológicos	Hiperestesia, convulsiones, ataxia, papaparesias, tetraparesias, mioclonías.

Tabla n° 1. Principales signos clínicos agrupados por sistemas o aparatos



Foto n° 1. *Hiperqueratosis nasal*



Foto n° 2. *Secreción ocular mucopurulenta*



Foto n° 3. *Hiperqueratosis plantar*

Diagnóstico

La aproximación diagnóstica se basa en los datos de la reseña, signos clínicos y el hemograma que revela una linfopenia absoluta. Esta linfopenia no es específica del virus del Distemper, sino que se observa frecuentemente en las virosis. En las radiografías de tórax se observa un patrón intersticial; en casos de neumonías bacterianas secundarias, el patrón es alveolar.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante pruebas de inmunofluorescencia para detección de antígenos virales. Se utilizan frotis de epitelios respiratorio, conjuntival, tonsilar y genital, sangre o sedimento urinario.

Otro método es el test de ELISA para detección de antígenos virales en suero y en líquido cefalorraquídeo.

Objetivos terapéuticos

No existe un tratamiento específico contra el virus, por lo que adquiere mayor importancia el tratamiento de sostén del paciente.

En los animales deshidratados, se realiza la reposición hidroelectrolítica. Se administran antibióticos de amplio espectro para evitar infecciones bacterianas secundarias. Se limpian las secreciones oculonasales, y se realizan nebulizaciones y percusiones coupage en los cuadros de bronconeumonía. En pacientes con afectación neurológica, se puede utilizar una dosis de antiinflamatorios corticoides para disminuir el cuadro de encefalitis. Se utiliza diazepam o fenobarbital en pacientes con convulsiones. Las mioclonías son intratables.

Prevención

En el mercado existen vacunas bivalentes o polivalentes a virus vivo modificado o recombinantes.

PARVOVIRUS CANINO

Enfermedad infecto-contagiosa que afecta a los caninos, con una distribución mundial, morbimortalidad variable, caracterizada por una gastroenteritis hemorrágica.

Etiología

La enfermedad es producida por un virus ADN pequeño (20-25 nm), sin cubierta lipoproteica, de la familia Parvoviridae, llamado Parvovirus tipo 2 (PVC-2) del cual existen tres cepas: PVC-2a, PVC-2b y PVC-2c. Es muy resistente en el medio ambiente, pudiendo sobrevivir durante meses. No se inactiva por la mayoría de los desinfectantes, pero es afectado por el hipoclorito de sodio en una proporción 1/30 de agua.

El virus ingresa al organismo a través de la boca y se elimina por materia fecal. Para su multiplicación, el virus necesita de células con alta replicación.

Epidemiología

Se afectan caninos de cualquier raza, sexo y edad. Presentan una mayor susceptibilidad los animales entre 6 semanas y 6 meses de vida. Las razas Rottweiler y Doberman Pinscher son más sensibles al accionar del virus.

Patogenia

El virus ingresa al organismo por vía oronasal mediante ingestión o inhalación. Realiza la primera replicación en las tonsilas, linfonodos regionales y ganglios mesentéricos. En los días 1 a 5 post infección se produce la viremia

con viriones libres en el plasma, y se asienta en el epitelio del aparato digestivo, tejidos linfáticos y médula ósea. También puede encontrarse en otros órganos, como bazo, pulmón, corazón y riñón. Es capaz de ingresar al útero y afectar a los cachorros de la gestación.

Las células blanco del virus son las células de las criptas de Lieberkhun en el intestino delgado. Estas se encuentran en activa mitosis debido a que están encargadas del recambio epitelial de las vellosidades intestinales. Al ser infectadas por el virus, esta función no se cumple y las vellosidades se acortan y se pierden como resultado de la falta de producción del tejido.

La excreción viral a través de la materia fecal ocurre a los 3-4 días postinfección y se mantiene durante 8-12 días.

En cachorros infectados intrauterinamente o en menores de 8 semanas de edad, se desarrolla una miocarditis con destrucción de las células musculares miocárdicas y de las fibras de Purkinje con un infiltrado linfocitario en el intersticio miocárdico.

Signos clínicos

Dentro de los signos generales sobresalen *depresión, anorexia, deshidratación, shock hipovolémico y/o séptico*. Este último por infección secundaria a partir de bacterias entéricas que alcanzan el torrente sanguíneo a través de la mucosa intestinal lesionada.

Los pacientes con signos gastrointestinales presentan *vómitos, diarrea* que progresa hacia el tipo hemorrágico rápidamente.

Los cachorros afectados cardiológicamente mueren súbitamente o luego de unos días de experimentar debilidad y llantos continuos.

Diagnóstico

La aproximación diagnóstica se hace en base a los datos de la reseña, anamnesis y hallazgos físicos. El hemograma revela una *leucopenia con linfopenia relativa o absoluta*, característica de las virosis y no del Parvovirus en particular. La bioquímica sanguínea puede evidenciar *hipopotasemia, hipoglucemia y disminución de los sólidos totales*.

Se arriba al diagnóstico definitivo mediante pruebas específicas:

Test de ELISA: detecta antígenos virales en muestras de materia fecal. Existen test comerciales que pueden realizarse en el consultorio.

Inhibición de la hemaglutinación: detecta títulos de anticuerpos contra el virus.

Aislamiento viral a partir de tejidos infectados.

Objetivos terapéuticos

Debido a la falta de una droga antiviral específica para el parvovirus, el tratamiento de la enfermedad es de sostén.

Ayuno de sólidos y líquidos hasta la desaparición de los vómitos. Normalización y mantenimiento del estado hidroelectrolítico a través de la administración de soluciones cristaloides, coloides, sangre o hemoderivados. Control de los vómitos mediante antieméticos. Control de la acidez gástrica.

Prevención o erradicación de infecciones bacterianas secundarias que predisponen a la sepsis, mediante el uso de combinaciones de antibióticos para lograr un espectro amplio de acción.

Prevención

Vacunas a virus vivo modificado o recombinantes.

LEPTOSPIROSIS

Enfermedad infecto-contagiosa, zoonótica, producida por bacterias del Genero *Leptospira*, que afecta a mamíferos salvajes y domésticos.

Epidemiología

Las leptospiras son bacterias del Orden Spirochaetales, familia Leptospiraceae, género *Leptospira*. Se reconocen más de 150 serovariedades de las cuales Canícola, Pomona, Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa y Bratislava son las que más frecuentemente afectan a los perros.

Es un microorganismo gram negativo, de estructura helicoidal, flexible, que mide 6-20 μm x 0,1-0,2 μm y es un aerobio estricto. Sobrevive en ambientes con temperaturas cálidas, húmedas, con pH neutro o ligeramente alcalino, aguas estancadas o con poco movimiento. Se destruyen con temperaturas superiores a los 60°C, desecación, detergentes y medios o sustancias ácidas.

La mayor incidencia de la enfermedad se da en épocas cálidas y/o lluviosas. Se transmite por contacto directo con orina infectada, transmisión venérea o transplacentaria, heridas o ingestión de tejidos infectados. El contagio indirecto se da por exposición a agua, suelo, alimentos o camas contaminadas.

Es una enfermedad con una alta prevalencia en los roedores. Estos son el reservorio natural y los animales se contagian a partir de las aguas contaminadas con la orina de los mismos.

Patogenia

Luego de ingresar al organismo a través de una mucosa intacta o de una herida cutánea, las bacterias alcanzan rápidamente la circulación sanguínea donde se multiplican y se diseminan a distintos órganos. En 24 a 48 horas es posible aislarla de diferentes órganos como riñón, hígado, bazo, sistema nervioso central, globos oculares y aparato genital, donde vuelve a replicarse.

El periodo de incubación es de aproximadamente 7 días, momento en el cual comienzan a manifestarse los signos clínicos.

A nivel renal, las bacterias ingresan al intersticio a través de los capilares y luego colonizan las células del epitelio tubular proximal, donde pueden replicarse y persistir. A nivel intersticial se produce daño del endotelio vascular, que llevan a lesiones isquémicas en el parénquima renal. Por otro lado, los lipopolisacáridos y otros componentes de la membrana celular bacteriana son potentes estimuladores de la respuesta inflamatoria. Se produce una inflamación del parénquima del órgano que empeora la perfusión del área y lleva a una disminución de la filtración glomerular. En los pacientes que logran superar la enfermedad, las áreas que han sido seriamente afectadas permanecen con esas lesiones lo que conduce a una enfermedad renal crónica, por nefritis intersticial.

En el hígado se produce inflamación y lesiones que pueden culminar en necrosis celular mediadas por toxinas bacterianas. Algunos pacientes presentan hepatitis activa crónica como secuela.

En los vasos sanguíneos, la multiplicación bacteriana ocasiona vasculitis y daño endotelial. Los pacientes tienen tendencia a la hemorragia, no solo por la lesión vascular sino también por una trombocitopenia secundaria a una coagulopatía por consumo.

A nivel pulmonar, se produce un exudado dentro de la luz alveolar, secundario a la vasculitis.

Los anticuerpos eliminan a la bacteria de la mayoría de los órganos y tejidos, pero puede permanecer en el riñón, excretándose a través de la orina durante semanas o meses.

Curso y Signos clínicos

Existen diferentes presentaciones clínicas de la enfermedad. Estas varían de acuerdo a la edad y estado inmune del paciente así como de la virulencia del microorganismo.

En la forma *peraguda* se produce leptospiremia masiva con *shock y muerte*, antes que puedan establecerse signos característicos de enfermedad renal o hepática

En la presentación *aguda* de la enfermedad se produce *pirexia, anorexia, vómitos, deshidratación, polidipsia, mucosas pálidas, taquicardia, hiperestesia muscular, hematuria, hematemesis, epistaxis, petequias, equimosis, hematoquezia y melena.*(Ver foto n° 4)

En la forma *subaguda* hay *pirexia, anorexia, conjuntivitis, congestión de vasos epiesclerales, rinitis, tos y disnea.* Signos de enfermedad renal como *oligouria o anuria.* Signos de enfermedad hepática como *ictericia.*

Los gatos pueden realizar leptospiremia y leptospiruria pero son menos susceptibles a desarrollar la enfermedad en forma clínica.



Foto n°4. Colector con orina hematúrica

Diagnóstico

El hemograma revela leucopenia durante la fase leptospirémica, luego leucocitosis con desvío a la izquierda, trombocitopenia y anemia.

La bioquímica sanguínea detecta aumento del NUS, creatinina, ALT, AST, FAS y bilirrubina.

A nivel de los electrolitos se puede encontrar disminución de sodio y cloro, y aumento del fósforo. El potasio estará aumentado en casos de oligoanuria.

El urianálisis muestra proteinuria, bilirrubinuria y cilindruria.

En las radiografías es posible observar patrones pulmonares alveolares o intersticiales y renomegalia. En la ecografía abdominal se visualiza renomegalia y hepatomegalia.

El diagnóstico definitivo se alcanza por medio de pruebas serológicas o el aislamiento y observación del microorganismo. Se realiza *Aglutinación microscópica*, la cual detecta anticuerpos. Se deben evaluar todos los serovares. El título puede ser negativo al inicio de la enfermedad por lo que deben realizarse una segunda y hasta una tercer muestra con un intervalo de 2 semanas entre cada una de ellas. El *Test de ELISA* también detecta anticuerpos pero es más sensible para distinguir entre la inmunidad natural de la alcanzada mediante la vacunación. Las pruebas bacteriológicas de diagnóstico se basan en la *visualización de la bacteria en microscopio de campo oscuro y en el cultivo bacteriano* a partir de muestras de orina, aunque también pueden utilizarse los tejidos renal y hepático.

Pronóstico

Los pacientes que reciben tratamiento o logran montar una respuesta inmune adecuada, pueden sobrevivir a la enfermedad.

Objetivos terapéuticos

La terapia está orientada a controlar el proceso infeccioso y a evitar el estado portador. Los antibióticos de elección son las penicilinas y sus derivados, como penicilina G, ampicilina y amoxicilina, durante 2 semanas. Estos inhiben la multiplicación bacteriana pero no actúan sobre las bacterias acantonadas en los riñones. Para eliminar el estado portador renal se utilizan aminogluósidos, como estreptomina, o tetraciclinas, como doxiciclina, pero debe evitarse su uso en caso de disfunción renal.

Además deben tomarse medidas para reducir o resolver la falla hepatorenal.

Prevención

Existen vacunas en el mercado con bacterinas de leptospira canicola e icterohaemorrhagiae.

Entre las medidas de prevención se recomienda eliminar el estado portador mediante el uso de los antibióticos señalados. Evitar el contacto con aguas servidas, estancadas o con poco movimiento. Manipular a los animales enfermos con guantes y otras medidas de bioseguridad. Control de roedores.

TRAQUEOBRONQUITIS INFECCIOSA CANINA - TOS DE LAS PERRERAS - CRUP CANINO

Enfermedad infecciosa, altamente contagiosa, con alta morbilidad pero baja mortalidad y producida por uno o varios agentes etiológicos. Afecta a los caninos de cualquier raza, sexo y edad. Está caracterizada por una tos paroxística de inicio agudo.

Etiología

Los principales agentes implicados en esta enfermedad se encuentran:

Virus de la parainfluenza canina (PIC) de la familia Paramyxoviridae. Es un virus grande (200-250 nm), con cadena de ARN simple y cubierta lipoproteica. Se inactiva rápidamente con desinfectantes químicos y sobrevive poco tiempo en el medio ambiente.

Adenovirus canino tipo 2 (CAV-2) de la familia Adenoviridae. Es un virus ADN de tamaño medio (75 nm), sin cubierta lipoproteica. Es sensible a los desinfectantes de amonio cuaternario.

Bordetella Bronchiséptica, es una bacteria cocobacilar, gram negativa, aeróbica.

Patogenia

El virus de la parainfluenza se transmite por aerosoles de secreciones respiratorias de animales enfermos. Tiene un período de incubación de 3 a 10 días y se multiplica en el epitelio de las vías respiratorias altas. La excreción viral ocurre entre los 6 a 8 días post infección. Ocasiona una inflamación de laringe y tráquea, y edema de las cuerdas vocales, que le otorga el sonido característico a la tos ronca.

El adenovirus tipo 2 se transmite por contacto oronasal. Se replica en el epitelio respiratorio desde la mucosa nasal hasta el epitelio bronquiolar.

Bordetella bronchiseptica se transmite por gotitas aerosolizadas o por contacto directo. Posee fimbrias en su membrana que le permiten adherirse al epitelio respiratorio ciliado, donde se multiplica. Luego libera toxinas que producen parálisis de las ciliadas y alteraciones en las funciones fagocíticas, lo cual facilita la colonización secundaria por bacterias oportunistas.

Signos clínicos

Los pacientes están activos pero con tos productiva o improductiva, intensa, paroxística y de presentación aguda. Los accesos tusivos suelen finalizar con una arcada seguida en ocasiones por una expectoración espumosa blanca. Los dueños a veces confunden esta expectoración con vómito o un cuerpo extraño obstruyendo la cavidad bucal. La tos se induce fácilmente al palpar la tráquea o con la tracción del collar.

En animales inmunodeprimidos puede desarrollarse neumonía bacteriana secundaria. Estos pacientes, además de tos, exhiben decaimiento, anorexia, fiebre.

Diagnóstico

Se puede sospechar de ésta enfermedad por los datos anamnésicos de contacto previo con otros animales enfermos, y de los signos clínicos.

El diagnóstico definitivo puede lograrse con el aislamiento viral mediante hisopados de epitelio respiratorio superior, y cultivos bacterianos a partir de lavados traqueales.

Objetivos terapéuticos

El tratamiento está orientado al alivio de los signos y a la prevención de infecciones bacterianas secundarias.

Se utilizan antibióticos para *Bordetella bronchiseptica* y para infecciones bacterianas secundarias.

Los antitusivos tienen un uso limitado ya que pueden suprimir el efecto de limpieza que realizan las secreciones respiratorias. Están contraindicados en tos productiva.

Los corticoides disminuyen la inflamación de las vías respiratorias pero su uso prolongado está contraindicado por sus efectos inmunodepresores.

Son útiles las nebulizaciones o inhalaciones de vapores de agua que fluidifican las secreciones y pueden utilizarse como vehículo para antibióticos de uso local.

Otras medidas de soporte incluyen asegurar la ingesta de calorías y líquidos, evitar el uso de collares y los cambios bruscos de temperatura, y estimular el reposo físico.

Pronóstico

Es bueno, ya que es una enfermedad autolimitante, con un curso clínico de 7-10 días. El pronóstico empeora en casos de neumonías bacterianas secundarias.

Prevención

Vacunas incorporadas a los protocolos vacunales de Distemper canino.

BRUCELOSIS CANINA

Enfermedad infecto-contagiosa que afecta a los cánidos de cualquier raza, sexo y edad, producida por una bacteria del género *Brucella* especie *canis*. La enfermedad se caracteriza por producir disturbios reproductivos aunque puede ocasionar otro tipo de signología. Es una enfermedad zoonótica por lo cual su control tiene implicancias en la salud pública.

Etiología

Brucella son pequeños microorganismos gram negativos facultativos intracelulares. Poseen forma bacilar, inmóviles, miden 0,5-0,7 μm x 0,6-1,5 μm y tienen un metabolismo aeróbico estricto. Sobreviven en condiciones de humedad pero su supervivencia disminuye por el pH ácido, las altas temperaturas y la luz solar. Es sensible a la mayoría de los desinfectantes de uso habitual.

Epidemiología

Es excretada al medio ambiente en altas concentraciones en los materiales abortados y en las secreciones vaginales durante el estro, pero también se la puede encontrar en menores cantidades en el líquido seminal y en la orina.

Patogenia

La bacteria ingresa a través de las membranas mucosas, en particular la vaginal, conjuntival y oral. Allí es fagocitada por macrófagos y otros fagocitos celulares. *Brucella* tiene la capacidad de impedir la unión del fagosoma con las vesículas lisosómicas, por lo cual no puede ser destruida por estas células. Dentro de ellas, llega hasta los linfonodos regionales y entre la primera y cuarta semana post infección se establece una bacteriemia, que puede durar entre

seis y treinta y seis meses. A través de ésta vía alcanza útero, epidídimo, próstata, discos intervertebrales, ojos, riñones, bazo y órganos linfoides, donde se multiplica. Se excreta por orina hasta los tres meses post infección, mientras que es posible aislarla de semen hasta dos años post infección.

Signos clínicos

En la hembra produce infertilidad, aborto de fetos muertos con autólisis parcial entre los 40-60 días de gestación, descarga vulvar mucopurulenta.

En el macho ocasiona infertilidad, escroto hinchado o con dermatitis, epididimitis y atrofia testicular.

En ambos sexos es posible encontrar otros signos generales como linfadenopatía, esplenomegalia, uveítis, o manifestaciones de discoespondilitis con hiperestesia espinal, ataxia, paresias o claudicaciones.

Diagnóstico

Se debe sospechar de la presencia de este microorganismo en casos de infertilidad reproductiva injustificada. La bioquímica sanguínea puede revelar hiperglobulinemia con hipoalbuminemia.

En los espermograma es posible observar azoospermia, acrosomas deformados, tumefacción de piezas intermedias, aglutinación de cabezas, cabezas desprendidas, colas dobladas, retención de gotas protoplasmáticas. Agregados neutrofílicos y mononucleares.

En las radiografías de columna se podrá ver una discoespondilitis unifocal o multifocal. (Ver foto n° 5)

El diagnóstico definitivo se alcanza mediante pruebas serológicas o la observación del microorganismo:

- Pruebas de aglutinación en tubo o en portaobjetos: permiten la detección de anticuerpos contra Brucella.
- Pruebas de inmunodifusión en gel de agar: detecta anticuerpos contra Brucella.
- Hemocultivo y cultivo de tejidos: permiten el aislamiento y la identificación del microorganismo.



Foto n° 5. Se observa un foco de osteólisis en el cuerpo de L1 como consecuencia de
(Cortesía MV Paola Hllede)

Objetivos terapéuticos

Debido a que Brucella es un microorganismo intracelular, no es posible erradicarla de los tejidos.

La Brucella es sensible a una amplia gama de antibióticos, pero está comprobado que el uso de terapias con un solo antibiótico o una mala elección del mismo ocasiona recidivas de la enfermedad. La combinación más efectiva utilizada hasta el momento es la de un aminoglucósido (dihidroestreptomicina, estreptomicina, gentamicina) con una tetraciclina (tetraciclina, minociclina, doxiciclina).

Es recomendable realizar seguimientos serológicos cada 6-8 meses. Los animales deben retirarse de los programas reproductivos y ser esterilizados.

Profilaxis

No existen vacunas para *Brucella canis*.

Bibliografía

Côté, E.: El consultor en la clínica veterinaria. Perros y gatos. Editorial Intermédica. Año 2010.

Ettinger, S.J.; Feldman, E.C.: Tratado de medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y el gato. 4º edición. Editorial Intermédica. Año 1997.

Jojlik, W.K.; Willett, H.P.; Amos, D.B.; Wilfret, C.M.: Zinsser microbiología. 20º edición. Editorial Medica Panamericana. Año 1997.

Nelson, R.W.; Couto, C.G.: Medicina interna de animales pequeños. 3º edición. Editorial Intermédica. Año 2005.

Stanchi, N.O. et al: Microbiología veterinaria. Editorial Intermédica. Año 2007.

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- ¿Cuál es el agente etiológico del Distemper canino?
- ¿Cuál es el rango etario de los pacientes más susceptibles al mismo?
- ¿Cuál es su vía de transmisión?
- ¿Cuáles son los sistemas corporales más afectados? ¿Qué signología clínica manifiestan cada uno de ellos?
- ¿Cuál es la vía de transmisión del Parvovirus?
- Describa la patogenia de la parvovirus.
- ¿Cuáles son los objetivos terapéuticos de enfermedad por parvovirus?
- ¿Cómo son las medidas de prevención del Parvovirus?
- Nombre a los agentes etiológicos frecuentemente implicados en la Tos de las perreras.
- ¿Cuál es la vía de transmisión de la traqueobronquitis canina?
- Nombre los objetivos terapéuticos de la tos de las perreras.
- Leptospirosis: nombre las fuentes de infección y como ingresa la bacteria al organismo.
- Describa la patogenia de la leptospirosis.
- ¿Qué signos clínicos presenta un paciente con leptospirosis aguda?
- ¿Cómo se previene la enfermedad causada por Leptospira?
- Brucelosis canina: nombre los órganos afectados por esta bacteria
- ¿Cómo se transmite la brucelosis?
- Nombre los métodos diagnósticos para Brucellacanis.
- ¿Cuál es el tratamiento para un paciente positivo a Brucellacanis?
- ¿Qué importancia tiene para el ser humano la presencia un animal positivo a Leptospira o Brucella en su hogar?

CAPÍTULO 4

ENFERMEDADES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Mariana Tórtora. Paula Blanco

INSUFICIENCIA CARDIACA

Etiología

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico causado por una enfermedad cardíaca, que resulta en disfunción sistólica y/o diastólica severa al sobrepasar los mecanismos compensatorios del sistema cardiovascular. Este sistema es el responsable de mantener la presión arterial sistémica, la perfusión tisular y la presión capilar y venosa normales. Por este motivo, el síndrome se caracteriza por la presencia de congestión y/o edema, baja perfusión periférica y/o hipotensión sistémica. La IC no es una enfermedad en sí misma, sino que es el resultado de diferentes enfermedades cardíacas y pericárdicas. Son muy numerosas las entidades productoras de IC. (Ver tabla n° 1)

Fallas en el llenado cardíaco	Enfermedad pericárdica con restricción en el llenado	Efusión pericárdica con taponamiento cardíaco	
		Pericarditis constrictiva	
	Obstrucción del flujo valvular	Estenosis de las válvulas A-V	
		Otras (neoplasias, granulomas)	
Enfermedad miocárdica intrínseca con impedimento en la función diastólica	Cardiomiopatía hipertrófica		
	Cardiomiopatía restrictiva		
Resistencia eyectiva incrementada	Incremento en la resistencia a la eyección de sangre (poscarga)	Obstrucción del tracto de salida	Estenosis aórtica y pulmonar
			Cardiomiopatía hipertrófica obstructiva

			(Hipertrofia dinámica)
		Tromboembolismo de los grandes vasos	Hipertensión pulmonar
Sobrecarga de volumen	Enfermedad miocárdica primaria o secundaria con función sistólica afectada	Cardiomiopatía dilatada	
		Cardiomiopatías secundarias (endócrinas, tóxicas, infecciosas, nutricionales, isquémicas)	
	Fallas en la dirección del flujo resultante en sobrecargas de volumen	Insuficiencias valvulares	
Disturbios del ritmo	Taquiarritmias		
	Bradiarritmias		

Tabla nº 1. Causas de insuficiencia cardíaca

Fisiopatología

La IC es un estado que comprende numerosos procesos fisiopatológicos. El corazón, como autómatas, tiene la capacidad de adaptarse a fin de mantener una función sistólica que permita cubrir las demandas del organismo. Dicha función, representada principalmente por el volumen minuto (VM), está condicionada por varios factores: $VM = (FC \times Contractilidad \times Precarga) / Poscarga$.

La frecuencia cardíaca (FC) está determinada por la despolarización de las células marcapaso del nodo sinusal. La frecuencia de la descarga está bajo control autónomo: a través de la liberación de acetilcolina por los nervios parasimpáticos, se estimula los receptores muscarínicos, los cuales tienen un efecto cronotrópico negativo. En cambio, la liberación de norepinefrina, a través de la unión a los receptores β -adrenérgicos incrementa la FC. La precarga está representada por la fuerza de estiramiento del miocardio y depende de la distensión del ventrículo izquierdo (VI) durante el final de la diástole. Según la ley de Frank-Starling, cuanto mayor es la distensión, mayor es la fuerza de contracción. Por lo tanto, un incremento en el volumen diastólico del VI, produce un incremento en la función sistólica, cuando todos los demás parámetros se encuentran constantes.

La poscarga es la fuerza que debe vencer el corazón al contraerse y está representada principalmente por la resistencia periférica. El incremento en la poscarga actúa de manera negativa sobre la función sistólica cuando todos los otros factores permanecen constantes.

La contractilidad es la propiedad del músculo cardíaco que determina la tensión máxima que puede ser alcanzada por una fibra miocárdica desde el reposo. Una disminución en la misma lleva a un menor VM cuando los demás parámetros se encuentran constantes.

Al producirse una alteración en alguno de estos factores determinantes de la función sistólica, la caída del VM determina la aparición de mecanismos compensatorios para restablecerlo, asegurando una correcta perfusión tisular. Ante la persistencia de la causa determinante de la caída del VM, los mecanismos compensatorios, inicialmente beneficiosos, terminan resultando responsables del desarrollo de la IC. (Ver figura nº 1)

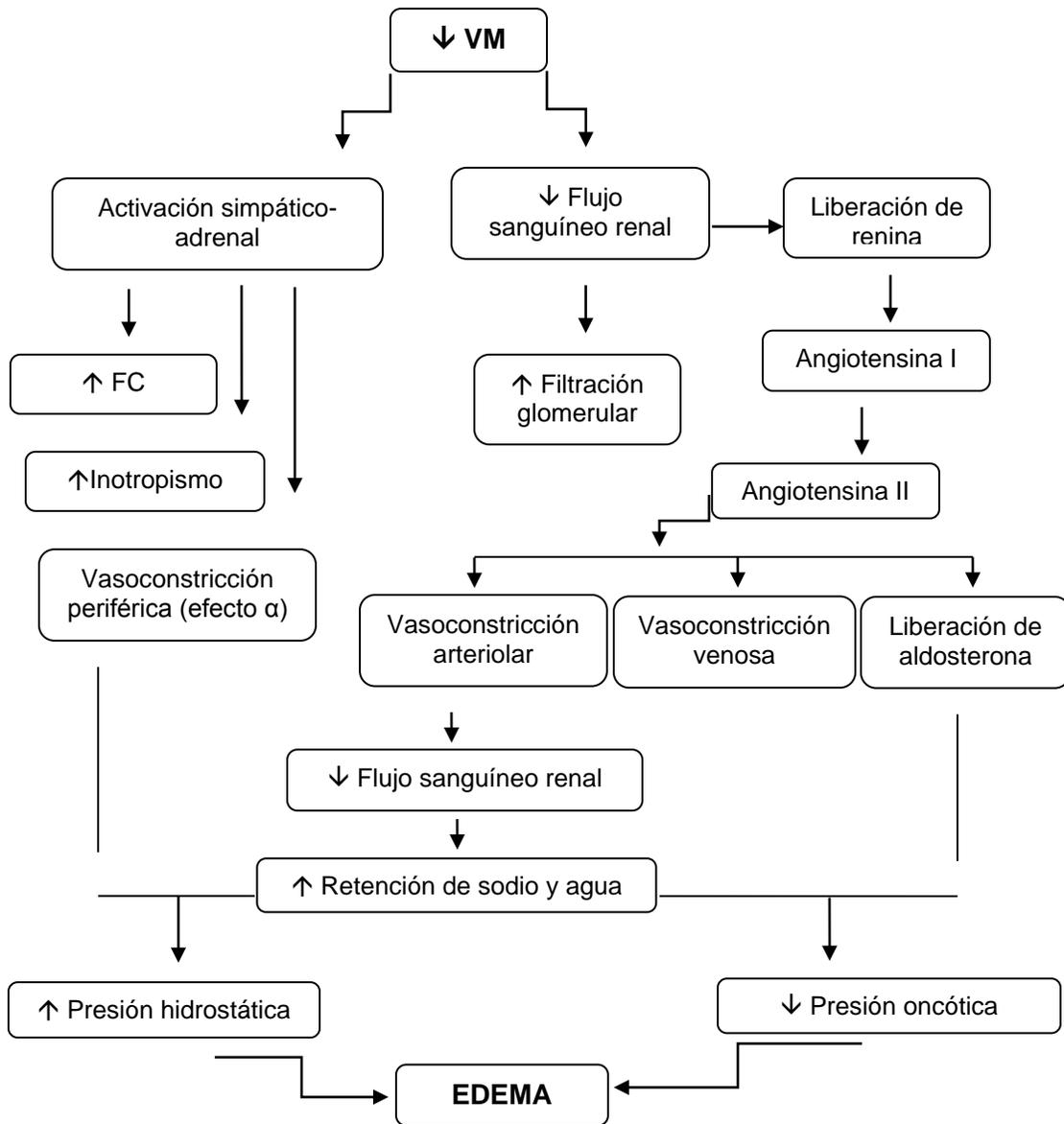


Figura nº1. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca

Mecanismos compensatorios

Sistema nervioso simpático (SNS)

Ante un incremento en los requerimientos tisulares de sangre es necesario un incremento en el VM y una redistribución del flujo hacia los órganos prioritarios. Para cubrir este requerimiento, la respuesta simpáticoadrenal refleja es el mecanismo de respuesta más rápido.

Tanto el miocardio como el sistema vascular periférico poseen receptores simpáticos. Al disminuir el VM o la presión sanguínea, se produce una liberación de noradrenalina por parte del SNS y la glándula adrenal. La noradrenalina estimula los receptores adrenérgicos, generando dos tipos de respuesta. Por un lado un incremento en la FC y en el inotropismo cardíaco a expensas de un aumento en el consumo de O₂ (a través de los receptores β) y por el otro vasoconstricción periférica selectiva (efecto α adrenérgico). Con el correr del tiempo se produce una declinación en las reservas de noradrenalina miocárdica, generando una mayor dependencia de las catecolaminas adrenales para el sostén inotrópico y cronotrópico.

La vasoconstricción arteriolar aumenta la poscarga, obstaculizando aún más la eyección ventricular. En estadios iniciales, esto es beneficioso por el consecuente incremento en el retorno venoso y la precarga. En estadios avanzados, esta acción, junto al estímulo provocado por la hipoperfusión renal, perpetúa un ciclo vicioso progresivo de expansión de la volemia y vasoconstricción periférica mediado por el sistema renina-angiotensina- aldosterona (RAA).

Interacciones hipófiso-adrenales

En los casos de enfermedad cardiovascular, donde existen cambios hemodinámicos sostenidos en el tiempo, la respuesta del sistema nervioso autónomo es insuficiente, por lo que son necesarios cambios adaptativos más estables y a largo plazo. Para lograr esto, los riñones cumplen una función central en la expansión de la volemia facilitando el llenado ventricular. Esto es resultado de la retención hidrosalina renal mediante la combinación de autorregulación hemodinámica intrarrenal y la estimulación neurohormonal.

Ante la caída del VM y de la presión sanguínea, la respuesta adrenérgica produce una vasoconstricción arteriolar periférica refleja, que incluye las arteriolas glomerulares aferentes. Esto produce una disminución en el flujo plasmático renal y en el volumen de filtración glomerular, que se compensa en parte por un aumento en el volumen de filtración. Estos efectos hemodinámicos son amplificados por el eje humoral RAA.

La hipoperfusión captada por los receptores de las arteriolas renales, sumado a la caída de sodio que llega a los túbulos distales (consecuencia de la mayor absorción en los túbulos proximales) y la estimulación adrenérgica de las células yuxtglomerulares, inducen la liberación de renina, la cual produce angiotensina I. Durante la circulación intrapulmonar, la angiotensina I (farmacológicamente inactiva) es convertida en angiotensina II por una enzima convertidora de angiotensina (ECA). La angiotensina tiene un efecto vasoconstrictor poderoso además de regular la homeostasis sodio/potasio. La venoconstricción facilita el retorno venoso incrementando así la precarga (con el consecuente aumento en la contractilidad miocárdica). Asimismo, la vasoconstricción arteriolar generalizada inducida por la angiotensina II aumenta por un lado la presión arterial sistémica, pero por el otro, reduce aún más la perfusión renal y la ultrafiltración capilar glomerular. Esto potencia la retención autorregulatoria intrarrenal de sodio y agua. Sumado a los efectos vasoconstrictores directos y hemodinámicos intrarrenales, la angiotensina II además estimula la secreción de aldosterona por parte de la

glándula adrenal. Esta hormona promueve la reabsorción de sodio desde los túbulos distales y conductos colectores de intercambio parcial con los iones potasio e hidrógeno. Si la volemia efectiva es restaurada, se suspende el estímulo para la secreción de RAA y los niveles de volumen sanguíneo retornan a la normalidad. De lo contrario, el incremento de la volemia sumado a la vasoconstricción sostenida (por efecto autónomo y humoral) y a la hipoproteinemia dilucional crean un desequilibrio entre las presiones oncótica e hidrostática vascular, que favorece el movimiento de líquido hacia el espacio intersticial, produciendo edema.

Hipertrofia cardíaca

La hipertrofia es un mecanismo adaptativo a la elevada tensión crónica sobre las fibras miocárdicas causada por sobrecarga de volumen o presión.

Cuando existe una sobrecarga en la presión dentro del ventrículo, la pared incrementa su espesor disminuyendo el volumen de la cámara. Este tipo de patrón se denomina hipertrofia concéntrica. En cambio cuando existe una sobrecarga de volumen, se produce un aumento conjunto del espesor parietal y del diámetro de la cámara ventricular, es decir, una hipertrofia excéntrica.

El incremento en las unidades contráctiles aumenta la fuerza de contracción de la pared ventricular. Sin embargo, la capacidad contráctil de cada unidad se ve disminuida, llevando con el avance de la enfermedad a una insuficiencia miocárdica.

Signos clínicos

Según el agente causante y su localización anatómica, la IC congestiva puede presentarse como izquierda, derecha o global. No hay variación en los principios fisiopatológicos entre ambas. Lo que se ve modificado es su forma de

presentación en base a las características de la circulación del corazón izquierdo o derecho.(Ver figura nº 2)



Figura nº 2.Desarrollo de los signos de insuficiencia cardíaca

En la IC *congestiva izquierda*, un incremento en la presión diastólica del VI o una alta presión en ambas fases en el atrio izquierdo y venas pulmonares, resultan en un incremento de la presión hidrostática capilar pulmonar llevando a la formación de edema. Como consecuencia del acúmulo de líquido en el parénquima pulmonar, aparecen *taquipnea* y *disnea*, *tos*, *rales húmedos* a la auscultación. La forma de presentación y la intensidad dependen del tipo y grado de daño.

En la IC *congestiva derecha*, el incremento en la presión diastólica del ventrículo derecho (VD) y el incremento en la presión del atrio derecho (AD) y del sistema vascular venoso producen principalmente *ascitis*. Esto ocurre cuando la presión de los sinusoides hepáticos se incrementa, resultando en el escape de fluido desde la superficie capsular del hígado hacia el espacio peritoneal. De la misma forma, pueden aparecer efusiones pleurales y pericárdicas, que redundan en *tonos cardíacos apagados* a la auscultación, y más raramente el *edema prepuccial y de miembros*. Sumado a lo previamente mencionado, un pobre VM resulta en una perfusión tisular deficitaria, lo que puede ser causado por numerosas anomalías que afectan la habilidad del ventrículo de bombear correctamente. Una baja perfusión tisular dada por una disminución en el VM causa un cuadro denominado IC *de bajo gasto*. La misma se caracteriza por signos clínicos como *debilidad, síncope, baja tolerancia al ejercicio, extremidades frías, disminución en el tiempo de llenado capilar, mucosas pálidas e hipotermia*. Muchos de estos signos, tal vez exceptuando la intolerancia al ejercicio pueden no ser evidentes hasta que la falla es severa.

Objetivos terapéuticos

Los objetivos terapéuticos para el manejo de la IC buscan reducir la precarga y poscarga, mejorar la contractilidad y regular la frecuencia y el ritmo cardíacos.

La reducción de la precarga y poscarga se alcanza aumentando la eliminación de sodio y agua mediante la utilización de diuréticos, sumado a la reducción de la ingestión de sodio. Asimismo se debe moderar la vasoconstricción periférica con el empleo de vasodilatadores. La contractilidad puede verse afectada en algunos pacientes con IC. Los perros que presentan cardiomiopatía dilatada y otras enfermedades en estadios terminales desencadenan hipoquinesia miocárdica que mejora con la utilización de drogas inotrópicas positivas. En la mayoría de los pacientes con IC es común la presencia de FC altas, lo que predispone al desarrollo de taquiarritmias por la activación del sistema nervioso simpático. Esto puede ser regulado con la utilización de antiarrítmicos.

DEGENERACIÓN VALVULAR MITRAL

La válvula mitral (VMit) y la válvula tricúspide (VT) son las llamadas válvulas atrioventriculares (AV). Ambas funcionan como válvulas de una sola dirección, permitiendo que la sangre fluya hacia los ventrículos en la diástole ventricular y evitando el reflujo sanguíneo hacia los atrios durante la sístole ventricular. La VMit está compuesta por las valvas, el anillo valvular, las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. Todas estas estructuras forman el aparato valvular mitral.

La degeneración valvular mitral (DVM) es también llamada enfermedad valvular degenerativa crónica, endocardiosis mitral, enfermedad valvular crónica, valvulopatía mitral e insuficiencia valvular mitral. Esta última denominación se refiere a la fisiopatología de la enfermedad, por lo cual su utilización puede no ser del todo apropiada. La presentación más frecuente es la que afecta solo a la VMit, seguida por la afección de ambas válvulas. En muy raras ocasiones está afectada solo la VT.

La DVM es la cardiopatía más frecuente en el perro de edad avanzada con la excepción de la raza Cavalier King Charles Spaniel en la que esta afección puede manifestarse a temprana edad. Las razas más predispuestas son las de talla pequeña y mediana (Caniche Toy, Maltés, Schnauzer Mini, Pekinés, Yorkshire, Daschund, Lhasa Apso, ShihTzu, Bretón, Cavalier King Charles Spaniel) y sus mestizos. No obstante, la enfermedad también puede presentarse en perros mestizos o de tamaño grande.

Etiología

La etiología hasta el momento es desconocida. Algunos autores suponen la presencia de factores poligénicos hereditarios debido a numerosos estudios realizados en la raza Cavalier King Charles. Otros postulan que la enfermedad es

el resultado de un proceso denominado discolagenosis, donde existe una alteración en la síntesis y organización del colágeno.

Fisiopatología

La DVM afecta principalmente a las valvas de la VMit y a las cuerdas tendinosas. Comienza con la degeneración del colágeno valvular lo que ocasiona una alteración en su estructura y la pérdida del paralelismo de sus fibras. Dichas fibras se organizan en forma irregular y alteran la conformación de las valvas. Estas lesiones microscópicas se convierten en nódulos macroscópicos inicialmente diminutos y bien definidos sobre los bordes libres de las valvas. Posteriormente, estos nódulos evolucionan hacia placas, deformando la válvula y produciendo valvas contraídas con bordes engrosados y enrollados. Las anomalías que se producen en las cuerdas tendinosas incluyen engrosamiento en el punto de unión a las valvas, alargamiento y hasta ruptura. La degeneración gradual y progresiva de la VMit provoca rigidez y deformación del aparato valvular, con insuficiencia mitral y regurgitación de sangre hacia el atrio izquierdo (AI) durante la sístole ventricular. Esto se traduce en el signo clínico característico de esta enfermedad que es el soplo sistólico. (Ver figura nº 3)

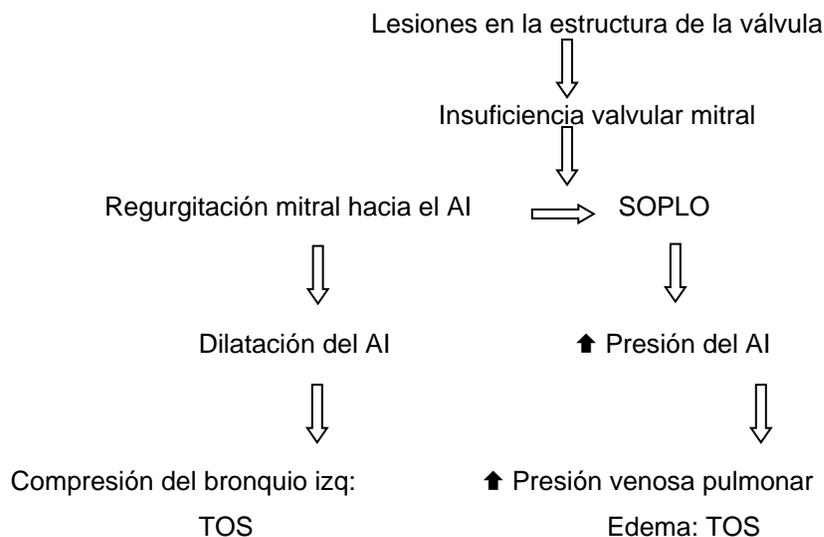


Figura nº 3. Fisiopatología de la degeneración valvular mitral

El AI se dilata para adaptarse al aumento de volumen. En estadios iniciales el aumento gradual del volumen atrial izquierdo no se acompaña de un incremento en la presión por lo tanto, no se producen signos de IC congestiva izquierda. El paciente en esta instancia es asintomático y solo presenta un soplo apical izquierdo de intensidad leve.

Cuando la regurgitación mitral se vuelve moderada, el volumen que refluye hacia el AI es mayor, pero el volumen sistólico final se mantiene. Esto último sucede debido a que el VI mantiene su fuerza de contracción. Dicha cámara desarrolla una hipertrofia excéntrica como consecuencia de la sobrecarga de volumen. En esta fase, se detecta un soplo de intensidad moderada.

Cuando la regurgitación mitral es severa, hay dilatación del AI entre moderada y marcada. Si la regurgitación aparece en forma aguda debido a la ruptura de alguna cuerda tendinosa, el AI puede ser de tamaño normal. El volumen sistólico disminuye ligeramente, fenómeno que se compensa con un aumento de la FC y por lo tanto es muy poco probable que el animal presente signos de hipoperfusión. La presión intraventricular izquierda aumenta en diástole y también lo hace en forma proporcional en el AI debido al volumen de sangre regurgitante, siendo el soplo mitral intenso y acompañado de frémito precordial.

La presión del AI, venosa pulmonar e hidrostática capilar van aumentando gradualmente. Esto hace que el líquido se extravase desde los capilares pulmonares hacia el espacio intersticial y alvéolos, ocasionando congestión y posteriormente edema pulmonar. Esto se manifiesta clínicamente con la presencia de tos, taquipnea o disnea. El aumento de las presiones venosas pulmonares puede desencadenar hipertensión pulmonar con el avance de la enfermedad. Dicha entidad es consecuencia de una combinación del incremento de presiones dentro del AI, la vasoconstricción arterial pulmonar y la hipoxia pulmonar producida por el edema en dicho órgano.

Asimismo, el agrandamiento del AI puede comprimir el bronquio principal izquierdo y generar la tos persistente que se observa con frecuencia en estos pacientes.

En la regurgitación mitral refractaria, fase final de la enfermedad, el volumen que regurgita es muy grande y la contractilidad puede verse deprimida. Como consecuencia de esto el volumen sistólico disminuye pudiendo originar signos de bajo gasto cardíaco.

En síntesis, los animales con DVM pueden permanecer compensados durante mucho tiempo en fases leve y moderada. En la fase severa de la enfermedad, la IC congestiva izquierda, que no siempre se desarrolla, se debe a la regurgitación masiva de sangre y no a la insuficiencia miocárdica. Cuando se vuelve refractaria, la insuficiencia miocárdica puede volverse evidente.

Signos clínicos

La *tos* es el signo más característico de esta enfermedad. El *reflejo tusígeno* suele ser *positivo* en estos pacientes, independientemente de la coexistencia de una afección respiratoria. La *disnea* y la *posición ortopneica* también se observan con frecuencia.

La auscultación revela la presencia de un *soplo* holosistólico, audible en el V espacio intercostal izquierdo y cuya intensidad varía de acuerdo al grado de afección de la válvula. La afección de la VT se acompaña de un soplo de iguales características.

Durante la auscultación pulmonar, puede encontrarse desde un *murmullo vesicular exacerbado* hasta *rales crepitantes*, según el grado de compromiso pulmonar.

La *ascitis* se presenta con frecuencia, al igual que la *pérdida de peso* y la *intolerancia al ejercicio*.

Los casos que desarrollan hipertensión pulmonar suelen acompañarse de *cianosis* o signos de IC congestiva derecha.

Diagnóstico

La reseña y la anamnesis aportan datos relevantes para el diagnóstico de esta enfermedad. La marcada predisposición de los perros de talla pequeña y edad avanzada, junto con el antecedente de tos y la auscultación del soplo, permiten arribar rápidamente al diagnóstico presuntivo de DVM.

Al diagnóstico definitivo se llega a partir del estudio ecocardiográfico. En este se observa la alteración de la estructura valvular mitral caracterizada por la visualización de valvas engrosadas, hiperecogénicas y que no coaptan de manera completa. El engrosamiento valvular por lo usual es más evidente sobre la valva anterior o septal.

En estadios avanzados, y como consecuencia de la ruptura de cuerdas tendinosas, se puede observar el prolapso de la VMit, que consiste en el ingreso de una o ambas valvas dentro del AI durante la sístole ventricular. (Ver foto nº 1 y 2)

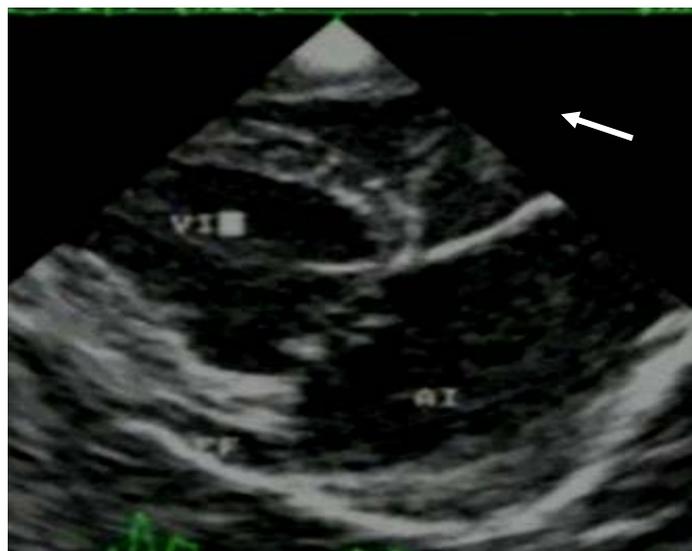


Foto nº 1. *Válvula mitral engrosada y ecogénica(flecha blanca)*

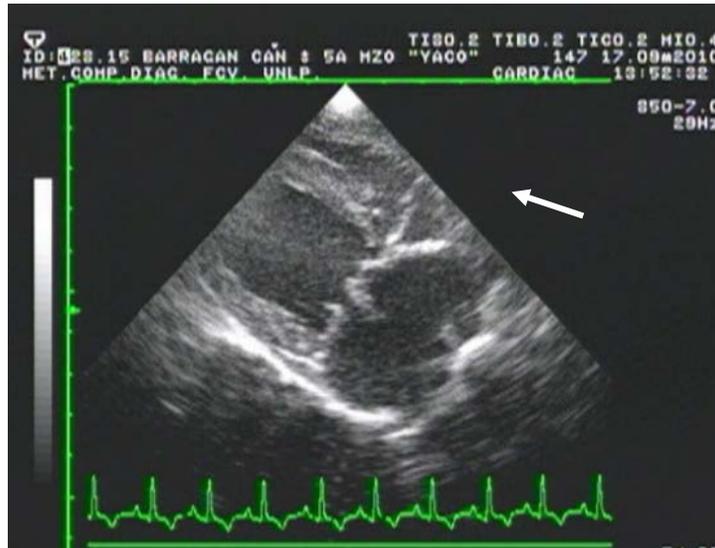


Foto nº 2. Prolapso de la válvula mitral (flecha blanca)

Asimismo y como resultado de la sobrecarga de volumen en el AI, se puede apreciar el aumento de tamaño de esta cámara. (Ver foto nº 3)

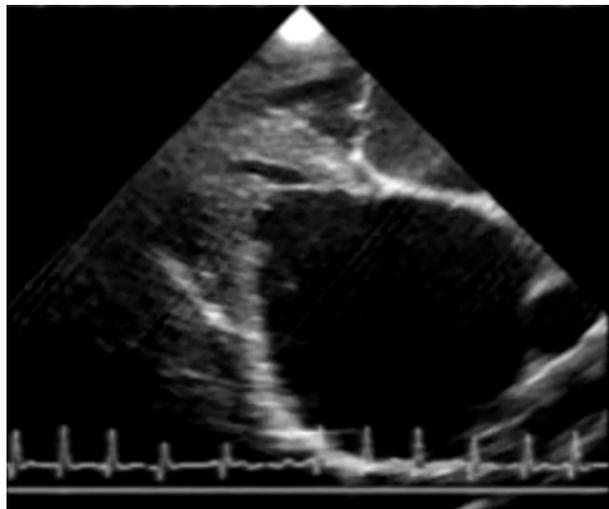


Figura nº 3. Agrandamiento del atrio izquierdo

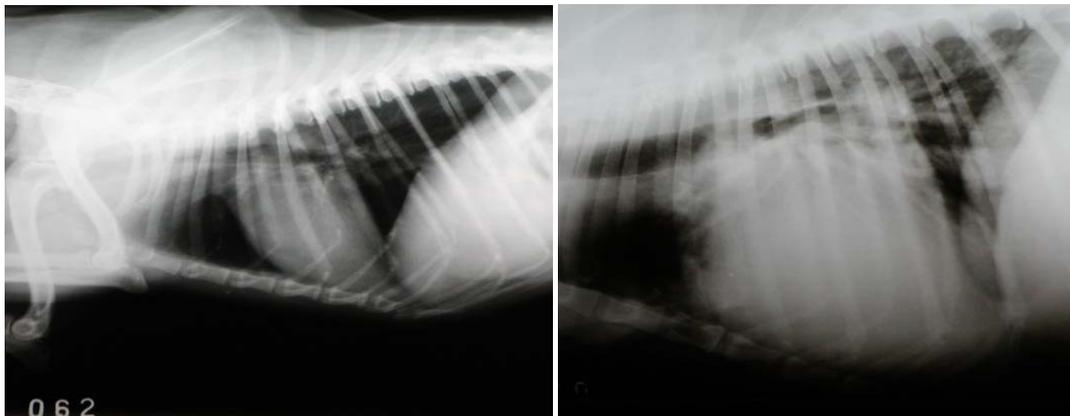
Con la modalidad Doppler color, se observa un jet de regurgitación mitral, representado por un mosaico de colores durante la sístole ventricular dentro del AI. (Ver foto nº 4)



Foto nº 4. Mosaico de regurgitación mitral

El diagnóstico de hipertensión pulmonar se manifiesta en el ecocardiograma por una hipertrofia de ventrículo derecho, aplanamiento de tabique interventricular y dilatación atrial derecha.

El estudio radiológico del tórax nos brinda importante información acerca del estado de ambos pulmones como así también del incremento en el tamaño de la silueta cardíaca y en particular del AI. En ocasiones, este llega a elevar la tráquea provocando la reducción del ángulo espinotraqueal. (Ver foto nº 8 a y b)



Fotonº8. a- Silueta cardíaca normal b- Atrio izquierdo dilatado con disminución del ángulo espinotraqueal.

Con el electrocardiograma, en general se obtiene un registro normal. Sin embargo, en algunos trazados se observa un aumento en la duración de la onda P, que sugiere un incremento en las dimensiones del AI. Otras alteraciones que podemos observar en el electrocardiograma de un paciente con DVM son arritmias supraventriculares, como las extrasístoles atriales y la fibrilación atrial.

Pronóstico

El pronóstico de los pacientes con DVM es de bueno a reservado, dependiendo de un diagnóstico precoz y de una buena respuesta a la medicación.

Objetivos terapéuticos

El tratamiento de la DVM se basa en el control y estabilización de los cambios hemodinámicos y neurohormonales, que desencadenan la IC. En este escenario, los diuréticos y los inhibidores de la ECA (IECA) han sido los pilares del tratamiento para reducir la precarga y la poscarga, respectivamente.

La terapia definitiva para la DVM severa es la corrección quirúrgica de la lesión. No obstante, el universo de pacientes que pueden verse favorecidos por esta opción terapéutica es reducido. Esto se debe a la edad avanzada de los animales afectados como así también a los altos costos que implica el reemplazo valvular, no observando en estos casos un aumento significativo de la sobrevida del paciente.

Si bien el tratamiento médico no cura la enfermedad, puede ayudarnos a enlentecer su progresión y brindar buena calidad de vida para el paciente.

CARDIOMIOPATÍA DILATADA

Etiología

La cardiomiopatía dilatada (CMD) es una enfermedad miocárdica primaria caracterizada por la pérdida progresiva de la capacidad de contracción del músculo cardíaco. No se conoce con exactitud la causa de este fenómeno, pero se cree que tiene un origen hereditario. La enfermedad afecta particularmente a razas grandes y gigantes entre las que se incluyen el Doberman, Boxer, Ovejero Alemán, Gran Danés y San Bernardo. También puede verse afectado el Cocker Spagnol, siendo este el representante de una raza mediana que puede desarrollar la enfermedad. Los gatos rara vez presentan este trastorno en ellos se describe una CMD asociada al déficit del aminoácido taurina. Aunque en la actualidad la incorporación de dicho elemento en las dietas balanceadas redujo su incidencia significativamente, suelen aparecer casos de origen idiopático.

La edad de presentación es variable y la mayoría de los animales afectados se encuentra entre los 4 y 10 años de edad, pero la enfermedad puede aparecer en animales más jóvenes.

Fisiopatología

En forma lenta pero progresiva, el miocardio va perdiendo su capacidad de contraerse. Como consecuencia de esto, la descarga sistólica y el VM decaen, situación que redundo en la disminución de la presión arterial. Esto es advertido por los barorreceptores de los senos carotídeos y aórticos e inmediatamente se activan los mecanismos compensatorios. Estos últimos restablecen la volemia y son los responsables de mantener al animal hemodinámicamente compensado por largos períodos de tiempo, constituyendo la fase subclínica de la CMD.

Durante la progresión de la enfermedad y con el fin de adaptarse a las alteraciones hemodinámicas que se producen, el corazón exhibe cambios en su

estructura que terminan por modificar drásticamente su funcionalidad. En un primer momento, el déficit contráctil impide que los ventrículos expulsen la totalidad de la sangre que contienen. Ambas cámaras conservan en su interior un remanente de sangre que provoca una situación conocida como sobrecarga de volumen. El miocardio ventricular intenta adaptarse a esto desarrollando una hipertrofia excéntrica. A través de esta respuesta se incrementa la masa miocárdica de los ventrículos para producir una mayor fuerza de contracción y mantener la descarga sistólica dentro de niveles normales.

Con la progresión de la enfermedad el déficit contráctil se acentúa y los cambios estructurales adaptativos antes descritos dejan de ser eficientes. A partir de este momento se produce la dilatación gradual de ambas cámaras ventriculares, acompañada del adelgazamiento de sus paredes. La hemodinamia se ve aún más alterada y aparecen los signos tanto de IC congestiva como de bajo gasto.(Ver figura nº 4)

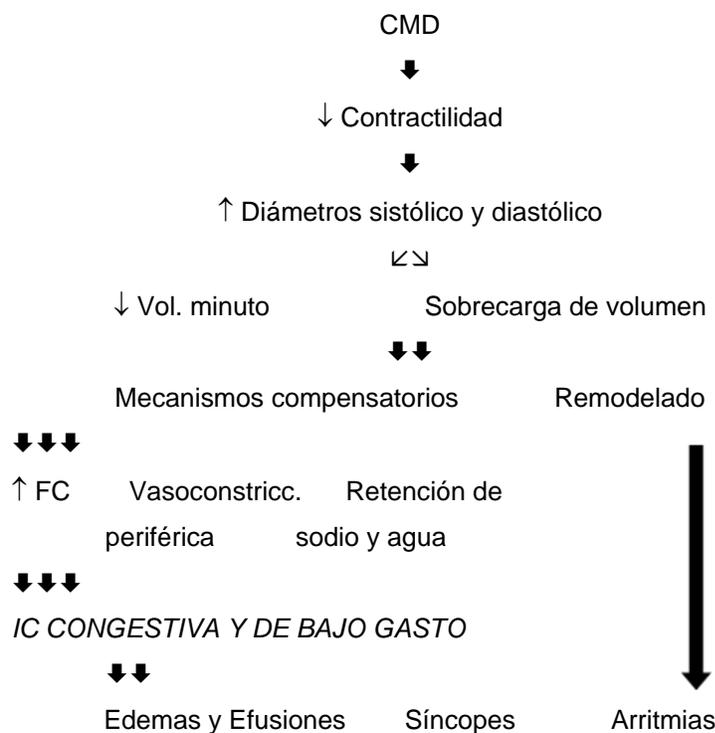


Figura nº 4. Fisiopatología de la cardiomiopatía dilatada

Signos clínicos

Es preciso destacar que en su evolución, la CMD presenta un largo período subclínico (fase oculta de la enfermedad) en donde el animal permanece asintomático y solo pueden detectarse alteraciones sutiles en el ecocardiograma. Dicho período puede durar varios años y comprende la fase más larga de la enfermedad.

El primer signo en aparecer puede ser sutil y es la *intolerancia al ejercicio*. Esto muchas veces pasa inadvertido por el propietario, por lo que el paciente llega a la consulta en etapas más avanzadas de la enfermedad, cuando la insuficiencia cardíaca es global y las manifestaciones clínicas son más contundentes. Uno de los signos más evidentes es la *ascitis*, consecuencia de una IC congestiva derecha. El *edema de miembros* es inusual y si ocurre, lo hace en las etapas terminales del proceso morboso.

Los signos de IC congestiva izquierda son comunes y están representados por *tos* y *disnea* consecuentes al edema pulmonar.

El examen clínico puede revelar *mucosas pálidas* y un *llenado capilar retardado* como consecuencia de la hipoperfusión periférica presente en la enfermedad. El *pulso se presenta débil* y en algunos casos deficitario. A la auscultación puede escucharse un *soplo de intensidad baja a moderada* por afección de una o ambas válvulas AV producto de la dilatación del anillo fibroso del aparato valvular. El ritmo cardíaco suele encontrarse alterado, con una *FC aumentada* y se pueden identificar arritmias dentro de las cuales citamos a la *fibrilación atrial* como la más frecuente en los pacientes con CMD.

Diagnóstico

El ecocardiograma es el método de primera elección indicado para el diagnóstico definitivo de la CMD. El hallazgo más representativo de la enfermedad es el déficit contráctil del miocardio ventricular. Esto puede evaluarse por ecocardiografía observando la disminución moderada a severa de la fracción de acortamiento. Este parámetro aparece por debajo del 25%, siendo de 25-45% el rango normal en caninos y 35-55% en felinos. El aumento de los diámetros camerales de ambos ventrículos y el adelgazamiento de sus espesores parietales son otros de los signos presentes en el estudio. La dilatación del AI como consecuencia de la sobrecarga de volumen que ocurre en su interior es también un hallazgo frecuente. (Ver foto nº 9 y 10)

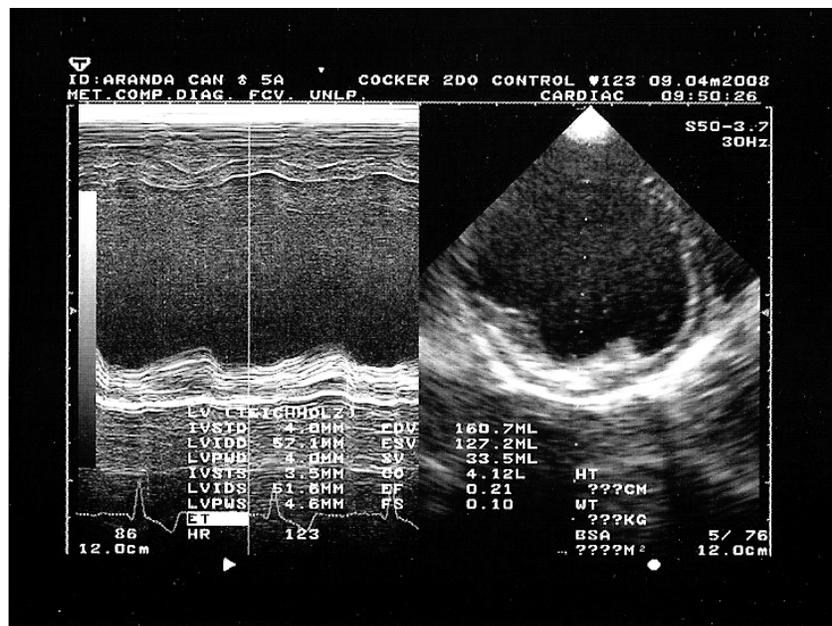


Foto nº 9. Aumento del diámetro del VI, adelgazamiento pronunciado de los espesores parietales, y disminución marcada de la FA (10%) en un paciente con CMD

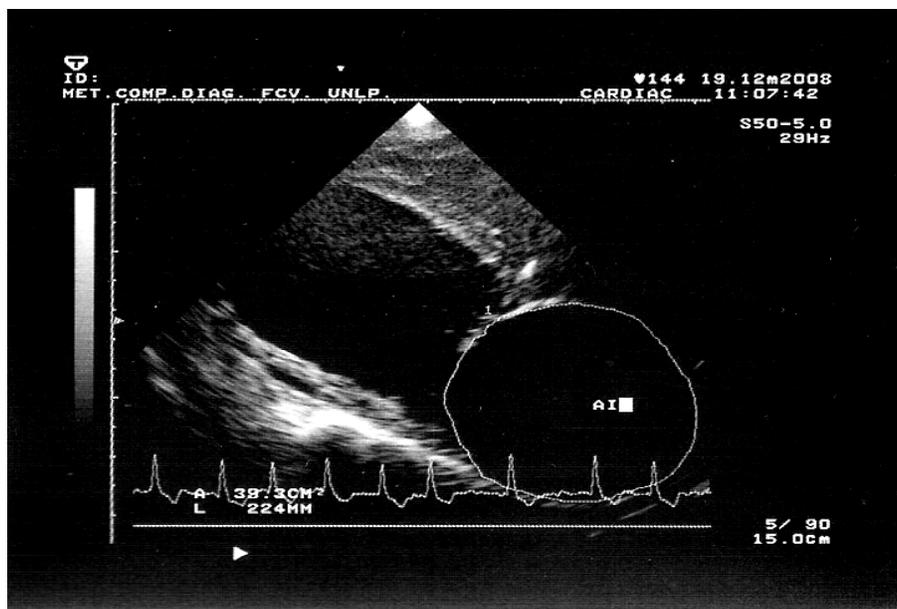


Foto nº 10. Aumento marcado del diámetro cameral del atrio izquierdo (AI) en un paciente con CMD

En los casos más avanzados aparece efusión pleural y/o pericárdica como consecuencia de la IC congestiva derecha.

La radiografía de tórax aporta datos acerca del tamaño de la silueta cardíaca, del compromiso anatómico de ésta con el resto de las estructuras torácicas, y fundamentalmente de la presencia de congestión o edema pulmonar.

El electrocardiograma puede valorar la presencia de arritmias secundarias, y si bien no es un método sensible para determinar cambios cardíacos estructurales, en algunos casos se pueden observar patrones de sobrecarga atrial y/o ventricular sugerentes de agrandamientos camerales.

El monitoreo Holter de 24 hs. puede revelar la presencia de complejos prematuros ventriculares aislados, no detectados en un estudio electrocardiográfico convencional. Este hallazgo puede tener valor predictivo de la enfermedad en razas particularmente predispuestas como el Doberman y el Bóxer.

Pronóstico

El pronóstico de la enfermedad es de reservado a malo. Sin embargo, si se instaure la terapia apropiada ante los primeros signos, la calidad de vida mejora notoriamente. La expectativa de vida es de aproximadamente un año luego de comenzada la fase clínica o sintomática.

Objetivos terapéuticos

La CMD es una enfermedad incurable y progresiva y los objetivos terapéuticos van dirigidos fundamentalmente a contrarrestar los efectos nocivos de los mecanismos compensatorios, responsables del desarrollo de la IC.

La reducción de la precarga y poscarga se logra mediante diuréticos y vasodilatadores, respectivamente. La FC, siempre incrementada en la enfermedad, debe modularse con el empleo de antiarrítmicos.

La contractilidad miocárdica puede mejorar con el empleo de drogas inotrópicas positivas. Las efusiones abdominales y torácicas en su mayoría deben ser atendidas mediante maniobras de drenaje (abdominocentesis y toracocentesis) puesto que en general no responden significativamente a la administración de diuréticos. No obstante la terapia con estas drogas suele retardar la reacumulación de líquido.

Como complemento de la terapia farmacológica se pueden incorporar a la dieta los aminoácidos carnitina y taurina. El primero suele encontrarse en bajas concentraciones en los perros afectados mientras que la carencia del segundo es en algunos gatos el desencadenante de la enfermedad.

La actividad física debe limitarse a la situación de cada paciente.

Bibliografía sugerida

Atkins, J. Bonagura, S. Ettinger, P. Fox, S. Gordon, J. Haggstrom, R. Hamlin, B. Keene (Chair), V. Luis-Fuentes, R. Stepien. ACVIM Consensus Statement. J Vet Intern Med 2009;23:1142–1150.

Boone JA. . Manual of Veterinary Echocardiography. Baltimore, 1998.

Kittelson MD, Kienle RD, editores. Medicina cardiovascular de pequeños animales. St. Louis, Mosby; 1998.

Kellihan HB, Stepien RL. Pulmonary hypertension in canine degenerative mitral valve disease. J VetCardiol. 2012 Mar;14(1):149-64

Knight D. Fisiopatología de la falla cardíaca y evaluación clínica de la función cardíaca. En: Ettinger S, Feldman E. Tratado de medicina interna veterinaria. Saunders, 2010.

Masami Uechi, DVM, Mitral valve repair in dogs. Journal of Veterinary Cardiology 2012 Mar;14(1):185-92.

.Ware W, Terapéutica de la insuficiencia cardíaca. En: Nelson R, Couto C, editores. Medicina interna de animales pequeños. Intermedica; 1998.

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- ¿Cómo podría definir Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC)? Mencione los tipos de ICC.
- ¿Qué funciones cumplen los diferentes mecanismos compensatorios en el desarrollo de la ICC?
- ¿Cómo impactan la precarga y la poscarga sobre la función sistólica?
- ¿Cuáles son los principales signos asociados en la Insuficiencia Cardíaca Izquierda y por qué se producen?
- ¿Cuáles son los principales signos asociados en la Insuficiencia Cardíaca Derecha y por qué se producen?
- ¿Cuáles son los tres objetivos terapéuticos para el manejo de la ICC?
- ¿Cuál es la predisposición racial y etaria en la Degeneración de la Válvula Mitral?
- Describa la fisiopatología de la Degeneración de la Válvula Mitral
- Mencione los signos asociados y los objetivos terapéuticos en la Degeneración de la Válvula Mitral
- Defina Cardiomiopatía Dilatada y mencione las razas predispuestas a presentarla
- Describa la fisiopatología de la enfermedad y mencione los signos asociados
- ¿Cuáles son los objetivos terapéuticos para el manejo de la Cardiomiopatía Dilatada?

CAPÍTULO 5

MÚSCULO ESQUELÉTICO

Mario César Brusa

HUESOS

FRACTURAS

Es una solución de continuidad que abarca parcial o totalmente la circunferencia o perímetro de un hueso o cartílago. Además de la lesión ósea, siempre se acompaña de algún daño sobre los tejidos blandos, vasos, nervios, músculos y a veces también órganos internos.

Etiología

La se produce cuando una fuerza vence la resistencia del tejido óseo. El organismo está bajo la acción de diferentes fuerzas en forma casi constante y considerándolas fisiológicas. Estas fuerzas fisiológicas se originan en las contracciones musculares, soporte del peso corporal, movimientos y demás actividades físicas y locomotoras. Las fuerzas que por su magnitud provocan una fractura se las denominan patológicas, son casi siempre extrínsecas y se originan durante las caídas, golpes, peleas y accidentes vehiculares, etc.

La gran mayoría de las fracturas son de origen traumático accidental en cuyo caso las fuerzas que la provocan pueden actuar en forma directa o indirecta al sitio de fractura. También están aquellas fracturas patológicas o por enfermedad del hueso debido a la existencia de anomalías en la estructura ósea que lo predisponen a fracturarse como consecuencia de la acción de fuerzas que, de ser aplicadas sobre un hueso sano, no llegarían a causar tal lesión. Por último, las fracturas por stress o fatiga, de bajo índice de

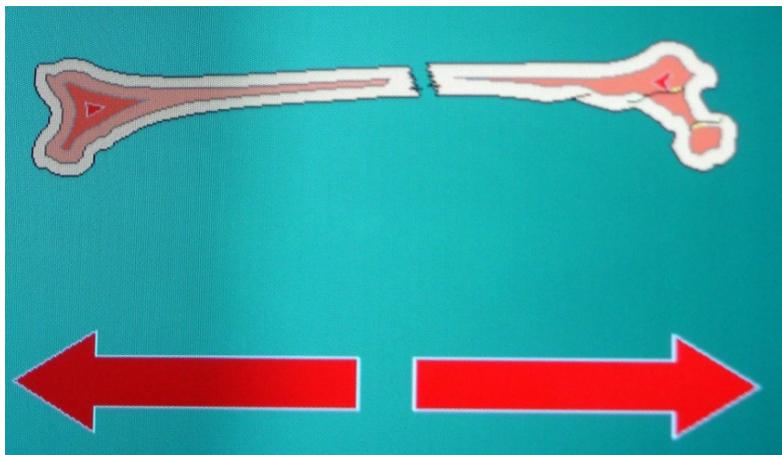
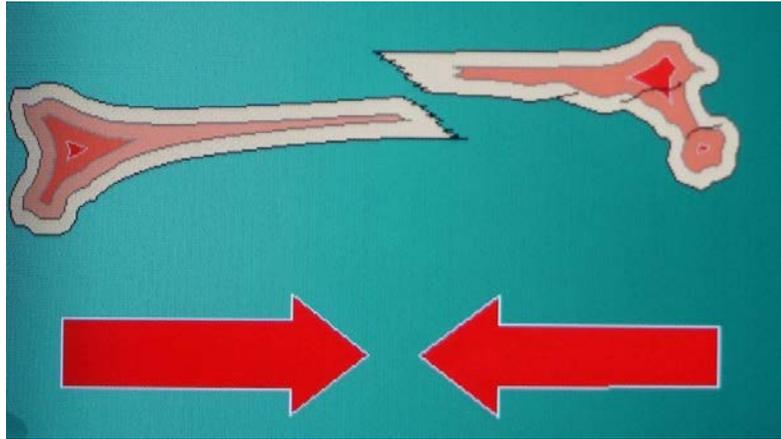
presentación en los pequeños animales, a excepción de los de deporte o trabajo que soportan cargas o traumas muy repetidos en un sitio determinado.

Patogenia

El hueso es un material de características especiales, cuya estructura no es uniforme y por tal motivo su respuesta es diferente según participe el hueso cortical o el hueso esponjoso. El tejido fibroso le otorga la elasticidad al hueso mientras que su dureza o resistencia está determinada por la cantidad de minerales que lo componen. El conocimiento de las propiedades físicas del tejido óseo y de las fuerzas aplicadas en un punto determinado, permite hacer predecible las características de la lesión o fractura que presentará el mismo.

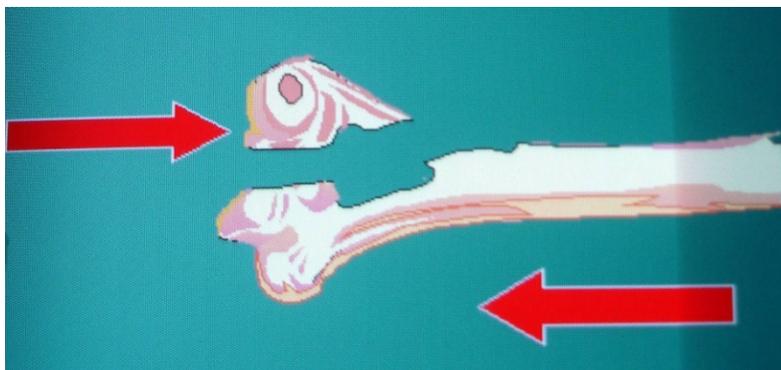
Las principales fuerzas actuantes y responsables de la lesión son las *fuerzas axiales (compresión y tracción o tensión), transversales o de cizallamiento, flexión y torsión.*

Las fuerzas *axiales* son aquellas que se encuentran en un mismo eje y que van a su encuentro en las compresivas o que tienden a alejarse una de otra en las de tracción. (Ver esquema n°1)



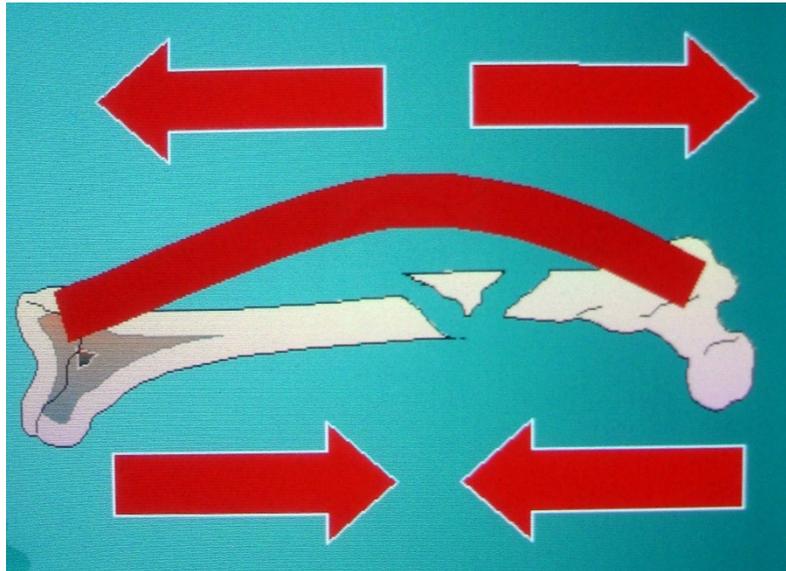
Esquema n°1. Representación de fuerzas axiales de compresión (sup.) y tracción (inf.)

Las fuerzas de *deslizamiento* son aquellas que se presentan en dos planos contiguos y paralelos. (Ver esquema n°2)



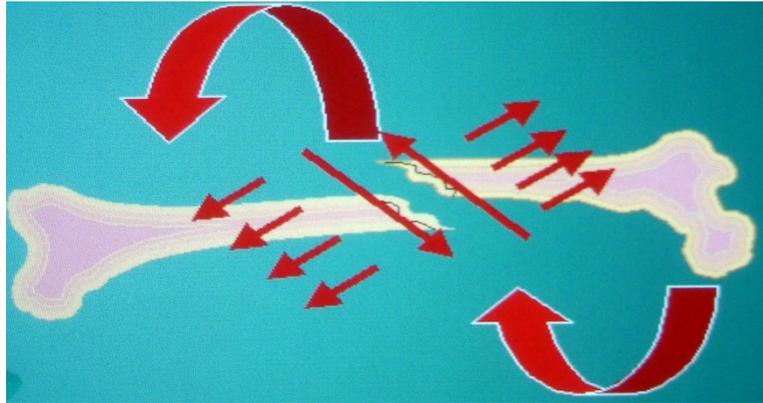
Esquema n°2. Representación de fuerzas transversales

Las fuerzas de *flexión* aparecen cuando un hueso es cargado excéntricamente, generándose fuerzas compresivas sobre una cortical y fuerzas de tracción o tensión sobre la opuesta. Esto provoca que el hueso se doble o curve sobre su eje central. (Ver esquema n°3)



Esquema n°3. Representación de fuerzas de flexión

Las fuerzas de *torsión* se presentan como una combinación de fuerzas de tracción y deslizamiento, estando favorecidas por la morfología de ciertos huesos como el húmero y la tibia. En este caso las fuerzas hacen que el hueso gire sobre su eje. (Ver esquema n°4)



Esquema n°4. Representación de fuerzas de torsión

CLASIFICACIÓN

Las fracturas se clasifican según diferentes criterios. Por la integridad del tegumento o comunicación con el medio externo se clasifican en *cerradas* o *abiertas*. Por la extensión que involucra la solución de continuidad pueden ser *completas* cuando la misma abarca toda la circunferencia del hueso o *incompletas* cuando la afecta parcialmente. Por la localización anatómica del hueso afectado se designan como *diafisiarias*, *metafisiarias*, *epifisiarias* y *articulares*, etc. Por los fragmentos óseos presentes se denomina *simple*, *multifragmentaria* y *conminuta*. Por la forma o trazo de la línea fracturaria es *transversa*, *oblicua*, *espiroidea*. Por la disposición que adoptan los extremos o cabos fracturarios pueden ser *cabalgadas* (con acortamiento) o *avulsionadas* (con distracción o alargamiento).

Fracturas incompletas. Se describen tres tipos: *rama verde*, *fisura* y *hundimiento*. Las fracturas *en rama verde* afectan a los huesos largos, especialmente de animales inmaduros, los cuales son más elásticos que los de un animal adulto. Se producen debido a la acción de fuerzas de flexión. Cuando el hueso alcanza su límite de tolerancia al encorvamiento, ocurre la ruptura del mismo. La línea de fractura comienza en un punto de la cortical que está soportando las fuerzas de tensión, localizada en la cara opuesta a la que

recibe las fuerzas de compresión o carga. Como resultado de este tipo de fracturas el hueso pierde su alineación axial. La deformación o curvatura que persiste en el hueso determina un ligero acortamiento del miembro. (Ver foto n°1)



Foto n°1. *Fractura en rama verde de tibia*

La *fisura* involucra igualmente a la cortical ósea en forma parcial, pero no produce ningún tipo de desviación ni acortamiento del miembro afectado. Se originan por un trauma directo sobre el sitio de asiento de la lesión, siendo la intensidad de la fuerza moderada. El trazo de la fisura puede ser transverso, longitudinal, oblicuo, radiado, etc. (Ver foto n°2)



Foto n° 2. *Fisura transversa de tibia*

Las fracturas *con hundimiento* se producen como consecuencia de traumatismo directos, con fuerza de magnitud superior a las que causan una fisura y se observan especialmente en huesos planos. La fractura se presenta como un área hundida y formada por varias líneas de fisuras que convergen hacia el centro de la depresión. (Ver foto n°3)



Foto n°3. *Fractura con hundimiento de cráneo*

Fracturas completas. Muestran una variedad mayor de presentaciones respecto de la forma, cantidad de fragmentos y desplazamiento que sufren los extremos que las constituyen. Las principales formas que adoptan las fracturas y en base a la cual se las describe son: *transversa, oblicua (corta y larga), espiral, conminuta.*

Fractura transversa. La línea de fractura es transversal respecto del eje longitudinal del hueso. Son causadas frecuentemente por la acción de fuerzas de flexión. Sus bordes pueden ser lisos o presentar irregularidades. Esta última característica le confiere a la fractura un mayor grado de estabilidad, oponiéndose a los movimientos de rotación de los fragmentos óseos una vez alcanzada la reducción. (Ver foto n°4)

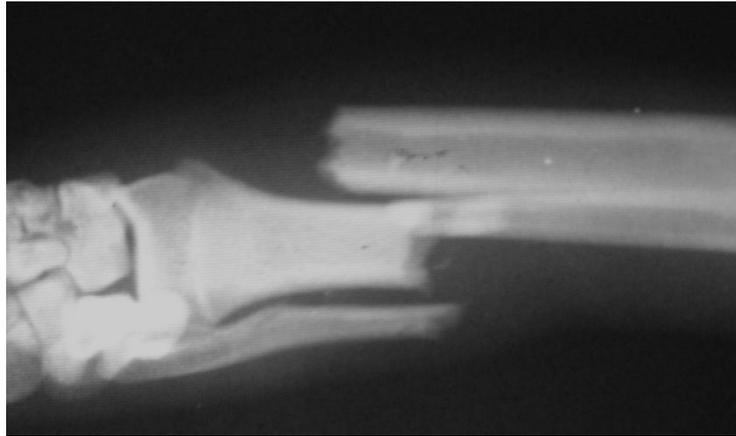


Foto n°4. *Fractura transversa de radio y cúbito*

Fractura oblicua. La línea de fractura se presenta oblicua respecto del eje longitudinal del hueso. Por la extensión de la misma se designa como oblicua corta (en pico de flauta) o larga cuando el trazo se hace más paralelo al plano axial. La superficie de los bordes de la fractura pueden mostrar o no irregularidades similares a aquellas de las fracturas transversas. Se originan como consecuencia de fuerzas de flexión. La contracción muscular tiende a provocar el cabalgamiento de los fragmentos, por lo que comúnmente este tipo de fracturas son bastante inestables. (Ver foto n°5)



Foto n°5. *Fractura oblicua de húmero*

Fractura espiroidea. La línea de una fractura con forma de espiral se produce por la acción de fuerzas rotacionales. La morfología de algunos huesos predispone a la generación de este tipo de fracturas. El húmero y la tibia son huesos que presentan estas características y en los que con mayor frecuencia se producen este tipo de fracturas. Comúnmente la línea de fractura es extensa y termina en puntas muy agudas. Son inestables y pueden derivar en una fractura abierta o expuesta. (Ver foto n°6)

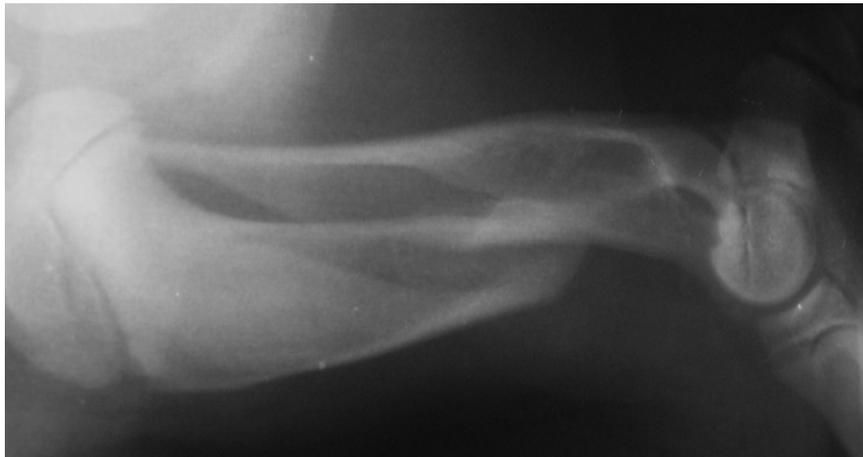


Foto n°6. *Fractura espiroidea de húmero*

Fractura simple. Presenta una sola línea (transversa, oblicua, espiral) y dos cabos fracturarios.

Fractura multifragmentaria. Cuando un solo hueso presenta al menos tres fragmentos óseos y sus líneas de fractura no contactan entre sí. Son muy inestables. (Ver foto n°7)



Foto n° 7. *Fractura multifragmentaria de fémur*

Fractura conminuta. Cuando un solo hueso presenta al menos tres fragmentos (generalmente varios) pero las líneas de fractura están comunicadas entre sí. Se originan por traumatismos que transmiten una gran energía cinética como los atropellamientos, caídas de altura o disparos con armas de potencia. (Ver foto n°8)



Foto n° 8. *Fractura conminuta de húmero por disparo de arma de fuego. Puede observarse el proyectil (flecha)*

Fracturas compresivas. Se producen por la acción de fuerzas de compresión que aplastan o colapsan al hueso. Hace referencia especialmente al hueso esponjoso. Este tipo de fractura se presenta principalmente en los cuerpos vertebrales y ocasionalmente en las metáfisis de los huesos largos. (Ver foto n°9)

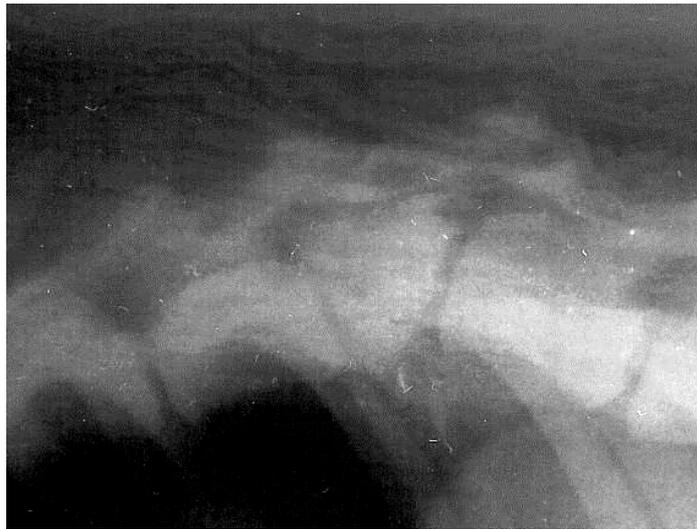


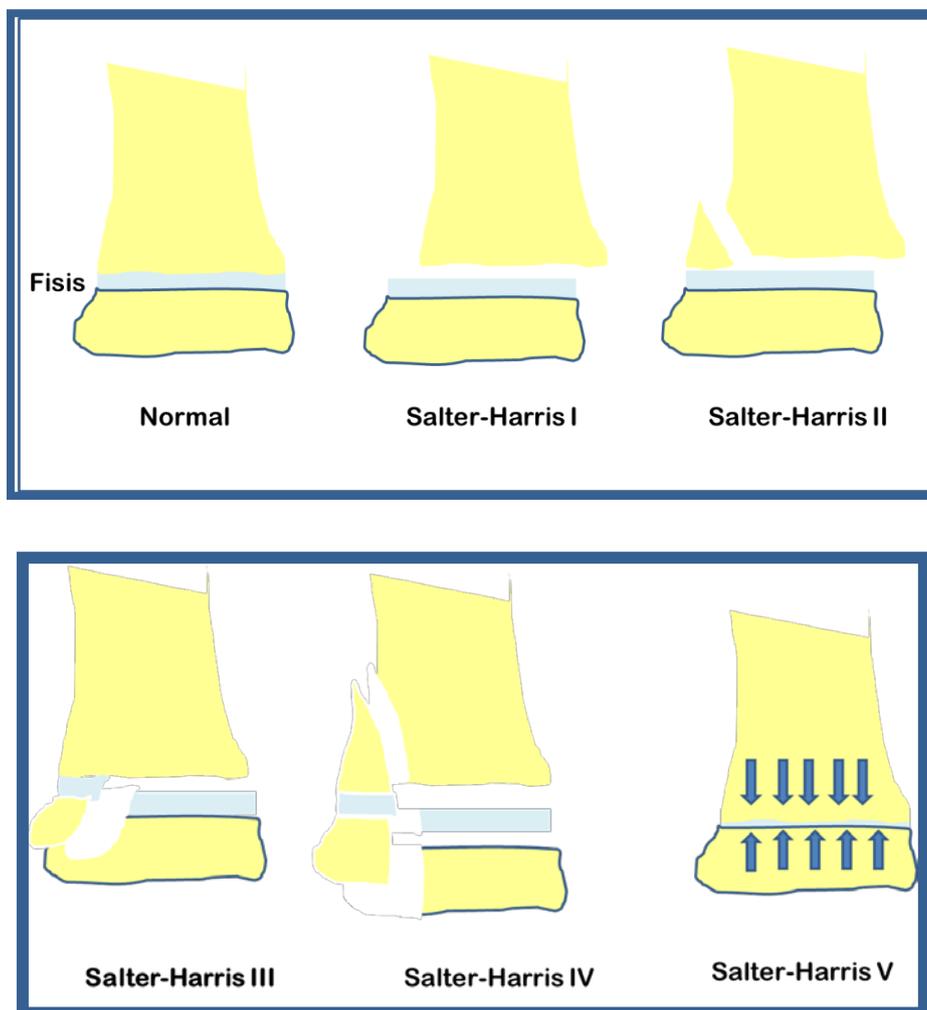
Foto n°9. *Fractura compresiva de cuerpo vertebral*

Fracturas diafisiarias. Pueden localizarse en áreas con diferente importancia clínica y se designan diafisiarias del tercio proximal, medio o distal. Las proximales y distales pueden implicar un mayor compromiso de la función articular.

Fracturas metafisiarias. Involucran el área formada por hueso esponjoso. También se las nombra según afecten a la metáfisis proximal o distal. Debido a las características de la estructura ósea de las metáfisis se puede esperar una cicatrización relativamente rápida de la fractura.

Fracturas epifisiarias. Por lo general se presentan en animales esqueléticamente maduros.

Los animales esqueléticamente inmaduros tienen cartílagos fisiarios funcionales a partir de los cuales se produce la osificación endocondral y crecimiento óseo. Las lesiones de la fisis pueden interrumpir o alterar gravemente el crecimiento y desarrollo del hueso. Las fracturas de los cartílagos fisiarios, fueron clasificadas por Salter y Harris (médicos pediatras de los años 50) quienes describieron cinco tipos diferentes de lesiones. (Ver esquema n°5)



Esquema n°5. Representación de las lesiones de la fisis

Fractura Salter-Harris Tipo I. La línea de fractura o separación se localiza a nivel de la zona de hipertrofia de células cartilagosas, ya que ésta representa el área más débil de la fisis. Se produce el desplazamiento de la metáfisis respecto de la epífisis. (Ver fotos nº10 y 11)



Foto nº10. *Fractura SH tipo I de fémur*

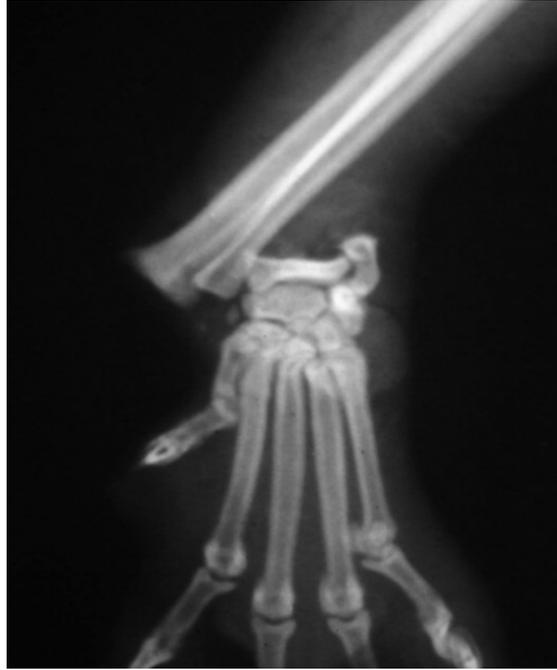


Foto nº11. *Fractura SH tipo I de radio y cúbito en un gato*

Tipo II. La línea de fractura abarca la mayor parte del plano correspondiente a la zona de células hipertrofiadas del cartílago y una pequeña porción de hueso de la metáfisis. Esta última permanece unida a la epífisis, acompañándola cuando los cabos de la fractura se separan. (Ver fotos nº12 y 13)

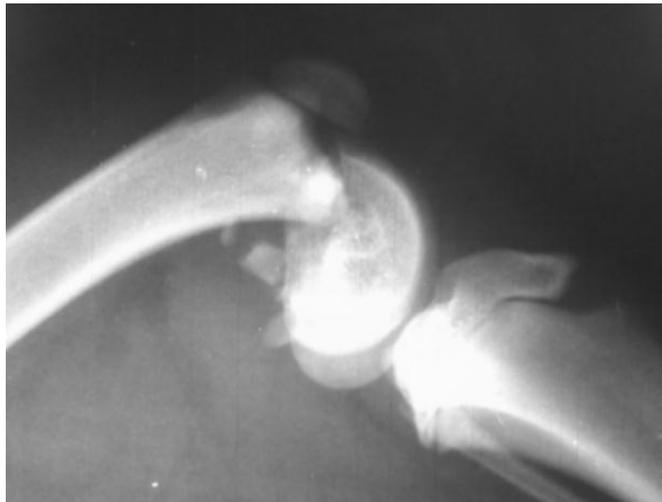


Foto nº12. *Fractura SH tipo II de fémur*



Foto nº13. *Fractura SH tipo II de tibia*

Tipo III. La línea de fractura avanza por el plano de la fisis y casi sobre el final se desvía para incluir una pequeña porción de hueso de la epífisis. Esta última acompaña a la metáfisis cuando se produce la separación del hueso. Pueden llegar a ser fracturas articulares. (Ver foto nº14)



Foto nº14. *Fractura SH tipo III de fémur*

Tipo IV. La línea de fractura comienza en la metafisis y termina en la epífisis. En el trayecto involucra al cartilago. Es una fractura articular. El sitio de aparición por excelencia es distal de húmero. (Ver foto nº15)



Foto nº15. *Fractura SH tipo IV de húmero*

Tipo V. Es una fractura compresiva. La fisis resulta aplastada entre la metáfisis y la epífisis. La ausencia de desplazamiento en esta clase de fracturas exige para su diagnóstico una cuidadosa observación de los exámenes radiográficos. Esta lesión determina el cese de la actividad de la fisis y del crecimiento óseo correspondiente. El cartílago de crecimiento distal del cúbito es el más afectado por esta fractura. (Ver foto nº16)



Foto nº16. *Fractura SH V de cúbito*

Si bien se debe considerar el hueso, la edad y estimar la actividad osteogénica remanente del cartílago en cuestión, el pronóstico de la fractura para una fisis determinada empeora conforme aumenta el tipo de I a V.

Fracturas articulares. Cuando la solución de continuidad ósea involucra al cartílago articular y hueso subcondral. Muchas fracturas epifisiarias caen dentro de esta categoría. (Ver foto nº17)



Foto n°17. *Fractura del glenoide escapular*

Fracturas “por avulsión”. Cuando la línea de fractura afecta a una región o porción de hueso donde se inserta un tendón o ligamento, se produce la separación o distracción progresiva del fragmento fracturado. Estas fracturas se localizan en prominencias óseas (olecranon, trocánter mayor del fémur, tuberosidad tibial, etc.) que son “arrancadas” por acción de los músculos que allí se insertan. (Ver fotos n°18 y 19)



Foto n°18. *Avulsión de la cresta tibial* **Foto n°19.** *Avulsión de olecranon*

Fracturas cerradas. Son fracturas en las cuales, si bien se producen lesiones de los tejidos blandos estas no involucran al tegumento. El foco de fractura no tiene comunicación con el exterior. La mayoría de las fracturas que se presentan en los pequeños animales son cerradas.

Fracturas abiertas. Son aquellas en las que existe una solución de continuidad de los tejidos blandos que rodean al foco de fractura permitiendo una comunicación entre éste y el exterior. El grado de comunicación varía entre una pequeña solución de continuidad de la piel o mucosa hasta una gran pérdida de tejidos blandos que dejan expuesto al hueso. Las fracturas abiertas poseen características clínicas especiales, teniendo implícita mayor gravedad que las cerradas y requiriendo un manejo terapéutico particular. Todas las fracturas abiertas deben considerarse, al menos contaminadas.

Según las características de la herida y el mecanismo por el cual se haya producido dicha solución de continuidad en el tegumento, clasificamos a las fracturas abiertas en *tipo I, II y III.*

En la fracturas *tipo I*, el hueso fracturado actúa como el agente vulnerante de los tejidos blandos y tegumento. La herida de la piel o mucosa se produce siguiendo una dirección de adentro hacia afuera. La solución de continuidad de la piel es frecuentemente muy pequeña en tanto el hueso, una vez ejercida su acción lesiva, retorna casi inmediatamente a una posición por debajo de los tejidos, quedando cubierto por estos. Dependiendo de las condiciones del medio ambiente en donde haya ocurrido el trauma, es aceptable esperar un grado escaso o nulo de contaminación de la fractura. Dado el mecanismo por el cual se origina la herida, las fracturas abiertas tipo I son generalmente simples (transversa, oblicua, espiral) de radio-cúbito o tibia.

En las fracturas *tipo II* la herida y la lesión del hueso son producidas por un agente que atraviesa los tejidos desde afuera hacia adentro. Con la penetración del elemento contundente (proyectil, diente, hierro, etc.) ingresan

también, llevados por este o arrastrados desde la piel, diferente clase y cantidad de microorganismos. Si bien la herida del tegumento es habitualmente pequeña, la contusión de los tejidos más profundos da por resultado lesiones de mayor gravedad en ellos. Las fracturas en este caso son simples o multifragmentarias y se originan como consecuencia de disparos con armas de fuego de baja potencia, mordeduras en peleas y accidentes automovilísticos. (Ver foto n°20)



Foto n°20. *Fractura abierta de tibia y peroné por mordedura (tipo II)*

Las fracturas *tipo III* son las de mayor gravedad debido a los grandes destrozos e incluso pérdida de tejidos. Por las características propias de la lesión son denominadas fracturas expuestas, ya que a la inspección del paciente el hueso es observado directamente. Las causas más comunes que dan origen a estas fracturas son los disparos de armas de fuego de alta velocidad o accidentes vehiculares, especialmente cuando se produce la fricción del cuerpo del animal contra el asfalto. (Ver foto n°21)



Foto n°21. *Fractura expuesta de fémur (tipo III)*

Signos clínicos locales

En las fracturas completas, donde la solución de continuidad abarca la totalidad del hueso aparecen a la inspección signos característicos, aunque no siempre sean todos ellos evidentes. Estos son *dolor, deformación, tumefacción, movilidad anormal, crepitación y pérdida de la función*. El origen de cada uno de estos signos obedece a diferentes causas.

Dolor. El periostio es la estructura sensitiva del hueso. Al dolor originado por el daño de este órgano se suma el de las lesiones producidas en los vasos, nervios y tejidos blandos adyacentes.

Deformación, tumefacción. Puede ser manifiesta a la inspección pero a veces solo se la descubre durante la palpación. Esta anomalía aparece en forma casi inmediata como consecuencia del desplazamiento de los cabos óseos fracturados; desplazamiento de los tejidos blandos, especialmente los músculos y por el hematoma propio de la lesión de estos tejidos.

Movilidad anormal. Hace referencia al movimiento apreciable en un punto o región anatómica determinada (foco de fractura), el cual no está presente de no existir una fractura completa. En fracturas articulares o de huesos pequeños (carpo) puede ser difícil de observar o demostrar este signo.

Crepitación. Es un ruido palpable. La expresión más franca de este signo ocurre cuando el mismo es originado por el roce de los cabos fracturados entre sí. No siempre está presente este signo. En fracturas con avulsión de los cabos óseos, multifragmentarias, conminutas o cuando se interponen tejidos blandos (músculos) entre los fragmentos, frecuentemente falta la crepitación.

Pérdida de la función. Su origen se sustenta en la pérdida de soporte mecánico y a veces también por el dolor. Dicha impotencia funcional, hace referencia a la incapacidad del hueso para dar soporte a la acción o contracción muscular o transmitir el peso corporal (Ej.: falta de apoyo del miembro, imposibilidad de cerrar la mandíbula).

Las fracturas incompletas muestran una signología muy diferente. En algunos casos, dependiendo del hueso afectado, el único signo clínico reconocible y con valor diagnóstico puede ser el dolor que el animal manifiesta cuando se ejerce presión sobre el sitio exacto de la lesión (signo de Malgagni).

Signos radiológicos

Los signos radiográficos específicos de una fractura completa son la pérdida de continuidad del perfil del hueso. Aparición de una imagen radio lúcida entre los fragmentos, si estos se encuentran separados y una imagen radio densa cuando los fragmentos están superpuestos.

Diagnóstico

Se realiza por el reconocimiento de los signos clínicos y con el auxilio de métodos complementarios de diagnóstico, especialmente radiografías. En general las radiografías aportan información de las características de la fractura respecto de su forma, fragmentos, etc. y de las condiciones o estado del hueso.

Estos datos son de fundamental importancia para determinar el método de fijación o inmovilización más adecuado para el caso.

CURSO

La reparación de esta solución de continuidad se producirá a través de un proceso inflamatorio, el cual tendrá en fracturas que reúnan condiciones muy especiales, las características de una cicatrización ósea primaria desarrollada sobre la base de crecimiento osteonal, pero lo que generalmente ocurre es la cicatrización ósea secundaria a expensas de la formación de un callo fibroso o puente óseo que cierra la brecha entre los extremos del hueso fracturado. Para que este proceso llegue a buen fin y que el hueso recupere su forma, largo, alineación y función anterior, deben existir alrededor del foco de fractura condiciones biológicas y mecánicas adecuadas durante el tiempo suficiente para que dicho evento ocurra.

Dependiendo de las características de la fractura y de las condiciones de reducción, alineación y especialmente de las condiciones vasculares y mecánicas entre las que se cuenta el grado de inmovilización del foco de fractura, serán los diferentes resultados del curso.

Así la evolución podrá ser favorable con recuperación de las condiciones perdidas o podrán ocurrir los llamados trastornos del proceso de reparación de las fracturas. Estos son:

- ***unión retardada,***
- ***no unión y***
- ***mala unión.***

UNIÓN RETARDADA

Se denomina *unión retardada* a la falta de consolidación o unión de los cabos óseos en el lapso de tiempo considerado normal o suficiente para que este proceso ocurra. Esta condición biológica de la fractura es temporal y evolucionará hacia una restauración firme de la lesión o de lo contrario hacia la no unión.

Las causas que pueden conducir al retardo en la reparación de una fractura están relacionadas con fallas en la reducción, fijación, inmovilización, enfermedad ósea, insuficiencia vascular, infecciones, etc. El movimiento excesivo en el foco de la fractura es sin lugar a dudas la causa más común que motiva una unión retardada. La separación entre los cabos óseos, sea por mala reducción, interposición de tejidos blandos o por pérdida de tejido óseo, son las causas que le siguen en frecuencia. (Ver foto n°22)

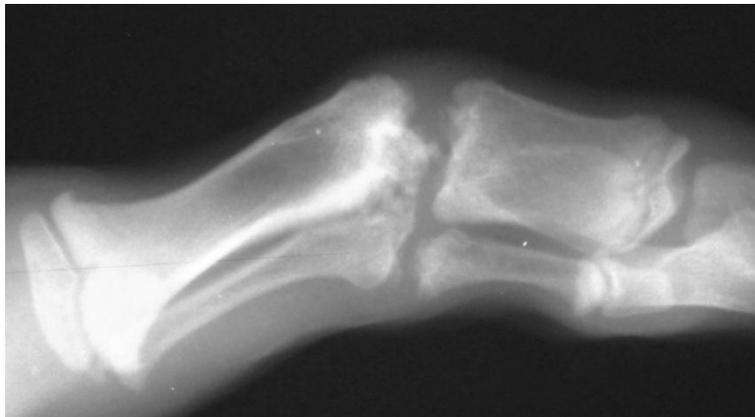


Foto n°22. *Unión retardada de tibia y peroné por falta de inmovilización*

Un aporte sanguíneo insuficiente puede ser consecuencia del trauma que dio origen a la fractura o secundario a las maniobras realizadas durante un procedimiento quirúrgico.

Las infecciones impiden la cicatrización y consolidación de la fractura debido a que promueven alteraciones del PH, de la deposición de calcio y también de la irrigación sanguínea.

Entre los factores generales predisponentes se destacan la insuficiencia hepática, insuficiencia renal, hiperparatiroidismo secundario nutricional, hipotiroidismo e hiperadrenocortisismo. También la administración prolongada o en altas dosis de corticoides.

La persistencia o en ocasiones la reaparición de signos propios de una fractura completa a partir de los 20 a 30 días de la lesión o tratamiento orientan al diagnóstico de unión retardada. Las radiografías muestran una respuesta osteogénica a nivel de los extremos de la fractura pero insuficientes para completar un puente entre ellos.

El pronóstico de unión retardada es favorable si se corrigen los factores que actúan retrasando la cicatrización. La perpetuación de condiciones adversas al proceso de cicatrización empobrece el pronóstico de consolidación de la fractura.

NO UNIÓN

Se denomina *no unión* a la falta definitiva de consolidación de una fractura. Esta condición es precedida de un proceso de unión retardada. No está determinado con exactitud el tiempo que marca el límite entre ambos estados.

Hay diferentes tipos de *no unión*. Si se considera a la actividad biológica de los tejidos que forman el foco de la lesión el proceso se designa *no unión viable* o *no viable*. Esta condición hace referencia a la presencia o ausencia de actividad osteogénica. (Ver foto n°23)

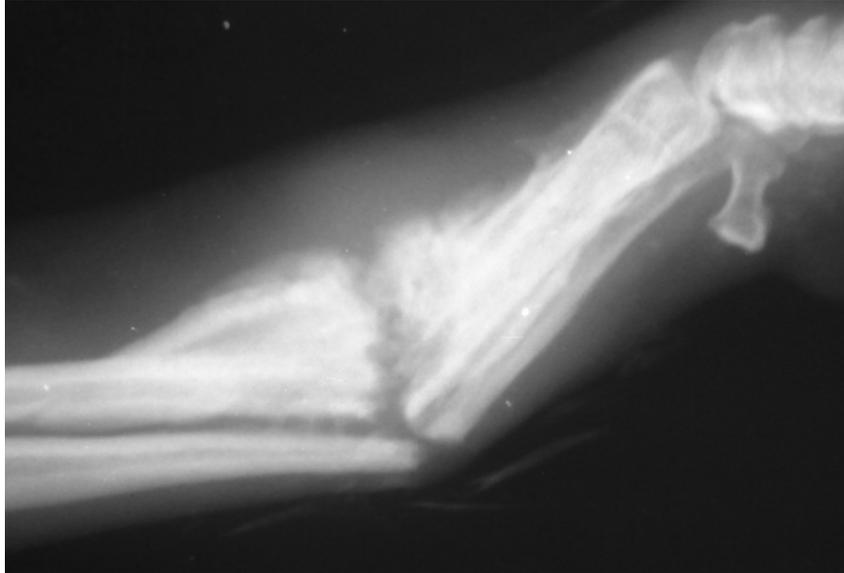


Foto n°23. *No unión hipertrófica de radio y cúbito*

La *no unión viable* puede ser causada por inestabilidad del foco de fractura pero sin encontrarse comprometida la irrigación. Se reconocen tres variedades: *Hipertrófica* o en pie de elefante, con formación de un callo exuberante. *Moderadamente hipertrófica* o en casco de caballo y por último la *oligotrófica* con mínima formación de callo fibroso conectando los extremos de la fractura.

La *no unión no viable* ocurre debido a una irrigación insuficiente o ausente del foco de fractura. Se reconocen cuatro variedades: *Distrófica* que se produce por falta vascularización de uno de los extremos de la fractura. *Necrótica* cuando existen fragmentos de hueso necrótico en el foco que impiden la consolidación de los extremos. *Defectuosa* cuando hay pérdida de tejido óseo, sea por el mismo trauma o por eliminación durante la cirugía. *Atrófica* cuando hay pérdida de hueso debido a resorción ósea. (Ver foto n°24)



Foto n°24. *No unión atrófica posterior a la colocación de una placa de osteosíntesis*

Los signos clínicos que orientan al diagnóstico de no unión son los mismos de la unión retardada. La confirmación se basa en la evaluación de las imágenes radiográficas que muestran los patrones propios de cada tipo de no unión.

Se considera un signo de valor definitivo de no unión a la falta de cambios entre las imágenes de las radiografías tomadas durante un lapso de tiempo de tres meses.

MALA UNIÓN

Es la consolidación pero en una posición anormal de los extremos de la fractura. Es una forma de resolución de la fractura que alcanza su cicatrización, con recuperación de la continuidad mecánica del hueso. La mala unión es un resultado frecuente aunque muchas veces indeseable de la curación de las fracturas. Se considera una mala unión cuando no se consigue la reducción

anatómica de los fragmentos que componen la fractura, hecho que ocurre en la gran mayoría de los casos. Pero no todas las malas uniones son patológicas o requieren corrección. Las causas que la originan se encuentran especialmente entre las que conducen a una reducción defectuosa. (Ver fotos n°25 y 26)



Foto n° 25. *Radiografía en la que se observa la mala unión de una fractura de radio y cúbito en un canino joven*



Foto n°26. *Deformación del antebrazo del mismo animal de la foto anterior*

Desde un criterio clínico, la *mala unión* se clasifica en *funcional* y *no funcional*. Se considera funcional aquella deformación angular, rotacional o con acortamiento, leve o moderada que solo representa un defecto estético para el animal. Cuando la deformación o mala unión es más severa e impide una normal función se debe considerar su corrección.

Pronóstico

Es variable, según el hueso, localización y tipo de fractura. Es favorable en las fracturas incompletas. Las fracturas que asientan sobre los huesos del cráneo o columna vertebral guardan un pronóstico reservado a grave debido al estrecho contacto que tienen con estructuras del sistema nervioso central. Las fracturas de costillas o pelvis también pueden implicar lesiones de gravedad para la vida, al afectar órganos vitales.

La reparación de las fracturas del esqueleto apendicular se produce casi siempre, aunque la recuperación funcional del miembro puede ser poco satisfactoria.

Para considerar el pronóstico de las fracturas abiertas, se debe tener en cuenta el grado de contaminación, gravedad de las lesiones vasculares, neurológicas, de tejidos blandos y su predisposición complicaciones infecciosas y necrosis. Por tales motivos el pronóstico de las fracturas abiertas es reservado a grave, aumentando de la fractura Tipo I a Tipo III.

Objetivos terapéuticos

El objetivo es recuperar las características y función previa a la lesión. Cuanto más rápidamente se logre menor será la clase o el grado de secuelas surgidas producto de la inactividad. Se debe crear y mantener las condiciones mecánicas y biológicas que requiere el organismo para realizar el proceso de reparación. En general, las fracturas reciben un tratamiento provisorio y luego uno definitivo.

Los objetivos del tratamiento provisorio son, aliviar el dolor, evitar daños agregados a los tejidos blandos a consecuencia de la movilidad de los cabos de la fractura. El tratamiento definitivo se lleva a cabo cuando están dadas todas las condiciones necesarias para su realización. El mismo puede ser cerrado o conservador (yesos, tutores externos) o abierto, también llamado osteosíntesis. En este caso se utilizan diferente tipo de implantes (clavos, placas, tornillos, etc.) para obtener la fijación de la fractura.

TRASTORNOS DE CRECIMIENTO ÓSEO

Los trastornos del crecimiento óseo son particularmente notorios en el radio y el cúbito de los caninos. Para el normal desarrollo del miembro torácico es fundamental el crecimiento sincrónico de estos huesos. El radio y cúbito están íntimamente relacionados por medio de ligamentos (interóseo y anular en proximal) y por una articulación (sinartrosis) entre la apófisis estiloides del cúbito y el radio distal. Esta característica hace que se comporten como una unidad, aunque sus crecimientos son independientes. A partir de las fisis proximal y distal, los huesos crecen en largo gracias al proceso de osificación endocondral (OE). Cada fisis permanece abierta o funcional hasta una determinada edad, después de la cual termina el crecimiento longitudinal de dicho hueso. En el caso de radio y cúbito, la sinostosis ocurre entre los 9 a 10 meses en las razas chicas o medianas y entre los 10 a 12 meses entre las grandes o gigantes. El 60% del crecimiento longitudinal del radio se produce a partir de la fisis distal y el 40% restante desde la fisis proximal. En el cúbito este porcentaje llega al 85 o 90% para la fisis distal y solo el 10 o 15% para la fisis proximal.

La alteración en el crecimiento de estos huesos conduce a deformación angular, rotacional e incongruencia articular que generalmente se acompañan de claudicación.

Etiología

La lesión de las fisis puede ser originada por desbalances metabólicos o nutricionales, siendo en tal caso de presentación bilateral. Los traumatismos en la zona metafisiaria del antebrazo es otra causa frecuente y de presentación unilateral de cierre fisiario prematuro. Un desorden en la osificación endocondral conocido como *retención cartilaginosa del cúbito* es otro motivo de detención del crecimiento cubital, aunque de aparición aislada.

Presentación y signos clínicos

La forma de cono propia de la fisis distal del cúbito predispone a la compresión de la misma cuando un traumatismo involucra la zona distal del antebrazo. La compresión de las células germinales del cartílago acelera la sinostosis y detención del crecimiento longitudinal del cúbito.

El cierre prematuro de la fisis cubital distal es la afección más frecuente, seguida de las presentaciones de cierre parcial o total de la fisis radial distal.

Los signos son de aparición insidiosa, progresiva y continua. Uno de los primeros signos que muestran los animales con cierre prematuro de la fisis cubital es una *desviación hacia afuera de la mano* (valgo carpal). Con el paso de los días o semanas se agrega la *rotación lateral de la mano* y el *encorvamiento craneal del antebrazo* (radio curvo). Por último se produce la *incongruencia articular del codo* y es en este momento que el animal manifiesta dolor y claudicación. (Ver foto n°27)



Foto n°27. *Acortamiento de antebrazo y valgo carpal del miembro izquierdo debido al cierre prematuro de la fisis cubital distal*

Los animales con cierre prematuro total de la fisis distal del radio manifiestan claudicación dolorosa por incongruencia articular del codo debido al acortamiento del radio. En esta presentación de la enfermedad no se producen desviaciones angulares o encorvamientos. (Ver foto n°28)



Foto n°28. *Acortamiento de antebrazo sin desviación de ejes óseos del miembro derecho debido al cierre prematuro de la fisis radial distal*

Diagnóstico

Se confirma por medio de radiografías. El signo radiográfico de valor diagnóstico es la observación de la sinostosis correspondiente a la fisis del hueso afectado. (Ver foto n°29 y 30)



Foto n°29. *Sinostosis de la fisis distal del cúbito*

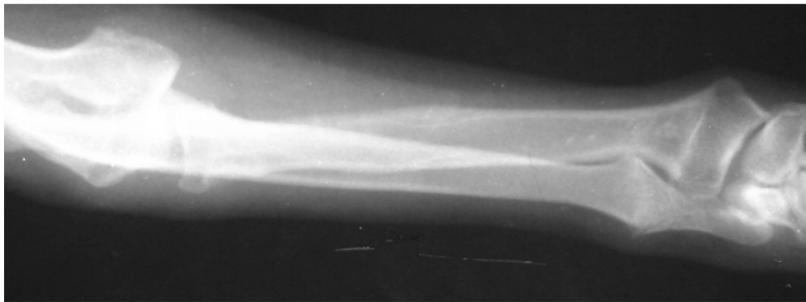


Foto n°30. *Sinostosis distal de radio (sup.). Marcada incongruencia húmero radio cubital (inf.)*

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

A mayor grado de deformación y edad del paciente se agrava el pronóstico respecto a la recuperación funcional y estética del miembro.

El tratamiento tiene por objetivo corregir las deformaciones axiales, la longitud de los huesos y la incongruencia articular. Para ello se implementan diferente tipo de procedimientos quirúrgicos, los cuales se seleccionan para cada caso en particular.

ESGUINCE ARTICULAR

Es una lesión ligamentosa con separación transitoria de las superficies articulares.

Etiopatogenia

La principal función de los ligamentos en una articulación sinovial es brindar estabilidad y al mismo tiempo permitir el deslizamiento de las superficies y el movimiento articular. Los ligamentos están compuestos por distinto tipo de fibras de colágeno, reticulares y elásticas. Las fibras colágenas se orientan longitudinalmente para soportar con más eficacia las fuerzas de tracción o tensión pero oponen escasa resistencia a las de rotación o cizallamiento.

La lesión del ligamento surge como consecuencia de un trauma mecánico. Las fuerzas de tracción aplicadas sobre el ligamento durante un esfuerzo articular es mecanismo más frecuente de lesión.

De acuerdo a la magnitud del daño producido en las fibras del ligamento se reconocen esguinces de 1^{ro}, 2^{do} y 3^{er} grado.

En el esguince de 1^{er} grado o leve hay ruptura de algunas fibras de colágeno. Se produce un pequeño hematoma y edema alrededor de la lesión. La escasa cantidad de fibras dañadas le permiten aún mantener estable la articulación.

En el esguince de 2^{do} grado o moderado hay un mayor número de fibras rotas y hematoma. Se produce un importante déficit de la función e inestabilidad articular. (Ver foto n° 31)

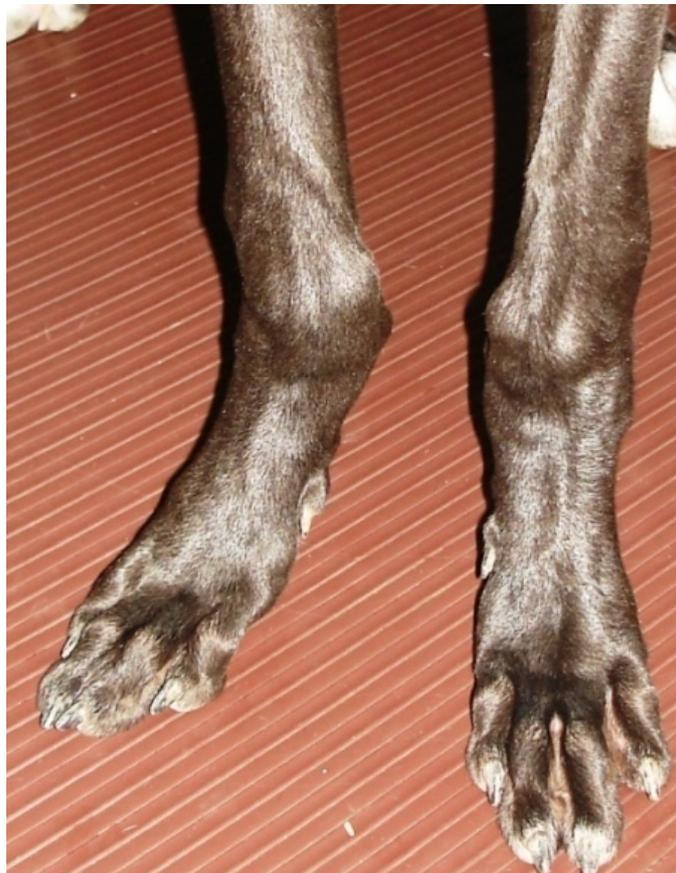


Foto n° 31. *Ruptura del ligamento colateral medial del carpo derecho.*

Se observa la tumefacción y valgo carpal

En el esguince de 3^{er} grado o grave hay sección completa de las fibras que componen el ligamento o se produce la avulsión del fragmento óseo en donde se inserta el mismo. Hay pérdida total de contención. (Ver foto n°32 , 33 y 34)



Foto n° 32. *Apoyo plantígrado del miembro derecho debido a ruptura del fibrocartilago palmar*



Foto n° 33. Radiografía que muestra Avulsión del ligamento colateral medial tibio tarsal

Signos clínicos y diagnóstico

Los signos comunes a cualquier esguince articular son el *dolor*, de intensidad variable, *claudicación* y *tumefacción* del área vecina al ligamento. El dolor puede estimularse cuando se ejerce presión digital puntualmente sobre el ligamento lesionado en el caso de un esguince de 1^{er} grado. En los de 2^{do} y 3^{er} grado el área de sensibilidad dolorosa a la palpación es más extensa. Los movimientos pasivos de la articulación estimulan el dolor, que el animal pone en evidencia realizando maniobras defensivas o de agresión.

La ruptura (2^o o 3^o grado) de un ligamento colateral se manifiesta con el signo del “bostezo” articular. (Ver foto n°34) Un signo de “cajón” anterior o posterior es positivo en los casos de ruptura de los ligamentos cruzados de la rodilla.



Foto n°34. *Valgo tarsal por ruptura de ligamento colateral media izquierdo*

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

Es favorable en los de 1^{er} grado y reservado a grave en los de 2^{do} y 3^{er} grado que no reciban tratamiento, ya que la inestabilidad existente y propia de estos casos conduce a una enfermedad articular degenerativa.

En las lesiones de 1^{er} grado, el objetivo terapéutico apunta a disminuir la inflamación y mitigar el dolor, valiéndose de terapia médica (analgésicos, aines) y fisioterapia (frío, calor). Los esguinces de 2^{do} y 3^{er} grado deben ser tratados por cirugía para poder recuperar la estabilidad articular.

RUPTURA LIGAMENTO CRUZADO CRANEAL

Es una lesión desencadenada generalmente por un trauma y representa una causa frecuente de claudicación del miembro pelviano. Afecta a animales de raza o mestizos y de diferentes rangos etarios. La ruptura aguda puede abarcar parcial o totalmente a las fibras del ligamento. (Ver foto nº 33 y 34)

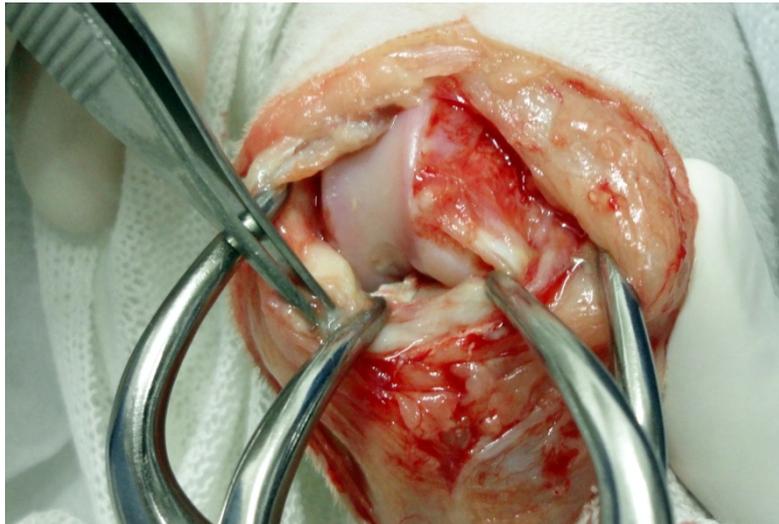


Foto nº 33. *Ruptura de ligamento en un felino*

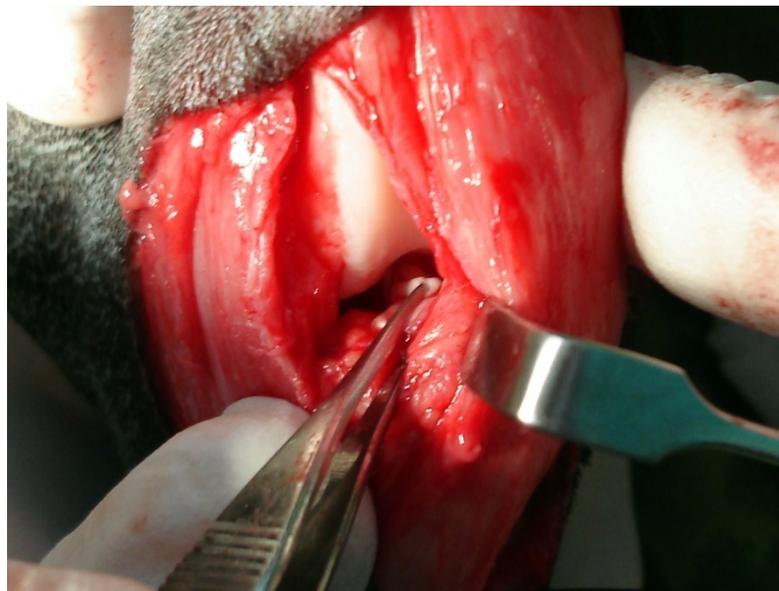


Foto nº 34. *Ruptura de ligamento en un canino*

Etiología y Patogenia

Si bien un esfuerzo es determinante para la ruptura, se considera que la existencia de cambios degenerativos en el ligamento actúa en ocasiones como un factor predisponente.

El ligamento cruzado craneal participa en la estabilización de la articulación limitando la hiperextensión, rotación interna de la tibia y desplazamiento craneal de la tibia respecto del fémur. La ruptura se produce cuando se genera una fuerza que excede la resistencia del ligamento durante los movimientos de extensión o rotación de la rodilla. El pie en apoyo representa generalmente el punto fijo a partir del cual la rodilla se extiende o gira.

Signos y diagnóstico

En la presentación aguda de ruptura total los principales signos son claudicación severa de aparición súbita, efusión articular y dolor intenso. Los signos observados en el caso de ruptura parcial son similares aunque de menor intensidad y duración. Estos animales suelen volverse asintomáticos en el transcurso de algunos días y hasta tanto se produzca la ruptura total del ligamento. Al examen físico la inestabilidad de la rodilla se evidencia con la prueba del cajón anterior. El resultado positivo de esta maniobra confirma el diagnóstico de ruptura del ligamento cruzado craneal. (Ver foto n° 35)



Foto nº 35. *Desplazamiento craneal de la tuberosidad tibial (flecha verde)
cuando se presiona la pierna desde caudal (flecha roja)*

En estadios crónicos de la enfermedad el signo del cajón puede ser negativo o difícil de demostrar debido a la fibrosis capsular que limita el desplazamiento de la tibia respecto del fémur.

Los estudios radiográficos pueden mostrar signos de efusión, desplazamiento craneal de la tibia (cajón anterior) y en los casos crónicos los correspondientes a EDA.

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

Es desfavorable dado que la inestabilidad articular crónica conduce a EDA.

El principal objetivo es restablecer la estabilidad para evitar o retrasar el desarrollo de EDA. Existe una larga lista de procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de esta enfermedad.

LUXACIONES TRAUMATICAS Y CONGENITAS

La luxación o dislocación es una lesión en la que se produce la pérdida de contacto permanente entre las superficies articulares. Esta puede ser parcial o total. La mayoría de las luxaciones son de origen traumático, pero también las hay congénitas y patológicas. La mayor parte de las fuerzas responsables de provocar una luxación traumática son aplicadas de manera indirecta sobre la articulación por lo que la deformación resultante de los tejidos y estructuras anatómicas dependen de diversos factores. Entre ellos se destacan la dirección de la fuerza, posición del animal (punto de apoyo del miembro), conformación articular (según la raza), enfermedades presentes (esguince, displasia), edad (fisis abiertas). Las luxaciones traumáticas de presentación más frecuente son la coxo femoral, codo, tarso, intervertebrales, sacro ilíaca y tèmoro mandíbular.

Patogenia

Las fuerzas aplicadas vencen la resistencia de los tejidos que mantienen estabilizada a la articulación. Cuando se dañan dichas estructuras las superficies articulares pierden contacto entre sí, permaneciendo luxada hasta tanto no se aplique otra fuerza que pueda modificarla o corregirla (reducción).

Signos y diagnóstico

Los principales son, *dolor, deformación localizada en la región articular, desviación del eje axial, cambios de longitud del segmento distal, impotencia funcional, crepitación, rigidez y resistencia a los movimientos*. El diagnóstico se confirma por medio de estudios radiográficos.

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

Reducir las superficies articulares y evaluar el daño de los ligamentos. La reducción se realiza bajo anestesia general en forma cerrada o abierta

(quirúrgica). La elección depende del tiempo transcurrido, de la articulación y de las características propias de cada lesión.

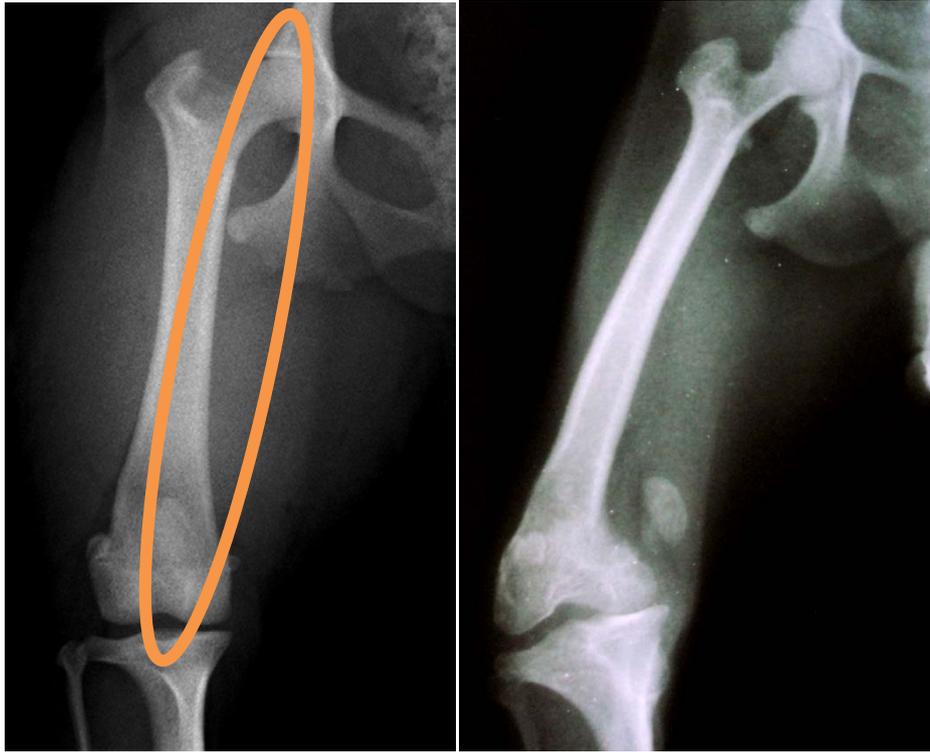
LUXACIÓN ROTULIANA CONGÉNITA

Se denomina congénita aunque la luxación no se insinúe al momento del nacimiento. El desarrollo de la luxación ocurre generalmente en forma bilateral entre los 2 a 5 meses de edad. La casuística de la enfermedad es mayor en caninos que en felinos. En las razas toy el desplazamiento de la rótula respecto del fémur es la mayoría de las veces a medial y ocasionalmente a lateral.

Etiopatogenia

Distintas anomalías en el desarrollo esquelético del miembro pelviano constituyen el origen de la pérdida de alineación del sistema cuádriceps con la tróclea femoral. (Ver esquema nº 6) Cambios en el ángulo cérvico diafisario y el de torsión cefálica se consideran desencadenantes de las modificaciones óseas desarrolladas en los animales con *luxación rotuliana congénita*. Hipoplasia del cóndilo medial, arqueamiento en distal del fémur y en proximal de la tibia, rotación de los ejes óseos, surco troclear superficial o ausente y borde tenue, surgen como consecuencia de los primeros.

Se reconocen grados leves, moderados y graves, de acuerdo a la magnitud de las alteraciones anatómicas y disfunción.



Esquema n°5. *A la izquierda se muestra el origen e inserción del músculo cuádriceps (en naranja) y la posición de la rótula con el surco troclear con una alineación normal. A la derecha un animal con luxación*

Presentación y signos clínicos

Pueden presentarse a edad temprana, generalmente a partir de los 2 a 3 meses o en animales adultos. En la enfermedad leve en los cuales la luxación se presenta de forma intermitente, se puede observar que el animal marcha con uno de sus miembros pelvianos encogido. Luego de dar unos pasos comienza a apoyarlo en el suelo cuando la rótula se reduce espontáneamente. En los casos moderados y graves la rótula permanece luxada casi constantemente y el animal camina con sus rodillas flexionadas. Este tipo de luxación no produce dolor.

Diagnóstico

Los principales signos clínicos que orientan al diagnóstico son la claudicación, desviación de los ejes óseos y deformación de la rodilla producto de la posición anormal que adopta la rótula. La palpación descubre a la rótula inestable o fuera del surco troclear. Las radiografías son de utilidad para evaluar las deformaciones existentes. (Ver foto nº 36)



Foto nº36. *Radiografía que muestra luxación rotuliana medial bilateral*

Pronóstico y objetivos terapéuticos

Muchos animales con enfermedad leve viven satisfactoriamente sin necesidad de tratamiento. Los casos más severos requieren corrección quirúrgica.

OSTEOCONDROSIS (OCD)

Es una enfermedad producida por una alteración de la osificación endocondral (OE). Una falla en la diferenciación de células cartilaginosas a hueso es la anormalidad fisiopatológica que caracteriza a esta enfermedad. La OCD puede desarrollarse en las placas de crecimiento metafisiarias (fisis) o en el cartílago epifisiario articular. Afecta principalmente a animales en crecimiento de razas grandes y gigantes.

Etiología y patogenia

La etiología no está del todo aclarada. Se considera muy importante al factor hereditario pero también a traumatismos, sobrepeso, desbalance nutricional, alteraciones vasculares e isquemia y al rápido crecimiento óseo como agentes desencadenantes de OCD.

El proceso de OE se desarrolla normal hasta la zona columnar del cartílago pero a partir de este punto no se produce la diferenciación celular, vesiculización ni mineralización de la matriz cartilaginosa. Los condrocitos no reconocen a esta matriz para digerirla y forman una barrera que impide el paso de vasos sanguíneos. El resultado es un aumento en el espesor del cartílago debido a que el proceso de multiplicación celular se mantiene activo pero no así la osificación. La necrosis celular secundaria a dicho evento marca una línea de separación entre los estratos superficiales y profundos del cartílago. Esta anormalidad comienza a producirse entre los 4 a 5 meses de edad si bien las manifestaciones clínicas pueden, en algunos animales, observarse tiempo después.

Presentación clínica

La OCD se desarrolla con mayor frecuencia en el cartílago de las articulaciones del hombro, codo, tarso y rodilla. Ocasionalmente se observa en cuerpos vertebrales.

La OCD de la cabeza del húmero es una presentación frecuente de la enfermedad. En muchas oportunidades se presenta en forma bilateral. El aumento de espesor del cartílago ejerce una acción negativa sobre la capacidad mecánica del mismo. Al recibir presiones que vencen su resistencia, durante el apoyo del miembro, se produce el agrietamiento y posterior separación entre el cartílago y el hueso. Debido a esta separación o disección del fragmento de cartílago es la denominación de *Osteocondritis Disecante* que se le asigna. (Ver fotos nº 37 y 38)



Foto nº 37. *Fragmento de cartílago disecado de la cabeza de húmero*



Foto nº 38. *Lecho de la lesión luego de extirpado el fragmento*

Cuando el fragmento se desprende parcial o totalmente existe la posibilidad que se reabsorba o persista libre en el líquido sinovial convirtiéndose en un *ratón articular*. En el caso que el fragmento tome contacto con la membrana sinovial se puede vascularizar y posteriormente osificar. (Ver foto nº 39)



Foto nº 39. Radiografía mostrando un ratón articular en el fondo de saco caudal

Signos clínicos y diagnóstico

La primera manifestación clínica es la *claudicación* dolorosa del miembro durante la fase de apoyo del mismo. De aparición súbita, al principio leve e intermitente que progresa a severa y continua. Se exacerba luego de la actividad física. La *atrofia de la musculatura de la espalda* se hace notoria a pocas semanas del inicio de la claudicación. A la palpación hay dolor a los movimientos pasivos de la articulación del hombro. Sin embargo, ciertos animales permanecen asintomáticos durante años.

El diagnóstico se confirma por medio de estudios radiográficos. (Ver foto nº 40)

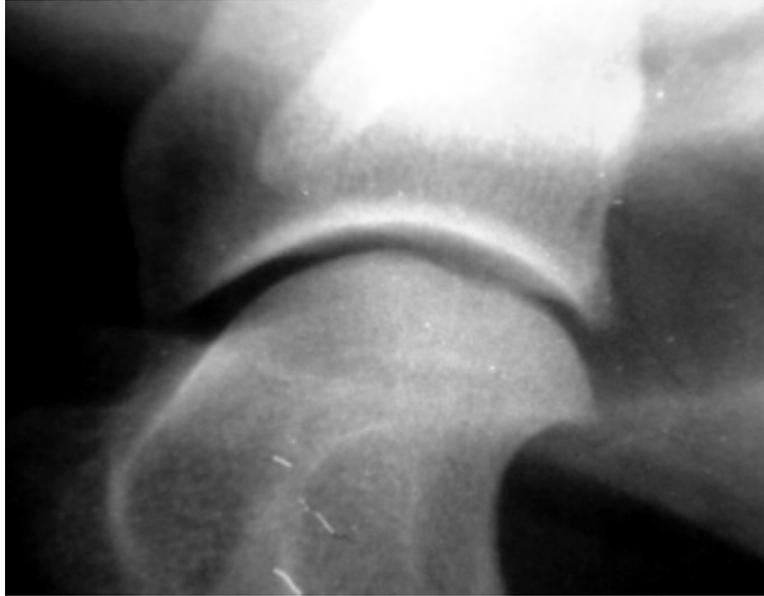


Foto n° 40. *Radiografía que muestra el aplanamiento de la cabeza humeral a expensas del engrosamiento del cartílago hialino*

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

El pronóstico es variable de acuerdo al curso de la enfermedad. En la presentación juvenil aguda de la enfermedad se recomienda extraer el fragmento y favorecer la cicatrización del lecho subcondral.

DISPLASIAS ARTRICULARES

DISPLASIA DE CADERA

Es una anomalía del desarrollo y modelado de la articulación que provoca inestabilidad e incongruencia. Es una de las enfermedades ortopédicas más frecuentes de los caninos. También está descrita la enfermedad en los felinos.

Etiología y Patogenia

Es una enfermedad de etiología multifactorial donde participan factores hereditarios y ambientales que conducen generalmente a una EDA de la articulación de la cadera.

Los perros nacen con caderas normales pero a las pocas semanas comienzan a desarrollar laxitud y luego incongruencia articular. Se cree que la laxitud conduce a la sub luxación durante la fase de apoyo del miembro y esto a la tensión de la cápsula articular. La continuidad de esta situación llevaría al engrosamiento capsular, entesofitosis y osteofitosis. No se sabe exactamente el origen de la laxitud pero podría ser por daño del ligamento redondo, por alteración en la composición de las fibras de la cápsula articular, por alteración en la osificación endocondral del acetábulo o de la cabeza femoral o por insuficiente desarrollo muscular.

La enfermedad se desarrolla en los primeros meses de vida pero los signos se pueden manifestar a distinta edad. A veces en el período inicial es asintomático y la enfermedad será clínicamente visible en animales de edad avanzada a consecuencia de la EDA.

Signos y diagnóstico

En pacientes jóvenes los signos más destacados son *claudicación* dolorosa, *laxitud articular*, *entrecruzamiento de los miembros pelvianos* durante la marcha, *atrofia muscular* del tren posterior. Es frecuente que corran moviendo sus miembros pelvianos en paralelo, asemejando un “salto de conejo”. Un

signo de Ortolani positivo, revela la existencia de sub luxación coxo femoral. En animales de edad media o avanzada es frecuente, además de la *mioatrofia*, la *aparición de crepitación y anquilosis de la articulación coxofemoral*, característicos de EDA.

Los estudios radiográficos confirman el tipo y grado de anomalías propias de la enfermedad. (Ver fotos n° 41, 42 y 43)



Foto n° 41. Radiografía de un animal joven con displasia severa



Foto n° 42. *Radiografía de una animal adulto con signo de displasia avanzada*



Foto n°43. *Radiografía de un animal adulto con displasia y cambios degenerativos graves*

Pronóstico y objetivos terapéuticos

Los cambios producidos en las articulaciones son irreversibles y conducen a EDA.

Los principales objetivos terapéuticos son aliviar el dolor y mejorar la función de los miembros pelvianos. Estos se pueden alcanzar por medio de terapia medicamentosa complementada con fisioterapia y un adecuado manejo alimentario. Existen también numerosos procedimientos quirúrgicos que resultan efectivos para el tratamiento de animales con displasia de cadera.

ENFERMEDAD DE LEGG-CALVÉ-PERTHES

Es también conocida con el nombre de *coxa plana*, *osteocondrosis*, *necrosis aséptica de cabeza y cuello femoral*, etc. Es una enfermedad que afecta principalmente a ejemplares de razas pequeñas como Caniche, Pincher, Yorkshire, Maltés, entre otras. La edad de aparición es entre los 4 a 7 meses aunque algunos animales pueden ser asintomáticos durante varios años.

Etiología

No se conoce con exactitud pero se atribuye a factores genéticos, conformación anatómica de las razas afectadas y traumas como responsables en el origen de la enfermedad.

Patogenia

Hay coincidencia entre los autores respecto que la enfermedad se inicia con un proceso isquémico a nivel de la cabeza y cuello femoral. A consecuencia de ello se producen áreas de necrosis y alteraciones de la osificación endocondral. La debilidad mecánica de la estructura ósea termina con la deformación y colapso de la cabeza y cuello femoral cuando la articulación es sometida a cargas. El cartílago articular se agrieta y aumenta la deformación y el desarrollo de EDA.

Signos y diagnóstico

El principal es la *claudicación* dolorosa del miembro afectado. De inicio insidioso, la claudicación progresa a continua. Muchos animales llevan el miembro en flexión y muestran una marcada *atrofia muscular*. A los movimientos pasivos de la articulación de la cadera manifiestan *dolor* y puede percibirse *crepitación*.

El diagnóstico clínico se apoya en los datos de reseña, anamnesis y reconocimientos de los signos clínicos descriptos. La confirmación se alcanza por medio de estudios radiográficos. (Ver foto n° 44)



Foto nº 44. La radiografía muestra los signos de deformación de cabeza y cuello femoral (focos radiodensos y lúcidos) y aplanamiento acetabular

Pronóstico y objetivos terapéuticos

Las lesiones producidas en la articulación son irreversibles. Algunos animales no tratados pueden conservar una función disminuida del miembro afectado.

El principal objetivo terapéutico es mitigar el dolor producido por la enfermedad articular y recuperar la funcionalidad del miembro. El tratamiento de elección y que ofrece muy buenos resultados es la excéresis de cabeza y cuello femoral.

DISPLASIA DE CODO

Las anormalidades en el desarrollo de uno o más de los huesos que conforman la articulación y resultan en una incongruencia articular que se denomina Displasia del Codo (DC). Se manifiesta en cuatro entidades diferentes *Proceso Ancóneo No Unido (PANU)*, *Osteocondrosis Disecante (OCD)*, *Proceso Coronoide Fragmentado (PCF)*, e *Incongruencia Articular (IA)* que evolucionan a la artrosis. Ejemplares de Rottweiler, Labrador, Golden retriever, Boyeros, Pastor Alemán, entre otras razas grandes representan a las

más afectadas por la displasia articular. La incidencia es mayor en machos que en hembras (3:1).

Etiología

Se considera que la DC se genera en una alteración de la osificación endocondral, aunque también se atribuye a traumas, factores metabólicos y genéticos.

Cualquier alteración en el ritmo de crecimiento de los centros de osificación, ya sea individual o en conjunto, conducirá a la aparición de una incongruencia a nivel de las superficies articulares del codo.

La sobrealimentación con dietas de alto contenido en Ca y episodios traumáticos son factores que juegan un rol preponderante en la osificación endocondral y por tal motivo fueron incriminados en la producción de DC.

PROCESO ANCÓNEO NO UNIDO (PANU)

Es una enfermedad en la cual la apófisis ancónea no se fusiona con la metáfisis cubital. Se presenta en aquellas razas caninas que poseen un núcleo de osificación exclusivo para dicha apófisis. La edad en la que se produce la fusión es entre los 3 a 5 meses, por lo que su diagnóstico no debería realizarse antes de este tiempo.

Etiopatogenia

Es difícil de establecer con exactitud pero puede deberse a un trastorno en la osificación endocondral o alguna alteración del crecimiento del radio y cúbito. La incongruencia articular originada en problemas de crecimiento óseo es la causa mecánica que impide la sinostosis de la apófisis.

Sin importar la causa la apófisis mantiene casi siempre una unión laxa con la metáfisis cubital por medio de tejido fibro cartilaginoso. La inestabilidad de la

apófisis induce irritación sinovial, efusión, dolor y, en procesos crónicos, enfermedad articular degenerativa.

Signos y diagnóstico

Los principales signos son *claudicación, efusión articular, dolor a los movimientos pasivos y especialmente a la extensión, a veces crepitación*. La confirmación se realiza por estudios radiográficos no antes de las veinte semanas. (Ver foto nº 45 y 46)



Foto nº 45. *Efusión articular*



Foto nº 46. *La radiografía muestra la separación de la apófisis ancónea (flecha)*

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

La falta de tratamiento conduce a EDA.

Es necesario corregir la incongruencia articular y procurar la fusión o en su defecto la extracción quirúrgica de la apófisis.

OSTEOCONDROSIS DISECANTE DEL CÓNDILO HUMERAL MEDIAL(OCD)

Es la separación o disección de una porción de cartílago del cóndilo humeral medial a consecuencia de anormalidad en la osificación endocondral. (Ver foto nº47 y 48)

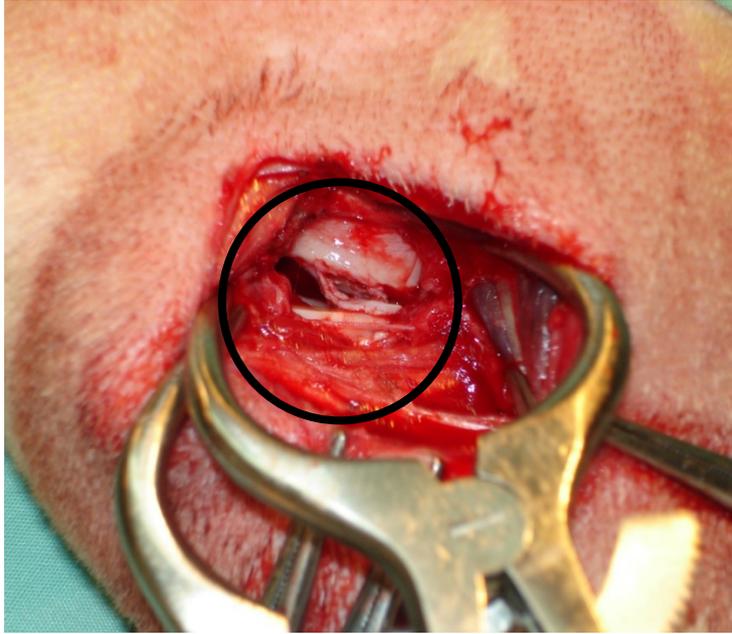


Foto nº 47. Se observa el fragmento de cartílago disecado (fotografía intra operatoria)



Foto nº 48. Radiografía que muestra una pequeña deformación del cóndilo humeral (círculo)

PROCESO CORONOIDES FRAGMENTADO (PCF)

Es la fragmentación o separación de la apófisis coronoides medial del cúbito. Puede desarrollar en forma independiente o conjuntamente con OCD del cóndilo humeral. (Ver foto nº 49)

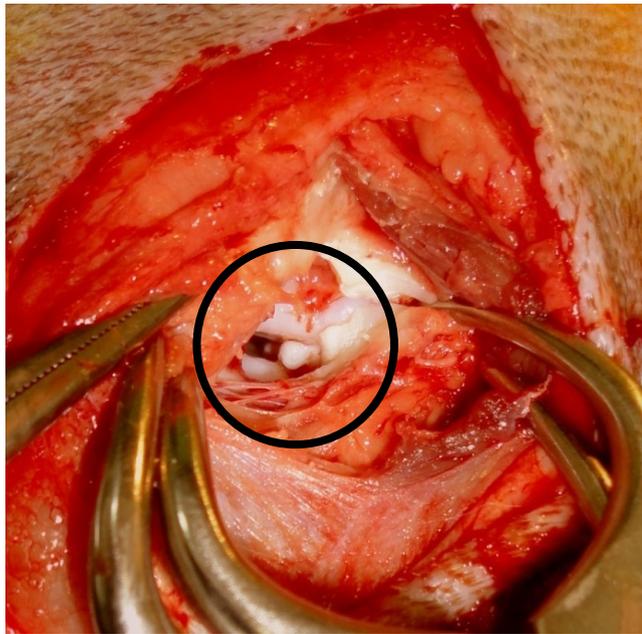


Foto nº 49. Se observa el proceso coronoides móvil (fotografía intra operatoria)

Etiopatogenia

Valen los mismos conceptos considerados en PANU.

Signos y diagnóstico

Los principales *claudicación, efusión articular, dolor a los movimientos pasivos y a veces crepitación*. La confirmación se realiza por estudios radiográficos. (Ver foto nº 50 y 51)



Foto nº 50. *La radiografía medio lateral muestra un escalón entre cúbito y radio (flecha)*



Foto nº 51. *La radiografía cráneo caudal muestra una proyección ósea en el área del proceso coronoides medial del cúbito*

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

La enfermedad evoluciona hacia la EDA. El objetivo terapéutico es extraer el agente irritante (OCD o PCF) y corregir la incongruencia articular existente.

ARTRITIS SÉPTICA

Los procesos articulares infecciosos son de aparición esporádica en caninos y felinos. La artritis séptica ocurre generalmente en cachorros y afecta a una o raramente a dos articulaciones a la vez. Los microorganismos llegan a la articulación por vía hemática. Casi siempre los animales afectados cuentan con el antecedente de haber cursado en días previos alguna enfermedad gastrointestinal o respiratoria.

Signos y diagnóstico

Los cachorros se presentan con signos generales de enfermedad, *fiebre, claudicación, tumefacción articular y mucho dolor (artralgia)* debido a la efusión. Por ser una afección de aparición súbita y dolorosa se puede pensar equivocadamente en una fractura. El diagnóstico puede confirmarse por artrocentesis y observación del exudado purulento. (Ver foto nº 52) Se complementa con estudio radiográfico para descartar otras lesiones óseo articulares. Los análisis de sangre muestran leucotosis y neutrofilia.



Foto nº 52. *Arthrocentesis de rodilla colectando el material purulento*

Pronóstico y objetivos terapéuticos

El pronóstico es reservado en caso de no alcanzar una rápida resolución del proceso infeccioso. El objetivo terapéutico apunta a revertir la infección por medio de lavajes articulares y antibiótico terapia.

ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA (EAD)

Es una enfermedad caracterizada por la destrucción continua, progresiva e irreversible del cartílago hialino que conduce a la anquilosis y pérdida de la función articular. Es una enfermedad considerada no inflamatoria pero que durante su curso presenta estadios de muy bajo grado de inflamación. Afecta principalmente a las articulaciones sinoviales de mayor movilidad. Una vez que la EAD se ha desarrollado en una articulación se la puede reconocer a partir de las lesiones características que produce. Las más importantes son: disminución del espesor o pérdida del cartílago hialino, estrechamiento del espacio articular, esclerosis del hueso subcondral, fibrosis capsular y

periarticular, formación de osteofitos y entesofitos, distintos grados de anquilosis, atrofia muscular y dolor. Este último se manifiesta especialmente a los movimientos de la articulación.

Etiología

Según su origen, la EAD se clasifica en primaria y secundaria.

En la forma primaria la afección se desarrolla a partir de alteraciones en el metabolismo del colágeno o de enfermedades inmunomediadas (Ej. artritis reumatoidea). Esta forma primaria de la EAD es de rara aparición en los pequeños animales. La EAD senil es de aparición habitual en los animales de edad avanzada y se la puede observar afectando una o varias articulaciones a la vez.

La EAD secundaria constituye la expresión más frecuente de esta afección en los pequeños animales. Es el resultado de cualquier enfermedad articular que persista durante un tiempo prolongado. Toda enfermedad articular que afecte en forma sostenida la nutrición, mantenimiento o regeneración del cartílago hialino será desencadenante de EAD. Las lesiones que cursan con incongruencia e inestabilidad articular, tal como displasias o esguinces graves son ejemplos comunes de enfermedades propiciadoras de EAD.

En el cartílago normal tanto los condrocitos como las fibras de colágeno están dispuestos de forma que puedan resistir mejor las presiones a las que son sometidos durante la actividad de dicha articulación. En el cartílago normal se distinguen cuatro capas.

Patogenia

Los primeros cambios de la enfermedad se localizan en el cartílago debido a lesión física o química del condrocito o la matriz. A consecuencia de ello aumenta la producción de proteoglicanos y también de enzimas que inducen mayor destrucción. Los restos de colágeno y proteoglicanos son eliminados a través de los linfáticos de la membrana sinovial. La reacción inflamatoria

generada causa efusión, aumento de espesor de la membrana y la cápsula articular. Este engrosamiento de la cápsula debido a inflamación, edema y fibroplasia están asociados con la rigidez articular.

Cuando la lesión es extensa o la causa persiste, los condrocitos agotan su capacidad de respuesta y se establece un círculo vicioso de destrucción que conduce a la EDA. Comienza con una sinovitis y efusión articular. Los mediadores inflamatorios inducen una mayor producción de enzimas. Esto da como resultado una pérdida de matriz cartilaginosa y con el tiempo un agotamiento de la actividad anabólica del condrocito. Las enzimas destruyen a las fibras de colágeno que entonces no pueden limitar la capacidad hidrofílica de los proteoglicanos. Esto conduce a una mayor absorción de agua y desarrollo de edema del cartílago. En estas condiciones el cartílago es menos apto para resistir las cargas y de esta forma aumenta su destrucción. Cuando se llega a las capas más profundas, el hueso subcondral comienza a condensarse (esclerosis) y se hace más rígido con lo cual también se altera la distribución de las cargas sobre el resto del cartílago aún presente. Por eso, aunque la lesión del cartílago haya comenzado en forma localizada, si esta no se resuelve rápidamente el proceso puede progresar hasta afectar a toda la articulación. Como el hueso subcondral no tiene las características ni las funciones del cartílago, el resultado es la aparición de una articulación dolorosa y de pobre funcionamiento.

Al mismo tiempo se producen cambios en el resto de las estructuras que conforman la articulación y en los tejidos blandos periarticulares. Se forman crecimientos óseos en la unión de la membrana sinovial y el cartílago (osteofitos). También otros crecimientos óseos en los sitios de inserción capsular y ligamentosa (entesofitos). Estos contribuyen a limitar el movimiento articular. En principio la contractura y posteriormente la atrofia muscular son signos característicos de la artrosis.

Signos clínicos y diagnóstico

En el estadio inicial de la enfermedad, el animal se muestra renuente a la actividad física o a los movimientos de la articulación. En etapas avanzadas estos signos se acompañan de atrofia muscular por desuso, rigidez articular debido a fibrosis capsular osteofitosis, entesofitosis y crepitación. (Ver foto nº 53)

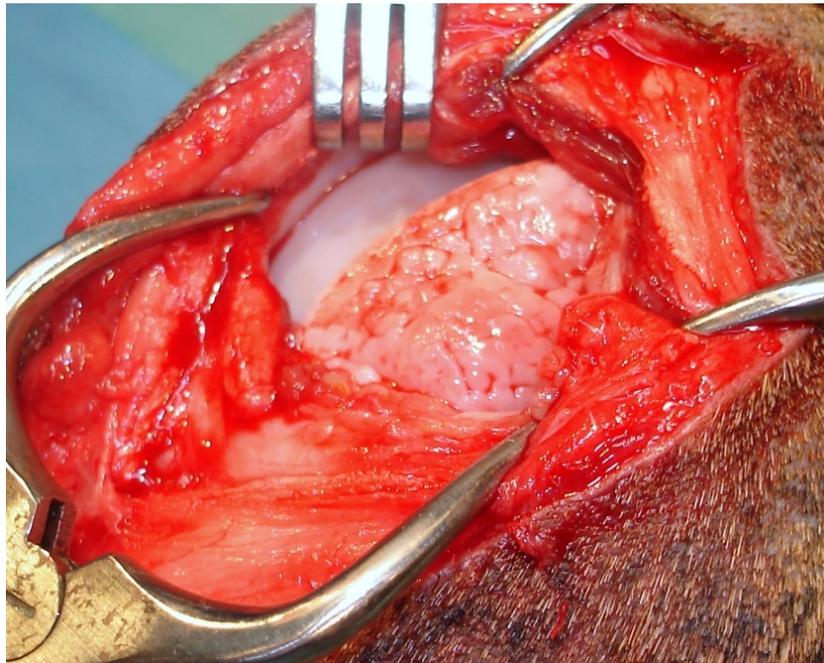


Foto nº 53. *Osteofitosis en cóndilo femoral*

Entre los signos radiológicos relevantes se destacan la disminución de la línea inter articular, esclerosis del hueso subcondral y noviformaciones óseas como osteofitos y entesofitos. La reducción de la línea radiolúcida inter articular marca el adelgazamiento o desaparición del cartílago hialino, mientras que el aumento en la radiodensidad subcondral pone en evidencia que este tejido está soportando cargas anormalmente distribuidas. Por último, los osteofitos que constituyen crecimientos óseos localizados entre el borde del cartílago y la membrana sinovial y los entesofitos que se ubican a nivel de las inserciones capsulares y ligamentosas. Si bien se desconoce el origen exacto de los osteofitos y entesofitos, no hay duda que colaboran en la limitación de los movimientos articulares. (Ver foto n° 54) Algunos animales no manifiestan signos clínicos relacionados con dolor ni tampoco claudicación a pesar de presentar signos radiológicos consistentes con el desarrollo de las alteraciones propias de la EAD.

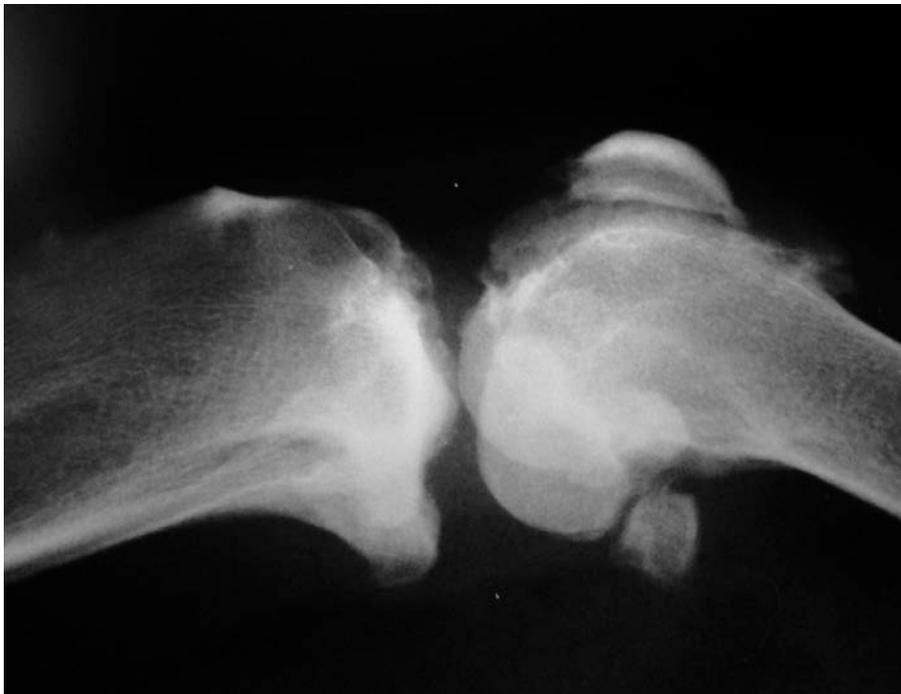


Foto n° 54. Radiografía de rodilla con cambios degenerativos graves (osteofitos, entesofitos, esclerosis hueso sub condral)

El diagnóstico no ofrece dificultad y se sustenta en el reconocimiento de los numerosos signos clínicos y radiológicos característicos de la enfermedad. Exámenes sanguíneos y de líquido sinovial pueden ayudar a determinar el origen de la EAD.

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

Debido a lo irreversible del proceso degenerativo, el pronóstico respecto de la función articular variará de reservado a grave.

El primer objetivo terapéutico está dirigido a combatir la enfermedad de origen, sea traumática, ortopédica o infecciosa entre otras. Los procedimientos quirúrgicos están indicados para corregir alteraciones como inestabilidad articular debido a displasia, ruptura de ligamento, fracturas, etc.

Se aplican además medidas terapéuticas médicas, físicas y dietéticas tendientes a modificar aquellas condiciones o factores que favorecen la destrucción del cartílago articular y progreso de las lesiones. La fisioterapia se considera un componente de gran importancia para el manejo de la enfermedad.

Bibliografía sugerida

Boccia, F.; Ortega, F.: Estudio semiológico del miembro posterior del perro. Su aplicación en las enfermedades ortopédicas. 1º ed. Editorial Universidad Nacional de La Plata. 2000.-

Brusa M, Boccia F. Esguince del carpo. Revista del Colegio de Veterinarios Pcia Bs.As.2002. Vol 7:56-61

Brusa, M.C.; Boccia, F.O.: Enfermedad articular degenerativa canina: consideraciones sobre el manejo médico terapéutico.¿Son los condroprotectores una alternativa? *Analecta Veterinaria*. 2000. vol 20 (1) pp 5-13

Bojrab, J.: Técnicas actuales en cirugía de animales pequeños. 4º ed. Intermédica. Buenos Aires 2001.-

Bojrab, J.: Fisiopatología y clínica quirúrgica en animales pequeños. 2º edición. Ed Intermédica. Buenos Aires 1996.-

Bojrab, M.J.; Monnet, E.: Mecanismos de enfermedad en cirugía de pequeños animales. 3º edición. Ed. Intermédica. Buenos Aires. 2011.

Brinker, W.; Piermettei, D.; Flo, D.: Ortopedia y reparación de fracturas en pequeños animales. 4º ed. Intermédica. Buenos Aires. 2007

Durante E, Brusa M.: Algunos aspectos de la displasia del codo de los caninos. *Analecta Veterinaria* 1998 vol 18:59-70.

Slatter D. Tratado de cirugía en pequeños animales. 3ª ed. Editorial Intermédica Buenos Aires. 2006.

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- En una articulación sinovial: ¿Cuáles son los componentes principales y función de los mismos?
- ¿Por qué mecanismo se rompen las fibras de un ligamento?
- ¿Cuáles son los dos signos clínicos sobresalientes de un esguince severo o grave?
- ¿Qué maniobras semiológicas son de utilidad para realizar el diagnóstico de las lesiones ligamentosas?
- De acuerdo a su etiología: ¿Cuántos tipos de luxaciones conoce?
- ¿Cuáles son los principales signos clínicos de valor diagnóstico de las luxaciones traumáticas?
- ¿Qué entiende por displasia articular?
- ¿Cómo puede definir/describir la displasia de cadera?
- ¿Cuál es su etiología?
- ¿Cuáles son los principales cambios anátomo patológicos?
- ¿Qué entidades conforman a la displasia de codo?
- ¿Cuál es la etiología?
- ¿Qué es la enfermedad articular degenerativa (EDA)?
- ¿Cuáles son sus posibles etiologías?
- ¿Puede describir los cambios que suceden en el cartílago hialino, hueso subcondral, cápsula articular, líquido sinovial y tejidos blandos peri articulares?
- ¿Qué es una fractura?
- ¿Por qué se producen?
- ¿Qué es la biomecánica y para qué la utilizamos?
- ¿Cómo se reconoce o diagnostica una fractura?
- ¿Qué consideraciones especiales conllevan las fracturas en los cachorros?
- ¿Cuál es la gravedad de la lesión?

- ¿Qué animales afecta?
- ¿Qué localizaciones recuerda? ¿Puede dar varios ejemplos?
- ¿Cuál es su gravedad?
- ¿Por qué se produce la detención prematura del crecimiento óseo?
- ¿Cómo se manifiesta?
- ¿Cuáles son los signos clínicos y radiológicos característicos?
- ¿Qué es la OCD?

CAPÍTULO 6

HERNIAS

Adrián B. Dell'Oso

HERNIAS

Una hernia es la salida o protrusión de un órgano o parte de éste a través de un defecto en la pared de la cavidad anatómica en la cual se aloja.

Patogenia

En el desarrollo de las hernias, intervienen dos factores fundamentales, la presencia de un defecto o una abertura en la pared, y un aumento de la presión intrabdominal.

Existe una presión abdominal constante y fisiológica, que se genera tanto por el tono muscular de la prensa abdominal, el movimiento diafragmático y el propio peso de los órganos contenidos. En algunos casos, cuando la abertura es amplia no requieren de aumentos significativos de la presión abdominal y simplemente con la presión fisiológica abdominal, se genera una hernia. En otros casos, el aumento abrupto de la presión, generan que una abertura natural o incluso, algún punto de la pared sin defecto previo, se desgarre con la consiguiente herniación.

Las hernias están compuestas por un *anillo*, un *saco* y un *contenido*. El anillo puede tener formas y tamaños diversos y su ubicación puede coincidir con aberturas naturales o no. El saco está formado por el peritoneo que atraviesa el anillo. El contenido corresponde a un órgano o tejido de las estructuras abdominales.

Clasificación

Las *hernias externas*, son las que producen una deformación visible y palpable, las *internas* ocurren desde la cavidad abdominal hacia otra cavidad.

En las *hernias congénitas* el defecto está presente en el momento del nacimiento, esto no significa necesariamente que la hernia también lo esté, en las *adquiridas*, el defecto en la pared se produce con posterioridad al nacimiento.

En las *hernias reductibles*, por medio de maniobras digitales, podemos regresar el contenido a la cavidad original. Las *hernias irreductibles* no permiten la reducción manual, esto puede ocurrir por aumento del tamaño del contenido, o por la formación de adherencias, y se denominan *incarceradas*.

Las *hernias verdaderas* presentan los tres componentes. Las *hernias falsas*, carecen de saco herniario, aunque algunas en procesos crónicos, pueden ser recubiertas por el peritoneo para evitar el contacto de la serosa con un tejido histológicamente diferente.

También pueden clasificarse por su localización en: abdominales (umbilical, ventral, inguinal), diafragmáticas y perineales.

Signos clínicos

La *tumefacción* es el signo característico de las hernias externas. Son *indoloras* a la palpación, excepto en las hernias complicadas. La consistencia depende del contenido herniario.

En las hernias internas, por ejemplo la diafragmática, no se observa la tumefacción y sus principales signos clínicos están relacionados con las alteraciones funcionales de los órganos involucrados.

Generalmente se manifiestan *signos de origen respiratorio o digestivo*. La aparición de los mismos sugiere la existencia de complicaciones de diferente grado de severidad.

Estos son, *la pérdida de los sonidos auscultatorios normales del tórax, disnea, tos, intolerancia al ejercicio, inapetencia, vómitos, ictericia, dolor, disminución del volumen abdominal, etc.*

Diagnóstico y pronóstico

La anamnesis y los signos clínicos suelen ser suficientes para llegar al diagnóstico, en las hernias externas. Los métodos complementarios (radiografías y/o ultrasonografía), son de utilidad para las hernias internas.

En general son de buen pronóstico. Las hernias complicadas, son de pronóstico reservado.

Objetivos terapéuticos

Los objetivos son, la reducción del contenido, obliteración del saco y cierre seguro del anillo herniario. El procedimiento quirúrgico, se denomina herniorrafia.

HERNIAS ABDOMINALES

Son todas aquellas que ocurren por cualquier defecto en la pared externa del abdomen. Las *hernias umbilicales* son externas, verdaderas y congénitas. La mayoría son de carácter hereditario. Son de presentación frecuente en caninos. Se forman a partir de un defecto en el cierre o la fusión del músculo recto abdominal y la fascia, que debería acontecer con posterioridad al corte del cordón umbilical. Algunas razas presentan una marcada predisposición, como es el caso de los Pequinés, Caniche toy y Shihtzu.

Se presentan como tumefacciones redondeadas, a nivel de la cicatriz umbilical. De consistencia blanda a la palpación, con anillo pequeño y su contenido comúnmente es grasa. (Ver foto n°1) En estos casos no representan un problema de importancia clínica. Cuando el tamaño del anillo permite el descenso de asas intestinales, pueden generarse complicaciones de tipo circulatorio o de tránsito intestinal. Rápidamente se manifiesta con dolor y/o vómitos, lo que constituye una urgencia quirúrgica.



Foto n° 1. Se observa una tumefacción pequeña localizada a nivel de la cicatriz umbilical

En los casos en que es factible realizar la reducción, la palpación del anillo, es un elemento determinante. No suele ser necesario recurrir a la ultrasonografía para completar el diagnóstico.

Las *hernias inguinales*, son externas, pueden ser congénitas o adquiridas. La presentación congénita posee saco, por lo tanto es verdadera. En las adquiridas, traumáticas, no está presente el saco, aunque si adquieren cronicidad, pueden peritonizarse. El anillo es de forma oval, con bordes definidos y de gran tamaño, lo que permite la llegada al saco de asas intestinales, útero y rara vez la vejiga. Pueden generarse adherencias y también sufrir torsión o estrangulación del intestino y/o del útero.

El diagnóstico se realiza en base a los signos propios de las hernias externas además de la localización y reconocimiento del anillo inguinal. (Ver foto n° 2) También se puede utilizar la ecografía como método complementario de diagnóstico.



Foto n° 2. *Tumefacción voluminosa localizada en la región del anillo inguinal*

Las *hernias del flanco*, son externas, y traumáticas. Su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, es similar al de las hernias inguinales traumáticas, de las que se diferencia solo por su localización. (Ver foto n° 3)



Foto n° 3. Cachorro presentando una hernia de flanco con contenido abundante

HERNIA DIAFRAGMÁTICA

La *hernia diafragmática*, puede ser congénita o adquirida. Se considera congénita a la hernia peritoneo-pericárdica y adquirida o traumática a la ruptura diafragmática, con invasión de vísceras abdominales a la cavidad torácica.

La hernia peritoneopericárdica es interna y verdadera, ya que se encuentran los contenidos herniarios, dentro del saco pericárdico. Una formación imperfecta del diafragma, ya sea en el tabique transversal, o por delgadez del centro tendinoso, facilita el pasaje de vísceras de la cavidad abdominal, hacia el saco pericárdico. Son de aparición esporádica y se consideran alteraciones en la formación embrionaria. No se ha podido comprobar su heredabilidad.

El contenido herniario en el saco pericárdico, pueden ser hígado, omento, intestino delgado y rara vez, la cola del bazo.

La signología es muy variable. En algunos casos el curso es asintomático y en otros se desarrollan cuadros cardiorrespiratorios graves. Los signos respiratorios se deben a la dificultad para la expansión pulmonar y la insuficiencia cardíaca (derecha) que ocurre por compresión en el retorno venoso.

Para el diagnóstico, además de los signos descriptos, se puede auscultar sonidos cardíacos atenuados o ectópicos y soplos, debido a la insuficiencia cardíaca. Es muy rara la presencia de efusión pleural. Los métodos complementarios, radiografías y ultrasonografía son de elección para confirmar el diagnóstico.

El pronóstico va de reservado a grave.

La *hernia diafragmática* traumática, es interna y falsa, ya que carece de saco. Es la hernia de presentación más frecuente en gatos. Las caídas de grandes alturas y los accidentes automovilísticos, son la principal etiología, aunque otro tipo de traumas pueden causarla.

Los músculos diafragmáticos costales, son más afectados que el centro tendinoso y que los pilares. La hernia diafragmática puede ser izquierda o derecha y con menor frecuencia, bilateral. En más del 80% de los casos, el hígado y el intestino, son las vísceras que migran hacia la cavidad torácica, no obstante, también podemos encontrar estómago, bazo, omento, colon, páncreas y útero.

Los signos asociados en la lesión aguda son los propios del neumotórax y del trauma. Luego o en los casos crónicos se suman los signos que puedan generar los trastornos ocasionados por las vísceras herniadas, como anorexia, vómitos y cólicos.

Para el diagnóstico, la disnea es un signo muchas veces presente. La auscultación pone de manifiesto el neumotórax por ausencia de murmullo vesicular, y por sonidos cardíacos ectópicos. La presencia de borborigmos en la auscultación torácica confirma la herniación de asas intestinales.

La percusión revela ausencia de claro pulmonar, y puede ofrecer muchas variantes, desde hiper resonancia hasta sonido mate si se percute sobre el bazo herniado. Las radiografías confirman el diagnóstico. (Ver foto n° 4)



Foto n° 4. Radiografía de un gato en la que se observa la pérdida de continuidad de la silueta diafragmática y contenido de vísceras abdominales en el tórax

El pronóstico es de reservado a bueno. Estudios estadísticos indican que la tasa de sobrevida de animales con hernia diafragmática traumática es de entre el 55% y el 90%.

El objetivo terapéutico es la reducción de las vísceras herniadas, reconstrucción funcional del diafragma y lograr la máxima expansión pulmonar posible. La estabilización pre quirúrgica de los animales, aumenta las posibilidades de sobrevida. Aquellos animales que, por deficiente ventilación, shock, arritmias, u otra causa, tienen un mal pronóstico, con una sobrevida de solo el 15%.

HERNIA PERINEAL

Es la salida o protrusión de contenido pélvico y/o abdominal a través de un defecto en el diafragma pelviano. Es una hernia externa y falsa.

Se presenta en perros y muy rara vez en gatos. Si bien se ha documentado en perros menores de 6 años, su mayor incidencia ocurre entre los 7 y 10 años, casi con exclusividad en machos. Las hembras, tienen proporcionalmente, un diafragma pelviano más fuerte. Las razas más predispuestas son Pequinés, Ovejero alemán, Viejo pastor inglés y Dachshund y sus cruza.

Con mayor frecuencia la hernia se produce entre el músculo esfínter anal externo y el músculo elevador del ano, pero también puede ocurrir entre el músculo elevador del ano y el músculo coccígeo. Algunos autores han documentado presentaciones entre el músculo coccígeo y el ligamento sacrotuberoso. Puede ser uni o bilateral.

Como ya se mencionó para todas la hernias, el aumento de la presión intrabdominal juega un rol importante en el desarrollo de las mismas, la hernia perineal no es una excepción, pero sí se ve favorecida su formación por un debilitamiento muscular. Cierta grado de atrofia en los músculos pelvianos, puede deberse a causas seniles o degenerativas, fundamentalmente en los animales que presentan tenesmo por largos períodos. Una tasa más baja de receptores androgénicos en los músculos pelvianos, puede favorecer el debilitamiento con atrofia, aunque esto todavía no ha sido esclarecido. La liberación de relaxina, desde los quistes prostáticos, debilita las estructuras musculares y tendinosas del diafragma pelviano. Un aumento del tamaño de la próstata, por hiperplasia benigna, genera tenesmo tanto en la micción como en la defecación. La hernia perineal, puede explicarse por la confluencia de varios de éstos factores.

El contenido herniario generalmente es el recto distendido y colectado de materia fecal. Además puede contener a la próstata, asas intestinales y la vejiga.

Con respecto a los signos clínicos, la *tumefacción perineal* es característica. También podemos observar *tenesmo*, *disquecia* y en los casos en que está involucrada la vejiga por retroflexión, *estranguria* o *anuria*.

La palpación de la tumefacción e intento de reducción, son importantes, aunque no siempre es factible reducir el contenido. (Ver foto n°5)



Foto n° 5. *Tumefacción característica de una hernia perineal en un canino*

El tacto rectal ayuda a descartar divertículos rectales. La ultrasonografía, confirma el diagnóstico y da una clara proyección de la próstata. Las radiografías, también sirven para determinar el contenido de la hernia. (Ver foto n° 6)



Foto n° 6. Radiografía simple de un canino en la que se observa la impactación rectal

El pronóstico de las hernias perineales, es desfavorable debido a que las lesiones van en aumento junto con el contenido.

Bibliografía sugerida

Bojrab, Joseph. Fisiopatología y clínica quirúrgica en pequeños animales. 2ª Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 1996.

Bojrab, Joseph. Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales. 4ª Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 2001.

Slatter, Douglas. Tratado de cirugía en pequeños animales. 3ª Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 2006.

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- ¿Qué entiende por hernia y cómo puede clasificarlas?
- ¿Cuáles son los componentes de una hernia verdadera y de una falsa?
- Desarrolle la fisiopatología de las hernias.
- ¿Cuáles son los objetivos terapéuticos de una hernia?
- ¿Cuáles son los signos locales y generales de una hernia perineal y cuál el origen de cada uno.
- Con respecto a las hernias umbilicales, ¿Qué factores tiene en cuenta para decidir el momento de corrección quirúrgica?
- Desarrolle la fisiopatología de las hernias diafragmáticas. ¿Cuál es la respuesta orgánica?

CAPÍTULO 7

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

Alicia N. del Amo

TRAUMATISMO CRANEANO

El trauma del cráneo produce con frecuencia repercusión sobre la masa encefálica. Si bien las estructuras nerviosas están protegidas tanto por la cubierta ósea, las meninges y el líquido céfalo-raquídeo, cualquier aumento de la presión intracraneana puede ocasionar daño neurológico.

Etiopatogenia

El daño se debe, en general a accidentes automovilísticos, armas de fuego, mordeduras y caídas.

Las injurias producidas pueden clasificarse como *concusiones*, *contusiones* y *laceraciones*.

La *concusión* se manifiesta como una pérdida transitoria de la conciencia sin alteraciones morfológicas. La *contusión* entraña cambios patológicos resultantes de edema postraumático o hemorragias intra-parenquimatosas. Cuando el daño altera la estructura anatómica normal se lo denomina *laceración* y es el de peor pronóstico. Estas suelen asociarse a fracturas de cráneo.

Luego de un traumatismo pueden formarse hematomas. Según su ubicación pueden ser *epidurales*, en general por ruptura de la arteria meníngea media,

ocupando el espacio entre el cráneo y la duramadre. Los hematomas *subdurales* son consecuencia de la ruptura de pequeños vasos de la piamadre y presionan el tejido nervioso adyacente.

Diagnóstico

La valoración inicial del paciente tiene como objetivo localizar a la lesión y definir su gravedad. Para este fin se evalúan *grado de conciencia, tamaño y reflejo pupilar, función motora, reacciones posturales y alteración de signos vitales*.

El grado de conciencia puede hallarse *normal* en un paciente capaz de reconocer a su dueño, su entorno y que posee sensibilidad superficial conservada. Puede estar dormido y conectarse frente a estímulos dolorosos para caer rápidamente en un sueño profundo cuando cesan los mismos, definiéndose como paciente *estuporoso*. Si no responde a estímulos externos se halla en *coma*. Otra alteración esperable frente al daño de la corteza cerebral, sea ésta por hemorragias, edema o compresión focal por fracturas, es la aparición de *convulsiones*.

La evaluación de los reflejos oculares permite evaluar el daño del paciente. Debe realizarse un examen oftalmológico minucioso para descartar anomalías intraoculares que alteren la reacción pupilar, como hemorragias o desprendimientos de retina. La respuesta pupilar permite valorar la integridad del mesencéfalo, y las alteraciones pueden ser severas desde su inicio o de progresión lenta, y son de mal pronóstico. Las pupilas midriáticas o insensibles, suelen inferir un daño grave del tronco cerebral. La miosis bilateral resulta de un daño encefálico severo, pero no es localizante. Las lesiones unilaterales son de mejor pronóstico, como así también la normalización de tamaño y reflejo en las presentaciones bilaterales. En un daño del tronco simpático cervical (C6-T2), puede aparecer el síndrome de Horner, con miosis unilateral, el que deberá diferenciarse del trauma encefálico.

Observar alteraciones de la postura y función motora, permite no sólo localizar sino en algunos casos establecer un pronóstico. El paciente descerebrado tiene opistótonos con hiperextensión de los cuatro miembros, a causa de interrupción en la conducción del tronco cerebral con las motoneuronas superiores. Estos hallazgos son de mal pronóstico. En cambio el paciente con opistótonos, extensión de miembros anteriores y flexión de los posteriores se relaciona con descerebelación y pronóstico favorable.(Ver foto nº 1)



Foto nº 1. *Extensión de miembros anteriores y flexión de poste.*

El síndrome vestibular más frecuente luego del trauma craneano es central. Se expresa con inclinación de la cabeza, nistagmo espontáneo horizontal, vertical o rotatorio y alteraciones de la marcha. El daño será del tronco cerebral. Deberá diferenciarse del periférico producido por lesión de oído medio e interno. Hemorragias o fracturas de la porción petrosa del hueso temporal. En este caso no aparece el nistagmo vertical.

La ataxia puede deberse a lesión del tronco cerebral o daños en el cerebelo, en cuyo caso los hallazgos son pasos hipermétricos con ampliación de la base de sustentación.

Los signos vitales proporcionan información adicional, ya que cuando hay hipoxia, el pulso se torna débil y rápido, la respiración se hace superficial y la temperatura corporal se eleva. La respiración de Cheyne-Stokes alterna períodos de hiperventilación con apneas de duración variable. Ésta ocurre cuando hay daño severo tanto en hemisferios cerebrales, como en ganglios basales, y diencéfalo. Las respiraciones atáxicas, muy desordenadas obedecen a daños en el centro respiratorio bulbar. Puede ocurrir además edema y congestión pulmonar por alteraciones autonómicas relacionada con lesiones troncales.

Pronóstico

El pronóstico varía ampliamente desde pacientes con recuperación espontánea hasta casos severos con desenlace mortal. El mismo deberá formularse de acuerdo a los hallazgos del examen neurológico al momento de la consulta, la evolución favorable o agravamiento de los reflejos pupilares y signos vitales durante el seguimiento. En general, la hipertensión endocraneana es menos severa en pacientes con fracturas amplias, ya que las mismas liberan a la masa encefálica edematizada.

Un paciente comatoso que no revierta en 48 horas tiene muy mal pronóstico.

Objetivos terapéuticos

El *tratamiento médico* tiene como objetivo controlar el edema con dosis altas de glucocorticoides, la isquemia y la hipertensión endocraneana. Los mediadores inflamatorios que se desencadenan luego del trauma (metabolitos del ácido araquidónico y oxirradicales libres) pueden agravar el daño en horas. Por este motivo, el tratamiento se implementará lo más rápido posible. El *tratamiento quirúrgico* está indicado toda vez que existan fracturas abiertas, cuerpos extraños, como proyectiles, o hundimientos. En estos pacientes se indica además la antibioticoterapia sistémica por el riesgo de infección.

EPILEPSIA

La *epilepsia* es una enfermedad cuya característica principal es la de presentar convulsiones repetidas con un periodicidad variable de acuerdo a cada caso.

Los términos epilepsia y convulsión han sido usados como sinónimos y generan de este modo confusión. *Convulsión* es un desorden expresado como una disrritmia cerebral paroxística, transitoria y de comienzo súbito. En el caso que esta *convulsión* tenga tendencia a recurrir con una presentación determinada en el tiempo, por ejemplo una vez al mes, se lo denomina *epilepsia*.

Etiología

Las causas de la aparición de convulsiones se clasifican para su mejor comprensión en intra-craneanas y extra-craneanas. En el caso que la enfermedad no exhiba ninguna causa determinada se encuadra como epilepsia idiopática o primaria.

La epilepsia idiopática canina, también llamada esencial o epilepsia primaria tiene una edad de presentación alrededor de uno a tres años, es heredable y ciertas razas miniatura y Poodlestoy, exhiben una incidencia mayor. Otras razas reportadas son Beagle, CockerSpaniel, Ovejero Alemán y San Bernardo.

Fisiopatología

Las convulsiones se generan casi exclusivamente en la corteza cerebral o muy rara vez en la zona subyacente a la corteza y consisten en descargas neuronales excesivas. Si bien no existe un único mecanismo de generación del foco convulsivo, en forma experimental se pueden generar focos aumentando la transmisión excitadora, reduciendo la transmisión inhibitoria o alterando el entorno extracelular de las neuronas. También se puede generar alterando el metabolismo energético que mantiene el potencial eléctrico de la membrana neuronal.

Son variados los tipos de procesos que pueden generar convulsiones en los carnívoros, ellos incluyen a los procesos infecciosos (ej: moquillo canino), traumatismos, infartos, neoplasias y procesos degenerativos. Sin embargo, no siempre es posible explicar mirando un corte histopatológico de las alteraciones mencionadas, cual es el mecanismo que gatilla la aparición de la enfermedad convulsiva.

Las causas extra-craneanas de convulsiones no suelen dar epilepsia como las intra-craneanas, sino se relacionan más con episodios convulsivos aislados. Entre ellas se mencionan la hipoglucemia, hiperamonemia por insuficiencia hepática, residuos nitrogenados altos como la uremia por insuficiencia renal, la hipoxia debido a enfermedades cardiovasculares o respiratorias, la hipocalcemia, más reconocida en hembras en pico de lactancia con camadas numerosas. También deben mencionarse algunos tóxicos exógenos como los órgano- fosforados, el plomo, los hidrocarburos clorados y la estricnina.

Signos clínicos

Los pacientes con epilepsia idiopática tienen una presentación clínica categorizada como convulsiones *generalizadas*. En medicina humana se la denomina tipo “gran mal”. La misma tiene cuatro fases bien diferenciadas. La primera denominada *aura o fase pre-ictal*, tiene una duración de minutos u horas antes del ataque y se puede ver como cambio de la conducta o ansiedad. Luego le sigue la convulsión propiamente dicha, también llamada *ictus*, la que consiste en pérdida súbita de la conciencia cayéndose el paciente al piso con contracciones musculares generalizadas (segunda fase) alternadas con relajaciones de los músculos (tercera fase). Algunos pacientes exhiben pérdida de tono en los esfínteres anal y vesical durante el episodio. (Ver foto n° 2) Es frecuente que durante esta fase haya predominio autonómico con salivación abundante, micción y defecación. Esta fase dura de uno a tres minutos, aunque el propietario la suele relatar como más prolongada. Luego recupera la actitud previa al ataque en forma rápida o más lentamente con un

período denominado *pos-ictal* que suele expresarse con depresión y sueño durante unas horas.

Estas convulsiones motoras generalizadas no siempre se manifiestan completas, pudiendo faltar alguno de sus componentes. Se las relaciona con alteraciones difusas del encéfalo como por ejemplo las encefalitis infecciosas virales por moquillo canino o rabia, protozoáricas en cuadros de toxoplasmosis o neosporosis o micóticas por criptococosis.



Foto n°2. *Convulsiones motoras generalizadas con pérdida de la conciencia*

Otro tipo de convulsiones que pueden presentar los perros y los gatos, son las convulsiones *focales o parciales*. Éstas a su vez pueden clasificarse en tres grupos:

- *Motoras parciales*: la lesión se localiza en una zona particular de la corteza cerebral y afecta el movimiento de la región contra lateral del cuerpo. En estrecha relación con el área que esté afectada pueden aparecer sacudidas, temblores o contracciones de ciertos grupos musculares. Como ejemplo, cuando se comprometen los músculos masticadores, se lo denomina convulsión “mascando chicle”.

- *Psicomotoras parciales*: cuando la zona afectada es la temporal y la límbica, pueden aparecer crisis paroxísticas de furia, lamidas, beber compulsivamente, correr de manera incontrolada, etc.
- *Sensoriales parciales*: aparecen de pronto sensaciones anormales que el animal puede expresar como atrapando moscas en el aire. Es muy difícil evaluar el tipo de alucinaciones que puede experimentar el animal en esos momentos, en comparación con el relato de sensaciones que comenta el hombre con la misma afección.

Diagnóstico

Es muy útil que el clínico reconozca la causa que origina el trastorno convulsivo, ya que de esa manera puede lograr con un tratamiento etiológico, que las crisis no se presenten más.

Los datos aportados durante la anamnesis son importantes en el caso de los traumatismos craneanos ya que los estudios complementarios por imágenes se indicarán para poner en evidencia el área de hemorragia o hematoma generador del foco epiléptico. Se debe recabar información de presuntos traumas hasta con un año de antelación, ya que las convulsiones pueden aparecer tan rápido como inmediatamente después del golpe o tardíamente meses después.

Durante la ejecución del examen neurológico cualquier anormalidad detectada colabora con la hipótesis de causa intracraneana y sugiere orientar los métodos complementarios de diagnóstico hacia el encéfalo. Por el contrario la ausencia de hallazgos en la ejecución de un solo examen neurológico no permite descartar lesiones encefálicas, por lo que se recomienda repetirlos y nunca realizarlos durante el período pos-ictal.

El electroencefalograma puede ayudar al diagnóstico de alteraciones encefálicas.

Los análisis hematológicos de rutina se indican para el reconocimiento de enfermedades metabólicas como son la encefalopatía hepática y la insuficiencia renal. En la bioquímica sanguínea se hallarán el amoníaco y la urea respectivamente elevados.

El diagnóstico de algunas encefalitis protozoáricas como la toxoplasmosis y la neosporosis, se basa en el hallazgo de un título de anticuerpos elevados. Uno de los métodos que más se utiliza para su titulación es la inmunofluorescencia indirecta.

Con el objetivo de determinar la causa en pacientes que padecen convulsiones parciales, se recurre a las imágenes de resonancia magnética nuclear y tomografía axial computada. Muchas de las alteraciones anatómicas de la corteza cerebral, como son las áreas de infartos, neoplasias, hemorragias, hematomas, etc. se pueden reconocer con este tipo de estudios.

Cuando no existe ningún hallazgo patológico y se han realizado todos los métodos complementarios a disposición se establece el diagnóstico de epilepsia idiopática. En estos pacientes se indica el tratamiento para la suspensión de las convulsiones y no tratamiento etiológico como en los demás casos.

Pronóstico

El pronóstico guarda una estrecha relación con la causa que origina la epilepsia. Las neoplasias intracraneanas son un ejemplo de mal pronóstico ya que generan compresión progresiva dentro de la cavidad craneana con curso más o menos rápido de acuerdo al tipo histológico. La muerte suele ocurrir alrededor de los 4 meses después del diagnóstico.

Las encefalitis de origen infeccioso que cursan con epilepsia, pueden remitir cuando superan el proceso inflamatorio y entonces no requieren más tratamiento anticonvulsivante. En estos pacientes el pronóstico es bueno.

La epilepsia idiopática tiene un pronóstico de vida bueno, ya que el 80 % de los perros responde a la terapia convencional con anticonvulsivantes.

Objetivos terapéuticos

El tratamiento está dirigido a corregir la causa de la enfermedad epiléptica siempre que sea posible. El otro objetivo, no menos importante, es suprimir o aliviar la convulsión, cuando la frecuencia de la misma sea menor a un episodio por mes. Como regla general nunca se trata la convulsión cuando es un episodio único.

El anticonvulsivante de primera elección, tanto en el perro como en el gato es el *fenobarbital*. El *Bromuro de potasio* en la actualidad es usado para pacientes refractarios al fenobarbital o en asociación con éste.

El *diazepán*, cuya vida media es muy corta, es utilizado de preferencia en la emergencia o estado epiléptico. La vía de administración más utilizada durante el estado convulsivo es la rectal.

SÍNDROME VESTIBULAR (SV)

El síndrome vestibular, es un conjunto de signos neurológicos debidos a una alteración del sistema vestibular. Los dos componentes funcionales son: el *periférico* localizado en el oído medio/interno y el central en el tallo cerebral y el cerebelo.

Es importante reconocer el origen, ya que la planificación diagnóstica, el pronóstico y el tratamiento son diferentes.

Existe además una entidad que por sus particularidades de presentación tiene una nomenclatura propia y es el denominado *Síndrome vestibular geriátrico canino*. Es más frecuente en animales añosos, aunque también puede aparecer en animales de mediana edad.

Etiopatogenia

El *sistema vestibular* (SV) es el sistema encargado de mantener el equilibrio, la postura y las extremidades en relación con la gravedad. Para poder cumplir con estas funciones existe un flujo de información constante hacia el SNC referida a la posición y movimiento de todas las partes corporales, incluyendo a los ojos y posición de la cabeza. Mantiene la imagen visual mediante los reflejos vestibulooculares, estabilizando los ojos en el espacio durante los movimientos cefálicos.

El *sistema vestibular periférico* está comprendido por tres conductos semicirculares, el utrículo y el sáculo en cada oído interno, y el nervio vestíbulo coclear o par craneano VIII. Anatómicamente está situado dentro de la porción petrosa del hueso temporal.

El *sistema vestibular central* comprende cuatro núcleos vestibulares en cada lado del tallo encefálico, dos pedúnculos cerebrales caudales y el lóbulo flóculonodular del cerebelo. Los núcleos vestibulares se comunican a través de los fascículos longitudinales medios y de los nervios craneales III, IV y VI con el cerebelo, núcleos vestibulares contralaterales, formación reticular en el tallo encefálico, la médula espinal, el cerebro y los músculos extraoculares.

Las causas que pueden dar origen al síndrome son variadas y algunas de ellas suelen guardar relación con la especie y la edad. Por ejemplo los cachorros pueden presentar trastorno vestibular congénito, ya sea de origen central o periférico. La neoplasia es una causa frecuente en perros viejos, así como también los trastornos vasculares, como por ejemplo los infartos, más comunes en felinos con cardiomiopatía hipertrófica.

Luego de un traumatismo craneo cefálico es común la aparición de un síndrome vestibular, sobre todo cuando se fractura la porción petrosa del temporal (de la bulla timpánica) y del etmoides. Puede además surgir como consecuencia de enfermedades infecciosas que cursen con encefalitis, como la peritonitis infecciosa felina (PIF), toxoplasmosis, neosporosis, cryptococcosis y moquillo canino entre las más comunes. Con menor frecuencia puede asociarse a meningoencefalitis granulomatosa y a pólipos.

Las infecciones en el oído medio e interno son motivo frecuente de síndrome vestibular periférico.

Entre las causas metabólicas y nutricionales que se asocian al SV el hipotiroidismo es la más reportada en el perro y la deficiencia de tiamina en el gato.

Como causa degenerativa se cita a la anomalía del almacenamiento lisosomal, de escasa incidencia tanto en el perro como en el gato.

También se describen causas iatrogénicas, como la administración sistémica prolongada de metronidazol o aminoglucósidos (estreptomina). Puede ser consecuencia de lavados con antisépticos del conducto auditivo externo en pacientes con ruptura de membrana timpánica. En este último caso el SV resuelve dentro de las 24-48 hs de producido.

Signos clínicos

Uno de los signos característicos es el ladeo de la cabeza o inclinación cefálica hacia el lado opuesto de la lesión. (Ver foto n° 3) Si la lesión es de localización bilateral, la cabeza se mantiene en posición normal, pero esta presentación es poco frecuente.

Otros signos que se observan son pérdida del equilibrio y dificultad para caminar con caídas frecuentes.



Foto nº3. *Inclinación cefálica*

Algunos pacientes con alteraciones graves no pueden caminar (Ver foto nº4); otros lo hacen describiendo círculos o de manera incoordinada o atáxica con aumento de la base de sustentación durante la estación.

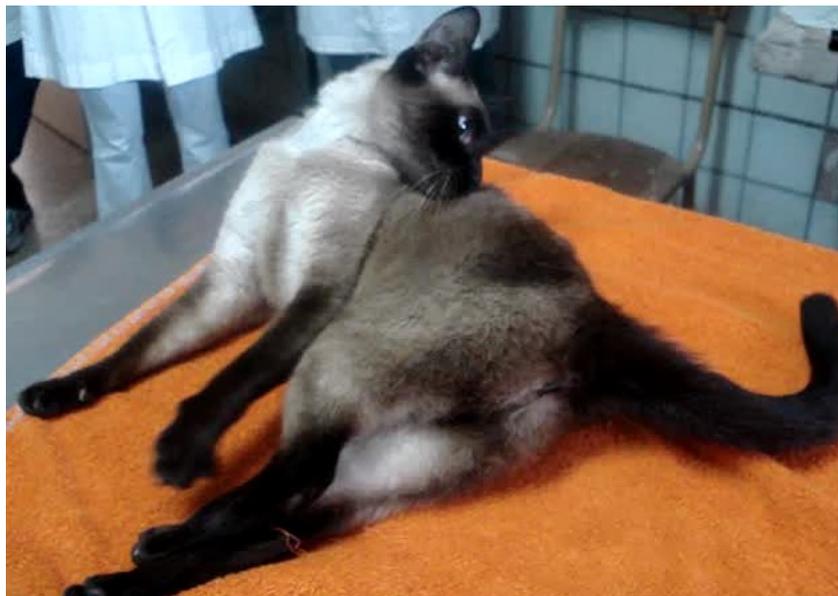


Foto nº 4. *Síndrome vestibular grave con imposibilidad para la estación*

Otros signos que pueden asociarse son los digestivos motivados por la cinetosis. Ellos son *anorexia*, *náuseas* y *vómitos*, más frecuentes en perros y de rara aparición en gatos.

A nivel ocular se puede ver nistagmo horizontal, vertical o rotatorio. También se describe la aparición de estrabismo posicional o espontáneo, siendo el más común hacia ventral. También pueden presentar “Síndrome de Horner”, el mismo comprende a la aparición de varias alteraciones como son la ptosis parpebral, miosis, enoftalmos con protusión del tercer párpado y anisocoria.

Diagnóstico

Los hallazgos durante examen neurológico permiten al clínico localizar si la lesión es del sistema vestibular periférico o central. Sobre esta diferenciación, los métodos complementarios de diagnóstico se seleccionan según el origen. El síndrome vestibular geriátrico canino se diagnostica por la ausencia de hallazgos patológicos en todos los estudios realizados.

Son de utilidad las radiografías de cráneo para visualizar aumento de la radiodensidad de las bullas timpánicas (síndrome vestibular periférico) y fracturas de hueso temporal en pacientes traumatizados.

La tomografía axial computada y la resonancia magnética son útiles para visualizar tejido nervioso encefálico y suele indicarse para detectar lesiones vasculares, degenerativas y neoplásicas sobre todo en los casos de síndrome vestibular central.

Pronóstico

Las causas que producen síndrome vestibular central suelen ser más graves que las que causan un SV periférico, por ende, el pronóstico del SV central suele ser peor.

La recuperación de los pacientes depende de la causa que los origine y si esta se supera el síndrome revierte con facilidad. Una excepción es la causa neoplásica, la que empeora de forma progresiva y su tratamiento suele ser la remoción quirúrgica.

La mayoría de los perros con SV idiopático se recupera por completo en tres semanas, apreciándose una notable mejoría en pocos días.

Objetivos terapéuticos

El tratamiento en los perros, incluyen a la metoclopramida para suprimir las náuseas y los vómitos. Se indica la terapia con fluidos intravenosos para corregir la deshidratación en los casos más severos y la administración de antibióticos para los pacientes con otitis bacterianas. Las causas iatrogénicas resuelven luego de la suspensión de los tratamientos. La hospitalización no suele ser necesaria en la mayoría de los pacientes.

SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR

El trauma sobre la columna vertebral es un motivo de consulta muy frecuente tanto en los caninos como en los felinos. La consecuencia más importante es el daño de la médula espinal. El mismo resulta con gran frecuencia en compresión medular, ya que luego de la injuria la misma se inflama (mielitis) y al no quedar espacio dentro del canal vertebral resulta en compresión. El trauma puede ser *exógeno*, a consecuencia de accidentes automovilísticos, peleas, caídas, mordidas en los felinos etc., o trauma *endógeno*, sólo en los caninos, cuando el material discal intervertebral protruye hacia la médula espinal; siendo la extrusión discal más frecuente que la protrusión.

Los traumas externos sobre el raquis pueden producir fracturas, subluxaciones o luxaciones vertebrales. La médula espinal puede padecer contusiones como consecuencia de los golpes en la columna, con o sin

alteración anatómica vertebral, o por traumatismo endógeno discal en los caninos. El mismo genera con frecuencia, alteraciones neurológicas por lesiones de la médula espinal.

Otros motivos de compresión medular menos frecuentes en el perro, y de curso crónico son la espondiloartrosis dorsal (Ver foto nº5), neoplasias medulares, meníngeas o de las vértebras, discoespondilitis (Ver foto nº6), hemivértebra (Ver foto nº7) y las inestabilidades vertebrales congénitas o adquiridas.

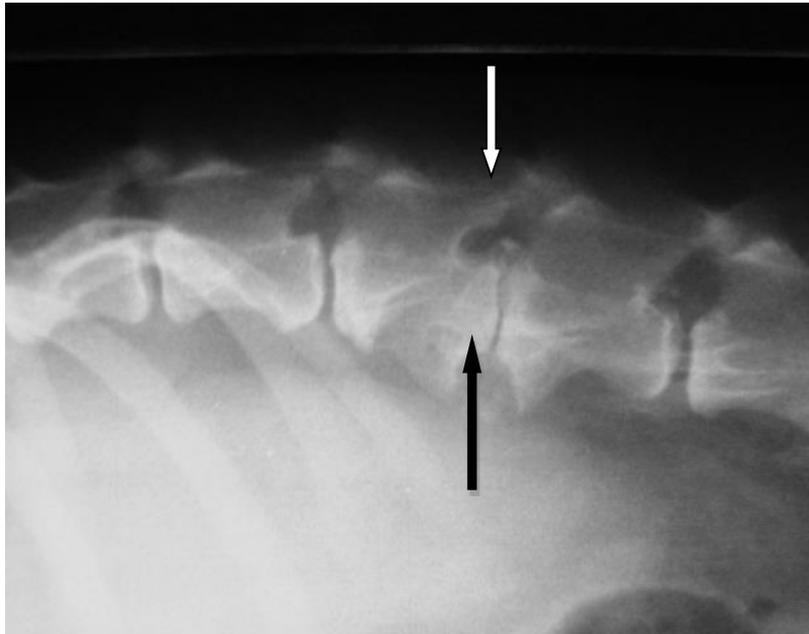


Foto nº5. *Espondiloartrosis dorsal (flecha blanca) y ventral flecha negra)*

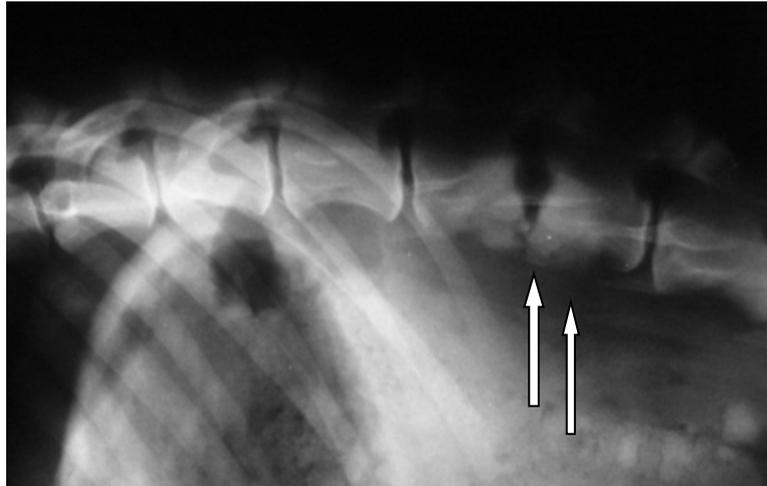


Foto nº 6. *Discoespondilitis*



Foto nº 7. *Mielografía mostrando compresión medular por hemivértebra*

Según la magnitud y la ubicación de la noxa, pueden observarse diferentes alteraciones neurológicas de menor a mayor gravedad tales como *déficit propioceptivo* resultando en ataxia y astasia, *paresias* (paraparesias y cuadriparesias, siendo la hemiparesia la menos frecuente) y *parálisis o plejía*. Puede afectar a los miembros posteriores (paraplejía) (Ver foto nº8) o de los cuatro miembros (cuadriplejía) cuando la lesión es en la médula cervical.



Foto nº 8. *Felino parapléjico*

Etiopatogenia de la lesión medular

El efecto neurológico directo que sigue al trauma es debido a la interrupción de la conducción medular, llamado efecto inmediato, seguido por efectos secundarios que ocurren horas después de la injuria y resultan por la liberación endógena de mediadores inflamatorios. Los cambios que pueden ocurrir en el tejido nervioso dañado incluyen hemorragias, que puede progresar a necrosis hemorrágica peroxidación lipídica, hidroxilación lipídica con liberación de prostaglandinas y leucotrienos. Otra consecuencia del trauma agudo severo puede ser la mielomalacia hemorrágica progresiva, que involucra a otras metámeras contiguas a la lesionada inicialmente.

ENFERMEDAD DISCAL

La enfermedad de los discos vertebrales de los caninos fue descrita y clasificada por Hansen en tipo I y II. En el tipo I, el disco desarrolla una metaplasia condroide, cuya localización más frecuente es T12-T13 con un 65-75% de extrusiones discales entre T11- L7. Se da en razas condrodistróficas como Daschund, o Pequinés, con una edad promedio de

presentación clínica de 3 a 5 años, a pesar que la degeneración comienza alrededor de los 8 meses de vida. La degeneración condroide del disco consiste en un aumento del colágeno y una disminución del agua del núcleo pulposo, el que se hace más cartilaginoso y de consistencia granular; perdiendo de este modo las funciones de amortiguación. Es frecuente que se desintegre, se calcifique y que sea una afección múltiple, presentándose de manera simultánea en varios discos o afectándose de manera intermitente diferentes discos a lo largo de la vida del paciente. Se produce la ruptura parcial del anillo fibroso, causando una salida en cuña de la superficie dorsal del disco hacia el canal medular con la consiguiente compresión de la misma (Ver foto nº 9 y 10). La patogénesis clínica es debida a factores que determinan los efectos del disco sobre el tejido nervioso adyacente (médula y nervios emergentes) y tiene relación tanto con la fuerza de proyección con que es eyectado, como con la cantidad de material protruido



Foto nº9. *Material discal comprimiendo la médula espinal*

La tipo II (EDTII) en cambio, se presenta en perros de razas no condrodistróficas, de tamaño grande, cuyas edades están comprendidas entre los 8 y 10 años. Los discos más alterados son los lumbares o lumbo-sacros. En estos animales la alteración discal consiste en un cambio fibroide o

condroide desde la periferia del núcleo pulposo, con progresión hacia el centro del mismo.

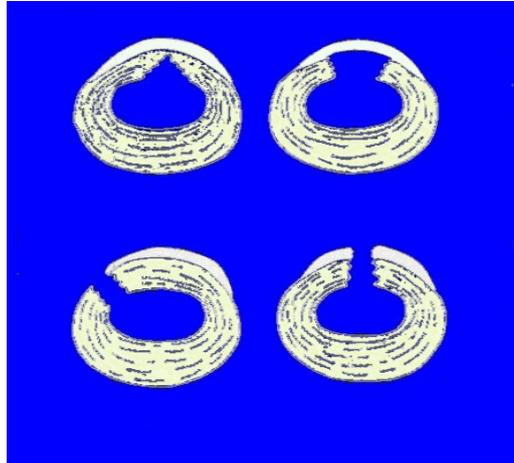


Foto nº 10. *Tipos de ruptura de anillo fibroso*

Durante el prolapso agudo de la enfermedad tipo I (EDT1), la ruptura va seguida de hemorragia epidural, con un tamaño de lesión muchas veces mayor a la del material herniado. La reacción orgánica trata de absorber al material extraño, y los restos se organizan en una protusión fibrosa, cartilaginosa o incluso calcificada, por lo que una posterior ruptura en el mismo disco, crea una masa residual mayor, típica de la EDT1. En la unión tóraco-lumbar, aparece a veces una ruptura grave del anillo en la que el núcleo degenerado, es impulsado como un proyectil contra la médula, causando graves lesiones neurológicas y ocasionalmente una malacia hemorrágica, que resulta en una parálisis respiratoria progresiva seguida de muerte, según la localización. El dolor y la lesión de la hernia discal, pueden generar inflamación e isquemia de las raíces nerviosas presionadas por el material discal, en extrusión lateral, llamado dolor radicular o síndrome de la raíz. Esta lesión se da más en los discos cervicales y los nervios de la cauda equina.

Existe además, una respuesta meníngea a la compresión e inflamación generadas por la extrusión central, denominado dolor meníngeo, y una lesión

que afecta a los receptores del anillo fibroso resultando en un dolor discogénico. Estos pueden surgir durante las primeras fases del proceso y tiempo antes de producirse la protusión o extrusión discal.

El curso de la enfermedad es diferente en ambos tipos de discopatías. Durante el prolapso Hansen tipo II la patogenia es lenta e insidiosa, al contrario de la presentación aguda o sobreaguda de la que suele dar el tipo I.

Diagnóstico

El examen neurológico de la médula espinal incluye la *evaluación propioceptiva* mediante la ejecución de las reacciones posturales, la conducción medular o integridad de las vías sensitivas reconociendo la *sensibilidad superficial y profunda*, la exploración de los *reflejos espinales* y evaluación del *tono muscular*.

La disminución de la sensibilidad propioceptiva resulta el primer hallazgo de lesión medular. Esta vía está compuesta por las fibras de mayor diámetro de la sustancia blanca de la médula espinal y recorren toda la médula ocupando una posición superficial; por ello son las primeras fibras que resultan afectadas durante una compresión. Los tractos responsables de la propiocepción inconsciente de los miembros posteriores y el tronco son los espino-cerebelosos dorsal y ventral. Los tractos cuneo cerebeloso y espinocerebeloso dorsal conforman la misma vía para la porción cervical y miembros anteriores.

La evaluación de la sensibilidad consiente viaja por los fascículos gracilis y cuneatus en la parte más dorsal de la médula. La herramienta más importante para el pronóstico es la valoración de la nocicepción profunda. Su integridad señala que parte de las rutas medulares están intactas y que hay posibilidad de un mejoramiento de la función motora.

La evaluación de los reflejos tiene como objetivo localizar la lesión. Para interpretarlos se puede utilizar una escala que incluye al 0= ausente o arreflexia, 1+= deprimido o hiporreflexia, 2+= normal o eurreflexia, 3+= exagerado o hiperreflexia y 4+= clono o sostenido. En líneas generales los hallazgos pueden

deberse a un problema del sistema motoneurona superior (SMS) o inferior (SMI). Los cuerpos de las neuronas motoras superiores están en el encéfalo y son las responsables del inicio del movimiento voluntario. Sus axones forman los haces rubroespinal, corticoespinal y vestibuloespinal que descienden desde el cerebro para hacer sinapsis con las neuronas intercalares que se hallan a lo largo de toda la médula espinal y éstas a su vez con las grandes motoneuronas (α) en ventral de las astas medulares. Estas motoneuronas grandes son las que originan el sistema de motoneurona inferior, el que efectúa los reflejos espinales. Las motoneuronas superiores ejercen una inhibición sobre las inferiores manteniendo el tono muscular y los reflejos espinales normales.

Cuando se lesionan los axones de estas neuronas superiores, los reflejos que se hallan por detrás de la lesión se encuentran liberados (3+ o 4+). Cuando el segmento medular lesionado es el que aloja a las grandes motoneuronas inferiores involucradas en la ejecución del reflejo, el mismo se halla disminuído (1+) o anulado (0+).

Los reflejos espinales normales que se evalúan originados en el plexo cérvico-torácico son: 1- Tríceps (nervio radial-metámera C7-C8-T2), 2- Bíceps (nervio músculo cutáneo- metámera C6-C7-C8), 3- Flexor torácico (nervios medial, cubital, radial, axilar, músculo cutáneo-metámera C6-C7-C8-T1). Los pertenecientes al plexo lumbo-sacro son: 1-Patelar (nervio femoral- metámera L4-L5-L6), 2- Tibial anterior (nervio ciático- metámera L6-L7-S1), 3- Flexor (nervio ciático- metámera L6-L7-S1), 4- Perineal o anal (nervio pudendo-metámera S1-S2-S3). De todos los reflejos enumerados anteriormente, el más confiable es el patelar.

El hallazgo de arreflexia o hiporreflexia define al síndrome de motoneurona inferior (SMI) y permite localizar la lesión en la metámera que interviene en la ejecución del reflejo. La aparición de hiperreflexia define al problema como de motoneurona superior (SMS) y localiza a la lesión medular en algún segmento por delante de la metámera evaluada por el reflejo ejecutado. Existen dos reflejos patológicos que pueden aparecer en el SMS y son el reflejo extensor

cruzado y el de Babinsky. De esta manera se pueden esquematizar las diversas localizaciones. (Ver tabla nº 1)

La hiperreflexia del patelar además de una lesión de SMS, puede relacionarse con daño del ciático o de sus cuerpos neuronales en los segmentos medulares L6 a S1. En este caso se lo denomina signo localizante falso. Si sólo se evalúa el reflejo patelar la lesión se ubicaría erróneamente en T3 a L3 en lugar de su ubicación real L6- S1.

El síndrome de Schiff-Scherrington es un síndrome específico y es el resultado en algunos casos muy severos de trauma medular tóraco-lumbar. El paciente se halla parapléjico, con xifosis dorsal e hiperextensión de los miembros torácicos. Se estima que este síndrome ocurre por la liberación de la inhibición ascendente sobre los extensores de los miembros anteriores, situados en la porción lumbar y torácica. Es un tracto que rodea a la sustancia gris profunda y sólo puede alcanzar esta profundidad de lesión un trauma medular agudo *muy severo*. Suele confundirse con lesión medular cervical. (Ver foto nº 11)



Foto nº11.*Síndrome de Schiff-Scherrington*

Metámera	C1-C5	C6-T2	T3-L3	L4-S3+cauda equina
SMS/SMI	M.posteriores: SMS M.anteriores: SMS	M.posterioresSMS S M.anteriores: SMI	M.posteriores:SMS M.anteriores:norm al	M.posteriores:SMI M.anteriores:norm al
Movimient os voluntario s	Tetraparesia- tetraplejía- hemiparesia- hemiplejía	Tetraparesia- tetraplejía- hemiparesia- hemiplejía	Paraparesia- paraplejía- m.anterioresnorma les	Paraparesia- paraplejía- m.anterioresnorma les
Tono muscular	Normal /aumentado en los 4 miembros	Normal /aumentado en los m. posteriores- Disminuído, normal o aumentado en m. anteriores	Normal /aumentado en los m. posteriores- Normal en m. anteriores (puede aparecer Schiff-Sherrington)	Normal o disminuído en m. posteriores. Normal en m. anteriores (puede aparecer Schiff-Sherrington)
Reflejos espinales	Normal o exagerados en los 4 miembros	Normal o exagerados en los 4 miembros o ausentes alguno miembros anteriores	Normal o exagerado en miembros posteriores. Normal en m. anteriores	Normal, ausente o exagerado alguno de m. posteriores Normal en miembros anteriores
Micción- defecació n	SMS	SMS	SMS	SMI

Tabla nº 1. Localización de las lesiones medulares y su relación con el desorden neurológico esperado

El tono muscular o motilidad estática es el estado de semi-contracción o tensión muscular cuyo objeto es mantener el sostén del cuerpo. La lesión para la hipertonía o aumento del tono muscular puede tener origen en la corteza cerebral (vía piramidal), en la subcorteza (núcleo estriado o vermis cerebeloso). La lesión para la hipotonía (disminución del tono) o para la atonía (ausencia), se deben a lesiones medulares de la motoneurona inferior (metámera lesionada) o de los nervios periféricos que inervan al grupo muscular explorado.

Los métodos complementarios de diagnóstico rutinarios para la evaluación comienzan por la radiología simple, en proyecciones laterales o ventro-dorsales. Se visualiza el tejido óseo, no la médula espinal, y se pueden reconocer fracturas vertebrales, luxaciones y estrechamiento de espacio intervertebral en hernias discales. (Ver fotos nº12 y 13) La mielografía consiste en inyectar una sustancia radio opaca yodada en el espacio subdural para ver compresiones medulares. Tiene el inconveniente de agravar la compresión si la técnica no es la correcta. (Ver foto nº 7)

Otros métodos por imágenes más precisos para el diagnóstico de cualquier alteración anatómica del sistema nervioso, y que no entrañan riesgos de iatrogenia, son la tomografía axial computada y la resonancia magnética nuclear. En ambos estudios la desventaja es el costo mayor. (Ver foto nº14)



Foto nº 12. *Rx fractura vertebral*

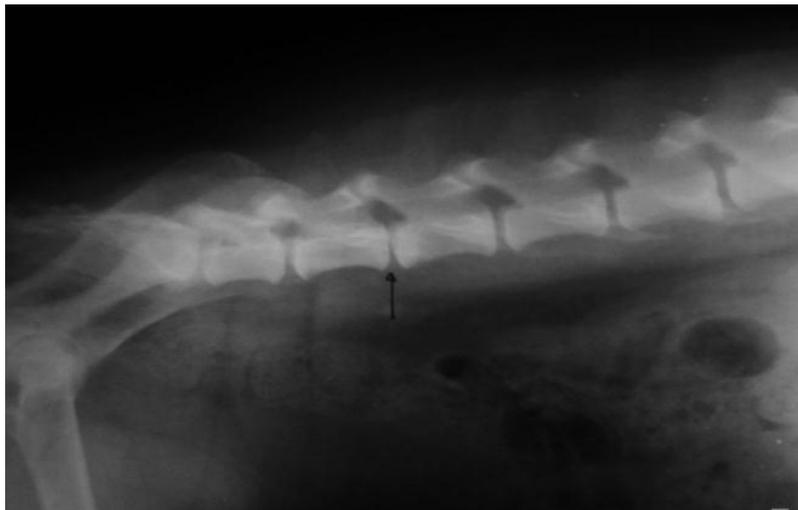


Foto nº 13. *Rx estrechamiento de espacio intervertebral (flecha)*

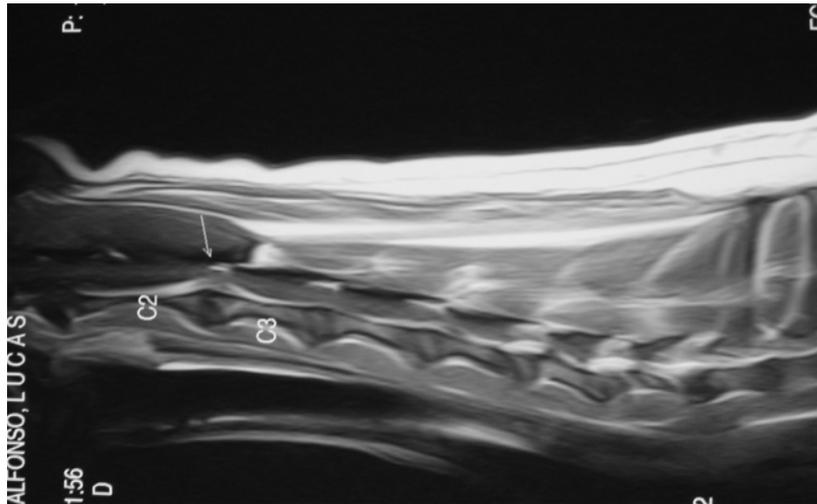


Foto nº 14. *Resonancia magnética, compresión medular (flecha)*

Pronóstico

El examen neurológico inicial, haciendo especial énfasis en la sensibilidad como evaluación de integridad de la vía conductora hacia los centros superiores, junto al tiempo transcurrido, permite dar un pronóstico. Cuando no existe ningún indicio de sensibilidad profunda, surge la presunción de sección medular, cuyo pronóstico es muy malo. Por el contrario cuando la sensibilidad superficial está preservada el pronóstico para la recuperación de la locomoción del paciente suele ser bueno.

El reconocimiento del síndrome de Schiff-Scherington es de mal pronóstico con escasas posibilidades de recuperar la deambulación, ya que implica un trauma medular profundo. El pronóstico puede ser bueno sólo en los animales que presentan este síndrome con reflejos espinales normales o hiperactivos con conservación del dolor profundo en miembros posteriores.

La evolución de la disfunción neurológica, expresada desde: reciente, horas, días o semanas de ocurrida la noxa, da una diversa gama de posibilidades de recuperación. En los traumatismos con tratamientos muy precoces, la posibilidad de recuperación de la función es alta. Por otro lado, las consultas

tardías dejan sin mayores posibilidades de intervenciones terapéuticas tanto médicas como quirúrgicas.

Objetivos terapéuticos

El tratamiento médico inmediato pos trauma, tiene como objetivo principal controlar el edema. Los mediadores inflamatorios que se desencadenan luego del trauma (metabolitos del ácido araquidónico y oxirradicales libres) pueden agravar el daño en horas. Por este motivo, el tratamiento se implementará rápidamente. Se administran glucocorticoides en dosis altas y reposo en jaula. Los animales con disfunciones vesicales, deberán ser tratados con antibióticos para prevenir la infección urinaria.

El tratamiento quirúrgico tiene algunas indicaciones puntuales como la reducción de la inestabilidad del raquis y la descompresión medular.

SÍNDROME DE WOBBLER

El síndrome de Wobbler o de inestabilidad cervical, también conocido como espondilolistesis cervical o espondilopatía cervical caudal es un conjunto de signos clínicos neurológicos resultantes de una compresión medular y/o radicular a nivel de la columna cervical.

El origen de la inestabilidad se relaciona con malformaciones vertebrales cervicales, tales como:

- Enfermedad degenerativa articular de las facetas articulares
- Estenosis del canal vertebral
- Hipertrofia y protrusión del anillo fibroso generalmente asociado a malformación de vertebras
- Hipertrofia del ligamento flavo y ligamento dorsal longitudinal
- Hipertrofia de la membrana sinovial y formación de un quiste sinovial en la faceta articular

Las razas más afectadas en nuestro medio son el Doberman y el Gran Danés, aunque también se han reportado en el Bull Mastiff, BassettHound y otras razas de perros grandes y gigantes. La edad de presentación puede ser en el animal de menos de un año de edad, pero muchos lo padecen entre los tres y los nueve años. El curso suele ser crónico o intermitente.

La localización más frecuente es la vértebra C5 y la C6 (Ver foto nº 15), por lo que resulta una mielopatía compresiva a ese nivel con afectación neurológica de los cuatro miembros que va desde ataxia sensorial, tetraparesia hasta tetraplejía (ver tabla nº1). Los perros afectados tienen tendencia a bajar el cuello y la cabeza y se resisten a la extensión de la columna cervical, ya que la hiperextensión de la columna empeora la compresión en la mayoría de los casos. (Ver foto nº 16) Los miembros anteriores se encuentran rígidos y caminan temblorosos y con pasos amplio.

Durante el examen físico suele hallarse rigidez del cuello y resistencia a las maniobras de flexión, extensión y lateralización del mismo. Asimismo, se observa atrofia de la musculatura en los casos crónicos.

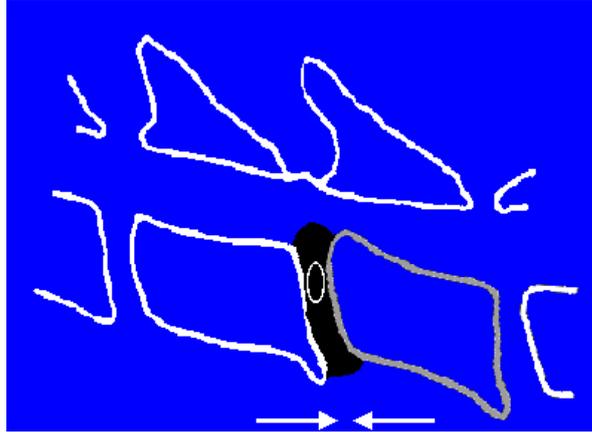


Foto nº 15. *Desplazamiento vertebral y discal*

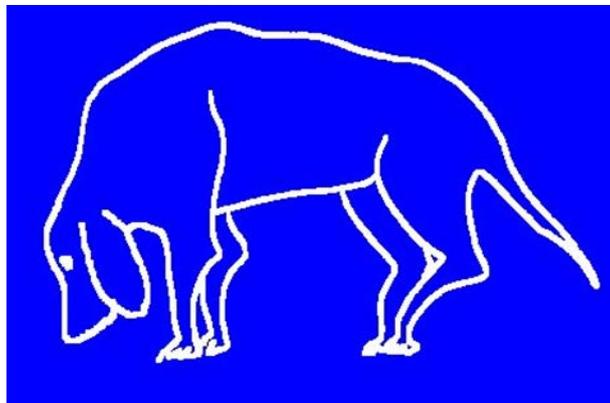


Foto nº16. *Posición corporal manifestando dolor cervical*

Diagnóstico

La rutina es la misma que para cualquier síndrome de compresión medular, con la salvedad que en estos pacientes se aconseja la toma de estudios

radiológicos del cuello inicialmente en posición normal, (lateral y ventrodorsal) y luego en flexión forzada (Ver foto nº 17) y extensión forzadas. Las radiografías en estas posiciones permiten ver la compresión dinámica que surge de la inestabilidad cervical. Se recomienda para optimizar las posibilidades diagnósticas medicar al animal con diazepam o anestesiario previo a las tomas radiológicas.

Los estudios de resonancia magnética nuclear permiten visualizar con mayor precisión las estructuras blandas como los discos intervertebrales y la médula espinal. (Ver foto nº18)

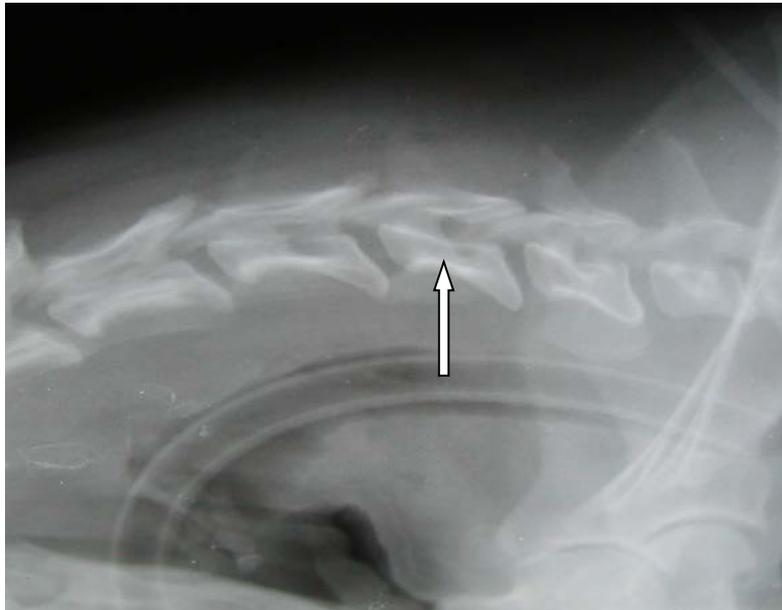


Foto nº 17.*Rx en flexión forzada con desplazamiento vertebral (flecha)*



Foto nº 18. R. magnética nuclear compresión lateral C4-C5

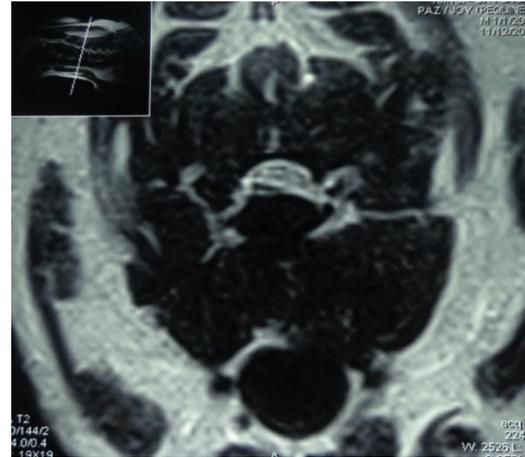


Foto nº 18. R. magnética nuclear compresión . Corte transversal C4-C5

Objetivo terapéutico

El objetivo es descomprimir y/o estabilizar la columna vertebral mediante la cirugía para los casos más graves. Las consideraciones generales, incluyendo al tratamiento médico, se hallan descriptas en el síndrome de compresión medular.

SÍNDROME DE LA CAUDA EQUINA

Se denomina *síndrome de la cauda equina* o *estenosis lumbo sacra*, a la compresión de las raíces nerviosas de la cola de caballo, localizada en el canal vertebral desde la sexta vértebra lumbar hasta el sacro. La misma puede ser congénita o adquirida o una combinación de ambas.

El síndrome es raro en gatos, pero muy común en perros de ambos sexos, con un rango de edad entre los tres y los siete años. La predisposición genética, la conformación, la actividad física y las malformaciones vertebrales incrementan el estrés mecánico en el espacio lumbo sacro. Los animales de gran tamaño y mucha actividad física están más predispuestos a la enfermedad.

Los nervios de la cauda incluyen a L6, L7, S1, S2, S3 y C1-C5. Las raíces de los nervios L6, L7 y S1 forman el nervio ciático cuando salen del foramen. Los nervios S2 y S3 forman el nervio pudendo, el que inerva el periné y el esfínter anal externo. El nervio pélvico (autonómico) controla a la defecación y a la micción. La cola está inervada por los nervios coccígeos C1-C5.

Etiopatogenia

A pesar que la etiología es muy variada, el factor común para el inicio de los cambios degenerativos es el movimiento anormal de la articulación L7-S1. Las causas más comunes relacionadas con el síndrome son:

- Extrusión discal Hansen Tipo II, de L6-L7 o L7-S1
- Espondiloartrosis o estenosis adquirida de L7-S1
- Inestabilidad L7- S1
- Estenosis congénita de L6-L7 y L7-S1
- Osteocondrosis del sacro
- Discoespondilitis
- Hipertrofia de estructuras ligamentosas

Signos clínicos

La evolución de los signos puede ser intermitente, continúa o progresiva. Uno de los signos que predomina es el dolor. Éste tiene diversos orígenes incluyendo al signo de la raíz o atrapamiento radicular, dolor meníngeo, dolor discogénico y por último dolor osteoartítico. Otros hallazgos son la atrofia muscular del área de inervación ciática, paraparesia progresiva, debilidad de la cola, alteraciones de los esfínteres, hemiparesias y parestesias. (Ver foto nº 19) Puede en algunos casos progresar a paraplejía.

Pueden presentar dificultad para incorporarse, renuencia a subir o bajar escaleras y claudicación durante o exacerbada después del ejercicio.



Foto nº 19. *Déficit propioceptivo en miembros posteriores*

El dolor lumbo-sacro durante el examen físico es un hallazgo constante; los reflejos patelares son normales o pueden parecer aumentados por la falta de antagonismo de los músculos flexores en lesiones de los nervios ciáticos (signo localizante falso de SMS).

Los disturbios del esfínter vesical por lo general anteceden al déficit del esfínter anal (nervios S1-S3). Este último suele hallarse atónico o hipotónico. Rara vez se observa paraquimosis.

De hallarse atrapados los nervios coccígeos puede manifestar dolor durante la palpación de la cola, y en los cursos más crónicos suele observarse automutilación de la misma. También es común ver erosiones de los dedos como consecuencia del arrastre crónico de los miembros posteriores. (Ver foto nº 20)



Foto nº 20. *Erosión del dorso de los dedos por arrastre*

Diagnóstico

Se realiza por la suma de datos obtenidos durante el examen físico, incluyendo a los signos clínicos, las alteraciones halladas durante la ejecución

del examen neurológico y los hallazgos en los métodos complementarios de diagnóstico.

El método complementario inicial es el estudio radiológico. En las radiografías simples en proyección latero-lateral se puede apreciar la espondiloartrosis lumbo-sacra con noviformación de tejido óseo. (Ver foto nº 21)

Las radiografías en extensión y flexión forzadas de la articulación lumbo-sacra permiten poner en evidencia a las espondilolistesis. Para la ejecución de la epidurografía, el medio de contraste se aplica en el espacio sacro coccígeo, ésta técnica no se usa con frecuencia en la actualidad. Otros exámenes complementarios son la tomografía axial computada y la resonancia magnética nuclear. (Ver foto nº 22) Esta última provee mejor contraste entre los tejidos blandos, por lo que permite establecer precozmente el diagnóstico de estenosis secundaria a la proliferación de tejido.



Foto nº 21.*Rx espondiloartrosis lumbo sacra*

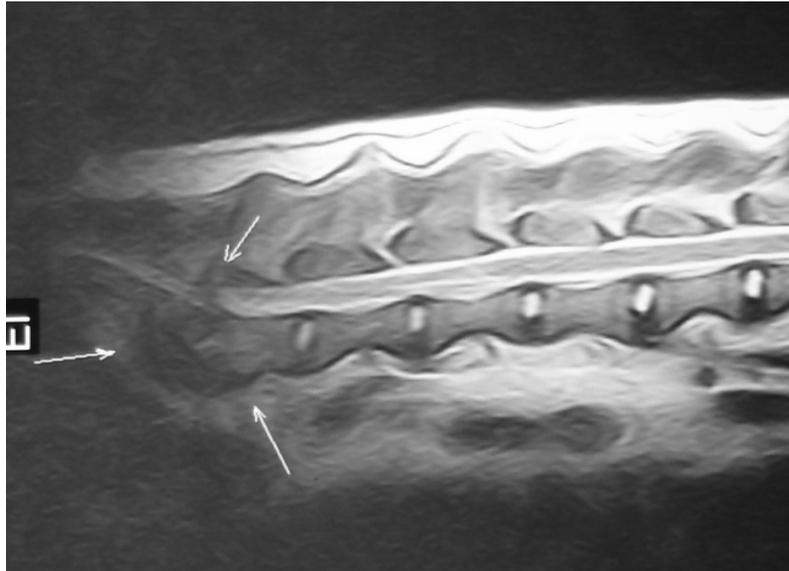


Foto nº 22. *Resonancia magnética mostrando compresión medular*

Pronóstico

El pronóstico guarda estrecha relación con la causa que origina la compresión de la cola de caballo. Las motivadas por procesos degenerativos como por ejemplo las espondilo artrosis lumbo-sacras son difíciles de resolver mediante la cirugía.

Muchos de los pacientes tienen un buen pronóstico cuando es posible la descompresión quirúrgica del canal vertebral y/o estabilización. Tales son los casos de espondilolistesis lumbo-sacra temprana, la estenosis congénita lumbo sacra sin procesos degenerativos agregados.

Objetivos terapéuticos

Los objetivos están orientados a disminuir el dolor o mejorar la disfunción neurológica en casos más graves. El tratamiento *médico* incluye confinamiento durante por lo menos tres semanas, con la administración de analgésicos y antiinflamatorios no esteroides (AINES).

Uno de los objetivos del tratamiento *quirúrgico* es la descompresión, mediante la laminectomía o hemilaminectomía y se indica en los casos más severos. Luego, se requiere de la estabilización y fijación de las vértebras mediante diversas técnicas usando láminas, tornillos, placas, etc. En los casos de inestabilidad lumbo-sacra se realiza sólo la fijación. Los discos protuídos se deben fenestrar.

ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Tipos de lesiones

La función normal del nervio periférico requiere tanto de la conexión anátomo fisiológica con el sistema nervioso central, como de una buena oxigenación a través de los vasos sanguíneos.

Neuropraxia: se denomina así a la pérdida transitoria de la función sin alteración anatómica. Puede surgir como consecuencia de contusiones o trastornos en la irrigación sanguínea del nervio. En caso de que la isquemia se prolongue durante 30 o 90 minutos, se produce un deterioro en la función nerviosa por la aparición de edema epineural y endoneural. Existirá reversibilidad de la disfunción si la circulación normal regresa en un periodo máximo de 6 horas. En algunos casos la recuperación es muy rápida (minutos) y en otros es muy lenta, en relación con el tiempo de permanencia de la noxa, en los que se requieren hasta tres semanas.

Axonotmesis: es la pérdida de la función nerviosa a consecuencia de la ruptura y separación del axón. El tejido conjuntivo, endoneuro, permanece intacto. Puede ocurrir por estiramiento (Ej: avulsión del plexo braquial) o lesiones graves del tejido blando. Al separarse el axón la parte distal sufre degeneración y la porción proximal crece de 1 a 3 mm por día usando de guía

al endoneuro. De esta manera, la recuperación completa suele demorar aproximadamente de tres meses hasta un año.

Neurotmesis: es la lesión más grave que puede experimentar un nervio periférico, con pérdida de la función por división completa de los axones y tejido conjuntivo. Los axones sufren degeneración en ambos extremos y el tejido conjuntivo se contrae. Alrededor de los veintiún días de la injuria el extremo proximal comienza a crecer sin dirección, como no puede contactar con el extremo distal del nervio seccionado, se forma un neuroma en el extremo.

LESIONES DEL PLEXO BRAQUIAL

El plexo braquial está formado por los tres últimos nervios cervicales y los dos primeros torácicos. Los nervios que lo comprenden emergen de las raíces ventrales y son: nervio (n) supraescapular, n. axilar, n. radial, n. músculo cutáneo, n. cubital y n. mediano.

La *avulsión* del plexo braquial es una de las lesiones nerviosas periféricas que más se ven en la consulta de los caninos. En esta especie la lesión posterior del mismo es la que más se reconoce, en los felinos en cambio, es más frecuente la avulsión total.

Fisiopatogenia

La misma es consecuencia de traumatismos automovilísticos, con la tracción extrema del miembro anterior hacia lateral que desgarran las raíces de los nervios. Es menos frecuente que un golpe muy importante sobre la escápula produzca lesión importante del plexo braquial.

Signos clínicos

Cuando la lesión es extensa abarcando todo el plexo (presentación frecuente en los gatos), la posición característica es el codo descendido con flexión carpal, así el miembro parece más largo que el contralateral. (Ver foto nº 23)

Durante la avulsión muchos de los nervios que emergen del plexo pueden resultar dañados, pero la porción más susceptible a la tracción son las raíces nerviosas en su emergencia vertebral. La extensión del daño depende de la cantidad de raíces afectadas. Por lo común, se lesionan con más frecuencia las raíces C8 y T1, que forman al nervio radial, n. mediano y n. cubital, los que resultan con parálisis y ausencia del reflejo del panículo del lado afectado.

De esta manera algunos signos clínicos son compartidos con la parálisis del radial, pero la ausencia del reflejo del panículo es un hallazgo semiológico que permite definir que la lesión es más extensa.

La avulsión de las raíces C6 y C7 comprenden al nervio músculo- cutáneo, n. supra escapular y n. axilar. Cuando estos nervios son dañados, la analgesia está al nivel del codo y región cráneo medial del antebrazo.

El síndrome de Horner puede estar presente si se lesionan los dos o tres primeros nervios torácicos (T1, T2, T3).



Foto nº 23. *Avulsión del plexo braquial*

Diagnóstico

La evaluación neurológica comienza con la evaluación de la sensibilidad cutánea del miembro afectado. La ausencia de sensibilidad dolorosa, tras la ejecución de la maniobra mediante pinchazos con una aguja, permite definir la disfunción de los nervios periféricos dañados.

La ausencia del reflejo tricipital permite definir que la lesión del nervio radial es proximal, si el reflejo está presente, el nervio radial tiene lesión distal.

Los estudios electrodiagnósticos son importantes para definir el diagnóstico pero no siempre se cuenta con ellos en medicina veterinaria.

Pronóstico

Es muy difícil dar el pronóstico apropiado si no se cuenta con los métodos complementarios apropiados, tales como las pruebas electrodiagnósticas que son útiles para detectar denervación muscular, especialmente en áreas menores que no pueden ser cubiertas por la evaluación neurológica de rutina.

La mayoría de los casos son de reservados a graves.

Objetivos terapéuticos

El objetivo del tratamiento es que el animal pueda soportar el peso sobre su miembro y que no se lesionen el dorso de los dedos por el arrastre.

Una de las técnicas desarrolladas es la transposición del tendón braquial. La función extensora parcial se puede recuperar mediante la trasposición del tendón del bíceps braquial, gracias a un abordaje medial (o lateral) paralelo al húmero para exponer el bíceps braquial. También se puede realizar la transposición muscular para lograr la flexión del codo y la elevación de la mano.

Los tratamientos quirúrgicos del plexo son más complejos que la neurrrafia de un único nervio periférico en su porción distal.

Luego de la reimplantación o la sutura de los nervios del plexo, la conducción nerviosa demora muchos meses para obtener el resultado satisfactorio. Es aconsejable que hasta que la función se recupere, el miembro se mantenga vendado para evitar la lesión de la piel de la mano.

A pesar del pronóstico reservado a malo, es aconsejable esperar 4 a 6 meses antes de considerar la amputación. En el caso de que el miembro sea mutilado por el animal o esté severamente excoriado, debería considerarse una amputación más temprana

LESIONES DEL NERVIO RADIAL

Fisiopatogenia

El nervio radial es motor para todos los extensores del codo, carpo y dedos y es además el principal nervio que soporta el miembro.

Las lesiones traumáticas que con más frecuencia resultan en *parálisis* del nervio son las fracturas de las primeras costillas o del húmero. También resulta dañado con frecuencia durante la avulsión severa de la porción caudal del plexo braquial, ya que sus raíces emergen de las porciones ventrales de C7-T2 del plexo.

Signos clínicos

Los signos clínicos difieren según el sitio de la lesión. Cuando las lesiones son distales a la inervación del músculo tríceps, el animal es capaz de levantar el brazo y así mantiene el codo elevado, la mano está flexionada y apoya el miembro con el dorso de la mano. Los músculos afectados son los extensores del carpo y dedos.

La sensibilidad de la porción dorsal de los dedos y de dorsal y lateral del antebrazo está ausente. La evaluación de los reflejos permite diferenciar la lesión alta de la distal. El reflejo flexor está ausente en ambas localizaciones, pero el reflejo del tríceps falta sólo en la lesión proximal del nervio.

Diagnóstico

Se considera la misma metodología diagnóstica que para la lesión del plexo braquial.

Objetivos terapéuticos

Los tratamientos son variados están orientados a mantener la funcionalidad del miembro en los casos en que sea posible, en otros, sólo evitar el traumatismo de la mano por el arrastre.

Las posibilidades de sutura dependen del lugar de lesión de los nervios. Cuando la lesión es en la raíz, la neurorrafia no resulta posible.

Las demás consideraciones de tratamiento (vendajes, amputación) son compartidas con la lesión de avulsión del plexo braquial y están orientadas a prevenir las lesiones secundarias al arrastre de la mano. En algunos casos crónicos la infección puede progresar a osteomielitis, lo que pone en riesgo la vida del paciente.

LESIONES DEL NERVIO PERÓNEO

Fisiopatogenia

El nervio peróneo es el más pequeño de las dos ramas terminales del nervio isquiático. Cruza disto-cranealmente el vientre lateral del gastronemio, bajo el bíceps femoral. Después de recorrer el intersticio entre los músculos flexor digital largo y el peróneo largo, se divide en una rama superficial y otra profunda.

La parálisis de este nervio puede surgir a consecuencia de:

- Heridas cortantes
- Luxaciones traumáticas de la articulación de la rodilla
- Traumatismo directo en lateral de la articulación de la rodilla
- Compresión sobre la epífisis proximal del peroné

Signos clínicos

La disfunción produce la pérdida de la flexión del tarso y extensores de los dedos de esta manera en la estación y en la marcha lo hace apoyando con la cara dorsal de los dedos. (Ver foto nº 24)

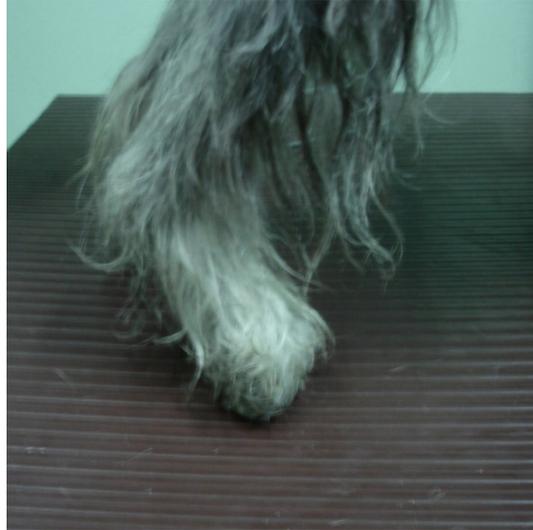


Foto nº 24. *Parálisis del n. peróneo*

Diagnóstico

Luego de la evaluación neurológica, el estudio de electroneuromiografía del nervio peróneo aporta datos de sitio, tipo de lesión y permite establecer el diagnóstico de parálisis perónea.

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

Las consideraciones son las mismas que para la parálisis del nervio radial.

Bibliografía sugerida

Christman. Problemas neurológicos en pequeñas especies. Editorial CECSA, México, 1996.

Ettinger, S.J.; Feldman, E.C.: Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del perro y del gato. 6º Edición - Editorial Intermédica. Buenos Aires, 2007.

Nelson, RW; Couto, CG: Medicina Interna de los Pequeños Animales. Bs. As., Editorial Intermédicas, 3º edición, 2002.

Greene, CE; En: "Infectious Diseases of the dog and cat". 3rd ed. Ed Greene. W.B. Saunders Elsevier. (Philadelphia, USA), 2006.

De Lahunta, A. Glass. En: "Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology"- Editorial W.B. Saunders Elsevier, 3º edition, Philadelphia, 2008

Bojrab MJ. En: "Fisiopatología y Clínica Quirúrgica en animales Pequeños" 2da edición. Editorial Intermédica, Buenos Aires 1996.

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- ¿Recuerda cuáles son los mecanismos por los que puede resultar alterado un nervio periférico y cuáles son los diferentes tipos de lesión que pueden originar?
- ¿Puede discernir entre los diversos tipos de procesos que pueden lesionar a la médula espinal, y de ellos relacionarlos con cuáles resultan en lesiones de tipo segmentario y cuáles de distribución difusa?
- ¿Cuáles son las diferencias que le permiten reconocer la lesión del plexo braquial y la del nervio radial?
- ¿Podría describir los hallazgos neurológicos para un paciente con trauma craneano severo y leve?
- ¿Comprende la diferencia entre los términos: convulsiones, epilepsia y estado epiléptico?
- ¿Podría relacionar el tipo de convulsión que presenta el paciente con el posible origen de la misma (localización)?
- ¿Cómo reconoce a un paciente con síndrome vestibular y cómo planifica la identificación de su origen?

CAPÍTULO 8

ENFERMEDADES DEL SISTEMA ENDÓCRINO

Alicia N. del Amo

DIABETES MELLITUS (DM)

Etiopatogenia

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad endócrina caracterizada por los altos niveles de glucosa en la sangre. Se clasifica siguiendo la medicina humana, en *tipo I* y *tipo II*. La *tipo I* o *insulinodependiente*, resulta de la falta de insulina motivada por una alteración de las células β pancreáticas. Esta forma de diabetes es la que se presenta en los caninos, y se presume que la causa de la destrucción celular, es debida a mecanismos autoinmunes, pancreatitis y predisposición genética.

La *tipo II* o *insulinoresistente*, es la que desarrollan los felinos, considerándose en esta especie la segunda endocrinopatía más frecuente. En ellos también se puede presentar la insulinodependiente o tipo I y además pueden oscilar entre estados en los que requieren administración exógena de insulina y otros períodos responden a los hipoglucemiantes orales. Esta alternancia ocurre gracias a que poseen una cantidad significativa de células β funcionales.

Existen otros factores que se relacionan en los caninos y felinos con la aparición de la enfermedad y ellos son: la pancreatitis, la amiloidosis pancreática, el hiperadrenocorticismismo, la obesidad, el hipertiroidismo, la administración exógena de glucocorticoides o de acetato de megestrol, los procesos infecciosos, la enfermedad renal o cardíaca.

Durante el diestro la hembra canina puede presentar la *diabetes mellitus transitoria*, a causa de la elevación de los niveles de progestágenos. Ésta remite cuando empieza el anestro. Estas perras son capaces de mantener la euglucemia a pesar que poseen una cantidad de islotes pancreáticos reducido. Cuando los niveles de progestágenos son altos no les alcanzan para mantener la glucemia y durante esas semanas necesitan tratamiento. La “*diabetes transitoria*” no ocurre en las gatas, porque en esta especie la progesterona no induce la secreción de hormona de crecimiento.

Signología clínica

Los cuatro signos clínicos clásicos, se denominan “las cuatro P de la diabetes” son *poliuria-polidipsia-polifagia y pérdida ponderal*. En los felinos la pérdida ponderal no es tan manifiesta como en los caninos, sobre todo en la tipo II.

Cuando la diabetes se descompensa, aparece un cuadro clínico más severo denominado *cetoacidosis diabética* (CAD), caracterizado por cetonuria, acidosis y diversas anormalidades electrolíticas. Es muy importante su reconocimiento, ya que compromete la vida del paciente. Los signos clínicos asociados son *anorexia, depresión, vómitos, hipotermia y deshidratación*. El aliento cetónico que presentan los animales con CAD es similar al olor de las manzanas verdes.

Las complicaciones crónicas de la DM más reportadas en los gatos, son la *neuropatía periférica* y la *nefropatía*. Los gatos presentan debilidad del tren posterior con posición plantígrada y caminan con los tarsos casi tocando el piso.

También poseen dificultad para retraer las uñas, quedando expuestas de manera permanente. (Ver foto n° 1)



Foto n° 1. Posición plantígrada con uñas expuestas

Los signos clínicos relacionados con la insuficiencia renal son los mismos de la hiperglucemia (poliuria con polidipsia compensadora) por lo que constituyen diagnósticos diferenciales y no siempre es fácil sospechar la falla renal.

La aparición de cataratas bilaterales rápidamente evolutivas es una complicación muy frecuente del perro, siendo la pérdida de la visión repentina, un motivo de consulta frecuente del perro diabético. Las mismas son irreversibles y causadas por el ingreso de agua al cristalino con tumefacción y ruptura de las fibras lenticulares, a raíz de la hiperglucemia. (Ver foto n° 2)



Foto n°2. Cataratas

Diagnóstico

La hiperglucemia alta y la glucosuria persistentes sumado a las cuatro "P", son hallazgos básicos para el diagnóstico de la DM.

Los valores de glucemia suelen ser mayores a 300 mg/dl y la glucosuria aparece cuando la glucemia supera los 200 mg/dl (180-220 mg/dl). Las hiperglucemias leves de 130- 180 mg/dl son más compatibles con el diagnóstico de hiperadrenocorticismo.

En los gatos el diagnóstico de diabetes es más complejo que en los perros porque esta especie es "simpático-adrenal", o sea pueden presentar hiperglucemias inducidas por el estrés, que pueden confundirse con diabetes. Es por este motivo que se evalúan por lo menos durante un mes para concluir que la hiperglucemia es constante y que merece tratamiento específico.

La aparición de cuerpos cetónicos en la orina es el hallazgo que caracteriza a la CAD.

La determinación de hemoglobina glucosilada, permite conocer los niveles de glucemia de los últimos tres o cuatro meses. La medición de glucosa unida de forma irreversible a proteínas eritrocitarias es un valor más estable y no fluctuante como la medición de la glucemia sola.

Con el mismo objetivo que el anterior también se puede medir la concentración de fructosamina. La elevación de la misma expresa las hiperglucemias de las últimas dos a tres semanas.

Tanto la hemoglobina glicosilada como la fructosamina son determinaciones que se usan para monitorear si la insulino terapia es correcta. El objetivo de la misma es mantener la glucemia en valores cercanos a los normales de manera estable o en meseta durante las 24 horas. Cuando ocurren picos de hipoglucemia (sobredosis de insulina), seguidos de hiperglucemia compensadora gracias a la liberación de hormonas hiperglucemiantes como el glucagón, se desencadena el efecto Somogyi. Este mecanismo permite mantener con vida al paciente y su ocurrencia debe diagnosticarse ya que el paciente padece deterioro crónico y complicaciones como si estuviese sin tratamiento.

Para el diagnóstico precoz de la nefropatía asociada a la DM se determina la aparición de albuminuria. Esta proteinuria es el resultado de la disfunción glomerular. Luego, las determinaciones de urea y creatinina séricas se miden para evaluar la función renal, la que disminuye según progresa el daño.

Pronóstico

El pronóstico de la DM no complicada es bueno si el propietario colabora con el tratamiento de manera muy cercana y diaria. Los animales requieren del cuidado y la comprensión de la enfermedad por parte de sus dueños. El pronóstico entonces, guarda estrecha relación con la dedicación invertida.

La CAD tiene un pronóstico de reservado a malo.

Objetivos terapéuticos

El objetivo del tratamiento es mantener la glucemia durante las 24 horas en valores cercanos a los normales. El éxito del tratamiento no es lograr una

glucemia de 100 mg/dl, sino mantenerla cercana a la normal, pero continuada durante el día, sin picos de elevación o descenso. Para esto es necesario que el propietario comprenda que el valor de la glucemia depende de tres variables, del gasto energético que el animal realiza con sus caminatas o juegos, de la cantidad de calorías ingresadas con el alimento y por último de la dosis y tipo de insulina inyectada o hipoglucemiantes orales.

Deberá aprender a dosificar estas tres variables para lograr que la glucemia no oscile y se mantenga estable. De esta manera se retrasan las complicaciones asociadas a la enfermedad que pueden llevar a la muerte de la mascota.

Es muy frecuente que la perra diabética controlada y estable, durante el diestro manifieste resistencia al tratamiento y requiera dosis más altas de insulina para mantener el control de la glucemia. Es por este motivo que se indica la ovario-histerectomía cuando se encuentra la hembra esté entera.

HIPERADRENOCORTICISMO CANINO

Esta enfermedad es un conjunto de alteraciones que resultan de la exposición crónica a un exceso de glucocorticoides sistémicos, independientemente del origen de los mismos (exógeno/endógeno) o la causa que origine ese exceso de liberación.

El hiperadrenocorticismismo es también denominado Síndrome de Cushing en alusión a Harvey Cushing quien describió por primera vez (1932) a 8 personas con basofilismo pituitario.

Etiología/ fisiopatología

La causa más común en el perro es secundaria a tumores pituitarios. En general microadenomas, los que secretan cantidades anormalmente elevadas de hormona adrenocorticotrópica (ACTH), con hiperplasia adrenocortical resultante. (Ver foto n^o4 y Gráfico n^o 1)

Otra causa dependiente de pituitaria, puede ser a consecuencia de una secreción exagerada de hormona liberadora de corticotropina (CRH), por alteración del hipotálamo, pero se desconoce su incidencia en el perro.

Como causa adrenal se reconoce a la liberación autónoma de esteroides por parte de una glándula adrenal, raramente bilateral, la que aloja un adenoma o adenocarcinoma. (Ver foto n^o3) Suele ser muy difícil de distinguir histológicamente un adenoma de un carcinoma adreno-cortical, a menos que exista evidencia de invasión o metástasis. La incidencia de ambos tipos neoplásicos (benigno, maligno) ocurre aproximadamente con igual frecuencia. Se la considera una causa relativamente común en el perro representando aproximadamente el 20 % de los casos. Los esteroides que liberan estos tumores suprimen la secreción de CRH y de ACTH. Por lo tanto, el resultado de esta retroalimentación negativa crónica resulta en atrofia cortical de la adrenal sana y atrofia de todas las células normales de la glándula adrenal neoplásica.

Por último, las causas iatrogénicas de hiperadrenocorticismismo pueden ser tanto a consecuencia de la administración prolongada de ACTH (rara) o debido a la administración prolongada de glucocorticoides (común).

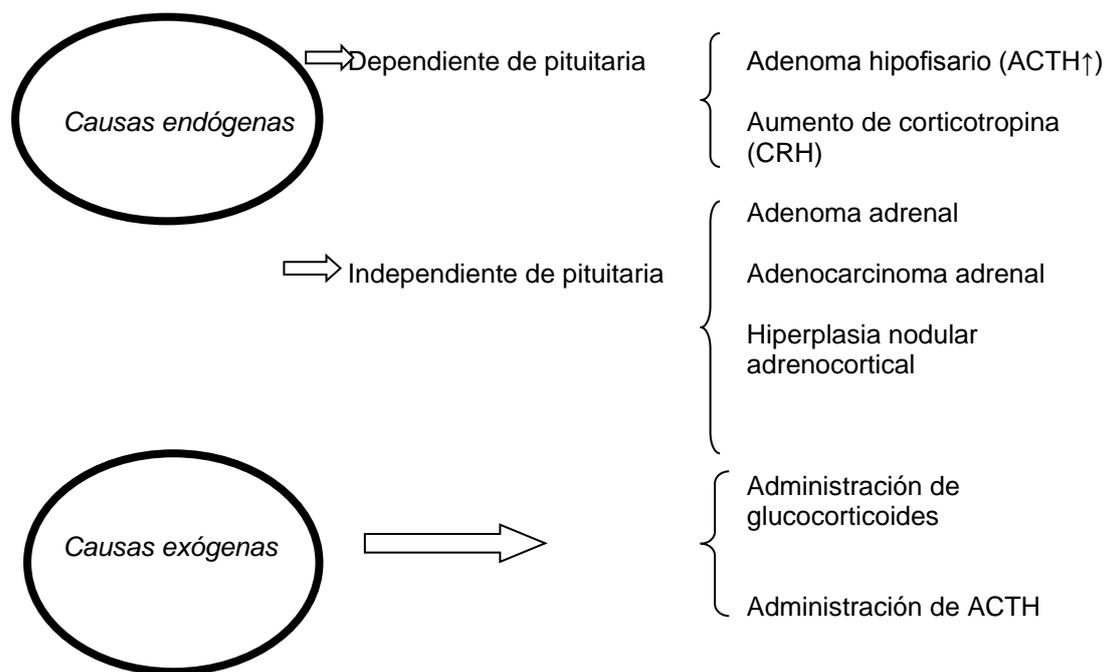


Gráfico nº 1. *Clasificación fisiopatológica de las causas de hiperadrenocorticismismo*



Foto nº 3. *Tumor adrenal*

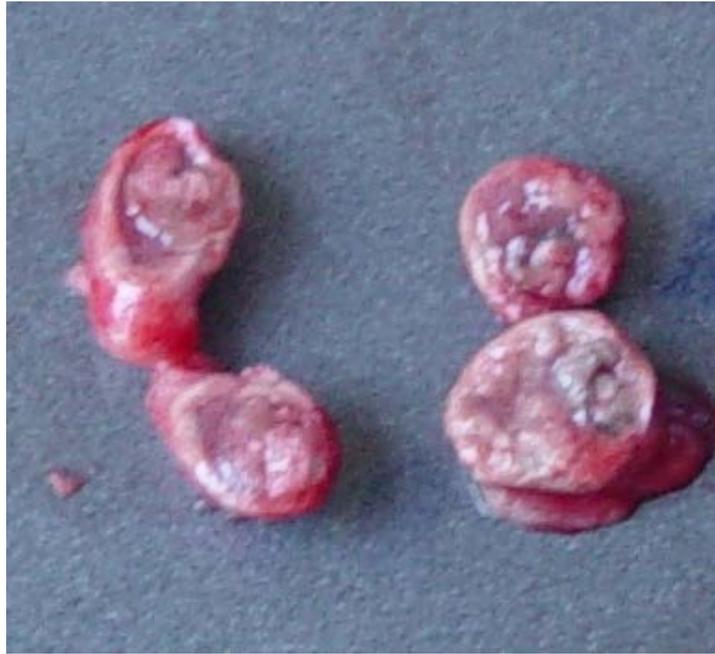


Foto n° 4. *Hiperplasia nodular*

Signos clínicos

Los signos clínicos del hiperadrenocorticismo son muy variados. Algunos de ellos son de presentación frecuente y otros son más raros. Los mismos se enumeran en la lista n° 1

Polidipsia/poliuria
Polfagia
Distensión abdominal
Jadeo
Intolerancia al ejercicio
Obesidad troncal
Alopecia simétrica apruriginosa
Atrofia testicular
Anestro
Comedones
Foliculitis bacteriana
Hiperpigmentación cutánea
Calcinosis cutánea-subcutánea
Intolerancia al calor
Infecciones urinarias

Lista n° 1

Polifagia: se estima que este efecto de los corticoides lo exhiben más del 90 % de los animales con hipercortisolemia, a diferencia de los felinos y del hombre que no lo presentan. Por otro lado, aunque observen al animal comiendo basura con un apetito voraz, el propietario no lo comenta ya que lo interpreta como un signo saludable.

Se cree que los glucocorticoides, generan un efecto antagonista a las acciones de la insulina, promoviendo un estado diabético (hiperglucemia y glucosuria). También se les atribuye la capacidad de estimulación del centro del apetito hipotálmico.

Agrandamiento abdominal: es muy común observar la distensión del abdomen en el paciente cushingoideo. Los motivos son variados e incluyen la redistribución de la grasa corporal, directamente adjudicada al efecto catabólico del cortisol, sobre todo en el omento. También se adjudica a la hepatomegalia, a la distensión de la vejiga (animal poliúrico) y por último a la debilidad de la pared muscular por miopatía hormonal.

Poliuria/polidipsia: la polidipsia es compensadora del aumento en la pérdida de agua por vía urinaria. El 85% de los pacientes la presenta, y suele motivar la consulta (Ver foto n° 5). Los animales pueden beber desde el doble hasta diez veces el volumen normal de agua diario. El mecanismo de generación de la poliuria aún no está del todo claro pero se piensa que es una interferencia de los corticoides sobre la hormona antidiurética a nivel de los túbulos colectores renales. Es común que este efecto ocurra en el perro luego de la administración de glucocorticoides aún por períodos muy breves. Este efecto colateral no está presente en el hombre.



Foto n° 5. *Policipsia muy marcada. Foto llevada por el dueño a la consulta*

Debilidad muscular: es un signo frecuente y es expresado como intolerancia al ejercicio. El propietario no asume que es un problema sino que se lo suele adjudicar a que su mascota está envejeciendo. La miopatía es de naturaleza degenerativa no inflamatoria y en algunos animales genera hiperextensión de los miembros posteriores.

Hepatomegalia: el hígado agrandado es una constante en el hiperadrenocorticismismo canino. Se debe a la vacuolización hepatocelular centro lobulillar; además de acumulación de glucógeno, alteraciones progresivas de las membranas plasmáticas, y escasas mitocondrias en los hepatocitos. Este conjunto de alteraciones se denominan: hepatopatía esteroide.

Obesidad: no suelen tener un aumento significativo del peso corporal, sino que redistribuyen su grasa corporal en el tronco y son barrigones.

Taquipnea /jadeo: puede deberse a la acumulación de grasa torácica y abdominal, a la hepatomegalia y debilidad tanto de la pared abdominal como diafragmática.

Alopecia/seborrea/calcinosis: los signos dermatológicos son muy frecuentes, tanto, que casi la totalidad de los perros con Cushing presentan alguno de ellos. La piel suele ser delgada, con fragilidad capilar, cicatrización deficiente y susceptibilidad a las piodermias.

La lesión de piel más reportada es la alopecia simétrica bilateral apruriginosa, que respeta la cabeza y a las extremidades distales. Puede presentar prurito cuando se asocia con seborrea (33%) y/o piodermia secundaria (55%). La calcinosis cutis es una lesión dérmica poco habitual y consiste en la aparición de placas duras de calcio distrófico de color blanquecino. Se localizan en la línea media dorsal del tronco y cabeza y regiones ventrales de abdomen o inguinales. Ver foto nº6. Puede también depositarse en el tejido subcutáneo. La hiperpigmentación puede ser difusa o local. Los melanocitos se hallan en grandes cantidades en el estrato córneo, epidermis y dermis.(Ver foto nº 5)



Foto nº6.*Calcinosis cutánea*

El anestro, la atrofia testicular, la intolerancia al calor y la infección urinaria baja (UTI), son otros de los signos que se pueden hallar. La cistitis se caracteriza por ser recidivante y con escasas células en el sedimento urinario por el efecto antiinflamatorio de los corticoides. La bacteriuria es el principal dato orientador del problema. La complicación de la UTI no tratada suele ser la pielonefritis. Otras complicaciones son la urolitiasis, la hipertensión arterial, la osteopenia/osteoporosis a consecuencia de la hipercalciuria, la diabetes mellitus tipo II por resistencia periférica a la utilización de la insulina, el daño tisular pancreático inflamatorio y el trombo embolismo pulmonar.

Diagnóstico

Los estudios de laboratorio de rutina pueden ayudar al reconocimiento de la enfermedad. Como plan diagnóstico inicial se indican estudios hematológicos y de orina completa. Luego frente a las alteraciones compatibles con Cushing se utilizan pruebas especiales de laboratorio y estudios complementarios de imágenes.

El hemograma revela, en el 80% de los perros con hiperadrenocorticismismo leucocitosis madura con neutrofilia, linfopenia y eosinopenia, también llamada fórmula de estrés. También puede haber eritrocitosis.

En los estudios bioquímicos la enzima fosfatasa alcalina (isoenzima hepática) se encuentra elevada, como así también la ALT, el colesterol (90% de los casos), y la glucemia con elevaciones moderadas (1,5 g/l). La uremia puede en algunos casos estar disminuida.

En el examen de orina la alteración más significativa es la densidad baja: 1015-1008. Otros hallazgos que pueden ser los asociados a la infección urinaria son el aumento de la cantidad de bacterias en el sedimento sin aumento de la cantidad de células de transición. En el 10 % de los pacientes se puede encontrar glucosuria.

Pruebas especiales para el diagnóstico del hiperadrenocorticismismo

Determinación de cortisol

La secreción excesiva de cortisol no se aprecia con facilidad mediante la valoración de la concentración basal de cortisol. La mayoría de los perros con hiperadrenocorticismismo tienen los valores de cortisol dentro del rango normal en cualquier momento del día. Sin embargo, a pesar que se sabe que el animal con hiperadrenocorticismismo está expuesto a más cortisol total diario que un animal normal, esta determinación, no se usa para el diagnóstico.

Relación cortisol urinario/cortisol

La determinación de cortisol urinario tomada en la mañana, permite estimar la liberación durante el sueño, sin interferencias relacionadas con el estrés. Esta es una prueba muy sensible, pero poco específica para el diagnóstico de hiperadrenocorticismismo. La concentración de cortisol en la orina aumenta proporcionalmente a la concentración plasmática. Al medirse la relación entre el cortisol y la creatinina en la orina, se corrigen las posibles diferencias de cortisol urinario sólo. Es muy poco probable que un perro con una relación dentro del rango normal tenga enfermedad de Cushing, lo que sirve para descartarla.

Pruebas Discriminatorias

Estas pruebas se utilizan para distinguir entre el hiperadrenocorticismismo dependiente de la pituitaria y los tumores de la glándula adrenal, e incluyen la prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona, la prueba de supresión con dosis altas de dexametasona, la concentración endógena de ACTH, radiografías de abdomen y ecografías abdominales. Estas pruebas en general se usan después de confirmar el diagnóstico de hiperadrenocorticismismo.

Estimulación con ACTH

Se toma una muestra de sangre, luego se administra ACTH sintético (IV o IM) y se toma una segunda muestra. Los perros normales suelen tener concentraciones basales de cortisol entre 20 y 250 nmol/L (1,5 -8,5 µg/dL) y después de la inyección de ACTH de 200 y 450nmol/L (7,5 a 16,5 µg/dL). El diagnóstico de hiperadrenocortisismo se interpreta con valores de cortisol post-ACTH superiores a 600 nmol/L (22,0 µg/dL). Los tumores adrenales no experimentan cambios, ya que la glándula neoplásica secreta cortisol de una manera que no depende de los niveles plasmáticos de ACTH.

Supresión con dexametasona en dosis baja y supresión con dexametasona en dosis alta

En la prueba de supresión se administran dosis bajas de dexametasona y luego se miden los niveles de cortisol. El resultado de un perro sano sería un descenso de los niveles después de la administración de dosis bajas de dexametasona. En un Síndrome de Cushing el resultado sería la ausencia de cambios en los niveles de cortisol luego de la inyección con bajas dosis de dexametasona y la inhibición del cortisol tras la administración de dosis altas. Si no se registran cambios en los niveles de cortisol (alto) con ninguna dosis de dexametasona, se sospecha de un tumor adrenocortical.

Diagnósticos por imágenes

Las radiografías simples de abdomen pueden demostrar la hepatomegalia (Ver foto n° 6), y en los algunos casos de tumores adrenales, se puede apreciar la calcificación de la glándula. (Ver foto n°7)

La ultrasonografía abdominal con evaluación de las glándulas adrenales y del hígado constituye una muy buena opción para investigar el origen del hiperadrenocortisismo.



Foto n° 6. Radiografía simple donde se observa hepatomegalia (flecha)

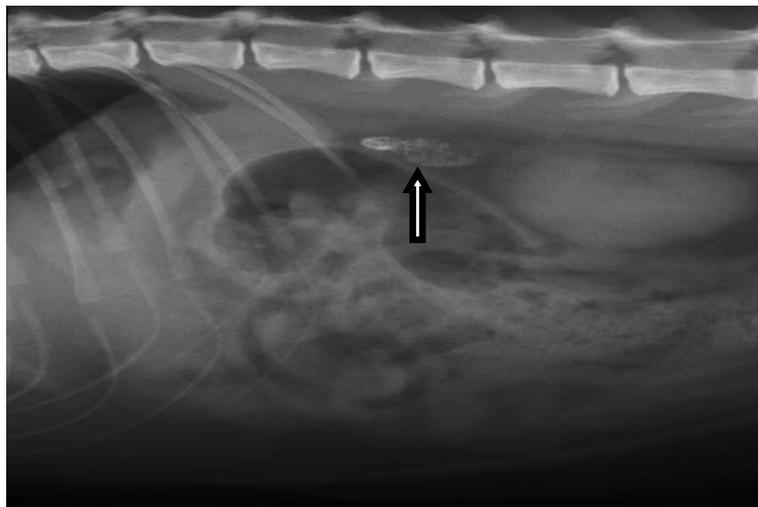


Foto n° 7. Radiografía simple donde se observa calcificación adrenal (flecha)

Estudios de resonancia magnética nuclear y tomografía axial computada

Estos estudios de imágenes son muy útiles para visualizar tanto a los microadenomas hipofisarios, como a los tumores adrenales.

Pronóstico

El pronóstico es variado y depende del origen de la enfermedad. Si la causa es por adenoma hipofisario, la supervivencia es de 30 meses a 4 años. En los perros con adenoma adrenocortical, luego de la adrenalectomía suelen tener una sobrevivencia de tres años aproximadamente o en algunos casos más. Si se trata de un adenocarcinoma adrenal el pronóstico es invariablemente malo, por la aparición de metástasis.

Objetivos terapéuticos

El tratamiento depende si el origen de la enfermedad es hipofisaria o adrenal.

En pacientes con tumores adrenales se eligen las *opciones quirúrgicas*. La resolución definitiva del problema es sólo esperable tras una resección quirúrgica completa del tumor adrenal. Es por este motivo que la cirugía se considera de primera elección.

En pacientes con Cushing de origen hipofisario se opta por las *opciones médicas*. Una de las ellas es la destrucción de la corteza adrenal mediante el uso de drogas adrenocorticolíticas como el *mitotane*. Es eficaz en el 85% de los casos.

Otra opción es el bloqueo reversible de la síntesis de esteroides adrenales y gonadales con ketoconazol. En los casos de Cushing iatrogénico el tratamiento se basa en la suspensión de la administración de corticoides.

HIPOTIROIDISMO CANINO

Etiología

El hipotiroidismo es la endocrinopatía más reportada en el perro. El 95% de los casos son primarios, y son el resultado de la destrucción de la glándula tiroidea. Inicialmente se produce una tiroiditis linfocítica o una atrofia idiopática cuya consecuencia final resulta en deficiencia de hormona tiroidea circulante.

Las razas más susceptibles son el Doberman, el Retriever dorado, el Labrador y el Cocker spaniel. El Ovejero alemán y sus cruces se describen como los más resistentes a la enfermedad. El rango etario para la aparición de las manifestaciones clínicas es de 4 a 10 años.

Otras causas de hipotiroidismo son secundarias a la disfunción de las células tirotrópicas con deterioro en la secreción de TSH y la consiguiente disminución de la secreción de la glándula tiroidea. En otros casos la falta de secreción de TSH se debe a neoplasias hipofisarias o supresión por antagonismo debido a la administración de medicamentos u hormonas tales como glucocorticoides.

La etiología de la tiroiditis linfocítica es de naturaleza inmunomediada, ya que se han hallado anticuerpos anti-tiroglobulina circulantes durante el desarrollo de la misma. La fijación de los anticuerpos a los antígenos activaría la cascada del complemento con citotoxicidad que serían los responsables de la destrucción folicular. Los factores genéticos tendrían un rol importante ya que se ha descrito esta enfermedad en colonias de Beagles con un patrón de herencia determinado.

La destrucción neoplásica puede desencadenar un hipotiroidismo cuando se pierde más del 75 % del tejido glandular normal. El origen de la neoplasia puede ser primario de tiroidea o de algún tejido adyacente que la infiltre. Las neoplasias tiroideas en el perro en su mayoría no son o ser funcionales, o sea que no resultan en hipertiroidismo ya que la hormona que secreta está alterada y no causa tirotoxicosis. Sin embargo pueden tener la capacidad de disminuir la secreción de TSH en cuyo caso genera una atrofia de las porciones de tejido

glandular no tumoral.

Otras causas de hipotiroidismo muy poco documentadas en el perro son las alteraciones congénitas. Las mismas incluyen *disgenesia tiroidea*, *dishormonogénesis* y *anormalidades del transporte de hormona tiroidea*, entre otras. Son muy difíciles de diagnosticar ya que la mayoría redonda en mortalidad perinatal.

Signos clínicos

La hormona tiroidea es necesaria para muchas de las funciones metabólicas, por lo que su disminución provoca anormalidades resultando en una signología muy variada. Los signos clínicos pueden tener correlación entre la enfermedad y determinados animales. Pueden ser el resultado de una variación individual del número y localización de los receptores de la hormona tiroidea o la acción intracelular de la hormona.

En el perro adulto los signos clínicos más reportados son el embotamiento mental o letargia, las alteraciones dermatológicas, las neuromusculares, el aumento de peso y del aparato cardiocirculatorio. (Ver tabla nº 1)

Signos metabólicos: El embotamiento mental, la letargia, la intolerancia al ejercicio son alteraciones muy frecuentes pero no suelen motivar la consulta. El propietario las asume como envejecimiento de su mascota y sólo las reconoce durante el interrogatorio particular. Sin embargo asociado a este rechazo al ejercicio, el animal tiende a aumentar de peso (obesidad) sin que se vea aumentada la ingesta de alimentos.

Es frecuente que el perro hipotiroideo sienta más frío y busque el calor, además de exhibir temblores, que el propietario puede advertir.

Signos dérmicos: los cambios de la piel o manto piloso son muy frecuentes y ellos incluyen alopecia troncal simétrica bilateral no pruriginosa, incapacidad de reaparecer el pelo luego del rasurado, hiperqueratosis, escamas, seborrea seca, pelaje seco y sin brillo. (Ver foto nº 8) En general la alopecia respeta la

cabeza y las extremidades distales, aunque puede tener lesiones en puente nasal y orejas (salchicha). Es más marcada en las zonas de presión describiéndose como lesiones en silla de montar. Es común de observar la alopecia del rabo, también llamada “*cola de rata*”. (Ver foto n° 9) En los casos más severos puede aparecer el engrosamiento cutáneo dérmico por acúmulo de agua denominado *mixedema*. Con frecuencia se asocia a las lesiones de piel, *foliculitis* bacterianas y *dermatitis* por *Malassezia*.

El hipotiroidismo puede provocar debilidad muscular por atrofia de las miofibras tipo I con acumulación excesiva de glucógeno. La mialgia no es habitual.



Foto n° 8. Pelo opaco con descamación seboreica y áreas alopécicas



Foto n° 9. Cola de rata

Algunos perros tienen signos neurológicos, tanto del sistema nervioso central como de nervios periféricos. Estos son poco frecuentes e incluyen *convulsiones, ataxia, marcha en círculos, signos vestibulares (inclinación cefálica, estrabismo posicional y parálisis del nervio facial)*. Los nervios pueden experimentar una *axonopatía y desmielinización segmentaria*. El mixedema anteriormente descrito en la piel puede estar presente en el SNC dando en casos graves un cuadro clínico denominado coma mixedematoso. El mismo consiste en *alteración del estado mental, hipotermia, hipoventilación, hipotensión y bradicardia* que pueden terminar en la muerte del paciente. El cuadro puede desencadenarse por la administración de fármacos vasodilatadores, diuréticos o permanencia en lugares fríos.

Las alteraciones cardiovasculares incluyen complejos ECG de bajo voltaje, hipocontractibilidad cardíaca y bradicardia.

Las alteraciones relacionadas al aparato reproductor de la hembra son anestro persistente, estros débiles o silentes, galactorrea, y descargas sanguinolentas aumentadas durante el estro. En los machos pueden atrofiarse los testículos y manifestar disminución de la libido.

Signos frecuentes	Signos poco frecuentes
Letargia	Parálisis facial
Intolerancia al ejercicio	Parálisis laríngea
Debilidad	Síndrome vestibular
Obesidad	Debilidad muscular grave
Alopecia	Megaesófago
Seborrea	Estupor/coma mixedematoso
Piodermia	Desórdenes reproductivos
Mixedema cutáneo	Lipidosis corneal
Bradycardia	Retraso del crecimiento

Tabla nº 1. Signos clínicos

SÍNDROME DEL ENFERMO EUTIROIDEO

Este síndrome define al perro cuyas determinaciones de laboratorio son consistentes con hipotirodismo pero en realidad los bajos niveles de hormona tiroidea son causados por otra enfermedad concurrente o por la administración de algunos fármacos que interfieren con la función tiroidea. Las enfermedades que pueden dar origen a este síndrome son el hiperadrenocorticismos, la cetoacidosis diabética, la enfermedad renal, hepática, insuficiencia cardíaca y algunos procesos infecciosos severos.

Entre los fármacos que pueden alterar los niveles séricos de T3 y T4 se mencionan a los glucocorticoides, el fenobarbital, las sulfonamidas y la clomipramina.

Diagnóstico

En el hemograma puede encontrarse anemia microcitítica normocrómica. El 75 % de los casos presenta hipercolesterolemia y en algunos hay elevación de la creatinfosfoquinasa (CPK) y alaninoaminotransferasa (ALT).

Pruebas específicas

T4 libre o fT4

La tiroxina está ligada casi en su totalidad a las proteínas de la sangre circulante, unión que puede estar alterada por muchas enfermedades tiroideas y por algunos medicamentos. El dosaje de T4 libre suele ser una evaluación más certera. El único método preciso para medir la T4 libre es la técnica de la diálisis de equilibrio. Esta determinación es más cara y lenta si se compara con el dosaje de T4 total. Lo más importante es que la fT4 es más específica, sobre todo para los casos de enfermo eutiroides.

T3 Sérica

La prueba para determinar la concentración de T3 sérica no es confiable para la evaluación de la función tiroidea, pues algunos estudios indican que hasta el 90% de los perros con hipotiroidismo presenta concentraciones séricas normales de T3

TSH Sérica

La combinación de la disminución de T4 sumada a la elevación de la TSH sérica es suficiente para el diagnóstico de hipotiroidismo. Si bien un nivel normal de TSH por sí sólo no permite descartar al hipotiroidismo, una elevación de TSH junto con niveles bajos de T4 permite la formulación de un diagnóstico definitivo.

Existen otras determinaciones como que son muy útiles pero se reservan a unos pocos casos

- Prueba a la respuesta de tirotropina (TRH)
- Prueba de respuesta a TSH

Objetivos terapéuticos

Muchas veces la remisión de los signos clínicos, luego de la suplementación con T4 permite definir el diagnóstico de hipotiroidismo. Es por este motivo que en casos dudosos se usa el ensayo terapéutico como diagnóstico de hipotiroidismo. Es sabido además que el perro es resistente a desarrollar tirotoxicosis tras la suplementación, aún en los animales eutiroideos, por este motivo no se genera iatrogenia.

La droga de elección para el tratamiento del hipotiroidismo es la levotiroxina (T4). Las dosis que necesita el perro comparada con la del humano, son mucho más altas. Esta diferencia se debe a una menor absorción intestinal en los animales. El incremento en la actividad física, una mayor conexión, además de la reversión de los signos neurológicos se puede apreciar luego de una a dos semanas de tratados. Las alteraciones de la piel suelen tardar en algunos casos dos o tres meses para resolverse.

HIPERTIROIDISMO FELINO

El hipertiroidismo natural (tirotoxicosis) es la endocrinopatía más frecuente de los felinos añosos y es el resultado de la producción excesiva de hormona tiroidea. Es la enfermedad endocrina más frecuente del gato, superando ampliamente a la diabetes mellitus.

La edad promedio de presentación del hipertiroidismo es de 13 años, con un rango de 4 a 22 años. Menos del 5 % de los pacientes son menores de los 8 años y el 95% de los pacientes afectados supera los 10 años.

Etiopatogenia

El 98% de los gatos hipertiroideos son el resultado de un adenoma multinodular también denominado hiperplasia adenomatosa. El adenoma único es raro. (Ver foto n° 10) Ambos son procesos benignos, que desencadenan el proceso de hipertiroidismo, con repercusión sistémica de tirotoxicosis, la que afecta principalmente al sistema cardiovascular, aparato urinario y sistema nervioso central.

Sólo en el 2 a 5 % de los felinos hipertiroideos se detectan carcinomas tiroideos, los que pueden ser de tipo folicular o papilar. La tirotoxicosis produce un incremento del gasto energético con deterioro de la condición corporal, perdiendo mucho peso de manera progresiva y crónica.



Foto n° 10. Adenoma único en lóbulo derecho

A nivel cardíaco, la tirotoxicosis genera un estado de alto gasto con aumento del volumen minuto y resistencia vascular disminuida, sumado a mayores demandas de oxígeno por los tejidos. El exceso de hormona tiroidea en sangre incrementa la sensibilidad cardíaca a las catecolaminas al aumentar la cantidad

de receptores β adrenérgicos. Además, los mecanismos dependientes de catecolaminas pueden influir en la generación de problemas cardíacos como la taquicardia sinusal y las arritmias.

La alteración cardíaca más frecuente asociada a la tirotoxicosis es la cardiomiopatía hipertrófica.

Muchas de las deposiciones son voluminosas y brillosas por la presencia de cantidades anormalmente altas de grasa (esteatorrea), ya que existe un déficit de secreción de enzimas pancreáticas. Esta hiposecreción se adjudica a la propiedad análoga adrenérgica de la hormona tiroidea. También se ha visto que la esteatorrea es proporcional a la polifagia, lo que contribuye al aumento de deposiciones diarias.

Signos clínicos

Los signos clínicos aparecen de manera progresiva y lenta, de esta manera el propietario no consulta temprano. Entre los signos más frecuentes se enumeran la pérdida ponderal, polifagia, poliuria/ polidipsia, vómitos, hiperactividad y diarrea crónica o intermitente. La pérdida de peso se evidencia en más del 90% de los casos. (Ver foto n°11) En los casos crónicos es muy llamativa, pudiéndose palpar los apófisis espinosas de las vértebras con facilidad.



Foto n° 11. Adelgazamiento y pelo hirsuto

Los gatos comen con rapidez y según el propietario están siempre hambrientos. Este dato sumado a la pérdida de masa corporal son de gran ayuda para la presunción diagnóstica.

Se consideran signos raros o poco comunes a la presentación de letargia, depresión, y anorexia. Esta presentación se denomina *hipertiroidismo apático*. Los hallazgos de esta presentación, más reportados son caquexia, aumento de la glándula tiroides, taquicardia, pelaje hirsuto y disnea.

Las consecuencias a largo plazo más comunes del animal hipertiroideo no tratado son la insuficiencia cardíaca y la hipertensión.

Las alteraciones cardíacas que se reconocen durante el examen asociadas a la cardiomiopatía hipertrófica son taquicardia, aparición de un ritmo de galope y soplo sistólico. (Ver foto n° 12 y 13) La frecuencia cardíaca suele superar los 240 latidos por minuto, pero el veterinario muchas veces desecha el hallazgo, ya que es frecuente que los gatos normales aumenten mucho la frecuencia cardíaca debido al estrés durante la revisión clínica.

En algunos pacientes se suman manifestaciones de insuficiencia cardíaca como son la disnea, la disminución de los ruidos cardíacos auscultables y la presencia de colecta abdominal o más frecuente en los gatos colecta pleural.

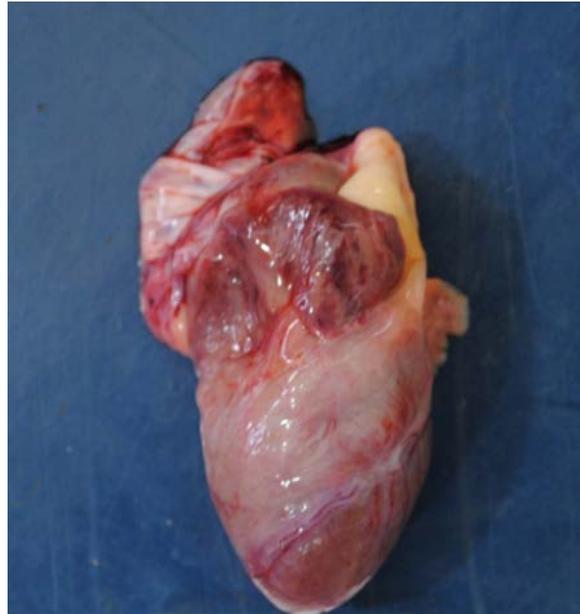


Foto n° 12. *Hipertrofia cardíaca*

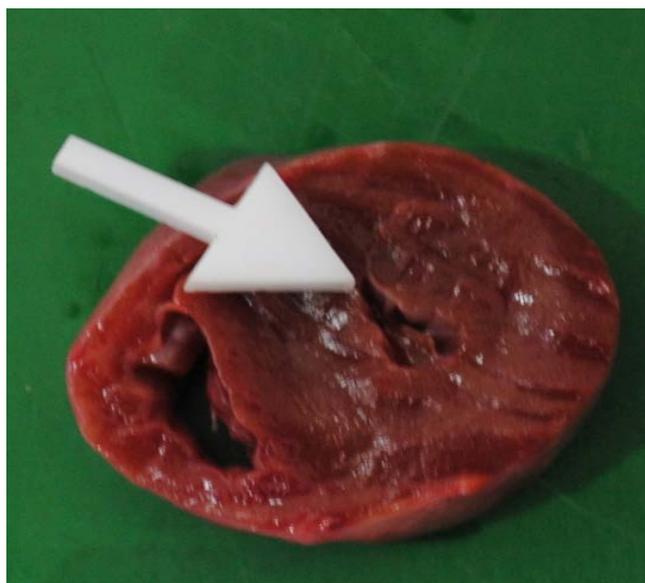


Foto n° 13. *Hipertrofia concéntrica en ventrículo izquierdo (flecha)*

Las alteraciones oculares que se pueden encontrar en el gato hipertiroideo son consecuencia de la hipertensión arterial. La retinopatía hipertensiva se sospecha en animales con consulta por ceguera aguda, edema, sangrado o el hallazgo de desprendimiento de retina durante el examen del fondo de ojo.

La hipertensión se documentó en el 87 % de los gatos hipertiroideos, en grados leves, moderados o severos y la misma sería una consecuencia de la hiperactividad adrenérgica.

Las alteraciones del manto que se pueden encontrar son pelo hirsuto por la falta de acicalamiento o áreas de alopecia por auto arrancado con la piel más caliente de lo normal. Este signo se ve en el animal con intolerancia al calor. Los gatos sanos usualmente buscan lugares cálidos o soleados para descansar, en cambio estos pacientes se acuestan sobre baldosas frías, incluso mojadas, lo que llama la atención del dueño.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por una sumatoria de los hallazgos durante el examen clínico, un nódulo palpable tiroideo y finalmente la determinación de T4 aumentada.

En el *hemograma* se puede hallar un hematocrito aumentado en la mitad de los pacientes. Esta elevación podría adjudicarse a un aumento de la secreción de eritropoyetina o ser consecuencia de una macrocitosis.

Otras alteraciones del hemograma es la típica respuesta de estrés con leucocitosis, neutrofilia, linfopenia y eosinopenia.

En la *bioquímica sérica* la urea y la creatinina pueden estar aumentadas en un 33% de los casos. No puede adjudicarse directamente esta cifra a la tirotoxisis, sino que muchos gatos con poliuria e insuficiencia renal leve tendrían enfermedad renal simultánea a la endocrinopatía.

La elevación de enzimas hepáticas es la anormalidad más reportada. El 75% tienen alaninaaminotransferasa (ALT) o fosfatasa alcalina (FA) aumentadas.

La hiperfosfatemia se encuentra con frecuencia relacionada con hiperactividad osteoclástica. Se relaciona con el hiperparatiroidismo y la enfermedad renal más que con el hipertiroidismo.

Pruebas específicas

Determinación de T4 basal

La concentración de T4 es confiable para diagnosticar el hipertiroidismo felino. Si bien existen fluctuaciones diarias de la tiroxinemia, los valores más bajos igual se sitúan por encima del rango normal, lo que lo hace un diagnóstico confiable. De todos modos si el valor de T4 es normal en un gato con signología clínica compatible de tirotoxicosis, se aconseja repetir la determinación.

Los valores normales varían con el laboratorio de referencia pero un valor aproximado es: 0,8 a 2 µg/dl. Los valores de más de 5 µg/dl son claramente compatibles con el diagnóstico de hipertiroidismo.

Pronóstico

Esta endocrinopatía es fatal si no recibe tratamiento y tiene un muy buen pronóstico si los animales reciben tratamiento con la excepción del carcinoma tiroideo.

Objetivos terapéuticos

La premisa para el manejo del gato hipertiroideo se orienta a controlar o inhibir a la secreción de las hormonas tiroideas.

Para lograr el objetivo se puede optar por un tratamiento médico, cuya principal desventaja es la administración de por vida. La droga más usada es el *metimazol* como bloqueante de la síntesis hormonal. Puede administrarse como terapia de prueba para confirmar el diagnóstico, ya que no produce alteración glandular.

Las otras alternativas de tratamiento no son de primera elección ya que son permanentes. Se puede optar por la extirpación quirúrgica de la glándula o la administración de yodo radioactivo. Este último es poco accesible en la práctica ya que se necesita contar con servicio con capacidad de medicina nuclear.

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO NUTRICIONAL

Etiopatogenia

La osteodistrofia fibrosa causada por el hiperparatiroidismo secundario nutricional, es la afección esquelética más frecuente de los animales en crecimiento.

El aumento de la secreción de la paratohormona es una respuesta fisiológica normal a la hipocalcemia relativa que resulta de la nutrición inadecuada; por lo general basadas en carnes, hígado, corazón o bofe. Dichas dietas tienen una cantidad desproporcionada de fósforo frente al calcio. Por ejemplo: 100 gramos de hígado contienen 352 mg de fósforo y 6,10 mg de calcio.

La alimentación con dietas predominantemente cárnicas provocan una disminución de la concentración de calcio en sangre, que estimula la secreción de paratohormona (PTH) desde la paratiroides. Luego de un estímulo prolongado se hiperplasia la glándula y comienza el hiperparatiroidismo secundario. Lo más notorio de la enfermedad resulta en la desmineralización de los huesos, siendo más manifiesto el cambio en los huesos largos. Como la función renal de los animales es normal, el hiperparatiroidismo redundará en menor resorción tubular del fosfato (hiperfosfaturia) y mayor resorción del calcio. Los animales suelen tener una concentración sérica de calcio normal y normofosfatemia.

Junto a la resorción ósea osteocítica y osteoclástica acelerada, el mineral es removido y sustituido por tejido conectivo fibroso inmaduro. La lesión de

osteodistrofia fibrosa resultante es la afección esquelética del crecimiento más común de los animales pequeños.

Signos clínicos

Los motivos de consulta más comunes son:

- Claudicaciones intermitentes y fracturas en tallo verde sin traumatismos importantes
- Depresión y manifestación de dolor al levantarlo
- Claudicaciones por dolor
- Lesiones neurológicas como síndrome de compresión medular
- Distocias por estrechez del canal de parto

El aspecto del animal a la inspección denota ciertas particularidades características. Tienen la cabeza más grande porque los huesos planos no padecen igual afectación ósea que los huesos apendiculares. Manifiestan dolor a la palpación presión de los mismos. Son animales chuecos, tienen diversas anomalías de columna como lordosis, xifosis y escoliosis que se observan con facilidad o se palpan en los animales de pelo largo. Son barrigones por la desproporción entre contenido visceral normal y el escaso desarrollo esquelético. (Ver Foto n° 14 y 15)



Foto n° 14. *Cabeza grande*



Foto n° 15. *Escoliosis y lordosis*

Diagnóstico

La metodología diagnóstica se basa en exámenes radiológicos simples de los huesos largos, los que evidencian un adelgazamiento de la cortical y aumento de la cavidad medular. La densidad ósea en los pacientes más afectados es tan baja que los huesos pueden tener menos radio densidad que las vísceras abdominales. (Ver foto n° 16)

No son útiles las determinaciones de calcemia o fosfatemia. Podría dosarse parato hormona en sangre pero no es de uso corriente en la práctica clínica.



Foto n° 16. *Rx de columna con lordosis y xifosis. Escasa densidad ósea generalizada*

Pronóstico

Es variable según el grado de osteodistrofia alcanzado y la edad de la consulta. Los animales que no han completado su desarrollo esquelético tienen mejor pronóstico ya que pueden corregir el tamaño. Cuando se produce el cierre de los cartílagos de crecimiento sólo puede calcificarse el esqueleto deformado, por lo que las posibilidades de revertir la enfermedad y sus complicaciones son escasas.

Objetivos terapéuticos

El tratamiento consiste en la corrección del desbalance calcio- fósforo para restablecer la relación Ca:P 1,2:1 en sangre mediante el cambio de dieta. Se cambia la alimentación natural cárnica por alimentos balanceados para cachorros (caninos o felinos específicamente), los que tienen un adecuado balance calcio-fósforo. Otra opción es adicionar suplementos cálcicos diarios por boca hasta que finalice el crecimiento del animal. No se recomienda la suplementación con vitamina D ya que la misma es sintetizada mayormente por los animales y su aporte exógeno pone en riesgo la generación de hipervitaminosis D.

Dichas intervenciones terapéuticas redundan en la corrección del esqueleto de manera proporcional a la edad de la consulta. Los animales que están cerca del cierre de los núcleos de osificación no se verán muy beneficiados con el suplemento cálcico, manteniéndose las deformaciones y sólo se aspirará a la corrección de la baja densidad ósea.

Bibliografía sugerida

August, JR. En "Consultas en Medicina Felina. Editorial Intermédica, Buenos Aires, 2004.

Feldman y Nelson. En: "Endocrinología y Reproducción Canina y Felina" - Editorial Intermédica, Buenos Aires, 2007

Greene. En: "Infectious Diseases of the dog and cat". 3rd ed. Ed Greene. W.B. Saunders Elsevier. (Philadelphia, USA), 2006.

Nelson, RW; Couto, CG: Medicina Interna de los Pequeños Animales. Bs. As., Editorial Intermédicas, 3^o edición, 2002.

Ettinger, S.J.; Feldman, E.C.: Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del perro y del gato. 6^o Edición - Editorial Intermédica. Buenos Aires, 2007.

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- ¿Recuerda las diferentes etiopatogenias del tipo I y II de la diabetes mellitus y su respectiva prevalencia según la especie?
- ¿Podría explicar que distintas lesiones llevan a un perro a provocar una disminución en la función tiroidea?
- ¿Sería capaz de enumerar los distintos signos clínicos que puede presentar el animal hipotiroideo?
- ¿Podría planificar el diagnóstico de un animal sospechado de hipotiroidismo y como iniciaría la secuencia de estudios incrementando la complejidad diagnóstica?
- ¿Podría planificar el diagnóstico de un animal sospechado de hiperadrenocorticismos y como iniciaría la secuencia de estudios incrementando la complejidad diagnóstica? Elabore una lista de probables estudios que indicaría para definir cuál es el origen de un aumento de corticoides circulantes.
- ¿Qué tipo de felino pondría bajo sospecha de padecer un hipertirodisimo? ¿Sobre qué aparatos espera la mayor repercusión de la tirotoxicosis crónica?
- ¿Cómo podría evitar que un animal en desarrollo padezca un hiperparatiroidismo secundario nutricional?

CAPÍTULO 9

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Leticia Zufriategui – Luciana Svarzman

SÍNDROME BRAQUICEFÁLICO (SB)

Es el conjunto de signos y síntomas que, al presentarse simultáneamente, condicionan la aparición de un cuadro de ronquidos, disnea inspiratoria, estridores y cianosis.

Los signos clínicos están determinados por las estructuras anatómicas involucradas.

Si bien afecta a razas braquicéfalas caninas y felinas, así como a sus cruzas, no es exclusivo de los animales de cráneo corto.

Dentro de las razas predispuestas encontramos con mayor frecuencia al pekinés, Dogo de Burdeos, Pug, Bull Dog Francés e Inglés, ShitZu, Boxery Boston Terrier. Aunque en los gatos la incidencia de este Síndrome es mucho menor, Persas e Himalayos pueden presentarlo. (Ver foto nº 1)



Foto nº 1. Dogo de Burdeos donde puede observarse la estenosis de las narinas.

El SBes una afección progresiva que suele agravarse con la edad del animal.

Fisiopatología

Hay características anatómicas que son determinantes para la presentación del S B y su manifestación.

Una es el *componente nasal*, donde se observa estenosis de las narinas. La estenosis está producida por el desplazamiento hacia medial de los cartílagos alares y la exuberancia de pliegues nasales. Ambas condiciones contribuyen a disminuir la luz de la cavidad nasal y con ello la entrada de aire.

A nivel de la *orofaringe* se observan: un paladar blando de mayor longitud, el aumento del volumen de la superficie mucosa en forma de pliegues (palatoglosos) y en algunos animales, una macroglosia evidente. (Ver foto nº 2)

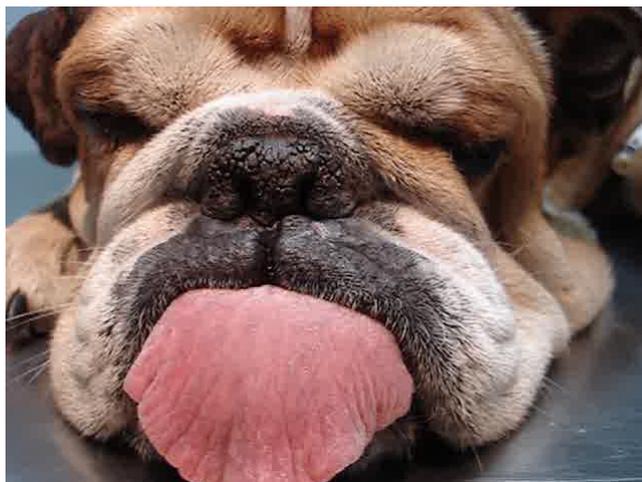


Foto nº 2. Bulldog con macroglosia característica de la raza

Como *componente laríngeo* se presentan la eversión de los sáculos laríngeos y al progresar la afección, el colapso de los cartílagos aritenoides, obliterando la entrada de aire.

Estas alteraciones obedecen a una dinámica progresiva, donde tanto la estenosis nasal como la elongación del paladar blando producen el aumento de la resistencia al paso del aire.

Se produce, consecuentemente, mayor esfuerzo en cada inspiración, lo que incrementa la presión negativa en todo el árbol respiratorio. El aumento de presión negativa produce eversión de los sáculos laríngeos y lleva posteriormente al colapso dinámico de la laringe.

Esto ocurre en casos graves, donde los cartílagos corniculados son desplazados hacia medial por el esfuerzo y las apófisis cuneiformes del aritenoides se aplana.

En conjunto, la disminución de la luz de la glotis es superior a la capacidad de tolerancia del paciente para la carencia de oxígeno, dando lugar a la aparición de síncope.

Signos clínicos

Los signos primordiales son *ronquidos, jadeos, intolerancia al ejercicio y al calor, disnea, aumento de sonidos inspiratorios, hipertermia, cianosis, posición ortopneica y síncope.*

Pueden presentarse pacientes con *regurgitación y vómito* por el esfuerzo respiratorio, siempre acompañando a alguno de los signos anteriores.

Dado que el SB es progresivo, sus manifestaciones clínicas suelen hacerse más evidentes con el paso del tiempo, aunque no ocurre en todos los casos.

Diagnóstico y pronóstico

Un firmediagnóstico presuntivo se establece a partir de los signos clínicos y el examen físico, fundamentalmente en la observación directa de la glotis. (Ver foto nº 3) Este examen físico puede complementarse con radiología.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante endoscopia.

Dado el SB es un proceso dinámico, el pronóstico está sujeto a variaciones individuales. En casos moderados a severos la intervención temprana previene la progresión.



Foto nº 3. *Se puede observar al paladar blando dentro de la luz laringea por encima del tubo endotraqueal*

Objetivos terapéuticos

El objetivo del tratamiento es recuperar una capacidad ventilatoria lo más cercana posible a la de un animal normal, siendo lo ideal evitar la progresión del cuadro. Esto se logra mediante la corrección quirúrgica de la estenosis

nasal, la resección del paladar blando y la eliminación de los sáculos laríngeos evertidos.

En casos severos se indica la resolución por abducción laríngea (corrigiendo el colapso de los cartílagos) y puede estar indicada la traqueotomía permanente.

BRONQUITIS CRÓNICA

Se denomina así a la inflamación de las vías aéreas bajas caracterizada por tos con más de 2 meses de evolución, en ausencia de otras enfermedades a las que pueda atribuírsele la etiología de la misma.

Afecta a caninos y felinos, pero tiene una alta incidencia en perros de razas toy o pequeñas, de edad mediana a avanzada.

Etiología

No siempre es posible determinar las causas de la bronquitis crónica, pero las infecciones crónicas, las alergias y los alérgenos inhalados se han postulado como los agentes etiológicos más comunes.

Fisiopatogenia

El epitelio respiratorio experimenta hiperplasia y metaplasia con pérdida del epitelio ciliado. Las glándulas bronquiales se hiperplasian e hipertrofian, y aumenta el número de células caliciformes.

La inflamación crónica de los bronquios produce un infiltrado en la membrana basal e hipertrofia del músculo liso bronquial.

Se desarrolla así una neumopatía obstructiva con alteraciones en la ventilación, por estrechamiento bronquial y de la perfusión pulmonar, por aumento de la resistencia pulmonar.

En casos avanzados se producen complicaciones secundarias como bronquiectasias, colapso traqueal, hipertensión pulmonar y cor pulmonale. También tienen una tendencia aumentada al desarrollo de neumonías bacterianas secundarias.

Signos clínicos y diagnóstico

Los pacientes están alertas, activos y con buen apetito. Muchos suelen presentar un exceso de peso.

La tos es seca o moderadamente productiva debido a la expectoración de moco. Suele exacerbarse durante el ejercicio ó la excitación y al realizar la palpación manual de la tráquea. Se manifiesta en cualquier momento del día.

En cuadros avanzados y graves hay intolerancia al ejercicio y aflicción respiratoria. Puede observarse un esfuerzo espiratorio manifestado por un empuje abdominal durante la espiración, cianosis y síncope.

La auscultación torácica revela un *aumento de los sonidos broncovesiculares, cruídos debido a la presencia de moco, ó sibilancias por el estrechamiento de las vías aéreas.*

En casos graves se ausculta un *desdoblamiento del segundo sonido cardíaco* debido a hipertensión pulmonar y cor pulmonale.

Para confirmar el diagnóstico se recurre a la radiología, citología y broncoscopía.

La radiología es el primer método complementario de elección para aproximarse al diagnóstico de bronquitis crónica. Las radiografías torácicas muestran un patrón bronquial caracterizado por figuras de “donas o rosquillas”

y “líneas de tranvía o vías de tren”, o presentan un patrón intersticial. También pueden observarse zonas de atelectasia y de hiperinflación pulmonar con aplanamiento del diafragma. (Ver foto n° 4)

Las muestras para citología se obtienen a partir de lavados traqueobronquiales o broncoalveolares. Se observan células inflamatorias, como neutrófilos, eosinófilos (en bronquitis alérgicas) y macrófagos. También se aprecia abundante cantidad de moco.

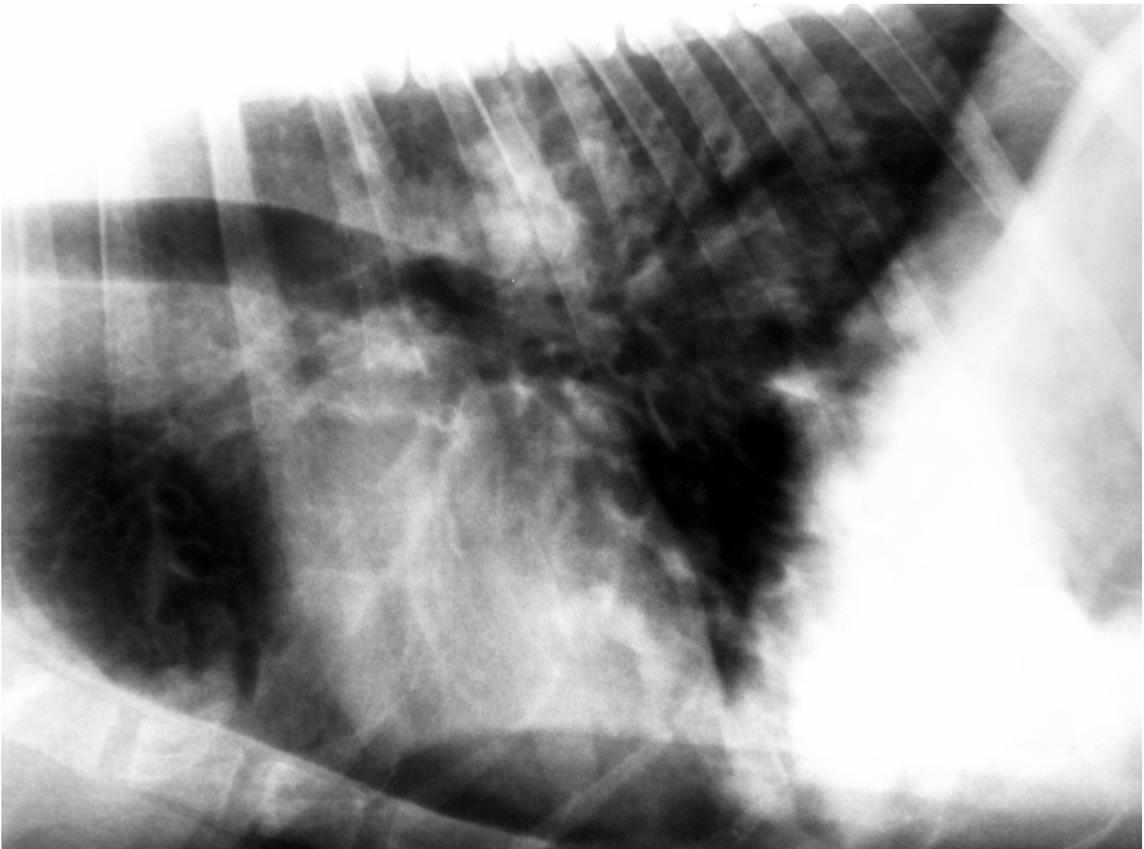


Foto n° 4. *En la radiografía se observa un marcado patrón bronquial e intersticial leve. Radiolucidez alveolar aumentada debido al secuestro de aire
(Cortesía M.V. Marcos Beltrán)*

La broncoscopía es un método de observación indirecta que revela edema, hiperemia y engrosamiento de la mucosa. La superficie mucosa puede estar rugosa y con proliferaciones polipoides. Se visualiza abundante cantidad de secreción mucosa o mucopurulenta, bronquiectasia y colapso de las vías aéreas durante la espiración.

Pronóstico

Si bien es una enfermedad crónica y progresiva su pronóstico por lo general es bueno.

Objetivos terapéuticos

Debido a que la bronquitis crónica es una enfermedad irreversible, los objetivos terapéuticos están orientados a mejorar la calidad de vida del paciente y evitar las complicaciones secundarias.

Se utilizan antitusivos, broncodilatadores, corticoides y antibióticos. Se deben mantener hidratadas las vías aéreas para facilitar la eliminación de las secreciones bronquiales.

Los animales obesos deben ser sometidos a un régimen de disminución de peso. Tratar de eliminar las sustancias ambientales irritantes o potencialmente alergénicas.

NEUMONÍA BACTERIANA

La neumonía en pequeños animales es una entidad clínica usual en la práctica diaria. Sin embargo, su presentación es generalmente secundaria a un proceso subyacente de las vías respiratorias bajas que predisponen a la colonización bacteriana. Se la define como la inflamación de origen bacteriano que compromete a bronquiólos terminales, alvéolos y espacio intersticial pulmonar. Se ven afectados caninos y felinos de cualquier raza, sexo y edad.

Etiología

Dentro de las causas predisponentes se citan, virus (por ejemplo Distemper, Adenovirus tipo 2, VIF, ViLeF), bronquitis crónica, bronquiectasias, aspiración de contenido gástrico (por ejemplo en megaesófago), cuerpos extraños, inmunodeficiencias, enfermedades metabólicas, discinecia ciliar, neoplasias, infecciones parasitarias, infecciones micóticas, etc.

Las bacterias determinantes de la infección frecuentemente aisladas son: Escherichiacoli, Pasteurella, Bordetella, Klebsiella, Pseudomonas, Staphylococcus y Streptococcus.

Patogenia

Las bacterias pueden ingresar a las vías respiratorias a través de diferentes vías. Las más importantes son la inhalación de gotitas de Flügge y la aspiración de contenido en la cavidad orofaríngea. Le siguen la colonización bacteriana a través de la vía hematógena y las infecciones por contigüidad. Otra forma es la inoculación directa de microorganismos en el parénquima pulmonar, que se presenta cuando existen traumas penetrantes en la cavidad torácica o a partir de prácticas médicas con asepsia deficiente.

El organismo cuenta con mecanismos defensivos para evitar que las partículas alcancen a los alvéolos. Las vías respiratorias poseen un epitelio pseudoestratificado desde la cavidad nasal hasta los bronquios, compuesto principalmente por células ciliadas y células mucosas. Las cilias realizan movimientos de vaivén que movilizan a las partículas adheridas al moco secretado hacia la cavidad oral, donde son deglutidas. Otros mecanismos de depuración para eliminar moco o irritantes son el estornudo en la cavidad nasal o la tos en el árbol respiratorio desde la laringe hasta los bronquiolos. Si estos mecanismos son superados por los agentes lesivos, a nivel alveolar se encuentran macrófagos, opsoninas y anticuerpos. Los macrófagos fagocitan a las partículas y migran hacia los bronquiolos y de allí son transportados por el

mecanismo mucociliar hasta la faringe para ser deglutidos. También pueden atravesar los alvéolos y llegar hasta el intersticio donde el material fagocitado es transportado por vía linfática hacia los ganglios regionales.

Si estos mecanismos de defensa orgánica se encuentran deprimidos o son eludidos por agentes patógenos muy virulentos, se establece la neumonía.

Signos clínicos

Los signos frecuentemente encontrados durante el examen físico son *tos productiva, disnea, angustia respiratoria, intolerancia al ejercicio, descarga nasal mucopurulenta, fiebre, anorexia y decaimiento.*

A la auscultación torácica se perciben *crujidos y sibilancias.*

Diagnóstico

La radiografía de tórax es el método de elección para el diagnóstico de neumonía. Esta muestra patrones intersticiales y/o alveolares.

Además puede revelar signos de bronquitis, presencia de cuerpos extraños, megaesófago y masas intratorácicas que ayuden a determinar el origen primario de la neumonía bacteriana. (Ver foto n° 5)

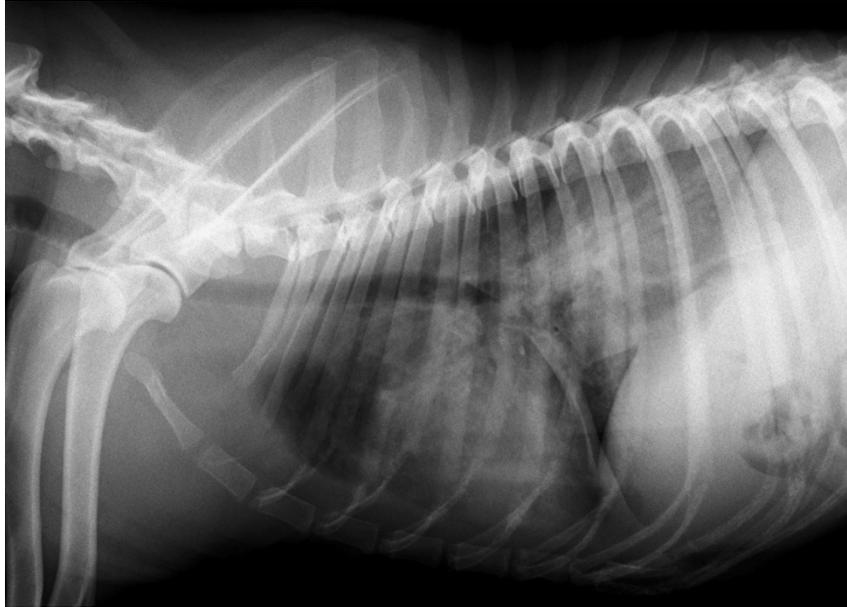


Foto n° 5. *La radiografía muestra una demarcación a patrón intersticial y alveolar. Se observa signo de cisura indicativo de reacción pleural.*

En el hemograma se observa *leucocitosis* con o sin desvío a la izquierda. En animales inmunodeprimidos puede encontrarse leucopenia.

El aislamiento del agente bacteriano se realiza por medio del cultivo de muestras tomadas mediante lavados traqueales o broncoalveolares.

Pronóstico

El pronóstico varía de acuerdo a la edad del paciente, agente causal y forma de presentación.

Objetivos terapéuticos

El tratamiento de la neumonía bacteriana está orientado a *combatir la infección y determinar la causa predisponente.*

La antibioticoterapia se determina de acuerdo a los resultados del antibiograma realizado a los cultivos bacterianos. En pacientes severamente enfermos o inestables está justificado el uso empírico de antibióticos de amplio espectro hasta obtener los resultados del cultivo microbiológico y antibiograma.

Se debe *mantener la hidratación* corporal del paciente estimulando el consumo de líquidos o mediante soluciones hidroelectrolíticas parenterales.

Favorecer la *eliminación de las secreciones respiratorias*. Se las debe humidificar y fluidificar a través de nebulizaciones o inhalación de vapor de agua. Realizar técnicas de fisioterapia (coupage) que ayudan a despegar las secreciones adheridas a las vías respiratorias.

Las nebulizaciones también resultan de utilidad para vehiculizar antibióticos coadyuvantes a la terapia antibiótica general.

Evitar los cambios bruscos de temperatura ambiental (pasar de ambientes fríos a cálidos y viceversa). Promover el reposo físico.

OCUPACIÓN PLEURAL

RECORDATORIO FISIOLÓGICO

Los sacos pleurales están formados por una membrana serosa que asienta en la cara interna de la cavidad torácica (pleura parietal) y a nivel del mediastino se invaginan y cubren la superficie pulmonar, en forma de pleura visceral.

Queda así conformada la cavidad pleural, que contiene una delgada capa de líquido seroso, lo que permite que las pleuras parietal y visceral se deslicen una sobre la otra durante los movimientos respiratorios.

Histológicamente, cada saco pleural está compuesto de una capa de células escamosas simples (mesotelio), que descansa sobre una lámina de tejido conectivo o lámina propia. El grosor de este tejido conectivo es mayor a nivel

pulmonar que parietal y a nivel mediastínico puede o no estar comunicado por pequeñas foraminas.

En el espacio pleural se forma constantemente el líquido, que baña las superficies de la pleura y es removido hacia la circulación general. Cuando se produce un exceso en su producción o una falla en la extracción se acumula en la cavidad pleural.

Recordamos que el retroceso elástico propio del parénquima pulmonar conjuntamente con el movimiento del tórax crea una presión intrapleural negativa. De este modo el pulmón está expandido dentro de la cavidad torácica a diferencia de lo que ocurre cuando el espacio pleural equilibra su presión con la atmosférica.

CLASIFICACIÓN DE LAS COLECTAS

1-Neumotórax: es la colecta de aire en el espacio pleural.

Tipos de neumotórax:

El *neumotórax espontáneo o primario* es de rara aparición en perros y gatos y puede producirse como consecuencia de la ruptura de una bulla pulmonar. Se denomina bulla pulmonar a un defecto congénito del parénquima pulmonar.

El *neumotórax secundario* se produce debido a la presencia de enfermedades como empiemas, bullas adquiridas, neoplasias pulmonares, torácicas o neumomediastino.

El *neumotórax traumático* es el de presentación más frecuente, estimándose que comprende casi el 90% de los casos registrados. Según la vía de entrada del aire al espacio pleural se denomina cerrado o abierto.

La mayoría de los casos de *neumotórax cerrado* simple se origina a partir de la fractura de una costilla que lacera pleuras y parénquima pulmonar. En otros casos la compresión global del tórax, sin que se produzcan fracturas, causa la

ruptura tisular como consecuencia del aumento masivo de la presión intra torácica.

Entre otras causas se deben considerar también a las perforaciones esofágicas por cuerpos extraños.

El *neumotórax cerrado a tensión* se produce por una solución de continuidad pulmonar, que actúa como una válvula unidireccional. Así se produce la entrada de un volumen determinado de aire en cada movimiento inspiratorio y la misma presión intratorácica impide la salida del mismo durante la espiración.

Esta situación provoca un aumento constante y sostenido de la presión dentro del tórax con un progresivo deterioro de la función cardio respiratoria.

El *neumotórax abierto* se produce cuando el área o sección de la abertura en la pared torácica es mayor que la sección de la vía aérea superior. En este caso la entrada de aire es a través de la herida, ya que durante los movimientos del tórax esta solución de continuidad de la pared ofrece menor resistencia a su pasaje que la vía aérea anatómica.

El *neumotórax iatrogénico* deriva de maniobras diagnósticas tales como toracocentesis, broncoscopías o toma de muestras para biopsias. También puede producirse durante el abordaje de ciertas cirugías abdominales o de la columna dorsal.

2-Colectas líquidas

Es el acúmulo de líquidos de diversos orígenes y características físico químicas dentro del espacio pleural.

a- *Trasudados y trasudados modificados:*

Son líquidos incoloros a ambarino claro y no tienden a coagular. Se originan a partir del aumento de presión hidrostática, disminución de la presión oncótica u obstrucción linfática. Las causas más frecuentes son: Insuficiencia Cardíaca

Derecha, enfermedad pericárdica, hipoalbuminemia, neoplasias, ruptura diafragmática.

Los trasudados poseen baja concentración de proteínas, no superior a los 3 mg/dl y la carga celular está por debajo de 1000 células por microlitro. Estas células son macrófagos, linfocitos y células mesoteliales descamadas.

En el caso de los trasudados modificados la concentración proteica asciende hasta 3,5 mg/dl y la celularidad aumenta, pudiendo encontrarse neutrófilos.

b- Exudados asépticos

La concentración de proteínas totales es mayor a los 3 mg/dl, y aumenta también la celularidad. Se aíslan células mesoteliales, macrófagos y linfocitos, que pueden estar reactivos, neutrófilos no tóxicos y eosinófilos. (Ver foto n° 6)

Las causas que originan exudados asépticos son: PPIF, neoplasias, ruptura diafragmática crónica, torsión de lóbulo pulmonar.



Foto n° 6. *Trasudado modificado característico de PPIF. Se puede observar en el centro el flóculo de proteínas.*

c-Exudados sépticos ó pnotórax

Se produce a partir de heridas penetrantes, neumonías y abscesos pulmonares, secundario a drenajes por otras causas realizados con asepsia deficiente, migraciones bacterianas hematógenas o linfáticas y perforación esofágica.

Los recuentos celulares son altos, superiores en algunos casos a las 100.000 células por microlitro y en su mayoría son neutrófilos tóxicos. Pueden observarse bacterias intra y extra celulares. El líquido extraído tiene coloración variable, de rosado a marrón verdoso y puede despedir un olor pútrido. No

puede descartarse la presencia de elementos fúngicos hasta el resultado de laboratorio.(Ver foto n° 7)

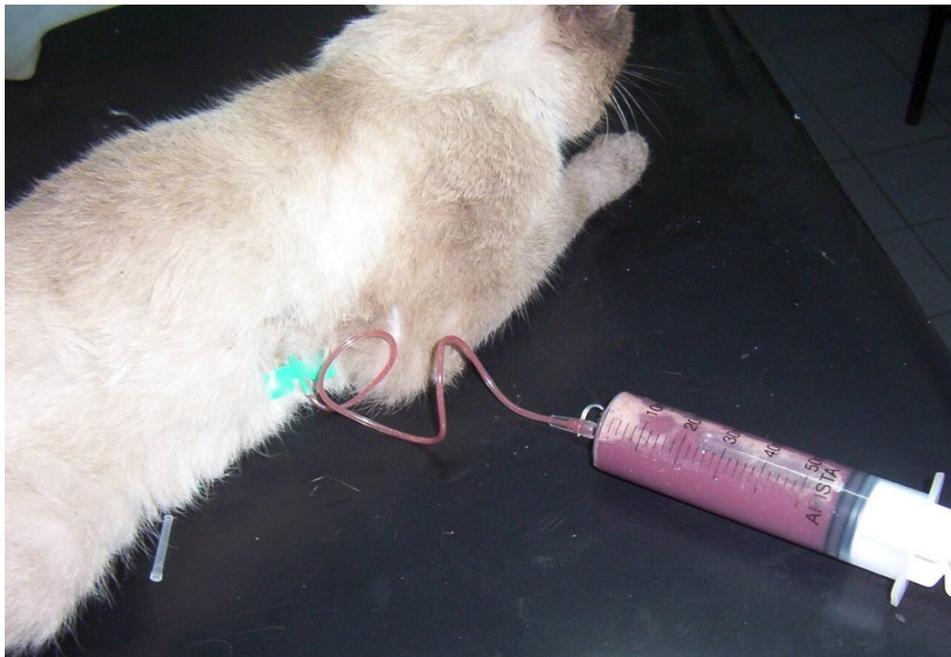


Foto n° 7. Paciente sometido a una toracocentesis de emergencia. Se obtiene un líquido de colecta correspondiente a un piótorax luego de su evaluación en laboratorio.

d- Quilotórax/ Pseudoquilotórax

La colecta se produce por el derrame del contenido del conducto torácico o la imposibilidad de drenaje linfático regional. Puede ser secundario a traumas, neoplasias, ruptura diafragmática, dirofilaria y torsión de lóbulo pulmonar.

En algunos casos el origen no puede determinarse, por lo que se lo clasifica como idiopático, una vez descartadas las causas anteriores.

Macroscópicamente el exudado es blanquecino-lechoso, pudiendo tener un leve tinte rosado.(Ver foto n° 8)

La concentración de proteínas es menor a la hallada en sangre y la celularidad la conforman casi exclusivamente linfocitos, pudiendo encontrarse algunos neutrófilos y macrófagos, producto de la irritación pleural.

Posee una concentración de triglicéridos superior a la concentración sanguínea.

En el pseudoquilo, los triglicéridos no superan a los encontrados en sangre y se presenta como exclusivamente secundario.



Foto n° 8. *Líquido de quilotórax.*

e- Efusión hemorrágica

Es la colecta de sangre entera, que puede ser secundaria a traumatismos, neoplasias y torsión de lóbulo pulmonar. Muy rara vez se la encuentra asociada a intoxicaciones con derivados warfarínicos como único signo.

A diferencia de la sangre periférica la sangre de colecta tiende a no coagular.

3- Hernia diafragmática

Se define como el pasaje de vísceras abdominales hacia la cavidad torácica. Dicho pasaje puede ocurrir a través de un orificio normal o patológico del diafragma.

Se clasifica como congénita o adquirida. Las más frecuentes son estas últimas y se deben a traumas severos (atropellamientos, caídas desde grandes alturas).

Puede asociarse o no a colectas pleurales, tanto de aire como de líquido.

Signos clínicos

En medicina veterinaria el motivo de consulta suele ser la taquidisnea.

Por lo general los pacientes que presentan colectas de tipo crónico tienen menor evidencia de signos que los que sufren de colectas agudas.

Esto determina que el grado de angustia respiratoria no está condicionado al volumen sino a la velocidad de formación de dicha colecta.

Durante la anamnesis los propietarios relatan intolerancia al ejercicio, posición esternal al descansar, resistencia a la recumbencia lateral y otras posiciones ortopneicas.

En casos severos hay respiración a boca abierta y tos.

En el examen físico se observan grados variables de deshidratación, aumento de la frecuencia respiratoria con esfuerzo inspiratorio o mixto, y a la auscultación disminución de sonidos pulmonares y cardíacos (tórax “apagado”).

Puede realizarse percusión con el paciente de pie, donde los sonidos claros pulmonares están reemplazados, hacia ventral por sonidos sub-mates en el caso de colectas líquidas, o hacia dorsal por sonidos parcialmente timpánicos en el caso de colectas de aire.

Diagnóstico

Se realiza una aproximación diagnóstica en base a los signos clínicos hallados durante el examen físico. La confirmación se logra mediante diagnóstico por imágenes (radiología, ecografía).

La toracocentesis se indica siempre que haya sospecha de colecta pleural y representa una maniobra tanto diagnóstica como terapéutica.

La radiología es el método de elección para evaluar el tórax. Es conveniente solicitar al menos dos incidencias (por lo general se realiza laterolateral izquierdo o derecho y dorsoventral o ventrodorsal según el paciente lo permita)

Así se evalúa no solo si existe alguna alteración de la cavidad sino también qué hemitórax se encuentra más afectado. Este método permite observar, aparte de la existencia de ocupaciones pleurales, fracturas de costilla, presencia de masas, desviaciones viscerales, cuerpos extraños, agrandamiento de la silueta cardíaca o alteración de los patrones vasculares.

Los signos radiológicos de colecta de aire son los siguientes: retracción de uno o ambos pulmones con respecto de la pared torácica, mayor densidad del pulmón debido a su colapso, desplazamiento dorsal de la silueta cardíaca.

En el caso de colectas líquidas hallamos: fisuras interlobares ensanchadas, con aumento de densidad de tejidos blandos, retracción del pulmón, quedando un espacio entre éste y la pared con radiodensidad similar a los tejidos blandos, redondeamiento de la cisura costofrénica, disminución de visibilidad de la silueta cardíaca y contorno diafragmático poco definido. (Ver fotos n° 9 y 10)

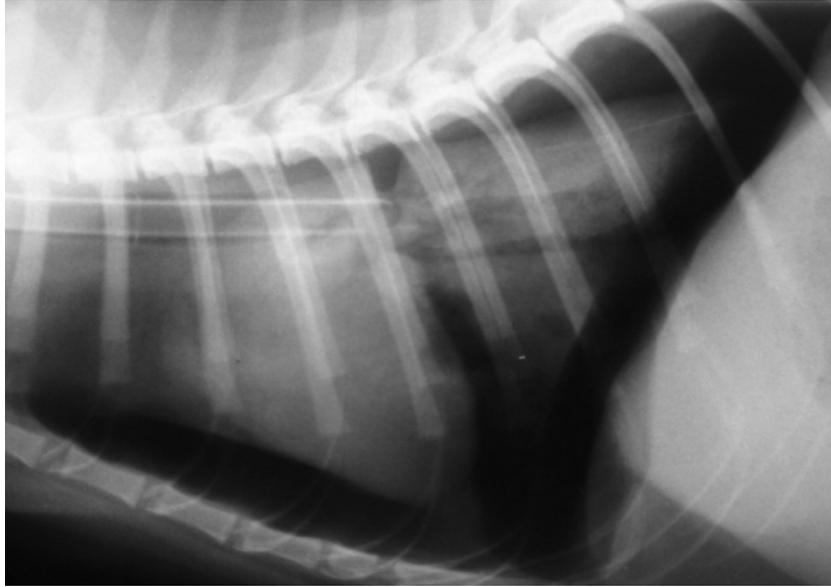


Foto n° 9. *Imagen compatible con neumotorax bilateral. Se observa la elevación de la silueta cardíaca y el aumento de la radiodensidad de los lóbulos diafragmáticos.*

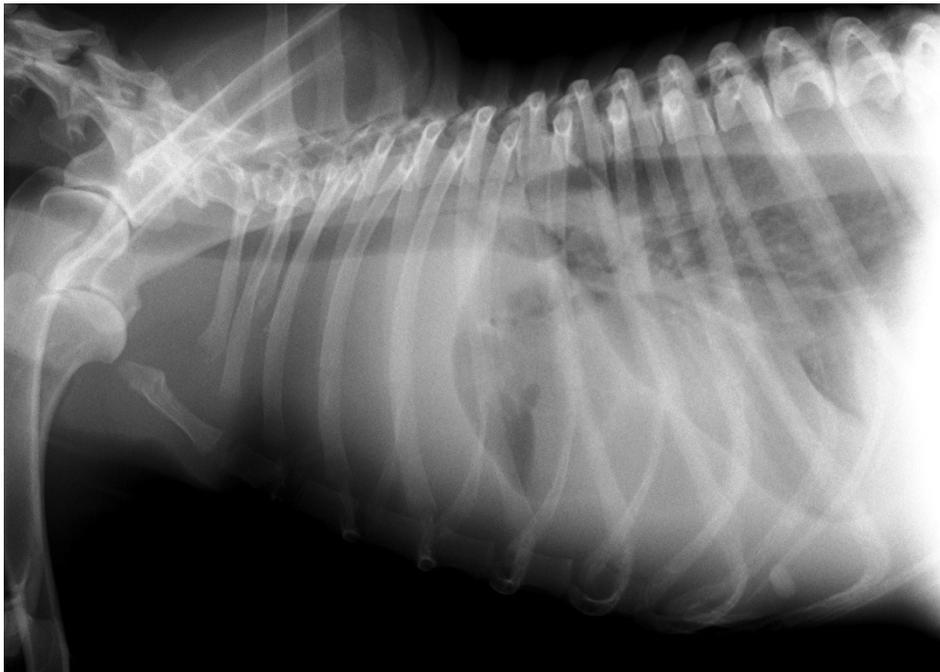


Foto n° 10 . *La radiografía muestra la clásica imagen de colecta líquida caracterizada por la pérdida de visualización de la silueta cardíaca y la demarcación por separación de los lóbulos pulmonares. Hay falta de definición de estructuras en ventral.*

En las hernias diafragmáticas se evidencia la pérdida de continuidad diafragmática y la presencia de vísceras abdominales dentro del tórax. (Ver foto n° 11)

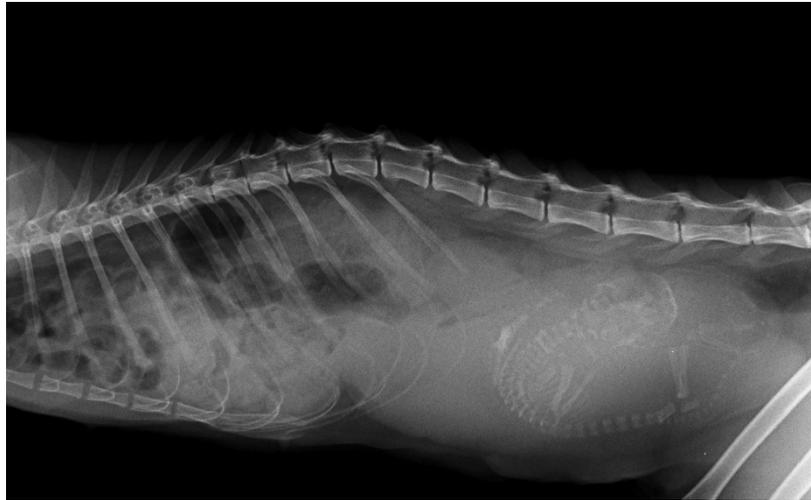


Foto n° 11. Ruptura diafragmática. Se observa contenido de vísceras abdominales en tórax y silueta fetal en abdomen correspondiente a una gestación avanzada.

La ultrasonografía permite evaluar presencia de líquido o gas, masas intratorácicas, contractilidad cardíaca, grandes vasos y ganglios. (Ver foto n° 12)

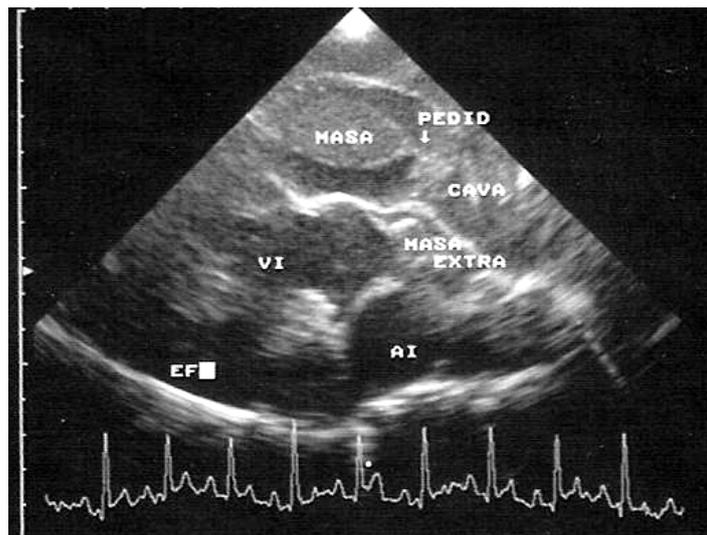


Foto n° 12. Efusión pleural (EF) diagnosticada por ecografía.

Objetivos terapéuticos

Están orientados a restablecer la presión negativa intratorácica y corregir el disturbio primario que originó la colecta pleural.

Para las colectas líquidas o gaseosas se realizan drenajes torácicos mediante la toracocentesis o la colocación de una sonda intratorácica. Cuando se presenta un piotórax se procede a lavar la cavidad para remover la mayor cantidad de material purulento.

Las rupturas diafragmáticas se corrigen quirúrgicamente.

Bibliografía sugerida

Ettinger, S.J.; Feldman, E.C.: Tratado de medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y el gato. 4^o edición. Editorial Intermédica. Año 1997.

Nelson, R.W.; Couto, C.G.: Medicina interna de animales pequeños. 3^o edición. Editorial Intermédica. Año 2005.

Côté, E.: El consultor en la clínica veterinaria. Perros y gatos. Editorial Intermédica. Año 2010.

Tilley, L.P.; Smith, F.W.K.; Mac Murray, A.C.: La consulta veterinaria en cinco minutos. Caninos y felinos. Editorial Intermédica. Año 1998.

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- ¿Cuáles son las razas frecuentes y que características anatómicas poseen que las predisponen al S.B.?
- Establezca los signos clínicos que caracterizan al S.B.
- ¿Cuál es el objetivo terapéutico a lograr en el manejo de un paciente con S.B.?
- ¿Qué es la bronquitis crónica y en que animales se presenta más frecuentemente?
- ¿Cuáles son los cambios histológicos que experimentan los tejidos bronquiales?
- ¿Cuáles son las alteraciones que experimentan los pacientes con cuadros avanzados de la enfermedad?
- ¿Qué métodos de diagnóstico elegiría para arribar al diagnóstico definitivo de bronquitis crónica?
- ¿Cuáles son los objetivos terapéuticos y qué medicación utilizaría para alcanzarlos?
- ¿Qué es la neumonía bacteriana?
- ¿Cuáles son las causas predisponentes y determinantes de la misma?
- ¿Cuáles son los mecanismos defensivos orgánicos que deben superar las bacterias para establecer la infección en el parénquima pulmonar?
- ¿Cómo confirmaría el diagnóstico de neumonía bacteriana?
- Mencione los objetivos terapéuticos de la neumonía bacteriana.

- ¿Cómo se clasifican las colectas líquidas? Fundamente esta clasificación.
- Nombre las causas más frecuentes de ruptura diafragmática.
- ¿Cuáles son los métodos complementarios de elección para diagnosticar una ocupación pleural?
- ¿Cuáles son los objetivos terapéuticos en el manejo de un paciente con ocupación pleural?
- Enumere los tipos de colectas torácicas que se presentan en la clínica de pequeños animales.

CAPÍTULO 10

ENFERMEDADES DEL APARATO URINARIO

Javier Mouly

ENFERMEDAD DEL TRACTO URINARIO INFERIOR FELINO (ETUIF)

Etiología y patogenia

El término ETUIF se utiliza hoy para describir cualquier desorden que afecte las vías urinarias de los felinos. Y se lo define como el desorden de las vías urinarias bajas de los felinos que tiene como origen una o varias etiologías y que se caracteriza por, hematuria, disuria, polaquiuria y parcial o total obstrucción de las

Factores de riesgo

Consumo de excesiva cantidad de alimento seco de baja calidad, obesidad, escaso consumo de líquidos, orquiectomía, sedentarismo, sexo; la forma obstructiva es más prevalente en machos que en hembras.

Anormalidades Anatómicas

La uretroestenosis congénita es poco frecuente, sin embargo la estrechez uretral adquirida es más prevalente y está relacionada con complicaciones quirúrgicas (luego de una uretrotomía), compresión extramural, coágulos o granulomas. El sondaje permanente puede ser causa importante de estenosis uretral con posterior obstrucción. Existen también alteraciones anatómicas

vesicales como el divertículo vesiculouracal; estos son el resultado de restos uracales macro o micro, que con los aumentos seguidos de presión intravesical se manifiestan.

Cristales

El aumento de densidad urinaria, y el incorrecto balance de los alimentos en minerales y fibra predisponen la aparición de cristales. Si bien la modificación de las concentraciones de magnesio en las dietas ha disminuido la aparición de cristales de estruvita (Ver foto n° 1), por otro lado se incrementó la frecuencia de cristales de oxalato en pacientes con ETUIF. Existen razas con predisposición a la formación de cristales de oxalato: gatos Burmeses, Persas e Himalayos. La presencia de cristales está acompañada de una base proteica, la mucoproteína de Tamm-Horsfall, la cual forma los tapones mucoproteicos. La formación de los tapones sería una respuesta tisular a estímulos infecciosos y/o inflamatorios. La presencia de cristales de uratos es mucho menor.

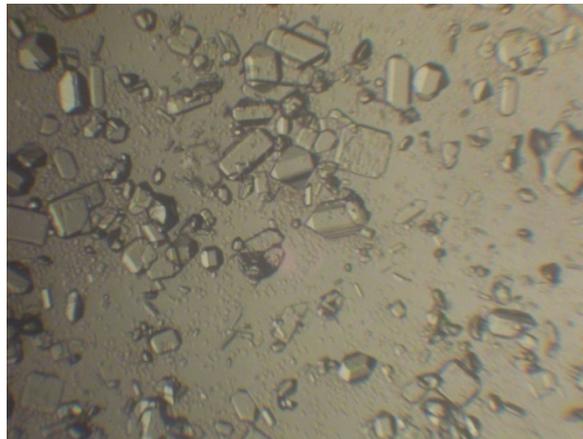


Foto 1: *Cristales de fosfato triple*

Bacterias

El sistema urinario felino es muy resistente a la colonización bacteriana, sin embargo hay situaciones en las cuales una cistitis con el consiguiente cuadro de ETUIF puede aparecer: pacientes con uretrotomía perineal, pacientes inmunocomprometidos con virus de la inmunodeficiencia felina (VIF), pacientes con insuficiencia renal crónica, pacientes con sonda urinaria permanente o transitoria. Por lo anteriormente expuesto la presencia de infección bacteriana en los felinos obedece a un problema secundario, por lo tanto deberíamos buscar la causa subyacente. Las principales bacterias implicadas en el ETUIF son: Staphylococo ureasa positivo, E.coli., Pseudomonas, corynebacteriumurealyticum ,ProteusSp, PasteurellaSp, KlebsiellaSp, EnterobacterSp.

Hongos

No son prevalentes, pero se describen a partir de causas predisponentes como terapia crónica con corticoides y antibióticos. Sondaje prolongado y estados de inmunosupresión. Candida y aspergilus.

Virus

Esta etiología es de difícil diagnóstico, pero se ha descrito a través de microscopía electrónica partículas virales pertenecientes a calicivirus felinos, herpes virus y virus formador de sincitios.

Otros

Neoplasias, pólipos, alteraciones del comportamiento, estenosis uretrales, traumatismos, masas extraluminales, parásitos CapilariaFeliscati., Mycoplasma y ureaplasma: MycoplasmaFelis, MycoplasmaGateae, Ureaplasmasp.

CISTITIS INTERSTICIAL FELINA (CIF)

En aproximadamente dos tercios de los gatos jóvenes o de mediana edad que no se puede hacer un diagnóstico definitivo se los considera como CIF. Esta entidad hoy cobra gran importancia, es análoga en algunos aspectos con la cistitis intersticial humana. Es un proceso inflamatorio no séptico de causas aún hoy desconocida. La CIF se manifiesta, por lo general en gatos jóvenes y rara vez en mayores de 10 años, su presentación puede ser obstructiva o no obstructiva. Aquellos pacientes con peso excesivo, baja actividad física, vida dentro del hogar y conviviendo con muchos congéneres son más proclives a sufrir CIF. Se encontraron aumento de los mastocitos en la submucosa vesical, deficiencia en los glicosaminoglicanos que reviste al epitelio vesical. Elevada densidad de neuronas aferentes sensitivas en la vejiga e inflamación neurogénica. Los signos de CIF pueden sufrir altibajos y parecen exacerbarse en situaciones de stress. Hay dos formas de CIF, la no ulcerativa y la ulcerativa siendo la primera más común. La forma no ulcerativa no presenta infiltrados inflamatorios. La forma ulcerativa presenta la lesión de úlcera de Hunner con infiltrados mononucleares en las áreas perineural y perivascular de la vejiga, pudiendo mostrar espongiosis y desprendimiento del urotelio. Los pacientes con CIF tienen menor excreción en el urotelio de glucosaminoglicanos (GAG), estos tienen como función constituir un moco que protege al urotelio de infecciones bacterianas y sustancias nocivas. Se ha sugerido que las células uroteliales tienen propiedades similares a las neuronas y que su activación a partir de diversos estímulos puede provocar la liberación de distintos transmisores, como ATP y óxido nítrico. Estos mediadores pueden afectar a las células uroteliales y potenciar la inflamación. (Ver foto n° 2)

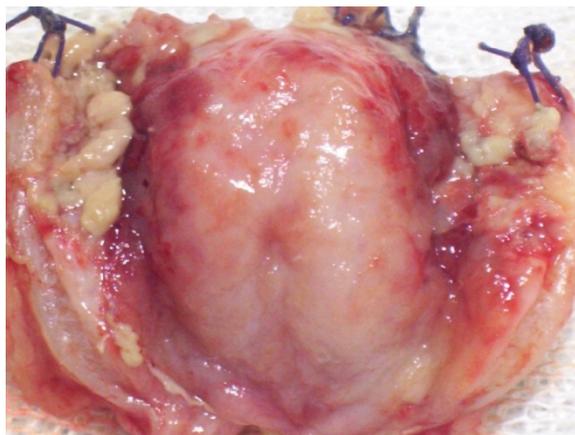


Foto nº 2. CIF pieza anatómica nótese el aspecto de la mucosa vesical

Signos asociados

En general la forma obstructiva cursa con *polaquiuria, estranguria, hematuria, vocalización, dolor, tenesmo urinario, vejiga tensa y pletórica*. La forma no obstructiva con *polaquiuria, dolor (CIF), micción en lugares inapropiados, vejiga pequeña y pared engrosada*. Si la obstrucción es permanente el ingreso del paciente en insuficiencia renal aguda pos renal u obstructiva es inminente. En la medida que no se desobstruya al paciente comenzarán a aparecer signos asociados a la azotemia posrenal: *vómitos, diarrea, deshidratación, depresión del sensorio, convulsiones*. (Ver foto nº 3)



Foto nº 3. Paciente con ETUIF, polaquiuria

Diagnóstico

En general no ofrece, en primera instancia, un diagnóstico dificultoso ya que por anamnesis y signos clínicos podemos inferir si el ETUIF es obstructivo o no. Lo dificultoso es determinar el origen del ETUIF, aproximadamente 2/3 de los mismos cursan con signos y datos de laboratorio de CIF. El diagnóstico que corresponde a presencia de cristales se realiza a partir de un análisis físico químico de orina. El protocolo para clasificación de ETUIF debería constar de: análisis de orina físico químico a partir de este si existen datos de posible infección, cultivo antibiograma y tipificación, muestra de sangre; hemograma, urea, creatinina, ionograma. Ultrasonografía sistema urinario. En casos puntuales la cistoendoscopia es de utilidad. La radiografía simple y contrastada pueden aportar datos sobre estenosis y formación de divertículos.

Pronóstico y objetivos terapéuticos

ETUIF obstructivo: considerado como una emergencia médico/quirúrgica. Desobstruir lo antes posible, estabilizar al paciente, cubrir los requerimientos de fluidos (el paciente puede ingresar a fallo renal aguda de tipo poliúrico), el uso de sondas deben dejarse como último recurso ya que contribuyen a aumentar la inflamación. En caso de no poder desobstruir por ninguna de los métodos y si el paciente está estable realizar una uretrotomía perineal, en caso de que el paciente no este estable, realizar una derivación abdominovesical para reprogramar la terapia. Si en el análisis de orina revela la presencia de cristales prescribir nutrición acorde.

ETUIF no obstructivo: aporte de fluidos, uso de analgésicos narcóticos (butorfanol, nabulfina, tramadol) y uso de miorelajantes, (diazepam, midazolam) administración de glicosaminoglicanos (teoría de falta de generación de los mismos). Disminuir los factores de stress. Administrar alimentos húmedos, mejorando la concentración de agua. El uso de clomipramina, fluoxetina, y buspirona no está del todo estandarizado. Numerosas drogas incluso no tradicionales se usan en pacientes con ETUIF, escapando a la descripción de este capítulo.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

La insuficiencia renal aguda (IRA) se define como la pérdida rápida de la función de las nefronas (de horas a varios días) que produce azotemia, anomalías hídricas, electrolíticas y acidobásicas. La IRA se relaciona con lesiones rápidas de origen hemodinámico, túbulointersticial, de filtración o del flujo de salida de los riñones y el consecuente acúmulo de toxinas urémicas en forma aguda.

Etiopatogenia

La IRA se divide en tres fases:

La primera o fase inicial tiene lugar durante e inmediatamente después de la lesión renal. La última parte de la fase inicial se denomina de extensión, en este momento la hipoxia, isquemia, inflamación y la lesión celular continúa, causan apoptosis y/o necrosis celular. La fase inicial por lo general dura menos de 48 hs, y es posible que las anomalías clínicas y de laboratorio no sean evidentes.

La segunda fase o también llamada de mantenimiento se caracteriza por azotemia elevada y puede durar de días a semanas. Durante esta fase de mantenimiento puede producirse oliguria (menos de 1 ml/kg/h) o anuria. La poliuria también puede estar presente.

La tercera fase es la de recuperación, durante la cual se reparan daños y disminuye la azotemia. Cursa con poliuria la cual puede también descompensar al paciente. Se recupera parcialmente la función tubular y la diuresis osmótica de los solutos acumulados. Pudiendo quedar daño residual y compensación parcial de las funciones. Estos pacientes pueden padecer insuficiencia renal crónica a mediano o largo plazo.

Un modo de clasificar a la IRA es de acuerdo a su lugar de inicio es la siguiente:

- IRA prerrenal o funcional.
- IRA renal o parenquimatosa.
- IRA posrenal u obstructiva.

De acuerdo a su etiología puede ser clasificada como:

- Isquémicas
- Nefrotóxicas
- Varias.

Causas de IRA prerrenal o funcional.

A) Hipovolemia

- Hemorragias
- Pérdidas gastrointestinales: vómitos, diarreas.
- Pérdidas renales: diuréticos, poliuria osmótica.
- Pérdidas cutáneas: quemaduras, lesiones cutáneas extensas.

B) Disminución del volumen intravascular efectivo.

- Tercer espacio: peritonitis, pancreatitis, trauma severo.
- Hipoalbuminemia: síndrome nefrótico, cirrosis hepática.
- Falla cardíaca: insuficiencia cardíaca, taponamiento cardíaco.

C) Vasodilatación periférica.

- Sepsis.
- Drogas hipotensoras.

D) Aumento de la resistencia vascular renal (RVR).

- Anestesia.
- Síndrome hepatorenal.

E) Obstrucción vascular renal bilateral.

- Embolia.
- Trombosis.

Causas de IRA renal o parenquimatosa.

A) Vascular

- Obstrucción bilateral vascular renal.
- Lesión vascular renal.

B) Glomerular

- Glomerulonefritis

C) Tubular

- Isquémica (incluye continuación prerrenal).
- Nefrotóxicas (metales pesados, etilen glycol, aminoglucósidos, sulfonamidas, anfotericina B, methotrexato, azatriopina, cis-platino, AINEs)
- Agentes radiopácos de contraste.
- Pigmentos endógenos (hemoglobina por hemólisis y mioglobina por rabdomiolísis).

D) Intersticial

- Leptospirosis. (Ver foto nº 4)
- Pielonefritis.

- Reacción adversas a drogas.

Causas de IRA posrenal u obstructiva.

- Obstrucción de ambos uréteres.
- Obstrucción uretral (ETUIF obstructivo)
- Reabsorción de orina por ruptura de vías urinarias. (Ver foto nº 5)

Causas nefrotóxicas

Sustancias terapéuticas

- Aminoglucósidos
- Sulfamidas
- Tetraciclinas
- Anfotericinas B
- Fluoroquinolonas
- Aciclovir
- Cisplatina
- Ciclosporina
- Antiinflamatorios no esteroides (AINE)
- Antidepresivos tricíclicos
- Medios de contraste radiológicos

Sustancias no terapéuticas

- Mercurio
- Plomo

- Etilenglicol
- Pesticidas
- Herbicidas

Sustancias diversas

- Bifosfonatos
- Pasas de uva
- Lirios
- Veneno de serpiente

Sustancias endógenas

- Hemoglobina
- Mioglobina



Foto nº 4. *Leptospirosis, necrosis lingual*



Foto nº 5. *Hematoma y posterior ruptura de vejiga*

IRA prerrenal o funcional.

Este tipo de IRA corresponde a un fallo renal donde tanto la función glomerular y tubular se encuentran conservadas, pero existe una disminución del clearance provocada por causas que comprometen directamente el flujo sanguíneo renal (FSR).

El descenso del volumen del líquido extracelular (LEC), del débito cardíaco (DC) o de la resistencia vascular sistémica (RVS); y por el contrario el aumento de la resistencia vascular renal (RVR) pueden comprometer a la disminución del FSR por lo tanto comprometer la funcionalidad renal si se autoperpetúa en el tiempo.

La corrección enérgica y dirigida de estas alteraciones restablecen la homeostasia renal, de no lograrse este objetivo se puede desencadenar una necrosis tubular aguda (NTA) por todo el parénquima renal parches de focos tubulares con lesiones degenerativas, apoptóticas y en menor grado necróticas acompañadas de un infiltrado intersticial inflamatorio.

Al producirse una disminución del volumen circulatorio efectivo se liberan catecolaminas y activación del sistema renina angiotensina aldosterona con la consiguiente reabsorción de sodio.

Existe también una redistribución de la hemodinamia renal con mayor flujo a nivel yuxtamedular para mejorar por parte de los nefrones de asa larga la reabsorción de Na, y por consiguiente mejorar el ahorro de líquidos.

La hipovolemia también induce la excreción de hormona antidiurética (HAD) con mayor retención de líquidos. Si estos mecanismos compensatorios siguen en el tiempo se produce oliguria, absorción de urea, y disminución en la excreción de Na urinario.

Es oportuno señalar que de no producirse en esta fase una adecuada resucitación hemodinámica la IRA prerrenal puede transformarse en renal o parenquimatosa.

IRA renal o parenquimatosa.

Es la Ira ocasionada por causas ya sean isquémicas o tóxicas que involucran el parénquima renal, pudiendo involucrar en forma directa al glomérulo, túbulos, intersticio y vasculatura renal. La NTA es una forma de IRA parenquimatosa que como se señaló responde a causas isquémicas y o tóxicas.

Los mecanismos fisiopatológicos que responden a la IRA parenquimatosa no han sido aún comprendidos en su totalidad; sin embargo si se conoce que su desarrollo es debido a la sumatoria e interacción de fenómenos que seguidamente son analizados.

- **Obstrucción tubular:** la existencia de riñones aumentados de tamaño en la IRA parenquimatosa indica que puede producirse obstrucción tubular por la presencia de edema intersticial cilindros y dilatación tubular. Aumentando la presión intratubular sobre la presión de filtración glomerular.
- **Difusión pasiva:** en la IRA parenquimatosa nefrotóxica el mecanismo de contracorriente renal implica una recirculación de nefrotóxicas, ayudado por el daño tubular existente produciendo una difusión pasiva de dichas toxinas.

El riñón posee una gran cantidad de capilares por lo que es sensible a muchas sustancias con capacidad nefrotóxicas.

- Alteración de la hemodinamia intrarrenal: al caer el FSR se redistribuye la hemodinamia intrarrenal disminuyendo el flujo cortical externo, el cortical interno no sufre modificaciones y aumenta el medular.
- Alteración del coeficiente de filtración glomerular (Kf):_la disminución del Kf sería el principal responsable de la anuria persistente en la IRA parenquimatosa, aún mas que el aumento de la resistencia vascular renal (RVR).
- Sistema renina angiotensina: se observa en pacientes con IRA parenquimatosa hiperplasia del aparato yuxtaglomerular, como así también aumento de la concentración de renina en la capa cortical renal. Se debe tener en cuenta la capacidad vasoconstrictora de la angiotensina II.
- Angiotensina II (AII) y tromboxano A2 (TBX A2): en modelos isquémicos de IRA parenquimatosa la presencia de AII y TBX A2 producen una intensa vasoconstricción renal aún con flujos sanguíneos renales normales.
- Endotelina I: es un polipéptido sintetizado en las células endoteliales del mesangio y tubulares; es reconocida como la sustancia de mayor poder vasoconstrictor del organismo. Produce vasoconstricción severa de las arterias pre y posglomerulares como así también una constricción de las células mesangiales lo que ocasiona una caída del Kf. Su efecto vasoconstrictor es ejercido a través del aumento del calcio intracelular.

Produce también una intensa contracción de las arteriolas aferentes y eferentes intensificando aún más la isquemia renal. Todos estos efectos se traducen en una disminución notable del volumen de filtración glomerular.

- Adenosina: es otro agente con importante actividad vasocostrictora, que produce constricción de las arteriolas preglomerulares e interlobulares, y pardojicamente vasodilatación de las posglomerulares lo que indica una disminución en la filtración glomerular.

- Calcio intracelular: el aumento del Ca intracelular produce daño endotelial y de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos. Esto se asocia a hipersensibilidad estimuladora de los nervios renales, aumento de la RVR, pérdida de la autorregulación y contracción de las células mesangiales disminuyendo el Kf.
- Edema endotelial: la alteración de la bomba Na-K induce la entrada de agua a la célula lo que determina una tumefacción de la misma. Este aumento de tamaño celular implica menor luz en el área de filtración glomerular disminuyendo el FSR.
- Desbalance entre aporte y consumo de oxígeno: las células renales tienen necesidad de un alto consumo de oxígeno, por lo tanto son muy sensibles a la caída del mismo.

IRA posrenal u obstructiva.

Corresponde a una obstrucción de las vías urinarias, son ejemplos:

- Enfermedad del tracto urinario inferior felina (ETUIF) obstructiva.
- Obstrucción por litiasis en uretra. (Ver foto nº 6)
- Obstrucción bilateral renal (nefrolitos).
- Obstrucción por neoplasias prostáticas o vesicales.
- Masas extraluminales uretrales.
- Obstrucción bilateral ureteral.



Foto nº 6. *Litiasis vesical múltiple que obstruía uretra*

Al producirse la obstrucción de las vías urinarias comienza a producirse un retroflujo de orina el cual, asciende vía uréteres llegando a los riñones esto aumenta la presión dentro de los túbulos renales. Cuando esta presión tubular supera la del flujo sanguíneo renal (FSR) se produce isquemia renal. Si este proceso sigue en curso y no se toman las medidas apropiadas para desobstruir las vías urinarias, la IRA obstructiva puede evolucionar a una IRA parenquimatosa, con un pronóstico más pobre.

Signos clínicos

Los signos clínicos, son bastante inespecíficos el siguiente es un listado de los mismos.

- Anorexia.
- Vómitos: glerosos hasta hemorrágicos.
- Diarreas: catarrales hasta hemorrágicas. (Ver foto nº 7)
- Estados alterados de la conciencia: convulsiones, depresión del sensorio.
- Halitosis urinosa.

- Oligoanuria.
- Poliuria.
- Dolor en zona sublumbar y diferido.
- Patrones respiratorios alterados.
- Abdomen agudo.



Foto nº 7. *Diarrea hemorrágica en canino con IRA*

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza a través de la anamnesis en primera instancia, la cual no debe demorar la intervención clínica ya que la IRA es una emergencia médica y ocasionalmente médica quirúrgica.

El laboratorio juega un papel fundamental a continuación se detallan los parámetros a solicitar.

- Orina: puede observarse un sedimento de tipo reactivo con presencia de células de epitelio alto renal (caudadas). Al igual que proteinuria, células blancas y de la serie roja. La presencia de abundante cantidad de bacterias puede sugerir la presencia de pielonefritis.

- Urocultivo:
- Serología para leptospirosis.
- Urea y creatinina: se encontraran en valores superiores a los normales.
- Calcemia:
- Fosfatemia:
- Sodio: en sangre y orina.
- Kalemia
- Cloremia
- Bicarbonateremia
- Gases arteriales
- Clearance de creatinina
- Lactato

El uso de los diagnósticos por imágenes como la radiología y la ultrasonografía son de gran importancia. La evidencia de masas y urolitos pueden ser diagnosticadas a partir de estos métodos. La medición por ecografía doppler color del RVR nos alerta sobre la necesidad de implementar métodos de diálisis.

La medición de presión venosa central (PVC) y presión sistólica por doppler nos indica la necesidad de fluidos en estos pacientes. La medición del débito urinario es fundamental para monitorear estos pacientes.

Pronóstico y objetivos terapéuticos

El pronóstico es variable de acuerdo al grado de compromiso de la funcionalidad renal residual.

En el caso de la IRA prerrenal la reposición de fluidos llevará a una recuperación de la funcionalidad del riñón, recordar que en la IRA prerrenal las funciones renales se encuentran poco alteradas.

La IRA parenquimatosa tiene un pronóstico de reservado a grave ya que las funciones renales se encuentran gravemente alteradas, producto de la gran liberación de mediadores inflamatorios intraparenquimatoso.

La IRA posrenal presenta un pronóstico también variable ya que depende exclusivamente de la causa de base y del tiempo que esa noxa a obstruido en forma total las vías urinarias.

- Prevenir la lesión renal en pacientes predispuestos o de alto riesgo
- Eliminar las agresiones renales subyacentes
- Mantener la hemodinamia. Reponer fluidos y mantener el balance entre ingresos y egresos de los mismos.
- “Convertir” la IRA oligoanúrica en poliúrica
- Corrección de las anomalías acidobásicas y electrolíticas
- En caso de IRA oligoanúrica corregir la hiperkalemia con gluconato de calcio, bicarbonato de sodio o insulina regular y glucosa.
- Furosemida
- Manitol
- Dopamina
- Hemodiálisis, diálisis peritoneal
- Tratamiento de la hipertensión si la hubiese
- Apoyo nutricional

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC)

Etiopatogenia

La IRC se caracteriza por la irreversibilidad de las lesiones anatómicas y un deterioro progresivo y paulatino de las funciones renales. Las lesiones se autoperpetúan en el tiempo, no obstante existen adaptaciones renales que intentan amortiguar los cambios producidos.

Es menester aclarar que muchas veces no se puede determinar la/s causa/s que llevaron a la aparición de la IRC. Esto es debido a que el riñón responde de manera limitada a diversos estímulos morbosos, sus diferentes segmentos tienen interdependencia funcional y no genera nuevas nefronas para reemplazar a las ya dañadas.

En el riñón con enfermedad crónica se encuentra heterogeneidad de morfología entre los nefrones; con cambios que varían desde la atrofia y fibrosis, hasta la hipertrofia marcada.

La IRC es la enfermedad renal más frecuente en la clínica de pequeños animales y una de las principales causas de mortalidad en pacientes de edad avanzada. Ocurre en perros y gatos de todas las edades (aunque más prevalente en gerontes), sexos y razas. Se estima una prevalencia general que oscila entre el 0.5 y el 7% en los caninos y el 1.6 y el 20% en los felinos.

La nefropatía se define como la presencia de anormalidades funcionales o estructurales en uno o ambos riñones. Las nefropatías crónicas pueden clasificarse en fases a lo largo de un espectro continuo de enfermedad progresiva. La utilidad de esta clasificación radica en poder facilitar la aplicación de unas directrices clínicas adecuadas tanto para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

A nivel del riñón, el cambio patológico que ocurre es la pérdida progresiva de los nefrones y disminución consecuente del volumen de filtración glomerular (VFG) si la noxa que produjo la lesión desaparece pero la extensión de daño es

importante la progresión de la IRC continua y se autoperpetua, esto se denomina “progresión espontanea de la IRC”. Esto indica que por más que la causa primaria no se encuentre la IRC avanza independientemente de ella como vía final de lesión la nefritis intersticial y fibrosis.

El VFG reducido redundando en el incremento de las concentraciones plasmáticas de las llamadas toxinas urémicas. El acumulo de estas toxinas en el organismo y el impedimento para su eliminación conlleva a la aparición del síndrome urémico, los componentes del mismo incluyen desequilibrio hidrosalino, anemia, disturbios neurológicos, alteraciones gastrointestinales, osteodistrofia, incompetencia inmunológica y acidosis metabólica.

Los riñones también realizan funciones endócrinas y metabólicas por lo que estos disturbios son evidenciables. La hipoproducción de eritropoyetina y calcitriol inducen a la anemia de tipo arregenerativa y a la aparición del hiperparatiroidismo secundario renal este se desarrolla a partir de una relación compleja entre la parathormona (PTH), el calcio, el fósforo y el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FCF-23). Aunque la PTH en alta concentración afecta huesos y riñones, también puede afectar el funcionamiento de otros tejidos, como cerebro, corazón, el músculo liso, los pulmones, los eritrocitos, los linfocitos, el páncreas, las glándulas adrenales y los testículos. Al toxicidad de la PTH parece estar mediada por un elevado ingreso de calcio en las células que tienen receptores para PTH o PTH2. Este ingreso sostenido inhibe la oxidación mitocondrial y la producción de ATP. La falta de ATP resulta en una menor excreción del calcio celular ya que impide el funcionamiento de la bomba sodio calcio, el alto nivel de calcio intracelular conlleva a la muerte de la misma.

La no posibilidad de eliminación de gastrina provoca gastritis continua en estos pacientes. La aparición de nefronas hipertrofiadas llamadas “supernefronas” sujetas a cambios hemodinámicos radicales, como es el aumento de presión sistémica y renal esto deriva en la pérdida de la capacidad autorregulatoria, aumento de la presión intraglomerular, hiperfiltración glomerular compensatoria que a largo plazo es nociva, produciéndose también

alteración estructural a nivel de los podocitos con eliminación o fusión de las prolongaciones podales. La proteinuria sólo ocurre en las nefronas con podocitos dañados, y es el primer signo de lesión renal hemodinámica. La falta de integridad estructural de los podocitos causa pérdida de la conductividad hidráulica glomerular, proteinuria y glomeruloesclerosis focal y segmentaria, con formación de microaneurismas y trombos como consecuencia de la exposición de las plaquetas a los compuestos mesangiales, generando una respuesta inflamatoria local.

La angiotensina II produce un aumento en la hipertensión glomerular, perjudica la selectividad glomerular y altera la función de los podocitos al aumentar los niveles intracitoplasmáticos de los mismos, la aldosterona colabora también en perpetuar el daño renal. La proteinuria supone no solo un marcador temprano de daño sino que por sí misma produce por diferentes mecanismos daño renal.

El aumento de hidrogeniones a nivel de la luz tubular y la formación de amonio evidencian lesiones a largo plazo en las estructuras que conforman las unidades funcionales renales

La siguiente lista enumera las causas de IRC en perros y gatos.

1. Condiciones Inmunológicas: Lupus eritematoso sistémico. Glomerulonefritis. Vasculitis.
2. Amilodosis renal: SharPei y gato Abisinio.
3. Neoplasias (bilaterales): Linfoma renal. (Ver foto nº 8)
Cistoadenocarcinoma renal (dermatofibrosis nodular quística).
Carcinoma renal.
- 4 Nefrotóxicos:
- 5 Condiciones inflamatorias o infecciosas: Pielonefritis. Leptospirosis. Virus de Inmunodeficiencia Felina (VIF).

- 6 Condiciones hereditarias y congénitas: Hipoplasia o displasia renal. Riñones poliquísticos (Collie y Persa). Nefropatías familiares (Shih Tzu, Elkhound Noruego, Rottweiler, Chow Chow, Bull Terrier, Dobermann Pinscher, Samoyedo, Retriever Dorado). Predisposición racial (Siames, Maine,Birmano).
- 7 Obstrucción del flujo renal:
- 8 Idiopática:



Foto nº 8. *Linfoma renal felino*

Signos clínicos

En primera instancia los signos tempranos responden a *polidipsia*, *poliuria* *adelgazamiento progresivo* (Ver foto nº 9Foto 2), *apetito selectivo*, estos signos son evidentes cuando se ha perdido más del 75 % de masa noble renal, a medida que la progresión IRC progresa comienzan a manifestarse signos relacionados con la *uremia*, estos son *vómitos desde glerosos* (Ver foto nº 10Foto 3) *hasta hemorrágicos*, *diarrea*, *incluso hemorrágica*, *letargia*, *debilidad muscular*, *tremores musculares*, *pericarditis* y *neumonitis urémicas*, *hipertensión con síndrome asociados (desprendimiento de retina)* como *ceguera repentina*, *problemas conductuales*, *convulsiones por encefalitis urémica*, *mucosas pálidas por anemia* y *diátesis hemorrágica* (Ver foto nº 11Foto 4).



Foto nº 9. *Paciente con IRC con condición corporal extrema*



Foto nº 10. *Vómito gleroso en paciente con IRC*



Foto nº 11. *Gato con IRC con sangrado por boca*

Diagnóstico

Dentro de la base de datos para el diagnóstico de la IRC:

Análisis de orina físico químico con densidades urinarias bajas, proteinuria variable, sin presencia de sedimento reactivo, y cilindruria.

Análisis de sangre, con niveles de creatinina y urea elevados. La calcemia por lo regular baja y alto los niveles de fosfatemia, el ionograma en felinos sobre todo puede revelar hipokalemia marcada. La concentración de bicarbonato disminuida con un ph bajo tendencia en el paciente con IRC hacia la acidosis metabólica crónica.

Otras pruebas de laboratorio son el índice proteinuria creatinina, el clearance de creatinina urinaria endógeno y exógeno. El hemograma revela una anemia de tipo arregenerativa con conteos plaquetarios hacia la trombocitopenia.

La ultrasonografía abdominal es un método complementario masivo y de gran ayuda, las imágenes renales en pacientes con IRC describen poca diferenciación entre corteza y médula, llegando incluso a visualizar zonas de mineralización cálcica. Una hiperecogenicidad manifiesta indica gran cantidad de tejido fibroso en los riñones.

El control de la presión arterial juega hoy un papel importante, ya que la mayoría de los pacientes felinos como caninos con IRC son propensos a padecer hipertensión arterial, es menester también realizar un fondo de ojo ya que la retina es un órgano blanco de daño hipertensivo.

Pronóstico y objetivos terapéuticos

__El pronóstico a largo plazo no es bueno, pero con medidas terapéuticas acordes el paciente puede llevar una buena calidad de vida. En felinos el pronóstico es incierto y variable a largo plazo es razonable aplicar la tabla de estadificación de la International Renal Interest Society (IRIS) para caninos y

felinos, para poder normatizar en que etapa de la enfermedad se encuentra el paciente y de esta manera evaluar un pronóstico más certero.

Controlar la presión arterial con el uso de antihipertensivos como: enalapril, amlodipina, losartán, ramipril, benazepril.

Controlar los niveles de aldosterona, se postula el uso de espironolactona.

Uso de calcitriol para antagonizar los efectos de la PTH, considerada una de las toxinas urémicas más importantes. Nutrición acorde, muchas empresas de alimentos producen fórmulas renales, tanto para felinos como caninos, suplementadas con ácidos grasos omega 3 y 6, citrato de potasio, fructo-oligosacáridos, vitaminas C y E como antioxidantes, luteína, taurina, flavonoles y zeolita. Como así también restringidos en fósforo y balanceado en proteínas.

Metoclopramida, ondansetrón o citrato de maropitant para prevenir los vómitos.

Omeprazol, lanzoprazol, ranitidina para combatir la gastritis que padecen los pacientes con IRC. Uso de eritropoyetina recombinante humana para revertir la anemia arregenerativa por falta de eritropoyetina, sumado a la administración de hierro para evitar una anemia ferropriva.

INFECCIONES DE TRACTO URINARIO BACTERIANAS

Etiopatogenia

La infección del tracto urinario (ITU) puede ser de fácil resolución o complicada. La ITU puede producir, uretritis, prostatitis, cistitis y pielonefritis. La extensión de una ITU va depender del estado anatómico y fisiológico de las vías urinarias, la condición inmunológica del paciente, y de la virulencia del patógeno actuante.

En pacientes normales el tracto urinario proximal a la uretra media es un ambiente estéril, a pesar de la cercanía de los genitales externos en los cuales residen bacterias potencialmente patógenas.

El desarrollo de la ITU va a depender del balance y relación entre las defensas del huésped y la capacidad de colonización de las bacterias en cuestión.

Los felinos tienen una muy baja frecuencia de ITU bacterianas.

Causas predisponentes de ITU

Las enfermedades que afectan el volumen y concentración de la orina predisponen a ITU. El estrechamiento uretral, divertículos vesicales como el vaciado anormal de la vejiga son causas de ITU.

La involución vulvar se asocia con ITU, así también las anomalías congénitas, como los uréteres ectópicos o presencia de uraco persistente.

La presencia de urolitos y cristales son situaciones que favorecen la aparición de ITU en los caninos.

Sistemas de defensa del huésped

Los glicosaminocicanos que recubren la mucosa vesical son fundamentales para evitar que las bacterias se “peguen” al urotelio. Las presiones intrauretrales elevadas en el momento de la micción, el pH urinario bajos y la osmolaridad elevada de la orina se suman como elementos de protección contra las ITU.

En los caninos machos la presión intrauretral peneana es muy alta sumado a la secreción de la fracción antibacteriana de la próstata, de esto se desprende que cuando existe una ITU en un perro las bacterias han sobrepasado las defensas en forma efectiva, por lo que esta ITU se la considera complicada.

Bacterias frecuentes relacionadas con la aparición de ITU

Dentro de las bacterias que con mayor frecuencia colonizan y producen signos de ITU la *E. coli* sin dudas la más frecuente aislada en cultivos, siguiendo en orden, *Staphylococsp*; *Proteusmirabilis*, *Streptococsp* y *Klebsiellapneumoniae*.

Su virulencia depende directamente de la capacidad de adherirse en forma eficiente y prolongada al epitelio urinario. La producción de ureasa por parte de las bacterias es un factor importante ya que desvitalizan al urotelio y producen parálisis del músculo liso, haciendo ineficiente el peristaltismo del tracto urinario.

Algunas bacterias producen aerobactinas y hemolisinas capaces de destruir células de esta manera acceden más fácilmente al hierro, este último factor fundamental para el desarrollo y crecimiento bacteriano.

Signos clínicos

Hematuria (Ver foto nº 12), *disuria*, *polaquiuria*, *estranguria*, *piuria* (Ver foto nº 13), *dolor a la micción con vocalización*, *olor amoniacal* debido a la presencia de bacterias con capacidad ureasa positiva. Si el dolor es intenso en la micción el paciente puede retener orina de esta manera se crea un ambiente intravesical más propicio para el desarrollo bacteriano. Dolor a la palpación vesical y engrosamiento de la misma, fiebre ocasional, dolor en zona de proyección renal, sublumbar, en caso de pielonefritis ascendente.



Foto nº 12. *Hematuria grave en una hembra canina*



Foto nº 13. *Piuria en un canino macho*

Diagnóstico

El diagnóstico de ITU tiene una base en la anamnesis y los signos clínicos anteriormente expuestos. Es de suma importancia el análisis de orina físico químico y con una toma de muestra acorde para un cultivo con antibiograma y tipificación.

Es de elección la punción vesical para lograr este objetivo, teniendo menor score en el diagnóstico la cateterización vesical y la técnica del chorro medio.

La cistocentesis puede realizarse mediante técnica ecoguiada.

La ecografía puede revelar aumento de la pared vesical, divertículos, sedimentos, presencia de urolitos no evidenciables por rayos X.

Como así también cualquier otra anomalía del aparato urinario.

Pronóstico y objetivos terapéuticos

El pronóstico en general es bueno, en machos caninos es variable, ya que la ITU se considera complicada. En felinos si bien su aparición es baja, cuando la ITU se presenta está asociada a enfermedades que tienen compromiso inmunológico, o con alteraciones de las vías urinarias, como la uretostomía perineal. Por lo que el pronóstico es reservado.

Como objetivo primordial es la identificación del patógeno para su correcto tratamiento. Y el uso de antibióticos específicos respetando dosis, intervalo de administración y tiempo de tratamiento.

Dentro de los antibióticos específicos para infecciones urinarias se citan: ampicilina, amoxicilina, enrofloxacina, marbofloxacina, cefalexina, trimetoprimasulfa, gentamicina y kanamicina.

Bibliografía sugerida

Bartges Joe y Polzin David ,Nefrología y Urología de Pequeños Animales. 1° ed. Argentina. Ed Inter- Médica 2013.

Castro José, Hernandez Glenn y otros. Sepsis y Falla Multiorgánica. 3° ed. Chile. Ed Mediterráneo Ltda 2011

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- Desarrolle las diferentes etiologías del ETUIF. Correlacione las mismas.
- ¿Cuáles son los signos asociados al paciente con ETUIF obstructivo?
- Compare y explique la fisiopatología de fallo renal agudo prerrenal y posrrenal.
- Desarrolle la fisiopatología del fallo renal agudo parenquimatoso, explique porque es el más difícil de tratar.
- Diagrame los objetivos terapéuticos de la IRA.
- Desarrolle la fisiopatología de la insuficiencia renal crónica.
- ¿Cuáles son los signos clínicos de un paciente con IRC descompensada?
- Mencione los objetivos terapéuticos para un paciente con IRC.
- Explique cuáles son las causas predisponentes para que un paciente tenga una ITU.
- Desarrolle la etiopatogenia de la ITU.
- Cuáles son los signos de un paciente con ITU..

CAPÍTULO 11

ENFERMEDADES OCULARES

Gustavo L. Zapata

CONJUNTIVITIS

Conjuntivitis es el término utilizado para describir la inflamación de la conjuntiva, membrana delgada, transparente que recubre el interior de los párpados y la esclerótica.

Agente etiológico

Hay una gran cantidad de injurias que pueden desencadenar el proceso inflamatorio. Se pueden clasificar en infecciosas y no infecciosas. Dentro de las enfermedades infecciosas que afectan más comúnmente al felino se encuentran *Herpes virus*, *Clamidia*, *Calicivirus*, *Mycoplasma*. Mientras que la enfermedad más frecuente en el canino es el *Moquillo*; siendo infrecuentes las enfermedades bacterianas por *Estafilococos*.

Dentro de las causas de conjuntivitis no infecciosa podemos enumerar a los irritantes físicos como *entropión*, *distriquiasis*, *triquiasis*, *neoplasias palpebrales* las *alteraciones en la película lagrimal* que causan ojo seco e irritantes ambientales como *viento*, *humo*, *polvo*, *polución ambiental*.

El cuadro de conjuntivitis puede ser secundario a otras enfermedades oculares como *queratitis*, *episcleritis*, *glaucoma*, *uveítis anterior*, *celulitis orbital*, *obstrucción del conducto naso-lacrimal* y *neoplasia* (linfoma).

Patogenia

La inflamación conjuntival tiene diversos orígenes. Frente a las diferentes injurias las células epiteliales conjuntivales responden liberando mediadores pro inflamatorios que van a producir en los vasos del tejido un aumento de la permeabilidad vascular asociado a un cuadro de hiperemia. Los vasos conjuntivales se dilatan y presenta el aspecto de congestión conjuntival conocido como “ojo rojo”. Aparece secreción a causa de la estimulación de las células caliciformes que según la etiología, puede ser de tipo mucoso o purulento. La cercanía anatómica y funcional de la conjuntiva y la córnea hacen que esta última esté siempre en riesgo de sufrir complicaciones o secuelas como consecuencia de la conjuntivitis.

El edema de la conjuntiva bulbar produce un engrosamiento conjuntival traslúcido y/o azulado. El edema intenso con elevación de la conjuntiva que puede incluso prolapsar se denomina *quemosis*. El edema de la conjuntiva tarsal origina diminutas proyecciones (*papilas*) que le dan a la conjuntiva un aspecto aterciopelado. La conjuntiva contiene folículos linfoides, sobre todo en el tarso inferior y la hiperplasia de estos forma pequeños montículos con centro pálido.

Signos clínicos

Los signos clínicos clásicos se pueden observar en la foto nº1 y dependiendo de la causa se detallan en la tabla nº 1.

Etiología	Secreción	Quemosis	Prurito	Hiperemia
Bacteriana	Purulenta	moderada	no	marcada
Viral	Mucosa	marcada	no	marcada
Alérgica	acuosa abundante	no	intenso	leve
Ojo seco	Purulento	leve	temporal	marcada

Tabla nº 1. Signos clínicos según la etiología de la conjuntivitis



Foto nº1. *Paciente canino con diagnóstico de conjuntivitis*

Diagnóstico

Los cultivos conjuntivales y la citología son útiles en el diagnóstico y para la clasificación de enfermedades. Los procedimientos son especialmente valiosos para las condiciones oculares externas crónicas, severas o sin respuesta al tratamiento. Evaluar la producción de lágrimas es de interés asociado a tinción con colorantes vitales para controlar la integridad de las células de la superficie ocular.

Pronóstico y objetivo terapéutico

El diagnóstico temprano presenta un pronóstico favorable, pero si el paciente ya presenta alteraciones crónicas que afectan la función visual el pronóstico es reservado. Realizar el tratamiento de la causa si se pudo

establecer o suplementarla como es el caso de utilizar lágrimas artificiales en los procesos de alteración en la película lagrimal, aliviar los síntomas con antiinflamatorios esteroides tópicos y prevenir las complicaciones.

QUERATITIS

Definición y clasificación

Se denomina queratitis a la inflamación de la córnea. Se puede clasificar en *queratitis ulcerativa* atribuible a diferentes causas como trauma, alteraciones palpebrales, etc. o *queratitis no ulcerativas* como es la queratitis pigmentaria crónica. Otra clasificación puede ser *queratitis superficial* cuando el proceso afecta hasta la mitad del estroma o *queratitis profunda* cuando involucra el endotelio corneal.

Patogenia y signos clínicos

La respuesta del epitelio corneal frente a la injuria es la liberación de mediadores inflamatorios que actúan a nivel de los vasos conjuntivales produciendo congestión, permeabilidad vascular y estimulando la angiogenesis “ojo rojo”.

En la queratitis superficial las vasos desarrollaran en forma arborescente en dirección central de la córnea (ver foto nº2), mientras en los cuadro profundos los vasos desarrollan desde el limbo en los 360° y no invaden el centro (aproximadamente 2mm de longitud).



Foto nº 2. *Canino con queratitis ulcerativa*

La pérdida de transparencia también puede ser consecuencia del edema como resultado de falta del epitelio en los casos ulcerativos donde la opacidad es localizada en la región afectada, mientras que en los procesos profundos se caracteriza en ser homogéneo abarcando todo el tejido a causa de la disfunción del endotelio corneal.

Los cuadros de queratitis ulcerativa presentan gran dolor ocular debido al estímulo de las terminaciones nerviosas sensitivas de la córnea. A causa del proceso inflamatorio puede observarse un cuadro de miosis refleja que intensifica el dolor. En contra posición las causas inmunomediadas de queratitis carecen del mismo (Ver Foto nº3).



Foto nº 3. *Canino con queratitis inmunomediada*

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza el test de fluoresceína para evaluar la integridad del epitelio y la oftalmoscopia para determinar si es superficial o profunda.

Pronóstico y objetivo terapéutico

Tanto el pronóstico como el tratamiento dependerán de la causa. Los procesos ulcerativos presentan buena evolución y un pronóstico favorable cuando se trata de controlar la flora bacteriana y manejando el dolor en forma tópica, si fuese necesario se realizará el tratamiento quirúrgico de recubrimiento de la úlcera.

En los procesos inmunomediados el pronóstico es reservado ya que no se puede eliminar la etiología pero si tratar para minimizar el proceso inflamatorio por medio de inmunosupresores tópicos.

UVEÍTIS ANTERIOR AGUDA

Definición

Se define como la inflamación de la úvea, lámina intermedia del ojo situada entre la esclerótica y la retina. Es una enfermedad de presentación frecuente. La uveítis es una de las principales causas del ojo rojo.

Agente etiológico

El proceso inflamatorio intraocular suele relacionarse con una gran diversidad de agentes etiológicos, los cuales se enumeran a continuación en la tabla N° 2

Causas de uveítis	Tipos
Trauma	Ocular o craneano
Virales	P.I.F, ViFel., Adenovirus canino canina.
Bacterianas	Tuberculosis, Leptospirosis, Brucelosis.
Parasitarias	Toxoplasmosis Dirofilariosis Toxocaras.
Micóticas	Cryptococcus, Blastomyces, Histoplasmas
Metabólicas	Lipodisproteinemias, Diabetes.
Autoinmunes	facoalérgicas, Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
Neoplásicas	

Tabla N° 2 Causas de uveítis

Patogenia y signos clínicos

La barrera hemato-ocular está compuesta por uniones estrechas entre las células epiteliales del cuerpo ciliar no pigmentado, células epiteliales pigmentarias retinianas y células endoteliales vasculares del iris y la retina. La uveítis se inicia con una lesión tisular local que compromete la barrera hemato-ocular. Al igual que la inflamación en otros tejidos, la respuesta aguda al daño uveal consiste en una breve vasoconstricción arteriolar, seguida por una prolongada dilatación de la unidad arteriola-capilar-vénula con concurrente alteración de la permeabilidad vascular.

Consecuentemente, proteínas, eritrocitos (*hipema*) y leucocitos (*hipopión*) abandonan el lumen vascular y se acumulan en el humor acuoso (HA) produciendo turbidez en la cámara anterior. El impacto de la luz sobre estas partículas provoca su reflexión continua a través de la cámara anterior (fenómeno Tyndall). La proteína más abundante es la albúmina, seguida por globulinas de mayor tamaño. Además las proteínas y la fibrina pueden acumularse focalmente sobre el endotelio corneal (*precipitados queráticos*), gravitar en la cámara anterior ventral (*hipopión*) e infiltrar el iris asociándose a la congestión vascular (*rubeosis iridial*), generando tumefacción iridial. (Ver foto n°4)

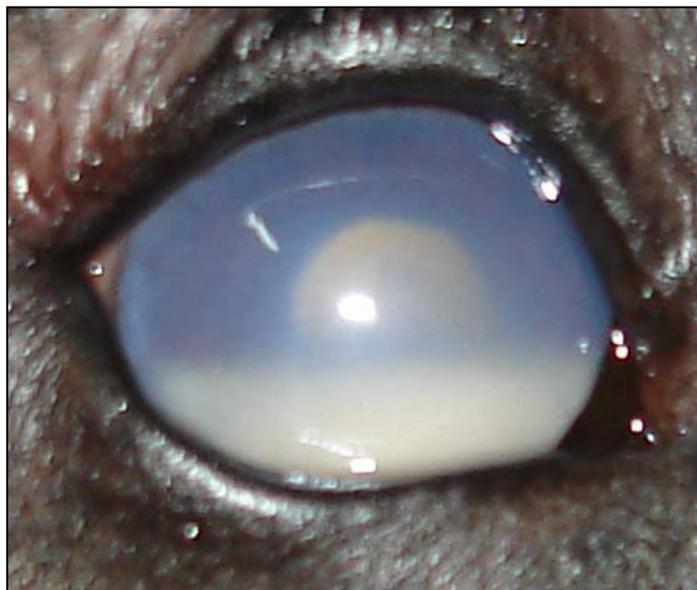


Foto n° 4. *Forma exudativa de uveítis en un canino con linfoma*

Asimismo, si el sangrado fue inicialmente extensivo o es continuo puede ocurrir un cargado eritrocitario completo de la cámara anterior. A causa de la inflamación intraocular los vasos ciliares anteriores y los conjuntivales se encuentren hiperémicos lo que produce el signo de “ojo rojo”. La inflamación aguda de la úvea anterior provoca dolor que se manifiesta por *blefarospasmo*, *fotofobia*, *lagrimeo* excesivo y retracción del globo ocular (*enoftalmos*), con *protrusión del tercer párpado*.

La disminución de la presión intraocular (PIO), indicador temprano de uveítis. Se origina como consecuencia de la reducción en la producción de HA por la inflamación de los cuerpos ciliares (ciclitis), o bien por un aumento del flujo uveoescleral mediado por prostaglandinas (PGs).

La constricción pupilar, o *miosis*, es una respuesta a las PGs y a otros mediadores de la inflamación, por acción directa sobre el músculo esfinteriano.

El *edema corneal generalizado* observado en algunos casos es el resultado de una disfunción de las células endoteliales de la córnea inducida por mediadores de la inflamación presentes en el HA.

La *coriorretinitis activa* se caracteriza por infiltración celular y edema, que en el examen oftalmoscópico se presentan como focos grisáceos. La alteración de la barrera hemato-retiniana produce *edema* y *desprendimiento retinianos*, *manguitos perivasculares* y *hemorragia*. En la *coriorretinitis inactiva* los signos oftalmoscópicos son alteración *de la coloración tapetal*, *hiperpigmentación* o *hipopigmentación* del epitelio pigmentario retiniano e *hiperreflectividad tapetal* por adelgazamiento de la retina.

Diagnóstico

Para arribar al diagnóstico de uveítis es fundamental una profunda evaluación clínica general del cuadro que presenta el paciente. Es importante determinar si la enfermedad es si el cuadro es crónico o agudo, unilateral o bilateral. El diagnóstico se confirma con el examen oftalmológico. Para

determinar la causa se deberá utilizar métodos complementarios como análisis de sangre, citología y cultivos.

Pronóstico y Objetivo terapéutico

El pronóstico depende de la evolución y la causa. Los cuadros de presentación bilateral tienen un peor pronóstico que los unilaterales. Los principales objetivos terapéuticos son eliminar la causa, controlar la inflamación y aliviar el dolor. Los corticoides pueden usarse por vía tópica o sistémica para tratar la inflamación. La dilatación de la pupila reduce la posibilidad de que se formen sinequias posteriores y la cicloplejía alivia el dolor al reducir el espasmo muscular ciliar y del iris. Estas dos acciones se producen colocando atropina en forma tópica.

GLAUCOMA AGUDO

Definición

Se refiere al estadio final que comparten un grupo de enfermedades caracterizadas por una disminución progresiva en la sensibilidad y función de las células ganglionares de la retina, excavación de la cabeza del nervio óptico, reducción progresiva de la visión hasta la ceguera. La mayoría de estas enfermedades resultan o están asociadas con un incremento en la presión intraocular.

Clasificación y etiología

El glaucoma se puede clasificar de varias formas una desde las características del ángulo de drenaje, otra si presenta o no causa primaria y la tercera si es agudo o crónico.

De acuerdo al tipo de ángulo de drenaje puede ser de ángulo abierto y estrecho o cerrado, algunas razas Cocker, Beagle, Basset hounds, Samoyedo, Huskie, Shar pei tiene mayor predisposición a padecer alteraciones en la

formación del ángulo denominado goniodisgenesia. Se considera glaucoma primario congénito.

Glaucoma secundario se debe a una enfermedad ocular preexistente. Esta causado por una interferencia en el flujo del humor acuoso por el ángulo de drenaje. Este tipo es el más frecuente en felinos.

Patogenia y signos clínicos

La signología clínica se caracteriza por un severo cuadro de *dolor ocular* el cual está relacionado con el aumento de la presión intraocular. La córnea pierde su brillo habitual volviéndose opaca como causa del *edema corneal difuso* que se instaura a causa de un déficit en el endotelio corneal al ser sometido a un aumento de presión. Asociado a este cuadro se observa vasodilatación de los vasos episclerales y perilímbicos lo que involucra a esta enfermedad con signos de ojo rojo. La ausencia de reflejo foto-pupilar, *midriasis*, es la consecuencia de la parálisis de la musculatura ciliar por la isquemia producida por la hipertensión ocular. (Ver foto n° 5) Los daños en la retina se evidencian clínicamente con ceguera.



Foto nº 5. *Aspecto de un ojo con diagnóstico de glaucoma agudo*

El aumento de la PIO en forma crónica lleva a cambios morfológicos del globo ocular como aumento de tamaño buftalmo. (Ver Foto nº6) Este cambio se asocia con queratitis por exposición, hipema y subluxación de la lente. Los cambios crónicos sobre el fondo de ojo se observan como exudado en vítreo, disminución marcada de las vasos retinianos, aumento de la excavación en la papila óptica e hiperreflectividad tapetal.



Foto nº 6. *Forma crónica de glaucoma. Buftalmo bilateral*

Diagnóstico

Se realiza por observación de los signos clínicos y el aumento de la presión intraocular.

Pronóstico y objetivos terapéuticos

El pronóstico del glaucoma es desfavorable debido a que la mayoría de los pacientes finalizan perdiendo la vista. El tratamiento se basa en disminuir la presión inhibiendo la producción de HA y facilitando la salida de este por el ángulo de drenaje.

CATARATAS

Definición

La catarata corresponde a la opacidad del cristalino, que interfiere en forma progresiva con la visión. Es la causa más común de ceguera en caninos pero no tan frecuente en gatos. Puede afectar a uno o ambos ojos. En general si no son tratadas las cataratas progresarán irremediablemente hacia la ceguera.

Clasificación y etiología

La opacidad puede ser focal, difusa, pequeña o grande. La principal causa es de origen genético donde podemos encontrar razas con mayor predisposición. Entre las que podemos mencionar Caniche, Cocker, Schnauzer, etc. Sin embargo, existen cataratas secundarias a diversas etiologías, como se demuestra en la siguiente tabla.

Origen	Tipo
Físicas	Radiaciones
Metabólicas	Hiper glucemia
Inflamatoria	Uveítis
Traumática	

El color, la forma y la localización de la catarata es variable, y su presentación puede ser unilateral o bilateral. Según su grado de evolución, la catarata puede ser incipiente, inmadura, madura o hiper madura. Según su localización, hablamos de catarata capsular (anterior o posterior), subcapsular, cortical, nuclear, ecuatorial, polar y axial.

Patogenia y signos clínicos

Las fibras cristalinas comienzan a hidratarse, con lo que pierden transparencia. En los estadios tardíos, las fibras cristalinas tumefactas sufren cambios degenerativos con licuefacción, que se presentan como formaciones globulares de acumulo proteico que dejan espacios entre las fibras cristalinas. En el examen oftalmológico se observa una opacidad blanquecina por detrás de la pupila. (Ver foto n° 6)

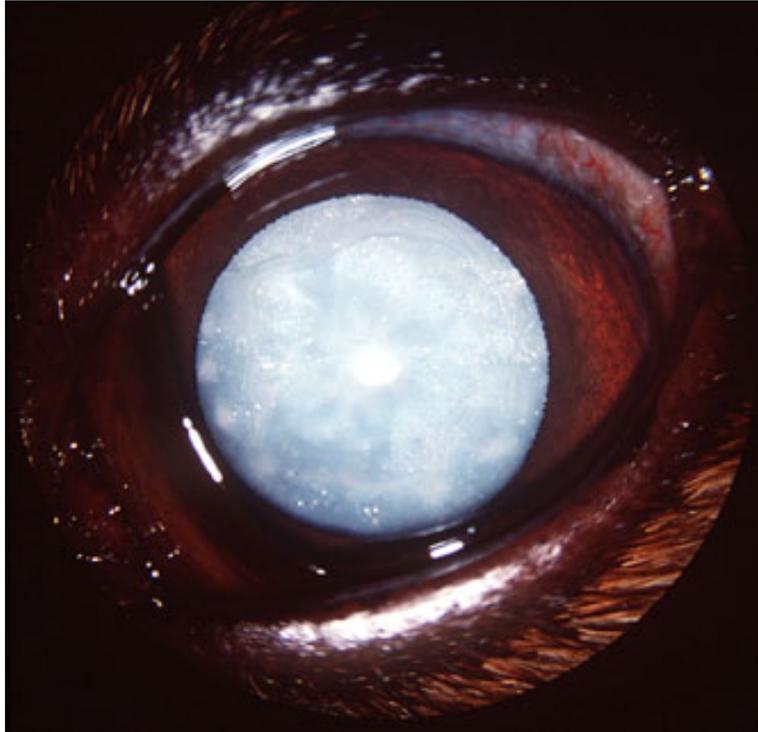


Foto nº 6. *Aspecto de una catarata madura*

Diagnóstico

Se realiza por observación de los signos oftalmológicos. Debido que la catarata no permite por su opacidad examinar la totalidad del globo ocular es necesario realizar una electroretinografía y una ecografía. De esta manera determinaremos si no existe alguna otra enfermedad ocular y así valorar la integridad y la funcionalidad de la retina.

Pronóstico y objetivos terapéuticos

La enfermedad presenta un desarrollo progresiva hasta llegar a la ceguera por lo tanto el pronóstico es malo. No existe tratamiento médico ni preventivo para la catarata, sólo su extracción quirúrgica podrá restaurar la visión. Las técnicas son la extracción extracapsular del cristalino o la facoemulsificación del mismo.

.

Bibliografía sugerida

Peiffer RL, Petersen SM. Oftalmología de pequeños animales. 2nd ed. Madrid: Ediciones Harcourt; 2002.

Stades FC, Boevé MH, Neumann W, Wyman M. Oftalmología para el veterinario práctico. 1ed. Buenos Aires. Editorial Inter-medica; 1999.

Slatter. Fundamentos de oftalmología veterinaria 4°ed. Ed. Elsevier Barcelona, España. 2009.

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- Enumere por lo menos 5 causas de conjuntivitis.
- Explique el proceso por el cual la conjuntiva responde a la injuria.
- Cuáles son los objetivos terapéuticos y que complicaciones pueden aparecer si no es tratado.
- Clasifique a la queratitis y de ejemplos de cada una de ellas.
- ¿Cuáles son los signos clínicos de la queratitis ulcerativa y los objetivos terapéuticos?
- Enumere al menos 5 causas de uveítis y de ejemplos de cada una.
- Explique por qué un paciente con diagnóstico de uveítis aguda anterior presenta edema generalizado de córnea y baja presión intraocular.
- ¿Cuáles son los objetivos terapéuticos en este paciente?
- Glaucoma clasificación y ejemplos de cada uno de ellos.
- Enumere 3 signos de glaucoma agudo y explique su fisiopatología.
- Objetivo terapéutico y pronóstico en un paciente con glaucoma agudo
- Mencione razas caninas con predisposición a desarrollar cataratas.
Enumere al menos 5 causas de cataratas
- Clasifique a las cataratas de acuerdo a su evolución y a su localización en la lente.

CAPÍTULO 12

ENFERMEDADES ONCOLÓGICAS

Javier Mouly

CÁNCER

La incidencia en la aparición de neoplasias en las especies domésticas es cada vez más frecuente.

Muchas estadísticas en medicina veterinaria evidencian al cáncer como la primera causa de muerte en las mascotas, de ahí la importancia de comprender mejor su biología.

Biología y Patogénesis del Cáncer

Factores genéticos

El modelo de “*Iniciación, Promoción y Progresión*” (*IPP*) es un punto de iniciación útil para definir las bases genéticas del cáncer. A diferencia de las enfermedades producidas por defectos en un solo gen, el cáncer es una enfermedad compleja y multigénica. Y este modelo es uno de los primeros en reconocer una progresión secuencial de mutaciones que para el cáncer. En el modelo *IPP*, una mutación genética dota a una célula somática con un ilimitado potencial replicativo, o con otras ventajas a nivel de supervivencia y crecimiento, con respecto a otras células de su medio ambiente (*Iniciación*). Por sí sola, esta mutación no es suficiente para el desarrollo de un tumor, ya que la célula sigue estando limitada por factores ambientales. Una segunda mutación o una serie de ellas, aumentan la capacidad de la célula para competir con sus veci-

nas, llevando este potencial de expansión a una masa tumoral reconocible (*Promoción*). Por último una tercera serie de mutaciones refuerza el potencial de las células malignas (invasión, destrucción del tejido y metástasis) que conducen a la enfermedad clínica (*Progresión*).

Factores químicos, físicos y hormonales

Factores químicos: la presencia de ambientes con humo de tabaco puede acrecentar la aparición de carcinoma de células escamosas y linfoma en felinos. Caninos expuestos a herbicida ácido 2,4 diclorofenociacético tienen alta probabilidad de padecer linfoma. El carcinoma de células transicionales de vejiga es otro tumor maligno que es asociado a la exposición de herbicidas e insecticidas tópicos. El uso no controlado de ciclofosfamida puede producir una cistitis hemorrágica por el metabolito acroleína el mismo es citotóxico para el epitelio vesical.

Factores Físicos: la relación directa de los rayos ultravioletas y la aparición de carcinomas de células escamosas en gatos y perros de pelaje blanco. La asociación entre vacunas adyuvantes y la aparición del sarcoma vacunal felino los adyuvantes producen un cuadro de inflamación crónica con la consiguiente aparición del “sarcoma vacunal”. La proximidad de campos magnéticos se relaciona con la aparición de linfomas en seres humanos y animales.

Factores hormonales: el modelo de tumor y hormonas más desarrollado en medicina veterinaria es el tumor mamario. La esterilización antes del primer celo reduce notablemente la aparición de neoplasias mamarias. Los andrógenos están relacionados con la aparición de adenomas de células hepatoides en caninos.

Factores biológicos (virus)

Los papilomavirus son oncogénicos, contagiosos e infecciosos y han sido descritos en varias especies animales, se los consideran especie específicos. Otro virus capaz de producir tumores en felinos es el de la leucemia felina perteneciente al grupo de los retrovirus. El virus de inmunodeficiencia felina productor de linfomas y tumores mieloides.

SÍNDROMES PARAONCOLÓGICOS (SP)

Es un conjunto de signos lejanos a la lesión primaria causados por efectos sistémicos y o locales producidos por el tumor en sí y ninguno de ellos corresponde a una enfermedad metastásica.

Los síndromes paraoncológicos o paraneoplásicos son con frecuencia el primer signo de malignidad de un cierto tipo de tumor. La comprensión identificación temprana de estos síndromes es de suma importancia para la detección precoz del cáncer y aplicación de una terapia apropiada.

(SP)Manifestaciones gastrointestinales del cáncer

Caquexia del Cáncer

Un frecuente e importante efecto sistémico del cáncer en animales es una mala nutrición profunda y disminución de la masa muscular. La pérdida de peso y las alteraciones metabólicas observadas en los pacientes a pesar de una ingesta apropiada se llama caquexia tumoral, mientras que las alteraciones observadas por una ingesta pobre se denomina anorexia tumoral. Muchas veces a pesar de extirpar el tumor la caquexia persiste en el paciente, debido a la circulación constante de citoquinas. (Ver foto n° 1)



Foto n° 1. Marcada caquexia oncológica en un paciente con leucemia linfocítica aguda

Enteropatía por pérdida de proteínas

La enteropatía por pérdida de proteínas es un síndrome donde hay una excesiva pérdida de proteínas séricas dentro del tracto gastrointestinal, que conduce a una hipoproteïnemia. Se cree que esta pérdida de proteínas es el resultado de un incremento en la permeabilidad de la mucosa para las proteínas séricas debido a la erosión de la mucosa, úlceras u obstrucciones linfáticas. Este *SP* puede verse en linfomas intestinales, apudomas, carcinoides intestinales.

Úlcera gastroduodenal

La causa más común de úlcera gastroduodenal es asociada a *SP* suele ser el mastocitoma. Este tumor secreta histamina estimulando la producción de ácido clorhídrico, con la consiguiente lesión ulcerosa de la mucosa gastroduodenal.

Otro tumor que se asocia a este *SP* es el gastrinoma que produce gran cantidad de gastrina.

(SP) manifestaciones endócrinas del cáncer

Hipercalcemia maligna

Las causas de hipercalcemia maligna son variadas e incluyen la producción de parathormona ectópica o también llamada péptido relacionado con la parathormona. También pueden producir hipercalcemia maligna metástasis ósea extensas, prostaglandinas asociadas al tumor, interleukina 1 beta conocida como factor activador de osteoclastos. La hipercalcemia maligna puede producir nefrocalcinosis con fallo renal agudo y arritmias, por lo que se considera una urgencia oncológica.

Hipoglucemia

La causa más común de hipoglucemia en caninos es el insulinoma. Los tumores de las células que no son del islote con hipoglucemia como *SP* se han visto asociados con más frecuencia a los carcinomas hepatocelulares.

Sin embargo, también se han descrito relacionados con el linfoma, heman-giosarcoma, leiomiomasarcoma, melanoma oral, hepatoma, tumor de células plasmáticas, mieloma múltiple y tumores de glándulas salivares. Los tumores que son del islote producen hipoglucemia por un aumento del consumo de glucosa por parte del tumor.

(SP) manifestaciones hematológicas del Cáncer

Hipergammaglobulinemia

Este SPes debido a la producción anárquica de inmunoglobulinas, las cuales en exceso puede producir un síndrome de hiperviscosidad sanguínea, hipoxia tisular, sangrado (por mala agregación plaquetaria cubierta por las inmunoglobulinas), signos oculares, desprendimiento de retina y papiledema.

La hipergamaglobulinemia puede estar asociada a leucemias con crisis blásticas, linfomas y mielomas múltiples.

Trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada (CID)

La trombocitopenia es con frecuencia secundaria a la administración de drogas (quimioterapia) sin embargo, la trombocitopenia se ha descrito en tumores caninos a saber: linfomas, hemangioendotelioma maligno, carcinoma agudo de mama.

La CID se ha descrito en el 10% de los tumores malignos entre ellos, hemangioendotelioma maligno, carcinoma agudo o inflamatorio de mama, tumores primarios de pulmón, carcinoma tiroideo, y carcinomas intrabdominales.

(SP) manifestaciones neurológicas del cáncer

Miastenia gravis

La causa más común de miastenia gravis adquirida en el perro es el timoma, sin embargo se ha descrito también en asociación con el osteosarcoma, el linfoma y el carcinoma de conducto biliar. Los signos clínicos de la miastenia gravis son, la fatiga muscular, debilidad, megaesófago y neumonía secundaria por aspiración.

Neuropatía periférica

Las lesiones de los nervios periféricos debidas al cáncer son frecuentes en humanos y animales. Cuando se analizaron las fibras nerviosas de perros con una gran variedad de tumores, se detectaron hallazgos anormales como desmielinización, vacuolización de mielina y degeneración axonal.

Los tumores en perros asociados con cambios en los nervios periféricos incluyen a los tumores primarios de pulmón, insulinoma, mastocitoma, adenocarcinoma de tiroides, melanoma, tumores mamarios, leiomioma, sarcoma indiferenciado, hemangioendoteliooma maligno y mieloma múltiple.

(SP) manifestaciones misceláneas del cáncer

Osteopatía hipertrófica (HO)

La HO también llamada osteopatía neúmica, Pierre Marie o acropaquia es un síndrome caracterizado por una proliferación perióstica de hueso nuevo a lo largo de los huesos largos. Como respuesta a enfermedades tumorales y no tumorales. La HO también ha sido descrita en neoplasias metastásicas de pulmón, rhabdomyosarcoma de vejiga, esofágicos, de células de Sertoli, nefroblastoma y tumores adrenocorticales en gatos.

Los signos clínicos son edema en los miembros y dolor con claudicación severa. Las radiografías evidencian un aumento de la densidad perióstica en forma de "empalizada". (Ver foto n°2)



Foto n° 2. Osteopatía neumática o Pierre Marie

Su fisiopatología es desconocida; sin embargo, se postula lo siguiente: Incremento del flujo sanguíneo perióstico. Aumento del tejido conectivo resultante y proliferación perióstica. Mineralización de la misma.

Fiebre

La fiebre paraneoplásica acompaña a una gran variedad de tumores. El origen de la fiebre es debido a la liberación excesiva de citoquinas (IL 1, IL 6, FNT alfa).

Síndrome de la vena cava craneal

Este SP es frecuente en tumores que afecten mediastino y linfonódulos cervicales. Se produce un edema y congestión venosa en la zona cervical, debido a la interrupción parcial del flujo de sangre y linfa.

NEOPLASIAS ESPECÍFICAS

LINFOMA (LSA)

El linfoma, linfosarcoma o linfoma maligno es una neoplasia de linfocitos malignos que se origina en órganos sólidos como nódulos linfáticos, hígado, bazo u otro órgano con tejido linfoide. Se distingue de la leucemia linfoide ya que esta tiene su origen en médula ósea. El linfoma canino es uno de los tumores hematopoyéticos malignos más frecuentes en el perro. Tiene una incidencia de 6 a 30 casos de cada 100,000 perros en riesgo. La edad de presentación es en perros de edad media a avanzada (6 a 12 años de edad) no obstante también se ven casos cada vez más frecuentes en pacientes menores de 5 años. Las razas con predisposición para contraer linfoma son: Boxer, Terrier Escocés, BassetHound, Airedale Terrier, ChowChow, Pastor Alemán, Poodle, San Bernardo, Bulldog Inglés, Beagle, Labrador Dorado y mestizos.

En los felinos el linfoma corresponde de un 50 a un 90 % de las neoplasias hematopoyéticas.

Aspectos generales, comportamiento biológico

La causa de linfoma es desconocida en caninos, no obstante, se postulan causas genéticas, herbicidas, retrovirus (no confirmado). Campos magnéticos. Aquellos pacientes con trombocitopenia inmunomediada tienen mayor tendencia a padecer (LSA). Un porcentaje elevado de gatos con linfoma presentan infección con el virus de la leucemia viral felina. En esta especie se presenta dos picos de edad en la presentación, el primero alrededor de los 2 años de edad y el segundo entre 10 y 12 años de edad. Los gatos jóvenes con linfoma son positivos al virus de la leucemia, mientras que los gatos de edad avanzada son negativos. También se ha relacionado al virus de la inmunodeficiencia felina en la patogénesis del linfoma felino, aunque no ha sido demostrado.

Formas de presentación

Multicéntrica: es la forma de aparición más frecuente en caninos y suele aparecer asociado síndrome paraneoplásico la hipercalcemia maligna. En los felinos de acuerdo a la estadística que se consulte puede ser la primera o segunda forma de aparición. Puede involucrar médula ósea, bazo e hígado. (Ver foto n° 3)



Foto n° 3. *Linfoma multicéntrico*

Mediastinal: es la segunda forma de aparición en el canino, y para algunos autores primera en el felino. En esta última especie produce el denominado tórax incompresible (no puede comprimirse el tórax a la palpación). Los ruidos cardíacos debido a la masa mediastinal pueden estar ausentes o disminuidos en su intensidad. El derrame pleural es una complicación frecuente. Puede afectar la médula ósea.

Alimentaria: se caracteriza por infiltración solitaria, difusa o multifocal del conducto gastrointestinal con o sin linfadenopatía intrabdominal.

Extranodal: afecta cualquier órgano o tejido, sistema nervioso, renal, cutáneo. Para otros autores la forma cutánea la toman como forma de presentación.

Signos clínicos

En los pacientes con LSA multicéntrico suele verse una linfadenopatía generalizada. Puede observarse un solo linfonódulo afectado. El bazo, médula ósea e hígado son ubicaciones frecuentes del linfoma.

Los linfonódulos afectados son indoloros, móviles y pueden estar muy agrandados. Si los linfonódulos afectados son los cervicales superficiales o retrofaríngeos puede producirse una compresión de la vía aérea superior. También puede ocurrir como síndrome paraoncológico el síndrome de vena cava craneal. En los felinos no debe confundirse la linfadenopatía reactiva hiperplásica con un LSA multicéntrico.

En los caninos el LSA mediastínico los signos respiratorios pueden estar presentes y la hipercalcemia maligna como síndrome paraoncológico, esto. Puede aparecer un síndrome de Horner.

En los felinos la masa mediastinal produce el tórax de tipo "incompresible", ya que la neoformación impide comprimirlo. La hipercalcemia como signo paraoncológico no se manifiesta en los felinos.

En el linfoma alimentario, se presentan signos gastrointestinales como vómito, anorexia, diarrea mala absorción y pérdida de peso. Pueden ocurrir signos de obstrucción intestinal o peritonitis. Suele presentarse como una masa solitaria o bien de manera difusa en el tracto gastrointestinal. Los ganglios mesentéricos, hígado y bazo pueden o no estar involucrados.

El linfoma extranodal presenta signos clínicos inespecíficos (letargia, anorexia, pérdida de peso, poliuria, polidipsia) o específicos del órgano o sistema involucrado. Los ganglios linfáticos pueden o no estar afectados.

Las presentaciones extranodales comunes en el perro son cutánea y ocular, mientras que en el gato las más comunes son ocular, renal y neural. El linfoma cutáneo es la forma extranodal más común en el perro, abarcando del 3% al 8% de los linfomas en el perro. Se clasifica en epiteliotrópico (presencia de linfocitos neoplásicos en la epidermis) que tiende a tener un origen de células T, y

no epiteliotrópico (presencia de linfocitos neoplásicos en la dermis) con origen generalmente de células B.

Se caracteriza por la infiltración de linfocitos neoplásicos en cualquier área de piel, y puede ocurrir como una forma primaria o bien como resultado de la diseminación del tumor a partir de otras áreas anatómicas. Es muy fácil confundir el diagnóstico por su presentación clínica tan variable y porque puede tener similitud con otras enfermedades cutáneas.

Las lesiones pueden ser aisladas o generalizadas, e incluyen nódulos, placas, pústulas, úlceras, eritroderma, despigmentación o dermatitis exfoliativa y lesiones en forma de "donnas". El tamaño de las áreas afectadas va desde pequeñas (milímetros) hasta grandes placas o nódulos (varios centímetros). Inicialmente aparecen lesiones coalescentes de parches eritematosos con alopecia y escaras, en cara y cabeza, que progresan al tronco.

Esta forma evoluciona a placas eritematosas circulares a irregulares, algunas con ulceración central y formación de costras en bordes mucocutáneos. El prurito es variable. Tanto los parches como las placas pueden sufrir regresión y reaparecer tiempo después, o progresar en una forma más agresiva, apareciendo nódulos de tamaño variable, solitarios o múltiples, firmes, elevados, de color rojo oscuro y brillosos, con escaras o ulcerados, y con exudado seroso que tiende a formar costras. Si las costras son removidas, la piel se observa hemorrágica e hiperémica. Es común encontrar infecciones bacterianas secundarias, que ocasionan un mayor prurito y mal olor. En este estado el progreso hacia los linfonódulos u otros órganos puede ocurrir.

En más de un tercio de los casos, la cavidad oral está involucrada, y presenta lesiones en forma de nódulos o placas eritematosas en mucosa, encías y labios. Los perros con presentación epiteliotrópica tienden a tener un mayor tiempo de supervivencia que los que presentan un linfoma cutáneo no epiteliotrópico.

Diagnóstico

Realizar una aspiración con aguja fina (AAF) de todas los linfonódulos y lesiones accesibles. En el extendido se observa una población de linfocitos pleomórficos y extraños.

En caso de no tener una respuesta positiva se toma una biopsia ganglionar. Para las masas mediastinales se realiza una AAF ecoguiada. Los hemogramas pueden revelar presencia de linfoblastos en sangre, lo que se denomina linfoma leucémico.

La ultrasonografía es de gran ayuda para las masas en abdomen y mediastínicas ya que permite el acceso seguro para realizar una biopsia ecoguiada con aguja fina.

La punción de médula ósea permite determinar si la misma se encuentra invadida por células tumorales.

Pronóstico

El pronóstico es malo, la hipercalcemia y un estado corporal malo empeoran aún más el mismo.

Los pacientes con signos clínicos en la estadificación tienen menor sobrevida al igual que la presencia de infiltración en médula ósea. Los pacientes con Virus de Inmunodeficiencia Felina (VIF) tienen una sobrevida menor. Los LSA a células B tienen mejor pronóstico que los de células T.

Con quimioterapia la sobrevida llega de 10 meses a dos años, con una calidad de vida muy buena. Cerca del 90 % de los pacientes responden muy bien a la inducción con remisiones completas, de estos el 80 al 90 % viven más de 6 meses con una calidad de vida excelente.

Objetivos terapéuticos

El tratamiento del LSA debe ser sistémico, porque la enfermedad es multisistémica. La quimioterapia es la modalidad más utilizada, la inmunoterapia y la radioterapia son también utilizadas. Los perros con LSA que no reciben tratamiento suelen vivir seis semanas aproximadamente tras el diagnóstico. La meta a llegar es el tiempo mayor de supervivencia con calidad de vida. Dentro de las drogas utilizadas se encuentran: doxorrubicina, prednisolona, vincristina, clorambucilo, ciclofosfamida, lomustina, l asparaginasa.

MASTOCITOMA (MCT)

La presentación y la conducta del MCT difieren entre el gato y el perro.

El MCT presenta una variabilidad y comportamiento biológico muchas veces errático. Suelen aparentar otras lesiones y comportarse de modo distinto de acuerdo a su tipo histológico y ubicación anatómica. Esta última muchas veces tiene valor pronóstico.

Pueden producir metástasis en medula ósea, linfonódulos, bazo e hígado. Es muy rara la metástasis pulmonar.

Representan hasta el 20 % de todos los tumores cutáneos caninos, tienden a afectar animales maduros pero puede aparecer a cualquier edad, existen reportes de rangos que van desde los 4 meses a los 18 años.

No existe predilección de sexo, las razas más afectadas son: Boxer, Boston Terrier, Bull Terrier, Staffordshier Terrier; Fox Terrier, Labrador y Golden Retriever.

El MCT felino es el segundo tumor de aparición más frecuente y corresponde al 20 % de los tumores de piel. Se han descrito dos formas diferenciadas de MCT en el gato:

MCT mastocítico: parecido histológicamente al del perro, siendo esta forma de aparición más frecuente.

MCT histiocítico: con características morfológicas de mastocitohistiocíticos.

Se ha descrito una media global de aparición, desde los 8 a 9 años. Los Siameses tienen predisposición para el desarrollo del MCT mastocítico e histiocítico. La forma de aparición viscerales de MCT son más frecuentes en el gato que en el perro. La forma esplénica, también denominada MCT linfo-reticular, es el diagnóstico diferencial más común de enfermedad del bazo en felinos. La forma de aparición intestinal es frecuente en felinos.

A diferencia de los caninos los felinos con MCT visceral no presentan mastocitomas cutáneos.

Comportamiento biológico

No se conoce con exactitud la etiología del MCT; diferentes factores hereditarios, víricos e inflamatorios se han relacionado con la aparición de este tumor, pero en ningún caso se ha podido encontrar una relación directa causa-efecto.

Los MCT pueden variar su conducta desde tumores de bajo grado con lento crecimiento que siguen un comportamiento biológico benigno hasta aquellos tumores malignos invasivos y de rápido crecimiento, existiendo muchos estadios intermedios. La graduación histológica basada en el grado de diferenciación, el índice mitótico y la invasión del tejido adyacente ha mostrado tener valor pronóstico: Grado I, II y III o diferenciados, medianamente diferenciados, e indiferenciados.

Los MCT malignos pueden desarrollar metástasis ya sea por vía linfática o sanguínea. En la mayoría de los casos el primer signo de metástasis es la tumefacción del linfonódulo satélite.

Se pueden encontrar en la piel o fuera de ella, en los perros se ubican en: piel del tronco y zona perineal 50% y piel de las extremidades 40 %. El 10 %

restante aparece en zona de cuello y cabeza. En el gato la mayoría de los MCT se encuentran en cabeza y cuello. (Ver foto nº 4)

En los felinos se describe el MCT visceral y sistémico. La mayoría de los MCT cutáneos en felinos tienen un comportamiento benigno.



Foto nº 4. *Mastocitoma felino en zona cervical*

Signos clínicos

En ocasiones en los felinos se encuentran asentados exclusivamente en el bazo. La manipulación de los MCT puede ocasionar la desgranulación de los mastocitos con la formación de eritemas y ronchas. Este fenómeno ocurre tanto en perros como en gatos y se considera una clave diagnóstica llamada “Signo de Darier”. En algunos pacientes pueden aparecer vómitos por úlceras y gastritis debido a la liberación de histamina. La presencia de melena es un hallazgo común al igual que la caída del hematocrito. Puede haber esplenomegalia y linfadenopatía satélite.

Las formas múltiples son más frecuentes en la raza Boxer . Las localizaciones extracutáneas sin representación en piel son raras. Existen MCT que se

mantiene estables durante meses o años antes de desarrollarse con extrema rapidez; en ocasiones, se comportan de forma agresiva desde el principio. La forma más frecuente de presentación es la de nódulos intradérmicos, de consistencia firme y tamaño variable que puede oscilar entre 1 y 10 cm, aun, en ocasiones, las masas tumorales pueden ser de mayor tamaño. Pueden estar encapsulados y circunscritos o infiltrar el tejido subcutáneo y, alcanzar la capa muscular. La superficie tumoral puede estar ulcerada o eritematosa y, a veces, existe un historial previo de prurito; con frecuencia la zona está alopecica y en los tejidos adyacentes aparece eritema y/o edema. En esta forma intradérmica, el MCT puede adoptar, menos frecuentemente, forma de placa no encapsulada y pobremente demarcada con ulceración, eritema, edema e inflamación.

Los MCT pueden cambiar de tamaño, forma y color. La mastocitosis sistémica en los caninos es rara y puede aparecer en etapas tardías de la enfermedad infiltrando también médula ósea.

Algunos MCT pueden sangrar debido a la producción de heparina por parte de los mastocitos.

Diagnóstico

El diagnóstico de MCT se realiza a partir de la AAF. En caso de no ser concluyente, se indica biopsia escisional.

Para determinar la extensión del proceso se debe realizar un hemograma completo. Valorando la presencia de mastocitos en sangre circulante; si es necesario, debe realizarse una aspiración de médula ósea), determinación de sangre oculta en heces y búsqueda de metástasis, tanto a nivel regional (evaluar ganglios linfáticos aumentados de tamaño mediante aspiración con aguja fina) como a distancia (radiología y/o ecografía abdominal).

Pronóstico

El pronóstico es variable, desde cursos benignos hasta muy malignos.

De todos los factores pronóstico evaluados, el más importante es el grado histológico. En el perro existe una correlación entre grado histológico y tiempo de supervivencia del animal, los tumores más anaplásicos tienen un mayor potencial metastásico y una mayor tendencia a diseminarse produciendo mastocitosis sistémica que los de grado I ó II.

Los MCT de grado I tienen un tiempo de supervivencia 2 veces mayor que los de grado II y 6 veces que los de grado III. Los MCT que aparecen en zona púrpura genital e inguinal son de muy mal pronóstico independientemente del tipo histológico que sea. Otros factores que influyen en el pronóstico son la raza (los perros de raza Boxer suelen tener una mayor tendencia a padecer MCT bien diferenciados) los Sharpei tienen MCT bastante agresivos. Se describe una forma de MCT en los gatos siameses con involución espontánea.

Objetivos terapéuticos

Los objetivos terapéuticos, van desde la cura de la enfermedad, hasta la paliación de la misma

Múltiples son las formas de tratamiento que existen para los MCT, sigue siendo la cirugía en aquellos tumores accesibles un arma terapéutica fundamental; siempre respetando los márgenes de seguridad 3 cm. Algunos trabajos indican la infiltración de agua destilada en los márgenes para producir destrucción de los mastocitos que quedan.

Las drogas quimioterapicas que se usan para el MCT son: vincristina, vinblastina, lomustina, prednisolona y de última aparición inhibidores de la tirosin quinasa. A la mayoría de estos pacientes se les debe administrar cimetidina, ranitidina u omeprazol para evitar efectos gastrointestinales de la histamina. La crioterapia y radioterapia son de gran ayuda.

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS (CCE)

Comportamiento biológico y signos clínicos

Los CCE aparecen en gatos adultos cerca de la cabeza y cuello, sobre todo en pabellones auriculares, nariz, labios y párpados en gatos a los cuales les falta pigmentación. (Ver foto nº5) La luz solar puede inducir la aparición de este tumor en los felinos. Es muy agresivo, existen estudios en los cuales se mencionan felinos con CCE oral cuyos propietarios son fumadores. El CCE en piel en los caninos es frecuente, aparece en una primera etapa como una queratitis actínica solar, luego como carcinoma in situ y más tarde como CCE.

El CCE de dedos (CCE de lecho ungueal en caninos) es altamente agresivo siendo frecuente la invasión y destrucción de la falange distal. Puede dar metástasis a linfonódulos regionales. En el Schnauzer Gigante, y el Caniche Standard se describe un CCE que afecta a múltiples dedos y se los describe como agresivos. La forma de presentación del CCE es ulcerativa o productiva. En caninos blancos puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, siendo el Dogo Argentino y Bull Terrier blanco las razas más vistas por el autor en el medio.



Foto nº 5. Carcinoma de células escamosas en el párpado de un gato

Pronóstico

El pronóstico no es bueno, el tumor si bien tiene una baja tasa de metástasis, su capacidad invasiva es muy alta. Por lo que los pacientes sin terapia acorde tienen un curso malo.

Objetivos terapéuticos

Los objetivos constan de la eliminación de las lesiones de ser posible, o la paliación en aquellas que es imposible su ablación.

Son múltiples las opciones terapéuticas para el CCE, siendo la cirugía el arma más efectiva. La utilización de crioterapia es efectiva en pacientes con lesiones iniciales. La citorreducción con quimioterapia intralesional es una opción valedera. La quimioterapia sistémica tiene sus limitaciones. La inmunoterapia combinada y la terapia fotodinámica son opciones.

La combinación de diferentes terapias con medidas profilácticas acordes muchas veces lleva a la cura del paciente.

OSTEOSARCOMA APENDICULAR CANINO (OSAC)

El OSAC es el tumor óseo primario más frecuente en el perro, representando el 85 % de los tumores malignos que se originan en el esqueleto. Se estima que el OSAC se presenta en más de 8000 al año en los Estados Unidos. La edad de aparición es de 7 años con variaciones entre los 5 y 10 años de vida.

Las razas predispuestas son las grandes y gigantes. El incremento de peso y específicamente de altura a la cruz, parece ser el factor predictivo más importante en el desarrollo del OSAC.

Las razas con más riesgo son San Bernardo, Gran Danés, Doberman, Rottweiler, Pastor Alemán, Golden Retriever

Se sospecha de base genética en la aparición del OSAC. Se describe un aumento de incidencia de machos sobre hembras. El 75 % de los osteosarcomas ocurren en el esqueleto apendicular.

La región metafisiaria de los huesos largos es la zona más frecuente, las extremidades anteriores son asiento más común. (Ver foto n° 6)



Foto n° 6. Nótese la gran capacidad invasiva

Etiología

Factores físicos

Una teoría basada en evidencias circunstanciales es que los OSAC tienden a aparecer en los huesos que más peso soportan cerca de la fisis que se cierran más tarde y que debido al peso excesivo sufren microlesiones las cuales generan señales mitóticas para posteriormente crear clones celulares malignos. Pacientes con implantes ortopédicos pueden padecer de OSAC.

La exposición a radiación ionizante puede inducir OSAC. Estadísticas de aparición frecuente de OSAC en galgos de carrera debido a las microlesiones constantes que sufren al correr, las mismas estimulan la formación de líneas celulares malignas.

Factores genéticos

Líneas familiares padecen OSAC, esto se relaciona con una carga genética que predispone su aparición.

Comportamiento biológico

En caninos no se ha establecido una correlación con el tipo histológico y su malignidad, pero sí respecto a su diferenciación y grado de mitosis. Tiene efectos locales muy agresivos causando lisis, producción ósea o ambos. También existe una fuerte inflamación de tejidos blandos periféricos. Pueden ocurrir fracturas patológicas. Raramente afecta la superficie articular, debido a los inhibidores de colagenasa de la sinovia. Tiene un potencial metastásico muy alto, y cuando el paciente llega a la consulta se lo considera micrometastásico a nivel pulmonar. La metástasis se produce por vía hematogena, puede afectar linfonódulos regionales.

Pronóstico

El pronóstico es malo, debido a su gran capacidad invasiva y metastásica.

Objetivos terapéuticos

Control del dolor, con ablación del foco primario tumoral y quimioterapia adyuvante.

La amputación del miembro afectado son terapias aplicables, siempre acompañadas de quimioterapia adyuvante las drogas usadas son: doxorubicina, cisplatino, carboplatino y lobaplatino.

NEOPLASIAS MAMARIAS EN CANINOS

Las neoplasias mamarias son los tumores más de aparición más frecuente en las hembras enteras caninas. La edad media de manifestación de las neoplasias mamarias es de 10 a 11 años, siendo menos frecuentes en menores de 4 años. En hembras ovariectomizadas antes del primer celo la manifestación de neoplasias mamarias es prácticamente nula. Por lo que es claro el efecto hormono-dependiente. El uso de progestágenos en la inhibición del celo aumenta la aparición de las neoplasias mamarias. Las perras enteras tienen 7 veces más riesgo de padecer tumores mamarios.

No existe un consenso generalizado respecto a las razas con mayor frecuencia en la aparición de neoplasia

En un estudio reciente se nombra al Boxer y al Chihuahua como razas con mayor predisposición. En Beagles enteras se evidenció una tendencia familiar a las neoplasias mamarias.

Comportamiento biológico y signos clínicos

Aproximadamente el 41 al 53 % de las neoplasias mamarias caninas son malignas. La infiltración de los carcinomas mamarios en tejido adyacente se considera de mal pronóstico.

Los tumores mamarios se manifiestan como un nódulo único o múltiple. La multiplicidad quizás sea menos común en perras con una limitada duración de exposición a los esteroides ováricos.

Los tumores pueden estar asociados con el pezón o más a menudo con el tejido glandular. En general en las perras con tumores mamarios benignos los mismos son de crecimiento lento circunscripto, sin linfadenopatía satélite, y firmes a la palpación. Las neoplasias malignas tienen un crecimiento rápido capacidad invasiva, inflamación peritumoral y linfadenopatía satélite. Los tumores mamarios pueden variar en tamaño de unos pocos milímetros a varios centímetros. Al menos el 50 % de las perras con neoplasias mamarias tienen masas múltiples, sin embargo el pronóstico no depende de la cantidad de las mismas. Algunos estudios indican que las mamas caudales son las más afectadas pero esto no es concluyente.

Los órganos blancos de metástasis son los linfonódulos regionales y pulmones.

Pronóstico

El pronóstico para los tumores mamarios es variable, depende del tipo histopatológico y estadio de enfermedad oncológica.

Los pacientes con estadio de enfermedad más temprana (I) tienen mejor pronóstico. Esto está relacionado directamente con el tamaño tumoral. Las metástasis a linfonódulos regionales disminuyen el tiempo de sobrevida.

Las neoplasias que presentan úlceras como o linfática tienen un peor pronóstico.

Los sarcomas mamarios tienen un peor pronóstico, comparados con los carcinomas y las neoplasias mamarias mixtas. Siendo el carcinoma agudo o inflamatorio el de peor futuro. La capacidad para formar nuevos vasos sanguíneos (neoangiogénesis) por las neoplasias mamarias también es de mal pronóstico.

CARCINOMA AGUDO DE MAMA O INFLAMATORIO

Representa menos del 10 % de las neoplasias mamarias caninas. Este parece originarse más temprano luego del ciclo estral que otras neoplasias mamarias malignas. Aparece en hembras de promedio 11 años, sin predilección racial.

Por lo general tiene aspecto de “piel de naranja”, caliente, doloroso, con signos evidentes de inflamación, altamente invasivo con gran potencial metastásico.

Invade tejidos circundantes se desplaza hacia zona perineal y medial del muslo, muchos son ulcerados. La mayoría de los pacientes tienen un condición corporal mala, y mucho dolor. El pronóstico es malo, las alteraciones en la coagulación como la hipercalcemia maligna pueden estar presentes como síndromes paraneoplásicos. (Ver foto n°7)



Foto n°7. Carcinoma agudo de mama

Objetivos terapéuticos

Eliminación de las masas en forma temprana vía quirúrgica, uso de quimioterapia adyuvante en los casos que así lo requieran, uso inmunomoduladores.

Cirugía: sigue siendo la primer línea de terapia, el alcance del procedimiento quirúrgico no influye en la supervivencia ni en el intervalo libre de enfermedad. Quimioterapia sistémica: si bien no hay un consenso general, se usa en tumores de grado II y III como quimioterapia adyuvante. Algunas drogas usadas son: cisplatino, 5 fluorouracilo, doxorubicina, ciclofosfamida, docetaxel y paclitaxel.

Modificadores de la respuesta biológica: aún si un consenso general, estos son: propionibacterium acnés, L-MTP-PE (muramitripéptido fosfatidiletanolamina).

TUMOR VENÉREO TRANSMISIBLE (TVT)

El TVT también conocido como sarcoma venéreo transmisible o sarcoma de Sticker, es un tumor que se transmite en forma horizontal entre caninos. Históricamente ha tenido otros nombres como granuloma venéreo, condiloma canino, linfoma contagioso o sarcoma infeccioso. Esta neoplasia tiene una alta incidencia en nuestro país debido a que muchos caninos deambulan sin control en la vía pública. En otros países su incidencia es muy baja. Pertenece al grupo de los tumores de células redondas, se sospecha que el mismo tiene un origen histiocítico.

Comportamiento biológico y signos clínicos

El coito es la forma de contagio, los caninos enteros que vagan libremente tienen altas probabilidades de adquirir la enfermedad. En general la mayoría son mestizos. El sitio más frecuente de aparición es en los genitales, aunque la forma de aparición extragenital no es infrecuente con un comportamiento más

agresivo y de difícil respuesta la terapia. Los sitios de TVT extragenital son, cavidad nasal y oral, ano, ojos y tejido celular subcutáneo.

Se ha observado regresión espontánea en algunos casos debido a que se registra actividad inmunológica hacia el mismo, pero este curso de la enfermedad es lo habitual. Se transmite de perro a perro a través de un complejo mayor de histocompatibilidad y por implante celular en mucosa dañada (trasplante alogénico). Pertenece al grupo de los tumores de células redondas, se sospecha que el mismo tiene un origen histiocítico.

Los signos corresponden a sangrado en forma de gotas, neoformación de variado tamaño, de aspecto de "coliflor" friable, con moderada invasividad, altamente vascularizado. En caso de ubicación nasal, epistaxis deformación, estridores con compromiso o no de linfonódulos satélites. (Ver foto n° 8)



Foto n° 8. *Tumor venéreo transmisible*

Pronóstico

En general el pronóstico es muy bueno si se realiza la terapia acorde. Solo la forma extragenital presenta un pronóstico reservado.

Objetivos terapéuticos

Uso de drogas quimioterápicas, vincristina o doxorubicina. También es sensible a terapia radiante. Hoy la terapia quirúrgica se deja solo para casos muy excepcionales.

Bibliografía sugerida

Withrow. Stephen y Vail David . *Oncología Clínica de Pequeños Animales*. 4° ed. España. Ed Grafica IN-Multimédica SA. 2009

Ogilvie Gregory y Moore Antony. *Manejo del Paciente Canino Oncológico. Guía Práctica para la Atención Compasiva*. Argentina. Ed Inter- Médica S.A.I.C.I 2008.

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- ¿Qué es un síndrome paraoncológico y porqué es tan importante evidenciarlo?
- Realice un cuadro comparativo del comportamiento biológico del mastocitoma canino y felino.
- Describa los signos clínicos del linfoma multicéntrico canino.
- Explique el comportamiento biológico del carcinoma de células escamosas en caninos y felinos.

CAPÍTULO 13

ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS

Guillermo Broglia

Enfermedades del páncreas exocrino

El páncreas cumple con un rol central en la digestión de hidratos de carbono, lípidos y proteínas, por medio de la producción de potentes enzimas digestivas que son volcadas al intestino. La signología clínica de los pacientes con enfermedad pancreática tiene relación con dos procesos: una producción desubicada de enzimas pancreáticas activadas con la consecuente lesión tisular (pancreatitis) o con una producción insuficiente de enzimas pancreáticas como para mantener la homeostasis nutricional (insuficiencia pancreática exocrina).

Pancreatitis aguda

Etiología

El origen de la pancreatitis aguda obedece a diferentes causas: nutricionales, isquemia, raciales, medicamentos, reflujo duodenal, enfermedades endocrinas, entre otras. (Ver tabla n°1)

Nutricionales	<ul style="list-style-type: none">• Obesidad• Dietas con alto contenido graso
Isquemia	<ul style="list-style-type: none">• Por hipovolemia• Por vasoconstricción asociada a aminas vasoactivas• Asociada a CID

Raciales	<ul style="list-style-type: none"> • En Schnauzer mini se observa predisposición racial por fallas en el gen que codifica la síntesis del inhibidor de la tripsina
Medicamentos	<ul style="list-style-type: none"> • Azatioprina • L-asparginasa • Glucocorticoides
Reflujo duodenal	<ul style="list-style-type: none"> • En caso de vómitos profusos
Enfermedades endocrinas	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Cushing • Hipotiroidismo • Diabetes mellitus • Cetoacidosis diabética
Otras	<ul style="list-style-type: none"> • Trauma abdominal • Estados hipercalcémicos • Enfermedades de las vías biliares (en felinos) • Infecciones (toxoplasmosis, PIF, calicivirosis)

Tabla nº 1. *Causas de pancreatitis aguda*

En condiciones normales, la actividad de las enzimas digestivas sobre el tejido pancreático está bloqueada por una red de mecanismos defensivos. Las principales enzimas pancreáticas se encuentran inactivas (en forma de zimógenos) dentro de las células. Luego de que se liberan a la luz intestinal y por acción de la enteroquinasa se activan, están en condiciones de participar en el proceso de digestión de nutrientes. Para evitar una activación prematura, existe una distancia considerable al sitio de liberación de los zimógenos y la enteroquinasa. Por otra parte, dentro del páncreas y en la circulación, existen inhibidores enzimáticos como $\alpha 1$ antitripsina y $\alpha 2$ macroglobulinas. También, los esfínteres en los conductos pancreáticos, impiden el reflujo del contenido duodenal

Fisiopatología

El evento que dispara la activación intrapancreática de las enzimas es la conversión del tripsinógeno en tripsina. A partir de esto se activan otras enzimas digestivas como fosfolipasa A, elastasa, lipasa y colipasa que provocan un aumento de la permeabilidad vascular y necrosis en el órgano con la posterior activación de la cascada de aminas vasoactivas. Conforme las células acinares son dañadas, se liberan dichas enzimas activadas hacia el espacio intersticial. Esto inicia la respuesta inflamatoria con la liberación de factores y mediadores proinflamatorios incluyendo interleukinas (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8), factor de necrosis tumoral y factor activador de las plaquetas (PAF). Como consecuencia del daño acinar y de la respuesta inflamatoria consiguiente, se generan radicales libres, particularmente de oxígeno. Los oxiradicales libres perpetúan la activación de proenzimas, fenómenos de quimiotaxis y activación de células que intervienen en el proceso inflamatorio. Además potencian el daño ya existente en las células acinares.

La inflamación del páncreas se extiende a órganos contiguos como estómago, duodeno y colon. Los péptidos vasoactivos liberados por el páncreas a la circulación son los responsables de muchos de los efectos sistémicos. Los principales son: necrosis hepática, edema pulmonar, degeneración de túbulos renales, cardiomiopatía, hipotensión y coagulación intravascular diseminada (CID).

Signos clínicos

La mayoría de los perros afectados por pancreatitis son obesos, no se observa predilección de sexo pero, es más frecuente en animales castrados. Los signos clínicos pueden variar según la gravedad del cuadro. En los casos leves se observa depresión con anorexia y dolor abdominal. En los casos severos podemos observar vómito, diarrea hemorrágica, shock y muerte.

Diagnóstico

Se realiza en base al análisis detallado de los datos de reseña, anamnesis, signología clínica, resultados de los análisis de laboratorio e imagenología. En algunas ocasiones el diagnóstico se confirma a partir de una laparotomía exploratoria.

Dentro de las pruebas de laboratorio para el diagnóstico de la pancreatitis aguda, la lipasa inmunoreactiva canina y felina es la más específica.

En el hemograma es habitual observar leucocitosis, neutrofilia con desvío a la izquierda, trombocitopenia y hematocrito elevado por hemoconcentración. La urea y la creatinina pueden estar aumentadas en los casos de azotemia prerrenal asociados a la deshidratación. Lo mismo sucede con la FAS, que se encuentra elevada por obstrucción del conducto biliar a causa de la inflamación pancreática. El aumento de enzimas como lipasa y amilasa no es específico de la enfermedad. Las hiperlipidemias suelen ser habituales.

Entre los estudios de imágenes, la ultrasonografía es uno de los métodos complementarios de diagnóstico más utilizados. Permite verificar el aumento del tamaño del órgano, efusiones peritoneales e hipoecogenicidad en casos de necrosis pancreática.

En las radiografías de abdomen de los pacientes con pancreatitis aguda se puede observar: presencia de zonas radiodensas en el cuadrante anterior, presencia de gas segmentado en las regiones pilórica y colónica (asa centinela) y desplazamiento del estómago. Todos estos datos no son específicos de la enfermedad.

La tomografía axial computada con contraste es el método más sensible para cuantificar la extensión del daño pancreático. Su alto costo es una de las limitantes.

Pronóstico

En los casos leves, el pronóstico es bueno. En los casos graves, como consecuencia de las complicaciones, el pronóstico es grave y puede derivar en la muerte del animal.

Objetivos terapéuticos

Los pilares del tratamiento en la pancreatitis aguda son: reposición de fluidos, apoyo vasomotor, manejo del dolor, terapia antibiótica, ayuno y laparotomía exploratoria, en los casos refractarios. (Ver tabla nº 2)

Objetivo	Procedimiento
Garantizar una buena perfusión renal y del lecho esplácnico	Reposición de fluidos
Evitar la hipotensión	Apoyo vasomotor
Buena analgesia	Manejo del dolor
Control de infecciones	Antibioticoterapia
Minimizar la producción y actividad de enzimas pancreáticas	Alimentación parenteral
Cuando no se observa una evolución favorable lavar la cavidad abdominal y diluir a muchos mediadores químicos de la inflamación presentes en la pancreatitis aguda	Laparatomía exploratoria

Tabla nº 2. *Objetivos terapéuticos para la pancreatitis aguda*

Insuficiencia pancreática exocrina

La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) se caracteriza por una disminución o falta total en la producción de las enzimas pancreáticas. Esto conduce a una mala digestión y posterior mala absorción secundaria que deriva en alteraciones en el estado nutricional del paciente. Es mucho más frecuente en los caninos.

Etiología

La atrofia de los acinos pancreáticos es la causa más frecuente de IPE en el perro. Se puede sospechar la existencia de una atrofia acinar pancreática en los perros con IPE menores de 5 años de edad. En los perros de más edad, la IPE se debe con mayor frecuencia a la evolución de una pancreatitis degenerativa. Los perros que padecen pancreatitis crónica recurrente tienen un alto riesgo de desarrollar una IPE.

Se cree que existe una predisposición familiar en razas como Ovejero Alemán, Setter inglés, Collie y Schnauzer mini.

Fisiopatología

La atrofia de los acinos pancreáticos trae como consecuencia una producción deficitaria de enzimas que son fundamentales para la digestión de lípidos, hidratos de carbono y, en menor medida de proteínas. Esto va a conducir al desarrollo de diarrea osmótica y de hipermultiplicación bacteriana. Muchos casos, pueden derivar en la atrofia de las vellosidades intestinales con la consecuente malabsorción. Esto sucede porque las bacterias anaeróbicas liberan proteasas que producen daños serios en las enzimas de las células del ribete en cepillo.

Signos clínicos

El más característico es una diarrea voluminosa de color blanco o amarillento con contenido graso (esteatorrea). (Ver fotos nº 1 y 2) Se observa un aumento en la frecuencia de las deposiciones. La marcada polifagia se contrapone con estado de caquexia, generalmente grave. También es frecuente observar coprofagia, pica y flatulencias. El manto generalmente presenta un aspecto deslucido, con pelaje hirsuto y descamación marcada.



Foto nº 1. *Materia fecal esteatorreica de un canino con IPE de color gris blanquecino (Gentileza MV Sebastián Ivelli)*



Foto nº 2. *Materia fecal esteatorreica de un canino con IPE de consistencia pastosa y color amarillento (Gentileza del MV Sebastián Ivelli)*

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza en base al análisis detallado de los datos de reseña, anamnesis, signología clínica y resultados de los análisis de laboratorio.

El diagnóstico se confirma por medio del estudio de tripsina sérica inmunoreactiva (TLI).

Los estudios de laboratorio pueden mostrar un aumento de las enzimas hepáticas ALT, AST y FAS como consecuencia de la mayor oferta de antígenos al hígado, debido a la hipermultiplicación bacteriana intestinal.

Pronóstico

En los casos leves el pronóstico es favorable. En los casos graves, debido al compromiso del estado general del paciente, el pronóstico es reservado.

Objetivos terapéuticos

El déficit de enzimas pancreáticas se resuelve con la administración de preparados comerciales de enzimas pancreáticas en cápsulas.

Para controlar la hipermultiplicación bacteriana es necesaria la administración de antibióticos como metronidazol.

Bibliografía sugerida

Ettinger S, Feldman E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del Perro y del Gato. 5° ed. Editorial Intermédica. Buenos Aires. 2002

Nelson RW, Couto CG. Medicina Interna de Animales Pequeños. 3ª ed. Editorial Intermédica. Buenos Aires. 2005.

Strombeck DR, Grant Guilford W. Enfermedades digestivas de los animales domésticos. 2º ed. Editorial Intermédica, Buenos Aires.1995

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

1. Explique brevemente la fisiopatología de la pancreatitis aguda (PA)
2. Mencione por lo menos cinco signos clínicos que caracterizan a un paciente con PA.
3. ¿Cuál es la prueba más específica para el diagnóstico de la enfermedad?
4. Explique la fisiopatología de la insuficiencia pancreática exocrina (IPE)
5. Mencione por lo menos cuatro signos clínicos relevantes de en un paciente con IPE.
6. ¿Cuál es a su criterio el principal objetivo terapéutico?

CAPÍTULO 14

ENFERMEDADES DEL HIGADO EN EL CANINO

Gustavo L. Zapata

HEPATITIS INFECCIOSA CANINA

La Hepatitis infecciosa canina (H.I.C.) es una enfermedad inflamatoria hepática causada por el adenovirus canino tipo-1. Es un virus DNA y tiene una distribución mundial. Afecta a la mayoría de los cánidos, sin predilecciones raciales y sexuales, pero se manifiesta con mayor frecuencia en perros menores de 1 año.

Agente etiológico

El ADV-1 pertenece a la familia Adenoviridae. Posee una sola molécula de ADN lineal, doble cadena, con simetría icosaédrica. No presenta envoltura lipídica y por lo tanto se clasifican dentro de los virus desnudos. Tiene la capacidad de ser muy resistente en el medio ambiente.

Patogenia y curso

El virus es transmitido en forma directa por las heces, orina o saliva de los animales infectados o en forma indirecta por cualquier material contaminado a partir de animales enfermos o portadores. Después de la exposición oronasal, el virus se replica inicialmente en las tonsilas y placas de Peyer produciendo una viremia localizada de donde se disemina a los ganglios linfáticos antes de llegar a la sangre. Luego hay una replicación en endotelios vasculares y células hepáticas y posteriormente una rápida diseminación hacia otros tejidos y

secreciones como saliva, orina y heces. El período de incubación puede variar de 4 a 9 días.

Signos clínicos

Los signos están determinados por el estado inmunológico del paciente y la fase de la enfermedad. En la fase aguda incluyen *apatía, depresión, vómitos, dolor abdominal, diarrea* que puede ser hemorrágica, *hipertermia* de 39.5°C a 41°C y *descarga serosa nasa y ocular*. Es común encontrar *pequeños hematomas en la boca y tendencia a sangrar* ya que una de las particularidades de la infección es la afección en los procesos de coagulación. Al observar las mucosas podemos observar un color amarillento de variable intensidad, *ictericia*. (Ver foto n° 1)

En fase tardía un 20 % de los animales pueden desarrollar *edema corneal y uveítis anterior* (Ojo azul).



Foto n°1. *Paciente con mucosa ictericia*

Diagnóstico

El diagnóstico se basa generalmente en las características clínicas habituales, las lesiones macro y los análisis de laboratorio donde se observa un *aumento en las enzimas hepáticas*. El virus puede ser confirmado por ensayos de *inmunofluorescencia* a partir de secciones congeladas del hígado. También puede ser aislado y propagado en cultivos celulares de origen canino.

Pronóstico y objetivo terapéutico

Hasta el momento no existen drogas antivirales específicas contra este virus y por lo tanto la profilaxis a través de la vacunación es fundamental para prevenir esta enfermedad. El tratamiento es sintomático y depende de la signología clínica del paciente.

Prevención

Las vacunas vivas modificadas son las que se utilizan comúnmente debido a la continua estimulación de la respuesta inmune celular. En general estas vacunas se presentan en combinación otros antígenos virales.

HEPATITIS CRÓNICA CANINA (CIRROSIS)

La cirrosis hepática es la formación generalizada (difusa) de tejido cicatricial, asociado con nódulos hiperplásicos del parénquima e inflamación (básicamente linfocitos y células plasmáticas) lo que produce la alteración de la arquitectura hepática. La fibrosis del hígado, involucra la formación de tejido cicatricial que reemplaza el tejido normal del hígado.

Agente etiológico

Es un grupo heterogéneo de patologías inflamatorias necrotizantes. Dentro de sus causas se encuentran factores raciales, infecciosos, toxicidad por agentes químicos, fármacos, metales, etc. Si bien a menudo no es posible encontrar su etiología.

Patogenia

Las hepatitis crónicas generalmente llevan a una insuficiencia hepática crónica. Esta última se caracteriza por un intercambio de parénquima funcional por tejido conectivo (colágeno). Este tejido cicatricial es consecuencia de cualquier injuria celular y que al no ir acompañada de neogénesis vascular, genera áreas hipóxicas que aumentan y perpetúan las áreas inflamadas. El grado máximo de este proceso es la cirrosis hepática. Se caracteriza histopatológicamente por la formación de nódulos regenerativos desorganizados (sin la generación de vasculatura correspondiente).

Signos clínicos

La signología no se percibe hasta los estadios finales de la enfermedad. Los signos son inespecíficos, pudiendo observarse *anorexia, letargia, pérdida de peso, vómitos, diarrea y deshidratación*. Pueden observarse algunos signos más específicos pero no patognomónicos como son *dolor abdominal*,

agrandamiento abdominal (ascitis), ictericia y heces acólicas, Alteraciones del SNC a causa de la no destoxificación como cambios de comportamiento, marcha en círculo, ataxia y convulsiones y petequias entre otros. (Ver foto nº2)



Foto nº 2. *Aspecto físico de un paciente con falla hepática crónica*

Diagnóstico

La presencia de ascitis clara, incolora en ausencia de pérdida de proteínas a través del intestino (diarrea) u orina permite pensar en una cirrosis. Los enzimas hepáticos suelen estar moderadamente elevados, pero en ocasiones la elevación es muy ligera. Existe *hipoalbuminemia*, en ocasiones asociada a *hiperbilirrubinemia*, el *tiempo de coagulación sanguínea esta aumentado*. Para arribar al diagnóstico final se debe realizar una *biopsia*. La desventaja de una biopsia hepática percutánea es la dificultad a la hora de punzar un hígado duro y fibrótico la biopsia tomada a ciegas puede obtener un nódulo hiperplásico lo que puede mostrar un cuadro histológico bastante normal. El diagnóstico puede

hacerse macroscópicamente durante la laparoscopia, o una biopsia guiada por ecografía.

Pronóstico y objetivo terapéutico

El pronóstico es desfavorable, pero con un adecuado tratamiento sintomático es posible alargar la vida del animal durante un período prolongado. Se debe intentar suprimir el proceso de fibrosis, proporcionando un ambiente óptimo para la regeneración hepática y controlar las complicaciones secundarias (ascitis, encefalopatía, deshidratación, coagulopatias, etc.). El tratamiento se basa tanto en medidas dietarias como medicamentosas.

Bibliografía sugerida

Greene, C. E.: Enfermedades Infecciosas del Perro y el Gato, 3ra Edición, Ed Intermédicas, 2008.

Ettinger S., Feldman.: Tratado de Medicina Interna Veterinaria, 4ta Edición, Ed Intermédicas, 1997.

Nelson, R; Couto, G.: Medicina Interna de Animales Pequeños, 3ra Edición, Ed Intermédicas, 2005.

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- Enumere causas de hepatitis.
- Llega a consulta un canino macho, mestizo de 10 meses con antecedentes de vómito y diarrea con una evolución de 3 días, el cual no presenta el plan sanitario completo. Al examen clínico revela deshidratación leve e ictericia en las mucosas. Se considera realizar un análisis de sangre y se arriba a un diagnóstico de hepatitis aguda infecciosa. Que se encontró alterado en el análisis de sangre para arribar a ese diagnóstico.
- Se presenta a consulta un canino macho de 13 años, mestizo, presentando alteración en el comportamiento (el propietario relata que no responde y apoya la cabeza contra la pared) y abdomen distendido. Basandonos en la clínica, análisis de laboratorio y punción hepática llegamos al diagnóstico de Cirrosis.
- Explique los mecanismos por los cuales se produjo la distención abdominal.
- Si se realiza una punción de abdomen que características presentaría el líquido obtenido (el paciente no presenta complicaciones bacterianas)
- Como cree encontrar los valores de uremia y NH_3 en este paciente.
- Porque presenta alteraciones en el comportamiento.
- Cuál sería el pronóstico y los objetivos terapéuticos.
- Enumere causas que predispongan al depósito de lípidos en el hígado.
- Explique la fisiopatología de la lipidosis hepática.
- Enumere signos clínicos.
- Que métodos complementarios utilizaría para arribar al diagnóstico final, justifique.
- Cual serían los objetivos terapéuticos y el pronóstico.

CAPÍTULO 15

ENFERMEDADES DEL OÍDO

Guillermo Broglia - Salvador Borrelli

OTITIS EXTERNA (OE)

La OE se define como la inflamación del conducto auditivo externo (CAE), que se encuentra localizado entre el meato auditivo externo y la membrana timpánica. En un gran número de casos, el proceso se extiende a la cara medial de las orejas.

Es una enfermedad que se presenta con mucha frecuencia en los caninos y de incidencia baja en los felinos.

Se estima que entre un 15 a 20% de los caninos que concurren a la consulta veterinaria presentan algún grado de otitis externa. El 50 % de los casos son crónicos y la membrana timpánica puede encontrarse lesionada, posibilitando la extensión de la infección hacia el oído medio. Desafortunadamente, muchos casos de OE no se resuelven y se hacen cada vez más refractarios a los tratamientos.

Etiología

La etiología de las OE es multifactorial y generalmente, resultado de la interacción de dos o más de los factores predisponentes, desencadenantes o primarios, perpetuantes y/o agravantes.

Fisiopatología

La inflamación crónica del CAE redonda en alteraciones fundamentales en la estructura del mismo.

El CAE está revestido por un epitelio que contiene glándulas apócrinas modificadas que producen cerumen. En los procesos inflamatorios crónicos estas glándulas sufren procesos de hiperplasia y producen cera en exceso. A su vez, también se genera un engrosamiento dermoepidérmico (fibrosis) de los pliegues de la oreja y del propio CAE que se traduce en una reducción efectiva del diámetro del mismo. En los casos más graves, puede llegar a estenosarse por completo. La calcificación del cartílago auricular y del CAE es un evento terminal de la inflamación crónica.

En la fisiopatología de la OE intervienen cuatro tipos de factores. Los factores *predisponentes* son los que incrementan el riesgo de que un animal desarrolle OE. (Ver tabla nº1)

Factores predisponentes	CAE anormalmente pequeño o estrecho	<ul style="list-style-type: none">• Perros de raza Sharpei
	Exceso de humedad en los oídos	<ul style="list-style-type: none">• Razas con orejas pendulares• Luego del baño
	Exceso de pelos en el CAE	<ul style="list-style-type: none">• Perros de razas toy

Tabla nº1. Factores predisponentes de la OE en perros

Los factores *primarios o desencadenantes* (Ver fotos nº1, 2, 3 y 4) son los responsables directos de la OE. (Ver tabla nº2)



Foto nº 1. *Otitis externa alérgica crónica. Obsérvese el eritema y la hiperpigmentación con hiperqueratosis de la cara medial de la oreja*

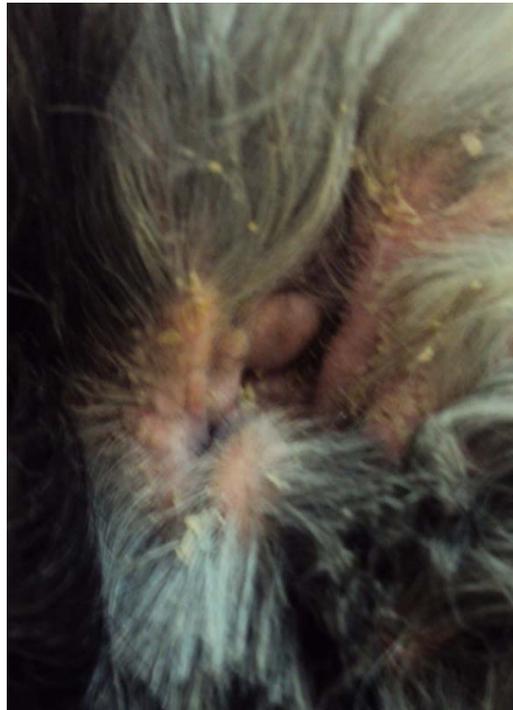


Foto nº 2. *Otitis seborreica en un Cocker Spaniel*

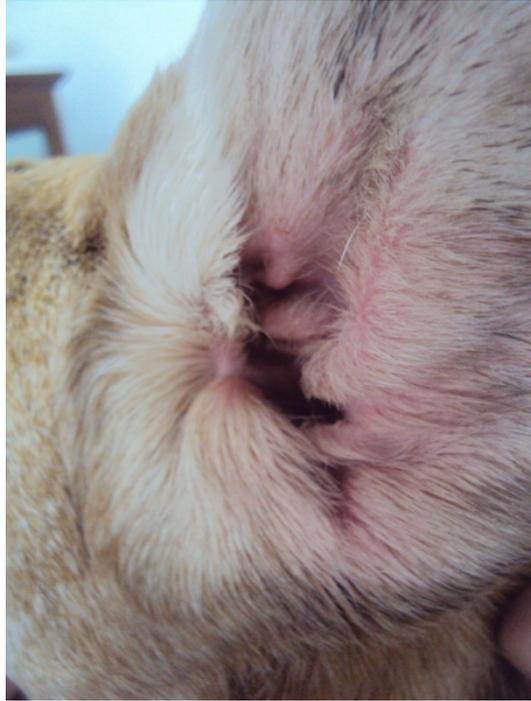


Foto nº 3. Eritema en la cara medial del oído de un canino con otitis externa alérgica

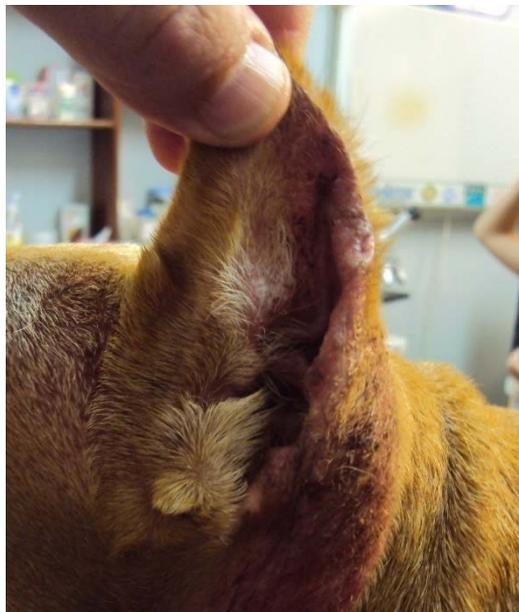


Foto nº 4. Eritema y costras en posterior de la oreja izquierda secundarias a prurito intenso

Factores primarios o desencadenantes	Enfermedades alérgicas	<ul style="list-style-type: none"> • Alergia alimentaria • Dermatitis atópica canina
	Enfermedades endocrinas	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo
	Parásitos	<ul style="list-style-type: none"> • Otodectes cynotis • Demodex spp • Pulgas • Piojos • Garrapatas • Mosca de la punta de la oreja
	Cuerpos extraños	<ul style="list-style-type: none"> • Astillas de madera • Semillas • Pelos • Cera seca
	Traumatismos	<ul style="list-style-type: none"> • Iatrogénico • Autoinducido

Tabla n°2. Factores primarios o desencadenantes de la OE en perros

Los *factores perpetuantes o amplificadores* contribuyen al desarrollo de la OE en oídos anormales o en conjunto con los factores predisponentes. (Ver tabla n° 3)

Factores perpetuantes o amplificadores	Bacterias	<ul style="list-style-type: none"> • Gram +: <i>Staphylococcus pseudointermedius</i> y <i>Streptococcus spp.</i>
		<ul style="list-style-type: none"> • Gram - : <i>Proteus spp.</i>, <i>Klebsiella spp.</i>, <i>Escherichia coli</i> y <i>Pseudomona aeruginosa</i>
	Levaduras	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Malassezia pachydermatis</i>

Tabla n°3. Factores perpetuantes o amplificadores de la OE en perros

Los *factores agravantes* son los que impiden la resolución de las OE. Están vinculados a los cambios estructurales e inflamatorios que se producen en el oído, asociados a procesos patológicos crónicos. Entre ellos podemos citar la liquenificación, hiperplasia sebácea, ulceraciones, tumores y otitis media.

Signos clínicos

El *eritema* en el CAE y las orejas, *la tumefacción*, presencia de *exudados y costras* en los CAE y caras mediales y/o laterales de los pabellones auriculares, son los signos más habituales. En los casos más complejos también se observa *alopecía* de la superficie lateral de las orejas, pelos quebrados, *actitud cefálica esquiva* y *dolor* a la palpación del cartílago auricular junto con la presencia de *otohematomas* y *dermatitis húmeda aguda*.

El *prurito* y/o *dolor* de oído se puede manifestar por *rascado*, *fregándose las orejas* contra objetos o por *sacudidas* de cabeza excesivas. En el caso de las enfermedades alérgicas, sobre todo en la dermatitis atópica canina, es habitual observar *eritema intenso* de la cara medial de ambas orejas.

Diagnóstico

La OE es un signo clínico común a muchas enfermedades en los caninos y que tiene un mecanismo fisiopatológico complejo.

Los pilares fundamentales para el diagnóstico de las OE son el examen directo de los exudados óticos en búsqueda de ectoparásitos, examen citológico de los exudados y para los casos crónicos, el cultivo, antibiograma y tipificación del germen.

El CAE y la integridad de la membrana timpánica se pueden explorar por medio de una otoscopia o por otoendoscopía. El examen radiológico de las bullas timpánicas, puede ser una alternativa para evaluar la integridad de las membranas timpánicas. Se puede realizar una técnica simple o por contraste,

utilizando los de tipo iodado. También, la ultrasonografía puede ser de utilidad para el estudio de las bullas.

Pronóstico

En la OE aguda el pronóstico es generalmente favorable. En las OE crónicas, debido a las frecuentes complicaciones, es reservado.

Objetivos terapéuticos

Lo ideal en las OE es que el tratamiento médico de los factores perpetuantes sea tópico con antibacterianos, antimicóticos, antiinflamatorios, etc. sin perder de vista que luego, debemos apuntar al tratamiento de las causas primarias.

En los casos crónicos, en los que se ha fracasado con el tratamiento médico, una alternativa es el tratamiento quirúrgico que puede consistir en la ablación parcial del CAE o en la ablación completa del CAE y bullas timpánicas.

OTITIS MEDIA (OM)

La OM es la inflamación persistente de la mucosa que recubre al oído medio.

Etiopatogenia

La OM aguda es un hallazgo poco frecuente en perros y gatos. Es más común hallar un perro con OM que tiene antecedentes de OE recurrentes o crónicas.

La causa determinante es la infección bacteriana. Los gérmenes más comúnmente encontrados son *Staphiilococos spp.*, *Streptococos spp.*, *Peudomona aeuriginosa*, *Escherichia coli* y *Proteus spp.* Otros agentes infecciosos que pueden lesionar al oído medio son las levaduras como *Pytinosporum* y *Candida*, y hongos como *Aspergylus*.

El ingreso de los gérmenes al oído medio se produce a través de la membrana timpánica lesionada, por la trompa de Eustaquio o por vía endógena o sanguínea.

En la mayoría en los casos ingresan a través de la membrana timpánica cuando se produce la ruptura de la miringa.

La incidencia de OM con ingreso de gérmenes a través de la trompa de Eustaquio es más baja en perros y gatos con respecto al humano. Se puede presentar en gatos que padecen de enfermedad respiratoria alta. La vía endógena o sanguínea es la menos frecuente.

Cuando la afección es unilateral debemos considerar entre las causas a los cuerpos extraños, traumas y tumores. En casos de OM graves se pueden ver afectados los nervios que atraviesan las bullas timpánicas.

Signos clínicos

Los signos de la otitis media son similares a los de la otitis externa pero más exacerbados principalmente cuando coexiste una intensa otorrea y cabeza pendiente hacia el lado afectado. El dolor es intenso evidenciándose cuando se exploran los oídos por medio de la palpación. Por medio de esta maniobra se percibe el “chasquido” que indica la presencia de abundantes exudados. El animal suele estar postrado, rara vez tiene fiebre, pero en ocasiones pierde el apetito o se resisten a masticar alimentos duros, debido al dolor y a la tumefacción de las bullas que están muy próximas a la articulación temporomandibular.

Algunos animales presentan signos neurológicos. Puede afectarse el nervio facial lo que trae como consecuencia una disminución o ausencia del reflejo palpebral, ptosis del párpado superior, caída de la oreja y del labio del lado afectado y queratitis seca por pérdida de la secreción lagrimal. Cuando afecta al nervio simpático, se presenta el Síndrome de Horner que se caracteriza por miosis, ptosis del párpado superior, enoftalmo y protrusión del tercer párpado.

Diagnóstico

La inspección del oído externo con otoscopio o videoendoscopio nos permitirá observar el estado de la membrana timpánica. Ésta, puede aparecer convexa con cambios de coloración y brillo lo que generalmente sucede en la otitis media ascendente. La ruptura o perforación de la miringa siempre es indicativa de esta enfermedad.

Los estudios radiológicos simples o contrastados de las bullas timpánicas son de utilidad para confirmar el diagnóstico. Por medio de las placas simples se determinará la existencia de exudado denso, lisis ósea o radiopacidad en la bulla timpánica. (Ver fotos n° 5 y 6) En las radiografías de contraste positivo se introduce una sustancia radiopaca en el interior del conducto auditivo (orografía contrastada) y si existe una solución de continuidad de la membrana timpánica aparecerá el líquido opaco en el interior la bulla.

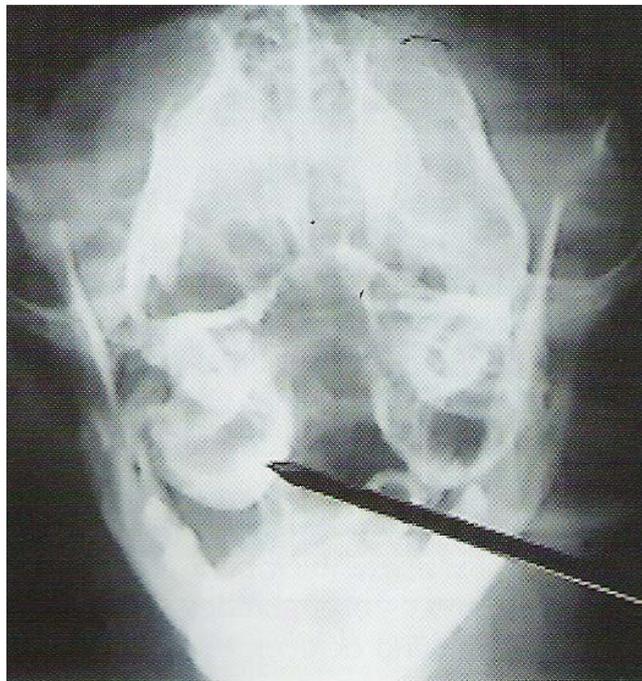


Foto n° 5. *Rx simple de bullas timpánicas de un canino. Obsérvese contenido radiodenso unilateral*

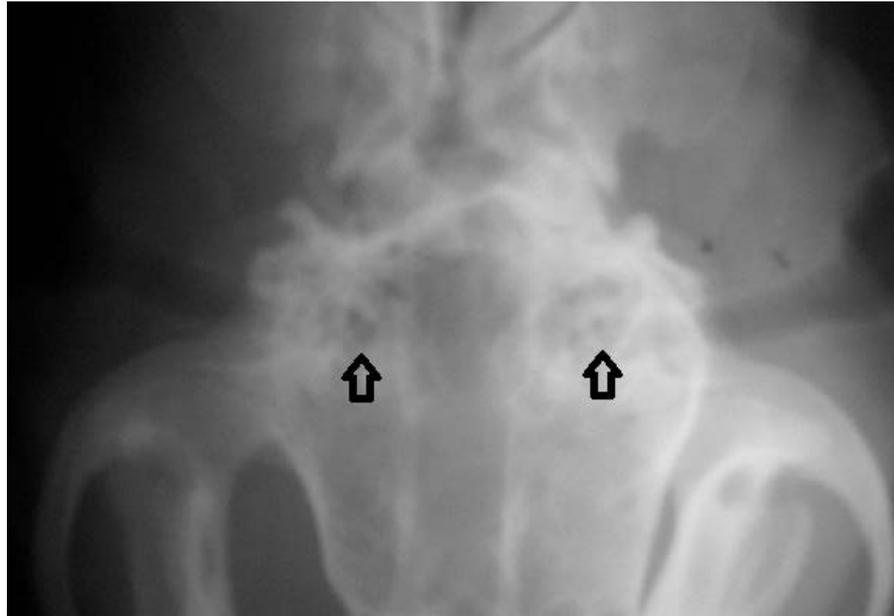


Foto nº 6. Rx simple del cráneo de un canino. Obsérvese contenido radiodenso en ambas bullas

Se toman muestras de los exudados para el examen microscópico directo, estudios citológicos y para aislamiento e identificación del germen por medio del cultivo y antibiograma.

Pronóstico

El pronóstico de una otitis media sin signos neurológicos es bueno. En casos de parálisis facial el pronóstico es reservado porque en un pequeño porcentaje de casos la parálisis puede ser permanente.

Objetivos terapéuticos

El principal objetivo terapéutico es controlar el proceso infeccioso por medio de antibióticoterapia tópica y sistémica basada siempre en los resultados del cultivo y antibiograma. Si el tímpano está perforado, se debe efectuar el lavaje y eliminación de las secreciones con solución fisiológica tibia antes de aplicar los antibióticos.

Si la membrana timpánica está intacta pero se observa la presencia de exudados en el interior de las bullas, está indicada la miringotomía. El procedimiento consiste en realizar la incisión de la membrana timpánica para facilitar el drenaje de los exudados, aliviar el dolor y minimizar las manifestaciones neurológicas

OTITIS INTERNA (OI) – LABERINTITIS

La OI es una disfunción del laberinto membranoso como consecuencia de un proceso inflamatorio del oído interno.

Etiología

La afección del oído interno o inflamación vestibular es más frecuente en el gato. En el perro es rara y suele ser consecuencia de una extensión de OM bacteriana o fúngica.

Signos clínicos

La OI, muchas veces, va acompañada de signos clínicos de otitis externa y/o otitis media. Éstos, pueden aparecer en forma súbita o insidiosa. Se caracterizan por una disfunción vestibular, que habitualmente se conoce como síndrome vestibular periférico.

Cursa con cabeza torcida con inclinación ipsolateral de la cabeza. El animal gira en círculos y tiende a caer al suelo por el lado afectado. Presenta nistagmus horizontal o rotatorio que no se modifica de dirección con las diferentes posiciones de la cabeza. A veces puede mostrar desorientación severa y/o ataxia asimétrica.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, a partir de la valoración de los datos de reseña, anamnesis y examen neurológico.

Para realizar un diagnóstico diferencial con el síndrome vestibular central debemos considerar que en ésta afección hay pérdida de la propiocepción, el nistagmus es vertical y cambia de dirección según la posición de la cabeza.

Pronóstico

El pronóstico es reservado. Se debe advertir a los propietarios que las alteraciones neurológicas pueden ser permanentes. Los gatos por lo usual tienden a compensar sus deficiencias en unos meses espontáneamente y presentan un nivel de actividad normal.

Objetivos terapéuticos

El principal objetivo es controlar el proceso infeccioso/inflamatorio. El tratamiento se basa en la administración de antibióticos durante 3- 4 semanas, glucocorticoides y complejo vitamínico B.

OTOHEMATOMA

Es un hematoma o colecta de sangre localizada en el pabellón auricular.
(Ver foto n° 7 y n° 8)



Foto n° 7. Otohematoma parcial en la oreja de un canino

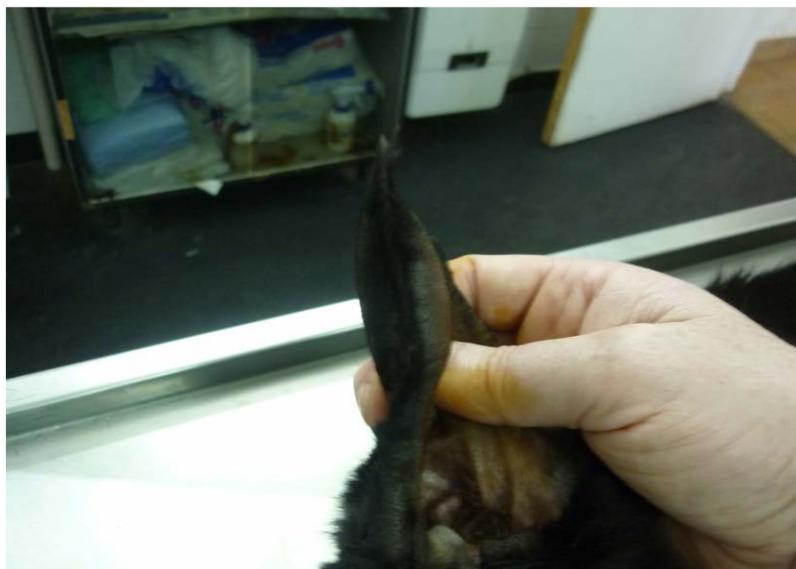


Foto n° 8. Otohematoma parcial de perfil

Etiología

Se origina principalmente debido a traumatismos repetitivos en el pabellón auricular. Es secundario a otitis externa, atopia, parásitos externos o enfermedades pruriginosas de la piel entre otras. Se desarrolla más frecuentemente en caninos de orejas péndulas y ocasionalmente en gatos. Algunos animales no tienen antecedentes de traumas repetitivos y la formación del hematoma puede estar asociada a fragilidad capilar, como sucede en la enfermedad de Cushing.

Fisiopatología

El trauma que genera el rascado o sacudida de las orejas provoca la fractura del cartílago auricular a nivel subcondral o intracondral. El sangrado se produce a partir de las ramas de la arteria auricular mayor dentro del cartílago auricular fracturado. Se origina una deformación por el sangrado y la presencia de condroblastos procedente del pericondrio y fibroblastos del tejido conjuntivo. Es de curso agudo afectando una porción del pabellón, comenzando en la zona apical y en 3 o 4 días se puede extender en su totalidad. (Ver foto n° 9) Si el proceso evoluciona a la cronicidad puede conllevar a una reacción cicatricial más intensa engrosando el cartílago auricular y deformando la apariencia normal del pabellón auricular. (Ver foto n° 10)



Foto n° 9. Se observa la tumefacción del hematoma que abarca la totalidad del pabellón

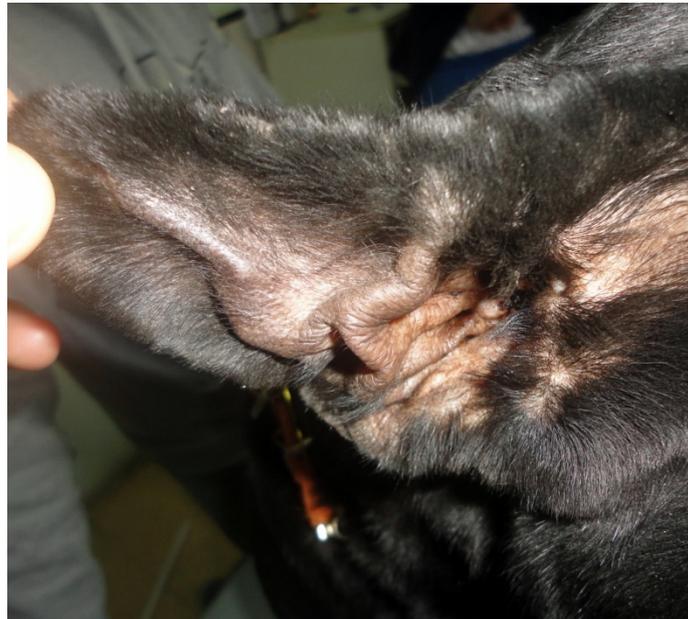


Foto n° 10. Pabellón auricular deformado por la retracción cicatricial de un hematoma no tratado

Signos

En el inicio de la enfermedad la *tumefacción* presenta características fluctuantes y de consistencia blanda. Se localiza en la cara cóncava del pabellón auricular, aunque en algunos casos puede localizarse en ambos lados

de la oreja. Cuando el desarrollo es lento es indolora pero si lo hace rápido es dolorosa.

Pronóstico

El pronóstico es bueno en el otohematoma parcial o cuando se trata precozmente. Es desfavorable en los casos crónicos donde la fibrosis del pabellón ha provocado la retracción irreversible del mismo.

Objetivo terapéuticos

El objetivo es evitar el desarrollo de secuelas que alteren la morfología de la oreja y dar tratamiento de la enfermedad primaria. En casos de hematomas pequeños la resolución es conservadora. Tratando la enfermedad primaria en forma temprana el hematoma no se extiende y evoluciona hacia su organización y resolución. Los hematomas extensos que abarcan la totalidad del pabellón deben resolverse quirúrgicamente. (Ver foto n° 11)



Foto n° 20. *Otohematoma extenso. Preparación para cirugía*

Bibliografía sugerida

Bojrab J. Fisiología y clínica quirúrgica en pequeños animales. 2° ed.
Editorial Intermédica. Buenos Aires. 1996.

Gotthelf L. Enfermedades del oído en animales de compañía. 1° ed.
Editorial Intermédica. Buenos Aires. 2001.

Scott DW, Muller WH, Griffin C. Dermatología en pequeños animales. 6°
Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires.2001

Nelson R., Couto.G. Medicina interna de animales pequeños. 2° ed.
Editorial Intermédica. Buenos Aires. 2000.

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- ¿Cuáles son los factores que intervienen en la fisiopatología de la otitis externa?
- ¿Recuerda por lo menos 2 ejemplos para cada caso?
- ¿Recuerda 5 signos clínicos que puede presentar un paciente con otitis externa?
- ¿Cuáles son los pilares del diagnóstico de la OE?
- Describa la etiología de una otitis media y su posible vía de acceso.
- ¿Qué signos clínicos puede presentar un paciente con otitis media?
- ¿Cómo realiza su diagnóstico?
- Realice un cuadro comparativo entre síndrome vestibular periférico y síndrome vestibular central mencionando por lo menos 4 características distintivas.
- ¿Cuáles son las etiologías que pueden desarrollar un otohematoma?
- ¿Cómo se forma un hematoma auricular?
- ¿Qué tipo de tratamiento está indicado en un otohematoma y cuáles son los objetivos del mismo?

CAPÍTULO 16

ENFERMEDADES DE LA PIEL

Guillermo C. Broglia

Enfermedades pruriginosas en caninos

El prurito es un signo clínico común a numerosas enfermedades que afectan a los caninos. Puede variar de moderado a intenso, según el caso y las complicaciones del mismo. Lo podemos definir como una sensación desagradable sobre la piel que genera en el animal el deseo de rascarse. Es una sensación primaria causada por la estimulación de fibras nerviosas amielínicas asociadas a la epidermis. Se puede producir por calor, estímulos eléctricos y por un gran número de mediadores químicos como histamina, serotonina, enzimas proteolíticas, bacterias y hongos.

El prurito, por lo tanto, se considera una sensación no específica asociada a numerosas enfermedades. En los caninos las enfermedades pruriginosas constituyen uno de los motivos más frecuentes de consulta en la clínica diaria. (Ver tabla nº 1)

Enfermedades alérgicas	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis atópica canina (DAC) • Dermatitis alérgica por pulgas (DAPP) • Alergia o Hipersensibilidad alimentaria (AA) • Dermatitis por contacto
Ectoparasitosis	<ul style="list-style-type: none"> • Sarna sarcóptica • Sarna otodéctica • Cheyletiellosis
Enfermedades bacterianas	<ul style="list-style-type: none"> • Piodermias de superficie • Piodermias superficiales • Piodermias profundas
Enfermedades micóticas	<ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis por Malassezia
Xerosis	Es la sequedad excesiva de la piel que puede deberse a diferentes causas y es motivo suficiente para desencadenar prurito.

Tabla nº 1. *Enfermedades pruriginosas según su origen*

Existen dos conceptos fundamentales para comprender el desarrollo de las enfermedades pruriginosas: *umbral de prurito* y *efecto de adición o suma de efectos*. *El umbral de prurito* es el nivel de estímulo que producirá picazón. Es decir, el límite a partir del cual el animal comienza a rascarse. Una vez alcanzado este nivel, que varía según el paciente, la suma de más estímulos sólo potenciará el prurito y esto se conoce como *efecto de adición o suma de efectos*. El estímulo adicional puede no estar vinculado con el proceso primario (por ej.: piodermias, pulgas, Malassezias, etc.).

Enfermedades alérgicas

Dermatitis atópica canina (DAC)

Es una enfermedad que junto con la sarna sarcóptica producen la mayor intensidad de prurito en los caninos. Es la enfermedad alérgica diagnosticada con mayor frecuencia en casi todo el mundo.

Etiología

La DAC es una enfermedad crónica y recurrente de la piel. Se produce como consecuencia de la predisposición genética del paciente a desarrollar una reacción de hipersensibilidad tipo I. Generalmente involucra a Ig E, hacia uno o varios alérgenos ambientales que son inocuos en perros sanos.

Fisiopatología

La principal vía de ingreso de los alérgenos es la percutánea, aunque también, en menor medida, se puede producir por vía aerógena. Las IgE se fijan en la superficie de las células de Langerhans de la epidermis. Estas son las responsables de presentar los antígenos a los linfocitos T (LT) para la producción de anticuerpos. Las IgE se unen a los mastocitos y basófilos por uniones Fc de alta afinidad. Ante un nuevo contacto con el alérgeno y posterior unión de éste con las IgE, se produce la liberación de mediadores químicos del prurito como histamina, heparina, serotonina, proteasas, leucotrienos, factor activador de plaquetas, prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos, Estos mediadores son los responsables de la respuesta inflamatoria exagerada.

Signos clínicos

El signo clínico principal es el prurito que el animal lo manifiesta por *rascado, lamido de manos y patas, fregado de la cara con las manos, sacudidas de*

cabeza o frotándose alguna parte del cuerpo contra objetos. En los pacientes atópicos también es común observar otitis externa, conjuntivitis y ocasionalmente, signos digestivos asociados. El dermatograma comprende zonas de piel fina con poco pelo como las regiones periorcular y perilabial, (Ver fotos nº 1, 2 y 3) cara medial de orejas, axilas, superficie flexora de carpo (Ver foto nº 4) y extensora de tarso, espacios interdigitales, (Ver foto nº 5) vientre (Ver foto nº 6) e ingle. Las lesiones primarias representadas por micropápulas y eritema, son muy difíciles de observar. Secundariamente al rascado es frecuente observar hiperpigmentación, (Ver foto nº 7) hiperqueratosis, liquenificación, seborrea, escoriaciones y grados variables de alopecia.



Foto nº 1. *Queilitis en un paciente con dermatitis atópica*



Foto nº 2. *Queilitis con alopecía y eritema perinasal en un canino con dermatitis atópica*



Foto nº 3. *Alopecía y escoriaciones secundarios a prurito facial intenso en un paciente con dermatitis atópica*



Foto nº 4. *Alopecía y eritema secundarios al lamido intenso en la superficie flexora del carpo en un paciente con dermatitis atópica*



Foto nº 5. *Tinción salival de pelos de los espacios interdigitales secundaria al lamido en un canino con dermatitis atópica*

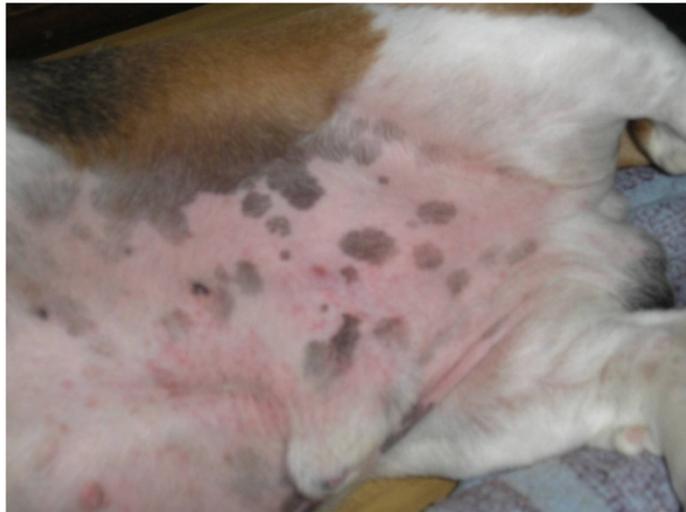


Foto nº 6. *Eritema con pápulas aisladas en el vientre de un canino atópico*



Foto nº 7. Hiperpigmentación secundaria a lamido intenso en el vientre de un canino con dermatitis atópica

En la DAC existe una clara predisposición racial, observándose con más frecuencia en razas Labrador, Golden Retriever, Sharpei, Dálmata, Caniche, Setter y Terrier.

La mayoría de los perros atópicos presentan las primeras manifestaciones clínicas entre los 6 meses y los 3 años. La DAC es más frecuente en las hembras.

Es habitual observar como complicación del cuadro primario sobrecrecimiento de bacterias. Estos microorganismos generalmente afectan las capas superficiales de la piel dando lugar a la aparición de piodermias superficiales. Esto es debido a que las células del estrato córneo de los caninos atópicos presentan una mayor adhesividad para el *Staphilococcus pseudointermedius*.

Diagnóstico

El diagnóstico de la DAC es clínico y se basa en el análisis minucioso de los datos de reseña, anamnesis y examen clínico del paciente.

Desde el año 2010 se utilizan para el diagnóstico de la DA los *Criterios de Favrot*. (Ver tabla nº 2)

Criterios de Favrot
1. <i>Inicio de los signos antes de los 3 años</i>
2. <i>El animal vive más adentro de la casa</i>
3. <i>Buena respuesta a glucocorticoides</i>
4. <i>Inicio de prurito sin lesiones</i>
5. <i>Afección de manos</i>
6. <i>Afección de caras mediales de orejas</i>
7. <i>Bordes de orejas no afectados</i>
8. <i>Región dorso-lumbar no afectada</i>

Tabla nº 2. *Criterios de Favrot para el diagnóstico de la dermatitis atópica canina*

La combinación de cinco de los criterios tiene una sensibilidad del 85% y una especificidad del 80% para diferenciar perros con DAC, prurito crónico o recurrente debido a otra causa.

La adición de un sexto parámetro incrementa la especificidad a un 90% y disminuye la sensibilidad al 58%.

Los estudios serológicos y los test intradérmicos son útiles para determinar específicamente a qué aero alérgenos es sensible el paciente en estudio. Pero, por sí solos no tienen utilidad para confirmar o descartar la enfermedad.

Los principales diagnósticos diferenciales para la DAC son dermatitis alérgica por pulgas (DAPP), hipersensibilidad alimentaria, que puede coexistir con la DAC, dermatitis por contacto, sarna sarcóptica y foliculitis bacteriana.

Pronóstico

Es bueno en la mayoría de los casos. La enfermedad es crónica ya que no tiene cura y es frecuente que los atópicos presentan complicaciones secundarias a la enfermedad de base.

Objetivos terapéuticos

El manejo médico de los pacientes con DAC es complejo. El éxito terapéutico va a ser consecuencia de la combinación racional y ordenada de dos o más de las diferentes alternativas terapéuticas. (Ver tabla nº 3)

Objetivo terapéutico	Comentario
Evitar el contacto con el /los alérgeno/s.	Es lo ideal pero difícil de lograr en la mayoría de los casos
Inmunoterapia específica de alérgenos a partir de los resultados de las pruebas intradérmicas o test serológicos	Es una muy buena alternativa para evitar el uso crónico de glucocorticoides. Resulta efectivo en el 50-60% de los casos
Manejo de las complicaciones a partir del uso de antibióticos y antimicóticos orales y tratamiento tópico con champús.	Generalmente se utilizan terapias combinadas tópicas y sistémicas.
Tratamiento del prurito por medio de drogas como antihistamícos, glucocorticoides, ciclosporina o pentoxifilina.	Generalmente constituyen la alternativa de primera elección para el clínico. Se pueden utilizar como terapia individual o combinados

Tabla nº 3. Principales objetivos terapéuticos para el tratamiento de los pacientes con dermatitis atópica

Dermatitis alérgica por pulgas (DAPP)

Hasta hace unos pocos años la DAPP era la enfermedad alérgica más frecuentemente diagnosticada en todo el mundo. A partir de la aparición de los pulguicidas con poder residual su incidencia se redujo considerablemente.

Etiología

La DAPP es un fenómeno de hipersensibilidad a la saliva de la pulga que entre sus componentes tiene sustancias que son análogos de histamina con un gran potencial alérgico.

Fisiopatología

En los pacientes con DAPP se producen fenómenos de hipersensibilidad tipo I y tipo IV. Es decir, que se observa hipersensibilidad inmediata y retardada.

Los pacientes deben pasar por un período de sensibilización que tiene una duración aproximada de 3 meses antes de la manifestación de los primeros signos clínicos.

Signos clínicos

El dermatograma de las lesiones abarca región *lumbosacra, base del rabo, posterior y medial de muslos, periné y vientre.*

Las lesiones primarias son *pápulas eritematosas* y posteriormente, a causa del rascado intenso, se puede observar *dermatitis aguda húmeda o parches calientes, alopecia y seborrea.* En los casos crónicos, se observa *hiperpigmentación, hiperqueratosis, y costras* secundarias a infecciones bacterianas, sobre todo en la región lumbosacra.

Diagnóstico

Para el diagnóstico nos basamos en el análisis de los datos de reseña, anamnesis y examen clínico. La visualización del dermatograma característico que consiste en una zona de alopecia en región lumbosacra de forma triangular y con la base hacia caudal es muy típico de los pacientes con DAPP.

La observación de pulgas y/o materia fecal de las mismas sobre el animal es determinante

Los principales diagnósticos diferenciales para la DAPP son DAC, hipersensibilidad alimentaria, reacciones adversas a drogas, foliculitis bacteriana y dermatitis por *Malassezia*.

Pronóstico

El pronóstico es bueno, siempre que se logre un control integral de las pulgas.

Objetivos terapéuticos

El objetivo fundamental es evitar todo tipo de contacto con el alérgeno. Para esto, inicialmente debemos realizar un control integral de las pulgas instaurando un *tratamiento adulticida* con drogas como imidacloprid, fipronil o piretrinas. Simultáneamente, realizar un *tratamiento ambiental* contra huevos y larvas con drogas reguladores del crecimiento de insectos (IGR). Es muy importante realizar el tratamiento adulticida en todos los animales que conviven con el alérgico.

En algunos casos puede ser necesario instaurar antibioticoterapia oral, ya que las complicaciones bacterianas son habituales. En los pacientes que requieren tratamiento antipruriginoso se sugiere el uso de prednisolona oral en la dosis mínima efectiva y de ser posible terapia a días alternos.

Alergia o Hipersensibilidad alimentaria (AA)

Constituye la tercera causa de alergia en caninos, luego de la DAC y la DAPP,

Etiología

La AA es un fenómeno de hipersensibilidad tipo I o inmediato. Últimamente se sugiere también la ocurrencia de hipersensibilidad tipo III y tipo IV, no mediadas por inmunoglobulinas.

Fisiopatología

Cuando el animal ingiere por primera vez el alérgeno, el tejido linfático asociado al intestino (GALT) se activa y permite la síntesis de inmunoglobulinas (IgE/IgG) alérgeno específicas. Las Ig se unen a los mastocitos localizados tanto en la mucosa intestinal como en otros órganos. Este proceso se conoce como fase de sensibilización, que generalmente requiere de varios meses. En el siguiente contacto con el alérgeno, éste se une a las IgE específicas unidas a la superficie de mastocitos, e induce la desgranulación de estas células. Los mastocitos liberan los mediadores químicos responsables de los síntomas de la alergia.

Cualquier alimento ingerido puede causar una reacción alérgica. La mayor parte de los componentes alérgicos de los alimentos son glicoproteínas hidrosolubles, cuyo peso molecular varía entre los 10.000 y los 70.000 daltons.

Entre los alérgenos más frecuentes podemos encontrar proteínas de diversos alimentos como leche, carne de vaca, huevo o pollo. Los hidratos de carbono como arroz o harina de maíz también pueden ser potencialmente alérgicos.

Signos clínicos

El signo clínico principal es el *prurito no estacional* de intensidad variable. Las lesiones primarias están representadas por las *pápulas* y el *eritema*. Secundariamente, como consecuencia del rascado el cuadro se puede complicar con la aparición de *escoriaciones*, *costras*, *seborrea*, *infecciones bacterianas* o *por levaduras*.

Los signos digestivos asociados, como *vómitos* y *diarrea*, se presentan en un porcentaje bajo de casos. No presenta un dermatograma característico aunque se afectan comúnmente *cara medial de orejas*, *conductos auditivos*, *laterales de tórax* y *región lumbosacra*.

Diagnóstico

Al diagnóstico se llega a partir del análisis de los datos de reseña, anamnesis, examen clínico y de los resultados de la *dieta de eliminación*.

Esta prueba consiste en alimentar en forma exclusiva al paciente durante 8 a 12 semanas con una dieta casera en base a 2 componentes no ingeridos anteriormente por el animal o con dietas comerciales hipoalergénicas compuesta por proteínas hidrolizadas. Luego de transcurrido el tiempo adecuado de dieta los alérgicos alimentarios reducen considerablemente la intensidad del prurito. La prueba finaliza con los desafíos. Consisten en incorporar a la dieta hipoalergénica de a un componente por vez, por períodos de 7-10 días, para evaluar posibles reapariciones del prurito. De esta forma, se podrá detectar cuáles son los alimentos potencialmente alérgicos.

Entre los diagnósticos diferenciales para las AA debemos incluir DAC, DAPP, foliculitis bacteriana, sarna sarcóptica, trastornos queratoseborreicos, dermatitis por *Malassezia* y otitis externa.

Pronóstico

El pronóstico es bueno. Cuando se logra reconocer al alérgeno alimentario problema y se evita su ingestión, el animal no presenta signología.

Objetivos terapéuticos

El objetivo fundamental es evitar todo tipo de contacto con el alimento alérgico. Puede ser necesario el tratamiento de complicaciones secundarias con antibióticos o antimicóticos por vía sistémica combinados con champúes antibacterianos o antimicóticos. La respuesta de los caninos con alergia alimentaria al tratamiento con glucocorticoides generalmente es baja.

ECTOPARASITOSIS

Sarna sarcóptica

Es junto con la DAC una de las dos enfermedades más pruriginosas en los caninos.

Etiopatogenia

El agente etiológico es el *Sarcoptes scabiei var. canis*.

Las hembras de *Sarcoptes* cavan galerías en el estrato córneo donde depositan los huevos. Éstos progresan a ninfas, luego a adultos y salen a la superficie cutánea para reiniciar el ciclo reproductivo sobre la piel. El ciclo completo del parásito tiene una duración aproximada de 21 días.

Es una enfermedad muy contagiosa, transmisible a otras especies, incluso al hombre. La transmisión se da por contacto directo o a partir de cepillos, mantas, peines o cualquier otro elemento que haya estado en contacto con el animal infectado.

Signos clínicos

Las lesiones iniciales son *pápulas eritematosas*. Rápidamente evolucionan a *papulocostrosas* asociadas a *escoriaciones* y *áreas alopécicas* de tamaño variable como consecuencia del prurito intenso. En los casos crónicos se puede observar como lesiones secundarias, *hiperpigmentación* e *hiperqueratosis*.

El parásito tiene afinidad por zonas de piel con poco pelo por lo que las lesiones principales se ubican en el borde de los pabellones auriculares, codos, ventral de tórax, abdomen y tarsos. A partir de aquí se puede generalizar al resto de la superficie corporal pero en la mayoría de los casos, respeta la región del dorso.

Diagnóstico

Se basa en el análisis de los datos de reseña, anamnesis, examen físico y resultados del *raspaje cutáneo superficial*. Muchas veces, los resultados de los raspados cutáneos pueden ser negativos, lo cual no descarta la enfermedad.

Entre los posibles diagnósticos diferenciales de la sarna sarcóptica debemos incluir DAC, DAPP, alergia alimentaria, dermatitis por contacto y dermatitis por *Malassezia*.

Pronóstico

El pronóstico es bueno.

Objetivos terapéuticos

El tratamiento se basa en la utilización de antisárnico tópicos como amitraz o por vía sistémica, como ivermectina o doramectina. Debemos considerar que el tratamiento antisárnico se debe extender a todas las mascotas que conviven con el animal afectado y al medio ambiente.

Sarna otodéctica

Puede afectar a animales de cualquier edad, raza y sexo, pero es más frecuente en cachorros sobre todo en casos de hacinamiento como sucede en los criaderos.

.Afecta a los oídos, dando lugar a cuadros de otitis externa con gran intensidad de prurito. Es altamente contagiosa

Etiopatogenia

El agente etiológico es el ácaro *Otodectes cynotis* que se puede observar a simple vista en los exudados óticos como pequeños puntos blancos que se mueven suavemente.

El parásito vive en el conducto auditivo externo y sobre la superficie cutánea en forma permanente alimentándose de restos celulares. Su ciclo dura aproximadamente 21 días.

La transmisión de la enfermedad es por contacto directo.

Signos clínicos

El signo clínico característico es una *otitis externa muy pruriginosa* con exudados de aspecto granuloso y color marrón oscuro.

El rascado y sacudidas de cabeza son muy intensos por lo que también es habitual observar dermatitis piodtraumáticas en la base de la oreja y *otohematomas*.

Se observan lesiones *papulocostrosas* en la cara medial de las orejas y con menos frecuencia en cuello, cadera y rabo.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en el análisis de los datos de reseña, anamnesis, signos clínicos y la *observación directa o al microscopio óptico del ácaro*.

Los principales diagnósticos diferenciales a tener en cuenta para la sarna otodéctica son: sarna sarcóptica, DAC, alergia alimentaria y entre las otitis externas, las producidas por *Malassezia*.

Pronóstico

El pronóstico de la enfermedad es bueno.

Objetivos terapéuticos

Para el tratamiento se utilizan acaricidas tópicos como el amitraz o sistémicos como la ivermectina.

Cheyletiellosis

Es una dermatitis transmisible producida por un ácaro superficial. Se la conoce también como *caspa ambulante*.

Etiopatogenia

En los caninos la enfermedad es producida por *Cheyletiella yasguri*.

Se transmite con mucha facilidad, especialmente entre animales jóvenes, mediante contacto directo o a través de fomites (toallas, camas, ropa, peines, etc). La Cheyletiellosis es una dermatitis exfoliativa, debido a que los ácaros trasladan consigo productos de la descamación que generan. Los ácaros viven en el estrato córneo y se alimentan de detritus y ocasionalmente de linfa.

Signos clínicos

El cuadro se caracteriza por una *descamación excesiva* sobre la línea media dorsal del lomo. El pelaje toma un aspecto ligeramente graso. El *prurito* es de

intensidad variable. Los perros presentan inicialmente descamación sobre la grupa y luego se extiende hacia la cabeza y la espalda.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en el análisis de los datos de reseña, anamnesis y la exploración clínica. La presencia del ácaro se puede confirmar por medio de la observación de raspados cutáneos o impresiones con cinta de acetato al microscopio óptico. Debido a su gran tamaño, el ácaro también se puede observar a simple vista sobre el pelaje del animal como escamas que se mueven.

Ocasionalmente los ácaros se pueden observar en los exámenes coproparasitológicos ya que debido al lamido o mordisqueo intensos pueden ser ingeridos por el animal.

Los principales diagnósticos diferenciales a tener en cuenta son sarna sarcóptica, DAC, DAPP, alergia alimentaria y trastornos queratoseborreicos de otro origen.

Pronóstico

El pronóstico de la enfermedad es bueno

Objetivos terapéuticos

El tratamiento se puede realizar por medio de baños con acaricidas como amitraz o piretrinas, o con productos spot on como fipronil o imidacloprid. La ivermectina por vía sistémica también resulta efectiva. Es importante el tratamiento del ambiente.

Enfermedades bacterianas de la piel

Las enfermedades bacterianas de la piel o piodermias son más frecuentes en los caninos que en cualquier otra especie debido a una serie de factores predisponentes:

- Estrato córneo muy fino y compacto
- Escaso material rico en lípidos
- Deficiencias a nivel del tapón lipídico del folículo piloso
- Ph de la piel 5,5 que no es lo suficientemente ácido como para actuar como bactericida

Etiología

El agente etiológico en la mayoría de los casos de piodermias caninas es el *Staphylococcus pseudintermedius*.

Fisiopatología

El *Staphylococcus pseudintermedius* es una bacteria Gram + y resistente a las β lactamasas. Para colonizar e infectar la piel cuenta con dos poderosos elementos de fijación, el ácido lipoteicoico y la enterotoxina C, que se unen a receptores cutáneos como la fibronectina, dando inicio de esta forma al proceso infeccioso.

Signos clínicos

Desde el punto de vista clínico resulta de mucha utilidad la clasificación de las piodermias de acuerdo a la profundidad de las lesiones. (Ver tabla nº 4)

Tipo de piodermia	Características	Ejemplos
De superficie	Se observa una erosión leve sobre el estrato córneo con colonización bacteriana. Como en realidad no existe una infección verdadera también se las conoce como pseudopiodermias.	Dermatitis aguda húmeda o parche caliente (Ver foto nº8) Intértrigo o dematitis de los pliegues (Ver foto nº 9)
Superficiales	La infección se extiende por debajo del estrato córneo hasta la porción superficial del folículo piloso.	Impétigo (Ver foto nº 10) Piodermia mucocutánea (Ver foto nº 12) Foliculitis bacteriana (Ver foto nº 11)
Profundas	La infección involucra el folículo piloso y puede llegar hasta el tejido subcutáneo	Foliculitis profundas, forunculosis y celulitis (Ver foto nº 15), que pueden ser del mentón (Ver foto nº 14), de los callos (Ver foto nº 13), nasal o generalizadas

Tabla nº 4. Clasificación de las piodermias de acuerdo a su profundidad



Foto nº 8. Dermatitis aguda húmeda o parche caliente en el muslo izquierdo de un Ovejero Alemán



Foto nº 9. *Intertrigo de los pliegues faciales y del cuello en un Sharpei*



Foto nº 10. *Pústulas grandes subcorneas en un paciente con impétigo*



Foto nº 11. *Manto apolillado en un canino con piodermia superficial*



Foto nº 12. *Podermiamucocutánea en un mestizo de ovejero alemán*



Foto nº 13. *Podermia de los callos en la región del codo*



Foto nº 14. *Pyoderma del mentón en un cachorro de 6 meses*



Foto nº 15. *Pyoderma profunda en un ovejero alemán con el aspecto clásico de panal de abejas*

Las lesiones que podemos encontrar son *pápulas, pústulas, collaretes epidérmicos, costras, fístulas y celulitis*, según la evolución del cuadro.

Las piodermias cursan generalmente con *prurito de intensidad variable*.

Diagnóstico

Es fundamental determinar en todos los casos cuál es la causa primaria. Los métodos complementarios de rutina que nos van a permitir cumplir con este objetivo son varios. Los *raspados cutáneos* se utilizan para descartar ectoparasitosis. La *citología de superficie* permite confirmar la presencia de bacterias o levaduras. Las pruebas hormonales se utilizan para descartar enfermedades como hipotiroidismo o Síndrome de Cushing. Finalmente las pruebas de alergia y la dieta de eliminación sirven para descartar DAC o alergia alimentaria como posibles causas primarias del cuadro bacteriano.

Pronóstico

En las piodermias de superficie y las superficiales el pronóstico es bueno. En las piodermias profundas generalizadas el pronóstico es reservado debido a las complicaciones que pueden surgir en estos casos.

Objetivos terapéuticos

El tratamiento de las piodermias es combinado. Requieren un tratamiento por vía sistémica con antibióticos orales en conjunto con un tratamiento tópico generalmente a base de champúes antibacterianos.

Luego de controlar la infección, debemos iniciar los estudios necesarios para detectar y controlar la causa primaria.

Enfermedades micóticas

Dermatitis por *Malassezia*

El género *Malassezia* está integrado por siete especies de levaduras, muchas de las cuales se vinculan con diversas enfermedades humanas y caninas.

La dermatitis por *Malassezia*, se caracteriza por una gran inflamación de la piel debido a la presencia de un importante número de levaduras sobre la superficie cutánea

Etiología

En los caninos, la principal especie es *Malassezia pachydermatis*. Esta levadura es comensal, encontrándose comúnmente en pliegues cutáneos, áreas interdigitales, conducto auditivo externo y mucosas orales, periorales y perianales de perros sanos. Contrariamente a lo que sucede con muchas bacterias y hongos, raramente se encuentra en el medio ambiente.

Fisiopatología

Diversos factores hacen que la *Malassezia pachydermatis* comensal se transforme en patógena. Entre ellos podemos mencionar humedad elevada, excesivos pliegues cutáneos, mayor disponibilidad de nutrientes y factores de crecimiento para las levaduras, alteración de la barrera epidérmica, terapias crónicas con corticoides. Existe predisposición genética en las razas Basset, Cocker y Dachshund.

Varios mecanismos patogénicos son responsables de la dermatitis causada por *Malassezia pachydermatis*. Los diferenciamos en dos tipos, uno debido a la producción de sustancias, como fosfolipasas, y otro, causado por reacciones de hipersensibilidad. En los caninos, las *Malassezias* se encuentran asociadas a las afecciones de los pliegues cutáneos, pueden ser secundarias a procesos alérgicos, y a seborreas, tanto secas como oleosas. Algunos animales manifiestan reacciones de hipersensibilidad contra alérgenos de *Malassezia pachydermatis*.

Signos clínicos

Los signos clínicos que se asocian con dermatitis por *Malassezia* son *eritema, prurito de moderado a intenso, descamación de color amarillento a grisáceo, cerumen de color marrón oscuro, olor rancio* similar a levadura. En los casos crónicos, se puede observar *liquenificación, hiperpigmentación y alopecia traumática*. Las lesiones se localizan en orejas, labios, hocico, espacios interdigitales, superficie ventral de cuello, superficie palmar de miembros anteriores y regiones anal y perianal.

Diagnóstico

El método complementario de diagnóstico para confirmar una dermatitis por *Malassezia* es la *citología de la superficie cutánea*. Las muestras pueden ser obtenidas por medio de raspados superficiales, hisopados, impronta o impresión con cinta de acetato. El diagnóstico se considera positivo a partir de la visualización al microscopio óptico con lente de inmersión de 2 o más levaduras por campo. Siempre se debe correlacionar lo observado al microscopio con la signología clínica.

Pronóstico

Es favorable, sobre todo cuando se logran controlar las causas primarias.

Objetivo terapéutico

El objetivo principal es controlar el crecimiento exagerado de la población de levaduras sobre la piel. El tratamiento es tópico y sistémico. Para el tratamiento tópico se utilizan antimicóticos como el ketoconazol por vía oral. Para el tratamiento tópico se utilizan champúes o lociones con clorhexidina o miconazol.

Bibliografía sugerida

Brogli G. Prurito en Signos Clínicos del perro: aproximación diagnóstica. Gobbello C.; Stanchi N. 3º Edición. Editorial de la Universidad Católica de San Luis., San Luis. 2012

Fossum T. Cirugía en pequeños animales. 1º ed. Editorial Intermédica. Buenos Aires. 1999

Gotthelf L. Enfermedades del oído en animales de compañía. 1º ed. Editorial Intermédica. Buenos Aires. 2001

Machicote Goth G, Dermatología canina y felina, Editorial Servet, Zaragoza. 2011

Muller WH, Griffin C, Scott DW Dermatología en pequeños animales. 6º Edición. Editorial Intermédica. Buenos Aires. 1997

Tonelli E. Dermatopatías pruriginosas primarias más frecuentes en caninos. Suplemento especial Ciencia Veterinaria Pets. Ciencia Veterinaria Editora, Vol. 13, N° 70. Págs. 1 a 40. Buenos Aires. 1997

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- Explique la fisiopatología de la DAC
- ¿Cómo se realiza el diagnóstico en un paciente con sospecha de DAC?
- ¿Cómo se clasifican las piodermias?
- ¿Cuál es la importancia clínica de esta clasificación?
- ¿Por qué los caninos están más predispuestos a desarrollar piodermias?
- ¿De qué forma puede realizar el diagnóstico de una alergia alimentaria?

CAPÍTULO 17

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

Mario Brusa –AdrianDelloSo

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Se incluyen aquí a varias enfermedades del periodonto tales como gingivitis, alveolitis y absceso periodontal. Las lesiones causadas en la encía, ligamento periodontal, cemento y alvéolo dentario conducen, en estadios avanzados de la enfermedad, al aflojamiento y pérdida de las piezas dentarias involucradas.

Es una enfermedad infecciosa, crónica y no contagiosa que se presenta con mucha frecuencia en caninos y no tanto en los felinos. Los animales de talla pequeña muestran una incidencia mayor que aquellos de tamaño grande.

Las alteraciones de la anatomía dentaria o de la oclusión predisponen al desarrollo de la enfermedad. La frecuencia con que se ofrece alimento a las mascotas y las características del mismo son también factores importantes en la aparición de esta noxa.

Fisiopatología

El proceso comienza con la formación de la denominada *placa bacteriana*. El depósito de sustancias polisacáridas y glucoproteínas provenientes de la saliva junto con partículas de alimento, se adhieren firmemente al esmalte dentario en la proximidad de la cresta gingival.

Esta delgada película de consistencia mucoide atrae a bacterias, especialmente aerobias Gram (+), como los estreptococos y estafilococos. La

carga bacteriana en aumento es responsable de la *gingivitis* inicial.(Ver foto nº 1)

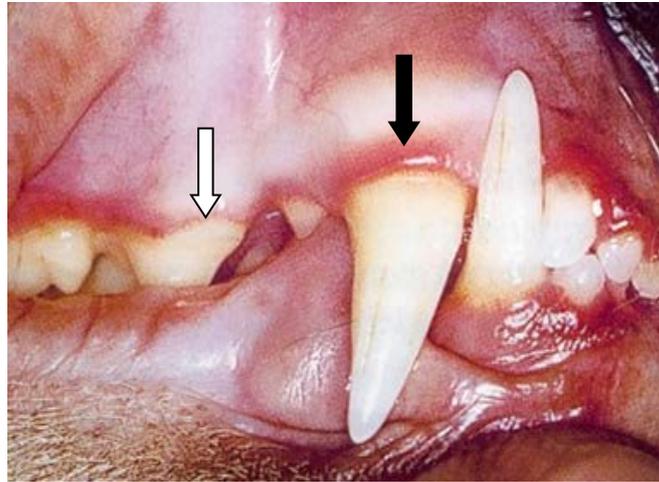


Foto nº 1. Se observa el borde libre de la encía normal (flecha blanca). Sobre el colmillo signos de gingivitis (flecha negra)

Las sales provenientes de la saliva se depositan sobre la placa bacteriana para dar origen al *tártaro* o *sarro dental*. El principal componente químico del sarro es el carbonato de calcio y en menor cantidad fosfato de calcio. (Ver foto nº 2)



Foto nº 2. Se observa el sarro dental de color amarillento grisáceo con superficie rugosa y gingivitis severa

El sarro se encuentra tanto supra como sub gingivalmente. Cuando se localiza debajo de la encía transforma al surco gingival (espacio virtual) en una bolsa gingival.

Al aumentar el sarro se crean condiciones de anaerobiosis que favorecen el desarrollo de microorganismos de este género que con sus endotoxinas agravan la destrucción tisular y el proceso infeccioso.

Con el progreso de la enfermedad, la respuesta inflamatoria continua conduce a una *periodontitis con* retracción gingival y alveolar, incluyendo al cemento, ligamento y consecuente debilitamiento del soporte dental. La enfermedades de curso crónico y se atribuye a un desequilibrio entre la carga bacteriana y el sistema inmune del animal como responsable de este proceso.

En los gatos la enfermedad presenta características de mayor gravedad debido a la magnitud de las lesiones de tipo ulcerosas y proliferativas desarrolladas y el extremo dolor que provocan.

Signos clínicos

En el estadio inicial se observan diferentes grados de *gingivitis*. Con el progreso de la enfermedad aparece *sarro*, *halitosis* (debido fundamentalmente a la fermentación bacteriana), *dolor*, *sangrado*, *piorrea* (Ver foto nº 3) y *aflojamiento dental* por pérdida de soporte. (Ver foto nº 4)

En el gato, el dolor que causa la *faucitis* secundaria torna casi imposible tocar o revisar la boca de estos animales. Por el mismo motivo dejan de alimentarse y beber. (Ver foto nº 5)



Foto nº 3. *Depósito de sarro y piorrea*



Foto nº 4. *Importante retracción de la encía y alvéolo dentario del 4º PMS que deja expuesta a las raíces*



Foto nº 5. *Se observan lesiones proliferativas y sangrantes por faucitis*

Diagnóstico

Se realiza en base a la observación directa de los signos descriptos.

Pronóstico y objetivos terapéuticos

En el caso de la gingivitis el pronóstico es favorable. El pronóstico es desfavorable para la periodontitis de curso crónico e irreversible debido a que finalmente produce la pérdida de las piezas dentarias.

Los objetivos terapéuticos están dirigidos a eliminar el sarro, aliviar el dolor y controlar el proceso infeccioso para preservar la salud y piezas dentarias. Primero se administran antibióticos contra gérmenes aerobios y anaerobios para evitar su migración vía sanguínea durante el procedimiento de limpieza del sarro. Cuando el daño de los tejidos produce el aflojamiento del diente está indicada la exodoncia.

Las medidas preventivas, tales como proveer alimentos duros y secos (balanceados) y realizar cepillados dentales para evitar la formación de placa bacteriana son de gran ayuda aunque no siempre posible de aplicar.

ABSCESOS DENTARIOS

Las infecciones y abscesos apicales se presentan con bastante frecuencia en los caninos y escasamente en los felinos.

Etiopatogenia

Los microorganismos que generan la infección acceden al ápice del diente por vía hematógena, a partir de una periodontitis o como consecuencia de una fractura dental que deja expuesta la pulpa del mismo.

El desarrollo del proceso séptico y pus provoca resorción del hueso alveolar, destrucción del ligamento periodontal con aflojamiento y pérdida de la pieza en

cuestión. Estas últimas condiciones son esperables cuando la infección afecta especialmente a los dientes incisivos o premolares.

ABSCESO 4^{TO} PREMOLAR SUPERIOR

Cuando la infección se produce en el 4^{to} PM y debido a la firme sujeción al maxilar que le confieren sus tres raíces, difícilmente se produce la caída de la pieza dentaria. La mayor parte de los pacientes presentan fractura de la corona con exposición del conducto dentario. La reabsorción del hueso alveolar periradicular permite que el absceso alcance el seno maxilar. (Ver foto n° 6) La acumulación progresiva de pus conjuntamente con el reblandecimiento de los planos óseos del seno origina una *tumefacción* muy característica localizada en la cara por delante del ojo. La *fistulización* es la resolución habitual del absceso aunque también puede drenar pus sanguinolento entre la encía y el premolar. (Ver foto n° 7 y 8)



Foto n° 6. Radiografía que muestra la resorción del alvéolo dentario correspondiente a la raíz posterior del 4^{to} PMS



Foto nº 7. *Tumefacción con fístula infraorbitaria en un proceso agudo*



Foto nº 8. *Fístula infraorbitaria crónica*

El pronóstico es generalmente favorable, pudiendo ocurrir recidivas cuando se instauran tratamientos conservadores.

El objetivo terapéutico es controlar el proceso infeccioso, el cual se alcanza definitivamente por medio de un tratamiento de conducto o directamente con la exodoncia.

ENFERMEDAD DE LAS GLÁNDULAS SALIVARES

SIALOCELE

Es la acumulación de saliva fuera de la glándula o de su conducto. Esto da lugar a la formación de una tumefacción y rodeada de un tejido de granulación que se forma debido a la inflamación. Se observa con más frecuencia en caninos que en felinos.

Etiopatogenia

Las causas rara vez se identifican pero puede suceder por penetración ocasional de un cuerpo extraño, sialolitos, traumas por palos o huesos que presionan el conducto o glándula durante la masticación, heridas por mordeduras y abscesos. También se da en forma iatrogénica por cirugía del conducto auditivo. (Ver foto nº 9)



Foto nº 9. Espiga que causó la obstrucción y ruptura del conducto salivar del paciente de la foto siguiente



Foto nº 10. Se observa la tumefacción del sialocele mandibular provocado por la espiga

La saliva que escapa a los tejidos vecinos se localiza en diferentes áreas dependiendo de la glándula o conducto lesionado. Las glándulas que con mayor frecuencia resultan lesionadas son la mandibular y la sublingual. (Ver foto nº 11) (Ver foto nº 12)



Foto nº 11. Sialocele cervical



Foto nº 12. Sialocele sub lingual (ránula)

Signos clínicos

El principal signo es la *tumefacción* de aparición *súbita* y *crecimiento progresivo*. A la palpación la consistencia es variable, al principio *blanda*, *fluctuante* y sin límites definidos. Luego es más *firme*, de contorno delimitado y llega a ser *fibrosa* en los casos crónicos.

No presenta signología de dolor, excepto cuando ocurre alguna complicación inflamatoria e infecciosa. Cuando esto se produce, obedece en la mayoría de los casos, a punciones realizadas sin la debida asepsia.

Excepcionalmente, si la tumefacción es de gran tamaño puede causar *disfagia* o *disnea*.

Diagnóstico

A partir fundamentalmente del reconocimiento de la tumefacción, su localización y características físicas. Las radiografías se utilizan para detectar sialolitos, cuerpos extraños o tumores.

La confirmación se realiza a partir del estudio del líquido de punción. (Ver foto nº 13)



Foto nº 13. *Punción con jeringa y aguja. El contenido del sialocele puede presentarse sanguinolento*

Pronóstico

Es variable, dependiendo de la lesión que origine el sialocele. Aquellos pequeños pueden resolver espontáneamente con reabsorción de su contenido.

Objetivos terapéuticos

Consiste en extraer quirúrgicamente el sialocele junto con la glándula lesionada. En el caso de la ránula, es posible crear una fístula del sialocele y de ese modo permitir el drenaje de la saliva dentro de la boca.

ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO

El esófago es un tubo que comunica a la boca con el estómago y su principal función es permitir el pasaje del líquido y los alimentos. Las enfermedades del esófago observadas con mayor frecuencia en la clínica comprometen dicha función, por lo que su signo característico y común a todas ellas es la *regurgitación*.

OBSTRUCCIONES

La obstrucción esofágica por cuerpo extraño es una afección de presentación muy frecuente en pequeños animales. Su incidencia es menor en los felinos y mayor en caninos, especialmente cachorros.

El esófago tiene una gran capacidad de dilatación pero debido a la presencia de estructuras anatómicas vecinas la misma se encuentra limitada en determinados puntos de su trayecto. Los puntos críticos o sea donde la capacidad de dilatación del esófago está disminuida son a nivel de la entrada al tórax, sobre la base del corazón y en el área del cardias.

Etiopatogenia

Se entiende por cuerpo extraño a cualquier elemento que dificulte el tránsito con obstrucción parcial o completa de la luz del esófago. Huesos, pelotas, juguetes, piedras, maderas, anzuelos de pesca y objetos de cualquier naturaleza son los agentes etiológicos de la obstrucción. (Ver foto nº 14 y 15) En los gatos, las agujas con hilo son la causa más reportada.

A excepción de las agujas, los cuerpos extraños se detienen en los sitios donde el esófago tiene disminuida su dilatación.

Según las características físicas (forma, tamaño, consistencia) del cuerpo extraño la *obstrucción* de la luz esofágica puede ser *parcial o total*.

La necrosis y perforación del esófago se puede producir cuando el cuerpo extraño permanece varios días comprimiendo la irrigación del mismo o cuando se realizan maniobras forzadas para su extracción.

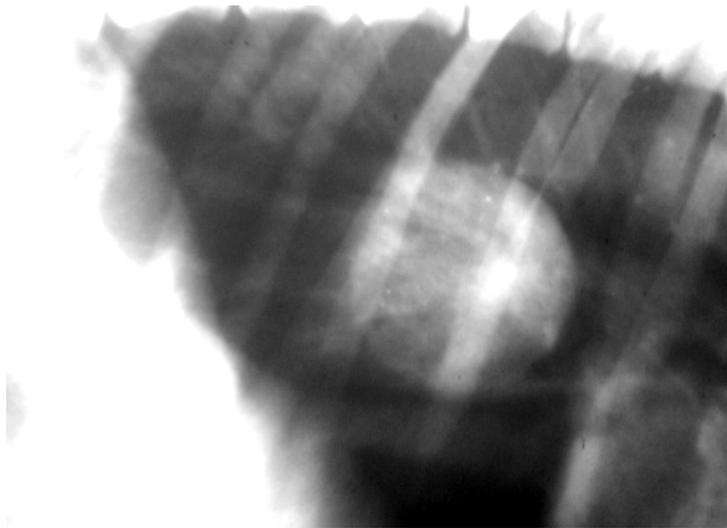


Foto nº 14. *Radiografía que muestra una pelota de tenis en el esófago próximo al cardias*

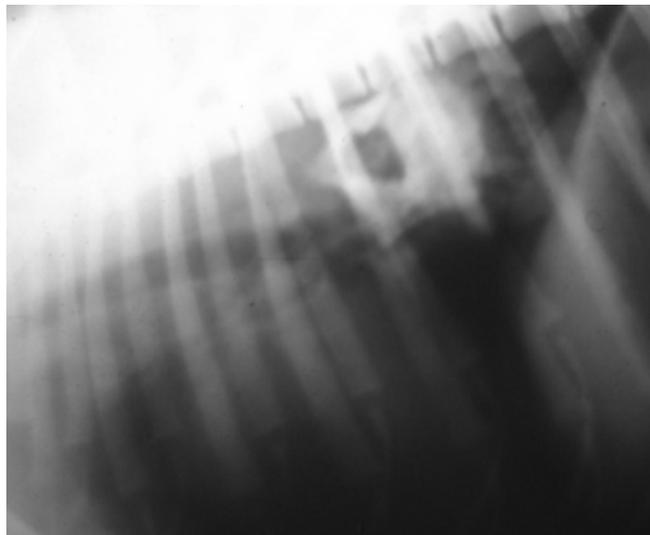


Foto nº 15. *Radiografía que muestra un hueso en el esófago de un perro Pequinés*

Signos clínicos

El inicio de los signos es súbito y el principal es la *regurgitación*, la cual debe ser diferenciada del vómito. Otros signos son variables en presentación e intensidad dependiendo del tipo de cuerpo extraño y su localización. Las *arcadas improductivas* con *sialorrea* se observan muchas veces en las primeras horas de producida la obstrucción.

En las obstrucciones parciales es posible el pasaje de líquidos o de alimentos semisólidos (pastosos) ingeridos hacia el estómago, mientras que en las totales hasta la saliva está imposibilitada de pasar.

Otros signos son *anorexia*, *babeo*, *deshidratación* (obstrucciones totales), *disnea*, *dolor* y *decaimiento*. Si se produce la perforación del esófago se observarán signos de las afecciones surgidas a consecuencia de la misma. Estos son, *hemorragia* y los correspondientes a neumotórax o pletorax.

Diagnóstico

Los signos clínicos son orientativos de la enfermedad y en ocasiones el propietario informa haber observado el momento de ingestión del objeto o desaparición del mismo. La confirmación se realiza por medio de estudios complementarios de imágenes. La radiografía simple o contrastada y la ecografía son los métodos más utilizados.

La endoscopía puede cumplir la doble función de diagnóstico y en determinados casos como método terapéutico. (Ver foto nº 16)



Foto nº 16. *Imagen endoscópica de un hueso en el esófago de un canino*

Pronóstico

Es variable dependiendo del objeto, localización, tiempo transcurrido, lesiones asociadas y daño de la pared del esófago. En casos de necrosis o perforación del esófago torácico el pronóstico de muy desfavorable.

Objetivos terapéuticos

La desobstrucción del esófago puede realizarse por vía endoscópica o quirúrgica. La estenosis esofágica es una complicación posible luego de la extracción del cuerpo extraño.

ESOFAGITIS POR REFLUJO

Etiopatogenia

Es la inflamación del esófago que se produce cuando se lesiona su capa mucosa. Entre los agentes etiológicos que pueden causar el daño de la mucosa esofágica se mencionan a productos químicos, medicamentos, vómitos persistentes, cuerpos extraños y reflujo gastroesofágico. Este puede ocurrir durante la anestesia general, particularmente cuando el animal se encuentra en decúbito y con contenido de alimentos sólidos o líquidos en el estómago.

Signos clínicos

La enfermedad puede ser leve, moderada o severa. En la forma leve, los signos incluyen principalmente *inapetencia y regurgitación*.

Las lesiones agudas más graves producen *úlceras* y en los procesos crónicos pueden desarrollarse *estenosis cicatriciales* esofágicas. En esta forma de enfermedad los signos de *inapetencia, anorexia, regurgitación (a veces con trazas de sangre) y dolor* son más intensos y constantes que en la inflamación leve.

Diagnóstico

Las radiografías contrastadas (con sales de bario o preferentemente yodados) muestran imágenes consistentes con un proceso inflamatorio, ulcerativo o estenótico.

El método complementario de elección es la endoscopia, la cual permite la observación de las lesiones. (Ver foto n° 17 y18)



Foto nº 17. *Imagen endoscópica de un canino con esofagitis moderada a severa*

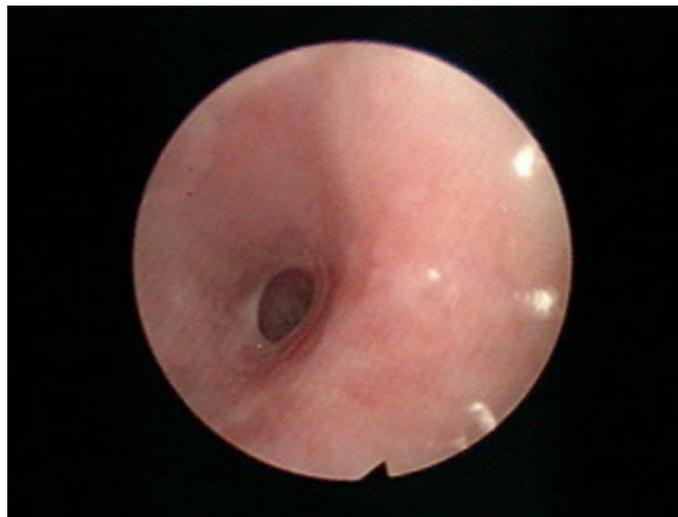


Foto nº 18. *Imagen endoscópica de una estenosis esofágica*

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

En la esofagitis aguda leve o moderada el pronóstico es favorable. Los casos de estenosis conllevan un pronóstico malo.

Resulta de gran importancia determinar y eliminar la causa primaria que dio origen a las lesiones. Los procesos leves se tratan mediante ayuno y protectores de la mucosa. Los casos graves pueden requerir ayunos más

prolongados y alimentación parenteral o por vía de sonda gástrica. Las estenosis debidas a retracciones fibróticas se tratan por medio de bujías dilatadoras.

MEGAESÓFAGO

El megaesófago es una dilatación generalizada del esófago que cursa con hipoperistaltismo. Esta enfermedad altera la función del esófago y dificulta la llegada de los alimentos y líquidos al estómago.

Etiología

Según su origen puede ser *idiopático* o *secundario*. El megaesófago idiopático, a su vez, puede ser *congénito* o *adquirido*. La presentación secundaria obedece a enfermedades que cursan con disfunción neuromuscular. (Ver cuadro n° 1)

Neuromusculares	Miastenia gravis – Lupus eritematoso – Botulismo Disautonomía (felinos)
Parasitarias	Neospora
Tóxicas	Plomo – Organofosforados
Endócrinas	Hipoadrenocorticismo – Hipotiroidismo

Cuadro n° 1. *Etiologías de megaesófago adquirido*

Fisiopatología

El proceso deglutorio está dividido en tres fases, *orofaríngea*, *esofágica* y *gastroesofágica*. Las ondas peristálticas primarias del esófago, comienzan en la fase orofaríngea. El estímulo del bolo en la luz del esófago inicia ondas peristálticas secundarias. La llegada del contenido al estómago produce una fuerte contracción del cardias, evitando el reflujo hacia el esófago. Debido a que el esófago de los caninos y felinos tiene una posición horizontal respecto del suelo, el peristaltismo es indispensable para que el bolo alimenticio alcance el estómago. En los animales bípedos, que el esófago se ubica en posición vertical, el tránsito es favorecido por la gravedad.

Estudios recientes, demuestran una alteración en la ruta neural aferente, con una insuficiente respuesta a los estímulos intraluminales y sin haberse comprobado alteraciones en la ruta neural eferente.

El hipoperistaltismo generalizado produce un lento progreso del bolo e impide que se recupere el espacio virtual fisiológico del esófago. La repetición de este proceso aumenta gradualmente la luz esofágica a partir de la relajación de las paredes del mismo.

A nivel de la primera costilla el esófago alcanza el punto más ventral de su recorrido y es el lugar donde comienzan a depositarse pequeños restos de alimentos y líquidos. Dichos contenidos serán expulsados por medio de la regurgitación, pero con el transcurso de los días la pared del esófago se distiende cada vez más en esa zona. La distensión favorece el estancamiento de contenido y éste el aumento de la misma.

Signos asociados

El signo clínico principal, es la *regurgitación*.

La presentación congénita, puede comenzar a manifestarse pocos días luego del destete o meses más tarde. El *retraso en el crecimiento* del cachorro

afectado con respecto al resto de la camada, es notoria. La *pérdida ponderal* es gradual en una primera etapa y se acelera en la cronicidad del proceso.

En ocasiones se observa una *deformación fluctuante* en ventral del cuello debido al acumulo de aire, líquidos y sólidos de la ingesta.

Diagnóstico

Los estudios radiográficos simples, corroboran la dilatación generalizada del esófago que presenta con algo de contenido gaseoso o alimenticio. (Ver fotos n° 19 y 20) La utilización de medios de contraste positivo (sulfato de bario o sustancias iodadas) permite confirmar aquellos casos en que la radiografía simple ofrece dudas para el diagnóstico. (Ver fotos n° 21 y 22)

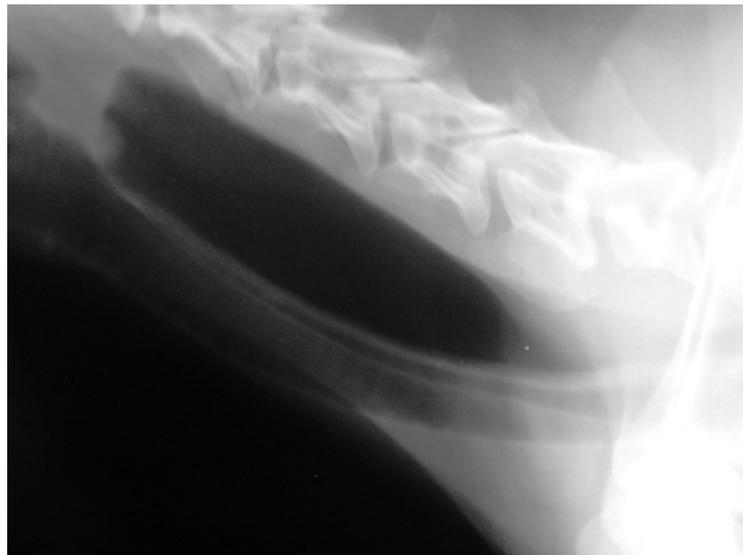


Foto n° 19. *Radiografía de cuello que muestra la distensión gaseosa del esófago por encima de la imagen traqueal*

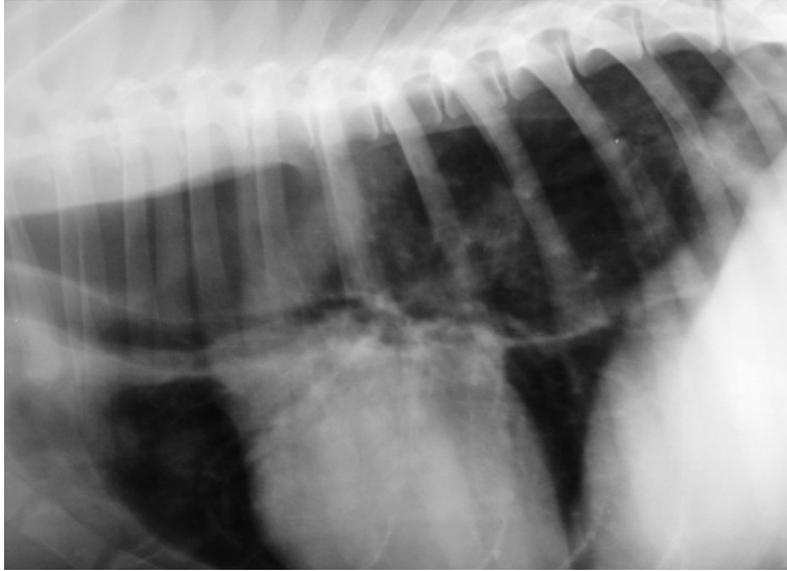


Foto n° 20. Radiografía lateral de tórax que muestra la distensión gaseosa del esófago

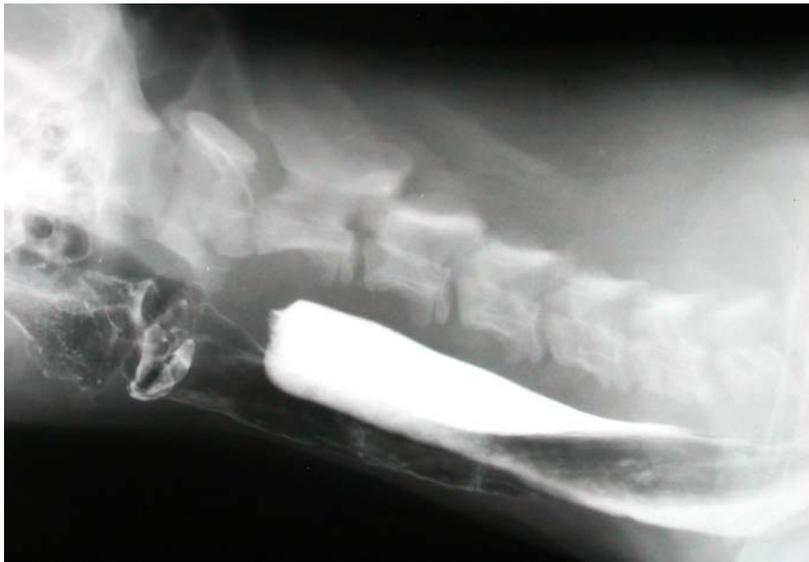


Foto n° 21. Radiografía cervical con contraste positivo (sulfato de bario)



Foto n° 22. Radiografía de tórax de un cachorro al que se administró una papilla de sulfato de bario

Pronóstico

El megaesófago idiopático es de mal pronóstico. En el megaesófago adquirido, el pronóstico es reservado. Cuando la causa primaria es tratada, la respuesta esofágica no siempre es satisfactoria.

Objetivo terapéutico

Facilitar el tránsito esofágico, alimentando al animal en posición vertical y modificando la consistencia de la dieta. La identificación de la causa primaria es fundamental para aplicar el tratamiento específico.

ESTENOSIS POR ANILLO VASCULAR

Es una malformación congénita de los grandes vasos y/o de sus ramas, que rodean al esófago a nivel del corazón y produce obstrucción, completa o incompleta. Puede afectar a uno o varios cachorros de la camada.

Esta enfermedad congénita se presenta principalmente en caninos pero también se reportan casos en felinos.

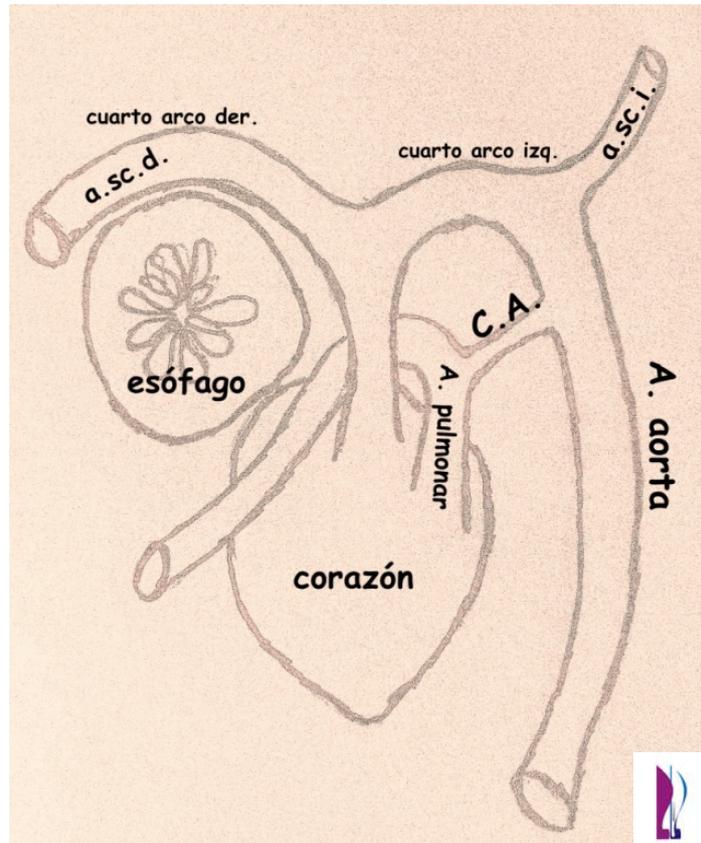
Entre las razas caninas con mayor predisposición se encuentran el Ovejero Alemán y el Setter Irlandés. La raza Persa sobresale en las felinas.

De las anormalidades del desarrollo vascular de los grandes vasos, el cuarto arco aórtico derecho persistente es el de aparición más frecuente en los caninos. Otras anomalías vasculares que presentan los pequeños animales pueden ser inadvertidas, ya que no manifiestan signología clínica o alteraciones del estado de salud.

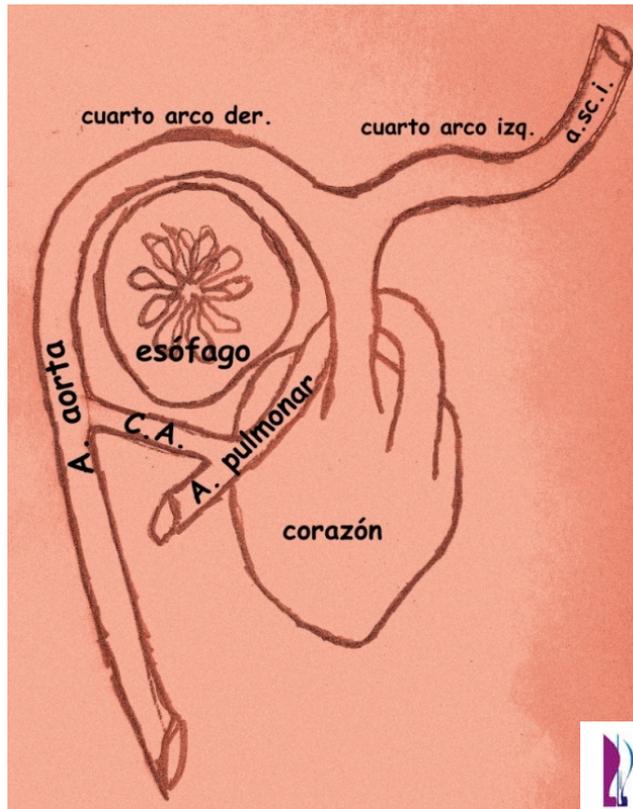
Etiopatogenia

Durante el desarrollo embrionario, el cuarto arco aórtico derecho forma la arteria subclavia derecha. La *arteria aorta* se desarrolla a partir del cuarto arco aórtico izquierdo. En el feto, la arteria aorta está comunicada con la *arteria pulmonar* del lado izquierdo por medio del *conducto arterioso*, que inmediatamente después del nacimiento se oblitera, transformándose en el *ligamento arterioso*.

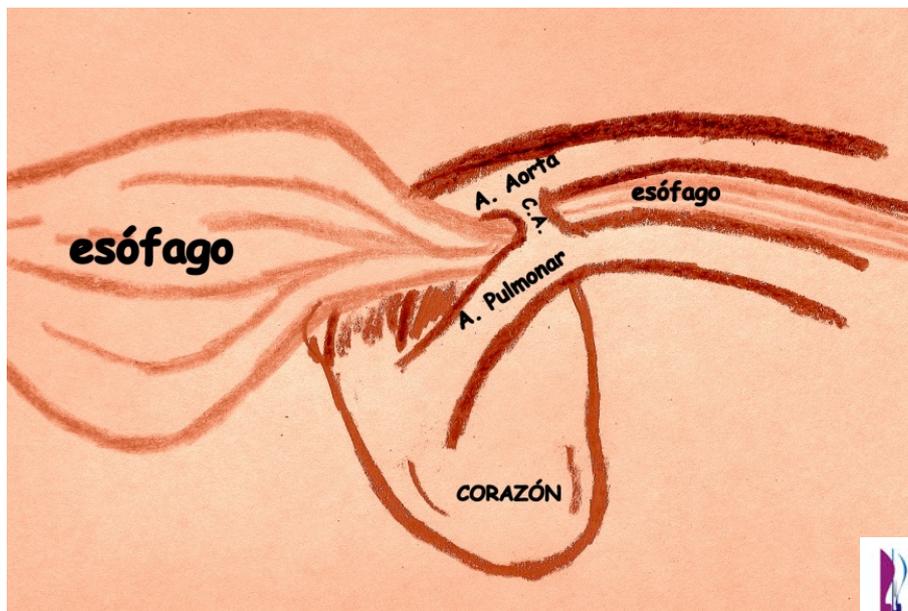
Cuando la arteria aorta se desarrolla a partir del cuarto arco aórtico derecho, el esófago queda rodeado por una anillo vascular formado por la *arteria aorta* (a su derecha), *arteria pulmonar* (a su izquierda), *corazón* (por debajo) y *conducto o ligamento arterioso* (por arriba). (Ver esquemas n° 1, 2 y 3)



Esquema nº 1. Esquema simplificado del desarrollo normal de la aorta, conducto arterioso (CA) y la relación con el esófago. Arteria subclavia derecha (a.sc.d.) y arteria subclavia izquierda (a.sc.i)



Esquema nº 2. Esquema simplificado del desarrollo de la arteria aorta a partir del cuarto arco aórtico derecho, conducto arterioso (CA) y la relación con el esófago



Esquema nº 3. Esquema que muestra la constricción del esófago debido a 4º arco aórtico derecho (vista lateral derecha)

Signos clínicos

El principal signo clínico es la *regurgitación* del alimento y la pérdida ponderal. Algunos animales pueden presentar una deformación cervical ventral, debida a la dilatación del esófago.

De acuerdo al grado de obstrucción o estenosis del esófago, los signos comienzan a observarse inmediatamente después del destete o a partir del momento que el cachorro comienza con la ingesta de alimentos sólidos. Sin embargo, la mayoría de los pacientes son diagnosticados entre los tres a seis meses de edad.

Diagnóstico

Se confirma por medio de estudios radiográficos simples y contrastados. Los medios de contraste (sulfato de bario o iodados) ponen en evidencia la dilatación esofágica craneal a la estenosis. (Ver fotos n° 23, 24 y 25) La ecografía doppler color demuestra el anillo vascular.



Foto n° 23. Radiografía lateral contrastada de un gato con estenosis esofágica por anillo vascular



Foto n° 24. *Radiografía ventro dorsal del mismo paciente. Se observa la llegada de medio de contraste al estómago*



Foto n° 25. *Radiografía lateral contrastada de un canino con estenosis esofágica por anillo vascular*

Pronóstico

Es malo para aquellos animales con estenosis severas y que no reciban tratamiento. Algunos estudios muestran que más del 80% de los animales operados se recuperan totalmente. La complicación más frecuente es la atonía

esofágica con persistencia de la regurgitación. La neumonía por aspiración es también una complicación frecuente.

Objetivos terapéuticos

La liberación quirúrgica del esófago por ligadura y sección del conducto o ligamento arterioso. Además se debe facilitar el tránsito, para recuperar el tono y el peristaltismo esofágico.

ENFERMEDADES DEL ESTÓMAGO

GASTRITIS

La gastritis se define como la inflamación de la mucosa del estómago. La mucosa gástrica está formada por células epiteliales cilíndricas que secretan moco. La función del moco es lubricar y proteger a la mucosa, ofrecer resistencia al trauma físico, pero tiene una débil capacidad para neutralizar al ácido gástrico. Las uniones intercelulares y las lipoproteínas de la membrana plasmática, forman una barrera hermética contra la acidez. Las prostaglandinas poseen un efecto citoprotector.

Según la etiología, magnitud de la lesión y duración del proceso, las gastritis se clasifican en *leve o superficial, grave o profunda, aguda y crónica*.

Etiología

Los cuerpos extraños son una de las principales causas de gastritis. Dietas inadecuadas, algunas enfermedades infecciosas bacterianas y virales, toxinas, medicamentos y enfermedades metabólicas también pueden producir gastritis. (Ver cuadro n° 2)

Dieta	Alimentos en descomposición Intolerancia individual Excesivamente grasos
Cuerpos extraños	Piedras Plásticos Goma Pelos Telas Etc.
Bacterias	Helicobacter
Virus	Parvo Corona Moquillo Hepatitis
Drogas	Aines Corticoides Antibióticos Antiparasitarios Etc.
Enfermedades sistémicas	Enfermedades renales Uremia Enfermedad de Cushing Piómetra Mastocitomas Etc.
Vegetales	Pasto y hierbas en general
Sustancias químicas	Desinfectantes y sustancias en general

Cuadro n° 2. Principales agentes etiológicos de gastritis agrupados por naturaleza

Fisiopatología

Los agentes endógenos y exógenos que dañan la membrana epitelial, aumentan su permeabilidad. El ácido gástrico lesiona a la mucosa y produce destrucción del epitelio y subepitelio. Cuando el ácido invade la submucosa, las células cebadas se degranulan liberando histamina e inflamando toda la pared

gástrica. Esto estimula a las células parietales a liberar más ácido e inician un círculo vicioso.

Signos clínicos

El signo más destacado es el *vómito*, que varía en frecuencia e intensidad de acuerdo a la magnitud de la lesión. Puede contener alimento o sólo jugos gástricos (vómito bilioso). La aparición de trazas de sangre, suele ser intermitente en estadios tempranos de la enfermedad. La sangre vomitada (*hematemesis*) puede ser roja o como borra de café. Especialmente en los cachorros con gastritis agudas puede haber *deshidratación* y desbalances electrolíticos.

Otros signos observados son *dolor*, *decaimiento* y *disminución del apetito*, seguido por un desmejoramiento del estado corporal. El dolor se exagera a la palpación del abdomen. Algunos animales, que tienen acceso al pasto, lo ingieren y vomitan acompañado de un material viscoso, filante y color amarillento.

Diagnóstico

La aproximación diagnóstica se realiza por la anamnesis y los signos clínicos descriptos.

La radiología, simple o contrastada revela si la mucosa gástrica se encuentra con sus pliegues engrasados (por la inflamación), con erosiones (por úlceras). También puede mostrar la presencia de un cuerpo extraño o neoplasias. (Ver foto n° 26)

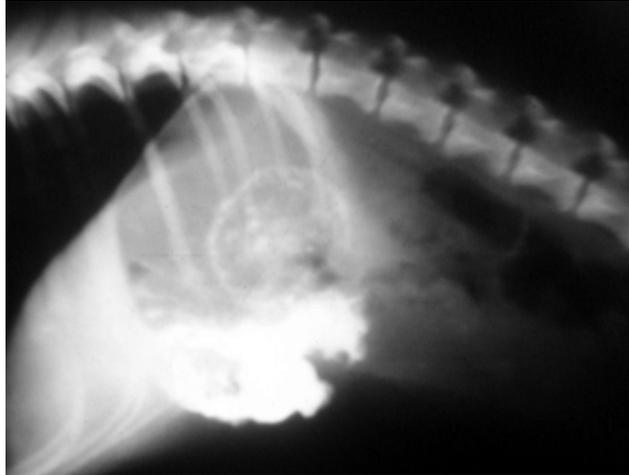


Foto n° 26. *La radiografía muestra la silueta de una neoplasia gástrica delimitada por el medio de contraste*

La endoscopia permite observar el estado de la mucosa y la toma de muestras biopsias que se consideren necesarias.

Los análisis de laboratorio son de utilidad para el diagnóstico de enfermedades infecciosas o endócrinas que pudieran ser causa de la gastritis.

Pronóstico

Cuando la gastritis es producida por la presencia de un cuerpo extraño o es de origen alimentario, la respuesta terapéutica es favorable. En las enfermedades infecciosas y endócrinas, el pronóstico estará sujeto a la posibilidad de control de la causa primaria.

Particularmente en los cachorros, el pronóstico puede ser grave debido a las complicaciones derivadas del proceso de deshidratación.

Objetivos terapéuticos

Detener los vómitos, mantener una hidratación adecuada, aliviar el dolor y favorecer la recuperación de la integridad de la mucosa gástrica. Además se debe determinar y tratar la causa primaria de gastritis.

AFECCIONES PILÓRICAS

La estenosis pilórica está representada fundamentalmente por dos afecciones: *estenosis pilórica congénita* (EPC) y *gastropatía antral pilórica adquirida* (GAPA). Ambas entidades se caracterizan por disminuir o detener el normal flujo de vaciado del estómago.

La EPC se presenta con mayor frecuencia en cachorros de razas pequeñas, braquicéfalas y gatos siameses.

La estenosis es consecuencia de la hipertrofia del músculo liso del píloro. Aunque no se ha establecido exactamente la fisiopatología de este proceso, se considera entre los factores predisponentes a la gastrina, cuyo tropismo por el músculo liso favorece a la hipertrofia.

Es de *curso agudo* y el signo principal de la enfermedad es el *vómito* que en la mayoría de los casos comienzan a partir del destete. Horas después del vómito los cachorros recuperan el apetito, comen vorazmente y vuelven a vomitar. Luego de algunos días la pérdida ponderal es marcada y los animales presentan deshidratación variable y debilidad. En esta etapa pueden entrar en anorexia.

El diagnóstico se confirma mediante radiografías seriadas con medio de contraste. Las imágenes muestran la falta total o parcial de pasaje del contraste hacia el duodeno en el tiempo considerado como normal.(Ver fotos nº27)

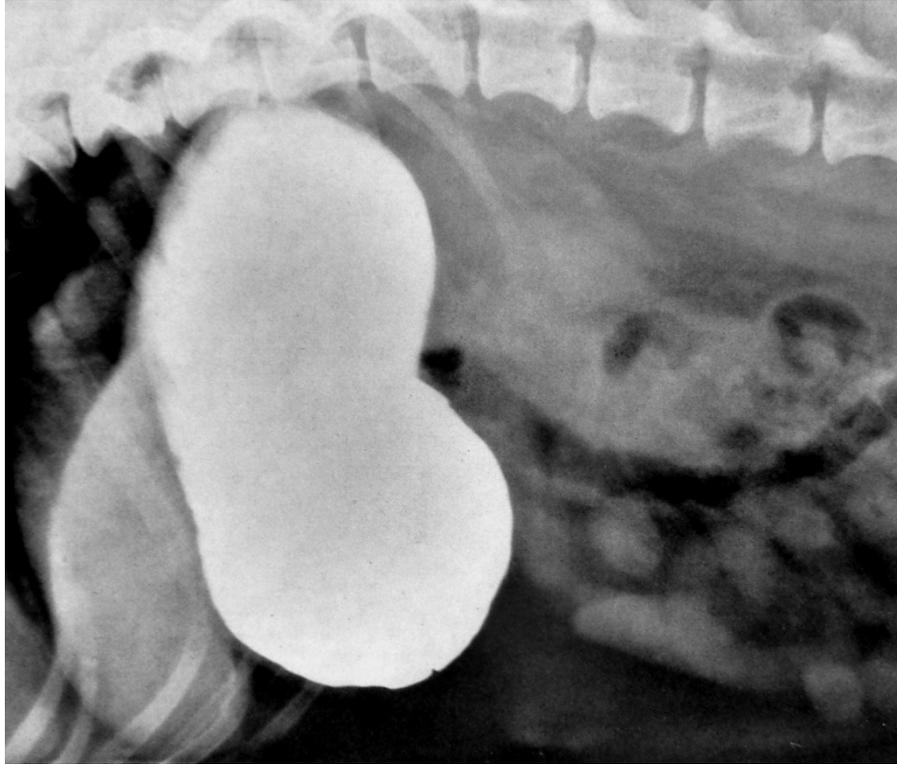


Foto n° 27. Radiografía que muestra la retención del bario debido a obstrucción pilórica total

El pronóstico es generalmente malo si no se aplica tratamiento en forma precoz.

El objetivo terapéutico apunta a conseguir la permeabilidad del píloro por medio de cirugía.

La GAPA se presenta por lo general en animales de edad media. El desarrollo de la enfermedad es propiciado por aquellos factores que producen distensión gástrica crónica y demora en el vaciado del contenido estomacal. Se consideran inductores del proceso a la estimulación simpática crónica, gastritis crónica, úlceras, afecciones neurogénicas del estómago distal, etc.

Las lesiones que producen la GAPA pueden asentar en el músculo liso del esfínter, en la mucosa o en ambos y por tal motivo se describen tres tipos de hipertrofia.

La tipo I, originada por la afección del músculo. La tipo II, donde las lesiones se presentan tanto en el músculo como en la mucosa. La tipo III, afecta solamente a la mucosa.

La enfermedad es de *curso crónico* y los *vómitos* son al principio discontinuos y con el correr de las semanas van aumentando en frecuencia. Los animales presentan apetito caprichoso y la pérdida ponderal es también lenta y progresiva.

Para el diagnóstico, además de las radiografías seriadas con contraste está indicado el examen por endoscopía. Este método complementario permite a su vez tomar muestras biopsias para su estudio histopatológico y con el cual se pueden reconocer los diferentes tipos de la enfermedad.

El pronóstico es desfavorable a menos que se aplica el tratamiento quirúrgico correspondiente. El mismo consiste en realizar una piloroplastía que permita un vaciado gástrico adecuado.

DILATACIÓN (DG) Y TORSIÓN/VÓLVULO GÁSTRICO (VG)

Es una enfermedad considerada una verdadera emergencia médico quirúrgica que si no es resuelta rápidamente, sobreviene la muerte del animal en pocas horas. La mayor incidencia de la enfermedad se presenta en animales de razas grandes y gigantes. La DG y VG se caracterizan por el desarrollo de una *dilatación gástrica gaseosa aguda y progresiva*. En el caso de VG se agrega la rotación del órgano respecto de su eje longitudinal. El reconocimiento precoz del malestar por parte del propietario y una atención médica inmediata son requisitos fundamentales para salvar la vida del animal.

La edad de presentación más frecuente es entre los 5 a 7 años, con un rango que va entre los 2 a 10 años. No existe predilección de sexo.

Etiología

Para la DG se considera que una alteración en la conformación de la musculatura gastroesofágica predispone y favorece el desarrollo de la dilatación timpánica del estómago sin rotación.

En cuanto al VG, la mayoría de los autores coinciden en que la torsión o rotación del estómago es precedida por una dilatación del órgano. Los factores predisponentes se encuentran en animales con tórax y abdomen profundos, aerofagia, ligamento hépato duodenal laxo, estómago péndulo, trastornos en el píloro y en la musculatura gastroesofágica. Elevados niveles de gastrina pueden causar engrosamientos del píloro y retraso en el vaciado gástrico. La conformación de la musculatura gastroesofágica que impida el eructo favorece el aumento de la presión intragástrica. La actividad física posprandial puede ser el desencadenante de VG.

Fisiopatología

En la DG, el estómago, cambia ligeramente su posición y se eleva la región pilórica. El cardias es comprimido por la curvatura mayor impidiendo la liberación de gases por medio del eructo. El espacio entre el píloro y la curvatura menor desaparece y el estómago adquiere una forma de pelota. (Ver foto n° 28)



Foto n° 28. Radiografía mostrando una dilatación gástrica con restos de huesos y material radiopaco en su interior

El VG se inicia a partir del desplazamiento del píloro, tomando como punto fijo al esófago y cardias sobre los cuales gira. El desplazamiento puede ser, según las agujas del reloj, en sentido horario o anti horario y alcanzar hasta 270° de rotación. Cuando el bazo es arrastrado por el estómago en su recorrido, se colapsan en distinto grado las arterias y venas esplénicas, causando congestión, esplenomegalia y necrosis. La obstrucción de la arteria esplénica que da origen a la arteria gastroepiploica izquierda causa necrosis en su área de influencia sobre la curvatura mayor del estómago.

La dilatación del estómago origina disturbios por la compresión de los órganos vecinos. La presión sobre el diafragma limita la expansión de los pulmones y agrava la disnea inspiratoria. La compresión de las venas cava caudal y porta causan disminución del retorno venoso al corazón con posterior déficit de bomba e hipo perfusión tisular.

La congestión parenquimatosa de los órganos abdominales conduce a otras anomalías. El páncreas produce un péptido llamado *factor depresivo del*

miocardio, al cual se atribuye parte de las fallas cardíacas que surgen posteriormente.

Signos clínicos

El curso es agudo o hiperagudo. Las primeras manifestaciones de la enfermedad consisten en *salivación, inquietud, náuseas y arcadas improductivas*. Con el progreso de la acumulación de gas se observa *distensión abdominal timpánica* debido a meteorismo gástrico, *disnea, fascie de desasosiego* y los signos propios del *shock*.

Diagnóstico

Los signos clínicos no permiten diferenciar entre DV, VG o vólvulo intestinal. El pasaje de una sonda orogástrica permite alcanzar, a partir de su resultado, el diagnóstico de un animal que se presenta con un abdomen timpánico.

La imposibilidad de hacer progresar la sonda hasta el estómago indica la existencia de VG. La llegada, con salida de gases y contenido gástrico nos habla de una DG o VG con rotación incompleta (entre 90° a 180°). En caso de no producirse la liberación de gases se debe considerar la posibilidad de un vólvulo intestinal (VI).

Los estudios de imágenes, particularmente radiografías, demuestran la *timpanización gástrica*, el *cambio de posición del píloro* y en ocasiones una *ubicación característica del bazo* cuando este es arrastrado por el estómago. (Ver fotos n° 29 y 30)



Foto n° 29. La radiografía muestra al estómago timpanizado y al píloro ubicado en cráneo dorsal (flecha), confirmando la rotación gástrica

Pronóstico

Es desfavorable para DG y VG. Si se instaura precozmente la terapéutica es posible que el animal sobreviva a la enfermedad. Las fallas cardíacas pueden causar la muerte hasta 96 horas posteriores al tratamiento de VG.

Los animales que han desarrollado DG o VG tienen una alta incidencia de recidiva.



Foto n°30. Paciente con vólvulo gástrico (Cortesía M.V. Marcos Beltrán)

Objetivos terapéuticos

Descomprimir el estómago para permitir restaurar lo más rápido posible la función respiratoria y cardio circulatoria que se encuentran seriamente comprometidas. Este objetivo se logra por medio del sondaje orogástrico o por gastrocentesis percutánea. Al mismo tiempo se inicia la terapéutica destinada a corregir el estado de shock.

Por medio de cirugía se restablece la posición del estómago y se evalúan las lesiones producidas por la isquemia y que deban ser tratadas en el momento.

Los cuidados médicos intensivos se continúan durante los días posteriores, prestando especial atención a la persistencia o aparición de arritmias cardíacas.

De modo preventivo se recomienda realizar una *gastropexia*

ENFERMEDADES DEL INTESTINO DELGADO

Enteritis Aguda

La inflamación aguda del intestino delgado es una enfermedad que muestra una alta frecuencia de presentación en la práctica clínica de pequeños animales. Cuando se desarrolla un proceso inflamatorio intestinal se ven afectadas las funciones propias del órgano. La inflamación provoca alteraciones en la absorción, secreción o motilidad intestinal. La manifestación clínica más característica de la enfermedad es la diarrea.

Etiopatogenia

Los agentes etiológicos responsables de la inflamación intestinal son muy variados, al igual que los mecanismos por los cuales producen el daño. Algunos causan lesión debido a irritación mecánica, otros por acción de toxinas o por generar una respuesta inmune. (Ver cuadro n° 3)

Alimentaria	Los mismos agentes inductores de gastritis
Virus	Parvo. Corona.
Protozoarios	Giardias. Coccidios
Helmintos	Áscaris. Ancylostomas. Trichuris.
Bacterias	Salmonella. Campilobacter.
Tóxicos	Los mismos agentes inductores de gastritis

Cuadro n° 3. Principales agentes etiológicos responsables de enteritis aguda

Respecto de la patogenia se puede resumir diciendo que la acción de los agentes etiológicos determinan un aumento en la producción de secreciones, una mala absorción y una disminución de la motilidad. Los alimentos en mal estado y las enterotóxicas bacterianas estimulan el aumento de las secreciones intestinales. Además la disminución en la absorción de Na y por consiguiente de agua, contribuye a la acumulación de fluidos dentro de la luz intestinal. La lesión mecánica generalizada de la mucosa (parásitos, cuerpos extraños, virus,

etc.) causa la trasudación de agua, Na, proteínas y sangre. La hipomotilidad debido a la reducción de las contracciones segmentarias, agilizan la velocidad del tránsito intestinal.

Signos clínicos

El principal signo clínico es la *díarrea*. Dependiendo de la profundidad y extensión de las lesiones, la diarrea puede ser de aspecto *mucosa* o *sanguinolenta*. A veces se acompaña de *vómitos* y *dolor abdominal*. Se deben considerar también la aparición conjunta de signos de alguna enfermedad sistémica.

Diagnóstico

Generalmente se requiere de estudios complementarios para poder determinar o confirmar el origen de la diarrea. Por medio de exámenes coproparasitológicos, radiografías, hemograma, bioquímica sanguínea y serología, se pueden diagnosticar las principales o más comunes causas de la enfermedad.(Ver foto n° 31)

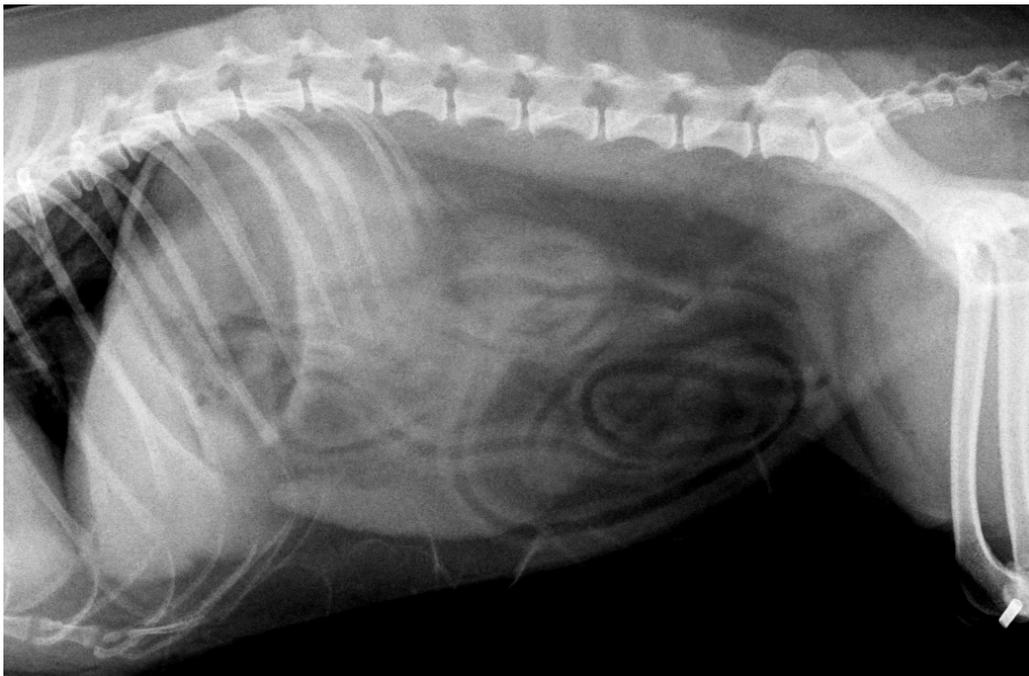


Foto n° 31. *En la radiografía se puede observar meteorismo intestinal con ausencia de contenido alimenticio y engrosamiento de las paredes (Cortesía M.V. Marcos Beltrán)*

Pronóstico y objetivos terapéuticos

El pronóstico depende fundamentalmente de la etiología. Las de origen alimentario y parasitario son de mejor pronóstico que aquellas causadas por virus o enfermedades sistémicas graves.

El objetivo terapéutico procura recomponer las funciones intestinales alteradas y aplicar tratamiento etiológico.

Enteritis Crónica

Los agentes etiológicos que en la práctica clínica causan con mayor frecuencia enteritis crónicas son las *giardiasis crónicas, enfermedad inflamatoria intestinal EII (linfocítica-plasmocítica, eosinofílica, granulomatosa)* y a veces, *neoplasias y síndrome de intestino corto.*

Signos clínicos

Los más característicos son *diarrea, pérdida ponderal, apetito caprichoso, meteorismo, dolor abdominal* y aquellos signos relativos a la hipoproteinemia como, *edemas, efusiones, ascitis.*

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII)

Es una enfermedad idiopática que afecta al intestino delgado y/o grueso tanto de caninos como felinos domésticos. Se presenta en animales de edad media, aunque se registran casos aislados en más jóvenes.

Etiopatogenia

Se desconoce su etiología exacta pero se cree que el estímulo crónico o persistente de un elemento antigénico presente en la luz del intestino, desencadena una respuesta inmune.

Se desarrolla una infiltración difusa de linfocitos, eosinófilos, células plasmáticas, neutrófilos y macrófagos en la lámina propia del intestino.

La variedad linfocítica-plasmocítica de la enfermedad es la de presentación más frecuente, tanto en caninos como felinos.

Signos clínicos

El signo principal es el *vómito* y secundariamente la *diarrea*. En caso de encontrarse afectado el intestino delgado, las deposiciones serán de consistencia *blanda y especialmente muy voluminosas*. Cuando la enfermedad asienta en el intestino grueso las heces serán *mucosas, sanguinolentas y de escaso volumen*, mientras que la frecuencia aumenta respecto a la normal.

Otras anormalidades observables son la pérdida ponderal junto con alteraciones de conducta y apetito.

Diagnóstico, pronóstico y objetivos terapéuticos

El diagnóstico sólo puede ser confirmado por medio de una biopsia intestinal. La misma puede realizarse por vía endoscópica o a través de una laparotomía.

Por ser una enfermedad de origen idiopático, el pronóstico está en relación al posible control de la etiología.

El principal objetivo terapéutico apunta a revertir el proceso inflamatorio en base a la administración de corticoides. Las dietas hipoalergénicas están indicadas ante el posible origen alimentario.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Es una afección que ocluye de forma *total o parcial* la luz del intestino, sin alteración primaria del peristaltismo. Es una enfermedad de presentación frecuente que se observa tanto en cachorros como en animales adultos y que obedece a diferentes etiologías. El curso puede ser agudo, como ocurre en las obstrucciones totales, o crónico cuando persiste cierto grado de permeabilidad del tránsito intestinal. Las obstrucciones que se producen a nivel del duodeno o primera porción del yeyuno se denominan *altas* y las posteriores a este sitio *bajas*.

De acuerdo a la localización anatómica, las causas se agrupan en *luminales, parietales o extraintestinales*.

Los agentes etiológicos responsables de las obstrucciones *luminales* son generalmente los denominados cuerpos extraños. Objetos tales como, huesos, maderas, juguetes, piedras, plásticos, metales, telas, etc., luego de ingeridos pueden ser causa de oclusión de la luz y detención del tránsito intestinal. (Ver foto nº 32)



Foto nº 32. Foto intra operatoria que muestra un cuerpo extraño en intestino delgado. (Cono de plástico)

Entre las causas *parietales* figuran las neoplasias, estenosis cicatriciales, etc. (Ver fotos nº 33 y 34)

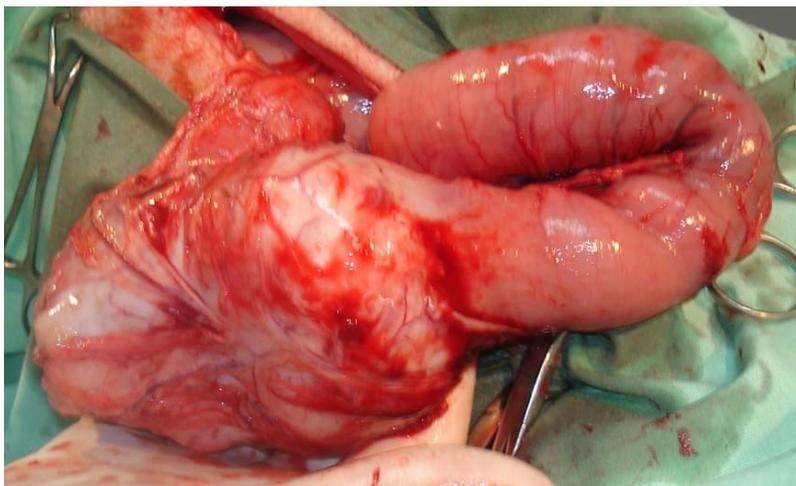


Foto nº 33. Neoplasia de intestino delgado. Nótese el meteorismo intestinal craneal al sitio de obstrucción

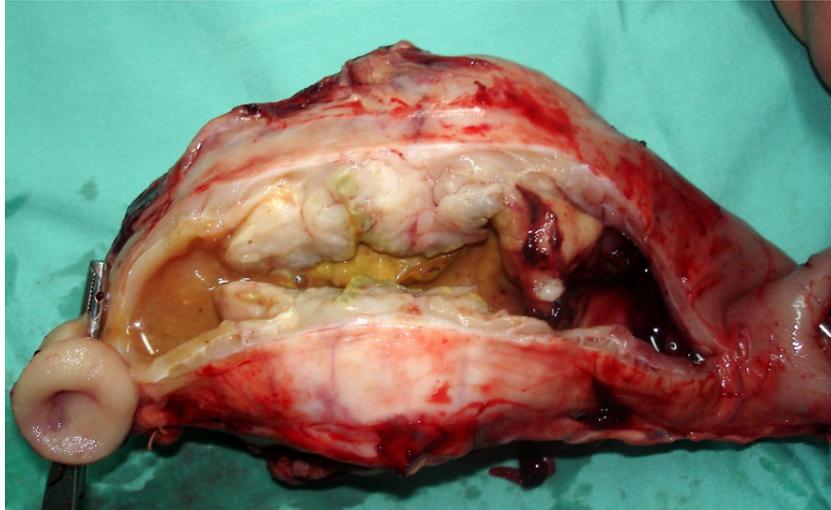


Foto n° 34.La pieza anatómica incidida que muestra el tejido tumoral invadiendo la luz del intestino. (Corresponde a la foto n° 33)

La obstrucción *extraluminal* puede producirse debido a la presencia de tumores otros órganos localizados en la cavidad abdominal, adherencias por fibrosis entre las asas intestinales, etc.(Ver fotos n° 35)

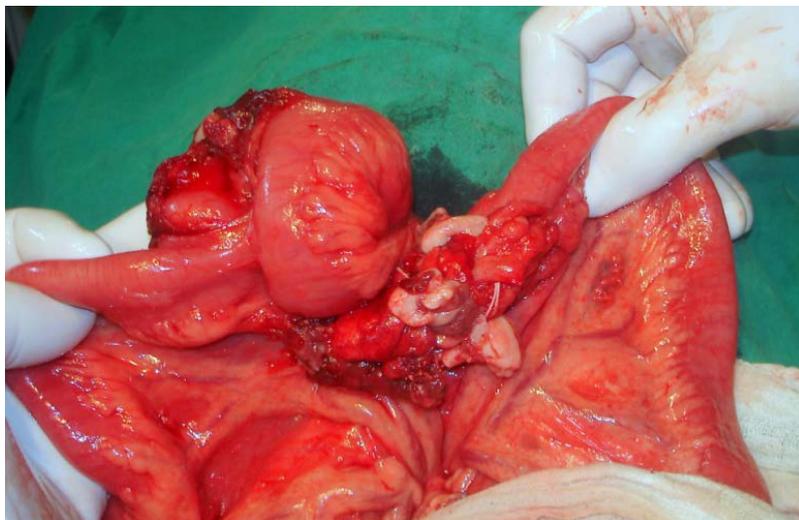


Foto n° 35.Adherencias intestinales pos quirúrgicas que provocan obstrucción

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL SIMPLE POR CUERPO EXTRAÑO

El cuerpo extraño es la principal causa de obstrucción intestinal. El tamaño y la capacidad de dilatación del orificio orofaríngeo y del esófago en perros y gatos, les permite tragar objetos más grandes de lo que pueden transitar por el intestino.(Ver fotos nº 36)

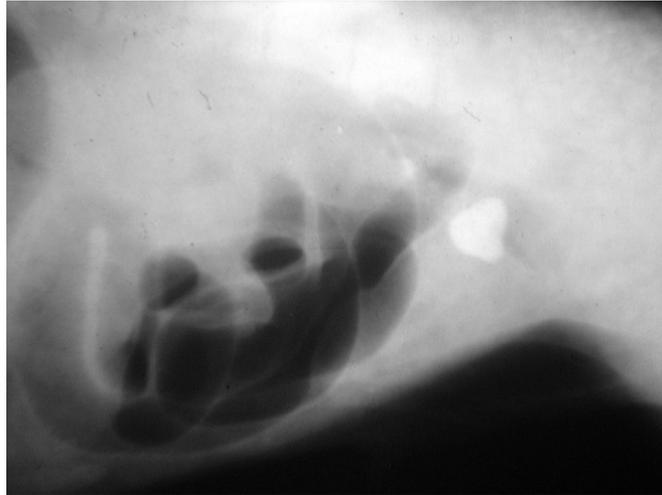


Foto nº36. Radiografía que muestra un cuerpo extraño radiopaco (piedra) y meteorismo intestinal craneal a la obstrucción

Fisiopatología

A partir del momento que el cuerpo extraño se detiene dentro del intestino, comienzan a desarrollarse una serie de eventos tendientes a lograr el tránsito del mismo.

Al obstruirse completamente el lumen intestinal, la colecta de líquidos y gases promueven la distensión del intestino craneal al sitio de oclusión. El gas, en su mayor proporción es producto de la aerofagia y el porcentaje restante surge de la fermentación bacteriana. En cuanto al líquido, proviene de la ingestión por la boca y de la producción fisiológica de secreciones gastrointestinales.

Al distenderse las paredes del intestino, se producen cambios circulatorios de importancia. El aumento de la presión debido a la distensión induce el colapso de los vasos capilares linfáticos y venosos que agravan el éstasis circulatorio. Hay una disminución en la absorción de líquidos y un aumento de la secreción hacia el lumen intestinal como consecuencia de la congestión y edema de la pared. (Ver foto n° 37)

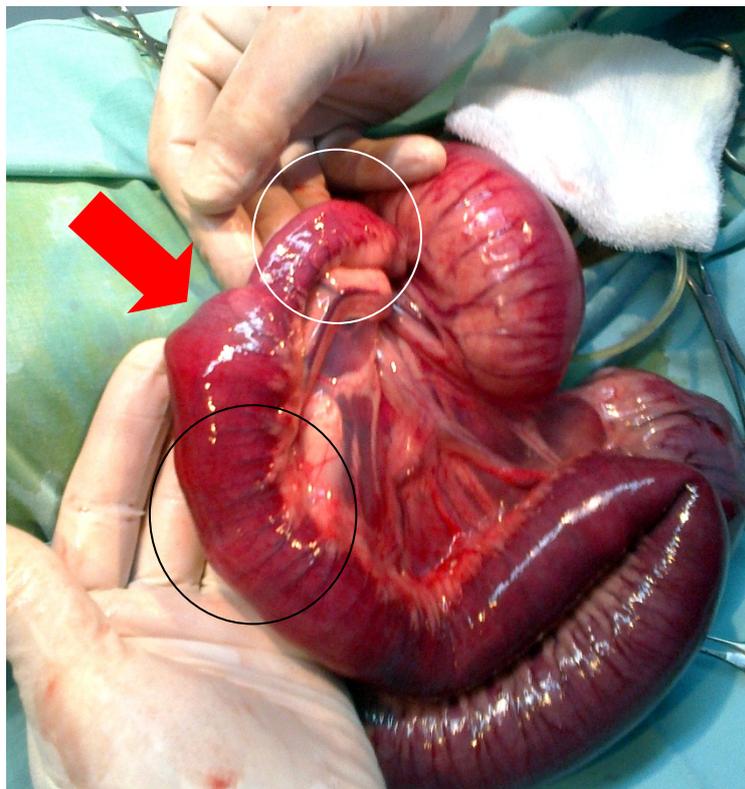
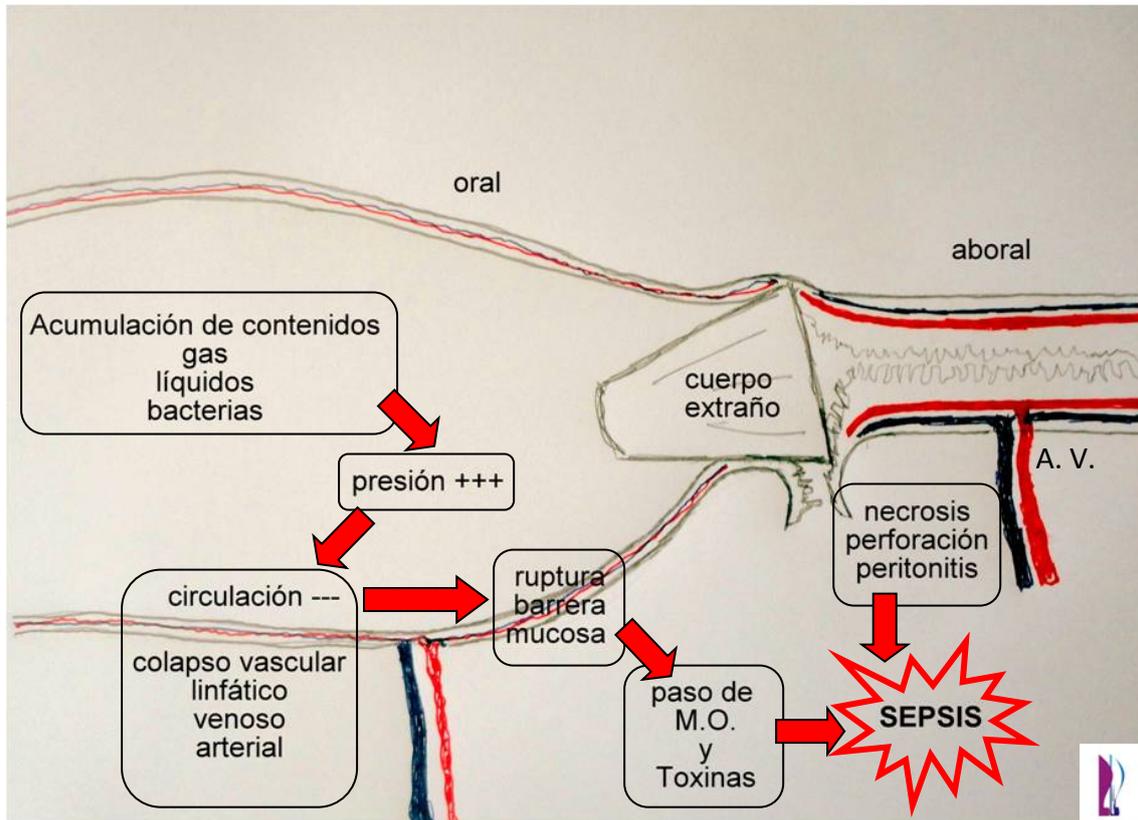


Foto n° 37. Obstrucción intestinal simple por cuerpo extraño (flecha). Se observa una marcada dilatación y congestión circulatoria del intestino craneal (círculo negro) respecto de las asas caudales (círculo blanco)

La persistencia de dicho proceso daña la integridad de la mucosa y submucosa intestinal, la cual ya no puede cumplir su función de absorción de nutrientes y permitiendo además el pasaje de toxinas y microorganismos.

En el lugar de detención del cuerpo extraño la presión ejercida sobre la pared puede ser mayor, a la descrita previamente, y causar la necrosis por isquemia y perforación intestinal. (Ver esquema n° 4)



Esquema n° 4. Fisiopatología de una obstrucción intestinal simple por cuerpo extraño

La motilidad intestinal también muestra alteraciones frente a la obstrucción. En un primer momento se produce hipermotilidad a fin de hacer progresar el cuerpo extraño. Luego de horas, debido en parte al agotamiento y a las alteraciones circulatorias y mecánicas, sobreviene la relajación y atonía intestinal. La falta de tránsito y retención de contenidos en su interior favorece la hiper multiplicación y fermentación bacteriana. El proceso evoluciona hacia un cuadro de shock y muerte.

Signos clínicos

En las obstrucciones altas, o sea localizadas a nivel de duodeno o yeyuno, los signos más característicos son *vómitos persistentes, deshidratación y dolor*.

En las obstrucciones bajas, localizadas en el yeyuno distal o íleon, los signos son *vómitos* repetidos durante las primeras 24hs y con menor frecuencia en los días siguientes. Además presentan *decaimiento, anorexia, dolor abdominal, deshidratación* y es muy característica la *distensión* abdominal debido al *meteorismo intestinal*. Puede defecar heces con sangre digerida.

Diagnóstico

Los signos clínicos son orientadores de un cuadro de obstrucción intestinal. La palpación abdominal en ocasiones permite descubrir la presencia de un cuerpo extraño. El diagnóstico se confirma por medio de estudio de complementario de imágenes. La radiografía simple o con contraste positivo y la ecografía son los métodos de elección. Además de la visualización del cuerpo extraño, se observará el meteorismo intestinal craneal al mismo.

Pronóstico y Objetivos terapéuticos

El pronóstico es desfavorable para las obstrucciones completas que no reciban tratamiento, ya que el organismo no tiene forma de resolver la detención del tránsito una vez instalada.

El objetivo terapéutico es extraer el cuerpo extraño, restablecer el tránsito intestinal y corregir el desequilibrio hídrico y electrolítico. La enterotomía o enterectomía, en caso de inviabilidad de la porción de intestino afectada, son los procedimientos quirúrgicos indicados.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL ESTRANGULANTE

Es un tipo de obstrucción del lumen en la que se haya comprometida la irrigación del mismo. Las causas que producen una obstrucción estrangulante son la *intususcepción*, el *vólvulo* y estrangulamiento de un asa dentro de una hernia. El daño vascular le agrega un componente de mayor gravedad que el presente en la obstrucción simple.

INTUSUSCEPCIÓN INTESTINAL

La *intususcepción* se define como la invaginación de una porción de intestino dentro de otra. Entre las etiologías del proceso se reconocen a los trastornos de la motilidad intestinal, presencia de cuerpos extraños (particularmente cordones, cintas, medias, etc.), irritación intestinal por parasitosis y enteritis-colitis. (Ver fotos n° 38 y 39)



Foto n° 38. *Intususcepción íleo cólica. La primera parte del colon contiene a la porción invaginada de íleon. A la izquierda se observa el ciego*

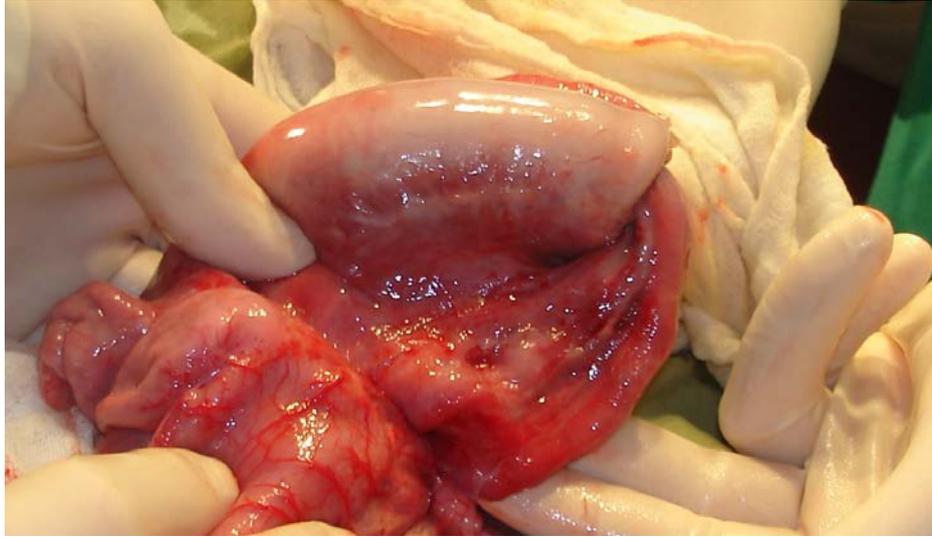


Foto n° 39. Otra vista del mismo caso donde se observa el punto de invaginación

Fisiopatología

La enfermedad se inicia cuando una porción intestinal con hipermotilidad se invagina dentro de otro segmento contiguo que se encuentra relajado o con hipomotilidad. Puede ocurrir en cualquier segmento intestinal, pero hay un área que está más predispuesta debido al diferente diámetro de la luz enteral y es la porción íleo cólica. De producirse en este sitio, no es infrecuente que el íleon se introduzca dentro del colon y llegue a protruir a través del orificio anal, pudiendo confundirse con un prolapso rectal. (Ver fotos n°40, 41 y 42)



Foto n°40.*Paciente con prolapso y sección de íleon necrosado*



Foto n°41.*Prolapso de colon en un gato, con signos de viabilidad*



Foto n°42. *Prolapso intestinal que muestra una mucosa sin brillo, cianótica y de viabilidad dudosa. La introducción del dedo descarta que se trate de un prolapso rectal*

Signos clínicos

Además de los signos propios de la obstrucción (alta o baja), a la inspección del abdomen por palpación se percibe una *masa cilíndrica* de longitud variable, *consistencia firme, móvil y dolorosa a la presión.*

En algunos casos, como ya se mencionó, puede haber *protrusión del íleon o colona* través del ano.

Diagnóstico, pronóstico y objetivos terapéuticos

La confirmación del diagnóstico se obtiene por medio de radiografía simple, de contraste o ecografía. (Ver fotos n° 43, 44, 45 y 46)

El pronóstico es desfavorable si no se aplica tratamiento médico y quirúrgico.

Los objetivos terapéuticos son los mismos de la obstrucción simple.

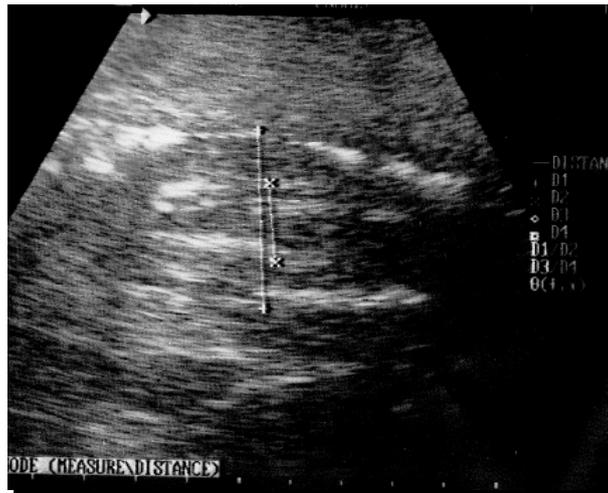


Foto nº 43. *Ecografía que muestra la imagen de “doble pared intestinal” por la presencia de un asa embutida dentro de otra*



Foto nº 44. *Radiografía que muestra el stop del medio de contraste*

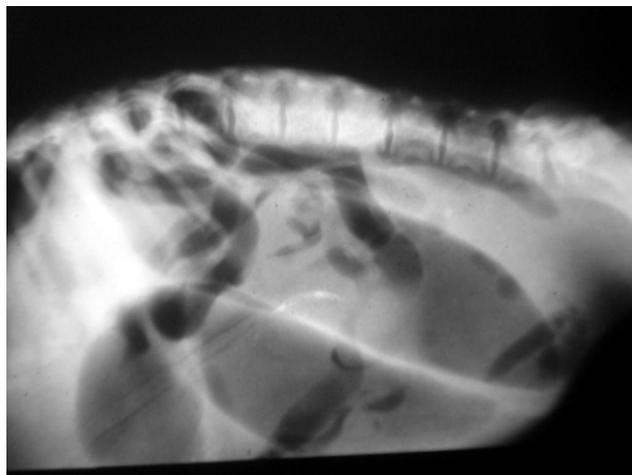


Foto nº 45. *Meteorismo intestinal con signos de obstrucción (asas en orquilla)*



Foto n° 46. Colon por enema del mismo paciente de la foto 42. El stop del contraste debido a la intususcepción íleo cólica

ENFERMEDADES DEL INTESTINO GRUESO

CONSTIPACIÓN

Es la falta de defecación con presencia de heces en colon y recto. El término incluye también a la defecación infrecuente y dificultosa (disquecia). No debe confundirse esta enfermedad con el megacolon, en el cual la falta de evacuación obedece a la hipomotilidad intestinal.

Etiología

Entre las causas que favorecen la constipación se encuentran los enunciados a continuación. (Ver cuadro n° 4)

Cuerpos extraños	Huesos, pelos, etc.
Cambios de hábitos o rutina	Cambios de casa, de dueño, de alimentos, guardería, internación, pos quirúrgicos, etc
Obstrucciones	Estenosis de pelvis, hernia perineal, divertículo rectal, prostatomegalia, neoplasias, etc
Deshidratación	Por diferentes cuadros de enfermedad
Defecación dolorosa	Enfermedad anal, perianal, enfermedades músculo esqueléticas, EDA, etc.
Enfermedades neurológicas	Compresiones medulares con pérdida de movilidad o postración

Cuadro n° 4. Principales causas que predisponen a la constipación

Patogenia

La absorción de agua y electrolitos se produce especialmente en el colon proximal. Allí se absorbe los iones de Na y Cl que arrastran agua y reduciendo su contenido en la materia fecal. Las contracciones segmentarias del colon retardan el tránsito para favorecer dicha reabsorción.

A nivel del colón se produce normalmente la reabsorción de aproximadamente el 90% del líquido presente en la materia fecal. La retención del contenido en el colon durante un espacio de tiempo mayor al adecuado, promueve el aumento de volumen, deshidratación y consistencia de las heces, formando lo que comúnmente se denomina “bolo fecal”. Estas características de la materia fecal dan por resultado una mayor dificultad para su expulsión.

Signos clínicos

Los más destacados y característicos son *tenesmo*, *disquecia*, *anorexia*, expulsión por el ano de escasa cantidad de *secreciones sero-muco-sanguinolentas* y *alteraciones del estado general*.

Diagnóstico y pronóstico

Además de los signos clínicos presentes, el diagnóstico se confirma por palpación abdominal del colon. La radiografía da información del tamaño, consistencia y extensión del contenido en colon y recto. (Ver foto nº 47) Además puede mostrar la presencia de un cuerpo extraño u otros factores predisponentes de la enfermedad, como estenosis de pelvis, prostatomegalia, etc.

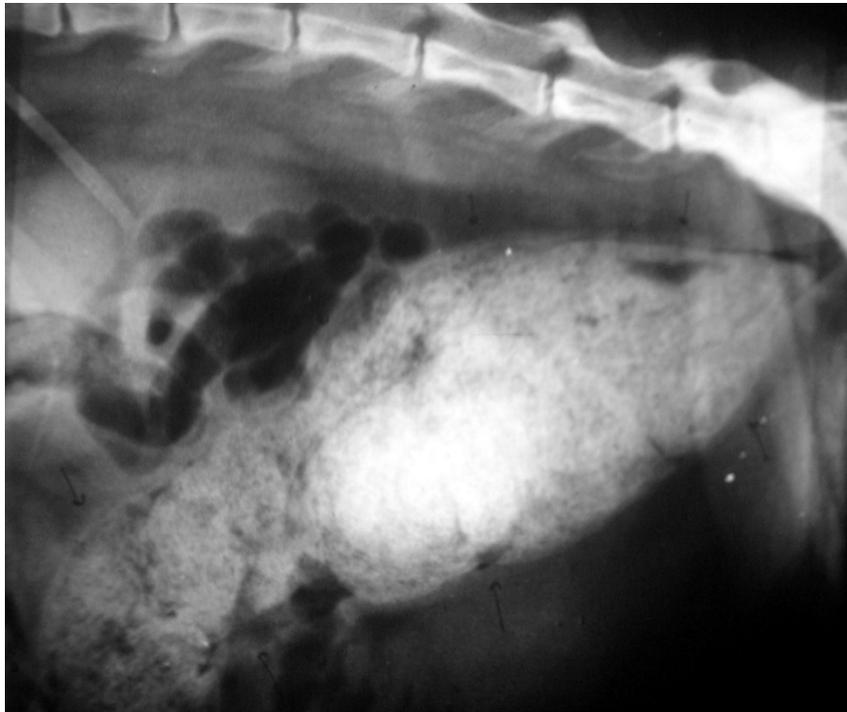


Foto nº 47. *Radiografía de un gato donde se puede observar el gran diámetro del colon conteniendo materia fecal con radiodensidad similar al hueso*

Objetivos terapéuticos

El principal objetivo es favorecer la evacuación o desocupar el contenido del colon. Los tratamientos conservadores se basan en la utilización de enemas,

sustancias lubricantes e hidratantes de las heces. Además se debe corregir, cuando sea posible, la causa primaria que predispone a la constipación.

En casos severos y refractarios al tratamiento conservador se resolverá quirúrgicamente.

ENFERMEDADES DEL RECTO Y ANO

DILATACIÓN Y DIVERTÍCULO RECTAL

Es una saculación del recto, que ocurre entre el diafragma pelviano y el esfínter anal. Es una enfermedad de baja incidencia.

Etiopatogenia

Está relacionada con la atrofia, degeneración y ruptura del diafragma pelviano que permite el desarrollo de una dilatación rectal. Al perder la contención muscular, el recto se desvía lateralmente y forma una flexura sigmoidea. La *dilatación rectal* se produce cuando el debilitamiento de los músculos del diafragma pelviano facilita la colecta materia fecal, pero el intestino conserva la estructura normal. Puede ocurrir que con el tiempo también se debilite la capa muscular del recto y se produzca la separación de sus fibras. La mucosa entonces se hernia a través de la capa muscular, quedando contenida sólo por la capa serosa del recto. Se constituye así el *divertículo rectal*.

Signos clínicos y diagnóstico

Los signos son *tenesmo, constipación, defecación dolorosa (disquecia), con trazas de sangre (hematoquecia) y tumefacción perineal.*(Ver foto n° 48)



Foto n° 48.*Notese la tumefacción perineal presente en un Boxer con divertículo rectal*

El diagnóstico se confirma con tacto rectal, palpando el desvío del recto, en el caso de la saculación o introduciendo el dedo en la disrupción de la capa muscular del recto, en el caso del divertículo.

Las radiografías contrastadas de recto y colon también se utilizan como método de diagnóstico. (Ver foto n° 49)



Foto n° 49. Radiografía de contraste positivo que muestra la saculación rectal en un canino

Pronóstico y objetivo terapéutico

Ambas presentaciones evolucionan hacia el agravamiento de las lesiones y signología clínica, por lo que el pronóstico es desfavorable si no se aplica un tratamiento correctivo.

El objetivo es dar contención al recto y favorecer la evacuación fecal. El tratamiento quirúrgico de acompaña de dietas adecuadas para facilitar el tránsito intestinal y la defecación.

ENFERMEDAD DE LOS SACOS ANALES

Los sacos anales son dos divertículos cutáneos localizados entre los músculos que conforman el esfínter anal externo y el interno. Los sacos desembocan, a través de un pequeño conducto, a nivel de la piel próxima a la unión muco-cutánea o ano-cutánea. Sus paredes internas están cubiertas por una gran cantidad de glándulas sebáceas y apócrinas sudoríparas modificadas que producen y segregan una sustancia de olor nauseabunda. Esta secreción,

de consistencia pastosa y color marrón grisáceo, se acumula dentro de los sacos y luego es expulsada durante la defecación y cuando se produce una fuerte contracción de los esfínteres.

Las enfermedades de los sacos se presentan especialmente en los caninos y excepcionalmente en felinos. Todas las razas caninas se ven afectadas pero particularmente se observa con mayor frecuencia en Caniche, Maltés, Dachshund, Pincher y Chihuahua.

Las principales enfermedades que asientan en los sacos anales son la *impacción*, *saculitis*, *empiema* y ocasionalmente *neoplasias*. La *impacción* es la retención o acumulación de secreciones dentro del saco.

Patogenia

Se cree que el vaciado incompleto de las secreciones del saco promueve la *impacción* y que los demás procesos de enfermedad son secuenciales a éste. La debilidad del músculo esfinteriano que muestran las razas más predispuestas constituye una posible causa de falta de expulsión del contenido.

Signos clínicos y diagnóstico

Los más característicos se refieren al *malestar* o *dolor* que provoca la inflamación o compresión del ano. Además se observa *tenesmo*, *lamido del la zona anal*, *frotamiento del periné contra el piso* y a veces *fístulas*.

El diagnóstico se realiza por medio del examen físico y la palpación de los sacos.

Pronóstico y objetivos terapéuticos

El pronóstico es favorable para los casos de impacción, saculitis y empiema. En las neoplasias es de carácter reservado.

Los objetivos terapéuticos son aliviar los signos causados por enfermedad. En la impacción se mantienen los sacos vacíos por medio de la expresión digital de los mismos. En la saculitis y empiema se administran aines y antibióticos.

En los animales que muestran predisposición a la recidiva, se indica la ablación quirúrgica de ambos sacos anales. El mismo tratamiento se aplica en el caso de neoplasia.

FÍSTULAS PERIANALES

Esta enfermedad es también conocida con el nombre de *forunculosis, síndrome fistuloso anal o complejo anal*.

Es una enfermedad crónica, dolorosa y progresiva caracterizada por la formación de múltiples tractos ulcerados, con fístulas cutáneo-mucosas que comunican el ano con la piel perineal.(Ver foto nº50)

Se presenta particularmente en ejemplares de raza Ovejero Alemán, Labrador y otros con características anatómicas similares de la región perianal. Estos animales son portadores de a una cola de base ancha, descendida o apretada contra el ano, provista de pelos duros y ásperos. Esta condición anatómica favorece la irritación de la delicada piel perianal y además mantiene una elevada humedad en la zona.



Foto n° 50. Se observan múltiples trayectos fistulosos perianales en un canino de raza Ovejero Alemán

Recordatorio anatómico

El ano de los caninos está formado por una zona *mucosa*, una *cutánea* y una *intermedia* que delimita a las anteriores. La zona mucosa es la más interna y presenta elevaciones o crestas longitudinales paralelas intercaladas con depresiones o senos que terminan en fondo de saco. La zona intermedia es una línea estrecha y la cutánea constituye la más amplia de todas. En esta última se encuentran gran cantidad de glándulas circunanales (glándulas sebáceas) que abren sus conductos a nivel de pequeñas elevaciones. (Ver foto n° 51)

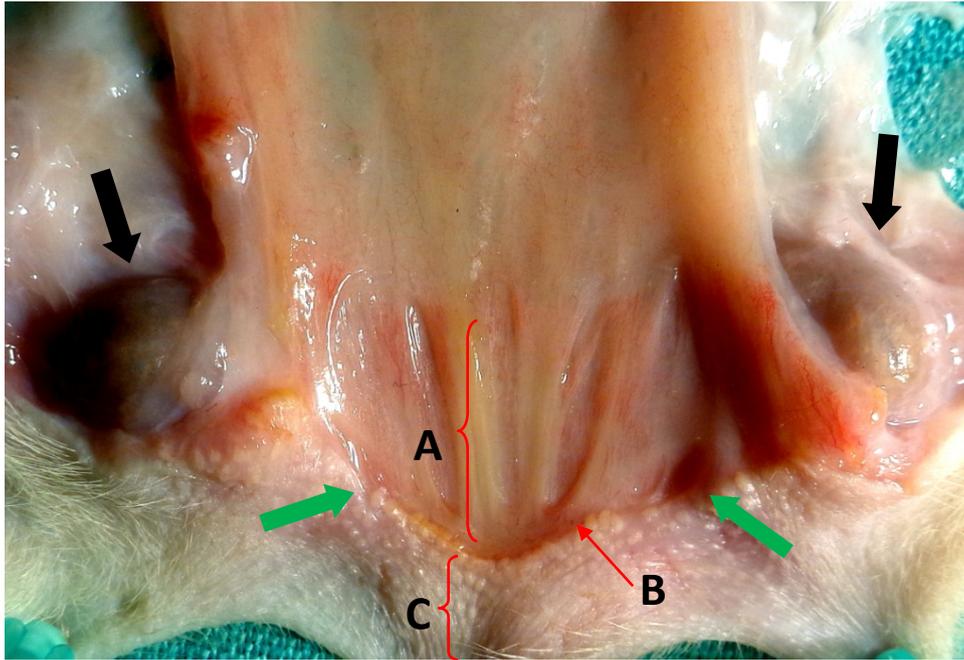


Foto n° 51. Pieza anatómica del recto terminal y ano de un canino. A) zona de mucosa columnar, B) zona intermedia cutáneo mucosa, C) zona cutánea. Se observan los sacos anales (flechas negras) y la desembocadura de sus conductos (flechas verdes)

Etiopatogenia

Se desconoce con exactitud su etiología pero las siguientes teorías intentan explicar el origen y desarrollo de la enfermedad. La teoría infecciosa, en la cual el proceso se iniciaría a partir de la irritación cutánea con hidradenitis, celulitis y piodermia bacteriana superficial y profunda. La contaminación fecal del área aporta microorganismos al proceso infeccioso.

Algunos autores sugieren que el proceso se inicia a partir de la acumulación de pequeños coprolitos en los fondos de saco de los senos del área columnar del ano. (Ver foto n° 52)

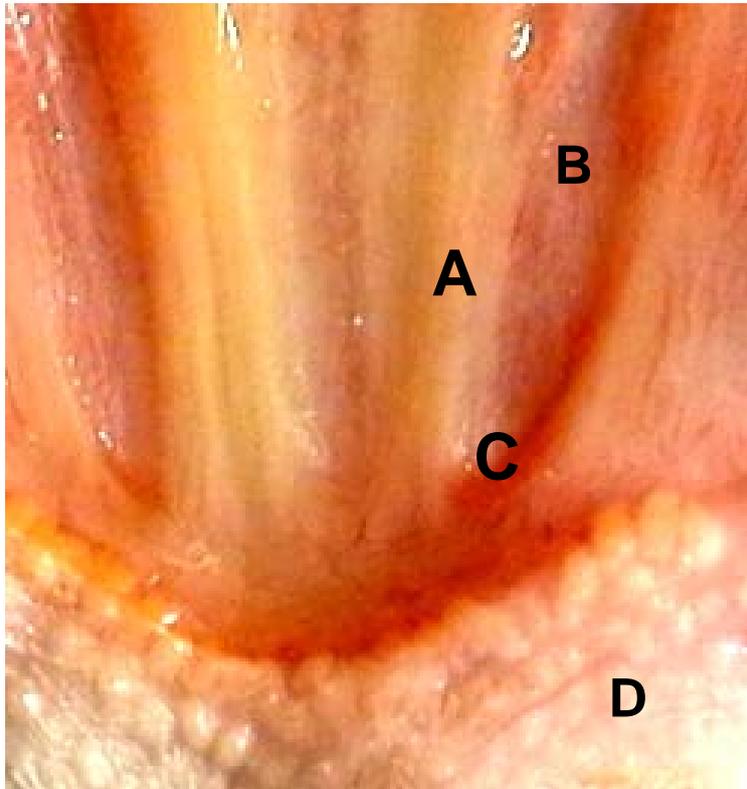


Foto n° 52. Ampliación de la zona intermedia. A) cresta, B) seno, C) fondo de saco y D) glándulas circunanales

Otra teoría considera un origen inmunomediado de la enfermedad ya que muchos de los pacientes presentan también signos de EII.

Más allá de su etiología, las primeras lesiones que se observan son pequeños focos de supuración de la piel perianal que luego confluyen entre sí. Queda así formada un área extensa de tejido ulcerado, necrótico y de supuración. Los trayectos fistulosos alcanzan el epitelio recto-anal y generalmente involucran a los sacos anales.

Signos clínicos y diagnóstico

Los signos característicos de la enfermedad son *lamido anal, dolor, tenesmo, disquecia, hematoquecia, secreciones sanguino-purulentas malolientes, alteración del estado general, cambios de conducta* (debido al dolor crónico) y a veces *pérdida de apetito*.

La observación de los signos clínicos, además de los datos de la reseña y anamnesis, son suficientes para alcanzar el diagnóstico de la enfermedad.

Pronóstico y objetivos terapéuticos

El pronóstico es malo, pudiendo modificarse a reservado dependiendo de la etiología y tratamiento médico o quirúrgico aplicado. Algunos pacientes no vuelven a desarrollar la enfermedad luego del tratamiento.

Los objetivos terapéuticos están dirigidos a mitigar los signos presentes, ante el desconocimiento exacto de su etiología. Los principales objetivos son aliviar el dolor, la inflamación, la infección y ayudar a restablecer o cicatrizar las lesiones ulcerativas, necróticas y fistulosas. La terapéutica combina la utilización de dietas (hipoalergénicas), medicamentos (analgésicos, antibióticos, antiinflamatorios, inmunomoduladores) y procedimientos quirúrgicos.

Bibliografía sugerida

Bojrab J. Fisiología y clínica quirúrgica en pequeños animales. 2° ed. Editorial Intermédica. Buenos Aires. 1996

Bojrab J. Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales. 4ª ed. Editorial Intermédica. Buenos Aires. 2001

Bojrab, M.J.; Monnet, E.: Mecanismos de enfermedad en cirugía de pequeños animales. 3° edición. Ed. Intermédica. Buenos Aires. 2011

Fossum T. Cirugía en pequeños animales. 2° ed. Editorial Intermédica. Buenos Aires. 2004.

Nelson R., Couto.G. Medicina interna de animales pequeños.3° ed. Editorial Intermédica. Buenos Aires. 2005

Slatter D. Tratado de Cirugía en pequeños animales. 3ª ed. Editorial Intermédica. Buenos Aires. 2006

Tams, T.: Manual de gastroenterología en pequeños animales. Ed. Intermédica. Buenos Aires. 1998

CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN

- ¿Qué es la enfermedad periodontal y qué cambios van ocurriendo hasta el aflojamiento o pérdida de las piezas dentarias?
- ¿Recuerda sus principales signos clínicos?
- Infecciones apicales. ¿Cuál es la vía de llegada de los microorganismos?
- ¿Cómo realizaría el diagnóstico de un absceso del 4^{to} PMS?
- ¿Cómo se originan los sialoceles y cuáles son las glándulas más frecuentemente afectadas?
- ¿Puede describir diferentes mecanismos de obstrucción del esófago?
- ¿Cuáles son los signos característicos de enfermedad esofágica?
- ¿Cuántas causas de gastritis conoce?
- ¿Cómo se manifiesta el síndrome de DG – VG y cómo realizaría el diagnóstico diferencial?
- ¿Cuáles considera como prioridades y objetivos terapéuticos de un paciente con DG o VG?
- ¿Recuerda los agentes y mecanismos por los cuales se produce una enteritis aguda y crónica? ¿Puede explicarlos?
- ¿Qué signos produce y cómo realiza el diagnóstico etiológico?
- ¿Puede describir diferentes mecanismos de obstrucción intestinal?
- ¿Qué signos clínicos son característicos de una obstrucción intestinal alta y de una baja?
- ¿Cuántas enfermedades recto - anales puede nombrar y describir?
- ¿Qué signos clínicos presentan en común y son característicos de las enfermedades recto – anales?

AUTORES



Paula Blanco

Médica Veterinaria, egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP.
Año 2005

Doctora en Ciencias Veterinarias. Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP.
Año 2011.

Docente del Servicio de Cardiología. Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Desde el año 2007.



Salvador O. Borrelli

Médico Veterinario egresado de Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP.
Año 1995

Auxiliar Diplomado. Departamento de Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Desde el año 1999.



Guillermo C. Broglia

Médico Veterinario, egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Año 1992

Especialista en Clínica de Caninos y Felinos Domésticos con orientación Dermatología. Otorgado por el Colegio de Veterinarios de la Provincia de Buenos Aires. Año 2009

Especialista en Docencia Universitaria de la UNLP. Año 2012

Profesor Adjunto del Departamento de Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP. Desde el año 2008

Coordinador del Curso de Semiología. Departamento de Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Desde el año 2013

Coordinador suplente del Curso de Enfermedades de caninos y felinos domésticos. Departamento de Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Desde el año 2009.



Mario C. Brusa

Médico Veterinario, egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Año 1978.

Especialista en Cirugía de Pequeños Animales. Otorgado por el Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Año 2010.

Especialista en Docencia Universitaria de la UNLP. Año 2011

Especialista en Clínica de Caninos y Felinos Domésticos con Orientación en Cirugía. Otorgado por Colegio de Veterinarios de la Provincia de Buenos Aires. Año 2012

Profesor Titular de Patología Quirúrgica y Podología. Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Desde el año 2007
Coordinador Curso de Enfermedades de los Caninos y Felinos Domésticos. Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Desde el año 2007
Profesor Titular de Medicina Operatoria y Anestesiología Facultad de Ciencias Veterinarias de UCCUYO, San Luis. Desde el año 2010



Alicia N. del Amo

Médica Veterinaria, egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Año 1978
Especialista en Clínica de Caninos y Felinos Domésticos. Otorgado por Colegio de Veterinarios de la Provincia de Buenos Aires. Año 1990.
Profesora Adjunta del Departamento de Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Desde el año 2005.
Coordinadora suplente del Curso de Semiología. Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Desde el año 2013.



Adrián B. Dell'Oso

Médico Veterinario, egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Año 2004
Auxiliar Diplomado del Departamento de Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Desde el año 2004.



Javier R. Mouly

Médico Veterinario, egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP.
Año 1992
Jefe de Trabajos Prácticos. Departamento de Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Desde el año 1998.



María L. Svarzman

Médica Veterinaria, egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP.
Año 2002
Residente en Emergencias y Cuidados Críticos. Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Año 2003 – 2005.
Auxiliar Diplomado. Hospital Escuela. Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Desde el año 2007.



Mariana Tórtora

Médica Veterinaria, egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP.
Año 1998
Capacitación en docencia. Universidad Tecnológica Nacional. Año 2007.

Profesora Adjunta del Departamento de Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Desde el año 2012.
Docente de los Cursos de Métodos Complementarios de Diagnóstico, Enfermedades de Caninos y Felinos y Clínica de Caninos y Felinos. Desde el año 2009.



Gustavo L. Zapata

Médico Veterinario, egresado de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata. Año 1995
Docente Universitario Autorizado. Desde el año 2004.
Especialista en Clínica de Caninos y Felinos Domésticos con orientación Oftalmología del Colegio de Veterinarios de la Provincia de Buenos Aires. Año 2008.
Jefe de Trabajos Prácticos en la Cátedra de Patología Médica y Médico Interno en el Hospital Escuela. Desde el año 1996.



Leticia Zufriategui

Médica Veterinaria, egresada de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Año 2001
Auxiliar Diplomado de la Cátedra de Clínica de Pequeños Animales. Departamento de Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. Desde el año 2003.

Compendio de enfermedades de los caninos y felinos / Mario C. Brusa ... [et.al.] ; coordinado por Mario C. Brusa. - 1a ed. - La Plata : Universidad Nacional de La Plata, 2014.
E-Book: ISBN 978-950-34-1087-5

1. Ciencias Veterinarias. 2. Pequeños Animales. I. Brusa, Mario C. II. Brusa, Mario C., coord.
CDD 636.7

Diseño de tapa: Dirección de Comunicación Visual de la UNLP

Universidad Nacional de La Plata – Editorial de la Universidad de La Plata
47 N.º 380 / La Plata B1900AJP / Buenos Aires, Argentina
+54 221 427 3992 / 427 4898
editorial@editorial.unlp.edu.ar
www.editorial.unlp.edu.ar

Eduulp integra la Red de Editoriales Universitarias Nacionales (REUN)

Primera edición, 2014
ISBN 978-950-34-1087-5
© 2014 - Eduulp

n
naturales


Editorial
de la Universidad
de La Plata



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA