

F
R. 4902

Seminario de **MEDICINA INTERNA Y CIRUGÍA: PEQUEÑOS ANIMALES**

Las Palmas G.Canaria, 21-22 Septiembre 1991

Facultad de Veterinaria

Universidad de Las Palmas



BIBLIOTECA UNIVERSITARIA	
LAS PALMAS DE G. CANARIA	
N.º Documento	_____
N.º Copia	189.687

TRASTORNOS CARDIACOS CANINOS

Dr. D. Peter G. Darke
Department of Veterinary Clinical Studies
Royal (Dick) School of Veterinary Studies
Universidad de Edimburgo

En los perros, aproximadamente el 5% de los trastornos cardíacos son congénitos. El 95% de las enfermedades cardíacas son adquiridas, predominando la degeneración de la válvula mitral en las razas pequeñas y las miocardiopatías en las de mayor tamaño.

MALFORMACIONES CONGENITAS

Estas incluyen:

Ductus arterioso persistente, defectos septales (comunicaciones de izquierda a derecha), estenosis pulmonar o subaórtica, displasias auriculoventriculares, tetralogía de Fallot (comunicación de derecha a izquierda).

- Todas producen SOPLOS característicos.*
- Pueden producir debilidad, retardo del crecimiento o insuficiencia cardíaca congestiva.*

ENFERMEDADES CARDIACAS ADQUIRIDAS

Estas incluyen:

1. Lesiones valvulares y endocárdicas:

- a) Endocardiosis (especialmente de la válvula mitral) - FRECUENTE en perros pequeños.*
- b) Endocarditis (produciendo signos de SEPSIS).*
- c) Parasitismo cardíaco (dirofilariasis - en perros importados).*
- d) Neoplasias endocárdicas (raras).*

La mayoría de lesiones vasculares producen SOPLOS cardíacos.

2. Trastornos miocárdicos:

- a) Miocardiopatía dilatada (congestiva) idiopática - en razas caninas grandes y gigantes.*
- b) Miocarditis (inflamación, sepsis, parvovirus).*
- c) Trauma (contusión o ruptura miocárdica).*

- d) *Infarto (séptico/neoplásico - la arteriosclerosis es POCO FRECUENTE).*
- e) *Arteriosclerosis/fibrosis (frecuente en insuficiencia cardíaca).*
- f) *Neoplasia: quimodectoma (tumor de la "base del corazón") o metástasis - linfosarcoma, hemangiosarcoma.*

Los trastornos miocárdicos pueden ocasionar pérdida de la contractilidad (fallo del corazón como bomba), con frecuencia se encuentran ARRITMIAS en la enfermedad miocárdica.

La disfunción miocárdica también es producto de muchas enfermedades ajenas al corazón.

3. Trastornos pericárdicos

- a) *Hemorragia (traumática, neoplásica o idiopática).*
- b) *Transudación (hipoproteïnemia, neoplásica, congestiva).*
- c) *Pericarditis (séptica o fibrinosa - poco frecuente).*
- d) *Hernia pericardiodiafragmática (defecto congénito).*

Los trastornos pericárdicos a menudo producen insuficiencia aguda del corazón derecho.

Con frecuencia se observa VELAMIENTO de los ruidos cardíacos.

4. Alteraciones funcionales:

- a) *La hiperactividad vagal puede causar BRADIDISRITMIAS.*
 - *Especialmente en las razas braquiocefálicas (paro sinusal).*
 - *Las enfermedades metabólicas/endocrinas/toxémicas pueden ocasionar arritmias.*

5. Efectos de otras alteraciones sobre el corazón:

- a) *Cor pulmonale - el efecto de los trastornos respiratorios.*
- b) *Trastornos metabólicos/endocrinos/toxémicos.*
- c) *Shock (por ejemplo por torsión gástrica), hipoxia, coagulación intravascular diseminada.*
- d) *Obesidad, embarazo, hipertermia.*

DIAGNOSTICO DE LOS TRASTORNOS CARDIACOS

Dr. D. Peter G. Darke
Department of Veterinary Clinical Studies
Royal (Dick) School of Veterinary Studies
Universidad de Edimburgo

INSPECCION SUPERFICIAL/PALPACION

a) *El edema subcutáneo es poco frecuente en la insuficiencia cardíaca en perros y gatos.*

b) *Membranas mucosas:*

La palidez y la perfusión lenta (CRT) sugieren un gasto cardíaco insuficiente.

La cianosis es poco frecuente excepto en casos de:

- Comunicaciones de derecha a izquierda.*
- Edema alveolar.*

c) *Ingurgitación/pulsación yugular sugieren insuficiencia del corazón derecho.*

d) *Latido de punta cardíaca: valorar la fuerza del impulso (¿está agrandado el corazón? ¿hay frémito?).*

e) *Palpación abdominal: ¿hay agrandamiento hepático/esplénico? ¿ascitis?.*

f) *Pulso: carácter, frecuencia, ritmo...*

AUSCULTACION

a) *Audibilidad de los ruidos cardíacos:*

- Aumenta con la cardiomegalia en la insuficiencia cardíaca.*
- Velada por los derrames pericárdicos o pleurales o la presencia de masas.*

b) *Area de auscultación de los ruidos cardíacos:*

- Aumenta con la cardiomegalia.*
- Está desplazada por la presencia de tumores o líquido.*

c) *Frecuencia cardíaca (auscultar simultáneamente con la palpación del pulso para detectar déficit):*

- Aumenta en la insuficiencia cardíaca (y algunas taquidisritmias).*

- Disminuye en las bradidisritmias.

d) Ritmo cardíaco (la arritmia del seno NB es FRECUENTE en los perros normales.

e) Ruidos anormales:

I) Soplos - son ocasionados por la turbulencia de la sangre y suelen ser SISTOLICOS:

Congénitos - a menudo son rudos; soplo en "maquinaria" del ductus.

Regurgitación valvular - a menudo más blandos - causados por:

- Enfermedad valvular mitral (endocardiosis/endocarditis).

- Dilatación cardíaca - soplos ocasionados por insuficiencia cardíaca.

Alteración de la viscosidad sanguínea (anemia, hipoproteinemia).

Los soplos fisiológicos son frecuentes en cachorros...

II) Ritmo de galope (S3/S4, especialmente en la sobrecarga de volumen).

III) Ruidos de roce pericárdico - raros en pequeños animales.

Los soplos pueden clasificarse de acuerdo a:

I) Intensidad (graduada I - V/VI).

II) Ubicación (punto de máxima intensidad sobre el tórax) e irradiación).

III) Fase del ciclo cardíaco (pueden ser proto/pansistólicos, diastólicos).

IV) Carácter (pueden ser rudos, blandos, musicales).

A menudo se escuchan ruidos respiratorios (crepitación pleural) en la insuficiencia cardíaca.

RADIOLOGIA

Resulta muy útil en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca congestiva:

a) Tamaño cardíaco - indica sobrecarga de volumen / hipovolemia.

b) Silueta cardíaca - revela el agrandamiento de cámaras individuales.

- c) *Signos de insuficiencia congestiva - en pulmones/hígado/ascitis/hidrotórax.*
- d) *Vasos sanguíneos - sobrecarga/subperfusión pulmonar, venas ...*
- e) *Angiografía - directa (sitio seleccionado por catéter)
- indirecta (a través de la vena yugular).*

ELECTROCARDIOGRAFIA

Interpreta solamente los eventos a nivel de miocardio:

Registra claramente la frecuencia cardíaca, el ritmo, el impulso de conducción.

Los cambios de la onda electrocardiográfica pueden indicar agrandamiento cardíaco/alteraciones metabólicas.

ECOCARDIOGRAFIA

Utiliza el ultrasonido (2 - 7,5 MHz) para proporcionar imágenes de las estructuras intracardiácas y mostrar la motilidad cardíaca:

- a) *El modo-M (eco uni-dimensional) registra el movimiento de las estructuras cardíacas en un rayo lineal en relación al tiempo...*
 - *Pueden hacerse mediciones de:*
 - I) *El tamaño de las cámaras cardíacas.*
 - II) *Los cambios proporcionales del tamaño ventricular (fracción de acortamiento).*
 - III) *Dilatación/hipertrofia miocárdica.*
- b) *Los rastreos sectoriales (bi-dimensionales) muestran secciones a través del corazón:*

Pueden verse las estructuras cardíacas en movimiento...

Las lesiones congénitas que pueden ser identificadas incluyen:

 - I) *Defectos del septo auricular o ventricular.*
 - II) *Estenosis pulmonar o subaórtica.*
 - III) *Ductus arterioso (ocasionalmente puede visualizarse).*

Las enfermedades adquiridas que pueden identificarse incluyen:

 - I) *Miocardiopatías.*
 - II) *Engrosamiento valvular (endocardiosis o endocarditis).*

III) Derrames pericárdicos.

IV) Neoplasias cardíacas - intracardiácas, pericárdicas, de la base del corazón.

V) *Dirofilaria* - parásitos adultos en el ventrículo derecho y la arteria pulmonar.

c) En la ecocardiografía de contraste se puede utilizar:

- Hemacel/solución salina mezclados en una jeringa para pasar en microburbujas.
- O inyectar 5 a 10 ml a través de una vena periférica para demostrar las comunicaciones...

d) El eco Doppler mide la velocidad y la dirección del flujo sanguíneo en el corazón, las cuales se visualizan en forma de:

- Un trazado "espectral" de la velocidad/tiempo (con ECG).
- Un "diagrama de flujo con color" siendo el flujo sanguíneo demostrado en el eco 2-D.

El Doppler puede demostrar en forma muy exacta:

I) El flujo anormal (por regurgitación/comunicación) a través de una válvula o un defecto valvular.

II) El flujo alterado (turbulento) a través de un defecto o estenosis valvular.

III) Los gradientes de presión entre las cámaras cardíacas o a través de las comunicaciones.

IV) El gasto cardíaco a través de la aorta o la arteria pulmonar.

- Todo de una manera completamente no invasiva...

La cateterización cardíaca puede utilizarse para realizar:

a) Angiografía directa.

b) Registros de la presión sanguínea.

c) Análisis de gases sanguíneos.

d) Estudios del gasto cardíaco (por termodilución).

- Mediante registros en puntos específicos en el corazón y grandes vasos.

Actualmente sustituidos en forma importante por el uso cuidadoso del Doppler...

INSUFICIENCIA CARDIACA

Dr. D. Peter G. Darke
Department of Veterinary Clinical Studies
Royal (Dick) School of Veterinary Studies
Universidad de Edimburgo

La enfermedad cardíaca, mientras se detecte pronto en los perros, puede ser insignificante en muchos casos. Es el reconocimiento de la insuficiencia cardíaca lo que tiene importancia en el tratamiento.

Los mecanismos compensatorios de un gasto cardíaco insuficiente incluyen:

- a) Taquicardia (gasto cardíaco - frecuencia cardíaca x volumen latido).
- b) Vasoconstricción periférica (arteriolar y venosa).
- c) Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de la ADH).
- d) Aumento de la contractilidad miocárdica.

Estas son respuestas importantes en el shock hipovolémico agudo, pero pueden tornarse inadecuadas en la insuficiencia congestiva crónica, dando como resultado:

- a) Taquicardia ineficiente (diástole reducida --> llenado reducido).
- b) Perfusión tisular inadecuada (incluso renal), junto a una mayor resistencia periférica, exacerbando la regurgitación aurículoventricular.
- c) Sobrecarga de volumen, retención de sodio, congestión venosa, edema.
- d) Aumento del requerimiento miocárdico de oxígeno + reducción del aporte.

Pueden identificarse varios tipos de insuficiencia:

1. Insuficiencia sistólica (gasto cardíaco insuficiente, insuficiencia del corazón como bomba) - debido a: hipovolemia, arritmias severas (< 60/min ó > 200/min), miocardiopatías, estenosis aórtica o regurgitación mitral grave... produce "shock", intolerancia al ejercicio, debilidad o síncope.

Hallazgos: palidez, perfusión capilar lenta, pulso débil

2. **Insuficiencia congestiva** (sobrecarga de volumen) - debida a miocardiopatía, regurgitación valvular A/V, comunicaciones de izquierda a derecha.

- Retención de sodio y agua (aldosterona, ADH).

Puede ser: a) Insuficiencia del corazón izquierdo (debida por ejemplo a regurgitación mitral) produce dilatación de la aurícula izquierda, congestión/edema pulmonar que se manifiestan con tos (compresión bronquial en perros) o disnea.

Hallazgos: ruidos en la vía aérea, ruidos pulmonares.

O puede ser: b) Insuficiencia derecha (por regurgitación tricuspídea, miocardiopatía, estenosis pulmonar o derrame pericárdico).

Produce congestión venosa, hepatomegalia, ascitis, hidrotórax.

Hallazgos: hígado aumentado de tamaño, distensión yugular, matidez torácica.

3. **Insuficiencia diastólica** (distensibilidad insuficiente) - debida a derrames pericárdicos, fibrosis miocárdica o miocardiopatías hipertróficas.

Produce un llenado ventricular inadecuado, dilatación auricular.

Hallazgos: distensión venosa, ascitis o edema pulmonar.

4. **Paro cardíaco** - consecuencia de una o diversas arritmias: fibrilación ventricular o asistolia, o disociación electromecánica...

- Especialmente en enfermedad miocárdica si el animal presenta acidosis, hipoxia, hipotermia, hiperkalemia, shock, etc...

Hallazgos: colapso, paro respiratorio, coloración pálida/grisácea/cianótica, ausencia de pulsación o de latido cardíaco, congestión venosa, inconsciencia.

Otras causas de colapso incluyen trastornos metabólicos, endocrinos y del sistema nervioso central.

RADIOLOGIA DEL MEDIASTINO

Enrique Rodríguez Grau-Bassas
Clínica Veterinaria Maspalomas, Gran Canaria
Profesor Asociado Patología Médica,
Universidad de las Palmas, G.C.

El estudio de la Patología del Mediastino ofrece manifiestas dificultades al clínico por la difícil exploración de la zona y por la diversidad e importancia de las estructuras que en él se albergan. Tráquea, bronquios principales, esófago, timo, importantes centros linfáticos, los principales vasos sanguíneos y el mismo corazón se alojan en esta región. La radiografía es un componente más de la base de datos para elaborar un diagnóstico y sólo ha de usarse contrastada con el resto.

RECUERDO ANATOMICO

Las dos hojas pleurales que lo delimitan se encuentran conectadas por un delicado tejido de fibras de colágeno, con capacidad de distenderse y albergar cantidades variables de aire, líquido o masas sólidas. Dicha cavidad no está aislada, sino que se abre cranealmente hacia los planos faciales profundos del cuello y cara. Caudalmente se comunica con el espacio retroperitoneal, a través de los hiatos esofágico y aórtico.

En casos de neumomediastino, éste suele avanzar hacia la región cervico-facial y el enfisema cervical o subcutáneo generalizado se extiende con cierta frecuencia hacia el mediastino. El paso de aire hacia el espacio retroperitoneal es muy poco probable. Tampoco es posible el paso de aire hacia el espacio pleural desde el mediastino.

No debemos olvidar el hecho de que el mediastino tiene dos importantes bolsas o hernias que se extienden del hemitórax derecho al izquierdo. Una la forma el lóbulo craneal derecho del pulmón, parte del cual se alberga en el hemitórax izquierdo. Por ello, en la radiografía lateral lo vemos como una estructura radiolúcida situada cranealmente al corazón. El borde dorsal de esta bolsa lo forma la parte mediastínica que envuelve a la vena cava y el borde craneal es una densa estructura que se extiende caudoventralmente albergando las arterias, venas y linfáticos. Al final de este pliegue y, adyacente al esternón, se encuentra el linfocentro esternal. Una bolsa aun mayor contiene al lóbulo accesorio dentro del hemitórax izquierdo. Además, un pliegue mediastínico rodea a la porción torácica de la vena cava fijándolo a la zona ventral del tórax. Dicho pliegue crea un fondo de saco capaz de alojar líquido. Al cortar este receso abierto dorsalmente, el líquido contenido se evacua al colocar al paciente en decúbito supino, detalle importante a la hora de radiografiar un paciente.

EXAMEN RADIOLOGICO

Es uno de los métodos diagnósticos que más información nos va a dar de la zona, sin embargo es incompleto y tiene sus dificultades. Excepto la tráquea, las estructuras intramediastínicas en situación normal tienen una densidad similar y, por lo tanto, escaso contraste radiológico. En las proyecciones dorso-ventral o ventro-dorsal, la columna y el esternón se superponen a gran parte del mediastino, dificultándonos su observación. Animales viejos con tendencia a la obesidad, como el Pekinés, Caniche enano o Chihuahua, el acúmulo de grasa puede ocasionar serios problemas a la hora de obtener una imagen diagnóstica de la región craneal del mediastino. En perros y gatos jóvenes, podemos identificar radiográficamente el timo. En los adultos, con una técnica adecuada sólo podremos observar vestigios de éste sobreimpuesto a la porción ventral del mediastino, la que aparece como una banda más densa que corre oblicua desde la zona media más craneal hacia la izquierda donde contacta con la silueta cardíaca, formando dicho vestigio una pequeña sombra triangular.

TECNICA RADIOGRAFICA

La técnica es la convencional para tórax, esto es, tiempos inferiores a 1/20 sg., o mejor a 1/60 sg., dando un producto total de 2,5 a 5 mAs y alto Kvp. Utilizar parrilla antidifusora de 80 a 110 líneas por pulgada (proporción 8:1), o Potter-Bucky de alta velocidad, siempre que el tórax que nos ocupe tenga un espesor superior a 12-14 cm.

En la proyección lateral, hay que extender las extremidades hacia delante tanto como sea posible, colocar esternón y columna en un mismo plano horizontal (en perros de tórax profundo utilizar cuñas de goma espuma), y centrar el haz de rayos en la región cardíaca. Efectuar el disparo al final de la inspiración.

La proyección dorso-ventral debe ser especialmente simétrica, ya que una ligera rotación en uno u otro sentido puede hacernos malinterpretar un desplazamiento mediastínico. Igual atención debemos prestar al efectuar un disparo adicional en posición ventro-dorsal, a fin de movilizar el líquido y vaciar el mencionado receso del mediastino y sus ángulos cardiofrénicos.

En animales viejos y obesos, o cuando no obtengamos una imagen clara de la región craneal del mediastino, efectuaremos otro disparo elevando en un 20% el Kvp. a fin de penetrar algo más la acumulación de grasa de esta zona.

DIAGNOSTICO E INTERPRETACION CLINICA DE IRREGULARIDADES MEDIASTINICAS

Los tres principales puntos en que se basa el examen radiográfico del mediastino son:

- 1) ¿Se encuentra situado el mediastino en la línea media o está desplazado respecto a ésta?.

2) ¿Vemos estructuras que en condiciones normales no vemos?.

3) ¿Hay algo en el mediastino que nos haga considerar la presencia de una estructura infiltrativa o de una masa?.

Una vez reconocida alguna de estas características, podemos profundizar en las explicaciones que a continuación describimos.

DESPLAZAMIENTO MEDIASTINICO

Normalmente, el mediastino se encuentra situado en el centro del tórax, dividiendo a éste en dos partes más o menos iguales e inclinándose ligeramente hacia la izquierda en su presión caudal, donde se ubica el lóbulo accesorio. Una expansión asimétrica de la pared torácica, el desplazamiento craneal de uno de los hemidiafrágmata y la escoliosis son algunos de los factores que pueden provocar una asimetría torácica y mal interpretarla como un desplazamiento del mediastino.

El verdadero desplazamiento debemos reconocerlo por una posición anormal de tráquea, aorta, cavas o corazón. Este se produce por un aumento de la presión en un hemitórax o por una tracción efectuada desde el otro.

Por tanto, el desplazamiento mediastínico no es un signo de alteraciones mediastínicas, sino más bien de otras estructuras intra o extratorácicas. Las causas más comunes son:

1. Neumotórax unilateral: el mediastino se desplaza hacia el lado afectado.
2. Efusión pleural unilateral: el mediastino se desplaza al lado contrario.
3. Hernia diafragmática unilateral: el mediastino se desplaza hacia el lado no afectado.
4. Neumotórax de presión unilateral: desplazamiento hacia el lado no afectado.
5. Colapso pulmonar unilateral: el mediastino se desplaza hacia el lado afectado.
6. Adherencias de pleura a pared torácica.
7. Enfermedades de los componentes óseos del tórax:
 - a. Pectum excavatum.
 - b. Escoliosis.

NEUMOMEDIASTINO

Su imagen característica es la de una mayor visualización de las estructuras alojadas y una disminución general de la densidad de la zona. Así, vemos delimitada la pared externa de la tráquea, la vena cava craneal, vena azigos, esófago, un trayecto mucho mayor de la aorta y la ramificación de ésta hacia la arteria

braquiocefálica. La silueta cardíaca puede elevarse del esternón y es, frecuentemente, acompañado de enfisema subcutáneo. Raramente aparece neumopericardio.

Este aire en el mediastino puede aparecer como consecuencia de:

- 1) Enfisema en planos faciales profundos del cuello.*
- 2) Paso de aire por las envolturas peritraqueales a partir de perforaciones traqueales iatrogénicas o traumáticas.*
- 3) Paso de aire desde alveolos rotos o roturas bronquiales utilizando los espacios perivasculares y/o peribronquiales.*
- 4) Aire que penetra a través de una rotura o perforación esofágica.*
- 5) Aire procedente del espacio retroperitoneal.*

MASAS MEDIASTINICAS

Con el fin de poder establecer más eficazmente el origen y relaciones de las masas mediastínicas, subdividimos el mediastino en cinco compartimentos o regiones:

- 1. Región cráneo-ventral o pericárdica: contiene el timo y los nódulos linfáticos.*
- 2. Región cráneo-dorsal: situada entre la vena cava craneal y la columna. Contiene el arco aórtico, la vena cava craneal, nódulos linfáticos, tráquea y parte del esófago.*
- 3. Región perihiliar: situada en la base del corazón y el hilio pulmonar. Contiene nódulos linfáticos y la raíz de los principales vasos.*
- 4. Región dorso-caudal: entre la vena cava caudal y la columna. Contiene el esófago como estructura más destacada.*
- 5. Región caudo-ventral o postcardíaca (receso del mediastino): desde la vena cava caudal hasta el esternón con contenido poco destacable.*

La presencia de fusiones pleurales y/o mediastínicas, o masas en otras estructuras torácicas nos va a dificultar la inspección de la zona.

Las masas y densidades difusas mediastínicas pueden tener orígenes y significados patológicos muy diversos y, la detección radiográfica de las mismas es un primer paso para establecer un abanico más o menos grande de posibilidades diagnósticas y una amplia lista de alteraciones extramediastínicas de las que diferenciarlas, resumidas en el siguiente cuadro:

**REGION
MEDIASTINICA**

**MASAS
MEDIASTINICAS**

**DIAGNOSTICO
DIFERENCIAL**

REGION CRANEODORSAL

*Dilatación esofágica
Aneurismas aórticos
Tumores neurogénicos
Tumores paraespinales
Quemodectomas*

*Tumores costales.
Tumores traqueales.*

REGION CRANEOVENTRAL

*Lipomas
Linfomas
Timomas
Tumores tiroideos
ectópicos
Abscesos, granulomas
Mediastinitis
Hemorragia mediastínica
Edema mediastínico*

*Obesidad.
Timo (jóvenes).
Arco aórtico agrandado.
Consolidación de lóbulos
craneales.
Superimposición musc.
extremidades anteriores.
Dilatación Arco aórtico
en P.D.A. o A.S.
Tumores pared torácica.*

REGION PERIHILIAR

*Linfoadenopatías
inflamatorias
Mediastinitis
Linfomas
Quemodectomas
Tumores ectópicos
tiroideos o paratiroides
Cuerpos extraños en
esófago
Metástasis*

*Proyección terminal
arteria pulmonar.
Dilatación postestenótica.
arteria pulmonar.
Absceso, granulomas o
tumores pulmonares.
Edema de pulmón
cardiogénico.
Dilatación aurícula
izquierda.
Tumores auriculares.*

REGION CAUDODORSAL

*Cuerpos extraños en
esófago
Granulomas esofágicos
Divertículos esofágicos
Hernias de Hiato
Tumores neurogénicos
Granulomas por cuerpos
extraños.*

*Masas paraespinales
extratorácicas.
Masas o consolidaciones
en lóbulo caudal.
Hernias diafragmáticas.
Abscesos o tumores
diafragmáticos.*

REGION CAUDOVENTRAL

*H. intramediastínicas.
Quistes Pericárdicos.
H. Peritoneo-pericárdica.
Abscesos o granulomas
pericárdicos o mediast.*

*Consolidación lóbulo
accesorio.
Tumores y abscesos
costales.
Tumores o abscesos diafr.*

A veces, especialmente en presencia de fusión mediastínica o pleural, sólo visualizaremos la desviación provocada por la masa en las estructuras torácicas normales. Así, masas en la región craneal del mediastino pueden desplazar la tráquea hacia arriba y a la derecha, los lóbulos pulmonares pueden aparecer desplazados caudalmente, así como el corazón o la bifurcación de la tráquea (ésta suele encontrarse entre el cuarto y quinto espacio intercostal). Las linfadenopatías esternales suelen aparecer sobre la segunda o tercera esternebra y con convexidad dorsal. Un esofagograma puede ayudarnos a delimitar ciertas estructuras anormales en mediastino.

Siempre debemos contrastar al menos las posiciones laterolateral y dorsoventral para descartar la ubicación de las lesiones en pulmón o pared torácica.

Masas situadas en la región caudoventral pueden no ser evidentes en radiografías espiratorias al superponerse a la silueta cardíaca.

BIBLIOGRAFIA

DURK, R. L. ACKERMANN, N.: "Small Animal Radiology".
Churchill-Livingstone, 1986.

MORGAN, J. P., SILVERMANN, S.: "Techniques in Veterinary Radiography".
Iowa State University Press.

MORGAN, J. P.: "Radiographic Diagnosis of Pleural and Mediastinal Diseases".
Proceedings of Disease of the Dog. Sin
publicar.

OWENS, JERRY M.: "Radiographic interpretation for the Small Animal Clinician".
Ralston Purina, 1982.

SUTER, P. F., GOMEZ, J. A.: "Diseases of the Thorax Radiographic Diagnosis".
Iowa State University Press, 1987.

SUTER, P. F., LORD, P. F.: "Thoracic Radiography".
Peter F. Suter, Wettswill, Switzerland,
1984.

"Radiography of the Emergency Patient".

PATOLOGIA QUIRURGICA DE LAS HERNIAS

Dr. Ignacio Durall Rivas
Profesor Titular Interino de Patología Quirúrgica y
Cirugía de la Facultad de Veterinaria de la U.L.P.G.C.
Dña. M. Carmen Díaz Sánchez
Becaria de la Fundación Universitaria de la U.L.P.G.C.
Dña. Inmaculada Morales Fariña
Profesora Asociada Patología Quirúrgica y Cirugía

INTRODUCCION

Una hernia es una anormal protrusión de un órgano o tejido a través de una apertura normal del cuerpo. Las hernias verdaderas tienen un anillo herniario y un saco formado por peritoneo que engloba el contenido de la hernia.

HERNIA UMBILICAL

ETIOLOGIA

La pared abdominal ventral se forma embriológicamente por migración de los pliegues cefálico, caudal y dos laterales, que forman una apertura por la que discurren los vasos umbilicales, conducto vitelino y del alantoides. En el momento del nacimiento, el anillo umbilical se cierra al romperse su contenido. Se forma una hernia si el anillo no está debidamente formado, si es muy grande para permitir su contracción o si esta no se produce.

Se sospecha de un defecto genético ya que determinadas razas presentan un alto riesgo, como son los Airedale, Basenji, Pequinés, Pointer y Weimaraner.

Los productos teratógenos deben considerarse como una posible causa.

La incisión de los vasos muy cerca de la pared abdominal puede ser la causa si la hernia se produce inmediatamente tras el nacimiento pero no puede incriminarse en aquellas hernias que aparecen semanas más tarde.

SINTOMATOLOGIA

- * Masa en abdomen ventral a nivel del ombligo.
- * Palpación: tamaño del anillo umbilical, carácter del contenido y reducción o no del mismo.

- * *Pequeñas hernias: contenido blando y homogéneo, suele ser grasa, ligamento falciforme y omento.*
- * *Ocasionalmente intestino, que puede estrangularse en cuyo caso se presenta dolor abdominal, vómitos y depresión. El saco umbilical está caliente, doloroso y firme a la palpación.*
- * *En animales jóvenes con síntomas respiratorios y hernia umbilical, chequear hernia peritoneo-pericardio-diafragmática ya que ambas anomalías ocurren simultáneamente. La incidencia es especialmente alta en el Weimaraner.*

TRATAMIENTO

- * *Incisión elíptica de una longitud cuatro veces la anchura de la hernia.*
- * *Hernias pequeñas: pueden reducirse sin abrir el saco.*
- * *Hernias grandes: apertura del saco, reducción del contenido. No debe desbridarse el anillo herniario ya que proporciona un fuerte tejido conectivo que favorece el cierre del defecto. Sutura absorbible sintética o no absorbible nylon o acero inoxidable. Extenderse en la sutura 1 cm. más allá del margen del anillo umbilical tanto craneal como caudalmente.*

HERNIA INGUINAL

Se forman cuando un órgano o tejido protusionan a través del canal inguinal que en los machos está formado por el gubernaculum testis y la túnica vaginal (cuerda espermática) y en la hembra por el gubernaculum que persiste en el ligamento ancho del útero como ligamento redondo.

El anillo interno del canal inguinal está formado por:

- *cranealmente: inserción caudal del Ms. oblicuo interno.*
- *ventromedial: Ms. recto abdominal y tendón prepúbico.*
- *caudolateral: extremo pelvis y ligamento inguinal.*

El anillo externo está formado por el Ms. oblicuo externo abdominal.

Este tipo de hernias pueden ser:

- * *indirectas: son las más frecuentes. Es una protrusión a través del proceso vaginal en las hembras o la túnica vaginal en los machos.*
- * *directas: evaginación peritoneal separada del proceso o de la túnica vaginal.*

ETIOPATOGENESIS

- * *Etiología desconocida. Se implican variaciones anatómicas, factores poligénicos, enfermedades infecciosas.*
- * *En el Basenji se conoce un tipo de hernia hereditaria que se resuelve espontáneamente a las 12 semanas.*
- * *Alto riesgo en: Basset Hound, Cairn Terrier, Pequinés y West Highland White Terrier.*
- * *Adquiridas: perras de mediana edad, en periodo de estro o preñez; causa hormonal.*
- * *No se ha descrito en hembras castradas.*
- * *Otras causas: debilidad pared abdominal, trauma, obesidad, acumulación de grasa en el proceso vaginal.*

SINTOMATOLOGIA Y DIAGNOSTICO

- . *Masa blanda, no dolorosa en región inguinal.*
- . *Puede contener: omento, intestino, vejiga, grasa prostática, bazo, útero grávido, etc.*
- . *El diagnóstico diferencial debe establecerse con respecto: acúmulo de tejido graso, absceso, hematoma, tumor de mama.*
- . *La hernia puede aparecer como una hinchazón lateral a la vulva y debe diferenciarse de la hernia perineal.*

TRATAMIENTO

- * *Incisión por línea media ventral: permite la visualización de ambos anillos inguinales y la reparación de hernias bilaterales.*
- * *Disección subcutánea y reclinar lateralmente el tejido mamario.*
- * *Exposición del anillo inguinal y saco herniario.*
- * *Apertura del saco y reposición en la cavidad abdominal del contenido de la hernia. En algunos casos el alargamiento del anillo cranealmente facilita la reducción.*
- * *Si la vejiga está llena: cistocentesis. Si encontramos el útero podemos practicar una ovariectomía.*
- * *Sutura del anillo con puntos discontinuos y sutura no absorbible. No lesionar ni comprimir la epigástrica superficial caudal y el nervio genitofemoral que se localizan en el aspecto caudomedial del anillo. En el macho no comprometer el cordón espermático.*
- * *Cierre de los planos quirúrgicos de la forma habitual y colocación de un penrose si existen espacios muertos.*

HERNIA PERINEAL

El diafragma pélvico está compuesto por:

- Ms. elevador del ano.
- Mss. coxígeos.
- Ligamento sacrotuberoso.
- Ms. glúteo superficial.
- Ms. obturador interno
- Esfínter anal externo.

La hernia perineal resulta de un defecto en la musculatura del diafragma pélvico, produciéndose una herniación de las vísceras pélvicas o grasa retroperitoneal en la fosa isquiorrectal.

Se presenta en animales viejos (7-9 años), el 97% en machos sin castrar. Las razas de alto riesgo las constituyen: el Boston Terrier, Collie, Boxer y Pequinés, que suelen presentar este tipo de hernias entre los 7 y 9 años de edad, mientras que los mestizos la suelen presentar a los 14 años. En la hembra, el músculo elevador del ano es mucho más fuerte y se adhiere en un tramo mucho mayor sobre la pared rectal que en el macho, lo cual justifica la escasa incidencia en las hembras.

Dos tercios de las hernias son unilaterales y un tercio bilateral. Entre las causas barajadas como etiología, destacamos la predisposición congénita, debilidad del diafragma pélvico, desequilibrio hormonal, enfermedad prostática, constipación crónica y tenesmo, atrofia muscular y, enfermedad concurrente rectal (dilatación, saculación, desviación, etc.).

DIAGNOSTICO

Se basa en la anamnesis, sintomatología, examen físico y radiográfico. La mayoría de los animales presentan una hinchazón ventrolateral al ano que puede ser uni o bilateral, no suele ser doloroso y puede reducirse en ocasiones por palpación. Si la vejiga está herniada puede manifestar malestar y dolor a la palpación, así como estranguria y disuria. El síntoma más frecuente es los repetidos intentos por defecar. Debe explorarse digitalmente el recto para detectar la presencia de desviación, saculaciones e impacción de heces. El examen radiológico puede detectarnos el contenido de la hernia y por medio de un enema de contraste verificar la extensión y amplitud de los defectos rectales.

TRATAMIENTO

Las técnicas quirúrgicas se encaminan a la reconstrucción del diafragma pélvico previa reposición en la cavidad abdominal del contenido de la hernia.

- * Colocación del paciente en decúbito esternal con las extremidades posteriores colgando en el extremo de la mesa del quirófano. Pueden colocarse unos sacos de arena para elevar el tren posterior e incluso inclinar la mesa para elevar más todavía el tren posterior del paciente.

- * Incisión sobre el saco herniario, empezando en la base de la cola, curvando lateralmente en medio círculo y finalizando ventralmente al ano por debajo del nivel del arco isquiático.
- * Disección roma y exposición del contenido de la hernia reponiéndolo en la cavidad abdominal o extirpando la grasa retroperitoneal. Puede practicarse una prostatectomía si se considera necesario.
- * Si el recto presenta un divertículo, hay autores que consideran que reparando la hernia se solventa el problema, mientras que otros aconsejan la extirpación de la porción afectada clampando dicha porción y realizando una sutura invertida en dos capas con material no absorbible. La sutura no debe penetrar la luz del recto.
- * Con catgut crómico de 1-0 o nylon o acero inoxidable, iniciamos la primera sutura desde el esfínter anal al ms. coxígeo tan dorsalmente como sea posible. La segunda sutura desde el mismo esfínter hasta la porción más ventral del coxígeo y ligamento sacrotuberoso. La cuarta sutura entre el esfínter y el ms obturador interno. Todas estas suturas se anudan al final de la colocación de todas ellas. No debe lesionarse el paquete pudiendo.
- * Otros autores preconizan la trasposición del obturador interno que se realiza desperiostizándolo de la superficie del isquión hasta el borde caudal del foramen obturador (no lesionar la a. y n. obturador). El tendón del obturador lo seccionamos medialmente al isquion ya que lateralmente discurre el ciático. La primera sutura la realizamos desde el esfínter anal al ligamento sacrotuberoso lo más dorsalmente posible siendo el apex del ms. obturador. El borde caudolateral del obturador interno lo suturamos al extremo caudomedial del ligamento sacrotuberoso. Otra variante consiste en diseccionar la fascia del glúteo superficial del lig. sacrotuberoso y suturarlo directamente al obturador interno. El borde caudomedial del obturador lo suturamos al esfínter externo del ano.
- * Orquiectomía.

RESULTADOS Y COMPLICACIONES

- Recidivas: 6-12 meses: 11-18%
 más de 12 meses: 25-50%
 Menos recidivas según la experiencia del cirujano.
- Mayor incidencia de recidivas en animales no castrados.
- Alta incidencia de infección de causa desconocida.
- Incontinencia fecal: es permanente si se lesionan bilateralmente ambos pudendos. Si la lesión es unilateral la incontinencia se resuelve en pocas semanas.
- Tenesmos: se resuelven con el tiempo. Narcóticos.
- Parálisis del ciático.

- Ano torcido: se resuelve en varias semanas. Es preferible intervenir un lado y esperar varias semanas para intervenir el opuesto ya que la tensión en el ano es mayor si se realiza la reparación simultáneamente.

HERNIA ABDOMINAL TRAUMATICA

Es la protrusión del contenido abdominal a través de un defecto en la pared abdominal. La etiología suele ser accidentes de automóvil, peleas, disparos u otros traumas romos. La localización puede producirse en cualquier zona de la pared abdominal. Por lo general presentan un abdomen flácido aunque en algunas ocasiones está tenso. El intestino puede migrar a una considerable distancia a través del subcutáneo.

TRATAMIENTO

Reparar el defecto suturando los músculos afectados y, en caso de pérdida de sustancia que imposibilite la reparación convencional podemos utilizar mallas Marlex o Prolene Mesh.

HERNIA DIAFRAGMATICA

Las hernias diafragmáticas, que quizás sería más correcto denominarlas rotura diafragmática, son el resultado de traumatismos principalmente automovilísticos, caídas o peleas. La rotura suele producirse en la parte muscular del diafragma, ya que la parte tendinosa es más fuerte.

El cuadro clínico varía en función de las vísceras herniadas. Por lo general presentan disnea, el paciente no quiere tumbarse, presenta intolerancia al ejercicio, no quiere bajar escaleras, etc.

El diagnóstico radiológico puede ponernos de manifiesto:

- Interrupción de la línea diafragmática.
- Obstrucción de los pulmones en uno o ambos hemitórax.
- Desplazamiento de los lóbulos pulmonares hacia un lado, así como mediastino y corazón.
- Pérdida de las sombras normales en abdomen, especialmente las próximas al diafragma.
- Sombra hepática pequeña, fractura de costillas.
- Derrame pleural (trasudado modificado).

- En caso de duda, podemos practicar un neumoperitoneo y comprobar si se ha producido un hemotórax, lo cual pone de manifiesto la solución de continuidad en el diafragma.

TRATAMIENTO

- * Evaluar previamente al paciente. NO ES UNA INTERVENCION DE URGENCIA SALVO QUE EL ESTOMAGO ESTE HERNIADO. La mortalidad es mayor en pacientes que se intervienen inmediatamente, que en los que se postpone la cirugía varios días.
- * Inducción con pentotal tras la preanestesia habitual y oxigenar inmediatamente por medio del tubo endotraqueal.
- * Incisión desde el xifoides hasta el ombligo. Al abrir el abdomen debemos iniciar, si no lo hemos hecho previamente, la ventilación asistida.
- * Reposición de las vísceras abdominales herniadas en tórax a la cavidad abdominal.
- * Sutura del diafragma con seda de 1-0 empezando por la parte más inaccesible y sin comprimir la vena cava caudal en el caso en que el desgarró del diafragma se extienda hasta esta zona. Anudar todas las suturas al final de todo. Al hacerlo con la última sutura provocamos una inspiración forzada para favorecer la salida de aire y provocar un vacío en la cavidad pleural. Cierre de la forma habitual.

BIBLIOGRAFIA

BOJRAB, M. J. (1990). "Current techniques in small animal Surgery".
Ed. Lea & Febiger. Philadelphia.

DURALL, I. (1988). "Revisión de catorce hernias diafragmáticas en el perro".
Rev. Clin. Vet. Peq. An, 3: 115-126.

SLATTER, D. H. (1989) "Texto de Cirugía de los Pequeños Animales".
Ed. Salvat. Barcelona.

RADIOLOGIA CARDIACA

Dr. D. Peter G. Darke
Department of Veterinary Clinical Studies
Royal (Dick) School of Veterinary Studies
Universidad de Edimburgo

Se prefiere la proyección dorsoventral a la posición ventrodorsal. El animal debe estar recto, especialmente en la proyección dorsoventral. El rayo debe enfocarse sobre el corazón (borde caudal de la escápula). Los hallazgos cráneo-abdominales son útiles y deben ser incluidos. Minimizar el movimiento utilizando, si es posible, una exposición rápida (por ejemplo 0.02 segundos). Puede conseguirse una sedación segura administrando una combinación de ACP (< 0.05 mg/kg) y buprenorfina (Temgesic: 0.01 mg/kg) lentamente por vía intravenosa.

Revisar en las radiografías:

1. El tamaño global de la silueta cardíaca (depende de la forma del tórax) - dimensiones normales:

Cráneocaudalmente: 2.5 - 3.5 espacios costales (perros);
2 espacios (gatos).

Dorsoventralmente: tráquea distal paralela al esternón (perros).

Lateralmente: menos de 2/3 del ancho del tórax (perros y gatos).

- El tamaño del corazón está aumentado en la insuficiencia cardíaca y, reducido en la hipovolemia.

(nota: el corazón es triangular y vertical en los perros de tórax largo y es más redondeado en los perros de tórax amplio)

2. Dilatación de cámaras individuales especialmente en perros:

a) Dilatación del corazón izquierdo en las radiografías laterales:

Elevación de la tráquea.

Enderezamiento del borde caudal.

Elevación de la vena cava caudal.

Separación de los bronquios principales.

b) Dilatación del corazón derecho - radiografía lateral:

Borde craneal redondeado y mayor contacto esternal.

c) En las proyecciones dorsoventrales el apex puede estar desplazado por la dilatación ventricular.

3. Campos pulmonares:

- a) Congestión crónica - típicamente se observa mayor densidad perihiliar.
- b) Edema agudo - a menudo un patrón alveolar generalizado.
- c) Hipovolemia o comunicación de derecha a izquierda: hipovascularización.
- d) Congestión vascular - sobrecarga de volumen / comunicación de izquierda a derecha.

4. Signos de insuficiencia cardíaca congestiva:

- a) Hidrotórax (en perros y gatos).
- b) Dilatación de la vena cava caudal.
- c) Aumento del tamaño del hígado, bazo y/o ascitis (especialmente en perros).

La angiografía es una técnica utilizada para verificar diversos trastornos:

Se inyecta un bolo de 1 a 2 ml./kg. de solución yodada (Conray; ICI).

- a) Selectiva: mediante cateterización cardíaca bajo anestesia (a través de la vena yugular a la aurícula o el ventrículo derecho o bien desde la arteria carótida o femoral, a través de la válvula aórtica al ventrículo izquierdo).
- b) No selectiva: Introduciendo una cánula o una aguja en la vena yugular bajo sedación. Utilizar la técnica sencilla con dilución del medio de contraste. Los mejores resultados se obtienen en gatos y en perros pequeños y en las lesiones del corazón derecho. Puede obtenerse un registro de la imagen mediante cine-radiografía, una cinta de vídeo con un intensificador de imagen, registro fotográfico o un cassette.

SINDROME OBSTRUCTIVO DE LAS VIAS RESPIRATORIAS ALTAS EN LOS BRAQUICEFALOS

CIRUGIA DEL PALADAR ELONGADO

Dr. Ignacio Durall Rivas
Profesor Titular Interino de Patología Quirúrgica y
Cirugía de la Facultad de Veterinaria de la U.L.P.G.C.

Dña. M. Carmen Díaz Sánchez
Becaria de la Fundación Universitaria de la U.L.P.G.C.

Dña. Inmaculada Morales Fariña
Profesora Asociada Patología Quirúrgica y Cirugía

INTRODUCCION

Los perros braquicéfalos (Bulldog Inglés, Pugs, Boston Terrier, Boxer, etc.) están predispuestos a una serie de anomalías de las vías respiratorias altas y tráquea cuyas consecuencias finales son la obstrucción del flujo de aire.

Estas anomalías son:

- 1.- Estenosis nasal.*
- 2.- Elongación del paladar blando.*
- 3.- Exceso de pliegues en la mucosa faríngea.*
- 4.- Colapso laríngeo.*
- 5.- Estenosis o hipoplasia traqueal.*

Los perros braquicéfalos pueden padecer una o varias anomalías concomitantemente. Los síntomas clínicos son:

- * Estridor inspiratorio, respiración ruidosa, estertorosa, respiración con la boca abierta.*
- * Intolerancia al ejercicio.*
- * El ejercicio, estrés, sobreexcitación o la hipertermia pueden precipitar episodios de disnea, cianosis, colapso, etc.*
- * Predisposición a la hipertermia incluso en ambientes fríos ya que el principal mecanismo de termorregulación, el jadeo, está comprometido.*

TRATAMIENTO

A.- Episodio grave de obstrucción de vías respiratorias:

- Oxígeno.*
- Traqueotomía de emergencia.*

B.- Episodios moderados:

- Reposo en jaula, ambiente frío.
- Oxígeno.
- Prevenir excitación (sedantes).
- Corticosteroides para resolver el edema de las vías respiratorias altas.

C.- Criterios para la cirugía:

- Repetición episodios de disnea.
- Progresión de la sintomatología.
- Inicio síntomas edad inferior a 1 año.

Antes de la cirugía debe observarse la capacidad respiratoria y color de las mucosas en reposo. Inspección de ollares y faringe, auscultación de tórax para detectar enfermedad en tráquea, parénquima pulmonar y, tamaño y configuración cardíaca.

La inducción e intubación debe ser rápida, utilizando un tubo endotraqueal pequeño en caso de estenosis de tráquea. Evaluar electrocardiograma ya que estos pacientes tienen un tono vagal incrementado, que los predispone al bloqueo cardíaco. Mantenerlos inicialmente en un plano de anestesia superficial para retirar temporalmente el tubo endotraqueal y visualizar los cartílagos laríngeos.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ELONGACION DEL PALADAR BLANDO

El paladar blando en el perro forma la partición entre la cavidad oral y la nasofaringe. El borde craneal se inserta en el paladar duro, considerándose elongado si caudalmente se extiende más allá de la epiglotis, produciendo obstrucción de la glotis. Si existe concomitantemente estenosis de los ollares, el cuadro clínico empeora por el incremento de los esfuerzos respiratorios que producen una mayor extensión del paladar blando en las vías respiratorias.

Se han descrito una variedad de técnicas quirúrgicas todas ellas encaminadas a reseca la porción de paladar blando que causa obstrucción. Debe extirparse toda la porción que sobrepasa el polo caudal de las amígdalas. Si la resección es excesiva, se produce una regurgitación de agua y comida a la cavidad nasal de difícil solución.

La hemorragia es la principal complicación por lo que algunos autores proponen la utilización de clamps, resección con electrocauterio o inyección de epinefrina. Otros autores discrepan de estas técnicas por entender que el edema postoperatorio se favorece con dichas manipulaciones.

Tras colocar el animal en decúbito supino con la cabeza en el borde de la mesa manteniendo la boca abierta con un espéculo oral, le administramos previamente 0.5 mg. de dexametasona/Kg. de peso i.v. para controlar el edema tisular secundario a la manipulación. El borde más caudal del paladar blando lo sujetamos con unas allis mientras con dos puntos de sutura en los aspectos laterales marcamos los límites de la resección.

Tras colocar una gasas en la faringe y la porción más caudal de la cavidad nasal, procedemos a la resección completa por medio de unas tijeras metzenbaum de toda la porción del paladar elongado. Algunos autores prefieren realizar la mitad de la resección con bisturí e iniciar la sutura de dicha zona para en un segundo tiempo quirúrgico finalizar la resección de la otra mitad y completar la sutura de forma continua utilizando vicryl o dextron de 3-0 ó 4-0. Retiramos las gasas dejando el tubo endotraqueal in situ hasta que el animal se encuentre completamente despierto. Tras permanecer 6 horas en observación, administramos una segunda dosis de dexametasona y retiramos el cateter a las 24 horas de la intervención.

Los resultados obtenidos en cuatro casos que hemos intervenido son satisfactorios en cuanto a la mejoría de la función respiratoria persistiendo en dos de ellos un ruido inspiratorio suave que no empeora ni presenta sintomatología adicional al hacer ejercicio.

BIBLIOGRAFIA

BRIGHT, R. M., WHEATON, L. G. (1983). "A modified surgical technique for elongate soft palate in dogs".
J.A.A.H.A. 19:288-292.

HARVEY, C. E. (1982). "Soft palate resection in brachycephalic dogs".
J.A.A.H.A. 18:538-544

KNECHT, C. D. (1979). "Upper airway obstruction in brachycephalic dogs".
Comp. Cont. Ed. 1: 25-30.

LAMMERDING, J. J., HOWARD, D. R. (1981). "Stenotics nares".
En Bojrab, M. J.: "Pathophysiology in small animal surgery".
Ed. Lea & Febiger. Philadelphia.

ELECTROCARDIOGRAFIA

Dr. D. Peter G. Darke
Department of Veterinary Clinical Studies
Royal (Dick) School of Veterinary Studies
Universidad de Edimburgo

Los electrocardiogramas (ECGs) son esenciales para el diagnóstico y la valoración de las disritmias. Los ECGs proporcionan información sobre:

Frecuencia cardíaca, ritmo y conducción del impulso.

Los cambios de la onda electrocardiográfica también pueden indicar:

Dilatación cardíaca.

Disfunción miocárdica.

Sin embargo, los ECGs en modo alguno miden la contractilidad miocárdica o el gasto cardíaco, y pueden ser prácticamente normales en un animal que muere por insuficiencia cardíaca. Pueden mostrar pocos cambios en las afecciones valvulares.

TECNICA

Usualmente se utiliza el triángulo de Einthoven con guías bipolares en las extremidades.

Guía I +ve extrem. ant. izq. -ve extrem. ant. der.

Guía II +ve extrem. post. izq. -ve extrem. ant. der.

Guía III + ve extrem. post. izq. -ve extrem. ant. izq.

- Con una guía conectada a la extremidad posterior derecha.

Con frecuencia se utilizan también guías unipolares (aVR, aVL, aVF, V10).

El triángulo de Einthoven a menudo puede revelar la presencia de dilatación de las cámaras cardíacas. Además, cualquier guía bipolar con un eje a través del corazón proporciona información sobre la frecuencia y el ritmo cardíaco.

Convencionalmente, los registros se realizan a 1 cm/mV y a 25 ó 50 mm/segundo.

Es muy importante colocar cuidadosamente los electrodos con gel de conducción. El animal puede permanecer de pie o acostado sobre su lado derecho en una superficie aislada, pero las extremidades delanteras deben estar niveladas una con la otra.

Con frecuencia se encuentran artefactos - por tanto se debe:

Asegurar un buen contacto entre los electrodos y la piel,
que el animal esté seco,
aislar la superficie en que se encuentra el animal,
reducir el movimiento al mínimo:

- procurar que el animal se relaje,
 - intentar que no tiemble o jadee,
 - se sugiere colocar a los gatos y los
perros pequeños en una canasta,
- evitar tocar los electrodos e impedir que éstos entren en
contacto entre sí.

PARAMETROS ELECTROCARDIOGRAFICOS NORMALES

1. Onda P (despolarización auricular).

- Usualmente vertical en las guías electrocardiográficas convencionales.
- Duración: 0.03 - 0.04 segundos (en perros y gatos).
- Amplitud: máximo 0.4 mV (perros) y 0.2 mV (gatos).

2. Intervalo P-Q (impulso en el nódulo aurículo-ventricular).

- Duración: 0.06 - 0.13 segundos (perros); 0.05 - 0.09 segundos (gatos).

3. Complejo QRS (despolarización ventricular).

- La forma es usualmente vertical (complejo qR) utilizando las guías de las extremidades.
- Duración: 0.03 - 0.06 segundos (perros); 0.03 - 0.04 segundos (gatos).
- Amplitud: máximo 3.0 mV (perros); máximo 0.9 mV (gatos).

4. Onda T (repolarización ventricular).

- Frecuentemente es negativa en el ECG canino normal pero varía con la frecuencia cardíaca y los niveles de electrolitos. Máximo 1/4 de la onda R (perros).

HIPOSPADIAS

Dr. Ignacio Durall Rivas
Profesor Titular Interino de Patología Quirúrgica y
Cirugía de la Facultad de Veterinaria de la U.L.P.G.C.

Dña. M. Carmen Díaz Sánchez
Becaria de la Fundación Universitaria de la U.L.P.G.C.

Dña. Inmaculada Morales Fariña
Profesora Asociada Patología Quirúrgica y Cirugía

INTRODUCCION

La hipospadia es una anomalía de los genitales externos en la cual la uretra peneana termina ventral y caudalmente en cuanto a su apertura normal. La uretra puede terminar en cualquier nivel desde el periné hasta la punta del pene debido a un fallo en la fusión de los pliegues uretrales. Según su localización, se distinguen los siguientes tipos de hipospadias:

- * Glandular.*
- * Peneana.*
- * Escrotal.*
- * Perineal.*
- * Anal.*

En algunos casos graves se detectan fallos de fusión en los pliegues escrotales, fracaso de desarrollo a nivel del pene, fallo en el cierre de la uretra perineal así como desarrollo anormal del prepucio. Con frecuencia el análogo de la uretra se presenta como una cuerda fibrosa que discurre desde el glande del pene hasta la apertura uretral, tirando del pene y curvándolo ventralmente (chordae).

TRATAMIENTO

Los defectos mínimos no requieren por lo general cirugía uretral. La protrusión de la punta del pene requiere el cierre del prepucio, que si resulta con un orificio prepucial muy pequeño, puede agrandarse alargando el lumen en su aspecto craneodorsal.

Los pequeños defectos uretrales pueden cerrarse practicando una incisión en la junta mucocutánea y suturando mucosa y piel en dos capas. El problema de esta técnica es la formación de estrecheces uretrales. En casos graves, al igual que en el caso de neoplasias uretrales, puede utilizarse un injerto completo de la pared de la vejiga para reponer secciones completas de la uretra.

Los defectos uretrales graves se tratan practicando una escisión completa de los genitales externos y realizando una uretrostomía. Para ello, practicamos una incisión elíptica

alrededor del pene rudimentario, prepucio y escroto. Tras diseccionar cráneo-caudalmente, ligamos todas las ramas de la epigástrica superficial caudal. Se practica la orquiectomía de la forma habitual. Cuando pene y prepucio se han diseccionado de la pared abdominal, los vasos dorsales del pene se identifican y ligan. Se reclina el retractor del pene y se secciona la uretra transversalmente en el nivel deseado, siempre que sea posible a nivel escrotal. El orificio uretral puede ampliarse practicando una incisión longitudinal a lo largo de esta. Suturamos el muñón a la pared ventral de la pelvis y suturamos con polipropileno de 3-0 la mucosa uretral a la piel. Le colocamos un collar de protección y administramos antibióticos durante siete días.

BIBLIOGRAFIA

ADER, P. L., HOBSON, H.P. (1978). "Hypospadias: a review of veterinary literature and a report of three cases in the dog".
J.A.A.H.A. 14:721.

BOJRAB, M. J. (1981). "Pathophysiology in small animal surgery".
Ed. Lea & Febiger. Philadelphia.

BOJRAB, M. J. (1990). "Current techniques in small animal surgery".
Ed. Lea & Febiger. Philadelphia.

ESTUDIO RADIOGRAFICO DE LA FILARIASIS CARDIOVASCULAR CANINA

Por Enrique Rodríguez Grau-Bassas

Clínica Veterinaria Maspalomas.
Gran Canaria.

Profesor Asociado de Patología Médica de la Universidad de las Palmas de Gran Canaria.

INTRODUCCION

Al detectar microfilarias en sangre de un determinado paciente, podemos concluir que dicho animal tiene o ha tenido gusanos adultos en la circulación pulmonar, pero no tenemos información alguna sobre la gravedad o extensión de la acción de estos parásitos en los vasos pulmonares o en cualquier otra región, ni sobre el número de parásitos adultos presentes.

Por otra parte, el no detectar microfilarias no nos dice, en modo alguno, que el paciente esté libre de adultos en corazón derecho y arterias pulmonares.

Frente a un paciente con signos de insuficiencia cardíaca congestiva, o de Cor Pulmonale y que es positivo a los tests de laboratorio para detectar D. immitis, hemos de ser capaces de decidir si el cuadro clínico se debe a la filariasis o a alguna otra causa cardíaca o pulmonar.

Utilizada de forma conveniente y combinándola con tests laboratoriales y examen físico completo, la radiografía torácica nos aporta una gran información sobre el grado de afección del paciente y sobre la presencia de complicaciones parenquimatosas pulmonares, como trombos, infartos, granulomas o neumonitis. Es además fundamental a la hora de realizar un diagnóstico diferencial en filariasis oculta o en casos donde concurren otras patologías cardiopulmonares.

Los hallazgos radiográficos nos van a hablar de lesiones que podrán variar de "compatibles con" a "específicas de" la enfermedad que nos ocupa.

Sólo en infecciones recientes o leves, los signos típicos están ausentes o son ambiguos. Por otra parte, la edad más temprana en que se han detectado alteraciones es de ocho meses.

TECNICA

Las radiografías convencionales de tórax, en proyección latero-lateral y dorso-ventral, realizadas hacia el final de la inspiración van a darnos, en la gran mayoría de los casos, toda la información necesaria.

INTERPRETACION Y DIAGNOSTICO

Son tres las estructuras que hemos de analizar a este fin:

- a) Silueta cardíaca.
- b) Vasculatura pulmonar.
- c) Parénquima pulmonar.

a) Respecto a la silueta cardíaca, hemos de encontrar las comunes a cualquier cuadro que produzca un agrandamiento de corazón derecho, fundamentalmente del ventrículo. Estas manifestaciones no serán específicas, aunque sí compatibles con la dirofilariasis. Esta silueta no suele aparecer antes de los seis meses o el año post-infección.

b) En la vasculatura pulmonar encontramos:

- 1) Dilatación del tronco principal de las arterias pulmonares, que se manifiesta de forma clara en la radiografía dorsoventral, en el cuadrante superior derecho de la silueta cardíaca "entre las doce y una y media". La proyección latero-lateral puede ofrecernos una imagen de este tronco principal en la región de la carina. Si la infección es leve (20 gusanos o menos), esta dilatación puede necesitar un año o más en evidenciarse tras la llegada a corazón de los adultos.
- 2) Alteraciones morfológicas de las arterias pulmonares periféricas.

Estas arterias periféricas nos van a dar la información más temprana, útil y fiable de esta enfermedad. Pueden mostrarnos los siguientes cambios:

- Dilatación o aumento del diámetro, haciéndolas aparecer mayores que las venas correspondientes. Esta diferencia de calibre es fácil de comprobar en las dos proyecciones radiográficas. En la lateral, es especialmente fácil observar arterias y venas de los lóbulos craneales, midiéndolas en su intersección con la cuarta costilla, donde la arteria ocupa la posición más dorsal. Esta alteración puede apreciarse unos seis meses post-infección.

Las arterias de los lóbulos caudales las apreciaremos mejor en la proyección dorsoventral, a la altura en que se superponen al diafragma. Estas arterias deben ser aproximadamente iguales al ancho de la novena costilla en su intersección.

- Dilatación sacular de la porción periférica de las arterias lobares caudales, observable en la proyección dorsoventral como variaciones arbitrarias con aumentos y disminuciones del diámetro arterial.

- Terminación roma de las arterias, sin que su calibre vaya disminuyendo gradualmente, también visible en la proyección DV, con una ramificación secundaria de sólo dos o tres arterias, debido esto a la oclusión de las restantes ramas.
- Curso tortuoso, con variaciones de diámetro de las arterias.
- Pérdida de la normal arborización.
- Desaparición de un cierto número de estructuras vasculares o de la mayor parte de las ramificaciones.

Estos cambios vasculares son patognomónicos y su presencia nos hablará inequívocamente de la arteritis e hipertensión pulmonar provocadas por los parásitos adultos y es la más importante clave en el diagnóstico y evaluación del paciente. Ocurren en un altísimo porcentaje de pacientes, aun con enfermedad leve o totalmente asintomáticos.

Cuando exista reacción inflamatoria en pulmón, es conveniente repetir la radiografía después de haber aplicado tratamientos con corticosteroides, Aspirina o Flunixin Meglumine, ya que, al aclararse el campo pulmonar vamos a tener una mejor imagen de los vasos.

Tras el tratamiento adulticida, sin embargo, nos aparecerán muchas consolidaciones y regiones edematosas, que pueden dificultarnos la apreciación de los trayectos vasculares.

c) En cuanto al parénquima pulmonar, son varias las patologías y, por tanto, las imágenes, que se nos pueden presentar. Aproximadamente un 50% de los pacientes afectados desarrollan alguno de los tipos de enfermedad pulmonar:

- Zonas de fibrosis: representan zonas de mayor densidad que alternan con otras más radiolúcidas, estas últimas fruto de hipoperfusión, hiperventilación o enfisema.
- Zonas de consolidación pulmonar focales: estas zonas, de mayor densidad radiográfica, con ausencia de estructuras vasculares o bronquiales en su interior, pueden deberse, bien a neumonías concurrentes, infartos o granulomas. Dada la habilidad de la circulación pulmonar en establecer riego colateral, esto sólo ocurre en casos graves o tras el tratamiento adulticida. Pueden tener cualquier morfología de lineal a redondeado, dependiendo de cómo se orienten respecto a la proyección radiográfica y, evolucionan formando una cicatriz más o menos visible.
- Granulomas por gusanos adultos: tienen lugar en infecciones muy prolongadas y no son frecuentes. Radiográficamente son indistinguibles de los formados en casos de reacciones inmunomediadas.

- *Infiltrado pulmonar con eosinofilia: lo observamos como patrón intersticial o mixto, con aspecto finamente granular, o uniformemente extendido en el campo pulmonar, similar a las imágenes producidas por neoplasias o infecciones difusas instauradas por vía hematógica. El paciente que presenta esta imagen, posee un historial de agravamiento súbito del cuadro respiratorio. Para confirmar el diagnóstico, radiografiaremos nuevamente al paciente, un día después de instaurar una corticoterapia, ya que las lesiones desaparecen rápidamente con este tratamiento.*
- *Raramente nos aparece atelectasia en algún lóbulo. Puede ser debida a constricción hipóxica bronquial tras tromboembolismos.*
- *También se han descrito bronconeumonías generalizadas debidas a la llegada a las arterias de gusanos inmaduros 10-12 semanas post-infección o a la aparición de adultos en bronquios.*

BIBLIOGRAFIA

SUTER, P. F., LORD, P. F.: "Atlas of thoracic radiography".
Peter F. Suter. CH 8907 Wettswill, 1988.

RAWLINGS, C. A.: "Heartworm disease in dogs and cats".
W.B. Saunders, 1986.

"Proceedings of the AAHA". San Francisco, March-April, 1990.

"Simposium of filariasis. S.C.I.V.A.C." Italia, 1989.

LOMBARD, C. W.: "Heartworm disease in small animal cardiology".
Edited by Bonagura, J. D. Churchill. Livingstone,
1987.

RITMO CARDIACO

Dr. D. Peter G. Darke
Department of Veterinary Clinical Studies
Royal (Dick) School of Veterinary Studies
Universidad de Edimburgo

Gran parte del tejido cardíaco tiene ritmicidad intrínseca:

El nódulo sinusal es el marcapasos dominante.

Algunos sitios del tejido de conducción (nódulo aurículo-ventricular, His-Purkinje) pueden actuar como marcapasos sustitutivos si no son estimulados durante un intervalo de tiempo suficiente, produciendo un ritmo de escape.

Sin embargo, las lesiones miocárdicas o los estímulos externos pueden hacer que los focos irritados produzcan latidos ectópicos que pueden interferir con la conducción del impulso y el ritmo cardíaco normales.

RITMOS NORMALES

Son normales el ritmo sinusal regular, la taquicardia sinusal, arritmia sinusal y fenómenos tales como el marcapasos móvil.

La arritmia sinusal es más frecuente en perros que en gatos.

BRADIDISRITMIAS

- 1. La conducción del impulso puede estar perturbada por la inhibición vagal o por lesiones miocárdicas (abscesos/fibrosis/contusión/neoplasia).*
- 2. Puede estar deprimida la respuesta/conductividad miocárdica (por toxemia/electrolitos/fármacos/hipoxia/, hipotermia, etc.)*

Las disritmias típicas incluyen: bradicardia/paro sinusal, bloqueos sinoauriculares o aurículo-ventriculares, bloqueos de rama/fasciculares.

Cuando hay pausas prolongadas, frecuentemente se producen latidos de escape.

TAQUIDISRITMIAS

Cuando los focos ectópicos se disparan en forma prematura, pueden interferir con la conducción de los latidos normales. Esto puede dar lugar a:

latidos aurículo-ventriculares prematuros,
fibrilación auricular (ventricular),
taquicardias aurículo-ventriculares.

Estos ritmos anormales también pueden ser exacerbados por muchos otros trastornos (toxemia/fármacos/electrolitos/acidosis).

DIAGNOSTICO DE LAS DISRITMIAS

La auscultación es muy importante. No sólo puede estar alterado el ritmo normal y haber un cambio en la cadencia de los ruidos, sino que, a menudo, hay un cambio en la intensidad de los ruidos cardíacos y algún soplo. También puede variar la fuerza del pulso y puede haber un déficit del pulso con los latidos prematuros, o una mayor intensidad del pulso tras las pausas prolongadas.

DIAGNOSTICO Y SIGNIFICADO DE LAS DISRITMIAS

Dr. D. Peter G. Darke
Department of Veterinary Clinical Studies
Royal (Dick) School of Veterinary Studies
Universidad de Edimburgo

El diagnóstico de un trastorno con frecuencia no indica su etiología.

Las disritmias pueden no contribuir en forma significativa a la insuficiencia cardíaca.

El ritmo sinusal regular está señalado por ondas P regulares con una frecuencia y un trazado de onda normal.

La arritmia sinusal es una aceleración y disminución regular del ritmo, con grupos de latidos que tienen un trazado de onda normal. Puede haber ciertas variaciones en la onda P (marcapasos móvil). La obstrucción de la vía aérea (por ejemplo, braquicefálicos) puede acentuar la arritmia sinusal y, la taquicardia usualmente la elimina.

BRADIDISRITMIAS

1. **Bradicardia sinusal:** ruidos cardíacos lentos, regulares
 - complejos electrocardiográficos normales
 - < 70/minuto (perros), < 160/minuto (gatos).
2. **Paro sinusal:** pausas de longitud variable sin complejo electrocardiográfico.
 - también puede haber latidos de escape ocasionales.
3. **Bloqueo sinoauricular:** poco frecuente en pequeños animales
 - latidos sin P-QRS-T pasados por alto.
4. **Bloqueos aurículo-ventriculares:**

Primer grado - intervalo P-Q prolongado (conducción aurículo-ventricular).

Segundo grado - latidos pasados por alto, ondas P sin QRS-T.

Tercer grado (bloqueo aurículo-ventricular completo): ritmo de escape lento.

- La onda P no está asociada a los complejos QRS-T de "escape" anormales pero lentos.
- El pulso es lento y a menudo tiene una fuerza notable.
- Pueden auscultarse los ruidos de la contracción auricular.

Tratamiento de las bradidisritmias:

Atropina/isoprenalina/marcapasos.

Trastornos de la conducción interventricular:

- QRS prolongado, puede haber desdoblamiento del S2.

TAQUIDISRITMIAS

1. Latidos ectópicos (latidos aurículo/ventriculares prematuros):

- Se auscultan como latidos tempranos y más fuertes.
- Pueden ser un déficit del pulso, o ausencia del segundo ruido (S2).
- Cualquier soplo puede cambiar.

ECG: a) (Supraventricular) prematuridad del QRS, pero con un trazado de onda normal.

- La onda P es prematura y anormal u oculta.

b) (Ventricular) prematuridad del QRS, con un trazado de onda bizarro.

- Ausencia de onda P asociada, QRS de duración prolongada.

- Se encuentra comúnmente en la sobrecarga de volumen.
- Puede o no contribuir en forma significativa a la insuficiencia cardíaca.
- Normalmente necesita tratamiento sólo cuando es frecuente.

El tratamiento depende del origen, la gravedad y la respuesta...

2. Fibrilación auricular (Flutter)

- Arritmia verdadera- ritmo "caótico" con variaciones al azar en el ritmo y la intensidad de los ruidos y cualquier soplo:
- Es frecuente el déficit del pulso, con fuerza variable.

ECG: ausencia de ondas P - usualmente se ven ondas "f", se produce una irregularidad, totalmente al azar, de las ondas QRS-T y variaciones en el voltaje del QRS y T.

- Más frecuente en perros grandes y gigantes.
- Graves - normalmente asociadas a insuficiencia congestiva.

Tratamiento: glicósidos +/- diltiazem/verapamilo/propranolol

- Para reducir la respuesta ventricular en el nódulo aurículo-ventricular...

3. Taquicardia sinusal

Ritmo regular con P-QRS-T normales pero rápidos en el ECG:
> 160/minuto (perros); 220/minuto (gatos).

- Puede ser fisiológica, respuesta a la fiebre o a la insuficiencia cardíaca.

Tratamiento: glicósidos/verapamilo/propranolol.

4. Taquicardias aurículo/ventriculares

Aparición súbita continua/intermitente de una taquicardia regular.

- El pulso puede ser débil; la frecuencia cardíaca puede ser mayor de 250/minuto.

ECG: las ondas P pueden ser aparentes (auriculares) o no (ventriculares).

El QRS-T puede ser bizarro si hay taquicardia ventricular.

Tratamiento: igual que para los latidos ectópicos- depende del origen.

Algunas anomalías del trazado de la onda electrocardiográfica

Onda P:

Su ausencia sugiere inactividad auricular o paro,
la inversión (y prematuridad) sugieren un foco ectópico,
la prolongación indica dilatación auricular izquierda,
el aumento de la amplitud indica dilatación de la aurícula derecha.

Intervalo P-Q:

Su prolongación indica bloqueo aurículo/ventricular (conducción prolongada),
la ausencia de QRS-T indica bloqueo aurículo/ventricular de segundo o tercer grado,
el acortamiento puede sugerir pre-excitación ventricular.

Complejo QRS:

Su prolongación sugiere dilatación ventricular (especialmente izquierda) o trastorno de la conducción interventricular, una onda R alta indica dilatación ventricular izquierda, la negatividad en las guías de las extremidades sugiere dilatación del ventrículo derecho, la reducción del tamaño sugiere masa / derrame pleural / pericárdico, los complejos bizarros y prolongados suelen ser ectópicos.

Onda T:

La depresión grave del S-T o la negatividad de la onda T sugieren isquemia, una onda T picuda/aguda puede indicar hiperkalemia.

TRATAMIENTO DE LAS DISRITMIAS

Dr. D. Peter G. Darke
Department of Veterinary Clinical Studies
Royal (Dick) School of Veterinary Studies
Universidad de Edimburgo

Debido a que las disritmias a menudo reflejan enfermedad miocárdica o enfermedades ajenas al corazón, éstos trastornos debieran recibir una pronta atención. El tratamiento de las disritmias puede ser solamente necesario cuando amenazan la vida, o cuando existe la posibilidad de que contribuyan a la insuficiencia cardíaca.

BRADIDISRITMIAS

1. Corregir cualquier hipoxia o alteraciones bioquímicas o endocrinas.
2. Suspender los glicósidos, revertir la hiperactividad vagal.
3. Incrementar la frecuencia cardíaca (si es < 60/minuto y sintomática).
 - a) Atropina (0.02 mg/kg, por vía intramuscular (i/m), subcutánea (s/c), oral TID/QID).
Como alternativa: glicopirrolato (0.01 mg/kg)
 - b) Isoprenalina 0.5 - 10.0 µg/min (0.2 µg/ml en goteo intravenoso)
10 - 30 mg TID oralmente

PERO puede causar muerte súbita - por fibrilación?

- c) Colocación del marcapasos cardíaco
 - Tratamiento definitivo de las bradidisritmias sintomáticas.
 - Requiere marcapasos, guías, etc.
 - Se consigue mejor por vía transvenosa, con una guía en el ventrículo derecho.

TAQUIDISRITMIAS

En primer lugar, tratar toda enfermedad ajena; luego, reducir la sobrecarga de volumen: los latidos ectópicos se originan fácilmente por la distensión miocárdica.

1. **Fibrilación auricular** - intentar la reducción

- Rara vez se consigue su reversión en los perros (utilizando quinidina/procainamida/shock).

2. Taquicardias supraventriculares:

- Realizar maniobras vagales (presión del globo ocular/seno carotídeo).
- Luego utilizar digoxina/propranolol/diltiazem (o una combinación).

3. Taquicardia ventricular o latidos ectópicos frecuentes:

- Lidocaina i/v para la arritmia aguda/severa.
- Tocainida/quinidina/procainamida/disopiramida/amiodarona.
- Betabloqueadores (propranolol) en algunos casos?.

No es fácil determinar cuál será el agente más efectivo...

Dosificaciones:

- a) Sulfato de quinidina o procainamida (5-20 mg/kg oralmente).
 - VIGILAR la aparición de bloqueo aurículo/ventricular, anorexia, depresión...
- b) Tocainida (Tonocard) (10 - 30 mg/kg oralmente).
 - VIGILAR la aparición de bradicardias, temblores, convulsiones...
- c) Propranolol (0.1 - 0.5 mg/kg por vía oral o i/v QID).
 - VIGILAR la aparición de bradicardias, DEBILIDAD, mayor congestión...
- d) Verapamilo (antagonista del calcio) (0.5 - 1.5 mg/kg oralmente TID).
 - VIGILAR la aparición de bradicardia, bloqueo aurículo/ventricular, mayor congestión...
 - En perros puede ser mejor el diltiazem (0.5 - 1.25 mg/kg TID).
- e) Disopiramida - similar a la quinidina, pero menos tóxica ?
- f) Amiodarona - puede ser efectiva cuando otros agentes no lo son (?).

ROTURA COMPLETA DEL TENDON DEL BICEPS BRAQUIAL

Dr. Ignacio Durall Rivas
Profesor Titular Interino de Patología Quirúrgica y
Cirugía de la Facultad de Veterinaria de la U.L.P.G.C.

Dña. M. Carmen Díaz Sánchez
Becaria de la Fundación Universitaria de la U.L.P.G.C.

Dña. Inmaculada Morales Fariña
Profesora Asociada Patología Quirúrgica y Cirugía

INTRODUCCION

El tendón del ms. bíceps braquial se inserta en la tuberosidad supraglenoidea de la escápula, se desliza por la tróclea comprendida entre las tuberosidades mayor y menor del húmero donde se estabiliza por medio del ligamento transverso humeral. Este músculo se inserta distalmente en el cúbito y radio y su principal función es la flexión del codo.

El tendón está rodeado por una vaina sinovial que es una extensión de la cápsula articular escapulo-humeral que se extiende distalmente por debajo del ligamento transverso humeral. No tiene ninguna bolsa sinovial asociada a este tendón y prácticamente no cumple ninguna función estabilizadora del hombro.

SINTOMATOLOGIA Y DIAGNOSTICO

Los traumatismos sobre este tendón se traducen en dos formas clínicas:

- * Animales jóvenes: suele producirse una fractura por avulsión en la tuberosidad supraglenoidea de la escápula.*
- * Animales de razas grandes de mediana edad o viejos:*
 - Rotura parcial: tenosinovitis bicipital.*
 - Rotura completa del tendón.*

En los animales jóvenes, las fuerzas transmitidas por el ms bíceps braquial se trasladan al cartílago de crecimiento de la tuberosidad supraglenoidea que es el punto más débil, produciéndose el desprendimiento de la misma.

En los animales de mediana edad, se producen en algunas ocasiones desgarros parciales que conducen a una tenosinovitis bicipital. Los síntomas asociados a este proceso suelen ser insidiosos y desarrollarse durante un período de varios meses. La cojera suele ser intermitente y empeora con el ejercicio. A la exploración, el dolor en el hombro a la manipulación no es constante, especialmente en los casos crónicos. El dolor puede provocarse aplicando una presión digital profunda sobre el tendón en la troclea intertubercular mientras simultáneamente

flexionamos el hombro y extendemos el codo.

En la rotura completa, se presenta una cojera obvia de la extremidad afectada sin que exista impedimento en la flexión del codo. Inicialmente existe dolor y derrame sinovial en la región craneal del hombro.

El diagnóstico por artrografía inyectando un medio de contraste, no suele detectar la rotura del tendón pero la presencia de un defecto de llenado tiende a corroborar la existencia de una lesión. La artrocentesis se realiza asépticamente por medio de una aguja con estilete. Entramos en la articulación desde el proceso acromial dirigiendo la aguja directamente hacia la cavidad glenoidea y ligeramente angulada cranealmente. Si la turbidez del fluido o la citología nos detecta la presencia de sepsis articular, la artrografía o la inyección de corticosteroides está contraindicada.

El diagnóstico definitivo tanto de la tenosinovitis bicipital como de la rotura completa del tendón, a menudo se realiza eliminando otras causas de cojera. La confirmación del diagnóstico se basa en la respuesta al tratamiento o la exploración quirúrgica de la zona afectada.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

En la tenosinovitis bicipital puede intentarse un tratamiento conservador inyectando intraarticularmente 20-40 mg. de acetato de prednisolona seguido de un estricto reposo durante dos semanas e inicio del ejercicio a la tercera semana. Si la cojera no ha sido totalmente eliminada, procedemos a una segunda inyección. Si esta no resuelve el cuadro, debe intervenir quirúrgicamente. En el caso de que la segunda inyección resuelva la cojera, es frecuente la recidiva al cabo de varios meses o años y por lo general responden a una nueva inyección de corticosteroides.

El tratamiento quirúrgico tanto en la tenosinovitis como en la rotura completa del tendón, es la tenodesis del tendón del bíceps braquial.

Realizamos un abordaje craneal a la articulación del hombro. Seccionamos el ligamento transversal humeral y la cápsula articular para exponer el tendón y la tróclea intertubercular que a menudo presenta osteofitos a lo largo de sus márgenes. Debe explorarse en busca de ratones articulares que en caso de hallarse deben ser extraídos.

Si se trata de una tenosinovitis, seccionamos el tendón en su inserción en la base de la tuberosidad supraglenoidea y lo insertamos por debajo de la tróclea distalmente al ligamento transversal, por medio de un tornillo con arandela espiculada o bien practicamos un túnel en el tubérculo mayor del húmero y lo suturamos al infraespinoso.

Si existe una rotura completa en la junta músculo-tendinosa, procedemos a la extirpación de la porción tendinosa y la sujeción de la parte muscular a la cara medial del húmero por medio de uno o dos tornillos y arandelas espiculadas.

El postoperatorio consiste en la aplicación de un vendaje Velpeau y reposo estricto durante tres semanas. Incrementamos gradualmente el ejercicio las tres semanas siguientes. La mejoría de estos casos es de un 50% persistiendo en algunos casos una discreta cojera. Se obtienen mejores resultados si la cirugía se aplica al inicio del proceso.

BIBLIOGRAFIA

BECKER, D. A., COFIELD, R. H. (1989). "Tenodesis of the long head of the biceps brachii for chronic bicipital tendinitis".
J. Bone Joint Surg 71-A:376.

BRINKER, W. O. y cols (1990). "Handbook of small animal orthopedics & fracture treatment".
Ed. Saunders. Philadelphia.

LINCOLN, J. D., POTTER, K. (1984). "Tenosynovitis of the biceps brachii tendon in dogs".
J.A.A.H.A. 20: 385.

POST, M., BENCA, P. (1989). "Primary tendinitis of the long head of the biceps".
Clin. Orthop. Rel Res 246:117.

TERAPIA CARDIACA

Dr. D. Peter G. Darke
Department of Veterinary Clinical Studies
Royal (Dick) School of Veterinary Studies
Universidad de Edimburgo

Habitualmente la enfermedad cardíaca no necesita tratamiento hasta que se desarrolla la insuficiencia...

MANEJO

1. *El reposo es indispensable para reducir las demandas sobre el corazón y para mantener la perfusión renal y tisular. El grado de restricción del ejercicio depende del nivel alcanzado por la insuficiencia cardíaca.*
2. *La restricción de sodio es valiosa. La mayoría de productos alimenticios comerciales contienen sal. La carne y los carbohidratos (pasta/arroz/cereales) pueden prepararse sin sal, o se pueden utilizar dietas de prescripción.*

Algunos pescados y productos lácteos también contienen altos niveles de sodio.

3. *Los animales obesos deben ser sometidos a régimen y deben evitarse en ellos las gestaciones.*

TRATAMIENTO

1. Corrección del defecto o de la enfermedad de base:

¿Quirúrgica? - es posible en algunos trastornos congénitos (por ejemplo ductus arterioso persistente, estenosis pulmonar).

Paracentesis - para los derrames pericárdicos.

Antibióticos - para la endocarditis /miocarditis (?).

2. Reducción de la carga de volumen (en insuficiencia congestiva):

a) *Diuresis - furosemida (2 - 4 mg./kg BID, posteriormente una dosis diaria).*

PERO: I) Vigilar el llenado cardíaco (precarga) y el gasto cardíaco).

II) Vigilar la aparición de hiponatremia/hipokalemia o deshidratación (?).

Utilizando espironolactona usualmente no se requiere la administración de suplementos de potasio.

Las tiazidas y el amiloride pueden resultar efectivos en el edema resistente.

b) Dilatadores arteriulares: reducen la postcarga y la regurgitación aurículo-ventricular e incrementan la perfusión tisular y el gasto cardíaco:

I) Hidralazina (Apresolina) 0.5 - 2.0 mg/kg TID.
Vigilar la hipotensión y taquicardia.

II) Prazosin (Hypovase) 0.02 - 0.05 mg/kg BID o TID.

VIGILAR la aparición de colapso hipotensivo.

También puede ser un venodilatador parcial.

c) Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina:

- Reducen la vasoconstricción.
- Previenen la retención de sodio y agua.

Captopril (capoten) 0.3 - 2.0 mg/kg TID (o utilizar enalapril).

VIGILAR la aparición de insuficiencia renal, trombocitopenia, colapso hipotensivo.

d) Dilatadores venosos - reducen rápidamente la congestión venosa (pulmonar).

- Son muy útiles en el edema alveolar agudo/grave.

Ungüento de nitroglicerina (Percutol) 0.5 - 5.0 cm dentro del muslo o utilizar tabletas de dinitrato de isosorbide (?).

3. Incremento de la contractilidad miocárdica (?)

(Especialmente con la miocardiopatía dilatada).

a) Glicósidos cardíacos: controlan la taquicardia, son inotrópicos, además mejoran la perfusión renal y prolongan la diástole:

- Mejor en miocardiopatía dilatada con fibrilación auricular
digoxina (Lanoxin) 0.01 mg/kg BID ... DEBE adecuarse la dosis...

Debe reducirse la dosis de digoxina si se trata de un perro viejo/grande, si hay hipotiroidismo, insuficiencia renal, hipocalcemia o hiponatremia,

VIGILAR la aparición de efectos tóxicos: anorexia, depresión, vómito, diarrea, bradicardia, disritmias cardíacas...

Debe advertirse a los clientes que han de suspender la medicación si el perro no se encuentra bien.

- b) Derivados de las xantinas -NO son muy potentes - pueden ser útiles al producir broncodilatación, diuresis, aumento de la contraticilidad (?).

Entre éstos están la etamifilina (milofilina), aminofilina TID o QID, PERO resultan inadecuadas en la insuficiencia cardíaca grave y pueden producir vómito...

- c) Dobutamina (para la insuficiencia aguda/grave de la bomba cardíaca):

5 - 20 $\mu\text{g/kg/min}$ mediante infusión intravenosa continua.

- d) Amrinona/milrinona (actualmente no se encuentran disponibles en el Reino Unido).

4. Alivio de la tos grave - se pueden utilizar:

- a) Xantinas, salbutamol (?) para producir broncodilatación .
- b) Antitusivos centrales (opiáceos - por ejemplo butorfanol/morfina).
- c) Corticosteroides (?) - pueden reducir la bronquitis secundaria...

5. Edema alveolar agudo/grave - se trata de una urgencia.

Administrar:

- a) Oxígeno -por tubo intranasal- mantener la vía aérea.
- b) Fisioterapia - sostener el animal en alto por las extremidades traseras y golpear el tórax con el puño cerrado.
- c) Furosemida i/v (2 - 4 mg/kg) - también puede producir dilatación venosa.
- d) Morfina s/c (0.01 - 0.05 mg/kg) - también puede reducir la sobrecarga pulmonar.
- e) Ungüento de nitroglicerina dentro del muslo (0.5 - 5.0 cm TID).
- f) Sedación (??) (acepromazina 0.03 mg/kg + diazepam).
- g) Dilatador arteriolar (?) (hidralazina).
- h) Inotrópicos (?) infusión de dobutamina.

6. Terapia adicional:

a) Pericardiocentesis - en el taponamiento pericárdico:

- I) Preparación quirúrgica y analgesia.
- II) Cánula (7 cms x calibre 18) con una llave de tres vías.
- III) Sitio: 2/3 inferiores del lado derecho del tórax, a nivel del 5º espacio intercostal.
- IV) Es útil la monitorización electrocardiográfica.
 - el contacto de la aguja con el miocardio se evidencia por la aparición de latidos ectópicos ventriculares...
- V) Tomar muestras para estudio citológico, bioquímico, microbiológico.
- VI) Tomar nuevas radiografías - valorar el pneumopericardio.

b) Antibióticos en caso de endocarditis (o miocarditis?).

- Seleccionarlos dependiendo de los resultados de varios hemocultivos y la sensibilidad microbiana.
- Administrar los antibióticos en varias dosis diarias mediante infusión durante semanas.

7. Paro Cardíaco:

- a) Cronometrar el tiempo (se trata de una emergencia de 5 minutos).
- b) Dar un golpe fuerte al tórax sobre el corazón.
- c) Establecer una VIA AEREA (retirar la lengua hacia adelante - luego intubar y aspirar).
- d) RESPIRACION - ventilar cada 5 segundos.
- e) Realzar MASAJE CARDIACO externo (60/minuto).
- f) Inyectar los fármacos - vía intratraqueal/intracardiaca:
0.1 - 0.5 ml. de adrenalina al 1: 1000.
- g) Monitorización mediante ECG: en caso de asistolia administrar adrenalina/isoprenalina,

si hay fibrilación administrar lidocaína y desfibrilar.
- h) Si no se produce pulsación cardíaca después de 3 minutos: practicar masaje cardíaco interno.
- i) Si hay recuperación: SEGUIMIENTO - monitorización + LIQUIDOS i/v (NaHCO3).

INSUFICIENCIA CARDIACA EN GATOS

Dr. D. Peter G. Darke
Department of Veterinary Clinical Studies
Royal (Dick) School of Veterinary Studies
Universidad de Edimburgo

La enfermedad cardiovascular es menos común en los gatos que en los perros y frecuentemente no se diagnostica: la auscultación es menos fácil, los soplos son menos frecuentes y, los signos de insuficiencia cardíaca son menos obvios incluso, el propietario puede no darse cuenta de la insuficiencia cardíaca...

LESIONES CARDIOVASCULARES CONGENITAS

Incluyen:

Displasia mitral y tricúspide, defectos del septo ventricular, canal aurículo-ventricular común, ductus arterioso persistente, estenosis aórtica y tetralogía de Fallot.

La mayoría de lesiones congénitas producen soplos...

ENFERMEDADES CARDIACAS ADQUIRIDAS

En su mayoría son miocárdicas:

a) Miocardiopatía congestiva (dilatada).

- Asociada principalmente a deficiencia de taurina. Produce un gasto insuficiente (insuficiencia de bomba o sistólica) - los signos incluyen:*

Insuficiencia cardíaca congestiva con hallazgos de hidrotórax, hepatomegalia, debilidad, inapetencia, letargo y disnea.

b) Miocardiopatía hipertrófica:

- Puede estar asociada a hipertiroidismo o acromegalia.*
- Hipertrofia ventricular izquierda + obstrucción del flujo de salida.*

Puede producir insuficiencia diastólica (distensibilidad insuficiente), dilatación auricular izquierda o producir insuficiencia del corazón izquierdo y del gasto cardíaco: es frecuente el edema pulmonar.

- A menudo se asocia a disritmias y trombosis ilíaca.*

c) Otros trastornos miocárdicos incluyen:

Cardiomiopatías intergrado, fibroelastosis endocárdica, miocardiopatía restrictiva, miocarditis, contusiones, etc.

d) La función miocárdica puede estar afectada por enfermedades de otros órganos, por ejemplo: hipertiroidismo, hipoadrenocorticalismo, uremia...

e) *Dirofilariasis* (en gatos importados).

f) Las enfermedades endocárdicas y pericárdicas son poco frecuentes.

Hallazgos clínicos:

1. Los signos de insuficiencia cardíaca incluyen:

Letargo, debilidad, inapetencia, DISNEA, pérdida de peso... La trombosis ilíaca (aórtica) produce rigidez de las extremidades posteriores, dolor, shock...

- *Puede haber signos de tromboembolismo a otros sitios (sistema nervioso central, riñón).*

2. Evaluación clínica:

Taquicardia, ritmo de galope;

(a veces se auscultan soplos - debidos a dilatación cardíaca).

Los ruidos cardíacos pueden estar velados - por la presencia de derrames o edema.

Las disritmias son frecuentes.

3. Radiografías:

a) *Cardiomegalia (especialmente dilatación auricular). El corazón tiene forma redondeada en la proyección dorsoventral (>2/3 de su anchura).*

- *El corazón ocupa más de 2 espacios costales en la proyección lateral.*

b) *El edema pulmonar y el hidrotórax son hallazgos frecuentes.*

c) *La angiografía indirecta (con 5 ml de medio de contraste en la vena yugular y toma de las exposiciones 2,6 y 10 segundos después de la inyección) debe revelar si la miocardiopatía es hipertrófica o dilatada.*

4. ECG:

a) *Las disritmias son frecuentes en las miocardiopatías:*

- *Bloqueos aurículo-ventriculares, fasciculares o de rama.*
- *Latidos ventriculares prematuros o taquicardias ventriculares.*

- b) *Signos de agrandamiento cardíaco: ondas P o complejos QRS altos y anchos.*

5. *Ecocardiografía:*

Potencialmente e fácil identificar las miocardiopatías y los efectos congénitos (defectos septales, displasias aurículo-ventriculares), pero su interpretación puede ser difícil (por la taquicardia).

TRATAMIENTO

Los gatos necesitan una cuidadosa atención. A menudo requieren estimulación del apetito y la dosificación de las tabletas puede ser difícil. El pronóstico es reservado: es frecuente la muerte súbita, se puede producir trombosis aórtica y, la miocardiopatía dilatada puede ser intratable. Sin embargo, hay causas (como el tumor de tiroides o la deficiencia de taurina), que pueden ser tratadas.

- 1. Son importantes el reposo en jaula, temperatura cálida y alimentación manual administrada individualmente...*
- 2. Tiroidectomía/carbimazol (5mg TID/BID) para los tumores tiroideos.*
- 3. Taurina (250 mg BID) para la miocardiopatía dilatada.*
- 4. Diuresis - furosemida (10 - 20 mg BID).
PERO en los gatos produce rápidamente hipotermia, deshidratación y shock...*
- 5. En miocardiopatía dilatada: digoxina con CUIDADO (0.03 mg/gato/día).*

En miocardiopatía hipertrófica: propranolol (2 -5 mg/gato BID) o diltiazem (0.5 - 1.25 mg/kg TID).

- 6. Vasodilatador - en insuficiencia cardíaca congestiva grave: Captopril (capoten) 6.25 mg/gato BID/TID.*
- 7. Diazepam (1 - 5 mg) - ayuda a la sedación y a estimular el apetito.*
- 8. Aspirina (máximo 300 mg/semana) puede ayudar a prevenir la trombosis.*

Trombosis ilíaca:

La remoción del trombo no es un procedimiento justificado. En el gato siempre se debe descartar la presencia de enfermedad cardíaca e iniciar su tratamiento. Puede intentarse la heparinización...

Algunos diagnósticos diferenciales de la disnea en gatos:

Insuficiencia cardíaca (edema pulmonar, derrame pleural).

Trauma: ruptura de diafragma, hemorragia pulmonar, hemotórax.

Derrame pleural: piotórax/transudado/quilo/linfomasarcoma/FIP.

Obstrucción de la vía aérea: asma, cuerpo extraño, pólipo faríngeo.

ULPGC.Biblioteca Universitaria



589687

VET 636.7/.8 SEM sem

