

CLÍNICA PRÁCTICA

Publicación Oficial de la Federación Iberoamericana de Asociaciones Veterinarias de Animales de Compañía

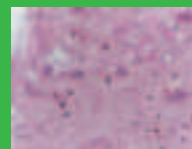


Año 2018 - 1



CRIOTERAPIA

Para el Hemangioma Palpebral Felino



ALOPECIA

Por Dilución del Color



MEGAESÓFAGO SECUNDARIO

a persistencia del Cuarto Arco Aórtico Derecho



FIBROSARCOMA INTESTINAL

de un canino



Em 2018, te vejo na Cidade Maravilhosa!

O maior encontro de clínicos veterinários, reunindo profissionais do Brasil, América, Latina e do mundo!



**INSCRIÇÕES ABERTAS NO SITE:
APROVEITE VALORES PROMOCIONAIS DE LANÇAMENTO!**

www.cba-fiavac2018.com.br

Iniciativa e Realização:



Patrocínio Especial:



Patrocínio:

Apoio de divulgação:



Apoio Institucional:



Apoio:



Colaboração:

Organização:



Agência Oficial:

Local:



SUMARIO

Editorial **05**

Revista FIAVAC

CRIOTERAPIA **06** Colombia

Para el Emangioma Palpebral Felino

Mvz. Daniel Uribe Castillo

ALOPECIA **11** Colombia Argentina

Por Dilución del Color

Andrés Gilberto Yépez Arias

Mvz, MsC Ricardo Andrés Correa Salgado

Uso de Lípidos como Terapia Inespecífica en Intoxicación con LACTONAS MACROCÍCLICAS **15** Colombia

Mvz, MsC Ricardo Andrés Correa Salgado

GASTROENTERITIS HEMORRÁGICA **19** Guatemala

por *Clostridium Spp.* en un Perro.

Arizandieta Altán Carmen Grizelda

Villatoro Chacón Daniela Mariel

MEGAESÓFAGO SECUNDARIO **22** Uruguay

a persistencia del Cuarto Arco Aórtico Derecho

Br. Alejandro Fernández

Br. Cecilia Ferrando

Dr. Pablo Malet

GIRA FIAVAC **26**

Educación Continua 2018

FIBROSARCOMA INTESTINAL **28** Perú

de un Canino

José M. Salazar Guevara

RUPTURA DEL MÚSCULO TENSOR **36** Perú

de la fascia lata y fascia lata en felino Europeo de pelo corto

Mvz Giuseppe Granados García

EXPEDIENTE CLÍNICA PRÁCTICA

Publicación Oficial de la Federación Iberoamericana de Asociaciones Veterinarias de Animales de Compañía



Asociación Veterinarios Españoles
Especialistas Pequeños Animales
(AVEPA – España).



Asociación de Médicos Veterinarios
Especialistas en Pequeños Animales
de Paraguay (AMVEPA – Paraguay).



Asociación de Médicos Veterinarios
de Práctica en Pequeños Animales
(AMVEPPA – Peru).



Associação Portuguesa
de Médicos Veterinários
Especialista em Animais de Companhia
(APMVEAC – Portugal).



Asociación De Medicos Veterinarios
Especialistas en Pequeñas Especies
(AMVEPE – Ecuador).



Asociación de Médicos Veterinarios
Especialistas en Pequeñas Especies
(AMVEPE – Guatemala).



Associação Nacional de Clínicos
Veterinários de Pequenos Animais
(ANCLIVEPA – Brasil).



Asociación Colombiana
de Medicos Veterinarios
(VEPA – Colombia).



Asociación Dominicana de Médicos
Veterinarios de Animales Menores
(ADOVEMAN - Republica
Dominicana).



Asociación de Veterinarios Especializados
en Animales de Compañía de Argentina
(AVEACA - Argentina).



Sociedad Venezolana de Medicos
Veterinarios en Pequeños Animales
(SOVEMEVEPA – Venezuela).



Easter States Veterinary
Association (ESVA).
Estados Unidos de America



Sociedad Uruguaya
de Veterinarios Especialistas
en Pequeños Animales
(SUVEPA – Uruguay).



Asociación de Médicos Veterinarios
Practicantes en Mascotas
(MEVEPES - Costa Rica).



Comite Directivo de FIAVAC

Presidente: Pedro Luis Ferrer (Paraguay)

Vicepresidente: Wanderson Ferreira (Brasil)

Secretario: Jordi Franch (España)

Tesorero: Gilberto Gauthier (Venezuela)

Director: Joaquín Aragonés (España)

Coordinador de Secretaría: David Herrera (Costa Rica)

Contacto FIAVAC

Dirección postal:

Paseo San Gervasio 46 - 48, E-708022. Barcelona, España.

Tel. office: +34932531522 **Fax office:** +34934183979

Email: secre@fiavac.org

Website: www.fiavac.org

EL CONTENIDO Y RECOMENDACIONES DE ESTA REVISTA SON UNA FUENTE DE INFORMACIÓN QUE NO PRETENDE SUSTITUIR UNA CONSULTA VETERINARIA. NO NOS HACEMOS RESPONSABLES DE LAS OPINIONES PUBLICADAS POR CADA DOCTOR Y ANUNCIANTES.



Editorial revista FIAVAC

Con mucho placer me dirijo por este medio a todos los colegas de Iberoamérica y en representación de la Federación Iberoamericana de Asociaciones de Animales de Compañía, poniendo a consideración de Ustedes este material de lectura con temas altamente técnicos y de gran actualidad.

Esta es una colaboración más de la Federación para mejorar la calidad de la formación continuada del veterinario clínico que es a quien apuntamos. No olvidemos que dentro de los principales objetivos de la FIAVAC están el de promover, apoyar, y organizar todo tipo de eventos científicos que fortalezcan la educación continuada.

Debo expresar mi reconocimiento y agradecimiento a los representantes de cada asociación que hacen posible que nuestro trabajo sea más fácil y produzca mayor efecto. Con esto podemos lograr que las conferencias organizadas en los distintos países tengan una gran aceptación debido a la calidad de los Ponentes y de los temas desarrollados.

El proyecto COLAVAC para la elaboración de guías de vacunación regional también significa un valioso aporte a las distintas asociaciones. Las web Binar de Hills FIAVAC con temas de gran interés, brinda una herramienta más a ser utilizada a través de la web.

Necesitamos de la colaboración de todos los colegas para difundir este material que será de mucha ayuda en la práctica diaria y les invitamos a que nos acompañen en las distintas actividades de la Federación para que todos los proyectos tengan el éxito esperado. Tengan la seguridad de que la Comisión Directiva de FIAVAC no dejará de hacer el mayor esfuerzo para lograr las metas propuestas.

Un fuerte abrazo a los colegas de Iberoamérica



Dr. Pedro Luís Ferrer (Paraguay)

Presidente de FIAVAC

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'P. Ferrer'.



MVZ Daniel
Uribe Castillo

Departamento de Oftalmología, Centro de Especialistas Mascotas, Manizales, Colombia, danieluribe@hotmail.es



Colombia **CRIOTERAPIA** Para el Hemangioma Palpebral Felino

RESUMEN

Las neoplasias palpebrales en felinos tienen una prevalencia baja pero un alto grado de malignidad, diversas técnicas terapéuticas han sido descritas y su elección depende del tipo de tumor y paciente. La crioterapia es considerada en medicina humana un método de gran importancia para el tratamiento de neoplasias externas como el hemangioma, esto se debe a su gran efectividad y escasos efectos adversos. El presente artículo muestra el caso clínico de una gata de 10 años con hemangioma palpebral unilateral tratada mediante crioterapia, mostrando una recuperación total y mínima presentación de efectos secundarios.

Palabras Clave: Crioterapia, hemangioma, neoplasia, palpebral.

INTRODUCCIÓN

En los gatos, la incidencia de los tumores palpebrales es mucho menor que en perros, generalmente representan solo el 2% de las neoplasias oculares. Alrededor del 65% de los tumores palpebrales son carcinoma de células escamosas (CCE), adicionalmente neoplasias como el fibrosarcoma, linfosarcoma, adenocarcinoma, adenoma, mastocitoma, carcinoma de células basales, melanoma, hemangioma y hemangiosarcoma han sido también descritos⁷. El principal diagnóstico diferencial de las neoplasias vasculares del ojo y sus anexos son el

hemangioma y el hemangiosarcoma, dichos tumores pueden aparecer en cualquier órgano vascularizado. Los hemangiosarcomas han demostrado tener un comportamiento mucho más agresivo y maligno si se los compara con los hemangiomas. A diferencia de los caninos, los felinos no tienen una alta incidencia de neoplasias palpebrales, pero su comportamiento en dicha especie es mucho más maligno. Un estudio realizado en 2008 demostró para el hemangioma una prevalencia del 2% en una muestra de 43 casos de neoplasias palpebrales en gatos.

El hemangioma es una neoplasia originada del endotelio vascular⁹, generalmente es descrito como una masa rojiza, elevada, firme y nodular. Microscópicamente se caracteriza por la adecuada diferenciación capilar, células fusiformes hiper cromáticas pleomórficas y prominentes regiones de colágeno hialinizado. La etiología de esta neoplasia vascular no está del todo comprendida, pero posee una fuerte predilección sobre regiones epiteliales no pigmentadas, su desarrollo más frecuente tanto en perros como en gatos cuyo estilo de vida es externo es un fuerte indicador de la influencia de la radiación ultravioleta como un factor de riesgo para la presentación de la condición¹¹. Como soporte de tal teoría, un estudio demostró que el 87% de los hemangiomas conjuntivales en felinos surgían de regiones no pigmentadas¹⁰. A pesar de que es una patología de incidencia relativamente alta en la clínica

general, su diagnóstico definitivo no es llevado a cabo en muchas oportunidades¹¹.

Casos de estudio que examinaron 6 hemangiomas y 2 hemangiosarcomas palpebrales felinos revelaron que la edad promedio de presentación era 10,6 años¹¹. En gatos, los hemangiomas representaron el 0,17% del total de las remisiones a patología en el laboratorio de patología ocular en Wisconsin (USA). La membrana nictitante fue la región anatómica más comúnmente afectada por dicha condición³⁻¹¹.

La criocirugía, también denominada crioterapia, es el empleo del frío extremo generado por Nitrógeno líquido o gas de Argón para destruir tejido anormal, la crioterapia es usada para tratar tumores externos, generalmente es una técnica sin efectos adversos o de menor gravedad que aquellos presentados posterior a cirugía convencional o terapia de radiación. Estos efectos dependen de la locación del tumor, puede ocasionar dolor, sangrado, cicatriz exuberante y tumefacción, si hay daño de tejido nervioso puede haber pérdida de sensibilidad y ocasionalmente puede ocurrir pérdida de la pigmentación.

En humanos el hemangioma cutáneo infantil es una patología relativamente frecuente, estudios indican que la crioterapia representó un método de curación total en un 65% de los casos reportados y sin manifestación de recidiva⁴. En general la crioterapia ha sido empleada ampliamente y desde hace décadas en medicina humana como una herramienta terapéutica ante los casos de neoplasias sobre todo de tipo cutáneo, hoy en día es considerada uno de los métodos terapéuticos de primera categoría para tales patologías⁸.

La crioterapia como tratamiento para tumores de tipo vascular tales como el hemangioma ofrece múltiples ventajas incluyendo hemostasia, control local del sitio quirúrgico y una cicatrización veloz con mínima aparición de fibrosis¹. La crioterapia tiene como fin inducir la necrosis del tejido objetivo, el primer reporte

del empleo de métodos de congelación local como modalidad de tratamiento se atribuye en medicina humana al doctor James Arnott quien en 1850 aplicó una mezcla de hielo y sal a diversas lesiones cutáneas humanas, se pudieron notar desde entonces los efectos anestésicos y hemostáticos de la técnica. Hoy en día la crioterapia constituye en medicina humana y veterinaria una ayuda importante para el tratamiento de lesiones externas. Una de las sustancias ampliamente usadas es el nitrógeno líquido almacenado a -197°C , el cual es un eficiente agente criogénico.

La formación de cristales de hielo intracelulares y la ruptura de la membrana celular son considerados los mecanismos de inducción de necrosis celular del nitrógeno líquido, otros mecanismos de citotoxicidad incluyen cambios electrolíticos, desnaturalización proteica y falla microvascular. Durante la crioterapia el congelamiento rápido genera cristales de hielo intracelular, y a medida que la temperatura aumenta durante el descongelamiento, dichos cristales se juntan y generan la ruptura mecánica de la membrana, ocasionando la muerte celular, la repetición de ciclos de congelamiento-descongelamiento aumenta la cantidad de necrosis celular. Mientras sea posible se recomienda emplear un torniquete neumático durante el procedimiento para prevenir la hemorragia local y adicionalmente prever que la sangre actúe como un amortiguador de temperatura para la crioterapia².



CASO CLÍNICO

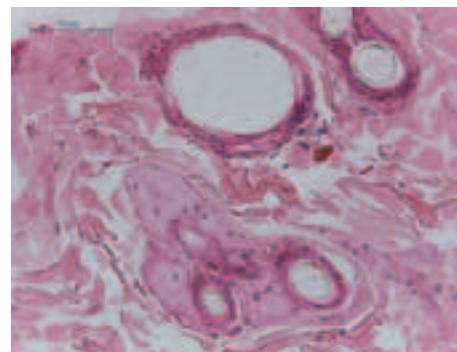
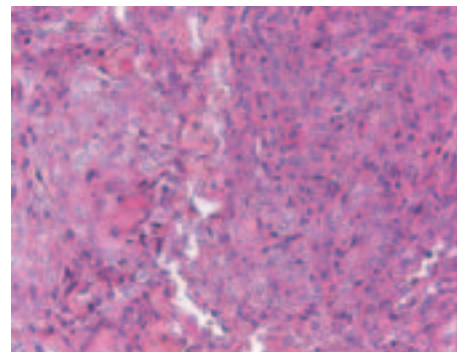
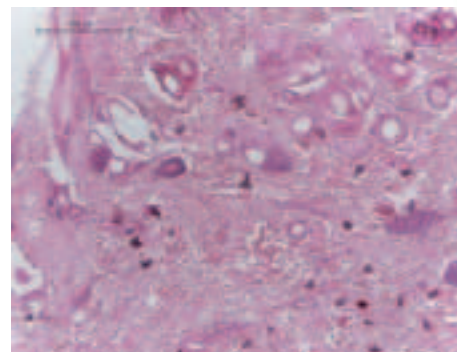
Es presentada a consulta al Centro de Especialistas Mascotas, de Manizales, Colombia, una gata domestica de pelo corto de 10 años de edad, por un masa de 1,5cm en el párpado inferior del ojo derecho de 3 meses de evolución, el ojo izquierdo no presentaba reporte de enfermedad, la condición general sistémica del paciente no reflejaba cambios sugerentes de otra condición patológica, la evaluación oftalmológica no revelo anormalidad, la producción lagrimal en ambos ojos se encontraba en rango normal al Test de Schirmer I, (Merck Animal Health, Summit, NJ, USA), la evaluación de segmentos anteriores , posteriores y fundoscopia se encontraba en perfecta condición. La región medial del parpado inferior del ojo derecho presentaba una masa irregular y hemorrágica de 1cm de diámetro (Figura 1). Los diagnósticos diferenciales incluyeron entre otros al carcinoma escamocelular, hemangiosarcoma y hemangioma.

Una biopsia incisional de la lesión fue obtenida bajo anestesia local con lidocaína 2% (Virbac, Colombia). El tejido obtenido fue enviado a análisis histopatológico en medio formol al 10%. Ningún tratamiento fue iniciado hasta la obtención del diagnóstico histopatológico.

El análisis de histopatología reveló como diagnóstico un hemangioma benigno de margen palpebral (Figuras 2,3,4).

Figuras 2,3 y 4. Cortes histológicos de la lesión. Proliferación de células mesenquimales que forman masa sólida en estroma superficial y profundo, con discreta delimitación por tejido conectivo. La masa se caracteriza por una organización en nidos, alta neo vascularización. El contorno celular no es claramente distinguible, citoplasma eosinofílico, los núcleos ovalados, redondos, alargados; con cromatina granular, dos y tres nucléolos. Mitosis ocasionales. No se observan células en vasos. Posterior al resultado patológico, se realizó mediante anestesia general, una sesión de crioterapia de la región afectada, con intervalos de

Figura 1. Masa palpebral rojiza, irregular y hemorrágica.



Figuras 2,3 y 4. Cortes histológicos de la lesión. Proliferación de células mesenquimales que forman masa sólida en estroma superficial y profundo, con discreta delimitación por tejido conectivo. La masa se caracteriza por una organización en nidos, alta neo vascularización. El contorno celular no es claramente distinguible, citoplasma eosinofílico, los núcleos ovalados, redondos, alargados; con cromatina granular, dos y tres nucléolos. Mitosis ocasionales. No se observan células en vasos.

congelamiento-descongelamiento para una duración total aproximada de 15 minutos, un protector corneal fue empleado con el fin de prever algún daño de tejidos oculares, se empleó un aplicador dermatológico de nitrógeno líquido de uso médico a -197°C (Figura 5), la decisión de realizar crioterapia fue basada en los riesgos que una blefaroplastia convencional puede generar debido a la ubicación de la lesión en la comisura medial, pudiendo llegar a comprometer los conductos lagrimales. Las secuelas postquirúrgicas mostraron únicamente una ligera inflamación perilesional, la medicación postquirúrgica únicamente fue analgésico antiinflamatorio durante 4 días.



Figura 5. Paciente en preparación para procedimiento de crioterapia.

La reevaluación del paciente una semana posterior al procedimiento reveló una reducción del 90% del diámetro lesional (Figura 6) e integridad general ocular incluyendo una adecuada permeabilidad de los conductos lagrimales evaluados mediante Test de Jones, una segunda reevaluación fue llevada a cabo un mes postquirúrgico revelando la ausencia total de la masa (Figura 7). Los propietarios reportaron una significativa mejoría clínica de la condición del paciente.

Figura 6. Evaluación una semana postquirúrgica.



Figura 7. Evaluación un mes postquirúrgico.

DISCUSIÓN

Existen discusiones respecto que el hemangioma sea considerado como una neoplasia verdadera o una malformación vascular, algunos puntos radican en la edad de desarrollo de la condición, en algunas especies como niños o potros se puede presentar al nacimiento o en las primeras etapas de vida lo cual, para algunos autores, es sugestivo de que se trate de una malformación vascular⁶.

CONCLUSIÓN

La efectividad al reducir el total del diámetro de la lesión, adicional a su rapidez y escasa presentación de efectos adversos hacen de la crioterapia una excelente alternativa a la hora de tratar hemangiomas palpebrales. Constituye una alternativa mínimamente invasiva y de costos asequibles para tratar neoplasias palpebrales y que puede reemplazar técnicas convencionales como blefaroplastias, las cuales pueden presentar riesgo de una inadecuada cicatrización del borde palpebral desencadenando patologías oculares diversas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adzick NS, Strome M, Gang D, Donahoe PK: Cryotherapy of subglottic hemangioma. *Journal of Pediatric Surgery* 1984; 19(4): 353-360.
2. Bickels J, Meller I, Malawer MM: The biology and role of cryosurgery in the treatment of bone tumors. En: Malawer MM, Sugarbaker PH. *Musculoskeletal cancer surgery treatment of sarcomas and allied diseases*. Washington, Kluwer Academic Publisher 2001: 135-145.
3. Dubielzig RR: Tumors of the eye. En: Meuten DJ. *Tumors in domestic animals*, 4th ed. Ames, Iowa State, 2002: 739-754.
4. Eltayeb AA, Ibrahim NH, Moeen S, Herdan R: Oral propranolol versus cryotherapy in the management of cutaneous hemangioma in infants and children. *Egyptian Journal of Surgery* 2016; 35: 29-34.
5. Featherstone HJ, Renwick P, Heinrich CL, Manning S: Efficacy of lamellar resection, cryotherapy, and adjunctive grafting for the treatment of canine limbal melanoma. *Veterinary Ophthalmology* 2009; 12, Supplement 1: 5-72.
6. Hargis AM, Ihrke PJ, Spangler WL, Stannard AA: A retrospective clinicopathologic study of 212 dogs with cutaneous hemangiomas and hemangiosarcomas. *Veterinary Pathology* 1992; 29: 316-328.
7. Mendirichaga A, Vergara J: Las neoplasias oculares. *Argos Portal Veterinaria* 2013; 1-7.
8. Michel S, Wlotzke U, Hohenleutner U, Landthaler M: Laser and cryotherapy of hemangioma in infants in a direct comparison. *Hautartz* 1998; 49: 192-198.
9. Miller PE, Dubielzig R: Ocular tumors. En: Withrow SA, Vail DM. *Small animal clinical oncology*, 4th ed. St. Louis, Saunders 2005: 686-697.
10. Newkirk KM, Rohrbach BW: A retrospective study of eyelid tumors from 43 cats. *Veterinary Pathology* 2009; 46: 916-927.
11. Pirie CG, Knollinger AM, Thomas CB, Dubielzig RR: Canine conjunctival hemangioma and hemangiosarcoma: a retrospective evaluation of 108 cases (1989-2004). *Veterinary Ophthalmology* 2006; 9: 215-226.





Andrés Gilberto
Yepes Arias  *Argentina*

MVZ U de Caldas, Esp U de Buenos Aires



Ricardo Andrés
Correa Salgado  *Colombia*

MVZ U de Caldas, Dipl U de Chile, MsC. Centro de especialistas Mascotas, Manizales, Colombia. ricardoacs1@hotmail.com

RESUMEN

Se describe un caso de alopecia por dilución del color en un pinscher azul, los diagnósticos diferenciales, las técnicas laboratoriales que permiten un rápido acercamiento diagnóstico y las alternativas de manejo.

Palabras Clave: Alopecia, Dilucion Del Color, Displasia Folicular.

INTRODUCCIÓN

La alopecia por dilución del color o alopecia del color mutante, es una alteración que produce en perros una pérdida de pelo permanente con una dilución del color del mismo y un proceso seboreico subyacente. Esta patología hace parte de un grupo de enfermedades conocidas como displasias foliculares, las cuales se caracterizan por un crecimiento y desarrollo anormal del pelo¹.

Se distinguen al menos seis procesos de displasia folicular canina: Displasia folicular de la capa negra, alopecia de la capa del color diluido, alopecia estacional de los flancos, alopecia con patrón de distribución, hipotricosis congénita y displasia folicular no relacionada con el color del pelo².

A grandes rasgos, las displasias foliculares relacionadas con el color se caracterizan porque afectan animales jóvenes, el inicio de los síntomas depende del grado de

dilución del manto, donde, animales de color azul claro suelen exhibir lesiones entre 6- 12 meses de edad aproximadamente, mientras que los animales de manto menos diluido pueden no manifestar signos hasta los 3 años de edad. La enfermedad se manifiesta como una alopecia difusa progresiva asociada a la fractura del tallo piloso, no pruriginosa, que inicia en el dorso del paciente, frecuentemente se presenta un proceso seboreico seco, la presencia de prurito y de lesiones como pápulas, pústulas y collaretes epidérmicos están asociados a infección bacteriana secundaria³.

Se observa en perros de color azul (dilución del negro) e isabelo (dilución del marrón); se ha descrito al Doberman pinscher como la raza más predispuesta a padecer esta patología. También se ha reportado en otras razas como Teckel, Gran danés, Chow chow, Whippet, Lebel italiano, Chihuahua, Pinscher miniatura, Boston terrier, Yorkshire terrier, Schnauzer, Pastor alemán, Boyero suizo, Poodle standard, Saluki y mestizos de color diluido, sin encontrarse predilección por sexo. A pesar de que el Weimaraner tiene un manto que varía del plata-azul al gris oscuro, la alopecia por dilución de color es extremadamente rara en esta raza⁴.

Se sabe que es un proceso hereditario de carácter autosómico recesivo; la causa no es bien conocida pero se cree que los genes del color del manto tienen una rol importante en la patogenia de la enfermedad. Varios

ALOPECIA

Por Dilución del Color

estudios han demostrado que diferentes mutaciones del gen MLPH en el locus D son los posibles responsables de los cambios pigmentarios a nivel del pelo; dicha mutación conlleva a irregularidades en la transferencia y almacenamiento de la melanina llevando a la formación y acúmulo de gránulos de pigmento más grandes (macromelanosomas) en el pelo y en los queratinocitos epidérmicos; la vacuolización de los melanocitos que se observan en algunas células del bulbo capilar sugiere la participación de un trastorno estructural folicular ^{5,6}.

CASO CLINICO

Se presenta a consulta una perra entera, pinscher miniatura, de 2 años de edad, de color azul y fuego, con historia de alopecia dorsal no pruriginosa de 8 meses de evolución, sin manifestar otros signos clínicos.

Al examen físico se revela una marcada alopecia dorsal sin evidencia de eritema o lesiones inflamatorias, tampoco se evidencian signos de foliculitis. No se detecta ninguna otra alteración en el examen clínico. (Fotos 1 y 2)



Foto 1 y 2: Alopecia dorsal (el área irritada y con escara se produjo al tomar la muestra por raspado)

Se proponen como diagnósticos diferenciales demodicosis, alopecia por dilución del color, hipotiroidismo y dermatofitosis, por esta razón se toman muestras de pelo, se realiza un raspado de piel, tricograma, examen con lampara de Wood, cultivo micológico y una medición serologica de niveles de T4

total y colesterol.

Los resultados de los cultivos micológicos y del examen con lampara de Wood fueron negativos, no se detectaron ácaros de la sarna y los niveles de T4 total (3.21 ug/dl) y colesterol (208 mg/dl) fueron considerados normales.

Sin embargo, el laboratorio reporto en el examen microscópico de pelo (tricograma) agrupaciones anormales de melanina (macromelanosomas altamente sugestivos de una alopecia por dilución del color (foto 3)



Foto 3: presencia de macromelanosoma (flecha roja)

Con estos resultados se procedió realizar una biopsia de piel, la cual reporto epidermis con leve hiperqueratosis, abundante acúmulo de queratina infundibular, folículos pilosos irregulares con adelgazamiento de sus paredes y alrededor de ellos abundantes depósitos de melanina, algunos de ellos en melanófagos. Hallazgos que confirmaron el diagnóstico



Foto 4: distribución homogénea de melanina en un pelo normal de otro perro.

DISCUSIÓN

Aunque la alopecia por dilución del color no es una patología que veamos comúnmente en nuestra consulta diaria, se debe tener en cuenta entre los diagnósticos diferenciales en perros azules o isabelos que sean

presentados con alopecia y seborrea, acompañados de signos de infección o sin ellos.

A pesar de que el diagnóstico se realiza fácilmente con un tricograma, se deben descartar inicialmente otras patologías más comunes como demodicosis, dermatofitosis, foliculitis bacterianas, hipotiroidismo y otros defectos capilares hereditarios.

Si bien la histopatología aporta datos importantes para el diagnóstico de la enfermedad se debe tener en cuenta que la presencia de melanina en las glándulas sebáceas y las capas epidérmicas basales también pueden observarse en perros con color diluido que no presentan la enfermedad, por lo que estos hallazgos sin la presencia de alopecia, seborrea y macromelanosomas en los pelos no es suficiente para emitir un diagnóstico^{7,8}.

Una vez comienza la pérdida de pelo, nada se puede hacer para evitarlo. Los antibióticos, shampoos antibacterianos y antiseborreicos eliminan las infecciones secundarias y disminuyen la seborrea. El peróxido de benzoilo puede ser beneficioso ya que contribuye a la limpieza del folículo piloso y su conocida acción antibacteriana es útil para evitar las infecciones bacterianas recurrentes, sin embargo debe ser usado con cautela ya que puede causar excesiva resequeidad e irritación; el uso de emolientes y humectantes cutáneos después del baño como el propilenglicol, urea, vaselina o avena coloidal están indicados con el fin de evitar la xerodermia e irritación causada por el shampoo antiseborreico. Un punto a tener en cuenta es que los baños deben realizarse con delicadeza con el fin de no empeorar el proceso alopécico.

Con unas normas de sentido común, como evitar una exposición prolongada al sol, frío o calor seco y con baños periódicos, el perro puede llevar una vida normal. Los perros con alopecia por dilución del color deberían descartarse de la reproducción debido al carácter hereditario de esta patología.

BIBLIOGRAFIA

1. Miller, W.H.; Griffin, C.E., Campbell, K.L. Muller & Kirk: Dermatología en pequeños animales. 3a edición. 2014. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Intermédica.
2. Mauldin, E. A.; Peters-Kennedy, J. Chapter 6, integumentary system on Jubb, Kennedy, and Palmer's pathology of domestic animals / edited by M. Grant Maxie.—Sixth edition. 2016
3. Hargis, A.M., Brignac, M.M., Kareem Al-Bagdad, F.A., Muggli, F., Mundell, A. Black Hair Follicular Dysplasia in Black and White Saluki Dogs: Differentiation from Color Mutant Alopecia in the Doberman Pinscher by Microscopic Examination of Hairs. 1991. Veterinary Dermatology. Vol. 2. Nq 2. pp 69-83
4. Laffort- Dassot, C., Beco, L., Carlotti, D.N. Follicular dysplasia in five Weimaraners. Case report. 2002. Veterinary Dermatology. 13, 253–260
5. Beco, L., JACQUES Fontaine, J., Gross, T.L., Charliers, G. Colour dilution alopecia in seven Dachshunds. A clinical study and the hereditary, microscopical and ultrastructural aspect of the disease. 1996. Veterinary Dermatology. 7, 91-97
6. Drögemüller, C., Phillip, U., Haase, B., Günzel-Apel, A., Leeb, T. A Noncoding Melanophilin Gene (MLPH) SNP at the Splice Donor of Exon 1 Represents a Candidate Causal Mutation for Coat Color Dilution in Dogs. 2007. Journal of Heredity. 98(5):468–473
7. Gross, T.L.; Ihrke, P.J.; Walder, E.J.; Affolter, V.K. Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis, Second Edition 2005. Blackwell Science Ltd.
8. Kim, J., Kang, K., Sohn, H., Woo, G., Jean, Y., Hwang., E. Color-dilution alopecia in dogs. Case report. 2005. J. Vet. Sci. (2005), 6(3), 259–261.
9. William H.M. Jr. Colour Dilution Alopecia in Doberman Pinschers with Blue or Fawn Coat Colours: A Study on the Incidence and Histopathology of this Disorder. Veterinary Dermatology 1990; 1 : 113 – 122



EXPONENTES Y HORARIOS DE LA SALA FIAVAC



¿Dónde? CONGRESO VETERINARIO DE LEÓN MÉXICO -
<http://cvdl.com.mx/>

¿Cuándo? MIÉRCOLES 5 DE SETIEMBRE DEL 2018

Registro: INCLUIDA CON LA INSCRIPCIÓN DEL CONGRESO

Horarios y Temas: 9:00 a 10:00 - Trauma abdominal: cómo resolverlo.

09:00 a 10:00	Trauma abdominal: como resolverlo. A, Lacerda.
10:00 a 11:00	Cirugía torácica rutinaria. A, Lacerda
12:00 a 13:00	Cirugías intestinales: nuevas técnicas, casos antiguos. A, Lacerda.
13:00 a 14:00	Cirugía hepática y shunts porto-sistémicos. A, Lacerda
15:30 a 16:30	Tumores de mama en perros y gatos. M, Camps
16:30 a 17:30	Mastocitoma canino. M, Camps
18:30 a 19:30	Tumores cutáneos. M, Camps
19:30 a 20:30	Sarcoma post-vacunal felino. M, Camps

PONENTES FIAVAC



María Camps DVM, DACVIM (España)

Graduada de la Universidad Autónoma de Barcelona en 1991, realizó una pasantía en medicina y cirugía en el Oradell Animal Hospital y luego en la Universidad de Utrecht. Completó una residencia de dos años en medicina interna de animales pequeños en la Universidad Estatal de Louisiana y desde entonces ese labora en The Animal Medical Center (NY, USA) donde eventualmente completó su segunda residencia diplomándose por el Colegio Americano de Medicina Interna Veterinaria desde el año 2000, y con certificación en la especialidad de Oncología en 2007. María se ha desempeñado como profesora asociada en la Universidad Autónoma de Barcelona y está involucrada en muchos proyectos nacionales e internacionales de educación continua para veterinarios y estudiantes de veterinaria.



Andre Lacerda DVM, MSc, PhD (Brasil)

Graduado en Medicina Veterinaria por la Universidad Federal Fluminense (1988), Máster en Medicina Veterinaria por la Universidad Federal Rural de Río de Janeiro (1997) y Doctor en Medicina (Cirugía General) por la Universidad Federal de Río de Janeiro (2005). El Dr. Lacerda es actualmente profesor asociado en la Universidad Estatal Fluminense y es Socio Fundador de la Asociación Brasileña de Ortopedia y Traumatología Veterinaria. También cuenta con un Post-Doctorado en la Fundación Universitaria de Cardiología / Instituto de Cardiología de Porto Alegre con trabajo en el área de terapia génica en la isquemia del miocardio. Tiene dos libros y un total de más de 81 artículos publicados.

Uso de Lípidos como Terapia Inespecífica en Intoxicación con **LACTONAS MACROCÍCLICAS**



MVZ, MsC Ricardo Andrés
Correa Salgado  *Colombia*

Centro de especialistas Mascotas, Manizales, Colombia.
ricardoacs1@hotmail.com

RESUMEN

En la última década se ha encontrado una enorme utilidad en el uso de los lípidos de nutrición parenteral para el manejo inespecífico de las intoxicaciones, principalmente en lo que respecta a neurotóxicos, para muchos de los cuales no existen antídotos específicos y cuyo manejo se limitaba a terapias sintomáticas, muchas veces de varias semanas de duración y con resultados no siempre favorables. En este artículo se reporta un caso clínico, de una gata persa de 3 meses de edad, que se atendida en el Centro de Especialistas Mascotas de Manizales, Colombia, con severos signos neurológicos debido a un sobredosis de una combinación de moxidectina e ivermectina, la cual se recuperó en su totalidad en tan solo 12 horas, después de una infusión de lípidos intravenosos

Palabras Clave: Toxicos, Lípidos, Ivermectina

INTRODUCCIÓN

Las emulsiones lipídicas de uso intravenoso son usadas en medicina humana desde hace más de 60 años en la nutrición parenteral de pacientes críticamente enfermos; sin embargo, en la última década han tomado una relevancia enorme por la posibilidad de salvar vidas en caso de intoxicaciones, principalmente por neurotóxicos, para los cuales solo existía la opción de un tratamiento sintomático combinado con extensas y costosas medidas de soporte vital

El potencial de usar los lípidos como antídoto en intoxicaciones fue propuesto por Weinberg en 1998, y en el año 2006 se conocieron los primeros reportes de éxito en el manejo de cardiotoxicidad inducida por anestésicos locales. Fue a partir del 2008 que se comenzaron a conocer variados artículos sobre su utilidad en el manejo de diferentes intoxicaciones, principalmente en lo que respecta a neurotoxicosis

Aunque su mecanismo de acción no es del todo conocido, la teoría más aceptada es la del “secuestro lipídico”.

La mayoría de neurotóxicos son compuestos con alta lipofiliencia, y es por esta razón que atraviesan la barrera hematoencefálica y sufren una acumulación en el tejido cerebral rico en grasas, pudiendo perdurar en este por largos periodos de tiempo, como en el caso de la ivermectina que puede tener efectos deletéreos por 3 semanas o más. Al realizar una infusión lipídica en estos pacientes, se incrementa la cantidad de lípidos plasmáticos, formando un gradiente de concentración que favorecerá la extracción de estas sustancias lipofílicas desde el tejido cerebral hacia la circulación, acelerando su metabolismo y excreción.

Este mecanismo de acción es inespecífico y no depende de interacción con receptores celulares, lo que lo hace potencialmente útil en múltiples intoxicaciones, para una

diversidad de compuestos no relacionados y encontrando en la literatura resultados exitosos en envenenamientos con Amlodipino, baclofeno, benzocaina, brometalina, bupropion, clorpirifos, diltiazem, doramectina, endosulfan, ivermectina, moxidectina, minoxidil, marihuana, permetrina y fenobarbital. Las dosis utilizadas son variadas entre los distintos reportes, aunque coinciden en la no presentación de efectos adversos. En lo que respecta a la nutrición parenteral, la FDA recomienda no superar los 15ml/kg/día y reportan la posibilidad remota de desarrollar pancreatitis o hemolisis. Las infusiones lipídicas provocan una marcada lipemia del plasma que interfiere con múltiples pruebas de laboratorio, lo que se debe tener en cuenta en pacientes hospitalizados, procurando tomar todos los exámenes pertinentes antes de iniciar con la infusión de lípidos.

Es opinión de la mayoría de autores que la infusión lipídica se debe iniciar cuanto antes en todas aquellas neurotoxicosis para las cuales no se cuente con antidotos específicos y que representen un riesgo real para la vida del paciente, tal como lo sería cualquier sobredosis o intoxicación con lactonas macrocíclicas en pequeños animales.

CASO CLINICO

Se presenta a consulta al Centro de Especialistas Mascotas, de Manizales, Colombia, una gata persa de 3 meses de edad y 1.9Kg con importantes signos neurológicos consistentes en estupor, ataxia severa, opistotonos intermitentes, midriasis fija sin reflejo fotomotor, sialorrea, taquicardia de 230l/min, taquipnea de 60 r/min y vocalización incesante (foto 1).

Foto 1: paciente con opistotono y rigidez extensora intermitente



El propietario reporta que en horas de la mañana fue llevada a un centro veterinario por purito facial, fue diagnosticada con ácaros en los oídos y medicada con una combinación de moxidectina 10.000µg mas imidacloprid 100mg por vía tópica, además de una dosis de 5000µg de ivermectina oral. Esto corresponde a una sobredosis de 10 veces la recomendada para la vía oral, sumada al medicamento transdermico, que aunque se administro a las dosis indicadas por el laboratorio fabricante, se sumo a la sobredosis oral para empeorar el cuadro clínico.

A pesar de presentar ceguera total sin reflejo fotomotor, el examen de fondo de ojo no revela ningún tipo de alteración retiniana ni en papila optica. Se realizaron exámenes paraclínicos consistentes en hemoleucograma, creatinina, ALT, electrolitos y gases arteriales, que dieron los siguientes resultados: Hematocrito 43%, Hemoglobina 14,5g/dl, Leucocitos 12,5 x10⁹, neutrofilos 10,4 x10⁹, linfocitos 2,1 x10⁹, creatinina 0,9mg/dl, ALT 34 UI/l, glicemia 237mg/dl, Ca ++ 1,31mmol/L, K 3.0mmol/L, Na 155 mmol/l, ph 7,404, PCO₂ 43,7 mmHg, HCO₃ 27,3mmol/l, BE 2,6mmol/L, Lactato 3,16mmol/L .

Se diagnostico intoxicación con lactonas macrocíclicas, para lo cual se inicio terapia de líquidos IV con lactato de ringer adicionada con potasio para corregir la leve hipokalemia detectada en los exámenes, igualmente se inicio con infusión de lípidos intravenosos Lipoplus®(Braun medical, Melsungen, Alemania) iniciando con un bolo de 1,5ml/kg, y continuando con una rata de infusión constante de 0,25ml/kg/min durante 1 hora, para lo cual se uso un infusor Perfusor compact® (Braun medical, Melsungen, Alemania) (foto 2)



Foto 2: paciente en terapia de infusión lipídica intravenosa

A los 10 minutos de haber iniciado la terapia de infusión lipídica cesaron los opistotonos y la sialorrea, la frecuencia cardiaca (130 l/min) y respiratoria (28 r/min) descendieron a valores normales.

Tres horas después de haber culminado la infusión lipídica la paciente se encuentra en decúbito esternal, sin alteración de la consciencia, pero persisten la midriasis sin respuesta fotorreactiva ni respuesta de amenaza.

Doce horas después de terminar la infusión lipídica, la paciente tiene una evaluación neurológica normal, con pupilas isocóricas reactivas, respuesta a la amenaza normal y seguimiento de puntero láser de manera adecuada, lo que sugiere retorno de la capacidad visual. En este momento se ofrece alimento y la paciente come con normalidad (foto 3).



foto 3: paciente consciente después de 12 horas de terminar la infusión lipídica

A las 24 horas después del ingreso a consulta la paciente es dada de alta, con seguimientos periódicos, sin evidencia de ningún tipo de secuela neurológica, ni complicaciones asociadas a la infusión de lípidos.

DISCUSIÓN

Las neurotoxicosis son un evento frecuente en la atención de urgencias de pequeños animales, muchas veces con productos desconocidos, pero con regularidad la anamnesis permite suponer que tóxico o medicamento está involucrado en la presentación de la sintomatología. Aunque las lactonas macrocíclicas son medicamentos de

uso frecuente en medicina veterinaria, su utilización se considera segura, con excepción de las razas de perros con mutación del gen ABCB1 o cuando son usadas en sobredosis.

En la experiencia del autor en años anteriores, las intoxicaciones con ivermectina eran procesos de difícil manejo, que requerían de varias semanas de tratamiento sintomático, ante la ausencia de medidas específicas que permitieran manejar la sintomatología del paciente, y no pocas veces con desenlaces fatales.

La terapia de infusión lipídica se ha mostrado tanto en toxicología humana como animal, como una herramienta extremadamente útil en caso de intoxicaciones con productos para los que no existe un antídoto específico, con aparente seguridad, asociada a pocos efectos adversos y a unos costos accesibles.

En los casos manejados por el autor, se podría indicar iniciar la infusión lipídica lo más pronto posible, pues en aquellos casos donde este manejo se retrasó por más de 48 horas, la midriasis y ceguera persistió durante 8 días, aunque el resto de síntomas neurológicos sí se resolvieron rápidamente, tal cual se describió en el caso expuesto.

CONCLUSIONES

Ante una sintomatología neurológica hiperaguda debido a intoxicación y donde no existan antídotos específicos para el manejo del paciente, la infusión intravenosa de soluciones lipídicas de nutrición parenteral se consideran una manera razonable de iniciar el manejo del caso.

Desde el punto de vista del público en general los lípidos siempre han tenido una mala fama en cuanto a la salud se refieren, sin embargo, sabiendo que son indispensables para la homeostasis del organismo, hallazgos como los anteriormente descritos permiten abrir nuevas fronteras de investigación, por ejemplo, en la posible utilidad de dietas altas en lípidos para el manejo de enfermedades neurodegenerativas o similares.

BIBLIOGRAFIA

1. Sirianni AJ, Osterhoudt KC, Calello DP, et al. Use of lipid emulsion in the resuscitation of a patient with prolonged cardiovascular collapse after overdose of bupropion and lamotrigine. *Ann Emerg Med.* 2008;51(4):412-415.
2. American College of Medical Toxicology. ACMT position statement: Interim guidance for the use of lipid resuscitation therapy. *J Med Toxicol.* 2011;7(1):81-82.
3. Fernandez AL, Lee JA, Rahilly L, Hovda L, Brutlag AG, Engebretsen K. The use of intravenous lipid emulsion as an antidote in veterinary toxicology. *J Vet Emerg Crit Care.* 2011;21(4):309-320.
4. Gwaltney-Brant S, Meadows I. Use of intravenous lipid emulsions for treating certain poisoning cases in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2012;42(2):251-262
5. Dijkman MA, van Rhijn N, de Vries I, Meulenbelt J, Robben JH. Intraveneuze vetemulsie als antidotum in de veterinaire praktijk - deel 1: Een literatuuroverzicht. *Tijdschr Diergeneeskd.* 2015;5:24-28.
6. Clarke DL, Lee JA, Murphy LA, Reineke EL. Use of intravenous lipid emulsion to treat ivermectin toxicosis in a border collie. *J Am Vet Med Assoc.* 2011;239(10):1328-1333.
7. Bruenisholz H, Kupper J, Muentener CR, et al. Treatment of ivermectin overdose in a miniature shetland pony using intravenous administration of a lipid emulsion. *J Vet Intern Med.* 2012;26(2):407-411.
8. Wright HM, Chen AV, Talcott PA, Poppenga RH, Mealey KL. Intravenous fat emulsion as treatment for ivermectin toxicosis in three dogs homozygous for the ABCB1-1DELTA gene mutation. *J Vet Emerg Crit Care.* 2011;21(6):666-672.
9. Bolfer L, McMichael M, Ngwenyama TR, O'Brien MA. Treatment of ibuprofen toxicosis in a dog with IV lipid emulsion. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2014;50(2):136-140.
10. Herring JM, McMichael MA, Corsi R, Wurlod V. Intravenous lipid emulsion therapy in three cases of canine naproxen overdose. *J Vet Emerg Crit Care.* 2015;25(5):672-678.
11. Bruckner M, Schwedes CS. Successful treatment of permethrin toxicosis in two cats with an intravenous lipid administration. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere.* 2012;40(2):129-134.
12. Haworth MD, Smart L. Use of intravenous lipid therapy in three cases of feline permethrin toxicosis. *J Vet Emerg Crit Care.* 2012;22(6):697-702.
13. Kuo K, Odunayo A. Adjunctive therapy with intravenous lipid emulsion and methocarbamol for permethrin toxicity in 2 cats. *J Vet Emerg Crit Care.* 2013;23(4):436-441.
14. DeGroot WD. Intravenous lipid emulsion for treating permethrin toxicosis in a cat. *Can Vet J.* 2014;55(1):1253-1254.
15. Ceccherini G, Perondi F, Lippi I, Grazia G, Marchetti V. Intravenous lipid emulsion and dexmedetomidine for treatment of feline permethrin intoxication: A report from 4 cases. *Open Vet J.* 2015;5(2):113-121.
16. Seitz MA, Burkitt-Creedon JM. Persistent gross lipemia and suspected corneal lipidosis following intravenous lipid therapy in a cat with permethrin toxicosis. *J Vet Emerg Crit Care.* 2016. doi: 10.1111/vec.12440 [doi].
17. Bates N, Chatterton J, Robbins C, et al. Lipid infusion in the management of poisoning: A report of 6 canine cases. *Vet Rec.* 2013;172(13):339.
18. Epstein SE, Hollingsworth SR. Ivermectin-induced blindness treated with intravenous lipid therapy in a dog. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2013;23(1):58-62.
19. Kidwell JH, Buckley GJ, Allen AE, Bandt C. Use of IV lipid emulsion for treatment of ivermectin toxicosis in a cat. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2014;50(1):59-61.
20. Jourdan G, Boyer G, RaymondLetron I, Bouhsira E, Bedel B, Verwaerde P. Intravenous lipid emulsion therapy in 20 cats accidentally overdosed with ivermectin. *J Vet Emerg Crit Care.* 2015;25(5):667-671.
21. Crandell DE, Weinberg GL. Moxidectin toxicosis in a puppy successfully treated with intravenous lipids. *J Vet Emerg Crit Care.* 2009;19(2):181-186.
22. Kammerer M, Triffe J, Leclerc S, Poncet A. Use of intravenous lipid emulsion to treat moxidectin intoxication in a cat. *Point Vet.* 2013;44:12-15.



Arizandieta-Altán,
Carmen Grizelda

Departamento de Ayudas Diagnósticas, Hospital Veterinario, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala



Villatoro-Chacón
Daniela Mariel

Departamento de Ayudas Diagnósticas, Hospital Veterinario, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de San Carlos de Guatemala

RESUME

Se presenta a consulta un canino, hembra, coker spaniel inglés de 11 años de edad con historia clínica de enterorrea hemorrágica y vómito ocasional. Al examen clínico se observan en el área perianal deposiciones fecales y larvas de *Dipilidium caninum*. Se administró tratamiento para cestodo pero el paciente continuo con diarrea hemorrágica. Se realizan nuevamente pruebas de laboratorio: hemograma, bioquímica clínica, examen coproparasitológico y orina. El hemograma denota anemia normocítica-normocrómica no regenerativa. Las pruebas bioquímicas GPT y creatinina están dentro de límites de referencia. El urianálisis denota acidosis con sedimento reactivo. El examen coproparasitológico presenta bacterias y *Cryptosporidium* sp. Se realiza una extensión fecal para tinción según Gram denotando la presencia de *Clostridium* spp. más de 15/campo. El diagnóstico final fue Clostridiosis y posible pielonefritis. La importancia de presentar este caso es el hallazgo poco usual de los microorganismos y su relevancia en el ámbito epidemiológico.

Palabras Clave: Gastroenteritis hemorrágica, *Clostridium* spp., perro.

GASTROENTERITIS HEMORRÁGICA

por *Clostridium* Spp. en un Perro.



Guatemala

INTRODUCCIÓN

Existen diversos patógenos asociados a gastroenteritis hemorrágicas. Sin embargo, muchas de ellas representan zoonosis de importancia ya que los perros y gatos pueden actuar como reservorios de la enfermedad para el humano (Tennant, 2012).

Los *Clostridium* spp. son bacterias anaerobias formadoras de esporas y gram positivas. Pueden considerarse como comensales del tracto intestinal. Las especies de interés son *C. perfringens* y *C. difficile* asociadas a enfermedad intestinal. Ambas bacterias son citotóxicas y producen citotoxinas que lesionan a los enterocitos con la correspondiente pérdida de los mismos e inflamación (Marks, 2012 y Tennant, 2012).

En cuanto a los signos clínicos, *C. perfringens* se ha asociado a enteritis peraguda hemorrágica necrotizante ya que produce diarrea típica de intestino grueso sanguinolenta, con mucosidad. Puede producir tenesmo en algunos casos. Por su parte, *C. difficile* se asocia a colitis grave medicamentosa por sobrecrecimiento de clostridios productores de citotoxina en el colon produciendo una colitis ulcerativa grave (Tennant, 2012). El diagnóstico de la enfermedad requiere de: Aislamiento de la bacteria; presencia de bacilos grandes Gram positivos asociados con endosporas en tinciones de

Gram a partir de las heces; presencia de enterotoxina *C. perfringens* (alfa, beta o épsilon) y *C. difficile* (A o B) y presencia de leucocitos en preparaciones citológicas de heces (Tennant, 2012).

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se presenta al Hospital Veterinario un canino, hembra, coker spaniel inglés de 11 años de edad; cuyo motivo de consulta fue enterorrea hemorrágica con 20 días aproximadamente de evolución. Ocasionalmente presentó vómito. Al examen clínico, la paciente pesa 5.8 kg., tiene una condición física 4/9, temperatura rectal de 39° C, frecuencia cardiaca de 112 latidos por minuto y respiratoria de 28 por minuto. Se observa el área perianal con deposiciones fecales y larvas de *Dipilidium caninum*.

Se realizó hemograma el cual denota anemia normocítica-normocromica. Se realizó un examen coprológico en el cual se observaron leucocitos y eritrocitos escasos; bacterias bacilos y cocos regular cantidad y escasas levaduras. Dado los análisis de laboratorio y el examen clínico se concluye que el diagnóstico es Dipilidiosis por lo que se le administra Praziquantel + Pyrantel + Febantel (Drontal plus®) 1/2 tableta cada 24 horas por 3 días y *Lactobacillus acidophilus* (Lacteol Fort®) 1/2 sobre cada 12 horas por 5 días. Sin embargo, 38 días después la paciente regresa a consulta ya que no ha mejorado y continúa con la diarrea sanguinolenta. Se realiza nuevamente un hemograma que presenta anemia normocítica - normocromica no regenerativa; bioquímica sanguínea (GPT y Creatinina) dentro de los límites de referencia; urianálisis con densidad de 1.038, acidosis (pH 5.0), leucocitos ++, eritrocitos ++, cilindros eritrocitarios, granulosos y leucocitarios +. Al examen coproparasitológico se observan leucocitos, eritrocitos, bacterias, y *Cryptosporidium* sp. +. Se realiza tinción según Gram evidenciando la presencia de cocos en cadena y bacilos Gram positivos, así como de *Clostridium* spp. más de 15/campo.

El diagnóstico fue Clostridiosis y posible pielonefritis. El tratamiento fue Nitazoxanida 500 mg ¼ de tableta cada 24 horas por 15 días y ranitidina 1ml cada 12 horas por 15 días.

DISCUSIÓN

La presencia de larvas de *Dipylidium caninum* pudo desviar la atención del caso y erróneamente dar por sentado el diagnóstico de la paciente. Sin embargo, al realizar la correlación de los hallazgos de laboratorio podemos observar las causas de otras alteraciones.

La anemia normocítica-normocromica pudo ser de origen inflamatorio por enteritis causada por *Clostridium* spp. Este tipo de anemia se caracteriza porque durante el proceso inflamatorio, los macrófagos liberan citocinas inflamatorias como las interleucinas 1 y 6 y el factor de necrosis tumoral, los cuales inician diversos procesos como la fiebre (la que presentó el paciente) y hacen que el hierro sea secuestrado en los macrófagos, lo cual reduce el hierro sérico y restringe la disponibilidad para los rubricitos en desarrollo, con lo cual limita la eritropoyesis y reduce la vida útil de los eritrocitos (Weiss y Tvedten, 2004).

La acidosis del paciente pudo originarse dado los vómitos, diarrea y pirexia del paciente lo que origina un desbalance en el equilibrio ácido-base por hipocloremia secundaria. La presencia de sedimento reactivo (leucocitos, eritrocitos y células) indica un proceso de tipo inflamatorio y/o infeccioso. La presencia de cilindros leucocitarios y eritrocitarios son raros y sugieren pielonefritis o bien lesión glomerular grave (Wiss y Tvedten, 2004). Este diagnóstico no debe pasar desapercibido debido a que puede inducir a una enfermedad renal crónica lo que requiere de tratamiento y seguimiento clínico del paciente (Cortadellas y Fernández-del Palacio, 2012)

Por otra parte, la presencia de *Cryptosporidium* sp. en el paciente pudo ser un hallazgo casual, ya que la mayoría de los perros infectados con este agente son

asintomáticos. Otros estudios han demostrado infección conjunta con parvovirus dando origen a diarrea hemorrágica. Por esta razón, los casos de infección por *Cryptosporidium* sp. en perros adultos se asocian con inmunosupresión del paciente (Barr, 2008).

El *Clostridium* spp. constituye parte de la flora intestinal del perro y del gato por lo que el diagnóstico se basa principalmente en la detección de enterotoxinas. Sin embargo, se han aislado cepas toxígenas de *C. difficile* como único agente en casos de diarrea, sugiriendo que este patógeno debe ser considerado en la etiología de la enfermedad. Por otra parte, se ha demostrado experimentalmente que la toxina A induce una diarrea aguda con infiltración significativa de neutrófilos y monocitos de la mucosa intestinal. En estos ensayos la toxina B no muestra actividad, por lo que se cree que la toxina A es la responsable de la expresión clínica de la enfermedad (Ramírez et al., 2016).

El hallazgo poco común de *Clostridium* spp. en nuestro medio, hace un llamado de atención para que este patógeno sea considerado dentro de los diagnósticos diferenciales en gastroenteritis hemorrágicas, y se incluyan de rutina pruebas de diagnóstico. En este caso, la presencia de los microorganismos en la tinción según Gram y la historia clínica del paciente, permitieron realizar la correlación clínico-patológica y epidemiológica para proporcionar un tratamiento eficaz al paciente.

REFERENCIAS

1. Marks, S. Enfermedades infecciosas y parasitarias. Gastroenterología. Colección BSAVA. 2012. España. Págs 155-167
2. Tennant, B. El tracto alimentario. Enfermedades Infecciosas en pequeños animales. Colección BSAVA. 2012. España. Págs 175-203.
3. Ramírez, F.; Bravo, T.; Joinama, J.; Plazas, C.; Liscano, J.; Sterling, M. 2016. Reporte de casos: Íleo paralítico, asociado a enterotoxemia producida por *clostridium* sp. en perros. REDVET vol 17 No. 5 <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n050516/051609.pdf>
4. Weiss, D.; Tvedten, H. 2004. Trastornos eritrocitarios. Diagnóstico clinicopatológico práctico en los pequeños animales. 4ta. Ed. Inter-médica. Buenos Aires, Argentina. Págs. 39-63.
5. Cortadellas, O.; Fernández-del Palacio, J. 2012. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC) en el perro y el gato. Parte 1: evaluación del paciente con ERC. AVEPA. <https://ddd.uab.cat/pub/artpub/2012/130278/clivetpeqaniv32n4p215.pdf>
6. Barr, S. 2008. Criptosporidiosis y ciclosporiasis. Enfermedades Infecciosas del Perro y el gato. 3ra. Ed. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. Págs. 861-869.



MEGAESÓFAGO SECUNDARIO

a persistencia del Cuarto Arco Aórtico Derecho

Br. Alejandro Fernández

Br. Cecilia Ferrando

Dr. Pablo Malet



Departamento de Patología y Clínica de Pequeños Animales, Facultad de Veterinaria – Universidad de la República. Montevideo, Uruguay.

INTRODUCCIÓN

Se define al megaesófago como la dilatación patológica de las paredes del esófago asociada a una escasa o nula peristalsis, y es la causa más frecuente de regurgitación en la clínica. Según su etiología se clasifica en congénito y adquirido. Aquellos que son adquiridos pueden ser patologías que provoquen disfunción motora u obstrucción del pasaje de contenido. En los animales jóvenes, se reconoce a las anomalías vasculares como causa frecuente de obstrucción esofágica extraluminal. Y dentro de éstas, el 95% se deben a la persistencia del arco aórtico derecho. Durante el desarrollo embrionario existen seis pares de arcos aórticos que rodean el esófago y la tráquea, que a medida que el feto madura se modifican hasta lograr la estructura vascular del neonato. En situaciones normales, el cuarto arco aórtico izquierdo dará lugar a la aorta definitiva, y el derecho desaparece. Cuando este último persiste, dará origen a la aorta funcional adulta que se formará del lado derecho, y no en el izquierdo. De esta forma, cuando en el nacimiento se cierra la comunicación aorta- pulmonar, quedará un ligamento arterioso uniendo la aorta del lado derecho y el tronco pulmonar del lado izquierdo, quedando el esófago atrapado entre éstos tres y la base cardíaca.

Se produce así una obstrucción esofágica parcial de tipo extraluminal que llevará a una dilatación esofágica en la porción craneal al corazón, dando signos como regurgitación, retraso en el crecimiento y neumonías por aspiración.

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es la presentación de un caso clínico de una cachorra de 2 meses de edad, que concurrió a la consulta en el Hospital de la Facultad de Veterinaria - UdelaR por antecedentes de regurgitación intermitente y mala condición corporal. Se confirmó el diagnóstico de megaesófago secundario a cuarto arco aórtico derecho persistente mediante un esofagograma y posterior toracotomía por cuarto espacio intercostal y resección del ligamento arterioso causante de la patología.

MATERIALES Y MÉTODOS

Presentación Del Caso y Evaluación Clínica

Se presenta a la consulta "Lola", canino hembra de aproximadamente 2 meses de edad, raza cruzada. La propietaria manifiesta que, en el último mes, luego de cada ingesta, el animal devuelve el alimento casi inmediatamente, pero pese a esto continúa con hambre.

Al examen físico se evidencia una mala condición corporal y pliegue cutáneo perezoso, mucosas ligeramente pálidas, un sensorio alerta y temperatura normal. No se encontraron anomalías a la auscultación cardíaca y pulmonar.

Se procede a realizar el examen objetivo particular del aparato digestivo donde se encuentra que a la palpación esofágica existe gran dilatación con contenido líquido y gaseoso.

En base a la anamnesis y sintomatología presentada, el diagnóstico presuntivo es de megaesófago y es por esto que se indica radiografía de cuello y tórax para su confirmación.

Fig. 1: Vista lateral del tórax. El esófago que normalmente no tiene imagen radiológica se visualiza con gran dilatación craneal al corazón y contenido gaseoso.

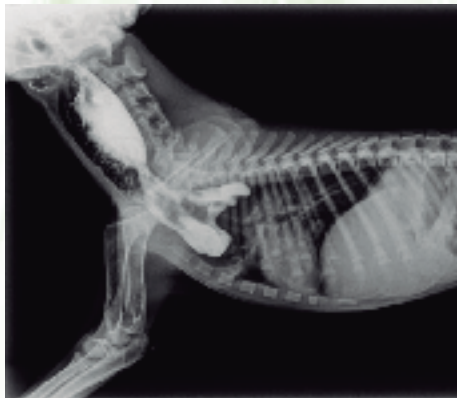


Fig. 2: Esofagograma lateral con sulfato de bario. Se observa como el flujo del contraste se detiene en la base cardíaca y prácticamente no hay tránsito hacia el estómago.

TRATAMIENTO

Esta patología es de resolución quirúrgica por lo que luego de la confirmación radiológica se coordinó la cirugía para dos semanas después.

Como manejo pre quirúrgico se indicó la administración de alimento en suspensión en repetidas dosificaciones a lo largo del día, con el paciente en posición vertical y manteniendo la misma por al menos 10 minutos post ingesta. Se instruyó a la propietaria de la importancia de cumplir esas condiciones para facilitar el vaciado esofágico por gravedad y disminuir los riesgos de neumonía por aspiración. Se advirtió que ante signos indicativos de neumonía tales como disnea, tos húmeda y fiebre, consultara rápidamente.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El objetivo de la cirugía es seccionar el anillo vascular y dilatar la porción estenosada del esófago.

Procedimiento:

- Se realizó una toracotomía lateral izquierda a nivel del cuarto espacio intercostal.
- El lóbulo craneal del pulmón fue llevado hacia atrás y cubierto con gasas húmedas para que no interfiriera con la localización del ligamento arterioso (LA).
- Se identificó y separó el vago y sus ramas para no dañarlo (Fig. 3).



Fig. 3: Identificación del nervio vago

- Luego se buscó la zona donde el esófago se estrechaba bruscamente, craneal a la base del corazón para identificar la arteria pulmonar, la aorta, y entonces visualizar el ligamento arterioso que los unía. La gran dilatación esofágica, en un primer momento hizo difícil la localización del mismo.
- Una vez identificado, fue separado del esófago con una pinza y se realizó una doble sutura para posteriormente seccionarlo y liberar al esófago (Figs. 4 y 5).

Fig.4: Identificación y separación del LA.

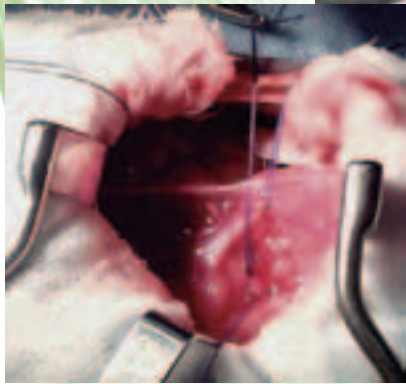
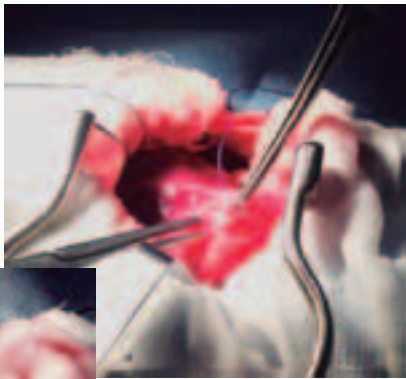


Fig.5: Doble sutura del LA, previo a seccionarlo.

- Por último se introdujo una sonda gástrica con balón inflable, para constatar la ausencia de ligamentos que impidan el pasaje esofágico y dilatar las zonas de esófago colapsadas por la estenosis.
- Antes de suturar se colocó una sonda de toracostomía, de forma de poder reestablecer la presión negativa intratorácica.

Para el post quirúrgico se indicó antibiótico y analgésicos además de advertirle a la propietaria que continuara con las indicaciones sobre la alimentación.

RESULTADOS

En el primer control posquirúrgico, 4 días después, había

ocurrido un único episodio de regurgitación y el animal se había recuperado de la cirugía sin problemas. A las 3 semanas post cirugía, se constató una clara mejoría clínica, el animal había ganado peso y la dilatación esofágica cervical ya no era palpable. Además, se realizó un nuevo esofagograma para observar los cambios a nivel radiológico (Fig.6).



Fig.6: Control radiológico a las 3 semanas. A nivel cervical el esófago redujo su tamaño. Si bien a nivel torácico la involución no es tal, sí se observa

La propietaria siguió las indicaciones a la hora de alimentarla y reportó que la regurgitación ya no era tan frecuente, sin embargo se presentaba



Fig.7: Alimentación en posición bípeda, con jeringa conteniendo alimento en suspensión.

CONCLUSIONES

Los signos clínicos manifestados por la paciente, así como las imágenes radiológicas obtenidos en este caso clínico, coinciden con lo reportado en la bibliografía. Según datos bibliográficos, la resolución quirúrgica exitosa del megaesófago secundario a arco aórtico

persistente, tiene resultados clínicos positivos en un 72 a 96% de los casos. No obstante, la remisión del tamaño esofágico es lenta y puede que nunca vuelva a la normalidad, pudiendo presentarse regurgitación esporádicamente.

Es esencial contar con el compromiso y colaboración de los propietarios para la recuperación de estos animales y en este caso pudo contarse con ello.

BIBLIOGRAFÍA

- Fingeroth, J.M. (1993). Surgical diseases of the esophagus. In: Slatter DH, 3 ed, Textbook of small animal surgery.
- Loughin, C.A.; Marino, D.J. (2008). Delayed primary surgical treatment in a dog with a persistent right aortic arch.
- Twedt, D.C. (1995). Diseases of the esophagus. En: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. (S. Ettinger y E. Feldman, eds). 4th ed. Vol. 2.
- Vaquero, P. (2012). Megaesófago por persistencia del arco aórtico derecho (PAAD) en un perro pastor alemán.
- Steiner, J. (2008). Small Animal Gastroenterology. Hannover.
- Fossum, T. (2004). Cirugía en Pequeños Animales. 2da. ed. Buenos Aires, Ed Inter- Medica.

GIRA FIAVAC

EDUCACIÓN CONTÍNUA 2018

Nos preparamos para la puesta en marcha de nuestra Gira de Educación Continua que iniciará el próximo mes de Julio con nuestra visita al Sur y Centro del continente Americano: en la primera llave de la Gira FIAVAC, nuestra propuesta se centrará en la toma de decisiones basadas en evidencia dentro de la Cirugía de Tejidos Blandos y Traumatología de animales compañía. Posteriormente en la segunda llave, llevaremos contenidos enfocados en Medicina Interna y las diferentes modalidades diagnósticas de la Endocrinología veterinaria.

Invitamos a todas las asociaciones y miembros a involucrarse en los procesos de educación continua para el fortalecimiento y crecimiento de los gremios veterinarios.



CALENDARIO GIRA FIAVAC

JULIO 2018

Cirugía y Traumatología

LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO	DOMINGO
16	17	18	19	20	21	22
23	24	 25	26	27	 28	29
 30	31					

AGOSTO 2018

Medicina Interna
Endocrinología

LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO	DOMINGO
		1	 2	3	4	 5
6	7	8	9	10	11	12
13	 14	15	 16	17	18	 19
20	 21	22	23	 24	25	26

	Ciudad	Fecha	Tema/Ponente
Brasil	por definir	25/07	Cirugía/Herrera
Paraguay	Asunción	28/07	Cirugía/Herrera
Uruguay	Montevideo	30/07	Cirugía/Herrera
Argentina	Buenos Aires	02/08	Cirugía/Herrera
Perú	Lima	05/08	Cirugía/Herrera

	Ciudad	Fecha	Tema/Ponente
Colombia	Popayán	14/08	Endocrino/Pérez
Colombia	Tunja	16/08	Endocrino/Pérez
Ecuador	Quito	19/08	Endocrino/Pérez
Guatemala	Ciudad de Guatemala	21/08	Endocrino/Pérez
Costa Rica	San José	24/08	Endocrino/Pérez

GIRA FIAVAC

EDUCACIÓN CONTÍNUA 2018

Ponentes FIAVAC



Dolores Pérez DVM, PhD (España)

Medicina Interna - Endocrinología

Licenciada (1989) y Doctor en Veterinaria (1994) por la Universidad Complutense de Madrid (UCM). Su formación se ha completado con estancias en la Universidad de Utrecht (Holanda), California-Davis y Florida (USA). Es Profesora Titular del Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la Facultad de Veterinaria de la UCM, Directora del Hospital Clínico Veterinario Complutense (HCVC) de la UCM y responsable de la Consulta de Endocrinología y Oncología Mamaria, dentro de Servicio de Pequeños Animales del HCVC. Es Secretaria de AVEPA (Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales) y Acreditada AVEPA en las especialidades de Medicina Interna y Oncología. Es experta EAEVE (European Association of Establishments for Veterinary Education) en Ciencias Clínicas.



Tengo un paciente (perro o gato) con polidipsia poliuria, ¿Cómo lo diagnostico?

Alopecia endocrina en el perro, ¿cómo llego a saber la causa?

Cómo puedo diagnosticar y tratar el hiperadrenocorticismismo (Cushing)

Actualización en diagnóstico y tratamiento de diabetes canina y felina

Tumores mamarios caninos y felinos, ¿qué hay de nuevo?

David Herrera DVM, MSc (Costa Rica-España)

Cirugía y Traumatología

Licenciado en Medicina Veterinaria por la Universidad Nacional (UNA) de Costa Rica (2008) y Máster en Investigación Clínica Aplicada por la Universidad Autónoma de Barcelona (UAB), actualmente es Doctorando en Medicina y Sanidad Animal con énfasis cirugía traumatológica y bioregenerativa, en la Facultad de Veterinaria UAB; es además colaborador del Servicio de Traumatología del Hospital Clínic Veterinari (HCV) de Bellaterra, Barcelona. Se desempeñó como profesor interino de Cirugía en la Escuela de Medicina Veterinaria - UNA Costa Rica, cuenta con estancias de cirugía y traumatología en la Universidad de Cornell (NY, USA), Fitzpatrick Referrals (Surrey, UK), South Kendall Animal Hospital (FL, USA) y entrenamientos presenciales en cirugía de tejidos blandos (Cursos de Cirugía y Anestesia UAB), en cirugía laparoscópica abdominal y Lap-OVE (Universidad Estatal de Colorado, USA) y en cirugía ortopédica/traumatológica (AOVET).



Cirugía y pronóstico basado en evidencia del Complejo Dilatación Torsión Gástrica

Perlas y desaciertos de la Cirugía Gastrointestinal en animales de compañía

Abordaje quirúrgico del paciente politrauma: ¿por dónde empiezo luego de estabilizar?

Patologías de Cabeza y Cuello Femoral en perros y gatos: la diferencia está en los detalles

Enfermedad y ruptura del Ligamento Cruzado Anterior Canino: actualización de conceptos y tratamiento quirúrgico dirigido

José M.
Salazar Guevara



Médico Veterinario graduado en la Universidad Alas Peruanas, Maestría de Ciencias Veterinarias, mención Medicina y Cirugía Animal FMV-UNMSM, Especialidad en Medicina de Animales de Compañía Universidad Peruana Cayetano Heredia, Docente en FCA-EAPMV de la Universidad Alas Peruanas, Vicepresidente de AMVEPPA (Asociación de Médicos Veterinarios de Práctica de Pequeños Animales). Práctica Privada. j_salazarg@hotmail.com.

FIBROSARCOMA INTESTINAL

de un canino

RESUMEN.

El Fibrosarcoma es una neoplasia maligna que se desarrollan más comúnmente en la piel, tejido subcutáneo, cavidad oral y otros órganos; la presentación en las vísceras como intestino es rara. Este caso clínico relata la presentación de esta neoplasia en el intestino de un canino hembra de 13 años de edad que mostró como antecedente perforación intestinal inespecífica dos años antes manejada con una tiflectomía. Al momento del diagnóstico de esta neoplasia esta se presentó con pancreatitis y peritonitis. El objetivo de este informe es describir la presentación clínica de esta neoplasia con ubicación poco común y el uso de las herramientas diagnósticas y su manejo clínico.

Palabras clave: fibrosarcoma, intestino, ciego, canino.

INTRODUCCIÓN.

El fibrosarcoma es una neoplasia común que ocurre en perros, gatos y otros animales domésticos. (Kass et al. 1993). Son tumores malignos mesenquimales capaces de producir tejido conjuntivo y colágeno en órganos tales como la piel, la boca y el tejido subcutáneo de los perros. (Silva et al. 2011). La piel y tejido subcutáneo son los sitios primarios de ocurrencia del fibrosarcoma en perros y otros animales domésticos (Goldschmidt y Hendrick 2002), es una neoplasia que afecta mayormente a los gordon setter, golden retriever, perro lobo irlandés, doberman, brittany spaniel y se presenta de forma preferente en tronco y extremidades, zonas de inyección

en gatos; pueden ser firmes, poco delimitados, multilobulares, alopécicos y ulcerados. (Dosen, 2014).

El fibrosarcoma es el cáncer oral más común en el perro. (Tams, 2005). Los fibrosarcomas pueden desarrollarse en cualquier parte del cuerpo como el corazón (Speltz et al., 2007), el hígado (Gallati, 1956), vejiga urinaria (Olausson et al., 2005), útero (Govaere et al. 2010), tráquea (Mahler et al. 2006), en ocasiones, en la glándula mamaria (Orr, 1984), entre otros órganos. Los fibrosarcomas intestinales primarios se consideran extremadamente raros. (Meuten, 2002), pero; los linfomas, los adenocarcinomas, carcinomas, y leiomiomas estromales, son encontrados con mayor frecuencia en perros y gatos. (Willard, 2012) Los carcinomas intestinales pueden desarrollarse en cualquier parte del intestino canino o felino. Los carcinomas del intestino delgado típicamente se desarrollan como masas intestinales solitarias con tendencia a una rápida diseminación hacia los linfonódulos regionales. (Fortney, 2015), as metástasis son poco frecuentes, pero tienden a ser altamente infiltrante y recurrente. (Silva et al. 2011)

El fibrosarcoma intestinal primario se ha descrito en varios reportes, existen varios informes de este tipo de neoplasia. (Modé et al, 2015), las neoplasias de intestinales, se describen en el yeyuno, íleon y el ciego como las zonas más frecuentes de presentación, y los tipos histológicamente importantes incluyen el adenocarcinoma, los tumores estromales,

gastrointestinales, leiomiocarcinoma, leiomioma, y linfoma. (Birchard et al, 1986), realmente los perros muestran mayor incidencia de neoplasia en intestino grueso. (Williams, 2012), todas las neoplasias cecales se originan en el músculo liso. Los tumores epiteliales y del músculo liso asientan en otras regiones del tubo intestinal. (Tams, 2005)

Los tumores intestinales por lo general se reconocen en animales gerontes. La edad mediana es de 11 a 12 años, aunque la edad promedio de los caninos con linfoma es menor. No hay predilecciones raciales francas. Los machos son afectados por los tumores intestinales con mayor frecuencia que las perras, aunque esta tendencia es más pronunciada para el adenocarcinoma y menos obvia para los tumores de músculo liso. (Tams, 2005)

La causa de la mayoría de los tumores de intestino delgado en el perro sigue siendo incierto. Se ha demostrado que existe una importante relación causal entre la dieta y varios tipos de cáncer intestinal humano, pero su papel en tumores en tumores animales sigue incierto. (Dosen, 2014)

Los pacientes afectados generalmente se presentan en estadios avanzados de la enfermedad. (Williams, 2012), los tumores intestinales malignos primarios pueden causar signos clínicos de obstrucción luminal, disfunción intestinal y ulceración intestinal y/o perforación, resultando en peritonitis séptica. (Larock y Ginn, 1997)

Las manifestaciones clínicas aportan poco sobre el tipo de neoplasia en un perro con neoplasia intestinal. Los síntomas, sin embargo, pueden orientar al clínico sobre un área particular del conducto intestinal. Por ejemplo, el vómito suele estar más asociado con los tumores del duodeno o yeyuno, mientras que la pérdida ponderal y diarrea suelen notarse en animales con neoplasias yeyunales o ileales. El tenesmo o hematoquecia a menudo se presenta con los tumores colónicos o rectales. Los tumores rectales distales tienden a ser palpados como

una masa pedunculada; las neoplasias con localización rostral tienden a ser múltiples o se presentan como una constricción anular. Los perros con leiomiomas rectales pueden ser asintomáticos. (Tams, 2005)

La anorexia, depresión y letargia pueden acompañar a los tumores en cualquier localización. La anemia hipocrómica es un signo menos frecuente; pueden relacionarse con melena y deficiencia de hierro. Puede presentarse ascitis, dolor abdominal y peritonitis por ruptura intestinal; la última condición se observa sobre todo con los leiomiocarcinomas cecales. Los signos clínicos a menudo están presentes durante semanas a meses, aunque los perros vomitadores por lo usual llegan a la consulta en menor tiempo. Al examen físico se puede palpar una masa abdominal, en particular si el tumor reside en el intestino delgado anterior. El examen rectal puede revelar una estenosis, masa o pared rectal irregular en más del 60% de los perros afectados. (Tams, 2005) Debe sospecharse de una neoplasia siempre que un paciente se presente con una perforación intestinal espontánea. En muchas ocasiones durante la palpación abdominal podrá notarse la presencia de una masa debido a que estos animales están generalmente delgados. (Williams, 2012)

Las radiografías simples pueden ayudar a delinear una masa abdominal y también a revelar otras anomalías, como asas dilatadas con gases y líquidos, sugestivas de una obstrucción. El neumoperitoneo puede indicar ruptura tumoral o peritonitis séptica. (Tams, 2005) La ultrasonografía es un medio no invasivo y rápido para la identificación de neoplasias intestinales y proporciona una guía para la obtención de biopsias. La ecografía es un método de estadificación de elección para los perros con tumores intestinales. (Tams, 2005)

La endoscopia se puede aprovechar para obtener biopsias que pueden proporcionar un diagnóstico definitivo para los tumores duodenales, colónicos y rectales; sin embargo se deben obtener múltiples

especímenes, porque las lesiones en profundidad de la mucosa pueden eludir la detección y las neoplasias que inducen lesiones ulcerativas pueden ser enmascaradas por los cambios inflamatorios. (Tams, 2005)

El diagnóstico de neoplasia del intestino se confirma mediante la realización de una celiotomía exploratoria, generalmente precedida de otras pruebas diagnósticas, incluyendo perfiles sanguíneos, radiografías, ecografías abdominales y torácicas (posiblemente con aspiración con aguja fina ecoguiada y citología). En animales de edad avanzada puede ser necesaria la realización de otros test, previos a la cirugía, con el fin de averiguar el estado general del paciente. (Williams, 2012)

En el momento de la identificación la enfermedad por lo usual está avanzada y la mayor parte de los tumores han hecho metástasis. Los tumores malignos se diseminan mediante invasión local (por ejemplo, serosa, mesenterio, omento, ganglios linfáticos locales) y metástasis a distancia (pulmón, hígado, bazo). (Fossum, 1999)

El tratamiento de carcinomas de intestino delgado consiste, preferentemente, en la resección quirúrgica. La resección es posible para los carcinomas de intestino grueso, pero el colon está más predisuesto a la dehiscencia que el intestino delgado. (Fortney, 2015)

La resección quirúrgica es el tratamiento de elección para los tumores intestinales, sin embargo, muchas neoplasias se encuentran en estadio demasiado avanzado para permitir la resección completa en el momento que son reconocidas. Si la enfermedad metastásica está presente la resección quirúrgica puede ser paliativa. (Fossum, 1999). El tratamiento de masas sólidas implica la realización de enterectomía y anastomosis. Deben tomarse muestras para biopsia de nódulos mesentéricos e hígado, aunque su apariencia sea normal, ya que esto nos proporcionara una valiosa información para el pronóstico. (Williams, 2012)

La tiflectomía o resección cecal se lleva a cabo cuando el ciego sufre impacción, inversión, perforación, neoplasia o inflamación pronunciada. (Fossum, 1999). Las indicaciones para reseccionar el ciego incluyen la impactación, perforación, inversión, inflamación severa y neoplasia. Dependiendo del tipo y extensión de la lesión, el ciego puede ser reseccionado del colon o ser eliminado junto con el íleo distal y el colon proximal. Siempre que sea posible, es preferible preservar la anatomía y función íleo-cólica. (Williams, 2012)

La cura quirúrgica de las lesiones malignas es posible, pero la diseminación metastásica es común. Si el paciente no experimenta complicaciones, la resección del tumor puede ser paliativa para el paciente durante meses. La quimioterapia adyuvante es razonable pero paliativa. (Fortney, 2015). La cirugía del intestino grueso está indicada por las lesiones que ocasionan obstrucción, perforación, inercia colónica o inflamación crónica. El pronóstico a largo plazo para la sobrevivida es malo. La sobrevivida sin metástasis se aproxima a 12 meses después de la resección, con la mayoría de los pacientes que finalmente fallecen por eutanasia debido a la recurrencia o metástasis de la neoplasia. (Fossum, 1999). El fibrosarcoma tiene un índice de recurrencia local alto (Dason, 2014).

PRESENTACIÓN DEL CASO.

Evaluación del paciente

Se presentó a consulta una paciente canino hembra, mestizo, de 11.5 Kg. de peso, de 14 años de edad, con decaimiento e inapetencia, vómitos, al desplazamiento mostraba un caminar rígido. Como antecedente había mostrado un lipoma de ubicación subcutánea en miembro anterior derecho y una tiflectomía por una perforación intestinal inespecífica la cual había desencadenado en una peritonitis hace 2 años. Al examen físico se encontró 38.8°C de temperatura corporal, frecuencia cardiaca 120 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 26 respiraciones por minuto, pulso 115

pulsaciones por minuto, mucosas algo pálidas, el tiempo de llenado capilar fue de 2 segundos, a la palpación abdominal mostraba una aparente masa y dolor en la región del abdomen medio y craneal, los nódulos linfáticos no mostraron alteraciones.

Pruebas diagnósticas

Se procedió a la estabilización clínica del paciente mediante fluidoterapia intravenosa con lactato ringer y administración de dimenhidrinato, omeprazol, metronidazol, enrofloxacin, y tramadol. Se realizó la toma de muestras de sangre para realizar un hemograma y perfil bioquímico general, muestra de orina, además se indicó una ecografía abdominal. Las muestras de sangre se obtuvieron por punción de la vena cefálica y la orina mediante cistocentesis.

El principal hallazgo en el hemograma fue en la serie eritrocítica una hemoconcentración, en la serie blanca

Cuadro 1. Valores de la serie eritrocítica del canino mestizo hembra de 14 años de edad con diagnóstico de fibrosarcoma intestinal.

Serie	Resultado	Valores referenciales
Eritrocitos (x 10 ⁶ /μl)	7.6	5.5 - 8.5
Hemoglobina (g/dl)	18	12 - 18
Hematocrito (%)	55	32 - 40
Plaquetas (x 10 ⁵ /ul)	0.8	1.5 - 5
VCM ¹ (fl)	72	65 - 75
HCM ² (pg)	23	19 - 25
CHCM ³ (%)	32	30 - 37

¹Volumen Corpuscular Medio; ²Hemoglobina Corpuscular Media; ³Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media

Cuadro 2. Valores de la serie leucocítica del canino mestizo hembra de 14 años de edad con diagnóstico de fibrosarcoma intestinal.

Serie	Resultado		Valores referenciales	
	Diferencial (%)	Absolutos (x10 ³ /mm ³)	Diferencial (%)	Absolutos (x10 ³ /mm ³)
Leucocitos	-	6.4	-	7.00 - 17.0
Mielocitos	0%	0.00	0%	0.00 - 0.00
Metamielocitos	0%	0.00	0%	0.00 - 0.00
Abastoados	55%	3 520	-	Hasta 300
Segmentados	40%	2 560	60-77%	Hasta 8 000
Linfocitos	5%	320	15-35%	1 500 - 6 000
Monocitos	0%	0.59	2-5%	Hasta 1350
Eosinófilos	0%	0.00	2-10%	Hasta 800
Basófilos	0%	0.00	0%	0.00 - 0.00

mostró leucopenia con desvío a la izquierda degenerativo. Se encontró además trombocitopenia y macroplaquetas, véase los resultados en los cuadros 1 y 2.

En el urianálisis lo más resaltante fue la presencia de proteinuria, hipoestenuria y elevación del pH como se observa en el cuadro 3.

En la bioquímica sanguínea, el dato más significativo observado durante el proceso fue una moderada elevación de la AST y fosfatasa alcalina, los valores de bilirrubina total, directa e indirecta, ALT, proteínas totales, albumina, globulina, urea, creatinina y glucosa se encontraron dentro de los rangos normales. Véase los resultados en el cuadro 4.

Cuadro 3. Urianálisis del canino mestizo hembra de 14 años de edad con diagnóstico de fibrosarcoma intestinal

Características	Resultado	Valor referencial
Organolépticas		
Color	Amarillo oscuro	Amarillo
Aspecto	Turbio	Transparente
Olor	Sui generis	Sui generis
Fisicoquímicas		
Sangre (eri. / campo).	0-2	0-5
Urobilinógeno	Negativo	Negativo
Bilirrubina	+	++
Proteínas	++	Negativo
Nitritos	Negativo	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo
Glucosa	Negativo	Negativo
pH	8.1	6-7
Densidad	1019	1015-1035
Leucocitos (leu. / campo).	1-3	0-5
Sedimento		
Células epiteliales	Escasas	Escasas
Cilindros	Ausentes	Ausentes
Cristales	Ausentes	Ausentes
Filamentos mucoides	Ausentes	Ausentes
Bacterias	Ausentes	Ausentes
Levaduras	Ausentes	Ausentes

El estudio ultrasonográfico evidenció una neoplasia en pared intestinal relacionada al colon ascendente e imágenes sugerentes de pancreatitis. El peritoneo se encontró moderadamente engrosado, hiperecoico, inflamado lo cual era compatible con reacción peritoneal moderada, en especial en abdomen craneal derecho,

Cuadro 4. Resultados de bioquímica sanguínea encontrados del canino mestizo hembra de 14 años de edad con diagnóstico de fibrosarcoma intestinal

Bioquímica	Resultado	Valor referencial
AST (GOT)	72	Hasta 49 U/L
ALT (TGP)	35	Hasta 57 U/L
Fosfatas alcalina	289	10.6-101 U/L
Proteínas totales	5.06	5.5-7.5 g/dl
Albumina	1.85	2.6-4.0 g/dl
Globulina	3.21	2.1-3.7 g/dl
Bilirrubina Total	0.29	0.07-0.6 mg/dl
Bilirrubina directa	0.05	0.06-0.12 mg/dl
Bilirrubina indirecta	0.24	0.01-0.48 mg/dl
Glucosa	89	8.8-26 mg/dl
Urea	47	20-55 mg/dl
Creatinina	0.84	0.05-1.6 mg/dl

asociado a la masa y zona pancreática. Ver imágenes 1 y 2.

Imagen 1. Imagen del estudio ultrasonográfico realizada a la paciente, se observó la presencia de una estructura alargada de 5.11x3.89 cm. marcadamente hipoeoica, homogénea ubicada en abdomen craneal derecho, adyacente al colon ascendente que en su interior presentaba puntos hiperecoicos con artefactos de "cola de cometa" (gas) lo cual era compatible con una neoplasia en pared de intestinal o colon ascendente.

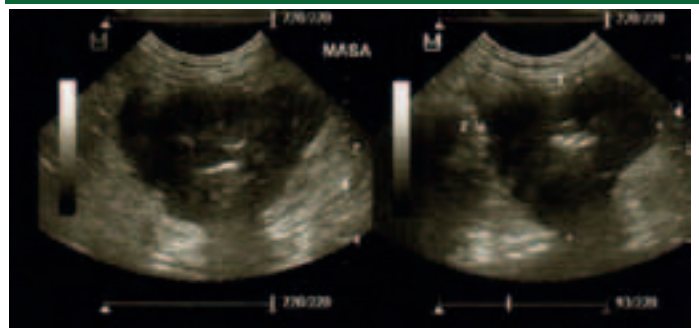
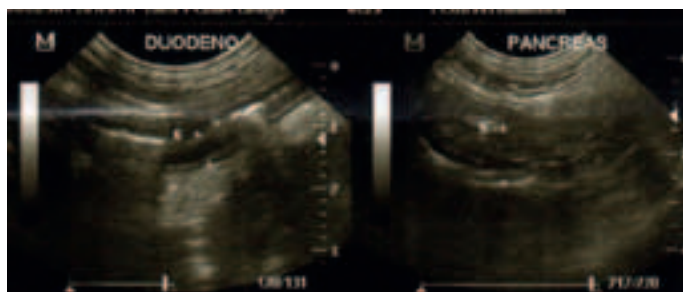


Imagen 2. Imagen del estudio ultrasonografico realizada a la paciente. En abdomen craneal derecho, adyacente al duodeno, se observó estructura alargada levemente hipoecoica de 1.13 cm de espesor, compatible con rama pancreática derecha levemente engrosada e inflamada, sugerente de pancreatitis.



Ante los signos ecográficos de una probable pancreatitis asociada a la presencia de una masa de apariencia neoplásica se realizó un análisis serológico de cPL mediante el SNAP Idexx® Pancreático el cual resultó positivo, confirmándose la sospecha de esta patología en el paciente. Ver imagen 3.

Imagen 3. Examen serológico positivo a pancreatitis de la paciente mestizo hembra de 14 años de edad con diagnóstico de fibrosarcoma intestinal.



Imagen 4. Aspecto macroscópico del páncreas tras la laparotomía exploratoria de la paciente mestizo hembra de 14 años de edad con diagnóstico de fibrosarcoma intestinal. En la ecografía había sospecha de pancreatitis, posteriormente se confirmó con un kit rápido.



Tratamiento

Se procedió a realizar el manejo clínico de la pancreatitis, se administró fluidoterapia intravenosa con lactato ringer y administración de metoclopramida, ranitidina, metronidazol, enrofloxacina, y tramadol durante 6 días, se observó respuesta satisfactoria en el paciente. Después de su estabilización y manejo clínicos de este proceso, se realizó una laparotomía exploratoria a través de la línea alba, evidenciándose el páncreas con alteración en la coloración y tamaño véase la imagen 4. La masa visualizada mediante ecografía estaba asentada sobre el ciego que comprometía parte final del íleon, colon ascendente, rama pancreática derecha, todas estas estructuras estaban rodeadas por omento, el cual estaba hiperémico y vascularizado; esta masa también afectaba el mesenterio regional, a los nódulos linfáticos mesentéricos cercanos, arteria íleo-cólica, rama antimesentérica ileal de la arteria cecal, ver imágenes 5 y 6. Se procedió a liberar las adherencias y al lograrlo nos encontramos con una masa abierta y rodeada de material purulento y sanguinolento como se observa en la imagen 7. Se realizó una enterectomía parcial ileal y colectomía parcial, el segmento extraído fue de aproximadamente un 75 cm. de segmento intestinal debido que había compromiso del mesenterio regional. Se anastomosó parte del íleon con el colon. Se procedió a lavado de la cavidad peritoneal y se colocó un dren. La pieza operatoria fue remitida para realizar el estudio

histopatológico respectivo. A los días de realizada la cirugía ingresa por emergencia procediendo a su estabilización ya que la paciente mostraba signos de peritonitis. Se realiza nuevamente una laparotomía evidenciándose compromiso del bazo. El paciente falleció en el proceso de recuperación de este último procedimiento. El resultado de histopatología fue fibrosarcoma entérico. Ver imágenes 8 y 9.

Imagen 5. Aspecto macroscópico de la masa asentada sobre el ciego.



Imagen 6. Aspecto macroscópico de la masa la cual compromete parte final del íleon, colon ascendente, rama pancreática derecha; todas estas estructuras estaban rodeadas por omento, el cual estaba hiperémico y muy vascularizado.

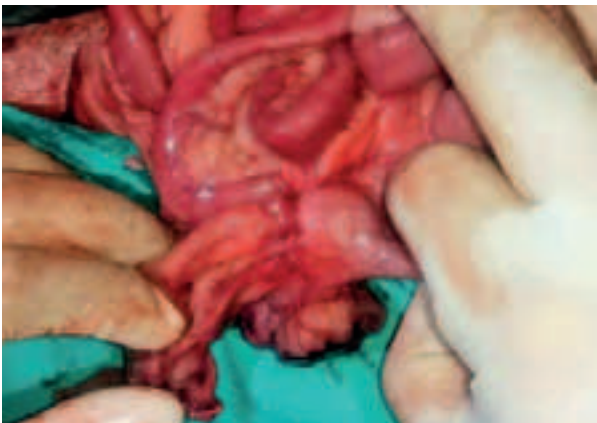
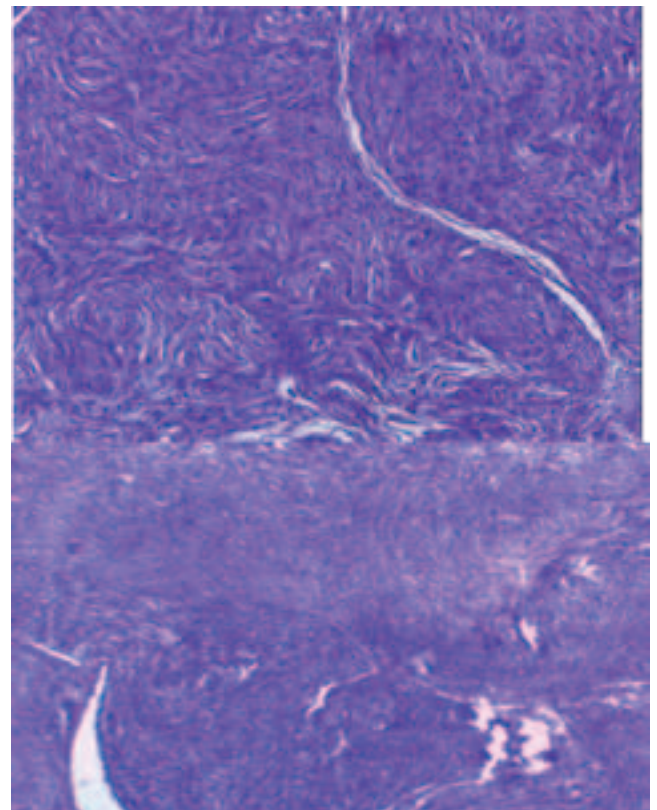


Imagen 7. Aspecto macroscópico de la masa la cual al liberarse las adherencias estaba abierta, friable y rodeada de material purulento y sanguinolento.

Imágenes 8 y 9. Imágenes del estudio histopatológico del canino mestizo hembra de 14 años de edad. En el presente corte, se observa pleomorfismo y la proliferación de células fusiformes que se ordenan en paralelo o en forma centripeta a los vasos sanguíneos. Las células son fusiformes, citoplasma acidófilo, núcleo ovalado y voluminoso, cromatina laxa, nucléolo prominente y múltiple, figuras de mitosis moderados (2 a 3 x campo), se visualiza a 40 x. El estudio histopatológico fue Fibrosarcoma bien diferenciado.



LITERATURA CITADA

1. Birchar S, Couto G, Johnson. 1986. Non lymphoid intestinal neoplasia in 32 dogs and 14 cats. *Journal of The American Animal Hospital Association* 22,533-537.
2. Dobson J, Duncan B, 2014. Manual de oncología en pequeños animales. 3a edición. Barcelona. España: Ediciones S. 540p.
3. Fortney W. 2015. Clínicas Veterinarias de Norteamérica, Medicina de pequeños animales, Geriátría. Primera edición. Vol. 42. Argentina. Buenos Aires: Editorial Intermédica. 222 p.
4. Fossum T. 2007. Cirugía en Pequeños Animales. Tercera edición. Buenos Aires. Argentina: Editorial Intermédica.
5. Gallati W. 1956. Fibrosarcoma associated with the cysticercus of *Taenia taeniae formis* in the liver of a muskrat. *Ohio Journal of Science* 56, 71–75.
6. Goldschmidt M, Hendrick M. 2002. Tumors of the skin and soft tissues. In *Tumors en Domestic Animals*. 4a edición. Iowa State University Press, Iowa. 45–117.
7. Govaere J, Maes S, Saey V, Blancke W, Hoogewijs M, Deschauer C, Smits K, Roels K, Vercauteren G, Kruif A. 2010. Uterine fibrosarcoma in a warmblood mare. *Reproduction in Domestic Animals* 46, 564–566.
8. Kass P, Barnes W, Splanger W, Chomel B, Culbertson M. 2012. Epidemiological evidence for a Veterinary Medicina. Case Report 319 casual relation between vaccination and fibrosarcoma tumor genesis in cats in *Journal of the American Animal Hospital Association* 203, 396–405.
9. Larock R, Ginn P. 1997. Immunohistochemical staining characteristics of canine gastrointestinal stromal tumors. *Veterinary Pathology* 34, 303–311.
10. Mahler S, Mootoo N, Reece M, Cooper J. 2006. Surgical resection of a primary tracheal fibrosarcoma in a dog in *Journal of Small Animal Practice* 47, 537–540.
11. Meuten D, 2002. Tumors in domestic animals. 4a edición. Blackwell, Iowa. 800p.
12. Modé G, Santilli J, Gouveia S, Toshiko L, de Amorim S, Gosuen F, 2015. Fibrossarcoma primário em intestino delgado de cão.. Relato de caso. *Rev. Bras. Med. Vet.*,
13. Olausson A, Stieger SM, Lofgren S, Gillingstam M. 2005. A urinary bladder fibrosarcoma in a young dog. *Veterinary Radiology and Ultrasound* 46, 135–138.
14. Orr JP. 1984. Fibrosarcoma affecting in mammary gland of a cow. *Canadian Journal of Comparative Medicine* 48, 219–222.
15. Silva M, Crivelenti, Momo C, Honsho D. 2011 Fibrossarcoma uretral primário em cadela. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, 63:1-5.
16. Speltz M, Manivel J, Tobias A, Hayden D. 2007. Primary cardiac fibrosarcoma with pulmonary metastasis in a labrador retriever. *Veterinary Pathology* 44, 403–407.
17. Tams T. 2005. Manual de gastroenterología en pequeños animales. 2a edición. Buenos Aires Argentina: Editorial Intermédica. 492 p.
18. Willard M.D. Neoplasias Alimentarias en perros y gatos geriátricos en *Clínicas Veterinarias de Norteamérica*. 2012. Primera edición. Vol. 42. Buenos Aires: Editorial Intermédica. 693-706 p.
19. Williams J, Niles J. 2012. Manual de Cirugía abdominal en pequeños animales. Primera edición. Barcelona. España: Ediciones S. 451p.

RUPTURA DEL MÚSCULO TENSOR

de la fascia lata y fascia lata en felino Europeo de pelo corto

MVZ Giuseppe Granados García



Clinica Veterinaria Fisiovet, Lima-Perú. josvet15@hotmail.es

Resumen

Las rupturas musculares y los esguinces se producen por una lesión causada por un estiramiento excesivo, en medicina veterinaria las rupturas musculares ocurren con mayor frecuencia como resultado de actividades de alta energía, agilidad, saltos, entre otras; los mayores reportes se tienen en caninos de razas que hacen ejercicios de alto impacto, mas no hay casos reportados en felinos. El objetivo del presente es reportar un caso de ruptura traumática del musculo tensor de la fascia lata en un felino europeo de pelo corto, describiendo tanto el diagnóstico como tratamiento, con la finalidad de tener esta patología como diagnóstico diferencial de claudicación de miembro pélvico en gatos.

Palabras clave: impacto, ruptura, traumático.

Summary

Muscle ruptures and sprains are caused by an injury caused by excessive stretching. In veterinary medicine, muscle ruptures occur more frequently as a result of high energy activities, agility, jumping, among others; the biggest reports are in breed dogs that do high impact exercises, but there are no cases reported in felines. The objective of the present is to report a case of traumatic rupture of the tensor fascia lata muscle in a short-haired European feline, describing both the diagnosis and treatment, in order to have this pathology as a differential diagnosis of pelvic limb claudication in cats.

Keywords: impact, rupture, traumatic.

INTRODUCCIÓN

La ruptura muscular es una afección a fibras, fascículos e implica una solución de continuidad apreciable macroscópicamente, una distensión es un estiramiento longitudinal o un desgarro de fibras musculares o de un grupo de fibras (Fossum, 2006), un esguince es una lesión de ligamentos

que se encuentran alrededor de una articulación.

El músculo tensor de la fascia lata en carnívoros pertenece al músculo externo de la cadera, se extiende entre el ángulo lateral del ilion y la articulación de la rodilla como músculo en forma de abanico

(König, HE y Liebich HG, 2004). Nace en la espina iliaca ventral y en la aponeurosis terminal del músculo glúteo medio y se extiende en forma de abanico en la fascia lata (Munizaga & Albornoz, 2014); su límite craneal se adosa caudalmente al músculo sartorio, su borde dorsal al glúteo medio. Distalmente se

reportados en gatos y tampoco se conoce la predisposición racial, sin embargo en perros puede ocurrir en cualquier raza pero están sobre representados los Greyhounds de carrera, con menor frecuencia en perros de caza, agility, entre otras; siendo poco diagnosticado porque los propietarios no se percatan o no lo reportan.

El diagnóstico se basa en un examen ortopédico general, observación en dinámica, estática, palpación y manipulación. Los perros con una afección aguda presentarán dolor, espasmo, edematización, hematomas. Los casos crónicos se caracterizan por atrofia muscular y defectos reemplazados en su mayoría por tejido fibroso cicatrizal. La resonancia magnética es un medio de diagnóstico preciso y así como el ultrasonido (Fossum, 2006).

En perros se describen los lugares de mayor afección, siendo en miembros torácicos músculos romboideos, serrato ventral, pectoral. Tríceps, bíceps, extensor carporadial y flexor carpocubital; en miembros pélvicos músculo iliopsoas, tensor de la fascia lata, sartoria, pectíneo, recto interno y mecanismo de Aquiles (Slatter, 2006).

La afección del iliopsoas y tensor de fascia lata son de especial interés porque pueden ser confundidos

con displasia de cadera. El dolor es producido por extensión de la cadera con esguinces del músculo y con displasia. Tener precaución en el diagnóstico diferencial de displasia de cadera y esguince muscular. La resonancia magnética y el ultrasonido pueden ayudar a la aproximación del diagnóstico final.

El tratamiento en caso de esguinces son crioterapia, anti inflamatorios no esteroideos, opioides en ciertos casos, los primeros días y luego reposo durante 1 a 3 semanas seguidos por fisioterapia. En caso de ruptura muscular, dependiendo del daño, puede ser tratado bajo el mismo protocolo o en ciertas ocasiones reparación quirúrgica. Hay que evitar la tensión excesiva y se deben utilizar patrones de sutura que resistan tensión (puntos en U horizontal o vertical) (Slatter, 2006).

Descripción del Caso Clínico

Se presentó a la consulta ortopédica en la clínica veterinaria Fisiovet ubicada en la ciudad de Lima-Perú, un paciente hembra, felino Europeo de pelo corto de 2 años de edad, 2.5 kg de peso, frecuencia cardiaca 180lpm, frecuencia respiratoria de 40rpm, TLLC 1seg, temperatura 38.6°C, a la auscultación no se observaron ruidos anormales; los propietarios vinieron a consulta por notar una cojera en el miembro pélvico derecho cuando la observan caminar, y que sienten algún movimiento cuando tocan la

zona de la rodilla, en la anamnesis la paciente ha sido encontrada hace dos días, ya que estuvo perdida dos semanas.

Al examen ortopédico en dinámica y estática, es un poco difícil la evaluación en dinámica en los felinos por reusarse a caminar en un ambiente desconocido, se observó una claudicación grado I, apoyo del miembro en punta sin total descarga de peso ver fig. 2. No se observaron anomalías a la palpación de miembros torácicos ni miembro pélvico izquierdo, en el miembro pélvico derecho haciendo el examen de distal a proximal se observa dolor moderado en flexión y extensión de la articulación femorotibiopatelar, se observó movimiento de un pliegue muscular dando un salto, simulando una luxación de patela (lo cual generaba molestia en el paciente y a la extensión del miembro retornaba a su posición), la patela podía luxarse con facilidad y retornaba a su posición anatómica.



Fig. 2: Se observa apoyo en punta del miembro pélvico derecho sin descarga total de peso.

Se llegó a un diagnóstico diferencial de una subluxación patelar traumática, algún tipo de ruptura muscular, sin tener muy en claro métodos de diagnóstico. Se procedió a realizar estudios radiográficos como método complementario, se tomaron placas cráneo caudal y medio lateral, sin encontrarse hallazgos anormales.

Sin tener claro el diagnóstico del paciente, se propuso realizar una resonancia magnética ya que se sospechó de una afección de tejidos blandos, al no haber sido aceptado por un tema económico se propuso a los propietarios entrar a realizar una cirugía exploratoria, siendo aceptado por los propietarios, se tomó análisis de laboratorio pre quirúrgico.

A la espera de los resultados se manejó al paciente con tramadol 2mg/kpv VO BID y meloxicam 0.2mg/kpv SC SID durante 24hr, teniendo los resultados, se procede a la preparación del paciente, en la tricotomía realizada fue más perceptible los dos pliegues musculares anormales y la observación de la subluxación patelar.

El abordaje quirúrgico fue cráneo lateral a la zona del muslo, se observaron los pliegues musculares anormales, tratándose del tensor de la fascia lata así como la misma fascia lata que presentaban una

ruptura longitudinalmente ver fig.3., no se observó sangrado evidente de los bordes por lo cual se asumió un proceso de varios días.



Fig. 3: Se observa sujetado por dos pinzas Allis el músculo tensor de la fascia lata con ruptura longitudinal.

No se observaron otras alteraciones anatómicas, se procedió a suturar todo el músculo tensor de la fascia lata y la fascia lata en toda su longitud, se usó nylon monofilamento 3-0, al tener varios días se prefirió usar un material no absorbible, se usó un patrón de sutura continua y por encima de la misma puntos en U horizontales, subcutáneo y piel se suturó de forma rutinaria, un patrón simple continuo, el manejo postquirúrgico se realizó con tramadol 2mg/kpv TID SC, meloxicam 0.1mg/kpv SC SID y cefalotina 30mg/kpv BID IV.

Se mantuvo al paciente en observación 24hr, para luego proceder a dar de alta con tramadol 2mg/kpv TID VO, meloxicam 0.1mg/kpv SC VO y cefalexina 30mg/kpv BID VO durante 8 días, el día que se va de alta se nota un apoyo completo del miembro operado, se recomendó reposo semi-estricto.

SEGUIMIENTO

La paciente regresó a control a los 8 días, la herida se encontraba sin ningún tipo de secreción, en casa los propietarios relataron buen ánimo, buen andar, a pesar del reposo la paciente se levanta, camina sin problemas, al examen ortopédico en dinámica la paciente descarga peso sin dificultad, no se observa grado de claudicación ver fig. 4, lo mismo en el examen ortopédico en estática, en el examen ortopédico a la manipulación no se manifiesta dolor en flexión, extensión de la articulación femorotibiopatelar del miembro pélvico derecho, así que se procedió con el retiro de puntos, se recomendó un control en 3 semanas más pero los propietarios no retornaron para su control.



Fig. 4: Se observa descarga total de peso del miembro pélvico derecho a los 8 días de cirugía

CONCLUSIÓN

La ruptura de la fascia lata es descrita en medicina humana y con grados del I al IV, en medicina veterinaria se encuentra descrita en perros, en felinos no se encontraron casos reportados, podemos concluir que el diagnóstico es certero mediante resonancia magnética nuclear indicada en patologías musculoesqueléticas así como el ultrasonido, el principal impedimento son los recursos económicos. Esta patología debe ser tomada en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de claudicación del miembro pélvico, pudiendo confundirse con una luxación patelar, el presente es un aporte al diagnóstico y resolución de esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Done, S., Goody, P., Evans, S., & Stickland, N. (2010). Atlas a color de anatomía veterinaria el perro y el gato. Barcelona: EL SEVIER.
- 2 Fossum, T. (2006). Cirugía en pequeños animales. Estado Unidos: ELSEVIER MOSBY.
- 3 König, HE y Liebich HG. (2004). Anatomía de los animales domésticos. Buenos Aires: Medica Panamericana.
- 4 Munizaga, C., & Albornoz, I. (2014). Descripción Anatómica de los Músculos del Miembro Pélvico de Puma (Puma concolor). Santo Tomas, Chile: Morphol.
- 5 Sisson y Grossman. (2002). Anatomía de los animales domésticos. Estados Unidos: Masson.
- 6 Slatter, D. (2006). Tratado de Cirugía en Pequeños Animales. Intermedica.

NOTICIAS FIAVAC

Destacados...



FEDERACIÓN IDEROAMERICANA DE ASOCIACIONES VETERINARIAS DE ANIMALES DE COMPAÑÍA



CONGRESO FIAVAC - ANCLIVEPA BRASIL

Queremos invitarle una vez más a la próxima celebración del XV Congreso FIAVAC y 39º Congreso Brasileño de ANCLIVEPA, los días 6 a 8 de Junio de 2018, en la incomparable ciudad de Rio de Janeiro, Brasil. En 9 salas de conferencias, se contará con la presencia de más de 80 disertantes internacionales. Además de las salas en portugués, se presentarán dos salas en español, así como varias salas en inglés con traducción simultánea al español.

Las playas de Rio, su clima, su samba, su especial gastronomía, sus atractivos turísticos, y la alegría de sus gentes, serán el marco ideal para uno de los mayores eventos científicos del año.



¡WEBINARS HILL'S FIAVAC A TU DISPOSICIÓN!

Encuentra desde ya en nuestro sitio web una sección patrocinada por nuestros amigos de Hill's, donde podrás acceder a un valioso repositorio de Webinars sobre una variedad de temas clínicos, ejecutados por colegas de muy alto nivel. Te invitamos a tomar provecho de este y otros beneficios de contenido que te traen FIAVAC como parte de un esfuerzo por entregar contenidos actualizados telemáticos y presenciales. Ingresar ya a través de nuestro website: www.fiavac.org

¡PUBLICA TUS CASOS CLÍNICOS EN LA PRÓXIMA EDICIÓN DE LA REVISTA FIAVAC!

Para este año 2018 te invitamos a ser parte de nuestra publicación oficial: **REVISTA CLÍNICA PRÁCTICA ONLINE**. Comparte tu caso y publica en la próxima edición para representar a tu país y contribuir en este compendio de casos y experiencias clínicas.

Visita www.fiavac.org/publicaciones.php para enterarte de las condiciones y acceder a la **Guía de Presentación de Artículos**, así como para descargar ediciones anteriores de la **Revista FIAVAC - CPO**.

