



DISCOESPONDILITIS



INCIDENTALOMA ADRENAL



**TRATAMIENTO DE FRACTURA DISTAL DE FÉMUR
FELINO CON PLACA BLOQUEADA MEDIAL MÁS
FIJADOR POLILOCK LATERAL**



**HEMATURIA ASOCIADA
A CISTITIS POLIPOIDE
EOSINOFÍLICA EN
DOS CANINOS**





XX CONGRESO FIAVAC

XXIV CONGRESO MEDICINA VETERINARIA COSTA RICA

14-15 NOVIEMBRE
SAN JOSÉ, COSTA RICA



¡Lo mejor de la Medicina Veterinaria
de la región le espera este 2024

**RESERVE LA FECHA Y SEA PARTE
DE LO MÁS NOVEDOSO PARA EL SECTOR**

**Una oportunidad para aprender, conectar y disfrutar junto a la
comunidad Médico Veterinaria en Costa Rica**

CENTRO DE CONVENCIONES DE COSTA RICA

www.congresoveterinarioscr.com

(506) 2224-4191 • 2224-0028 •  2283-5016 • info@congresoveterinarioscr.com

Photo by Zdeněk Macháček on unsplash.com

5. EDITORIAL

6. DISCOESPONDILITIS

M. Vargas, C. Font

Canis Hospital Veterinari. Girona. España.

9. INCIDENTALOMA ADRENAL

**J. García^{1,2,3}, D. Miceli¹, J. Blomberg²,
P. Klein³, D. Londonio³**

¹Práctica privada de endocrinología

²Diagnóstico Nuclear Veterinario, Hospital Veterinario del Oeste, Bs. As. Argentina.

³Centro Veterinario J. Blomberg, C.A.B.A. Argentina.

12. TRATAMIENTO DE FRACTURA DISTAL DE FÉMUR FELINO CON PLACA BLOQUEADA MEDIAL MÁS FIJADOR POLILOCK LATERAL

E. Salas

Hospital Veterinario Benartemi de Las Palmas de Gran Canaria, España.

19. HEMATURIA ASOCIADA A CISTITIS POLIPOIDE EOSINOFÍLICA EN DOS CANINOS

**S. Iveli, A. Guzmán-Loza^{1,2}, DA. Pérez¹,
MB. Gutiérrez-Meyer³, LA. Casas¹**

¹Cátedra de Clínica de Pequeños Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP. Buenos Aires. Argentina.

²Laboratorio de Patología Especial Veterinaria "Dr. Bernardo Epstein" Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP. Buenos Aires. Argentina.

³Práctica Privada.

CLÍNICA PRÁCTICA

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



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



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



**Sociedad Venezolana de Médicos
Veterinarios de Pequeños
Animales (SOVEMEVEPA).**
Venezuela



**Associação nacional de clínicos
veterinários de pequenos animais
(ANCLIVEPA-BR).** Brasil



**Asociación de Médicos
Veterinarios de Pequeñas Especies
de Panamá (AMVEPE).** Panamá



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



**Asociación Colombiana de
Médicos Veterinarios Especialistas
en Clínica y Cirugía de Pequeños
Animales (VEPA).** Colombia



**Asociación de Médicos
Veterinarios de Práctica en
Pequeños Animales (AMVEPPA).**
Perú



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



**Asociación de médicos
veterinarios especialistas
en pequeñas especies
(AMVEPE).** Ecuador



**Associação portuguesa de
médicos veterinários especialistas
em animais de companhia
(APMVEAC).** Portugal



**Asociación Médicos Veterinarios
Especialistas de Costa Rica
(MEVEPES).**



**Asociación de Veterinarios Españoles
Especialistas en Pequeños Animales
(AVEPA).** España



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

COMITÉ DIRECTIVO DE FIAVAC

El Comité Directivo de FIAVAC, está compuesto por las siguientes personas:

Presidente: Jordi Franch, AVEPA, España.

Vicepresidente: Wanderson Ferreira, ANCLIVEPA, Brasil.

Secretario: Ariel Saez, SUVEPA, Uruguay.

Tesorero: Silvina Muñiz, AVEACA, Argentina.

Ocupa el cargo de **Director de la Federación**, Joaquín Aragonés, España.

CONTACTO FIAVAC

Paseo San Gervasio 46-48, E-7
Barcelona 08022, España

+34 93 2531522

+34 93 4183979

Email: secre@fiavac.org

www.fiavac.org

Editorial

Queridos miembros de FIAVAC,

Cuando en Septiembre de 2023, la actual Junta directiva de FIAVAC tomó posesión tras la Asamblea celebrada en Lisboa, se propuso como uno de sus objetivos principales, volver a lanzar la Revista Oficial de FIAVAC – Clínica Práctica – puesto que por diferentes motivos llevaba varios años sin ser publicada.

Finalmente, hemos cumplido nuestro objetivo y les podemos presentar el primer número del año 2024 que cuenta con cuatro artículos de elevado nivel científico escritos por colegas de Argentina y España. Desde aquí les animo a que presenten sus trabajos clínicos para que la representación científica se refleje desde todos los países de la Federación, puesto que todos los países disponen de excelentes colegas veterinarios que a través de sus publicaciones, nos pueden aportar su experiencia clínica que contribuye inequívocamente a nuestra formación continua.

Y hablando de formación continua, permítanme invitarles a asistir al XX Congreso FIAVAC / XXIV Congreso de Medicina Veterinaria de Costa Rica que tendrá lugar los días 14 y 15 de Noviembre de 2024 en el Centro de Convenciones de San José de Costa Rica. El evento será una gran oportunidad para aprender de los mejores ponentes nacionales e internacionales invitados al congreso y también de compartir buenos momentos con nuestros queridos amigos TICOS.

Nos vemos en Costa Rica !!
Junta Directiva de FIAVAC



Discoespondilitis

M. Vargas

C. Font

Canis Hospital Veterinari.
Girona. España.



RESUMEN

La discoespondilitis es una patología caracterizada por la inflamación e infección del disco intervertebral, las placas terminales asociadas y los cuerpos vertebrales adyacentes. Los signos clínicos varían desde dolor espinal a déficits neurológicos severos, pudiendo producir también sintomatología sistémica como fiebre, anorexia, pérdida de peso y letargo.

Palabras clave: discoespondilitis, columna vertebral, neurología, perro.

ABSTRACT

Discoespondylitis is a pathology characterized by inflammation and infection of the intervertebral disc, associated terminal plates and adjacent vertebral bodies. Clinical signs range from spinal pain to severe neurological deficits, and may also give systemic signs such as fever, anorexia, weight loss and lethargy.

Keywords: discoespondylitis, spine, neurology, dog.

INTRODUCCIÓN

La discoespondilitis es una patología inflamatoria e infecciosa de la columna vertebral que afecta al disco intervertebral, las placas terminales y las vértebras asociadas.

Generalmente el origen es bacteriano, aunque también puede ser causada por infecciones fúngicas. La vía de infección más común es la diseminación hematógena de microorganismos¹ a través de la circulación arterial, desde un foco primario de infección localizado en otra región del organismo, hasta el disco intervertebral⁷. Entre los focos primarios de infección más frecuentes encontramos el tracto génito-urinario, la piel, la cavidad oral, las válvulas cardíacas y el sistema respiratorio^{1, 5}. Sin embargo, en muchos casos, el foco primario de infección no llega a determinarse⁷.

La discoespondilitis también puede ser secundaria a heridas punzantes, mordeduras, abscesos, osteomielitis y por causas iatrogénicas como la administración crónica de medicaciones inmunosupresores o procedimientos quirúrgicos rutinarios⁶ como la esterilización,⁴ cirugías vertebrales o inyecciones epidurales⁶. Otra causa frecuente de discoespondilitis es la migración de cuerpos extraños de origen vegetal, especialmente las espigas⁶.

Los microorganismos más frecuentemente causantes de la infección son agentes coagulasa-positivos como *Staphylococcus aureus*, *S. intermedius*, *Streptococcus* spp, *Escherichia coli* y *Brucella canis*^{1, 3, 6, 8}. Sin embargo, también se han determinado *Proteus* spp, *Pasteurella* spp, *Klebsiella* spp,

Micrococcus spp, *Enterococcus* spp, *Clostridium perfringens*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bordetella* spp y *Staphylococcus pseudointermedius*^{1,6} como agentes causantes.

Las discoespondilitis fúngicas son menos frecuentes. El organismo fúngico principalmente implicado es *Aspergillus* spp, aunque también se han reportado casos de *Paecilomyces* spp., *Coccidioides immitis*, *Penicillium* spp., *Mucor* spp. y *Fusarium* spp.⁶.

El signo clínico más común es la presencia de dolor espinal severo, frecuentemente asociado a signos sistémicos como fiebre, anorexia, pérdida de peso y apatía⁷. Por otro lado, podemos encontrar también déficits neurológicos secundarios a la compresión medular extradural, producida por una proliferación de la infección, del tejido inflamatorio o fibroso, por fracturas patológicas secundarias o subluxación de los cuerpos vertebrales afectados². En casos más graves, donde la infección se extiende a través de las meninges, puede dar lugar a meningitis⁷.

CASO CLÍNICO

Se presenta en consulta un perro pastor blanco suizo, macho no castrado, de tres años de edad con historia progresiva de apatía, paraparesia y dolor inespecífico de unos meses de evolución. El paciente fue tratado anteriormente en otro centro con prednisolona a 1mg/Kg/SID ante sospecha de poliartritis, sin respuesta favorable.

En el examen físico general se observa un desgaste de las uñas de las extremidades posteriores como única alteración. En el examen neurológico, se observa paraparesia ambulatoria y ataxia espinal, hipometría de las extremidades anteriores, espasticidad de las extremidades posteriores y hiperestesia a la

palpación espinal de una manera difusa, principalmente a nivel torácico caudal y lumbar.

Se realiza analíticas sanguíneas (hemograma y bioquímica), los cuales no presentan alteraciones significativas. Posteriormente, se realiza una tomografía axial computerizada (TAC) espinal, donde se diagnostica una discoespondilitis multifocal, afectando a las vértebras torácicas (de T3 hasta T8) y las vertebrae lumbares (de T12 hasta L7), con diferentes grados de progresión.

Los hallazgos del TAC más significativos son los siguientes: (Fig 1 y 2)

- Irregularidad en las placas terminales y múltiples focos líticos en las vertebrae afectadas (punta de flecha)
- Disminución del espacio intervertebral en los espacios afectados (flecha)
- Reacción ósea perióstica marcada y señal hiperatenuante del hueso adyacente (debido a edema óseo secundario) - (asterisco).

Para determinar el agente causante de la infección, se realiza hemocultivo y urocultivo, así como análisis serológico mediante enzoinmunoensayo (ELISA) para antígenos de *Aspergillus* spp. y *Cryptococcus* spp. con el que se diagnostica una discoespondilitis fúngica por *Aspergillus* spp. y se instauro tratamiento con itraconazol a dosis de 5mg/Kg/24h y antiinflamatorio durante los primeros cinco días.

Clínicamente, el paciente tiene una evolución favorable desde los primeros días de iniciar el tratamiento. Se realizan controles seriados mensuales mediante radiografías, en los que se observa una evolución radiológica favorable de manera progresiva, hasta su resolución total. La duración total del tratamiento fue de doce meses.

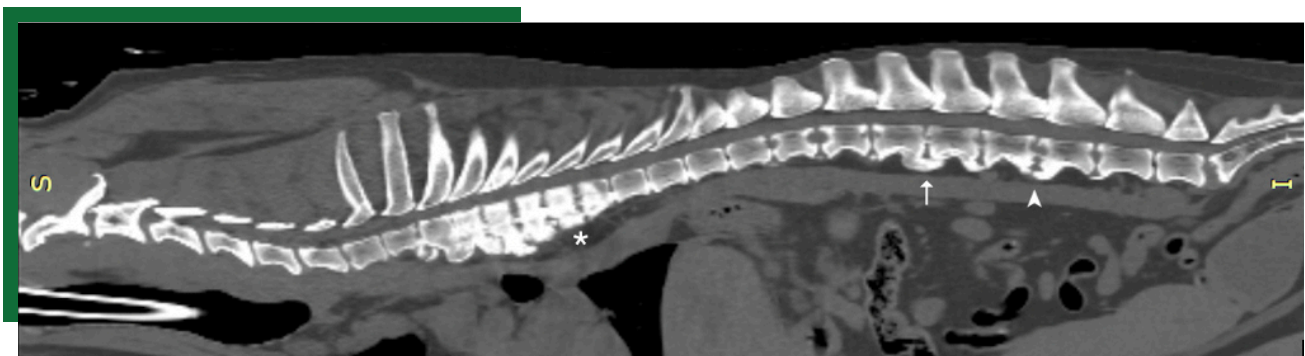


Fig. 1. Imagen de TAC sagital donde se observa irregularidad en las placas terminales (punta de flecha), disminución del espacio intervertebral (flecha) y reacción ósea perióstica marcada con señal hiperatenuante del hueso (asterisco).

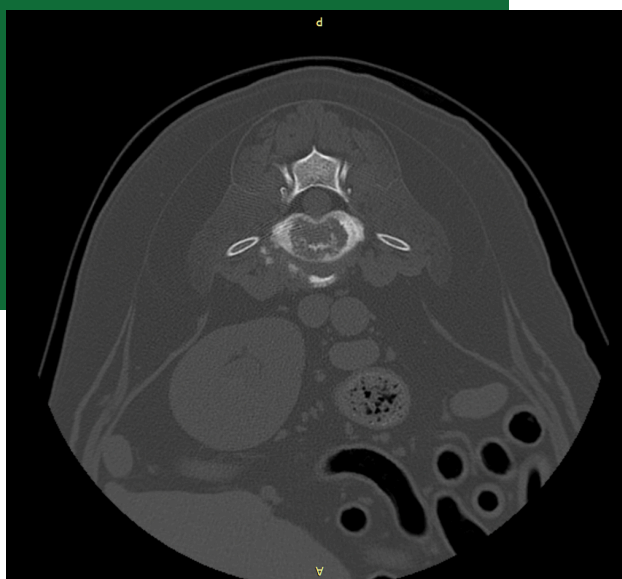


Fig. 2. Imagen de TAC transversal donde se observan severos focos osteolíticos.

DISCUSIÓN

La discospondilitis es una enfermedad frecuente en los perros que puede cursar con sintomatología muy variable, desde dolor espinal hasta déficits neurológicos severos. Por ello es importante su diagnóstico temprano.

Las imágenes radiográficas son suficientes para obtener el diagnóstico de la enfermedad en algunas ocasiones,

pero es importante remarcar que tiene como limitación que los cambios radiológicos pueden tardar en aparecer hasta 2-4 semanas tras iniciarse los signos clínicos.

Actualmente en medicina veterinaria disponemos de tecnologías de diagnóstico por imagen avanzadas como lo son la Resonancia Magnética y la TAC, que nos permiten obtener unas imágenes más detalladas de las lesiones y un diagnóstico más precoz.

Se debe poner especial hincapié también en la necesidad de realizar cultivos y antibiogramas preferiblemente de la propia lesión, así como hemocultivos y urocultivos, especialmente en los casos en los que la enfermedad no esté asociada a abscesos para intentar determinar el agente causante, y así poder realizar el tratamiento más específico en cada caso.

En los casos de discospondilitis múltiples, además, es imprescindible descartar un origen fúngico, especialmente en la raza Pastor Alemán ya que parecen ser más susceptibles.

Por último, destacar la necesidad de mantener el tratamiento durante el tiempo necesario hasta la resolución clínica y radiológica de las lesiones, confirmando mediante pruebas de imagen. Los indicadores radiográficos de curación son ausencia de focos líticos y unión de las vértebras afectadas. Las recidivas son frecuentes si se finaliza el tratamiento antes de lo indicado. ●

BIBLIOGRAFÍA

1. Burkert, B. Kerwin, C. Hosgood, G. Pechman, R. Ponti Fontenelle, J. (2005). Signalment and clinical features of diskospondylitis in dogs: 513 Cases (1980-2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227(2), 268-275.
2. Carrera, I. Sullivan, M. McConnell, F. Gonçalves, R. (2011). Magnetic resonance imaging features of diskospondylitis in dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 52(2), 125-131.
3. Davis, M. Dewey, C. Walker, M. Kerwin, S. Moon, M. Kortz, G. Koblik, P. Mahaffey, M. Budsberg, S. Slater, M. (2000). Contrast radiographic findings in canine bacterial diskospondylitis: A multicenter, retrospective study of 27 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 36(1), 81-85.
4. Finnen, A. Blond, L. Parent, J. (2012). Cervical diskospondylitis in 2 Great Dane puppies following routine surgery. *Canadian Veterinary Journal*, 53(5), 531-534.
5. Gonzalo, J. Altónaga, J. Orden, M. Gonzalo, J. (2000). Magnetic resonance, computed tomographic and radiologic findings in a dog with diskospondylitis. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 41(2), 142-144.
6. Moore, M. (1992). Diskospondylitis. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, 22(4), 1027-1034.
7. Tipold, A. Stein, V. (2010). Inflammatory diseases of the spine in small animals. *Veterinary Clinics of North America – Small Animal Practice*, 40(5), 871-879.
8. Renwick, A. Dennis, R. Gemmill, T. (2010). Treatment of lumbosacral diskospondylitis by surgical stabilisation and application of a gentamicin- impregnated collagen sponge. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 23(4), 266-272.

Incidentaloma Adrenal

J. García^{1,2,3}

D. Miceli¹

J. Blomberg²

P. Klein³

D. Londonio³

¹Práctica privada de endocrinología

²Diagnóstico Nuclear

Veterinario, Hospital

Veterinario del Oeste, Bs. As. Argentina.

³Centro Veterinario Dr. Jorge Blomberg, C.A.B.A. Argentina. Centro Veterinario Dr. Jorge Blomberg, C.A.B.A. Argentina



RESUMEN

El presente artículo describe un caso de un incidentaloma adrenal, o sea, un tumor adrenal con ausencia de sintomatología, en un perro Siberian Husky de 10 años de edad. Se describe el protocolo diagnóstico y la resolución quirúrgica.

Palabras clave: Tumores Adrenales. Incidentaloma Adrenal.

SUMMARY

This paper describes a case of an adrenal incidentaloma, that is, an adrenal tumor with the absence of symptoms, in a 10-year-old Siberian Husky dog. The diagnostic protocol and surgical resolution are described.

Keywords: Adrenal tumors. Adrenal incidentaloma.

INTRODUCCIÓN

La adrenomegalia o aumento del tamaño de la glándula adrenal se puede atribuir a múltiples etiologías tales como hiperplasia, neoplasia, infecciones, stress crónico o metástasis de otros tumores primarios.

A su vez, el tumor puede ser originado en alguna de las diferentes capas de la corteza adrenal (glomerular, fascicular o reticular), o bien, en la médula. Asimismo, la neoplasia puede sintetizar diversos tipos de esteroides o catecolaminas, péptidos o ser no funcionales.

Se define como incidentaloma adrenal a la presencia de tumor con ausencia de signos clínicos, bioquímicos u hormonales, descubierto por casualidad en un estudio de imágenes por rutina u otra causa no asociada. El objetivo de este artículo es el de presentar la importancia de evaluar la funcionalidad ante hallazgo de tumor adrenal para disminuir el riesgo quirúrgico y aparición de complicaciones.

CASO CLÍNICO

Se presenta a consulta clínica perra de 10 años, raza Siberian Husky, por cuadro de vómitos y malestar abdominal.

Se realizaron estudios de rutina arrojando como resultado incrementos en los valores de transaminasas hepáticas (ALT 98 (< 60 UI/ml) y AST 63 (< 50 UI/ml)) y Fosfatasa Alcalina Sérica 520 (< 250 UI/ml). El resto de las determinaciones se hallaron dentro de los valores de referencia. La función cardíaca y presión arterial sin evidencia de alteraciones en la evaluación cardiológica.

Como antecedentes refiere presencia de espondilosis deformante en columna toracolumbar y la consecuente dificultad en la marcha.

La ultrasonografía abdominal evidenció moderada hepatomegalia y presencia de masa de 13,4 x 12,5 cm de tamaño de estructura heterogénea, en área de proyección de glándula adrenal izquierda, sin invasión de estructuras adyacentes.

En la anamnesis (fig. 1) no se refiere poliuria, polidipsia ni polifagia, las características físicas del paciente, piel y pelo no mostraban

alteraciones compatibles con presencia de Síndrome de Cushing.

Ante el hallazgo de tumor adrenal izquierdo se realizaron pruebas punto aparte para evaluar funcionalidad de corteza y médula adrenal. La Relación Cortisol Creatinina en orina (R C/C), ionograma, test de estimulación con ACTH y Acido Vainillín Mandélico (VAM) (Cuadro 1) arrojaron resultados dentro del rango de referencia normal.

Por el volumen de la masa se realiza adrenalectomía izquierda y el posterior estudio histopatológico informo carcinoma cortico adrenal moderadamente diferenciado (fig. 2).

DISCUSIÓN

La neoplasia adrenal representa una situación donde se debe plantear una estrategia diagnóstica y terapéutica por la versatilidad de enfermedades que pueden estar involucradas.

Ante su hallazgo, es importante determinar si es productor de hormonas, evaluar la presentación clínica en consecuencia cuantificar la síntesis de Cortisol (hipercortisolismo primario), Catecolaminas (Feocromocitoma) y/o Aldosterona

(hiperaldosteronismo primario). Los métodos complementarios para el diagnóstica incluyen según el caso ratio cortisol creatinina en diagnóstico orina, supresión con dexametasona a dosis baja, test de estimulación con ACTH, ácido vainillín mandélico en orina de 24 horas o su relación con la creatinina urinaria, metanefrinas urinarias, ionograma, ratio aldosterona creatinina urinaria y actividad de renina plasmática. A su vez la utilización de Tomografía Computada o Resonancia Magnética permiten determinar extensión e invasión o infiltración de estructuras adyacentes.

La punción guiada por ultrasonografía se puede incluir como parte del algoritmo diagnóstico en tumores adrenales y ante sospecha de Feocromocitoma, la gammagrafía con Indio¹¹¹-Pentetreotide, análogo de Somatostatina (se une al receptor tipo 2), como marcador de tumor neuroendocrino permite localizar origen adrenal o extra adrenal.

La decisión de indicar la extirpación quirúrgica en un tumor no funcionante puede estar influenciada por el tamaño de la masa y/o compromiso de estructuras adyacentes. ●

Fig. 1. Ecografía abdominal de la masa



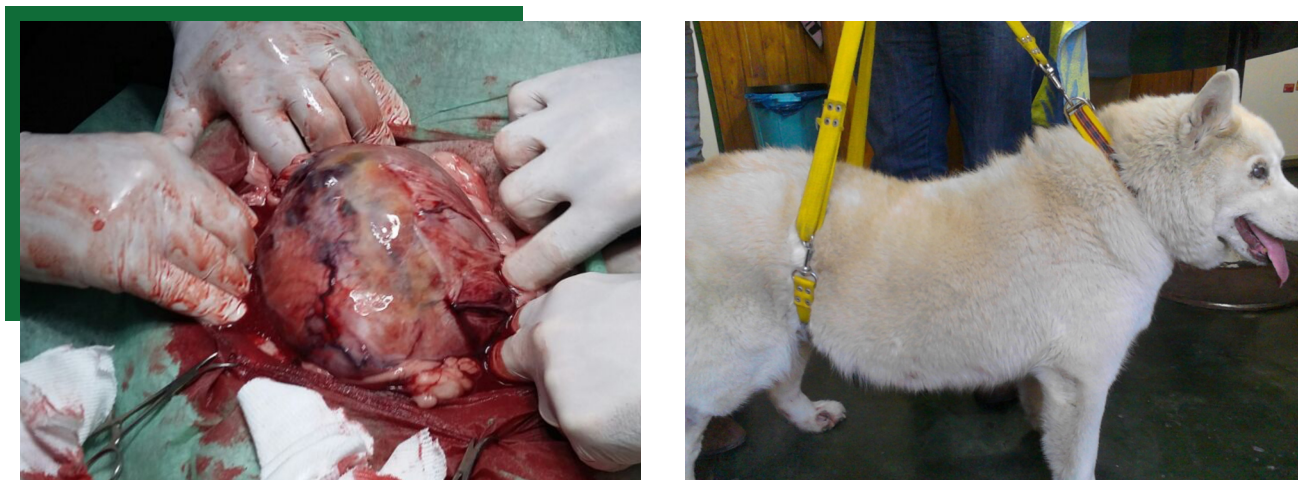


Fig. 2. Imágen quirúrgica de la masa y aspecto del paciente.

Cortisol Basal (0,5-4,5)	Cortisol pos ACTH (7-17)	R C/C (<10X 10-6)	VAM (0,8)	Na (143-153)	K (4-4,4)
3,2 ug/dl	14,1 ug/dl	7,1	0,3 mg/24 hs	146 mEq/l	4,9 mEq/l

Tabla 1. Valores bioquímicos

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. E.N. Behrend, H.S. Kooistra, R. Nelson, et al. Diagnosis of Spontaneous Canine Hyperadrenocorticism: 2012 ACVIM Consensus Statement (Small Animal). J Vet Intern Med 2013;27:1292-1304
2. Bruno OD. Clinical Features of Cushing's Syndrome. In: "Cushing's Syndrome - Pathophysiology, Diagnosis and Treatment". M.D. Bronstein Ed. Contemporary Endocrinology-Series Editor P. Michael Conn; Humana Press, Chapter 5, pp 53-64, 2010.
3. Arnaldi G, Angeli A, Atkinson AB, et al. Diagnosis and complications of Cushing's syndrome: a consensus statement. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 5593-5602.
4. Nabeta R., Osada H., Ogawa M., et al. Clinical and pathological features and outcome of bilateral incidental adrenocortical carcinomas in a dog. J. Vet. Med. Sci. 79(9): 1489-1493, 2017
5. Newell-Price J, Grossman A. Differential diagnosis of Cushing's syndrome. Arq Bras Endocrinol Metab 2007; 51: 1199-1206.
6. Özkan ZG, Kuyumcu S, Balköse D, et al. The value of somatostatin receptor imaging with In-111 Octreotide and/or Ga-68 DOTATATE in localizing Ectopic ACTH producing tumors. Mol Imaging Radionucl Ther. 2013; 22: 49-55.
7. García, Jorge D. Síndrome de Cushing. En: Mucha, C. et al. Consulta rápida en la clínica diaria. 2ª ed. CABA. Ed. Intermédica; 2020. p. 293-299
8. Castillo V, Pessina P, García J, et al. Ectopic ACTH syndrome in a dog with a mesenteric neuroendocrine tumour: a case report Veterinarni Medicina, 59, 2014 (7): 352-358

Tratamiento de fractura distal de fémur felino con placa bloqueada medial más fijador polilock lateral

E. Salas

Hospital Veterinario Benartemi
Las Palmas de Gran Canaria,
España.



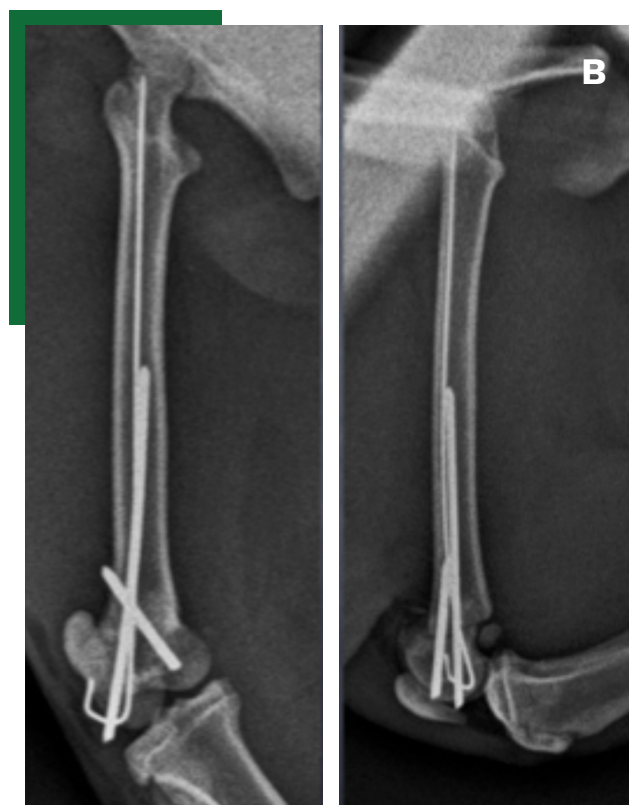
RESUMEN

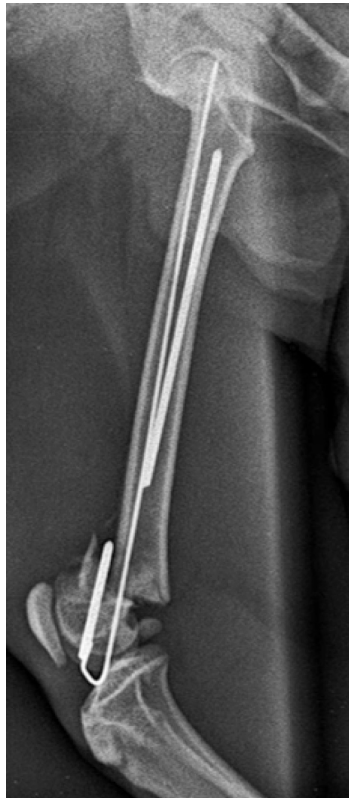
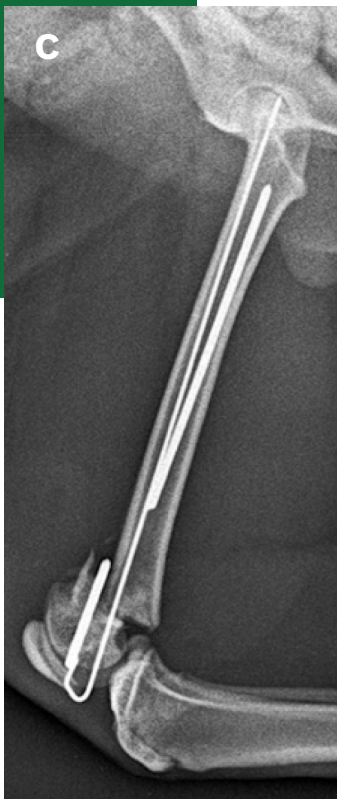
Es este artículo se describe la compleja reintervención de una fractura supracondilar de fémur en un gato común europeo. La primera intervención se redujo mediante varias agujas de Kirschner que resultaron inadecuadas para estabilizar correctamente la fractura. A las dos semanas de la primer cirugía, se reintervino el paciente estabilizando eficazmente la fractura supracondilar mediante una placa bloqueada ayudada por un fijador externo polilock.

Palabras clave: Fracturas de fémur, placa bloqueada, fijador externo polilock.

Fig. 1. Imágenes radiográficas preoperatorias.

- A. Antes de la primera intervención.
- B. Tras la primera intervención.
- C. Fracaso de la reducción.





SUMMARY

This paper describes the complex revision of a supracondylar femoral fracture in a common European cat. The first intervention was reduced using several Kirschner wires that were inadequate to properly stabilize the fracture. The revision surgery was performed two weeks after the first surgery and consisted in the placement of a locking plate and a polilock external fixator.

Keywords: Femoral fractures, locking plates, polilock external fixator.

INTRODUCCIÓN

Se describe la resolución mediante placa bloqueada medial y fijador polilock lateral de una fractura de fémur tras fracaso de la primera intervención.

CASO CLÍNICO

Se remite al centro felino común europeo de 1 año y 3,5 kg de peso intervenido por fractura supracondílea distal de fémur mediante agujas kirschner.

A los 15 días de la intervención, acuden a su veterinario con cojera aguda 4/5 de la extremidad intervenida. Toma de decisiones se basan en:

- Fallo del implante progresivo a lo largo de 15 días.
- Cicatrización parcial de la lesión.

- Fragmento distal de pequeño tamaño y dañado con perforaciones de varias agujas.
- Cliente molesto y que no va a permitir una tercera cirugía.

Bajo anestesia general se procede al estudio radiológico que muestra un fracaso del implante con desplazamiento distal del cóndilo femoral en varo y translación medial.

Se establece el siguiente planteamiento quirúrgico: retirada de agujas Kirchner accesibles, uso de fijador lineal dinamizable para distracción micrométrica de la hipometría y corrección de la deformidad, combinación de fijador externo lateral y placa bloqueada medial, retirada del fijador para inestabilizar la fractura y dejar la placa medial como sistema de sostén.

La intervención quirúrgica se inicia con un abordaje craneolateral al fémur distal y la posterior extracción de las agujas.

Seguidamente se realiza un pretaladrado 1.5 mm para implantación agujas lateromedial en cóndilo femoral y latero medial en metáfisis proximal femoral. Aguja 2 mm de rosca negativa autoroscante con disminución progresiva del paso de rosca sobre el núcleo.

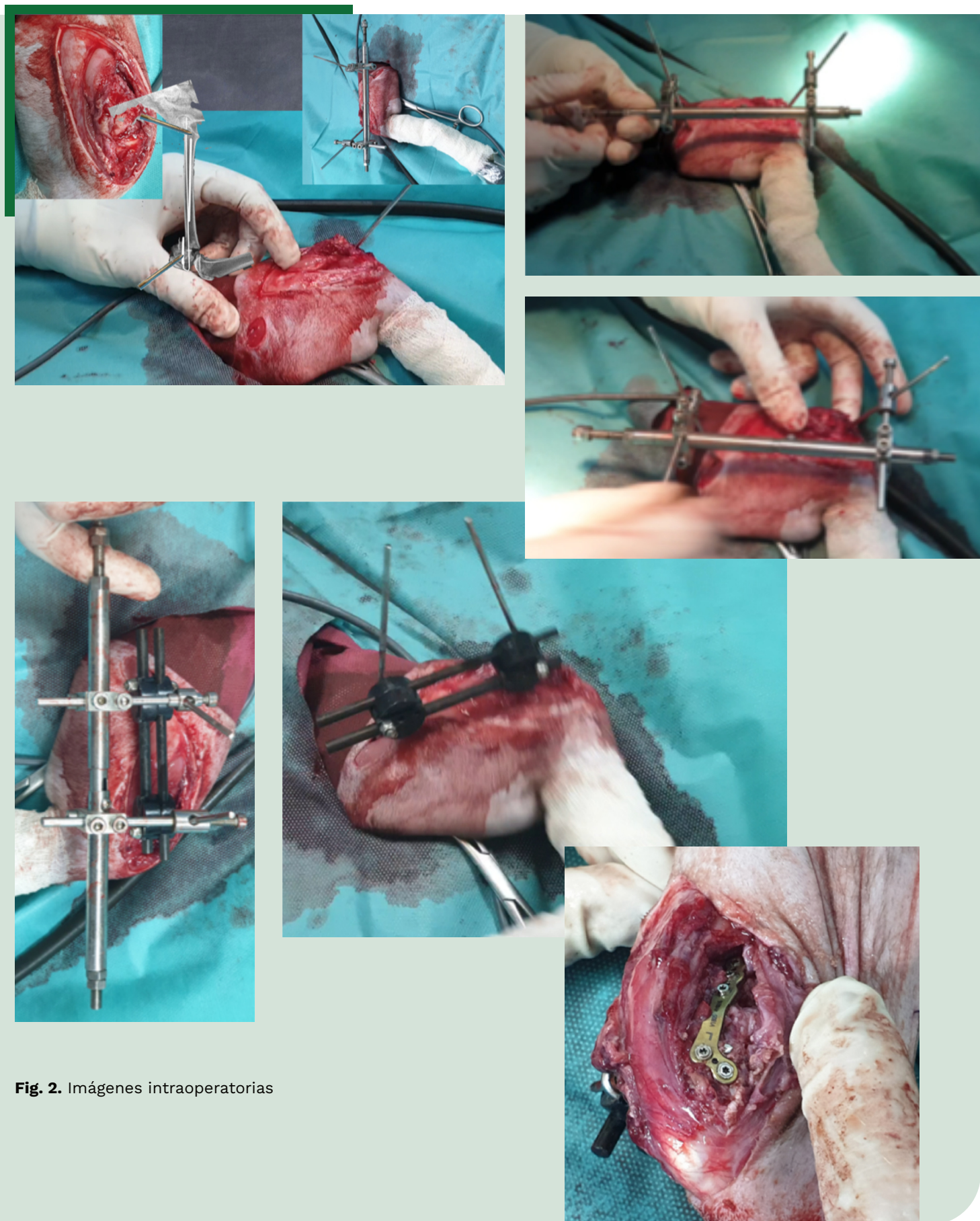


Fig. 2. Imágenes intraoperatorias

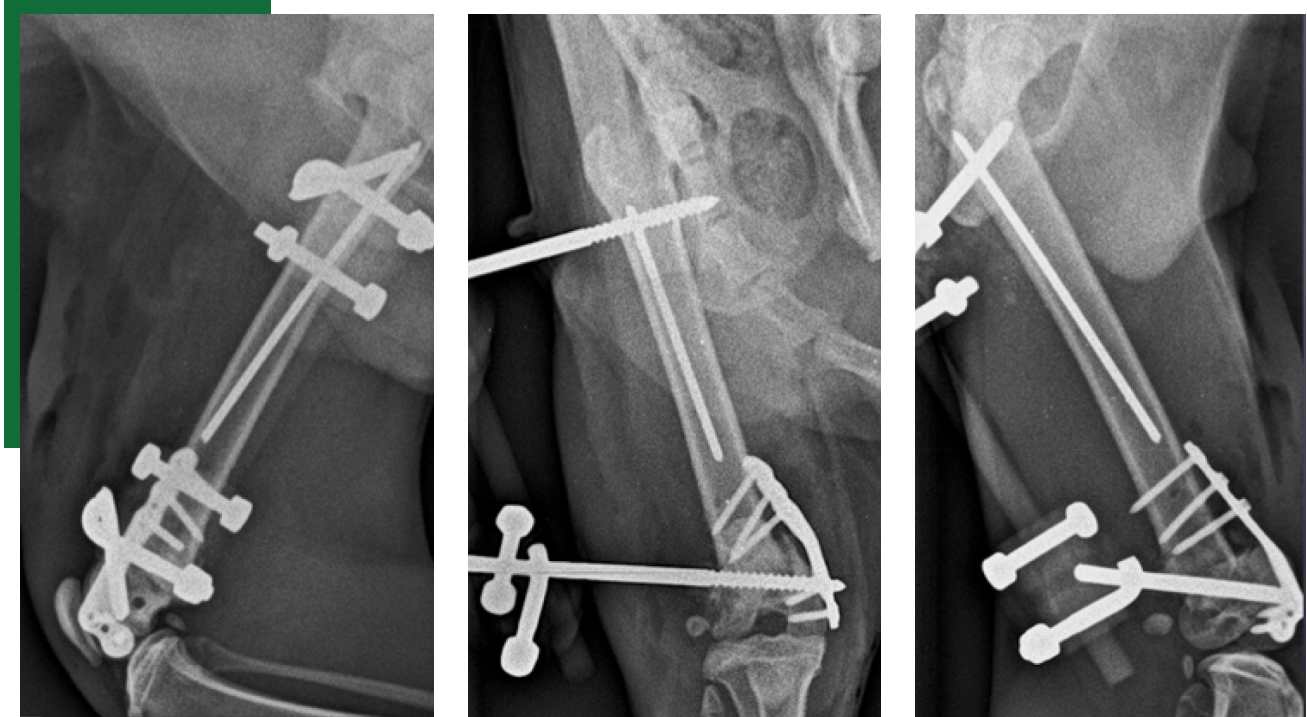


Fig. 3. Imágenes radiográfica postoperatorioas

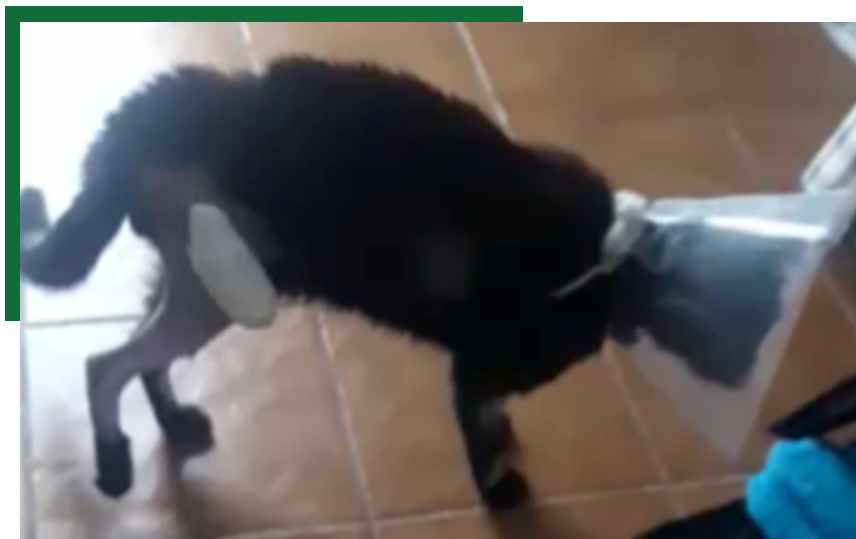


Fig. 4. Recuperación postoperatoria del paciente

A continuación se procede al posicionamiento del FLD estabilizando las agujas con elongadores y mordazas. Distracción micrométrica progresiva con sistema roscado M5 (8 caras de tuerca = 1 mm lineal). Una vez conseguida la elongación necesaria para evitar interferencia interfragmentaria, corrección del varo y traslación. Compresión micrométrica progresiva. Implantación fijador IA mini polilock con mordazas de polímero plástico y dos barras de carbono M5.

Finalmente se realiza un abordaje medial a la epífisis femoral distal y a la implantación de una placa Micro 1.3-1.7 mm con 5 tornillos 1.7 mm.

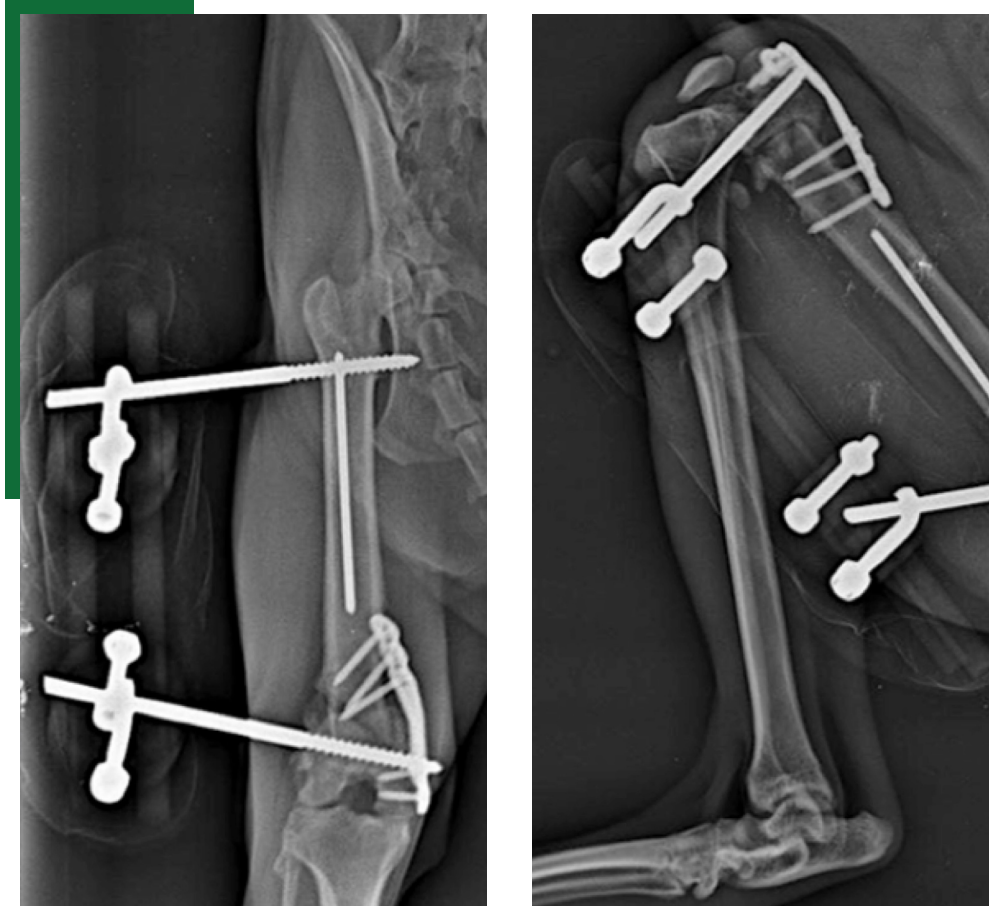


Fig. 5. Radiografía control a los 21 días con signos de cicatrización.



Fig. 6. Retirada del fijador bajo sedación a los 30 días.

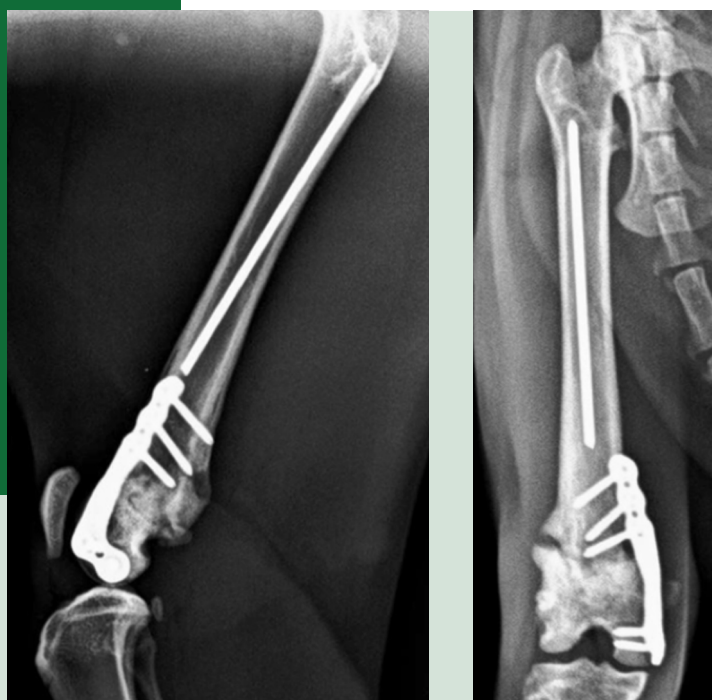


Fig. 7. Radiografía control a los 60 y 90 días con consolidación completa.



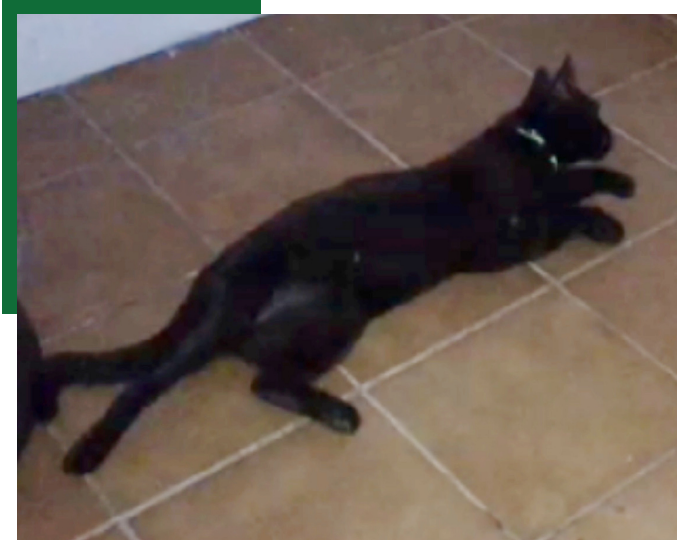


Fig. 8. Recuperación clínica del animal

Por último, se procede al cierre por planos mediante monosyn 3/0 E. P. A.

Las pautas postoperatorias incluyen la protección del fijador externo con vendaje cohesivo, aplicación de frío local (10min/8h/5 días), tratamiento médico base de amoxicilina/clavulánico, meloxicam y buprenorfina y se prescribe reposo durante 5 semanas.

DISCUSIÓN

Es importante no realizar tratamientos inadecuados de fracturas supracondíleas de fémur como epifisiolisis distales de fémur. En muchos casos el uso de agujas Kirchner puede ser insuficiente.

A la hora de implantar cualquier elemento roscado, es necesario realizar pretaladro y es recomendable el uso de elementos autoroscantes (no punta trocar) o el uso de Tarouts que coincidan con el paso de rosca del implante elegido.

En fracturas distales de fémur, el contorno en torsión del implante para posicionar proximalmente

de manera más craneal, minimiza la mala posición en el cóndilo femoral y minimiza la irritación articular por proximidad del implante.

La combinación de fijadores y placas puede ser una buena opción y permiten la estabilización del sistema de fijación al retirar el fijador externo.

El uso de fijadores radiolúcidos con elementos ligeros que no presentan interferencia radiológica, permite el uso en pacientes mini y un mejor control postquirúrgico.

Los sistemas de ayuda a la reducción que evitan la manipulación excesiva del foco de fractura, minimizan las complicaciones postquirúrgicas además de facilitar la cirugía. Aunque de primeras pueda suponer un tiempo extra para su implantación, la ayuda intraoperatoria disminuye el tiempo quirúrgico total.

Las opciones actuales que permiten el uso de implantes bloqueados micro con tornillos de 1 a 1,7 mm facilitan el tratamiento quirúrgico en pacientes mini. ●

BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Tobías KM, Johnston SA. Veterinary Surgery. Small Animals. Elsevier Saunders. 2012
- 2 DeCamp, CE, Johnston SA, Schaefer SL. Brinker, Piermattei and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair. 5th Ed. Saunders. 2016

Hematuria asociada a cistitis polipoide eosinofílica en dos caninos

S. Ivelí¹,
A. Guzmán-Loza^{1,2},
DA Pérez¹,
MB. Gutiérrez-Meyer³,
LA. Casas¹

¹ Cátedra de Clínica de Pequeños Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP. Buenos Aires. Argentina.

² Laboratorio de Patología Especial Veterinaria “Dr. Bernardo Epstein” Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP. Buenos Aires. Argentina.

³ Práctica Privada.



RESUMEN

En el presente artículo se describe el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de dos casos clínicos de cistitis polipoide. El primer caso afectaba a un labrador de 2 años con hematuria persistente y en el segundo caso a un doberman de 9 años también con hematuria persistente. La exploración ecográfica evidenció las masas vesicales y la resección quirúrgica de los polipos resolvió favorablemente la sintomatología en ambos casos y sin presencia de recidivas posteriores.

Palabras clave: Hematuria, Cistitis polipoide, Cistitis proliferativa eosinofílica.

SUMMARY

This paper describes the diagnosis and surgical treatment of two clinical cases of polypoid cystitis. The first case involved a 2-year-old mixed Labrador with persistent hematuria and the second case involved a 9-year-old Doberman also with persistent hematuria. The ultrasound examination revealed bladder masses and the surgical resection of the polyps favorably resolved the symptoms in both cases without the presence of subsequent recurrences.

Keywords: Hematuria, Polypoid cystitis, Eosinophilic proliferative cystitis.

INTRODUCCIÓN

Las cistitis polipoides son una forma grave de cistitis crónica con proliferación benigna de la mucosa vesical. La cistitis polipoide de tipo eosinofílica es una enfermedad poco común de la vejiga urinaria de los caninos caracterizada por el desarrollo de un proceso inflamatorio, proliferativo e infiltrativo a expensas de eosinófilos. Su etiología es poco clara, pero suele presentarse en perros de edad media y avanzada asociada a procesos inflamatorios crónicos de la vejiga, ya sean causados por infecciones bacterianas, litiasis, o la coexistencia de ambas. El signo clínico característico de este proceso es la hematuria, debido a la irritación y ulceración propia de las masas, aunque en

combinación con la inflamación de la vejiga o urolitiasis el origen del sangrado puede también ser del resto de la mucosa vesical. Las lesiones polipoides pueden presentarse de forma única o múltiples. El crecimiento surge desde la mucosa o la submucosa y generalmente las masas suelen hallarse en el piso de la vejiga, en posición cráneo-ventral. Como principal diagnóstico diferencial de este tipo de neoformaciones puede considerarse al carcinoma de células de transición, aunque debería tenerse en cuenta que, a diferencia de las cistitis polipoides, los carcinomas de células de transición son más frecuentes hallarlos en el trigono o cuello vesical.

CASO CLÍNICO

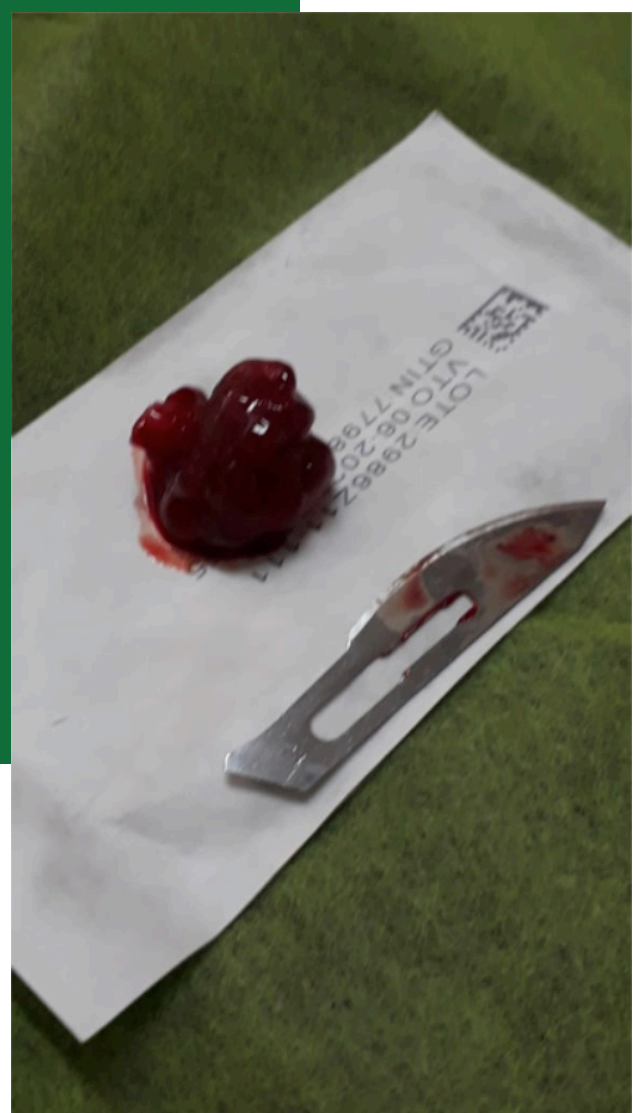
En este artículo se describen dos casos clínicos similares.

Caso Clínico 1

Se presentó a la consulta un canino macho mestizo de Labrador, de 2 años de edad y 30 kg de peso por presentar hematuria completa de 24 horas de evolución. Durante la anamnesis surgió que 10 meses antes había sido diagnosticado y tratado por otro colega por una cistitis bacteriana y litiasis con obstrucción uretral parcial. La respuesta fue favorable al tratamiento planteado, aunque el tutor desconocía la terapéutica indicada por el colega. Durante el examen físico no se hallaron alteraciones significativas. Se tomaron muestras de sangre y orina por sondaje para su posterior estudio. Una vez obtenidos los resultados, el hallazgo más relevante fue la presencia de un número anormalmente elevado de hematíes en la orina (+++), con valores de hemograma y bioquímica sanguínea dentro de la normalidad. Se solicitó estudio ecográfico con Doppler del abdomen y particularmente de la vejiga, la misma se visualizó con moderada repleción y contenido urinario anecoico. Se observó un elemento sólido, de 1.6 x 1 cm de diámetro en la superficie luminal de la pared vesical. Su ecogenicidad era mixta y presentó contornos irregulares. Al explorar con Doppler color no se observaron vasos de neoformación. Debido al hallazgo ecográfico y los signos clínicos se decidió realizar escisión total de la masa con márgenes de seguridad por cistotomía y posterior remisión de la muestra para estudio histopatológico. Durante el acto quirúrgico se evidenció sobre la mucosa de la vejiga una neoformación polipoide, firme, sangrante, de superficie irregular de 1.5 cm de diámetro en la

mucosa del *fundus* vesical (fig. 1). Los hallazgos del examen histopatológico fueron: proliferación de tejido fibroso, rico en fibras colágenas y células fusiformes. Estas últimas con un citoplasma acidófilo, de límites no visibles, y un núcleo redondo a ovoide, de cromatina laxa, nucléolo pequeño y evidente. Ligera anisocariosis. Entre el tejido fibroso se observa una moderada cantidad de células inflamatorias, consistentes principalmente en eosinófilos, junto a macrófagos y linfocitos. El epitelio de revestimiento que recubre la lesión está hiperplásico. El resto de la mucosa presenta algunas hemorragias en la lámina propia. Los dos pequeños fragmentos de tejido que corresponden a tejido

Fig. 1. neoformación obtenida del *fundus* vesical (caso 1).



muscular, no presentan alteraciones. Diagnóstico histopatológico: cistitis proliferativa eosinofílica.

Se indicó al paciente antibioticoterapia (amoxicilina 20mg/kg/12 h vía oral) y analgesia (tramadol 3mg/kg/12 h vía oral) posquirúrgica sin necesidad de otro tratamiento. La escisión total de la neoformación fue resolutoria sin presentar hematuria ni otros signos clínicos asociados en las consultas de control hasta la actualidad (tres años).

Caso Clínico 2

Se presentó a la consulta un canino macho Dóberman de 9 años con hematuria de 3 días de evolución sin otros signos urinarios o sistémicos asociados. Al examen clínico los parámetros estaban normales y no se detectó ninguna otra alteración. Se tomó una muestra de orina por sondaje y se evaluó con tira reactiva (Siemens Multistix 10 SG) lo que confirmó la presencia anormal de sangre en la misma (+++). Basándonos en la presentación clínica se

solicitó estudio ecográfico con Doppler cuyo informe fue: vejiga con pared de 0.20 cm de espesor, estratificación conservada excepto en el *fundus* donde se observa neoformación de crecimiento endoluminal desde el estrato mucoso, con aspecto arboriforme, con señal Doppler color positiva, de 1.55 cm x 1.15 cm sin artefactos asociados, contenido anecogénico (fig. 2). Se decidió realizar escisión total de la neoformación por cistotomía y posterior envío de las muestras para estudio histopatológico. Durante el procedimiento quirúrgico, al exponerse la mucosa vesical, se hallaron seis lesiones de características similares entre sí, que variaban entre 1.5 a 0.3 cm de diámetro, esféricas, sangrantes y firmes, ubicadas principalmente en el *fundus* vesical (fig. 3).

Se realizó la escisión total de todas ellas para su posterior estudio histopatológico. Los resultados fueron los siguientes: crecimiento polipoide tapizado por epitelio vesical con áreas de metaplasia. El

Fig. 2. ecografía vesical con neoformación (caso 2).

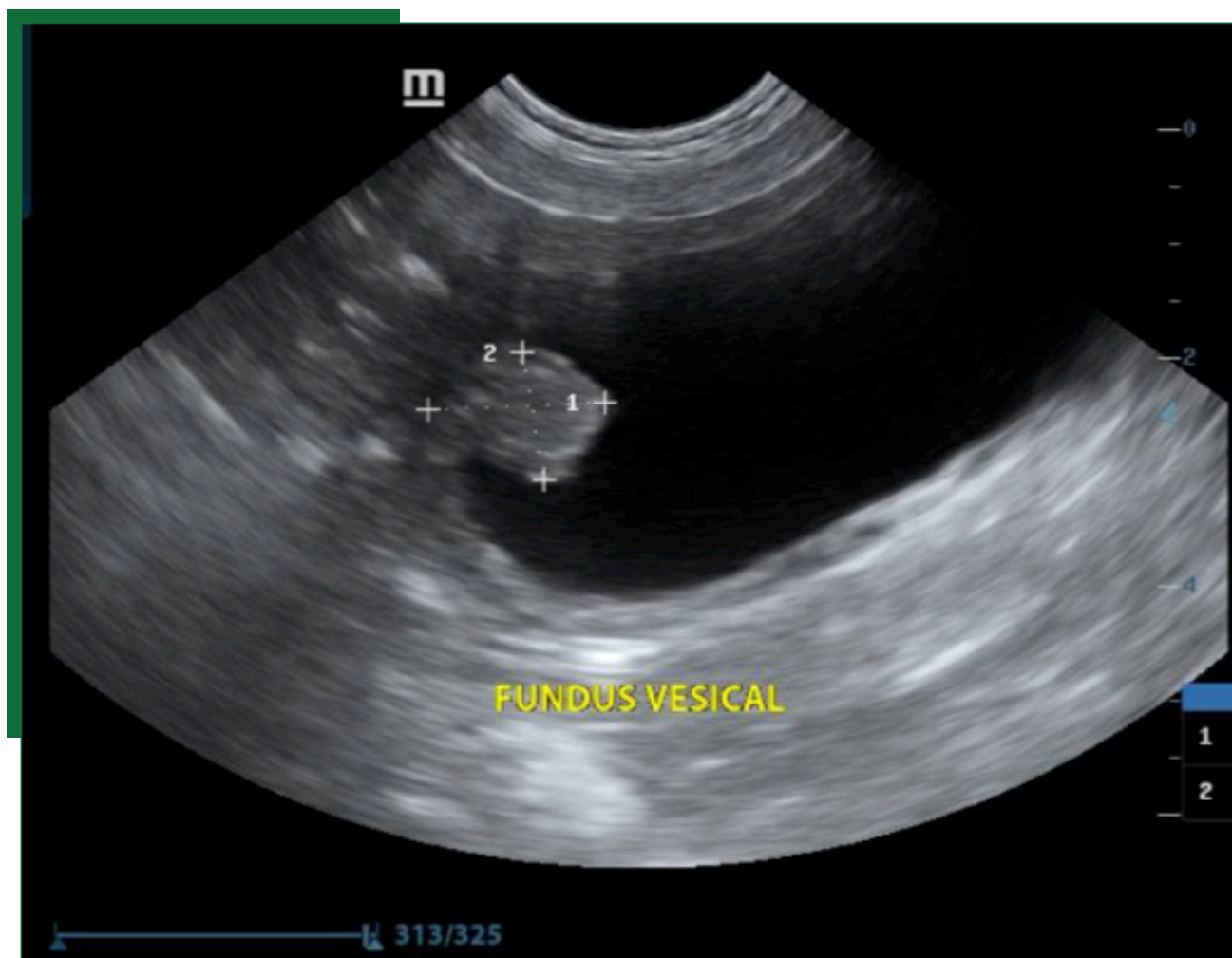




Fig. 3. eversion de la mucosa vesical con múltiples neoformaciones (caso 2).

centro del pólipo está formado por tejido conectivo con abundante cantidad de vasos y edema. Hacia la superficie del pólipo la lámina propia presenta un infiltrado de linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos, destacándose en el interior de los vasos la presencia de eosinófilos. En otros crecimientos polipoides se observan extensas áreas de hemorragia. Diagnóstico: cistitis polipoide eosinofílica (fig. 4, 5, 6 y 7). Como tratamiento posquirúrgico se realizó antibioticoterapia con amoxicilina 20 mg/kg/12 h vía oral y analgesia con tramadol 3 mg/kg/12 h vía oral. El tratamiento quirúrgico fue eficaz resolviendo la hematuria y sin signos de recidiva hasta la actualidad (dos años).

DISCUSIÓN

Las cistitis eosinofílicas son de escasa presentación en perros y hay pocas descripciones al respecto. Esta entidad suele ser hallada en pacientes de edad media a avanzada, pero en nuestro reporte, el caso 1, el paciente tenía sólo dos años de edad. También la bibliografía consultada sugiere que, a pesar de que su etiología es incierta, podría ser una consecuencia de procesos inflamatorios crónicos o de litiasis (como ocurre en los pacientes humanos), pero uno de los pacientes (caso 2) no había tenido signos previos compatibles con ninguna de estas afecciones. Por otro lado, la localización anatómica de las lesiones en el *fundus* vesical, coincide con las

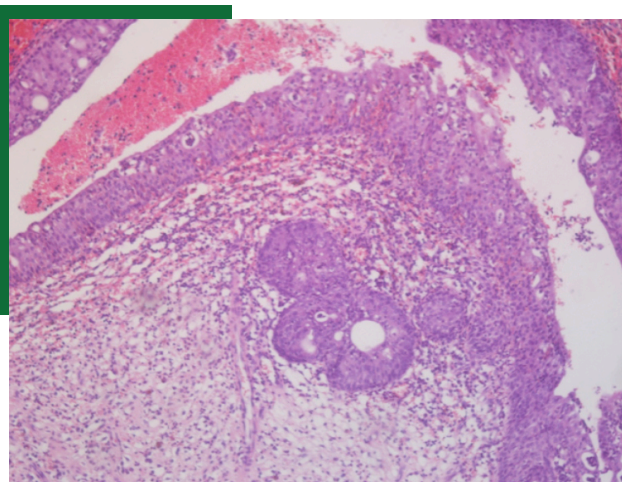


Fig. 4. H-E 10X: vesículas y microvesículas intraepiteliales con edema de la lámina propia y abundante infiltrado inflamatorio.

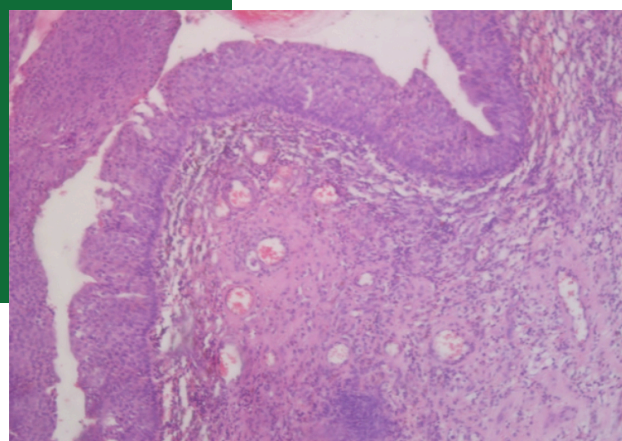


Fig. 5. H-E 10X: epitelio vesical con crecimiento polipoide e infiltrado en lámina propia. Edema, hiperemia y congestión.

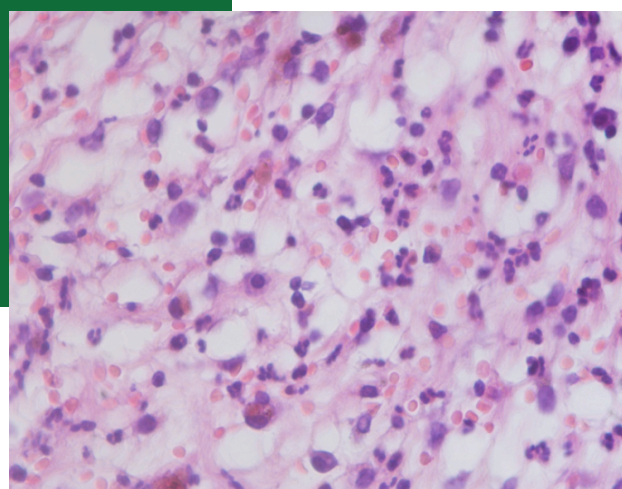


Fig. 6. H-E 60X. Infiltrado mixto de macrófagos, eosinófilos y escasos neutrófilos en lámina propia vesical.

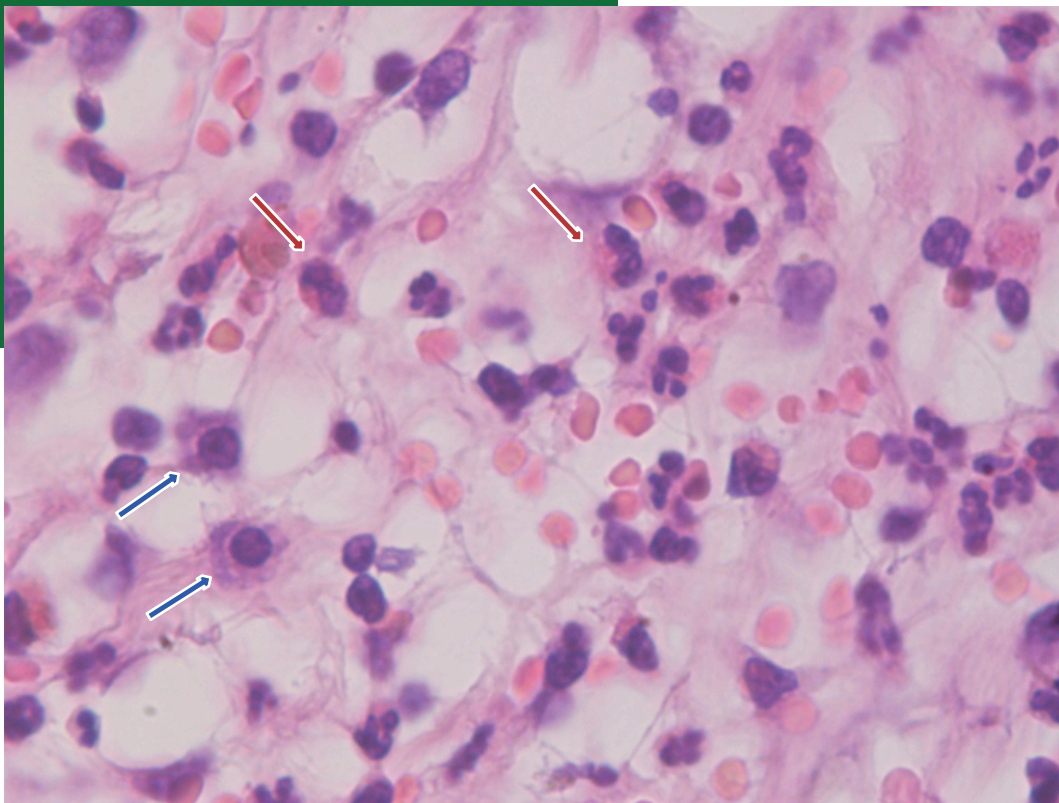


Fig. 7. H-E 100 X. Infiltrado inflamatorio formado principalmente por eosinófilos (flecha roja) y escasas células cebadas (flecha azul).

reportadas, dato de suma importancia para poder diferenciarlo clínicamente de otros trastornos vesicales hematóricos como por ejemplo los carcinomas de células de transición. Debido a la

escasa casuística sobre esta enfermedad y su importancia en los pacientes caninos hematóricos es que se consideró de importancia reportar estos dos casos clínicos. ●

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jubb, Kennedy and Palmer's. Pathology of domestic animals. Elsevier, sexta edición.
2. Struvite urolithiasis with eosinophilic polypoid cystitis in a shih tzu dog. *Can Vet J.* 2018 Feb; 59(2):181-183.
3. Urinary Bladder Mass in a Dog. H B Gelberg. *Vet Pathol.* 2010 Jan;47(1):181-4.
4. Polypoid cystitis in 17 dogs (1978-2001). Ivan Martinez 1, John S Mattoon, Kathryn A Eaton, Dennis J Chew, Stephen P Di Bartola. *J Vet Intern Med.* 2003 Jul-Aug;17(4):499-509.
5. Eosinophilic cystitis in 3 dogs. Fuentealba IC, Illanes OG. *Can Vet J.* 2000 Feb; 41(2): 130-131.
6. Diagnostic Ultrasound of Polypoid Cystitis in Dogs. Mitsuyoshi TAKIGUCHI, Mutsumi INABA J-STAGE: February 05, 2005.
7. Struvite urolithiasis with eosinophilic polypoid cystitis in a shih tzu dog. Walker MA, *Can Vet J.* 2018 Feb; 59(2): 181-183.