



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

“ESTUDIO CLINICO PATOLOGICO DE VASOS PERIFERICOS Y SU TERAPEUTICA QUIRURGICA EN EL Canis familiaris” (REVISION BIBLIOGRAFICA)

296505

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

ESTELA ZARAHIT ROCA GONZALEZ

ASESOR: FERNANDO MELESIO VINIEGRA RODRIGUEZ COASESORA: KATIUSKA OLMOS JIMENEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FAACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLÁN



DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
P R E S E N T E

ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

"Estudio clínico patológico de vasos periféricos y su
terapéutica quirúrgica en el Canis familiaris"
(Revisión bibliográfica).

que presenta la pasante: Estela Zarahit Roca González.
con número de cuenta: 8804501-4 para obtener el título de
Médica Veterinaria Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO

ATENTAMENTE
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 24 de abril de 2001

PRESIDENTE	<u>MVZ. Fernando Melesio Viniegra Rodríguez</u>	
VOCAL	<u>MVZ. Rodolfo Ibarrola Uribe</u>	
SECRETARIO	<u>MVZ. Magdalena Guerrero Cruz</u>	
PRIMER SUPLENTE	<u>MVZ. Martha Elizabeth Pérez Arias</u>	
SEGUNDO SUPLENTE	<u>MVZ. Juan Carlos del Río García</u>	

DEDICATORIAS

A Dios quien me dio la vida, el tiempo y la convicción de ser lo que soy, gracias por regalarme cada día y darme la fuerza e inteligencia de hacer mi trabajo.

A mi mamá quien ha sido mi mayor ejemplo de fortaleza, independencia y lucha. Gracias por haberme hecho como soy, por tu interés en mi carrera y por haberme dado lo mejor de mi vida.

A Nati donde quiera que estés espero que te sientas orgullosa de mí, no hay día en el que no recuerde algo que haya aprendido gracias a ti. Te extraño.

A Xóchitl, quien con su paciencia de ángel supo guiarme en la realización de ésta tesis y me ayudó siempre sin importar la hora o el día. Con toda mi admiración y respeto.

A Miroslava quien con su apoyo me hizo terminar éste trabajo, gracias a su interés pude salir de tantos y tantos baches que encontré en el camino. Gracias por estar ahí siempre.

A Adriana por su interés y confianza.

A Miguel por su gran apoyo técnico y científico; aunque a veces sólo él podía entenderse, fue gracias a sus conocimientos que logré comprender a una computadora. Gracias.

A mis asesores de tesis Fernando y Katuska quienes han sido mis padres en éste maravilloso mundo de la Medicina Veterinaria, gracias por su tiempo y su apoyo y por siempre estar ahí para resolver dudas o brindar enseñanza. Con amor y respeto.

A Octavio por su amor inigualable, gracias por tu apoyo, interés y cooperación. Sin ti no hubiera logrado terminar en el tiempo que lo hice. Gracias por estar siempre ahí, te quiero mucho.

A José Luis por su cariño incondicional y por estar siempre pendiente de la realización de éste trabajo. Con todo mi cariño.

A la legión del mal: Silvia, Cecilia, Hugo, Sat y Beto, espero que siempre podamos sembrar el terror a donde vayamos. Gracias a todos.

A la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán que es la formadora de tantas mentes.

Al Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE en sus áreas de Cirugía Experimental, en especial al Bioterio y la unidad de Microcirugía, por el tiempo y la dirección dedicados a éste trabajo.

A todos mis sinodales quienes dedicaron parte de su tiempo y conocimientos para la revisión de ésta tesis.

INDICE.

	Página.
Resumen.	2
1.- Introducción.	3
1.1 Planteamiento del problema.	5
1.2 Justificación y finalidad.	6
2.- Histología y anatomía normal.	7
2.1.1 Arterias.	10
2.1.2 Venas .	12
2.1.3 Capilares.	13
2.2 Velocidad de la sangre.	17
2.3 Presión sanguínea arterial.	17
2.4 Pulso arterial.	17
2.1.4 Sistema linfático	17
2.1.5 Capilares linfáticos.	21
2.5 Apartado especial	
2.5.1 Metabolismo del Calcio.	22
2.5.2 Procesos autoinmunes.	23
2.5.3 Cascada de coagulación.	26
3.- Patología	30
3.1. Traumatismos.	30
3.2. Patologías arteriales.	32
3.3. Patologías venosas.	58
3.4. Patologías linfáticas.	63
3.5. Neoplasias vasculares y linfáticas periféricas.	70
4.- Diagnóstico y tratamiento.	80
4.1. Traumatismos.	80
4.2. Arterias.	98
4.3. Venas.	128
4.4. Vasos linfáticos.	129
4.5. Neoplasias arteriovenosas y linfáticas.	133
5.- Examen físico especial para el sistema vascular periférico.	144
GLOSARIO.	176
LISTA DE ABREVIATURAS DE USO GENERAL.	185
INDICE DE FIGURAS.	187
REFERENCIAS.	192

RESUMEN

En el presente trabajo se abordan todas las enfermedades vasculares periféricas en los caninos; se hace mención también de afecciones que involucran a otras especies, sobre todo a los felinos ya que la finalidad de ésta tesis fué también entablar la relación en las pequeñas especies acerca de las enfermedades que involucran a los sistemas vascular periférico y linfático.

El primer capítulo menciona los antecedentes científicos encontrados en los últimos años, los cuales hacen descripciones específicas sobre técnicas microquirúrgicas a nivel de piel para su reconstrucción en pequeñas especies, además de las ventajas y avances del uso de colgajos, injertos y trasplantes de piel, los cuales se realizan ya en la actualidad.

El segundo capítulo nos describe la estructura anatómica e histológica normales en los componentes del sistema vascular periférico independientemente del calibre de los vasos sanguíneos o los vasos linfáticos, además de los ganglios linfáticos. En el área fisiológica, se mencionan conceptos tales como la velocidad de la sangre, la presión sanguínea arterial y el pulso arterial, ya que es de vital importancia saber a que nivel son afectados los mismos en caso de enfermedades vasculares. También se describe la fisiología del metabolismo del calcio, los procesos autoinmunes y la cascada de coagulación.

En el tercer capítulo se habla de toda la fisiopatología en cada enfermedad que involucra al sistema vascular periférico y al sistema linfático, en el capítulo se hace mención en varias ocasiones de los signos o cuadros más representativos en los gatos. En primer lugar se tratan las enfermedades arteriales, en segundo las enfermedades venosas y en último las enfermedades linfáticas. Aquí sólo se describen los cuadros clínicos, signos, alteraciones secundarias, se listan las causas de algunas enfermedades y se especifica si existe relación entre alguna enfermedad sistémica o endócrina y las enfermedades vasculares, además de las neoplasias localizadas en las estructuras involucradas del sistema vascular y linfático.

El cuarto capítulo menciona el diagnóstico y tratamiento de la mayoría de las enfermedades vasculares y linfáticas; se hace hincapié en que se mencionarán solamente los encontrados en las referencias bibliográficas, también se ilustran algunas de las pruebas realizadas en el proceso de diagnóstico.

En el quinto y último capítulo se realizó un expediente que incluye anamnesis y examen físico especial para los sistemas vascular periférico y linfático, se listan nuevamente las pruebas de laboratorio indicadas en la evaluación de tales sistemas y también se ilustran de nuevo las formas correctas de revisión para tal examen.

I.- INTRODUCCIÓN.

Antecedentes científicos.

El estudio del Sistema Vascular Periférico no es un asunto reciente, ya que los primeros estudios fueron realizados a finales del siglo pasado.

Los pioneros en el estudio de ésta rama de la Anatomía, son en primer lugar el Dr. Nikolai Eck (1849-1908), quien en 1877 describe la técnica para la desviación portacaval como tratamiento a la hipertensión portal, mejor conocida como el tubo De Eck, la cual realizó en ocho perros y a pesar de los resultados poco favorables que obtuvo en éste estudio, el único perro que sobrevivió por más de un año y medio, no tuvo complicación alguna en su subsistencia.

Durante su larga carrera como cirujano, aporta avances sin precedentes en el área de cirugía como histerectomías, resecciones gástricas, etc. (5)

Su estudio fue continuado por Ivan Pavlov (1849-1936), quien refina la técnica de la anastomosis vascular iniciada por Eck; además de realizar trabajos en el Instituto de Medicina Experimental de San Petesburgo con perros durante muchos años. (5).

Posiblemente el padre de la cirugía Vascular reconstructiva fue Alexis Carrell, (1873-1944), quien se interesó por ésta área a partir de 1894 ya que en éste tiempo, el entonces Presidente de Francia, Sadi Carnot, falleció a consecuencia de una herida que no pudo ser suturada. El Dr. Carrell, realizó además otros estudios a lo largo de su vida pero su mayor logro fue el obtenido en el campo de la Angiología. (5, 11, 12).

No fue hasta 1968 que en la Escuela Nacional de Medicina Veterinaria, se realizó la primera tesis importante en ésta área por la Medicina Veterinaria; la cual toma como tema central la conservación de los vasos sanguíneos para su posterior utilización en trasplantes ya fuera en Medicina Veterinaria o Medicina Humana.

La tesis fue realizada por la ahora MVZ. Juliana García y tomó como bases científicas los trabajos de Carrell, Epfner. (4)

A partir de 1978 en la Ciudad de México, el Dr. Luis Padilla Sánchez, se interesa profundamente por la Cirugía Vascular. A pesar de que sus estudios no se han realizado en Medicina Veterinaria; gracias a su continua investigación en el campo de los injertos vasculares, sus logros en la Angiología Humana han sido notables ya que sus proyectos son traspolables a la Cirugía Vascular en perros. Su primer aporte en nuestra área fue la realización de un xenoinjerto arterial para la desviación mesocava. Este proyecto se basa en una técnica para el tratamiento del sangrado del tubo digestivo en casos de várices esofágicas. Los injertos provienen de ganado porcino y son tratados con glutaraldehído; en sus conclusiones, se reporta el éxito de éstos en el tratamiento del padecimiento. (8).

Nuevamente en el año de 1983, el mismo autor, en el Servicio de Cirugía Experimental del Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE, realiza más trabajos y desarrolla un puente aórtico en perros con injertos bovinos. Inicialmente se fabrica un banco de arterias para utilizarse en el desarrollo de fistulas arteriovenosas en pacientes integrados a un programa de hemodiálisis-transplante renal. Sus resultados nos confirman que éstos son bien tolerados por el organismo y aún con las desventajas reportadas en el estudio, se recomienda la formación de un banco arterial. (9)

Los estudios del Sistema Vascular Periférico, se continúan con Basher y Fowler en 1991, quienes realizan transplantes de tejido de cojinetes plantares para la reconstrucción de miembro torácico en perros. En éste proyecto fue de importancia notable la vascularización a nivel de piel para el éxito del mismo, el cual tuvo excelentes resultados. Tal trabajo se desarrolló en Canadá y se realizó como tratamiento de un caso clínico en especial. (1)

En el mismo año se realizó otro estudio en Canadá que involucra la vascularización de piel de miembros torácicos y pélvicos; ese proyecto tuvo la particularidad de que se realizaron transplantes de piel a nivel experimental y clínico. Se describió como una técnica de reconstrucción, llevándose a cabo transplantes libres de piel a zonas carentes de ésta en caso de heridas de difícil manejo, tal como las causadas en miembros torácicos o pélvicos por la deficiente cantidad de piel de la que se dispone para su regeneración en éste nivel. El proyecto se realizó por Miller y Fowler. (7).

Al mismo tiempo en Canadá se crea una técnica de colgajos de piel en gatos. Sus autores Remedios, Bauer, Bowen y Fowler, explican paso a paso la reconstrucción de piel en casos donde se involucren miembros anteriores y posteriores. Aún cuando la clínica de gatos no tenga el auge que debería, éste estudio no hubiera tenido la posibilidad de sobrevivir sin el tratamiento. Finalmente se reportaron resultados satisfactorios con el apoyo del seguimiento del paciente en conjunto con el laboratorio de Radiología que mostró el grado de afección de la vascularización que existía a nivel de piel. (14).

Una cuarta investigación se llevó a cabo en Canadá en 1991. Fue realizada por Michael Pavletic quien estudió de manera profunda la anatomía y circulación de la piel del canino, independientemente de la región del cuerpo en cuestión. Su aportación fue mayor al describir las ventajas del desarrollo de patrones de colgajos en diversas regiones anatómicas, ya sea para la reconstrucción de piel o la donación de la misma. (13).

Los estudios anteriores estuvieron bajo la revisión de los Doctores Vaughan y Bowen quienes están a cargo de la División de Ortopedia y Cirugía Plástica en la Universidad de Toronto, Ontario, que conjuntó al Hospital de Enseñanza Veterinaria y al Hospital Universitario.

Nuevamente en 1991, el Dr. Padilla en compañía de un equipo que reunía Médicos Cirujanos y Médicos Veterinarios en el Servicio de Cirugía Experimental

del Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE, crea un bioinjerto de elección en la reconstrucción arterial de miembros inferiores; para el autor, el proyecto del bioinjerto con vena umbilical humana se completó al obtener el "Bicord" en el laboratorio experimental. En su formación se utilizó glutaraldehído como fijador y malla externa de poliéster.

Al finalizar el estudio, concluyó que el "Bicord" es una alternativa confiable a la vena autóloga. (10).

Por otro lado, el Dr. Ettinger en 1991, en el Hospital Animal de California en Los Ángeles, California, describe un capítulo concerniente a las vasculopatías periféricas, métodos de diagnóstico y posibles tratamientos para cada una. Este es tal vez uno de los escritos más completos en lo relacionado al Sistema Vascular Periférico. (3).

Por su parte en 1992, el Dr. Mikic de la Facultad de Medicina de Yugoslavia, realiza una investigación para comprobar el aporte sanguíneo a los discos articulares de todo el miembro anterior en perros, en total conformado por 48 articulaciones; en éste estudio incluyó animales de diferentes edades para corroborar si la vascularización del disco se interrumpe con la llegada de cierta edad. (6).

Finalmente en el año de 1997, la ahora MVZ. Rocío Chávez, elabora una tesis en la Universidad Nacional Autónoma de México que hablaba sobre colgajos pediculados para la corrección de defectos en la superficie de los caninos, sin la técnica microquirúrgica. (2).

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En la actualidad, en los planes de estudio de las materias de Cirugía y Clínica de Pequeñas Especies, no se aborda lo relacionado a la cirugía vascular, su patología y tratamiento; por lo que existe la carencia de material bibliográfico sobre el tema de Sistema Vascular Periférico.

Este trabajo surge también a partir de la falta ordenada de información casuística clínico-quirúrgica del tema. No existe en la actualidad una especialidad que se dedique a estudio y tratamiento de enfermedades vasculares periféricas y linfáticas.

Por lo tanto no hay estadísticas quirúrgicas emanadas de hospitales, clínicas, consultorios, centros de estudios, etc. que nos mantengan informados de tales padecimientos y por ende, no existe un porcentaje de incidencia o probabilidad de la presentación de las enfermedades aquí tratadas.

Por dar un ejemplo, en el año de 1998 en la revista AMMVEPE, fué publicado un artículo que escribió el MVZ.. Carlos Manuel Appendini Tazzer llamado "Resultado de la actividad profesional de los últimos cinco años", el cual reporta, su casuística

clínico-quirúrgica en el lapso antes mencionado. Sin embargo al revisar el apartado sobre Sistema Cardiovascular, podemos notar que tal reporte sólo incluye enfermedades o afecciones cardiacas y no menciona en ningún momento las afecciones vasculares periféricas.

En base al ejemplo anterior, reiteramos la necesidad de reportar de manera ordenada, los casos clínicos llegados a cada Hospital, Consultorio, etc. a fin de poder formar una base de datos completa de la cual puedan emanar datos de cualquier tipo de afección en el organismo en las pequeñas especies.

1.2. JUSTIFICACIÓN Y FINALIDAD.

Obtener la mayor información posible sobre el Sistema Vascolar Periférico.

Las ventajas del mismo son, el poder instaurar los tratamientos más actuales para éstas enfermedades ya sean quirúrgicos o farmacológicos, además se tendrá conocimiento sobre los cuadros clínicos que podemos observar en cada afección, pruebas de laboratorio que existen en México y conocer las formas de evitar y prevenir el daño en los vasos sanguíneos periféricos.

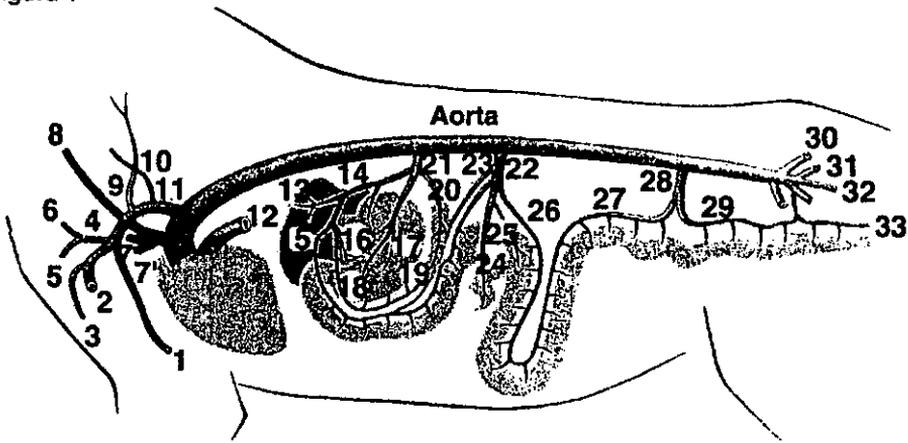
Otra de sus ventajas es que el estudio básico de éste sistema, es también de vital importancia en casos de transplantes de órganos para el tratamiento de un sinnúmero de enfermedades que sufren los perros y gatos.

2.- HISTOLOGIA Y ANATOMIA NORMAL DEL SISTEMA VASCULAR PERIFÉRICO.

El Sistema Vascular Periférico, es un conjunto de tubos con diferentes características que se encuentran localizados en todo el organismo; esto es: cabeza, cuello, cavidad torácica, miembro torácico, cavidad abdominal, cavidad pélvica, miembro pelviano y región de la cola.

Todo el organismo puede subsistir gracias a que en esta serie de tubos o Sistema Vascular periférico, circula constantemente una corriente de sangre la cual lleva oxígeno y alimento a los tejidos y recibe de los mismos los productos de desecho. (18, 21.)

Figura 1



Representación esquemática de las ramas principales de la aorta.

1)A. torácica interna. 2)A. axilar izquierda. 3)A. torácica externa. 4, 5, 6) Tronco omocervical con ramas laterales. 7)A. carótida común derecha. 7')A. subclavia derecha. 8)A. carótida común izquierda. 9)Tronco costocervical. 10)A. vertebral. 11)A. subclavia izquierda. 12)A. pulmonar. 13, 14) A. hepática. 15)A. duodenal. 16)A. gástrica derecha. 17)A. gástrica izquierda. 18)A. gastroepiploica derecha. 19)A. gastroepiploica izquierda. 20)A. esplénica. 21)A. celiaca. 22)A. mesentérica craneal. 23)Aa. del yeyuno. 24)A. cecal. 25)A. ileal. 26)A. cólica derecha. 27)A. cólica izquierda. 28)A. mesentérica caudal. 29)A. rectal anterior. 30)Aa. Iliacas externas. 31, 31')Aa. Iliacas internas. 32)A. sacra media. 33)A. rectal posterior. Tomado de Bone. Fisiología y anatomía animal. 1983.

CEREBRO, CABEZA Y CUELLO.

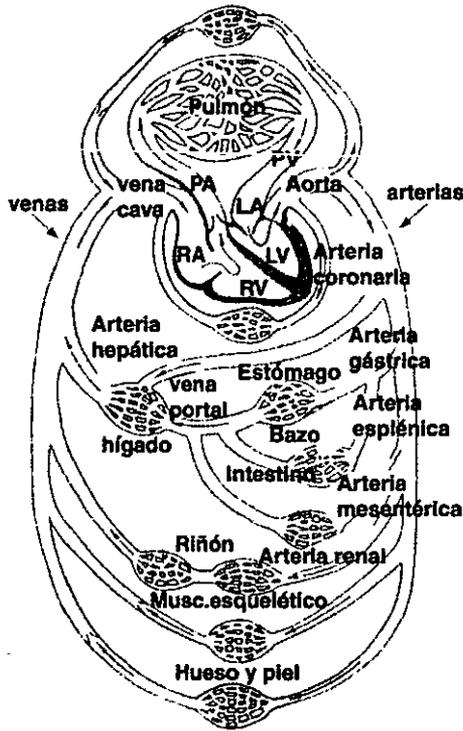


Figura 2

Diseño general del sistema cardiovascular, mostrando que las circulaciones sistémicas y pulmonares se encuentran acomodadas en serie y que los órganos dentro de la circulación sistémica se hallan acomodados en paralelo.

RA: aurícula derecha; RV: ventrículo derecho; LA: aurícula izquierda; LV: ventrículo izquierdo. Tomado de Frandson, R.D., Anatomía y fisiología de los animales domésticos. 1984.

Se conforma por:

ARTERIAS

Arterias de gran calibre
Arterias de pequeño y mediano calibre
Arteriolas

VENAS

Venas de gran calibre
Venas de pequeño y mediano calibre
Venulas

CAPILARES

Continuos
Fenestrados
Sinusoides

Todas las estructuras anteriores a excepción de los linfáticos, transportan sangre que es un fluido rojo, levemente alcalino, que sirve como transporte de nutrientes desde el Sistema Digestivo hacia los distintos tejidos; conduce oxígeno desde los pulmones hacia todo el organismo y dióxido de carbono hacia los mismos; lleva las hormonas desde las glándulas endócrinas a otros órganos del cuerpo, mantiene un correcto equilibrio del agua en el cuerpo y ayuda al control de la temperatura al llevar el calor desde los órganos hasta la superficie de la piel, lleva los productos de desecho a los riñones para que allí se excreten y tiene un importante papel en la defensa del organismo contra las bacterias. Los amortiguadores de la sangre como los bicarbonatos son necesarios para mantener un pH constante en los tejidos y líquidos orgánicos, además tiene la facultad de coagularse y evitar que la misma se pierda en exceso después de una herida.

En la construcción de las paredes de estos órganos, es muy importante señalar ciertos factores:

1. - Presión a la cual es propulsada la sangre.
2. - Volumen de la sangre que se mueve.
3. - Requerimiento para el bombeo, transporte y distribución. (22, 23, 24)

Existen además, sistemas reguladores para la circulación, que restringen de manera local la circulación sanguínea y con ello, logran también una modulación de la temperatura corporal.

El primero se conoce como arterias de cierre, que son unos pequeños vasos en cuya íntima se encuentran fascículos de células longitudinales tan fuertes que particularmente en la contracción, se proyectan a modo de acolchados en la luz del vaso; los opuestos, entonces se acoplan con éstos y, de este modo, pueden cerrar la luz de la arteria.

El segundo es el sistema de anastomosis arteriovenosas que son las asociaciones entre las arterias precapilares y las venas similares con un sistema de cierre parecido al descrito en el párrafo anterior, mediante ellos la sangre puede pasar al sistema venoso sin necesidad de atravesar la red capilar. Cuando éstas anastomosis se abren, aumenta muchas veces la intensidad de la perfusión de la piel por sangre a temperatura corporal, lo cual da como resultado una mayor pérdida de calor. Con ésta función termorreguladora, coincide el hallazgo de que hay marcadas diferencias de distribución y en el número de anastomosis arteriovenosas en distintas especies animales en relación con el modo diferente de regulación térmica. Cuando éstos vasos anastomóticos son cortos y arciformes, extendiéndose entre arterias y venas, se habla de anastomosis en ovillos o de tipo glomus.

Tales anastomosis arteriovenosas se encuentran principalmente en las zonas expuestas del cuerpo (orejas, nariz, zonas distales de las extremidades) y como glomerula caudalia también en la punta de la cola. (18, 22, 23, 24, 25.)

HISTOLOGIA.

Los órganos "huecos" del Sistema Vascolar Sanguíneo y Linfático están recubiertos, en su cara interna o lumen, por un epitelio celular delicado, que en el caso de los vasos se denomina tubo endotelial. Su papel es el de garantizar que la circulación se produzca sin rozamiento sin fricciones, así como el evitar la coagulación de la sangre y plasma. (20)

Desde el principio, la palabra endotelio se aplicó para todas las membranas de revestimiento y recubrimiento en el cuerpo que consisten en células contiguas. Embriológicamente, el epitelio que reviste los vasos sanguíneos y el corazón deriva del mesodermo, y suele llamarse endotelio.

Todas las membranas epiteliales de revestimiento y que tapizan porciones del cuerpo consisten en células adheridas por uniones diversas en tipo.

Las membranas epiteliales poseen sostén de tejido conectivo y los capilares del mismo brindan nutrición a las células epiteliales de la membrana en tanto que la sustancia intercelular del tejido conectivo da sostén a los capilares y al epitelio. (22, 25.)

El esquema básico de la morfología mural consiste en tunicas íntima, media y adventicia. (22, 23, 24, 25.)

2.1.1 ARTERIAS.

Túnica íntima: Constituida por una capa de células endoteliales revistiendo internamente al vaso, un estrato subendotelial constituido por tejido conjuntivo laxo y una membrana limitante elástica interna, formada por una membrana tubular y perforada de sustancias elásticas.

Túnica media: Formada principalmente por fibras musculares lisas, dispuestas de modo circular.

En ésta túnica encontraremos también a los vasa vasorum que son los vasos sanguíneos encargados de la irrigación del mismo; Los vasos de gran calibre presentan en general arterias y venas que se ramifican. Las paredes de las arterias elásticas, mayores son demasiado gruesas para ser nutridas por difusión a partir de la luz del vaso, por tanto es importante que cuenten con una microvascularización de este tipo. Estos vasa vasorum, pueden tener su inicio en la túnica adventicia para llegar hasta la túnica media, ésta penetración es más profunda en las venas grandes que en las arterias.

A este mismo nivel existen nervios los cuales son amielínicos y forman una red en la adventicia, terminando en la musculatura de la capa media. Las fibras mielinizadas alcanzan la túnica íntima formando las fibras sensitivas de los vasos sanguíneos.

Túnica adventicia: Constituida por un tejido conjuntivo con fibras elásticas. Este tejido se prolonga gradualmente con el tejido conjuntivo que envuelve los órganos uniendo al vaso con los tejidos vecinos. (22, 23, 24, 25.)

Arteriolas: Son muy finas, su diámetro va desde 300 micrómetros (Mm=10x-4 cm, 10x-3mm. hasta menos de 50Mm. Presentan túnica íntima sin capa endotelial: la túnica media es muscular y la túnica adventicia es muy estrecha.

Arterias de pequeño y mediano calibre: Se caracterizan por una gruesa capa muscular que puede llegar a tener 40 capas de células musculares lisas. De modo general, cuanto mayor es el calibre, mayor es la cantidad de material elástico 4 mm en su luz.

Arterias de gran calibre: Su color es amarillo debido a la cantidad de tejido elástico presente en la túnica media. En su túnica íntima hay un revestimiento de células endoteliales; su capa subendotelial es gruesa. La capa adventicia no presenta membrana elástica externa que está relativamente poco desarrollada. Su diámetro es de 2 cm en la luz. (4,16, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 25.)

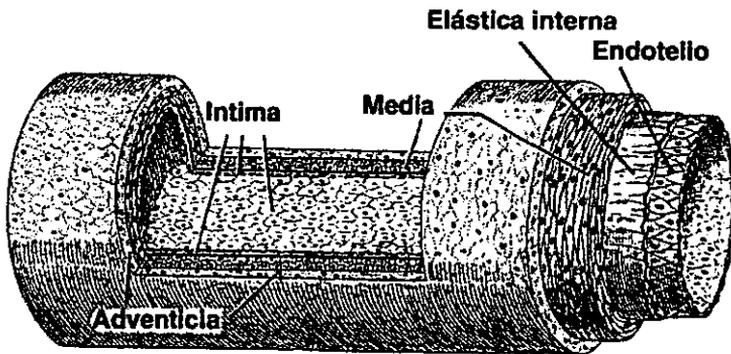


Figura 3.

Dibujo esquemático ilustrando la estructura de una arteria del tipo muscular (de calibre medio). Obsérvense las capas constituyentes. El aspecto de este vaso no es el que se observa en las preparaciones histológicas habituales. En realidad, en éste dibujo la luz del vaso es mucho mayor y su capa muscular es más fina que la que se ve habitualmente en cortes histológicos. Estudios experimentales han demostrado que éste es el aspecto tal como aparece *in vivo*. Después de la muerte viene una intensa contracción de las arterias con subsiguiente disminución de su luz y engrosamiento de su capa muscular.

Tomado de Grau, H., Walter, P., Histología y anatomía microscópica comparada de los animales domésticos. 1975

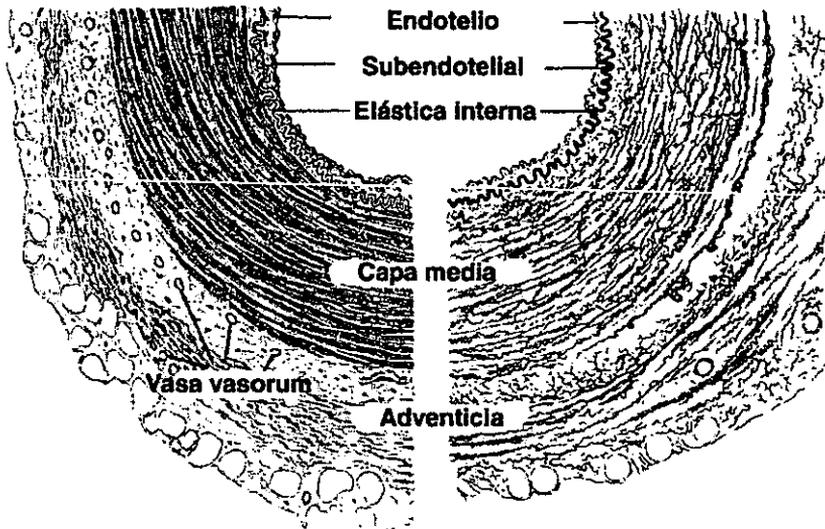


Figura 4.

Dibujo comparando una arteriola de calibre medio teñida con H-E (a la izquierda), con otra coloreada por el método Weigert para fibras elásticas (a la derecha). Obsérvense sus capas constituyentes. La media en éste vaso es una mezcla de fibras elásticas y músculo liso. Hay muchas fibras elásticas en la adventicia.

Tomado de Grau, H., Walter, P., *Histología y anatomía microscópica comparada de los animales domésticos*. 1975.

2.1.2 VENAS.

Conducen la sangre nuevamente al corazón sin oxígeno y con anhídrido carbónico. Las venas generalmente son de mayor calibre que las arterias.

Venulas: Su diámetro es de 0.2 a 1 mm.

Se caracterizan por presentar su capa íntima constituida solamente por un endotelio y su capa media está formada por un delgado estrado muscular. La adventicia es la capa más gruesa y está formada por un tejido conjuntivo rico en colágena. Sus paredes son bastante delgadas.

Venas de pequeño y mediano calibre: Su diámetro va de 1 a 9 mm, y constituyen la mayoría de las venas con excepción de los grandes troncos. Su túnica íntima tiene un endotelio constituido por células poligonales, una capa subendotelial de

tejido conjuntivo muy delgado (a veces esta capa se encuentra ausente) y una membrana elástica interna.

La capa media se constituye principalmente por pequeños haces de músculo liso mezclados con fibras elásticas. La capa adventicia es de origen colágeno y se encuentra bastante desarrollada además de constituir casi toda la pared.

Venas de gran calibre: La capa íntima está bien desarrollada; la capa media es muy delgada y con poco músculo. La adventicia es la capa más visible y se conforma por haces de músculo liso. Su diámetro va de 1 a 2 cm (4, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 25.)

Los vasa vasorum de las venas son una red mucho más abundante que en las arterias y penetran mucho más cerca de la íntima.

Las venas en general, solo tienen que soportar una pequeña resistencia a la presión, sin embargo deben estar capacitadas para contener grandes cantidades de sangre. (20.)

Además de las estructuras anteriores, las venas, principalmente las de calibre pequeño o medio, presentan válvulas en su interior, que son pliegues de la capa íntima en forma de semiluna u hojuela que sobresalen, pero algunas tienen solo una, formando válvulas que se encuentran frecuentemente en venas de miembros torácicos y pelvianos. Estas estructuras ayudan a impulsar la sangre venosa en dirección al corazón y superar la fuerza de gravedad, al evitar el flujo retrógrado. (4, 16, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 25)

2.1.3 CAPILARES.

Son los vasos hemáticos más angostos. Realmente están constituidos por una capa de células endoteliales aplanadas a las que casi siempre se asocia una membrana basal. Las células endoteliales, extraordinariamente finas, son poligonales y orientadas conforme al eje mayor del vaso.

Tales células se encuentran enrolladas en forma de tubo. El calibre de los capilares es pequeño, varía entre 7 y 9 Mm. Cuando se cortan transversalmente se observa que su pared en general está formada por 2 ó 3 células. Su función es actuar como el medio por el cual los metabolitos llegan a la célula y los productos de desecho dejan el tejido conjuntivo.

Capilares continuos: No hay interrupciones en la continuidad de las células endoteliales. Suele encontrarse en músculo, pulmones y Sistema Nervioso.

Capilares fenestrados: Tienen poros distribuidos a lo largo de las paredes del endotelio, que pueden cubrirse por un diafragma o bien estar cubiertos.

Tales perforaciones tienen un diámetro de 60 a 80 nanómetros (nm=10⁻⁷cm, 10⁻⁶mm).

Se encuentran en glándulas endocrinas, intestino y riñones. Este tipo de capilar se localiza en lugares donde hay un intenso intercambio de sustancias entre las células componentes y la sangre.

Capilares sinusoides: Su trayecto es tortuoso, con calibre muy aumentado, de 30 a 40 Mm. Sus paredes no están formadas por un revestimiento continuo de células endoteliales existiendo amplios espacios que comunican al capilar con el tejido subyacente. En su pared encontramos células con actividad fagocitaria. Por su estructura se hace más fácil e intenso el intercambio entre la sangre y los tejidos. Este tipo de capilar se encuentra en hígado, bazo y médula ósea. (4,16, 17, 18, 20, 22, 23, 24, 25.)

Los capilares se anastomosan profusamente formando una rica red entre las pequeñas arterias y venas, lo que nos muestra que las arteriolas se ramifican en vasos de pequeño calibre que presentan una capa discontinua de músculo liso: las metarteriolas. Estas, a su vez se ramifican en vasos de pequeño calibre que forman una amplia red. La contracción de las metarteriolas regula de modo eficiente la circulación capilar. No siempre toda la red capilar funciona simultáneamente y la cantidad de capilares funcionantes no depende solo del estado de contracción de las metarteriolas.

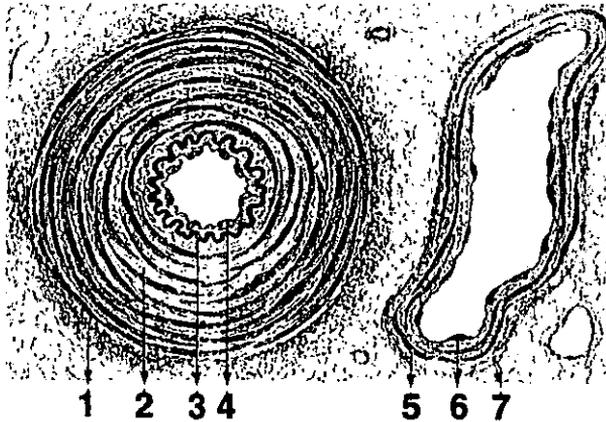
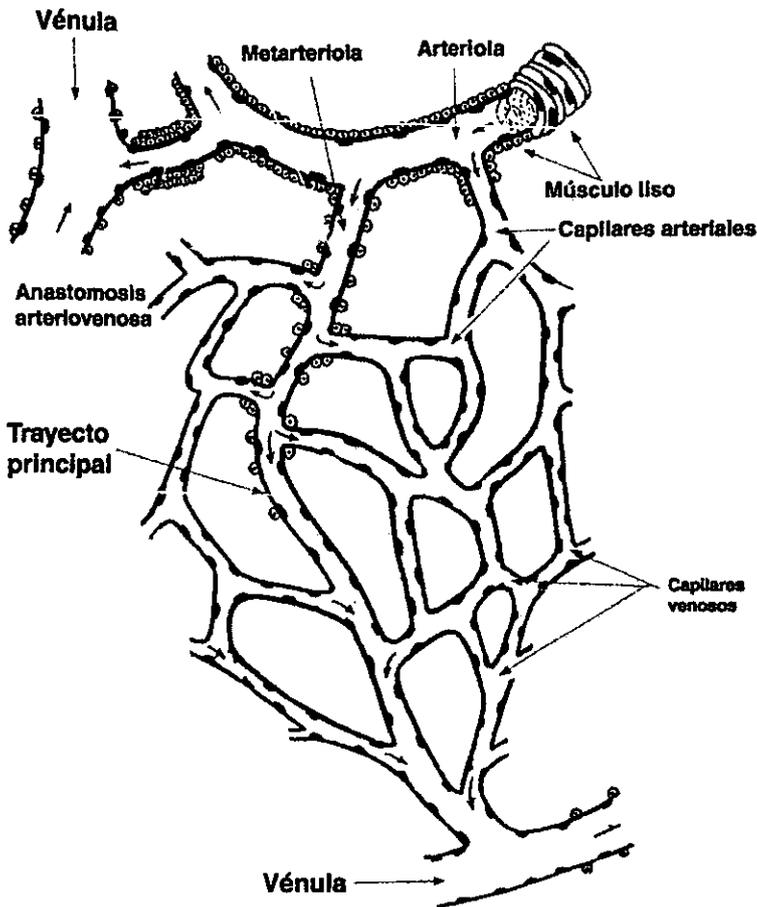


Figura 5.

Corte transversal de una arteria (de una extremidad), a la izquierda del esquema, con la vena correspondiente (semiesquemático).

1)adventicia, 2)media, 3)elástica interna, 4)íntima de la arteria, 5)media, 6)íntima, 7)adventicia de la vena.

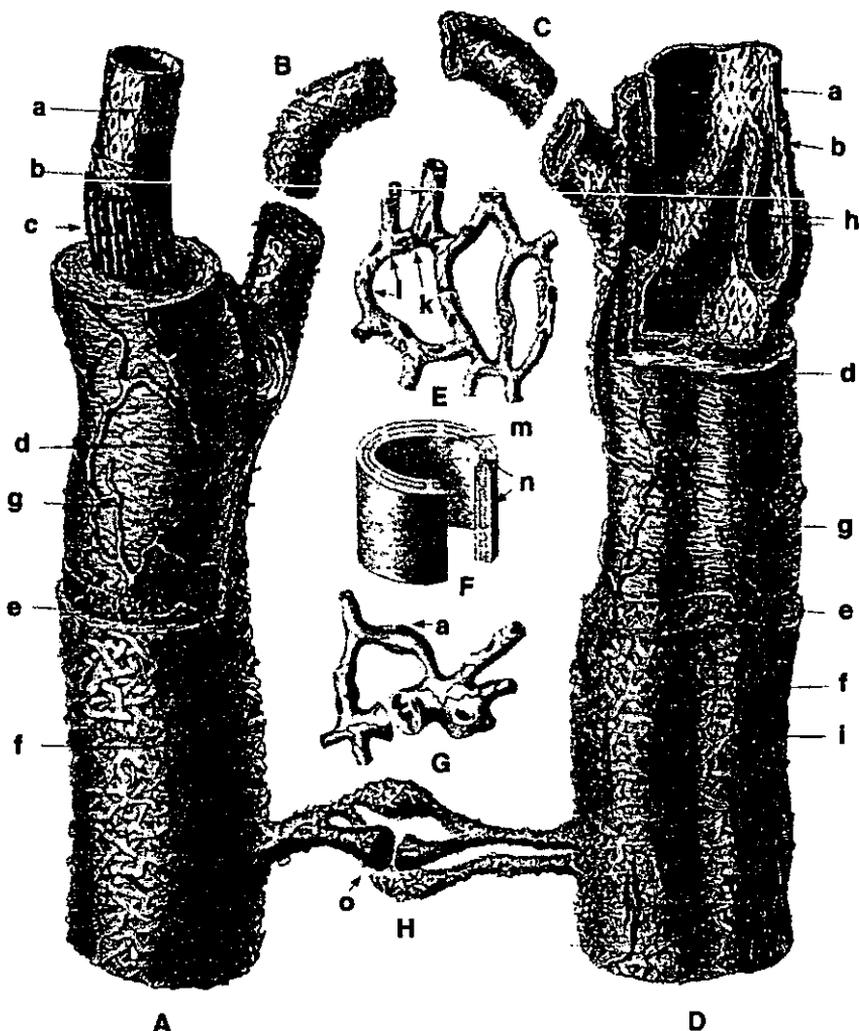
Tomado de Krahmer, R., Schröder, L., Anatomía de los animales domésticos. 1979.



Esquema que ilustra la ramificación de una arteria originando una red capilar que posteriormente confluye en una vénula. Obsérvese la musculatura lisa circular en una arteriola que persiste de modo incompleto en las metarteriolas. En las anastomosis arteriovenosas se observa el paso directo de la sangre de la arteria a la vénula. En determinadas condiciones, cuando hay contracción de las paredes y estrechamiento del calibre de las metarteriolas o dilatación de las anastomosis arteriovenosas, la presión sanguínea dentro de la pared capilar desciende y la sangre fluye sólo por el trayecto principal marcado en esta figura por flechas. De éste modo es posible regular la extensión de la red capilar que será utilizada en la circulación de un determinado territorio.

Tomado de Grau, H., Walter, P., *Histología y anatomía microscópica comparada de los mamíferos domésticos*. 1975.

Figura 6.



Estructura de la pared de los vasos. A)Arteria, B)Arteriola, C)Vénula, D)Vena, E)Capilares, F)Estructura fina de las láminas fundamentales del capilar. G)Senos capilares, H)Anastomosis arteriovenosa.

a.lámina endotelial, b.lámina subendotelial, c.lámina elástica interna (perteneciente a túnica interna, íntima).

d.túnica muscular, media.

e.lámina elástica externa, f.túnica adventicia (perteneciente a túnica externa)

g.vasa vasorum, h.válvulas venosas, i.musculatura longitudinal de la túnica adventicia, k.lámina basal, l.pericitos, m.lámina perforada, n.lámina de proteínas, o.acolchado de la íntima.

Tomado de Cunningham. Fisiología veterinaria. 1996.

Figura 7.

2.2 Velocidad de la sangre.- Se considera como media, ya que la misma varía, según los distintos momentos del ciclo cardíaco y además no es la misma en la periferia que en el centro del vaso. Las distintas velocidades de la sangre, según se consideren las zonas centrales o periféricas del vaso, se deben a la fricción que se establece entre la columna líquida y la pared arterial y entre las distintas capas concéntricas de la sangre. La mayor fricción se establece entre la pared vascular y la capa sanguínea más periférica; en relación con el contenido, la fricción es cada vez menor a medida que se consideren capas más próximas al centro de la luz vascular.

2.3 Presión sanguínea arterial.- Es el empuje sobre la pared de la arteria que ejerce la sangre, la pared a su vez modifica su tensión de acuerdo con ésta presión, por lo que es equivalente la expresión presión sanguínea arterial o tensión arterial. O tensión arterial.

La descarga cardíaca por minuto, depende de la descarga sistólica y de la frecuencia cardíaca, permaneciendo la descarga sistólica invariable o sólo ligeramente disminuida.

2.4 Pulso arterial.- Es la sensación de expansión que se experimenta periódicamente coincidiendo con los latidos cardíacos, al oprimir ligeramente una arteria desnuda entre los dedos, o si se exprime contra un plano resistente, aún a través de la piel y otros tejidos si éstos no son muy gruesos. (4)

2.1.4 SISTEMA LINFÁTICO.

Además de los vasos sanguíneos, el organismo tiene un sistema de delgados canales revestidos por un epitelio, que recoge el líquido de los tejidos y lo devuelve a la sangre. El líquido así recolectado y transportado recibe el nombre de linfa, y al contrario de la sangre, circula en una sola dirección, es decir, de los órganos hacia el corazón por el sistema venoso.

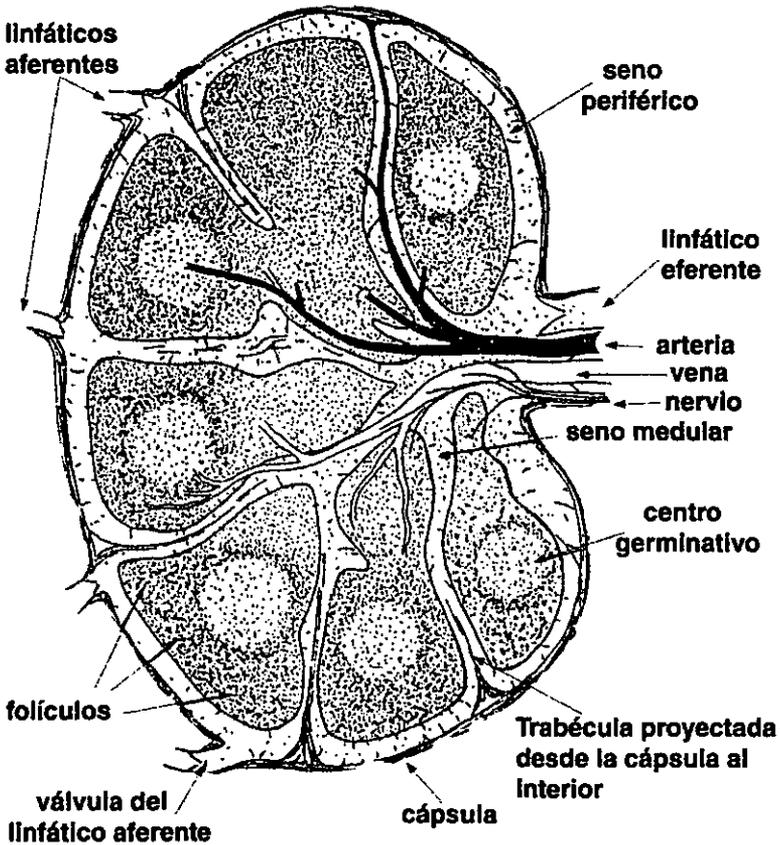
Los órganos linfáticos o también llamados órganos hematopoyéticos están constituidos por un tejido linforeticular y actuando como estructura filtrante del metabolismo interno aparecen insertados en los fluidos fundamentales orgánicos, líquidos tisulares, linfa y sangre.

- | | |
|---------------------------------|---|
| 1. - En los líquidos tisulares: | Nódulos linfáticos solitarios.
Amígdalas
Timo |
| 2. - En la linfa: | Ganglios linfáticos
Bazo. |
| 3. - En la sangre: | Ganglios hemolinfáticos.
Médula ósea. |

El tejido linfático difuso no organizado que aparece en islotes de tejido linforeticular, sin límites precisos, y en los tejidos conectivos "blandos" está muy difundido en el organismo (piel, útero, etc.)

Los ganglios linfáticos actúan como órganos productores de linfocitos y como filtro de linfa. Su cápsula no está compuesta sólo de fibras elásticas y de colágena, sino que, en los mamíferos contiene también musculatura lisa y, por ello, es contráctil. También actúa como mecanismo de defensa contra materiales nocivos separándolos del líquido tisular por filtración y fagocitándolos ayudando así a controlar la infección.

Toda la linfa circulante como ya se mencionó, acaba por regresar al sistema venoso por la vía del conducto torácico, el conducto linfático derecho (si existe) y los conductos traqueales. Estos conductos desembocan en la vena cava craneal o en las yugulares al unirse éstas con la primera. (16, 17, 18, 20.)



Esquema de un ganglio linfático típico.
Tomado de Ham, A.W., Cormack, D.H., Tratado de histología. 1983.

Figura 8.

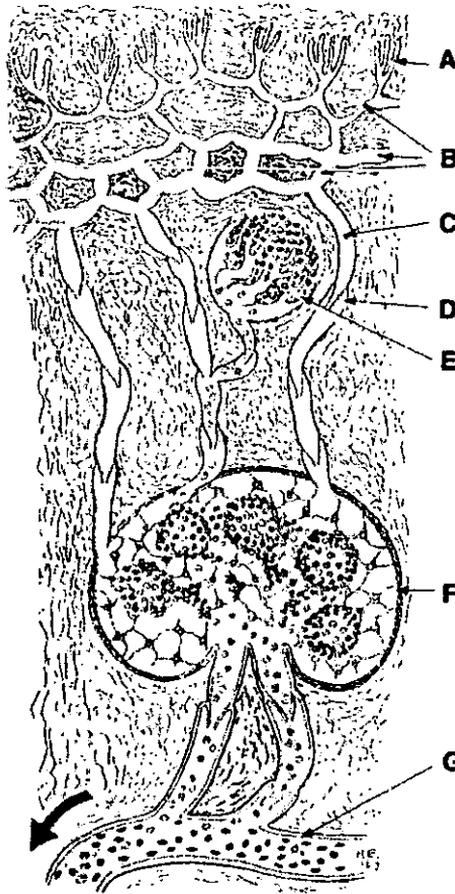


Figura 9.

Esquema generalizado del drenaje linfático. La linfa es, en esencia, líquido tisular arrastrado por los capilares linfáticos (A). Circula lentamente por vasos del sistema, que van aumentando de calibre a lo largo de su trayecto (B, C) muchos de ellos provistos de válvulas (D). Se incluyen en el líquido los linfocitos, muchos de ellos producidos en ganglios aislados (F). Sucesivamente la linfa acarrea más linfocitos, además de los anticuerpos. Por último, estos vasos alcanzan el sistema venoso (G).

Tomado de Junqueira, L.C., Carneiro, J., Histología básica. 1974.

Los vasos quilíferos son un grupo especial de linfáticos que recogen material del tubo digestivo. Estos vasos absorben lípidos del intestino delgado, lo que da al contenido, que se llama quilo, un aspecto lechoso.

La linfa penetra lentamente por los senos de la corteza y se va filtrando a través de todo el tejido ganglionar hasta llegar al hilio, por donde penetran los vasos y nervios, y de donde emergen los vasos linfáticos eferentes.

Estos ganglios están disseminados por todo el organismo, y en general, el estado de cada uno refleja la salud de la región. Si en el territorio hay una determinada infección, los ganglios correspondientes tienden al aumento de volumen como respuesta antagónica.

La pared de los vasos linfáticos más delgados, consiste en una delgada capa de tejido conectivo y un recubrimiento endotelial.

Cuando los vasos tienen mayor tamaño, de 0.2 a 0.5 mm de diámetro, su pared muestra tener indicios de contener tres capas habituales como: íntima, media y adventicia; pero no están tan bien definidas en las paredes de los más pequeños. La capa íntima contiene fibras elásticas. La media de los vasos de mayor tamaño consiste más bien en fibras circulares y oblicuas. Las fibras musculares están sostenidas por tejido conectivo, que contiene a su vez, fibras elásticas. La adventicia está bastante bien desarrollada, en particular en los vasos más finos, y contiene fibras lisas en sentido longitudinal y oblicuo.

Como en las arterias y venas, los linfáticos presentan vasa vasorum y una importante y extensa red nerviosa.

Los vasos linfáticos en general, pueden dividirse, en un territorio corporal, en superficiales y profundos.

Fuera del tejido conjuntivo fibrilar no hay ningún vaso linfático, por eso, los nervios periféricos solo poseen vasos linfáticos en sus vainas conjuntivas perineural y epineural. (16, 17, 19, 20, 21, 22.)

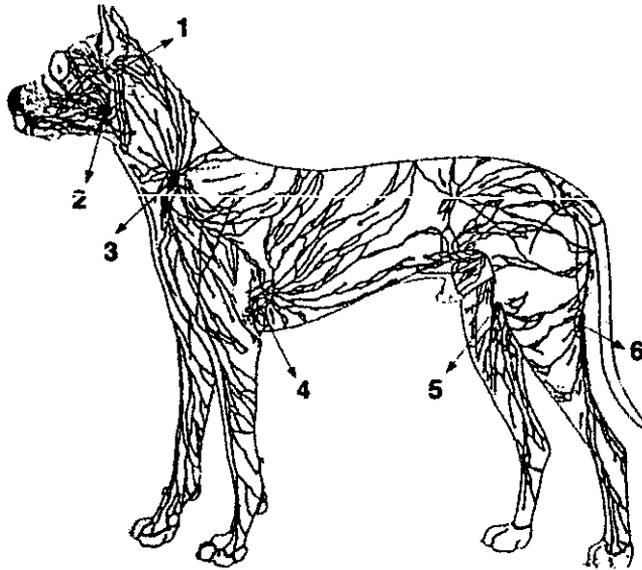


Figura 10

Los vasos linfáticos recogen el exceso de fluido intersticial de los tejidos por todo el cuerpo y lo acarrean hacia la vena subclavia (no se muestra), en donde la linfa entra a la corriente sanguínea. La linfa se mueve a través de los vasos linfáticos por flujo de volumen y la fuerza de empuje para este flujo es la diferencia de presión hidrostática del fluido intersticial y la de la vena subclavia. Las válvulas presentes en los vasos linfáticos impiden el flujo reverso de la linfa. Los números identifican los ganglios linfáticos principales. 1)Parotideo, 2)Submandibular, 3)Cervical, 4)Subescapular, 5)Inguinal, 6)Popliteo.
Tomado de Bloom, F., Tratado de histología. 1994.

2.1.5 Capilares linfáticos.- Las principales diferencias entre éstos y los capilares sanguíneos, son que los linfáticos:

No están rodeados por una membrana basal perfectamente desarrollada, y si existe alguna, su desarrollo es escaso.

Terminan en forma ciega.

No contienen picitos. *

*Existen dos definiciones de pericitos. La primera es cualquier célula que se encuentre alrededor de capilares o vasos pequeños. Tales como macrófagos, células mesenquimatosas y fibroblastos; con lo cual cada tipo celular tiene una función diferente.

La segunda definición como pericitos o células de Rouget, son las que se encuentran en íntimo contacto con las células de revestimiento endotelial de vasos pequeños. Están cubiertas con lámina basal excepto en el sitio de contacto con la célula endotelial. Algunas son contráctiles, por tanto, pueden controlar el tamaño de la luz vascular. (24)

La diferencia de mayor importancia, es que éstos muestran una superficie de células endoteliales que están al frente del tejido que los rodea, haces de fibras conocidas como filamentos de fijación y su tarea es, hacer que los capilares linfáticos estén abiertos en caso de edema. (16, 17, 20, 21, 22.)

2.5 APARTADO ESPECIAL.

Aunque no guarda una relación directa con la fisiología normal de los vasos sanguíneos periféricos, en el siguiente apartado se mencionaran temas que son importantes ya que en el capítulo de patología veremos la contraparte de lo normal, por ende es necesario saber cual es la fisiología normal del metabolismo del calcio, procesos autoinmunes y la cascada de coagulación.

2.5.1 Metabolismo del Ca.

El calcio y el fósforo dietéticos se absorben principalmente en la porción inicial del intestino delgado, particularmente en el duodeno; la cantidad absorbida depende de la fuente, cociente calcio/fósforo, pH intestinal, ingesta de lactosa, y niveles dietéticos de calcio, fósforo, vitamina D, hierro, aluminio, manganeso y grasa. Como sucede con la mayoría de los nutrientes, a mayor necesidad más eficacia en la absorción. La absorción aumenta algo, aunque no proporcionalmente con el incremento de la ingesta. La absorción de calcio y fósforo está facilitada por un bajo pH intestinal, necesario para su solubilidad. Por tanto, la secreción gástrica normal de ácido clorhídrico o H⁺ es necesaria para una absorción eficaz. La aclorhidria disminuye la absorción de éstos minerales. El bajo pH del duodeno explica la mayor absorción en ésta área intestinal. También se ha señalado que la lactosa favorece la absorción del calcio. El mecanismo exacto implicado en la relación de la ingesta de lactosa y absorción de calcio no está claro, pero puede relacionarse con los efectos de la lactosa sobre el pH intestinal.

Una función principal, y posiblemente la única función de la vitamina D, está relacionada con su papel en la absorción intestinal y celular del calcio.

Los animales en crecimiento, preñados, y especialmente en lactación, requieren cantidades importantes de calcio y fósforo, y en algunas especies el cociente de uno a otro es algo crítico. En la nutrición práctica se recomienda usualmente un

cociente de calcio a fósforo en la dieta de 1:1 a 2:1. El cociente es todavía más crítico si el nivel de fósforo es marginal o inadecuado, o si es limitada la cantidad disponible de vitamina D. El calcio, el fósforo y la vitamina D, están muy interrelacionados fisiológicamente. Una deficiencia de cualquiera de ellos o un desequilibrio grave de los tres puede conducir al raquitismo en los animales jóvenes, o a la osteomalacia en los animales adultos, debido a una disposición inadecuada de fosfatos de calcio en el tejido esquelético.

Las sales de calcio tales como el oxalato cálcico formado a partir de ácido oxálico, pasan por el intestino sin ser absorbidas. Las cantidades consumidas por los animales domésticos alimentados con alimentos naturales, no suelen ser lo suficientemente grandes para causar serios problemas.

Un exceso de hierro, aluminio o magnesio interfiere con la absorción del fósforo por la formación de fosfatos insolubles.

El calcio y el fósforo absorbidos del intestino por vía portal circulan por el cuerpo y se retiran fácilmente de la sangre para utilizarlos en los periodos de crecimiento de los huesos y de los dientes. Se produce en todas las edades alguna incorporación a los huesos. Estos minerales pueden retirarse de los huesos para mantener niveles plasmáticos normales durante los periodos de privación dietética de calcio y fósforo. El nivel plasmático del calcio está regulado por las hormonas paratiroidea y tirocalcitonina. El nivel de fósforo plasmático está inversamente relacionado con el nivel de calcio plasmático. La tirocalcitonina disminuye los niveles de calcio y fosfato plasmáticos, mientras que la hormona paratiroidea los eleva.

El calcio y el fósforo en cantidades excesivas son excretados por los riñones.

Una porción relativamente grande de calcio y fósforo fecal es la de los minerales dietéticos no absorbidos. Parte del calcio y fósforo fecales procede de los jugos digestivos, incluida la bilis. (48)

2.5.2 Procesos autoinmunes

Los fenómenos autoinmunes pese a haber sido descritos en todas las especies domésticas e incluso no domésticas, son generalmente poco considerados dentro de los cuadros patogénicos de diferente etiología infecciosa o química. Se pueden presentar en forma de complicación secundaria, y prácticamente pueden ser ignorados o no diagnosticados, cuando son el factor primario del cuadro, en muchos de los síndromes que hasta ahora han recibido la calificación genérica de "idiopático".

La forma más amplia de definir los cuadros autoinmunes, es la de incluir a todos aquellos procesos en los que se generan anticuerpos (Acs), contra antígenos (Ags) propios. Estos auto – anticuerpos provocan trastornos funcionales o estructurales, sobre las células portadoras de los antígenos. Estos trastornos

pueden ser provocados por efectos bloqueadores o alostéricos en la superficie celular, o determinar su destrucción con participación del complemento (C) o de células citotóxicas mediadas por anticuerpos.

En ocasiones el auto – anticuerpo puede ser dirigido contra antígenos no celulares, como las propias inmunoglobulinas (Igs), hormonas, u otras proteínas no estructurales como las de la leche. El daño inmune, se produce por formación de complejos solubles Ag – Ac, o por determinar trastornos funcionales al modificar a las hormonas o enzimas.

Esta definición de autoinmunidad permite delimitar este tipo de daño inmunológico, en los que éste daño se produce a partir de una respuesta contra Ags o extraños alérgenos. (49)

Los mecanismos de la desaparición de la autotolerancia se podrían enlistar de la siguiente manera:

Contacto con antígenos previamente ocultos.- La falta de respuesta inmunológica frente a los componentes normales del cuerpo puede desaparecer de diversas formas. En un primer caso, pueden existir antígenos en lugares que los linfocitos circulantes normalmente no "visitan". Estos lugares en general no están unidos directamente con la circulación linfática; son ejemplos de ellos el cristalino, los tejidos del sistema nervioso central, y el testículo. En caso de traumatismo o infección del ojo, del encéfalo o de los testículos, desaparecen las barreras vasculares, y los antígenos liberados por las células dañadas pasan a la circulación general donde encuentran células sensibles a los antígenos y ocasionan una respuesta inmune.

Aparición de antígenos nuevos en ciertos componentes del cuerpo.- Pueden formarse autoanticuerpos al modificarse la configuración estructural de proteínas tisulares o corporales normales. Estas alteraciones pueden deberse a ciertos fenómenos, fisiológicos unos y patológicos otros; si son suficientemente intensas, pueden implicar la aparición de determinantes para los cuales el sistema inmune no se muestra tolerante. Dos ejemplos de autoanticuerpos producidos en la forma mencionada son los factores reumatoides y las inmunoconglutinas.

Los factores reumatoides (FR), son anticuerpos (principalmente de la clase IgM), que actúan directamente sobre determinantes antigénicos pertenecientes a otras inmunoglobulinas. Cuando una inmunoglobulina se une a un antígeno, las regiones Fab de la molécula se estabilizan de manera tal que quedan expuestos nuevos determinantes antigénicos sobre la región Fc. Son éstos nuevos determinantes los que ocasionan la formación del factor reumatoide. Por consiguiente, se encuentran factores reumatoides en el suero de pacientes que sufren enfermedades caracterizadas por la producción de gran cantidad de complejos inmunes, por ejemplo los trastornos inmunes que no son específicos de órganos, como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso generalizado.

Las inmunoconglutinas (que se designan con las iniciales IK de su nombre en alemán) son anticuerpos que corresponden a determinantes antigénicos de los componentes C2, C4, y C3 activados del complemento. La más importante es la IK que corresponde a C3. Los determinantes antigénicos que estimulan la formación de IK, son focos situados sobre los componentes del complemento recientemente expuestos por el fenómeno de activación. El nivel de IK en el suero constituye un indicio del grado de activación del complemento, el cual a su vez mide el grado de estimulación antigénica al que se encuentra sometido el animal. Vemos que los niveles de IK pueden utilizarse como indicios inespecíficos de la frecuencia de un padecimiento infeccioso dentro de una población.

Reacción cruzada con microorganismos.- Otra manera de provocar la aparición de autoanticuerpos es una eventual reacción cruzada entre los determinantes antigénicos presentes sobre ciertos microorganismos y los determinantes que existen en los tejidos animales.

Desarrollo de células inmunológicamente competentes, que se encontraban suprimidas.- Algunas enfermedades autoinmunes se pueden deber al desarrollo de células que habían sido previamente suprimidas por los mecanismos normales de regulación del organismo. Se piensa que el fenómeno podría deberse a la desaparición de células T supresoras, las cuales en condiciones normales impiden la respuesta inmune contra los antígenos de algún órgano específico.

Virus como desencadenantes de autoinmunidad.- Hay cada día más pruebas en el sentido de que muchas enfermedades todavía consideradas autoinmunes se relacionan con infecciones virales; Al parecer, los virus, en particular los que infectan tejido linfoide, podrían interferir con los mecanismos de regulación inmunológica, con lo cual se presentarían cuadros de autoinmunidad.

Por ejemplo, en el lupus eritematoso generalizado del perro y el hombre, es un trastorno similar, en el cual la presencia de autoanticuerpos contra muchos órganos diferentes podría guardar relación con una infección por un virus de tipo C o un paramixovirus. (50)

A continuación sólo se enlistarán cuales son los procesos autoinmunes más importantes en los animales.

- Lupus eritematoso generalizado.
- Artritis autoinmunes.
- Anemias hemolíticas autoinmunes.
- Enfermedades autoinmunes de la piel.
- Glomerulonefritis autoinmunes.
- Miastenia gravis.
- Tiroiditis autoinmunes.
- Trastornos autoinmunes de la reproducción.
- Encefalitis y neuritis autoinmunes.

(43, 49, 50)

2.5.3 Cascada de coagulación.

La coagulación es una serie de complejos de interacciones en los que la sangre pierde sus características de líquido y se convierte en una masa semisólida. La formación del coágulo irreversible se origina por la interacción del tejido dañado, las plaquetas y la fibrina como parte integral de éste proceso. La formación de fibrina se debe a un proceso complejo que incluye factores hísticos y sanguíneos.

Los factores sanguíneo y tisular, excepto el factor IV, son proteínas; Quizá la mayor parte se produce en el hígado. La activación del mecanismo productor de fibrina que se origina en los tejidos se denomina *vía extrínseca* y la que se origina en la sangre *vía intrínseca*; ambas convergen en una vía común, que conduce, por último, a la formación de la fibrina. Los numerosos factores que comprenden éstas vías tienen varios sinónimos, tales como:

Factor I	Fibrinógeno.
Factor II	Protrombina.
Factor III	Tromboplastina hística. (Se encuentra en los tejidos)
Factor IV	Iones de calcio.
Factor V	Factor lábil (Acelerador de protrombina. Proacelerina o Ac-globulina.
Factor VI	Ya no se aplica.
Factor VII	Factor estable (Proconvertina). Acelerador de la conversión de protrombina sérica (SPCA).
Factor VIII	Factor antihemofílico o Globulina antihemofílica(AHG) (Tromboplastinógeno)
Factor IX	Factor Christmas (Componente de la tromboplastina plasmática. (PTC) factor B antihemofílico.
Factor X	Factor de Stuart – Prower.
Factor XI	Antecesor de la protrombina plasmática.(PTA) factor C antihemofílico
Factor XII	Factor Hageman.
Factor XIII	Factor de estabilización de la fibrina.
Factor plaquetario	Factor plaquetario 3 (Se encuentra en las plaquetas).

En cuanto a los factores II, VII, IX y X, son afectados por el uso de anticoagulantes (cumarinas e indanedionas) muy utilizados para el tratamiento de la trombosis. (16, 24)

Se considera que la secuencia de sucesos que conducen a la coagulación se llevan a cabo en tres etapas o estadios: 1, formación de un factor conversor de la protrombina; 2, conversión de protrombina en trombina gracias al factor conversor de la protrombina; y 3, inducción a la formación de la fibrina a partir de fibrinógeno por la trombina. El 1 puede lograrse por la vía extrínseca o la intrínseca, los estadios 2 y 3 son parte de la vía común.

Cuando un vaso sanguíneo es cortado o roto, lo primero que ocurre es la contracción de las paredes del vaso. Esto es causado por: 1) contracción miógena del músculo liso, en forma de espasmo local, y 2) reflejo de un nervio simpático que estimula las fibras adrenérgicas que inervan el músculo liso de la pared del

vaso localmente. Esta constricción hace que se estreche la abertura del vaso para reducir el flujo de escape de la sangre. El espasmo dura alrededor de 20 minutos, tiempo suficiente para que se forme un tapón de plaquetas y ocurra la coagulación.

El segundo suceso de la hemostasia intravascular (coagulación dentro de un vaso sanguíneo), es la formación del tapón de plaquetas. Al entrar en contacto con el subendotelio o la membrana basal expuestos de un vaso cortado o dañado, las plaquetas se adhieren al colágeno y las fibras elásticas del revestimiento expuesto. Esto hace que las plaquetas se hinchen y sufran un proceso denominado metamorfosis viscosa (transformación), ya que se hacen viscosos por una alteración de la superficie de su membrana. También secretan ADP, el cual ayuda a desencadenar la metamorfosis en otras plaquetas de la zona, provocando que también se adhieran entre sí. Esta adhesión mutua de las plaquetas se denomina agregación plaquetaria. La metamorfosis y agregación de plaquetas es la reacción que forma un tapón en el agujero o corte del vaso; si el tapón cubre la pared dañada de un vaso, constituye un sitio adecuado para la formación de un trombo.

Las plaquetas contienen adrenalina, noradrenalina y serotonina, sustancias que pueden emplearse para inducir agregación plaquetaria y son secretadas selectivamente por éstas. Casi toda la serotonina existente en la sangre se encuentra en las plaquetas, y puesto que provoca vasoconstricción local, favorece la presencia de espasmos en el vaso. Las plaquetas también liberan una sustancia denominada factor 3 de las plaquetas (PF-3). Este es un fosfolípido que ayuda a formar el activador de la protrombina (también llamado tromboplastina plasmática), que es parte del proceso de coagulación dentro de los vasos sanguíneos. (16)

Cuando algunas de las membranas de las plaquetas se rompen en el proceso, se liberan ATP y una proteína contráctil denominada trombostenina. Estas también favorecen el espasmo muscular, además, estimulan la retracción del coágulo al 40% de su tamaño inicial dentro de las 24 horas siguientes a la coagulación. La retracción obliga al suero a salir del coágulo, proceso determinado sinéresis. La retracción del coágulo tira de los bordes de la abertura del vaso roto o cortado, uniéndolos más. Si la abertura o cortada del vaso es pequeña, el tapón de plaquetas puede por sí mismo detener la pérdida de sangre. Aberturas más grandes requieren coagulación para detener el sangrado.

La coagulación comienza en cualquier parte del cuerpo entre 15 segundos y dos minutos después de sufrido el daño, y por lo general se completa en unos cinco minutos. Es seguida por una organización gradual del coágulo, en el cual se desplazan fibroblastos hacia su interior y forman tejido fibroso en el curso de siete a 10 días; las suturas se convierten en una cicatriz, que permanece para mantener cerrada la incisión hasta que se forma el tejido fibroso. Sin embargo, cuando dentro de los tejidos se disemina sangre localmente, como en el caso de un hematoma, los coágulos son disueltos poco a poco (desintegrados en solución) en vez de hacerse fibrosos, y son reabsorbidos por el sistema linfático. (16)

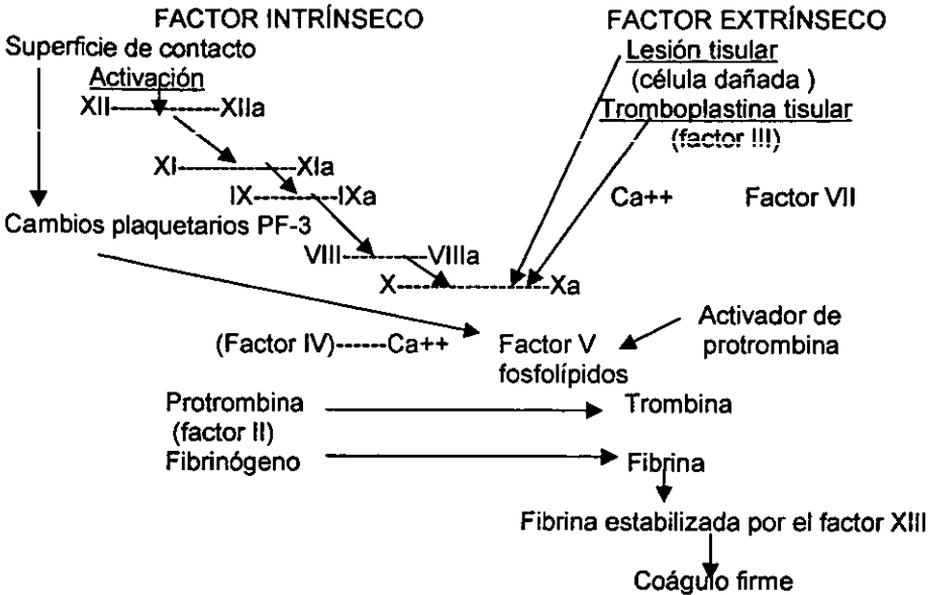
Coagulación extrínseca.

El contacto de la sangre con tejidos dañados inicia la vía extrínseca, que depende de la liberación de la lipoproteína, la tromboplastina tisular (Factor III). Las calicreínas son enzimas proteolíticas liberadas en respuesta a un daño localizado. Aunque se consideran mediadores endógenos en el caso de aumento de permeabilidad vascular, puede iniciar la activación de proconvertina (factor VII). El factor III, en presencia de iones de calcio y fosfolípidos, actúa sobre o con el VII activado, para activar el factor Stuart – Prower (factor X). El X activado y el V activado (acelerador de la protrombina) pueden servir juntos para formar el factor de conversión de la protrombina.

Coagulación intrínseca.

La sangre que se separa de los tejidos corporales retiene su capacidad para coagularse. Debido a que ésta capacidad es inherente a la sangre, esta vía se denomina intrínseca. La superficie de contacto activa al factor Hageman (factor XII), que a su vez, convierte la precalicreína en calicreína. Esta última activa al factor XI (factor Christmas). El factor Christmas activado y el antihemofílico activado (factor VIII) activan entonces al factor Stuart – Prower (factor X). (16, 24)

Mecanismo para la coagulación de la sangre:



(16, 24)

La plaqueta es el componente esencial en la formación del coágulo y su retracción. Ya se comentó la necesidad de fibrina en la formación de un tapón de plaquetas irreversible. Independientemente de la denominada irreversibilidad del tapón plaquetario, los coágulos sanguíneos no son permanentes. Los efectos de continuidad de la coagulación y sus mecanismos, una vez iniciados, no quedan sin control bajo situaciones normales. Las consecuencias devastadoras de los mecanismos hemostáticos sin control son obvias. Desafortunadamente no todos los mecanismos se comprenden bien.

Los fragmentos proteolíticos del factor Hageman (Factor XII) y de otras sustancias plasmáticas o hícticas convierten un poco del activador de su forma inactiva a su forma activa. Por lo tanto, éste activador convertirá la profibrinolisisina (plasminógeno) en fibrinolisisina (plasmina). La plasmina degrada la fibrina, y de ésta manera se forman los productos de la degradación de la fibrina y al cabo del tiempo se disuelve el coágulo.

Hay un equilibrio sutil entre la formación y la disolución del coágulo. La plasmina tiene un efecto de retroalimentación positiva sobre el factor activado de Hageman.

Conforme se produce más plasmina originará la formación de más fragmentos proteolíticos a partir del factor XII activado. Este mecanismo asegura la disolución del coágulo sanguíneo con el tiempo. (16, 24)

3.- SECCION PATOLOGÍA.

3.1. TRAUMATISMOS DE LOS VASOS SANGUINEOS PERIFERICOS.

Un traumatismo arterial es fácilmente descubierto cuando se ve sangre roja brillante, brotar de una herida. Las hemorragias más oscuras fluyendo con rapidez señalan la rotura venosa. Las lesiones vasculares no son tan fácilmente identificables cuando se tratan de heridas no penetrantes; éstas, sin embargo, están muy frecuentemente asociadas a las fracturas o a los traumatismos torácicos o abdominales.

A nivel de las extremidades, la evaluación de las 5 "P" debe realizarse: Pena (dolor), palidez, parestesia, parálisis, pulso (ausencia).

Cuando los traumatismos vasculares están frecuentemente asociados a las fracturas, particularmente a las del fémur, se deberá evaluarlo sistemáticamente en tales casos. Estos reconocimientos deberían incluir también la arteriografía. Tales lesiones vasculares pueden descubrirse por la ausencia de pulso en las partes distales con relación al punto de fractura o por un rápido infarto debido a un hematoma que señala habitualmente la lesión lateral de un vaso. En la mayoría de los vasos, la presión ejercida por los tejidos circundantes ayudará al control de la hemorragia y la circulación colateral será suficiente para mantener la viabilidad del miembro.

El síntoma esencial de un fallo inminente es la caída de la temperatura de la extremidad interesada acompañada por una disminución de la reacción al dolor.

Un hematoma en expansión regular deberá operarse incluso si el enfermo está en estado de shock. Si el hematoma acompaña a una fractura, se puede reactivar una hemorragia que estaba detenida al utilizar métodos cruentos en la reducción de una fractura. Muy frecuentemente éstas hemorragias se ignoran y pueden controlarse con la aplicación de un hemostático o por ligadura de un vaso herido.

En algunos casos la rápida evaluación en los tejidos próximos revelará los dos extremos de los vasos lesionados y permitirá la anastomosis por ello.

Cuando el traumatismo vascular sea identificado por la hemorragia evidente de una herida abierta o la hinchazón rápidamente invasora de una región no lesionada aparentemente, la hemorragia puede ser cohibida temporalmente por simple presión, como la de un dedo a nivel de la lesión. Esta presión deberá mantenerse en espera de que se tomen las medidas necesarias quirúrgicamente y de reanimación. Se debe esforzar absolutamente por establecer una circulación normal para evitar posibilidades de isquemia que necesitan a menudo la amputación o la formación de una fístula arteriovenosa.

Si la ausencia de pulso sobre un miembro es evidente, se debe suponer que se está frente a una rotura arterial. Aunque los espasmos arteriales puedan

producirse, no se les observa sino a continuación de manipulaciones quirúrgicas o de un estiramiento longitudinal, son excepcionales en las heridas traumáticas. Por ello, imaginar que una ausencia de pulso está ligada a un espasmo antes que a una rotura es peligroso.

En los traumatismos de las extremidades, la frialdad de un miembro es la prueba de una insuficiencia circulatoria. La exploración quirúrgica no pone siempre de manifiesto una rotura vascular; en éste caso, se está probablemente en presencia de la íntima que puede producir distalmente la disección de la pared vascular; éste desgarro debe repararse si se tiende a restablecer una circulación normal. (42)

Además de los traumatismos, hay otra causa de rotura vascular; en perros, la infección por el nemátodo *Spirocerca lupi*, puede inducir la rotura de la aorta, al igual que la infección por *Strongylus vulgaris* en equinos. La ruptura puede ocurrir como la etapa final de un aneurisma.

Se ha informado rotura espontánea de la aorta o de la arteria pulmonar en equinos, sobre todo en animales de carreras. Se desconoce aún cuál sea la causa de dicho fenómeno. (66)

Las enfermedades que afectan a los vasos sanguíneos periféricos, se agrupan en base a su mecanismo de acción, sus orígenes, si se relacionan con alguna enfermedad sistémica o incluso si fueron consecuencia de algún medicamento. Según Ettinger, la clasificación de las enfermedades vasculares periféricas es la siguiente:

1. - Enfermedades de arterias y arteriolas.

OCCLUSIVAS	NO OCCLUSIVAS	TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO
Embolismo arterial	Fístula arteriovenosa.	Aplasia.
Trombosis arterial	Aneurisma arterial	Hipoplasia.
Vasculitis	Calcificación arterial	Metaplasia
Arteritis.	Arteriosclerosis.	Atrofia.
Angiitis.	Ateroesclerosis.	Hiperplasia.
Vasoespasmo	Hialinosis/Amiloidosis	Hipertrofia
	Degeneración mucoide.	
	Vasculitis (por hipersensibilidad,	
	Poliarteritis nodosa)	
	Telangiectasia.	
	Hipertensión arterial.	

NO CLASIFICADA. Granulomatosis linfomatoide.

2. -Enfermedades de las venas.
-Flebectasia.

- Varicosis.
- Flebitis.
- Tromboflebitis.

3. - Defectos en la pared vascular.

- Enfermedad hemorrágica o púrpura hemorrágica.

4. -Enfermedades de vasos linfáticos y ganglios.

- Linfadenitis.
- Linfangitis.
- Linfedema primario y secundario.
- Linfangiectasia.
- Hipoplasia, aplasia e hiperplasia.

5. - Neoplasias de los vasos sanguíneos y linfáticos periféricos.

- Angioma, hemangioma, hamartoma vascular.
- Hemangiosarcoma.
- Hamartía.
- Hemangiopericitoma.
- Hemangioendotelioma.
- Linfoma o linfosarcoma

(3, 57)

A continuación se describirá por separado la mayoría de las enfermedades listadas anteriormente, haciendo hincapié únicamente en su patología y su cuadro clínico más representativo, dejando para el siguiente capítulo lo relacionado a su diagnóstico y tratamiento.

3.2. PATOLOGIAS ARTERIALES.

EMBOLISMO.

Los émbolos son coágulos, burbujas de aire y en general cuerpos extraños que flotan en la corriente sanguínea, existen tanto en las arterias como en venas. El émbolo, básicamente es una parte de trombo que se separa y es arrastrado corriente abajo, que se aloja distalmente en un punto de adelgazamiento. Los émbolos sépticos, resultan en una bacteremia e infección localizada, así como isquemia.

Estos émbolos pueden provenir de restos de tejido o material extraño en la circulación que le siguen a un trauma, y también a neoplasias malignas. Los gusanos del corazón pueden pasar por las arterias pulmonares cuando están muertos, especialmente seguido de tratamientos con drogas parasiticidas, y producir un embolismo serio o fatal.

Si el émbolo es lo suficientemente grande bloqueará las ramas de la arteria pulmonar, el resultado de esto puede ser la muerte repentina, edema pulmonar severo o infartación pulmonar. Tales accidentes suelen ocurrir en pacientes con neoplasias involucrando el atrio derecho o la arteria pulmonar, y en

endocarditis bacteriana del atrio o ventrículo derecho. En animales que sobreviven los signos clínicos varían dependiendo del tamaño del vaso ocluido. Si es demasiado grande, el colapso y la muerte son rápidos. Cuando el infarto pulmonar es pequeño, los únicos signos pueden ser depresión, disnea, fiebre, y tos. Un émbolo menor puede no producir evidencia clínica de la enfermedad. Cuando un émbolo más grande produce serios problemas, puede desarrollar edema pulmonar severo y esto se manifiesta con disnea severa, incluso con cianosis y fluido seroso que puede correr por la nariz.

Los émbolos que se originan de vegetaciones en la endocarditis bacteriana en el lado izquierdo del corazón, pueden llegar a seguir cualquier curso a través de las arterias sistémicas. Un émbolo pequeño es frecuentemente encontrado en el miocardio, bazo, y riñones en éstos casos. Un émbolo de mayor tamaño, puede ocluir los vasos mayores. Estos usualmente se atorán en las bifurcaciones arteriales por el abrupto desvío a partir de éstos sitios.

Por lo tanto, en el miembro pélvico, éstos pueden situarse en la trifurcación de la aorta (en tal caso las arterias iliacas internas y externas pueden ser ocluidas) y en la bifurcación de las arterias iliacas externas. Si el pulso no es palpable en cualquier arteria femoral, es porque hay un émbolo en la trifurcación de la aorta o en la bifurcación de cada arteria iliaca externa. Si sólo un pulso femoral es palpable, el émbolo se localiza en la bifurcación de la arteria iliaca en ese lado. Las arterias femorales pueden ser ocluidas en el canal femoral sin causar grandes disturbios por la rica circulación colateral.

Pero si la oclusión femoral en el perro llega a tener hasta un mes de duración, encontraremos parálisis y gangrena del miembro afectado. La infartación renal se asocia con debilidad en el tren posterior, ablandamiento lumbar, albuminuria, además de hematuria ocasional. El embolismo esplénico se acompaña con evidencia de dolor abdominal en algunos pacientes. En el perro, los infartos intestinales degeneran en enteritis gangrenosa con ruptura y peritonitis.

Dependiendo de su localización el embolismo puede o no ser importante, por ejemplo, a nivel cerebral puede causar apoplejía y en otros órganos si el aporte sanguíneo se corta totalmente, degenera o muere produciéndose en forma inmediata un infarto. (26, 51, 56)

Existen varias clases de embolismo tales como:

1. - Embolos simples o fibrinosos.
2. - Embolos grasos
3. - Embolos gaseosos.
4. - Embolos bacterianos.
5. - Embolos parasitarios.
6. - Embolos de células neoplásicas.
7. - Embolos espedógenos.

EMBOLOS SIMPLES O FIBRINOSOS.- Son fragmentos de trombo que se han soltado por la fuerza de la corriente sanguínea. Generalmente se encuentran detenidos en una bifurcación arterial o en otro lugar donde la arteria se hace demasiado pequeña para permitir su paso. Cuando un émbolo de fibrina se detiene en un vaso, trae consigo una gran cantidad de trombocinas y se reúnen las condiciones para iniciar un proceso de trombosis, por lo tanto si el émbolo solo no obstruye la arteria, el trombo formado alrededor, sí lo hace. El efecto del émbolo, es producir la obstrucción con las mismas consecuencias que si fuera un trombo original.

EMBOLOS GRASOS.- Son gotas de grasa que a temperatura corporal, tienen una consistencia como la del aceite, puesto que el agua y el aceite no se mezclan, la grasa permanece como cuerpo aislado en la sangre circulante. Habitualmente llenan los capilares o las arteriolas.

La causa de este tipo de embolia es que se desprenden repentinamente numerosas células adiposas de la grasa del organismo lo cual puede suceder en una fractura muy astillosa de un hueso largo y sujeto a movimientos que hieren repetidamente la médula. Los émbolos en general numerosos, son llevados al corazón y de ahí a los pulmones. La embolia grasa extensa es mortal porque obstruye la circulación pulmonar y constituye un caso de muerte inesperada.

EMBOLOS GASEOSOS.- Es la formación de burbujas en la sangre cuando la presión del medio disminuye de súbito y en grado suficiente. Tal como ocurre en los aviadores que ascienden con rapidez a grandes alturas, también en los buzos que suben rápidamente a la superficie.

El aire se disuelve en la sangre proporcionalmente a la presión, el oxígeno disuelto se utiliza rápidamente por los tejidos, pero el nitrógeno, gas inerte que constituye las 4/5 partes del volumen de aire, permanece disuelto, saturando la sangre a una presión muy elevada. Si la presión es disminuida repentinamente, el nitrógeno se desprende de la sangre en forma de burbujas y éstas son capaces de detener la corriente en los capilares.

Hay que mencionar la inyección de aire en las venas. Se han realizado experimentos donde conejos de laboratorio mueren tras la inyección de aprox. 10 ml de aire vía intravenosa. La muerte es casi instantánea. En el hombre y la mayoría de los animales domésticos se requeriría de una cantidad mucho mayor a la mencionada anteriormente. La inyección accidental de una burbuja de aire no representa ningún riesgo.

EMBOLOS BACTERIANOS.- A veces, se desprenden grupos de bacterias de tejidos fuertemente infectados con organismos patógenos y quedan en la corriente venosa. Esos émbolos se detienen en capilares después de haber pasado por el corazón. La importancia es que los grupos de bacterias se multiplican en el lugar donde se han detenido y constituye un nuevo foco o centro de infección. Esta forma de difusión de una infección se denomina

metástasis. El crecimiento de ciertas bacterias depende en general de la cantidad de sangre que filtran, por lo tanto, el hígado, riñones y pulmones son los receptores más frecuentes de infecciones metastásicas.

EMBOLO PARASITARIO.- Producido por fragmentos de filarias adultas de *Dirofilaria immitis* en perros, generalmente en ramas de la arteria pulmonar por grupos de tremátodos sanguíneos como *Schistosoma sp.*

EMBOLOS DE CELULAS NEOPLÁSICAS.- Deben ocurrir con frecuencia pues los grupos de células desprendidas de un tumor son los que llevados por la sangre, dan origen a nuevos tumores malignos en otros sitios del organismo. Se puede ver con alguna frecuencia el lugar en donde un neoplasma en crecimiento se rompe en una vena, y se comprende que grupos de sus células pueden ser arrastrados por la sangre a otros lugares.

EMBOLOS ESPEDOGENOS.- También llamados trombos espedógenos y son grupos de células sanguíneas aglutinadas por procesos inmunológicos o por inyección de sangre de tipo incompatible. También son proteínas precipitadas que resultan de ciertas sustancias químicas irritantes inyectadas en la corriente sanguínea. Se cree que el hidrato de cloral, usado comúnmente como anestésico, produce tal precipitación, aunque rara vez puede provocar la muerte (3, 26, 36, 51, 55, 56, 57.).

TROMBOSIS.

Es el bloqueo de un vaso sanguíneo por un coágulo. Puede seguir a un ateroma o a alguna herida en el vaso. En general los trombos se dividen en venosos, arteriales y cardiacos (valvular o mural) (36)

La embolia arterial, es la oclusión súbita de una arteria que ocurre cuando un trombo (u otra sustancia) penetra en una parte del cuerpo y es transportado a otro tejido por el sistema vascular.

En casos particulares, el émbolo es llevado del lado izquierdo del corazón a una arteria sistémica o de una vena sistémica por el lado derecho del corazón y después a las arterias pulmonares.

Un trombo o un émbolo que se origina en el lado izquierdo del corazón o en una arteria sistémica puede obstruir el flujo sanguíneo sistémico, lo que origina isquemia y necrosis de los tejidos que son nutridos por ese vaso.

La formación de un trombo en una vena sistémica o en el lado derecho del corazón puede obstruir el flujo venoso sistémico o ser llevado a los pulmones y causar embolia pulmonar.

La trombosis postoperatoria y puerperal es común en el humano pero ha sido relativamente poco frecuente en los perros. Solo se han encontrado 2 casos de

trombosis puerperal en examen postmortem de un total de 2369 casos. Se ha podido demostrar de manera experimental que la producción de hematomas antes de intervenciones quirúrgicas predispone a los perros a trombosis postoperatoria.

La trombosis puede también resultar de una infección local involucrando a las venas, la flebitis resultante de la inyección de soluciones irritantes, y el trauma. Se han reportado casos fatales de trombosis de la vena cava, también trombos en las arterias braquiales y axilares, además se reportaron casos de tromboflebitis de la vena cerebral ventral causando trombosis de cuerpos cavernosos seguidos de una operación menor del oído.

La angienfraxis puede ocurrir en el sitio que se forma el trombo o en un lugar distante hacia donde el émbolo es transportado para quedar sujeto en una bifurcación vascular o acufiado en una arteria estrecha.

En otros casos la enfermedad promotora de la trombosis se localiza en un órgano distante como el riñón (glomerulopatía), adrenal, (síndrome de Cushing), o intestino (enteropatía perdedora de proteína). La trombosis puede aparecer durante la farmacoterapia (L-asparaginasa).

El trombo por lo general se forma por mecanismos ligeramente diferentes:

Un trombo venoso (trombo rojo) se relaciona con éstasis de sangre y activación de los factores de la coagulación. La deficiencia de antitrombina III predispone a la trombosis.

Un trombo arterial (trombo blanco) sigue a la activación y agregación plaquetarias y se relaciona a menudo con daño al endotelio vascular o endocardio, así como con éstasis sanguínea.

Los trombos en los vasos sanguíneos se producen por lesiones de las paredes vasculares, como lo son las originadas por ligaduras o injurias traumáticas, bacterias, parásitos, etc. La debilidad de las paredes de los vasos da lugar a la producción de aneurismas. El trombo puede ocluir la luz del vaso en grado variable; como consecuencia de infecciones secundarias los trombos pueden reblandecerse o por último retraerse o calcificarse. Los trombos reblandecidos tienden a disgregarse, originando entonces embolias; por añadidura, los trombos infectados siembran la sangre de bacterias, (septicemia). Las consecuencias de las trombosis y las embolias para la vida de los animales son muy variables, dependiendo de la importancia del vaso afectado, es decir de su calibre y del órgano al que pertenezca. (45)

La trombosis de las venas yugulares o de la vena cava anterior puede producirse en animales grandes tras la administración intravenosa de medicamentos irritantes tales como la fenilbutazona o sales de Ca.

Hay tres tipos de trombos: obliterante que obstruye completamente el vaso; canalizado donde hay una o varias aberturas que permiten el paso de cierta

cantidad de sangre; y obturante donde la extremidad libre o cola del trombo flota en la corriente sanguínea y puede crecer por yuxtaposición de más sangre coagulada hasta alcanzar una longitud sorprendente, por este proceso llega a producirse la oclusión del vaso.

Las causas de trombosis se pueden clasificar a su vez en predisponentes y desencadenantes.

Las causas predisponentes son:

- Lesión de células endoteliales que tapizan la pared del vaso.
- La aspereza de la pared del vaso sanguíneo como resultado de cicatrización de alguna lesión primitiva, favorece la adherencia de plaquetas.
- La éstasis de la corriente sanguínea, u obstrucción.
- Los émbolos fibrinosos disminuyen la velocidad de la sangre y tienden a producir turbulencia en la corriente sanguínea, lo cual puede motivar la adherencia de plaquetas a la pared del vaso.
- Inflamación de la pared del vaso (arteritis o flebitis)
- Estados hipercoagulantes, incluyendo los relacionados con deficiencia de antitrombina III, como amiloidosis renal, coagulación intravascular diseminada (CID), policitemia, anemia hemolítica inmunomediada y enfermedad de Cushing.
- Embolo aéreo (Por procedimientos radiográficos como cistografía o criocirugía)
- Embolo grasa (por fracturas de huesos largos)
- Misiles o municiones que penetren directamente al Sistema Vascular.
- Embolo fibrocartilaginoso de los vasos de médula espinal.
- Deshidratación y/o hiperviscosidad.

Las causas desencadenantes son:

- Cardiomiopatía felina (Ya sea hipertrófica o dilatada. Las causas de ambas son distintas, por un lado, la causa de la cardiomiopatía hipertrófica se desconoce, se ha comunicado un aumento del nivel de la hormona del crecimiento en gatos, aunque no se ha probado una relación directa, se sospecha también de una base genética en algunas familias de gatos. Por otro lado la causa de la cardiomiopatía dilatada se desarrolla en forma secundaria a la deficiencia dietaria de taurina, así como deficiencias en el metabolismo de la misma))
- Endocarditis bacteriana (Con cualquiera de sus etiologías: estreptococos, estafilococos, corinebacterias, *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Pseudomonas*, *Pasteurella* y *Erysipelothrix*)
- Daño físico (traumatismo por catéteres intravenosos), o químico (por quimioterapia con tiacetarsamida, por ejemplo).
- Arteritis vermicular (*Dirofilaria immitis*).
- Enfermedad arterial degenerativa (Aterosclerosis).
- Torsión de un pedículo vascular (torsión esplénica).
- Arteriosclerosis (hialinosis, amiloidosis).
- Contusión, injuria por aplastamiento, catéteres permanentes.
- Insuficiencia cardíaca.

-Invasión neoplásica.

Los trombos en las arterias obstruyen parcialmente o totalmente el riego sanguíneo en la zona abastecida por el vaso trombótico. Según la anatomía vascular local, la oclusión completa de la arteria puede ser seguida por necrosis, a menos que la circulación colateral pueda satisfacer esa zona por medio de arterias cercanas cuyas ramas se anastomosan con la red terminal de la arteria ocluida. Si resulta una zona de necrosis, esto se llama infarto.

El tipo y magnitud de los signos clínicos dependen de: 1) localización, tamaño y número de trombos, 2) totalidad y tiempo de formación que demanda la obstrucción, 3) edad, composición y organización del trombo, 4) infección o esterilidad del coágulo, 5) episodio aislado o repetido, 6) mecanismos compensativos tales como abertura de colaterales, lisis del coágulo y restauración del flujo sanguíneo, 7) complicaciones que surgen (necrosis tisular, infección local, hiperestesia) y 8) edad del animal.

La trombosis de un vaso carotídeo interno o de la arteria espinal ventral pueden acompañar a la trombosis atrial y aórtica sobre todo en gatos, En los perros se puede observar trombosis de las arterias femoral o iliaca ocasionalmente; casi siempre es necesaria la eutanasia. Dos de los ejemplos más frecuentemente encontrados son las trombosis de la arteria mesentérica anterior en caballos asociada con la migración de *Strongylus vulgaris*, y la trombosis aórtica en la bifurcación iliaca en gatos.

El trombo resulta en una paraplejía, pérdida de pulso femoral, extremidades frías, dolor y finalmente atrofia muscular. Estos signos han sido mostrados como resultado de la isquemia por una inadecuada circulación colateral. La isquemia es definitivamente la causa de los signos, pero la patogénesis de la isquemia no es simplemente el resultado de la oclusión de la aorta.

Butler (1971) y otros autores han demostrado que ni siquiera la ligadura, simple o doble de la aorta en gatos, resulta en una parálisis, aunque sí en una pérdida de pulso femoral.

La fisiopatología y la patogénesis de los signos clínicos en la trombosis dependen de la agudeza del daño, localización de la obstrucción, grado de trombosis y presencia o ausencia de circulación colateral.

Las consecuencias patológicas incluyen:

- Miocardio: La isquemia muscular del miocardio causa infartos, arritmias, movimiento hipocinético de la pared ventricular e insuficiencia del miocardio.
- Miembros: Isquemia muscular y neuropatía periférica.
- Cerebro: Hemorragia, necrosis, daño neuronal inducido por isquemia.
- Cordón espinal: Degeneración neuronal, necrosis isquémica o hemorrágica.
- Pulmón: Embolia pulmonar.
- Riñón, Gl. Suprarrenales, Hígado, Bazo y Piel: Infartos, hemorragias y necrosis del parénquima.

-Venas sistémicas: Obstrucción al retorno venoso y elevación subsecuente de la presión venosa. (3, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 36, 45, 55, 56, 57)

ANEURISMA ARTERIAL.

Es la dilatación patológica de una arteria (o puede ser vena o una cámara cardíaca) donde la pared del vaso se estira más allá de su capacidad para resistir y las capas arteriales, por lo regular, la íntima y la media, llegan a romperse parcialmente o totalmente. Puede formarse en punto de alteraciones degenerativas o inflamatorias, o debido a la ruptura parcial o total de la pared vascular. Estas alteraciones pueden causar además disrupción del endotelio y dar origen a la formación del trombo por encima, con la subsecuente formación de émbolos. Los aneurismas se producen en abdomen, tórax y cerebro y son resultado de la debilitación congénita de los vasos sanguíneos, lesiones de sus células de revestimiento, heridas, etc. Entre las causas generales se consideran los esfuerzos musculares súbitos y violentos como los principales factores desencadenantes de la producción de un aneurisma. Si el desarrollo del aneurisma es gradual, los tejidos dañados son reemplazados por tejido fibroso.

Los aneurismas de la aorta son una enfermedad poco frecuente y producida por la arterioesclerosis. Se encuentran con preferencia en el caballo en la raíz de la aorta, en la división de este vaso y en la aorta torácica (*Strongylus vulgaris*). En la mayor parte de los casos quedan los aneurismas sin diagnosticar en vida por falta de síntomas. Algunas veces se han observado cojeras intermitentes, ataques epileptiformes, zumbido sobre la columna vertebral y síntomas de hipertrofia cardíaca con trastorno en la compensación. Con frecuencia, sin signos previos de enfermedad, suele producirse muerte súbita por desgarramiento del aneurisma y hemorragia interna. Si se produce la rotura de la aorta en la proximidad de las válvulas sigmoideas, la sangre se vierte en la cavidad pericárdica (hemopericardio). Los aneurismas verminosos de la arteria mesentérica anterior, de presentación tan frecuente en el caballo, originan el cólico tromboembólico; si el aneurisma se asienta en las arterias pelviana y femoral, se producen las cojeras intermitentes. (34)

Existen varias clases de aneurismas basándose en su forma o su etiología.

-Aneurisma disecante o falso aneurisma.- Se debe a una fractura o necrosis de la capa media de la aorta o de algunas arterias grandes. La sangre se infiltra en las capas de la media o entre la media y la adventicia disecándola a través de una interrupción de la capa interna o algunas veces por los vasa vasorum, la corriente sanguínea llega al defecto medial. Bajo la considerable presión arterial, la sangre entonces separa la capa cilíndrica interna de la externa. La sangre fluye entonces en dos tubos, uno del otro. Una vez iniciado este desarreglo, se extiende por una considerable distancia, a veces a lo largo de toda la aorta. La sangre regresa a su conducto normal al llegar a una de las ramas arteriales principales. La pared de éstos suele ser dura y gruesa y la estructura normal de la pared desaparece.

La causa predisponente de este tipo de lesión es una alteración degenerativa de la capa media cuyos elementos que la constituyen normalmente (tejido elástico y muscular) son sustituidos gradualmente por una excesiva cantidad de mucopolisacáridos ácidos, junto a los cuales a veces se encuentran sales de Ca^{++} . Este tipo de aneurisma se desarrolla principalmente en cerebro. Otra causa puede ser la arteriosclerosis, y enfermedades inflamatorias así como el aumento de presión que rechaza la pared debilitada hacia el exterior.

-Aneurisma fusiforme.- La pared de la arteria se dilata y si toda la circunferencia del vaso está interesada, se produce una relajación fusiforme.

-Aneurisma sacciforme.- La lesión está localizada en la pared y se forma una lesión sacciforme a lo largo de la arteria.

-Espurio (falso aneurisma).- La pared del saco aneurismático contiene sangre coagulada y está frecuentemente formada por tejido periarterial. Son laceraciones arteriales que no logran cicatrizar. El hematoma local resultante y posteriores disturbios circulatorios quizás sean atribuidos a otros factores como infección o flebenfraxis.

Los signos clínicos son claudicación, dolor persistente y tumefacción muscular profunda que no responden a terapias locales y sistémicas con antibióticos y glucocorticoides. También puede estar presente edema blando periférico. De la tumefacción no se aspira ni sangre ni pus. Radiológicamente sólo se ve hinchazón de tejidos blandos.

El aneurisma de la aorta torácica se produce en algunos perros con granulomas esofágicos causados por *Spirocerca lupi*.
(3, 26, 28, 29, 31, 36, 45, 52, 57)

CALCIFICACION.

Se distinguen calcificaciones de la íntima y calcificaciones de la media. Ambas pueden ser primitivas, o bien secundarias (distróficas) cuando se producen como consecuencia de procesos regresivos de la pared de los vasos.

La calcificación íntimo medial, aparece frecuentemente en el cuadro de procesos arterioscleróticos, por lo tanto no es fácilmente diferenciable cuál es el proceso primario y cuál el secundario.

La calcificación distrófica se presenta en áreas de inflamación y trombosis, pero no está claramente asociada con arteriosclerosis preexistente.

La calcificación distrófica o secundaria de la media es rara. Mientras que la de la íntima, se observa en forma de endoarteritis crónica parasitaria del caballo.

También se conoce como esclerosis medial de Monckeberg o calcificación medial. Se ven afectadas las arterias de tamaño mediano de los músculos. Hay

cambios degenerativos hialinos y grasosos en el tejido muscular de la capa media que llevan gradualmente a la necrosis y como consecuencia de ésta sobreviene de ordinario la calcificación. En casos raros hay osificación en la pared de los vasos.

La calcificación metastásica de la íntima se encuentra en perros con osteopatía renal.

La calcificación metastásica sobre todo en la capa media, se presentan en perros con insuficiencia renal crónica, tendencia excesiva en la administración de la Vit.D y en bovinos intoxicados con la planta *Solanum malacoxylon* (entenque seco). Este procedimiento es progresivo con la edad.

En ganado bovino, en el caballo y el perro puede observarse una calcificación primitiva de la capa media de la aorta. El depósito de sales de Ca^{++} . comienza a nivel de la lámina elástica. La lesión en fase avanzada aparece macroscópicamente sobre la superficie interna de la aorta en forma de pequeños relieves irregulares o de placas. (26, 27, 28, 29, 31, 55, 66)

ARTERIOSCLEROSIS.

En sí, la arteriosclerosis es un término muy vago, significa el endurecimiento de las arterias, indistintamente de la causa o tipo. Recientemente, los diccionarios lo definen como la pigmentación de la íntima de las arterias resultando de la proliferación del tejido conectivo fibroso con degeneración hialina, infiltración de lípidos y calcificación. El término ha sido utilizado para describir una o todas las lesiones produciendo degeneración o cambios proliferativos asociados con pérdida del tejido elástico y lesiones íntimas varias. Este término es aplicado cuando la arteria está endurecida, ha perdido su elasticidad y su luz se ha estrechado como consecuencia de una combinación de cambios degenerativos y proliferativos que afectan la media e íntima. Recientemente, la literatura ha reportado el hallazgo de ésta enfermedad en perros con enfermedad renal. Es evidente en base a estudios patológicos, que la arteriosclerosis espontánea es frecuente en perros, la incidencia se incrementa con el incremento de la edad y se asocia con enfermedad renal crónica y es especialmente extensa en perros con enfermedad renal en los cuales la evidencia postmortem de hipertensión arterial fue observada.

Las lesiones prominentes se observan en la aorta donde hay fibrosis de la íntima con depósitos de sustancias mucoides y colágena. La membrana elástica interna usualmente es alterada, (reduplicación, fragmentación). Los lípidos no aparecen en etapas tempranas como lesiones de la íntima y sólo juegan un papel menor en la estructura de las lesiones más viejas. El colesterol no fue encontrado en éstas lesiones viejas. Los cambios en la íntima son observados en la aorta y en las grandes arterias, sobre todo en perros mayores a ocho años. También se describieron lesiones en la íntima en las arterias coronarias asociado con daño miocárdico. Estos pacientes además se han

asociado con enfermedad valvular y con mayor frecuencia, resultado de falla cardíaca congestiva crónica.

Entre las enfermedades de las arterias, la arterioesclerosis, es un trastorno de importancia universal.

A nivel de arterias coronarias, a excepción de la xantomatosis arterial, las arterias coronarias extramurales son punto de enfermedad en perros. La obesidad ordinariamente está ausente es éstas afecciones y las lesiones no son lo suficientemente grandes como para restringir el flujo sanguíneo de manera importante.

A diferencia de lo que ocurre en el hombre, es rara en los animales domésticos, si bien puede presentarse en todas las especies (incluidas las de caza). Como causas generales están los agentes tóxicos (bacterias, alimentos venenosos) y las frecuentes oscilaciones de la presión sanguínea (fatigas excesivas). En la mayoría de los casos no se advierten síntomas en los animales domésticos; a veces puede evidenciarse la dureza de las paredes arteriales, trastornos del pulso e hipertrofia del corazón. En los perros viejos se presenta una esclerosis de los vasos cerebrales que motiva la progresiva anulación de las funciones mentales.

(34)

La arterioesclerosis coronaria, prominente en perros viejos con endocardosis, se ha relacionado con áreas pequeñas y microscópicas de fibrosis del miocardio. Presumiblemente esto se debe a la necrosis por isquemia e infarto de los miocitos, secundaria a reducción de la perfusión. También se han observado lesiones similares en perros con estenosis subaórtica congénita, en perros con Diabetes mellitus y en gatos con cardiomiopatía hipertrófica.

Existe un tipo de arterioesclerosis espontánea que se presenta en el perro al avanzar la edad en las nefropatías crónicas y quizás en la hipertensión con mayor frecuencia de la estimada por sus síntomas clínicos. La aorta, sobre todo, sufre una fibrosis en su túnica íntima, sin la presencia de depósitos grasos en todos los casos y sin coleccionosis vascular prácticamente nunca, al contrario que en la aterosclerosis del hombre. Son corrientes además las estenosis esclerosantes (a menudo con depósitos hialinos y amiloides) en las arterias coronarias intramurales, coincidiendo con lesiones miocárdicas. En perros viejos se dan con seguridad.

La importancia clínica de éstas lesiones arteriales es variable. Si las alteraciones patológicas de las coronarias son extensas, no cabe duda que la estenosis de la luz arterial puede provocar trombosis e isquemias y la consiguiente cardiopatía. Estos pacientes sufren con frecuencia una debilidad cardíaca crónica. Contrariamente a lo que ocurre en la especie humana, son raras las obstrucciones de las grandes ramas de los vasos coronarios y por lo tanto no se producen tampoco los grandes infartos que sufre el hombre. Es probable que en el perro haya también una hipertensión arterial crónica relacionada con las lesiones vasculares y las nefropatías.

Dentro del término arterioesclerosis en general se incluyen tres lesiones que probablemente son entidades etiológicas distintas.

Este tipo de alteraciones predominan durante el envejecimiento, sin embargo su desarrollo es muy lento.

La primera es la **ATEROESCLEROSIS**. Esta lesión antes era conocida como ateroma. La principal consecuencia es la rotura del endotelio que conduce a formación de trombos.

Básicamente daña la sustancia pulposa que se forma en la capa íntima. La aorta y sus ramas intermedias son las arterias más afectadas, pero también las coronarias y los vasos cerebrales. La sustancia pulposa consta de materia grasa, lipoides y colesterol mezclados con los restos de células necróticas. A menudo sobreviene la calcificación en las áreas más necróticas. El material extraño está cubierto por una capa de tejido fibroso subendotelial que gradualmente se hace más gruesa y que tiende a la degeneración hialina.

La lesión está confinada a la íntima y microscópicamente, se observa como puntillero causado por edema y un incremento en el número de células de tejido conectivo y fibras de colágena. El tejido conectivo, avanza como hialinización y necrosis, e incremento de material lipídico. Los cristales de colesterol y las sales de calcio se depositan en el tejido necrótico. Las lesiones de este tipo no ocurren espontáneamente en perros, pero pueden ser inducidas por la alimentación con dietas altas en colesterol y por la depresión de la función tiroidea con thiouracil. Sin embargo, éstas lesiones experimentales son distintas a las que comúnmente aparecen espontáneamente en las paredes arteriales de los perros y aparentemente la aterosclerosis es raramente observada.

No está uniformemente distribuida, sino que forma áreas amarillas o grises localizadas en la íntima, llamadas placas ateromatosas. Pueden alcanzar una altura de varios milímetros y causar una obstrucción considerable a la corriente de la sangre. En los vasos pequeños, como en las coronarias, la obstrucción a menudo termina por infarto del miocardio, muchas veces mortal.

Existen varias teorías sobre la formación de las placas ateromatosas relacionadas con un alto nivel de colesterol de baja densidad y de lípidos totales en la sangre y también con una elevada relación de colesterol-fosfolípidos. La formación de dichas placas se favorece por la hipertensión sanguínea, por lo tanto las dietas demasiado altas en grasas y colesterol tienen una influencia causal sobre este padecimiento.

En la ateroesclerosis, el carácter predominante en el cuadro histiográfico (sirve para la formación de tejidos) es el acúmulo de lípidos en la íntima.

Este trastorno ocurre en forma natural en hipotiroidismo, camino grave, cuando las concentraciones de colesterol son extraordinariamente altas (en general arriba de 750 mg/dl)

La segunda alteración es la **ESCLEROSIS MEDIAL DE MONCKEBERG O CALCIFICACION MEDIAL**, la cual en vez de afectar las arterias grandes, afecta las arterias de tamaño mediano de los músculos, hay cambios degenerativos hialinos y grasos en el tejido muscular de la capa media, que llevan gradualmente a la necrosis; como consecuencia típica, viene de ordinario la calcificación. En casos raros hay osificación de la pared de los vasos. Este padecimiento progresa con la edad. Se supone que es causada por la sobreestimulación prolongada de la musculatura media de los nervios vasomotores (simpático).

El tercer tipo de alteración es la **ESCLEROSIS ARTERIAL DIFUSA O ARTERIOLOSCLEROSIS**, también llamada esclerosis hiperplástica, aludiendo a algunos cambios que se presentan en las arteriolas del riñón, bazo y páncreas. La hiperplasia consiste en proliferación de las células de la íntima y produce laminaciones concéntricas que casi llenan o llenan completamente la luz del lumen. La íntima puede ser reemplazada por tejido conjuntivo hialino o puede haber tumefacción y necrosis de la capa media con notable disminución del lumen. Estos últimos cambios se presentan cuando la enfermedad es de desarrollo rápido y se puede considerar relacionada con la "hipertensión maligna": aumento rápido de la presión sanguínea. La reduplicación hiperplástica de la lámina elástica interna también se encuentra con frecuencia.

Todos los cambios anteriores se cuentan no sólo como lesiones de arterioesclerosis, sino de hipertensión, que es uno de los padecimientos más comunes en la especie humana. No siempre coexisten los dos estados, pero están íntimamente relacionados, aunque no se sabe como, no obstante la intensa investigación. (3,26, 27, 28, 31, 32, 45,55, 56, 57)

VASCULITIS/ ARTERITIS.

Como tal, se describe como inflamación de uno o varios vasos que afecta generalmente la capa adventicia y la media.

Los tipos de vasculitis y/o arteritis son:

- Infeccioso.
- Toxicoinfeccioso.
- Inmunomediado
- Inflamatorio.
- Traumático.
- Parálisis vasomotora..
- Vermicular o parasitaria..
- Metabólica (urémica)
- Crónica.
- Por hipersensibilidad.

El de tipo inflamatorio se caracteriza por la presencia de exudado inflamatorio de neutrófilos u otros leucocitos en las capas de la pared del vaso.

Otro ejemplo sería la vasculitis urémica que causa mioarteritis de pequeñas arterias, en particular del estómago. Esto da lugar a hemorragia y necrosis lo que predispone a gastritis urémica y ulceración gastrointestinal y melena. También se menciona que los perros con uremia pueden desarrollar endoarteritis necrótica o mucoarteritis involucrando a la arteria pulmonar y otras arterias elásticas relacionadas con la endocarditis mural del atrio izquierdo.

El tipo infeccioso es causado por varios microorganismos y a menudo es componente de infecciones multisistémicas incluyendo: hepatitis infecciosa canina, causada por el adenovirus canino tipo I, PIF (peritonitis infecciosa felina) causado por un coronavirus y fiebre manchada de las montañas rocosas (infección transmitida por garrapatas y causada por *Rickettsia rickettsii*). Causa invasión del endotelio vascular y por lo tanto vasculitis con inflamación mononuclear, trombosis microscópica y microinfartos.

Es común la trombocitopenia, afecta varios órganos incluyendo el corazón (miocarditis y arritmias), cerebro (estupor, coma), sangre (trombocitopenia, neutropenia) y piel (edema, erupción). La sangre de los perros infectados tiene importancia en salud pública por el contagio al ser humano.

En este rubro, también se encuentran las vasculitis causadas por bacterias tales como *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Haemophilus somnus*, *Salmonella sp.*, y *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Los hongos involucrados son *Aspergillus fumigatus* e *Histoplasma farciminosum*.

La arteritis vermicular es asociada a dirofilariasis (*Dirofilaria immitis*) y angiostrongiliasis (*Aelurostrongylus abstrusus*, poco común afecta arterias pulmonares, y causa la formación de granulomas y esclerosis perivascular) (53)

Se piensa que la arteritis inmunomediada es importante en caso de PIF, Lupus eritematoso generalizado, vasculitis idiopática en perros Akita, Spitz, y Dobermann.

En el caso de PIF en particular el tipo de vasculitis que causan está mediada por el complemento. Los macrófagos que se hallan en las localizaciones perivasculares que ingieren los agregados del virus del PIF y C3 inducen la replicación del virus, degeneran y liberan nuevos virus y componentes del complemento (algunos de los cuales son sintetizados en los macrófagos). Sobreviene entonces un círculo vicioso del daño vascular mediado por el complemento y la atracción de neutrófilos. La liberación de enzimas proteolíticas de los neutrófilos degenerativos exacerba el daño tisular. En los casos no experimentales ocurren cambios degenerativos y proliferativos en los vasos sanguíneos, particularmente en las capas endoteliales y medias de las pequeñas venas y arterias, en las serosas peritoneal y pleural y en el tejido

conectivo intersticial de los órganos parenquimatosos. La lesión vascular de la PIF es una reacción del tipo Arthus, que resulta en una respuesta inflamatoria piogranulomatosa. En los casos fulminantes, el daño mediado por el complemento al endotelio vascular resulta en un aumento de la permeabilidad vascular y en la efusión de un exudado rico en inmunoglobulina y fibrina, que se encuentra en la PIF efusiva. (35)

La vasculitis toxicoinfecciosa básicamente se refiere al uso de algunos fármacos o de las toxinas liberadas durante y posteriormente a un proceso infeccioso.

En cuanto a algunos de los fármacos que se podrían mencionar estarían: la fenilbutazona, las sales de Ca, la tiacetarsamida, la vincristina sobre todo si se pone de manera directa y se ignora que debe aplicarse con suero y a una velocidad lenta, los vitamínicos, incluyendo los del complejo B, y en general la mayoría de los medicamentos que se encuentran en solución oleosa, también podríamos incluir a los anestésicos como la ketamina. En general casi cualquier medicamento aplicado vía intravenosa de manera rápida o sin diluir, causará un efecto dañino a nivel de las venas que se observará clínicamente como ardor al momento de aplicar la sustancia e incluso dolor agudo y molestias en el sitio de aplicación.

Estos procesos se limitan a un curso agudo, existiendo otros que se desarrollan en un curso crónico tales como estados inflamatorios que pueden empezar en una arteria que pasa por tejidos inflamados, infectados o que contiene un trombo infectado; es verdaderamente notable como en tales circunstancias las paredes de los vasos sanguíneos resisten a la infección. (26)

En la arteritis crónica se observan cicatrizaciones de las paredes de los vasos lesionados. Esto suele ocurrir en la arteria pulmonar y sus ramificaciones en el perro que con frecuencia contienen gran número de gusanos del corazón (*Dirofilaria immitis*). Las ramificaciones más grandes de la arteria pueden mostrar arterioesclerosis con cojines endoteliales fibrosos que obstruyen parcialmente la luz del vaso. Las ramificaciones más pequeñas pueden tener hipertrofia de la media y engrosamiento fibroso de la íntima. Muchos vasos están incluso obstruidos por trombos parasíticos.

En lo relacionado a la parálisis vasomotora, se refiere a la debilidad de la circulación vascular, se confunde muchas veces con la debilidad cardíaca, con la que puede coincidir. Motiva un estado de hipotensión, estancándose la sangre preferentemente en los grandes vasos del pecho y el abdomen, así como en el sistema capilar del área esplénica. El pulso es en éstos casos pequeño y filiforme; no se advierten fenómenos de éstasis en la vena yugular. Falta una cianosis pronunciada, apareciendo las mucosas de tono rojo sucio. La parálisis vasomotora se presenta sobre todo en la irrupción súbita y masiva de venenos en la sangre (peritonitis aguda, carbunco, septicemias) cursando con el cuadro de un colapso.

La vasculitis por hipersensibilidad o angiitis por hipersensibilidad refiere a un grupo extenso y heterogéneo de síndromes clínicos con vasculitis necrotizante multisistémica. La vasculitis por hipersensibilidad en los animales pequeños comprenden un número aún no establecido de vasculopatías primarias y secundarias. Muchos de los casos de vasculitis por hipersensibilidad por lo común se vinculan con infecciones, reacciones a drogas, toxinas, neoplasia crónica y enfermedades inmunomediadas. (Lupus eritematoso, artritis reumatoide). En el caso de lupus eritematoso, el mecanismo autoinmune, describe la presencia de elementos sugestivos de trastorno humoral y celular. En el suero son demostrables Acs antinucleares sumamente diversos, pertenecientes a las diferentes clases y subclases de inmunoglobulina, así como Acs específicos contra diferentes células y órganos, incluida la membrana basal de la piel. Por otro lado, en la artritis reumatoide, la principal característica inmunológica es la presencia del factor reumatoide. Este es un anticuerpo, generalmente de la clase IgM, específico de las regiones CH2 de la IgG. Se trata de un autoanticuerpo verdadero, y se puede inducir artificialmente su aparición mediante inyecciones de complejos inmunes homólogos en el conejo)

Las lesiones de la vasculitis por hipersensibilidad afectan en mayor medida a las arteriolas, capilares y vénulas y son de naturaleza uniforme, lo que sugiere una patogenia episódica aguda más que una exposición continua a drogas, antígenos microbianos o inmunocomplejos. Con mayor regularidad la vasculitis por hipersensibilidad resulta de la acumulación de complejos inmunes dentro de las paredes vasculares. Entre otros cambios, (fibroproliferación, trombosis) esta acumulación lleva a la infiltración neutrofilica en y alrededor de la pared vascular y a la leucocitoclasia (acumulación de restos nucleares o polvo nuclear en la pared). Muchas veces la vasculitis por hipersensibilidad se denomina vasculitis leucocitoclástica, otra designación es vasculitis alérgica. En las enfermedades inmunomediadas por células o de hipersensibilidad retardada, los linfocitos y otras células mononucleares, más que los neutrófilos, se encuentran en los vasos afectados por la vasculitis por hipersensibilidad.

Las lesiones en general son menos extensas que en la poliarteritis nodosa y la distribución orgánica es algo diferente. En ésta el órgano más afectado es la piel; empero también pueden verse involucrados las mucosas, glomérulos renales, pulmones, y SNC.

En el aspecto clínico cursa con signos sistémicos, tales como piroxia fásica, indiferencia y anorexia. En algunos casos se observaron linfadenopatía, mialgia, epistaxis, babeo, estornudos y artralgia. Además de los signos generalizados, estarán presentes las manifestaciones de lesiones orgánicas. Más comunes son las lesiones tegumentarias expresadas como ronchas, urticaria, púrpura, nódulos, ampollas, lesiones costrosas, necrosis, y úlceras. En muchos casos las lesiones cutáneas se acompañan con dermatodinia y/o prurito. Algo menos ordinarias son las úlceras en las uniones mucocutáneas o de las mucosas y los edemas blandos de las áreas declives como miembros, tronco ventral, cabeza y escroto. Las localizaciones preferidas de las úlceras

son la cabeza, en especial canal auditivo externo y pabellones, la cara, las prominencias óseas de los miembros y las almohadillas plantares. Las lesiones renales y cutáneas pocas veces coexisten en el mismo paciente.

La vasculitis por hipersensibilidad de los órganos internos en general no se diagnostica porque los signos clínicos son indefinidos debido a la afectación simultánea de más de un sistema orgánico o las manifestaciones son confundidas con procesos infecciosos, degenerativos o traumáticos, por ejemplo neumonía, trombosis pulmonar, dirofilariasis oculta, lupus eritematoso, glomerulonefritis, miositis, o parálisis espinal.

Las alteraciones clinicopatológicas varían de acuerdo a la intensidad, duración y asiento del proceso. Son corrientes la linfopenia, eosinopenia, hipalbuminemia, hiperglobulinemia e hiperfibrinogenemia. La leucocitosis con leucopenia y desvío a la izquierda, neutropenia, monocitosis, anemia normocítica normocrómica, leve y trombocitopenia son hallazgos menos constantes. Las enzimas hepáticas y los triglicéridos en suero a menudo están elevados.

(3, 26, 27, 29, 30, 31, 32, 45, 46, 49, 50, 51, 55, 57, 66)

GRANULOMATOSIS LINFOMATOIDE.

Esta afección no se ha clasificado entre oclusiva o no oclusiva, sólo se ha clasificado por su forma celular como una vasculitis.

La granulomatosis linfomatoide y otras vasculitis varias no clasificadas se caracterizan por la infiltración polimorfolinfocitoide, plasmacitoide, e histiocitoide granulomatosa alrededor de los vasos sanguíneos. Las lesiones nodulares de tamaño variable debidas a linfomatosis se describieron primero en los pulmones caninos. Estas lesiones en su aspecto macroscópico son indistinguibles de los tumores secundarios o reacciones nodulares linfosarcomatosas. En algunas de las masas se produce infartación con necrosis y cavitación. Los ganglios bronquiales pueden estar algo o muy agrandados y la trombosis pulmonar es común. Se ignora la etiología de este extraño proceso. En ocasiones, lesiones parecidas se asocian con la neumonitis eosinoflica vista en la dirofilariasis oculta empero también pueden suceder fuera de las áreas endémicas de dirofilariasis. Es probable una causa inmunomediada porque en algunos casos se pueden demostrar grandes cantidades de IgG e IgM en los plasmocitos y macrófagos. Los esfuerzos para identificar un antígeno han sido en vano.

(3, 57)

ANGIITIS.

Se entiende como la inflamación de un vaso ya sea sanguíneo (arterial o venoso), linfático o de un conducto biliar. La angiítis consecutiva es la inflamación de los vasos causada por propagación de un proceso inflamatorio de tejidos vecinos.

La angitis visceral es la periarteritis nodosa la cual es un tipo de enfermedad de la colágena localizada en los vasos, de curso subagudo o crónico, las lesiones se caracterizan por inflamación necrosante focal localizada en las paredes de las arteriolas, arterias de pequeño y mediano calibre. Es evidente lo inapropiado del término, ya que los procesos inflamatorios no quedan limitados a los tejidos periarteriales, sino que invaden todas las capas de muchísimas arterias, por lo tanto el término correcto es POLIARTERITIS NODOSA.

La poliarteritis nodosa es una enfermedad polisistémica muy rara, asociada con vasculitis necrotizante de causa desconocida. En las personas, se clasifica entre las colagenopatías inmunomediadas. La enfermedad afecta con mayor predominio a segmentos y bifurcaciones de las arterias musculares de tamaño pequeño a mediano; se presenta en perros y gatos. La designación de poliarteritis nodosa en las personas, proviene de las lesiones purpúreas que se palpan en el tejido subcutáneo. Sin embargo, los nódulos palpables no son una cualidad regular de la poliarteritis nodosa animal. Las lesiones vasculares consisten en proliferación de la íntima, degeneración parietal, angionecrosis y trombosis en todos los estadios de la evolución. Lleva a la integridad de la pared vascular, hemorragias en petequias y equimosis, áreas focales de infartación y necrosis tisular, formación de aneurisma y tumefacción y engrosamiento nodular de las arterias mayores. Los tejidos blanco de la poliarteritis nodosa canina, son los riñones, piel, mucosas, adrenales, meninges, tubo digestivo, tejido conectivo, y miocardio. Los pulmones en general no se afectan.

El cuadro clínico comprende signos sistémicos tales como pirexia, letargia, negativa a caminar, dolor indefinido y/o pérdida de peso y un amplio espectro de manifestaciones orgánicas incluidas helcosis cutánea lineal, ulceración de mucosas, rinorrea, raquidinia, y signos de insuficiencia cardíaca y/o fracaso renal. Las alteraciones clinicopatológicas pueden incluir leucocitosis con desvío a la izquierda y proteinuria (3, 26, 31, 39, 40, 41, 57)

VASOESPASMO.

Cuando un vaso sanguíneo es cortado o roto, lo primero que ocurre es una contracción de las paredes del vaso. Esto es causado por: 1) contracción miógena del músculo liso, en forma de espasmo local, y 2) reflejo de un nervio simpático que estimula las fibras adrenérgicas que inervan el músculo liso de la pared del vaso localmente. Esta constricción hace que se estreche la abertura del vaso para reducir el flujo de escape de la sangre. El espasmo dura alrededor del 20 minutos, tiempo suficiente para que se forme un tapón de plaquetas y ocurra la coagulación.

La cateterización en perros y gatos puede generar arterioespasmo por la manipulación o traumatismo. El vasoespasmo ocurre con regularidad en los traumas romos y perforantes. La inyección vascular de sustancias irritantes

suele iniciar un vasoespasmo. Esta respuesta y el daño asociado en el tejido circundante pueden ser reducidos o anulados mediante la infiltración de clorhidrato de procaína o lidocaína al 2%. El vasoespasmo también sucede si hay arteriorrexis espontánea, por ejemplo, la ruptura de un aneurisma cerebral en humanos. Aun que lo mismo puede ocurrir en perros. Las exotoxinas también pueden ocasionar vasoespasmo; el mejor ejemplo conocido es el ergotismo. (El ergotismo es causado por una intoxicación con el hongo *Claviceps purpurea*, la cual infesta el cereal de centeno, otros cereales y hierbas. Causa afección de sistema nervioso central caracterizado por somnolencia, incoordinación y convulsiones). (3, 16, 57)

NECROSIS TOXICA (ERGOTISMO).

El cuadro de necrosis tóxica en las arterias se debe a las entidades conocidas como ergotismo y a la intoxicación por el pasto *fescue*. El primer cuadro se debe a la ingestión por parte de los animales domésticos de granos contaminados con los hongos *Claviceps purpurea* y *Claviceps paspal*. Estos producen los alcaloides conocidos como ergotamina y ergotoxina, los cuales, al ingerirse, estimulan la contracción de músculo liso, sobre todo el de las arterias. Los signos típicos de ésta intoxicación se presentan en bovinos, aunque también afecta a otras especies. Se manifiesta por convulsiones y temblores musculares, seguidos de gangrena seca en las extremidades, orejas y cola. En las aves, el ergotismo produce gangrena seca en la cresta, barbillas y lengua. La imagen histológica vascular en casos de intoxicación por ergotamina es de oclusión de la luz, por contracción muscular sostenida, aunada a lesiones endoteliales que conducen a la formación de trombos. Por último, la isquemia en las extremidades y apéndices origina una gangrena que culmina con el desprendimiento del tejido necrosado. La intoxicación crónica con pasto *fescue* (*Festuca arundinacea*) es similar al ergotismo; sin embargo, no se ha encontrado ningún hongo tóxico, lo cual sugiere que el pasto por sí mismo es capaz de producir alcaloides tóxicos similares a la ergotamina. (66)

FÍSTULA ARTERIOVENOSA.

Se conoce como una comunicación congénita o adquirida entre una arteria y una vena. Las lesiones congénitas tienden a ser múltiples y afectan a los miembros, en tanto que la fístula postraumática es una comunicación directa única asociada a una cicatrización anormal de los vasos sanguíneos lesionados. Las operaciones para el desgarrado de tumores rara vez se han relacionado con la formación de una fístula arteriovenosa en la pata de los felinos. El carcinoma tiroideo puede originar una comunicación arteriovenosa cervical en perros. Las fístulas arteriovenosas se han manifestado secundarias a otros tumores.

La fístula arteriovenosa hepática es un tipo especial de malformación vascular congénita. Este trastorno por lo general se relaciona con hipertensión portal y ascitis.

Generalmente los signos clínicos incluyen cambios vasculares locales (por la hipertensión venosa) y manifestaciones cardíacas (por el aumento de gasto cardíaco requerido para perfundir el corto circuito), aumento generalizado del gasto cardíaco (igual al flujo de la fistula) el cual puede manifestarse por taquicardia, cardiomegalia e incremento en la vasculatura pulmonar. Como consecuencia puede haber dilatación cardíaca, retención renal de Na. y agua, aumento de presiones del llenado venoso, y por último insuficiencia cardíaca congestiva.

Se puede observar también cualquier combinación entre edema, dolor, incapacidad para usar el miembro, una extremidad caliente o fría, y crecimiento de tejido anormal. Un soplo continuo, (ruido a la auscultación) es detectable sobre la zona afectada conforme la sangre pasa por el corto circuito en forma continua.

En las grandes fistulas arteriovenosas puede haber el signo de Branham positivo, disminución de la frecuencia cardíaca seguida por oclusión digital de la arteria, cuyo resultado es aumento súbito de la resistencia y presión arterial

La diferencia con el conducto arterioso permeable, es que éste último es un remanente del sexto arco aórtico izquierdo que conecta a la arteria pulmonar y la aorta descendente con el recién nacido. Su permeabilidad después del parto origina un cortocircuito de sangre de izquierda a derecha, lo que causa sobrecarga de volumen de la aurícula y el ventrículo izquierdos. En casos graves puede haber insuficiencia ventricular izquierda. Este padecimiento tiene predilección racial por los Poodle, Collie, Pomerania, Pastor alemán, y Ovejero de Shetland, tanto en hembras como en machos. Por lo tanto, la diferencia básica con la fistula arteriovenosa es que ésta afecta vasos sanguíneos y generalmente puede ser un problema adquirido, en cambio el conducto arterioso persistente, afecta específicamente el corazón y es un trastorno meramente congénito. (3, 32, 42, 57)

HALINOSIS.

Cambio regresivo en las células en las que el citoplasma adquiere una apariencia homogénea, cristalina, en la íntima que se encuentra degenerada sin necrosis o infiltración inflamatoria en la pared del vaso. Usado para describir la apariencia histológica de tejidos.

Se observa frecuentemente en las arterias de los bazo de perros viejos, en las arterias en involución y en las áreas de inflamación crónica. La presencia de zonas de degeneración hialina en las paredes de las arterias uterinas y ováricas, es una indicación de que una hembra ha estado preñada; con cada gestación, la zona de degeneración hialina se hace más ancha.

Tal depósito de hialina (El material hialino, es en algunos casos, depósito de proteína plasmática, y en otros casos, una necrosis de la fibra muscular lisa del vaso) a nivel vascular puede resultar de 1) una reacción antígeno-

anticuerpo, 2) un incremento en la filtración de sustancias del plasma hacia la pared del vaso, ó 3) depósitos formados *in situ* cuando la sustancia en crecimiento ya sea colágena o células de músculo suave van hacia la degeneración. La hialinización de la íntima o de toda la pared, con una oclusión casi completa, ocurre en las arterias coronarias intramurales de los perros. Una hialinización similar se encuentra en las arterias foliculares de los bazo de perros viejos y en las arterias meníngeas.

Existe la hialinosis simple y secundaria. La hialinosis simple se refiere a la alteración hialina con una sola localización y ausencia de alteraciones en las arterias en otras localizaciones. El material acidófilo infiltra la íntima y se extiende hasta la media produciendo atrofia de las fibras musculares, sin que al mismo tiempo existan, como en la degeneración fibrinoide, alteraciones necróticas e inflamatorias. Formas de esclerohialinosis han sido observadas en las arterias pulmonares del gato y en las arterias renales del perro y del caballo en casos de insuficiencia renal crónica.

La hialinosis secundaria se encuentra en las arteritis crónicas y en los grandes vasos con lesiones arterioescleróticas. (27, 28, 29, 31, 52, 55)

DEGENERACION HIALINA.

Esta degeneración de los vasos sanguíneos representa un grupo heterogéneo de lesiones que difieren en cuanto a su estructura, química y patología; varía desde los episodios de amiloide en los glomérulos renales, hasta la colágena alterada en las cicatrices de la íntima, y el "fibrinoide" que se produce en el músculo liso necrosado. Los depósitos hialinos consisten en su mayor parte en fibrina o glucosaminoglucanos, y con menos frecuencia en amiloide. Entre los tipos de degeneración más comunes se encuentra la necrosis fibrinoide, la cual está ligada a procesos inflamatorios de las arterias. También se observa en las meninges de cerdos con intoxicación por mercurio, en el estómago con enfermedad del edema y en el corazón con enfermedad de "corazón de mora". (66)

AMILOIDOSIS.

En sí, se conoce como amiloidosis, a ciertas proteínas depositadas en tejidos como resultado de una inflamación crónica o de un tumor de células plasmáticas. Por consiguiente, se deposita amiloide en tejidos animales que sufren de infecciones crónicas, como artritis, reticulitis traumática, u osteomielitis.

Es un tipo de infiltración degenerativa. Se observa ocasionalmente en el tejido conectivo periarterial. Es rara en su forma generalizada. Se puede demostrar su presencia en las arteriolas meníngeas y cerebrales de perros viejos.

La amiloidosis puede ocurrir como secuela de una variedad de enfermedades supurativas, crónicas, granulomatosas, neoplásicas o inflamatorias.

La amiloidosis de las arterias coronarias es frecuente en perros adultos o viejos. Se afectan las arterias intramurales y las arteriolas, también se genera obstrucción de la luz con una resultante necrosis miocárdica y fibrosis. También se ha observado como hallazgo típico la amiloidosis cerebral asociada a perros de edad avanzada.

Se ha concluido que éste tipo de lesiones impiden el riego sanguíneo y son importantes en necrosis miocárdica y fibrosis que han sido vistas en perros adultos con inestabilidad cardíaca. (28, 29, 31, 51, 55)

DEGENERACIÓN MUCOIDE.

Se puede localizar un mucopolisacárido en las paredes de las arterias afectadas con arterioesclerosis. Es muy común en el perro.

También conocida como enfermedad de Erdheim o medionecrosis cística idiopática.

La degeneración medial mucoide, es una enfermedad de la aorta de causa desconocida. Se asocia con defectos genéticos en el síndrome Marfan en seres humanos, pero también se ha visto independientemente de éste desorden. Una degeneración similar, es encontrada ocasionalmente en animales domésticos, especialmente en perros y gatos, pero también en aves. Histopatológicamente se observa una fragmentación en forma de parche o difusa y pérdida de músculo y fibras elásticas y un marcado incremento de sustancias de mucopolisacáridos. Por lo tanto, la resultante debilidad de la pared puede dar origen al desarrollo de aneurismas. (29, 31)

TELANGIECTASIA.

La telangiectasia, (o ectasia capilar cavernosa) es una dilatación notable de cada uno de un grupo de vasos sanguíneos. Por lo general, la estructura de sus paredes los caracteriza como capilares, aunque ocasionalmente puede haber estructuras venosas afectadas

Existe en la raza Welsh Corgi galés Pembroke, un desorden caracterizado por múltiples lesiones vasculares en los riñones y otros órganos. Entre los signos que presentan dichos animales se encuentran hematuria intermitente, dolor abdominal, gemidos, emesis y disuria ocasional

Un tipo que a veces se presenta bajo la piel o bajo una mucosa y en otros lugares se considera hereditario en el hombre. La telangiectasia que suele encontrarse en veterinaria es una dilatación semejante de un grupo de capilares sinusoidales en uno o más lóbulos del hígado de los bovinos. El aspecto macroscópico es el de una mancha irregular (de uno o varios milímetros), ligeramente deprimida y tan oscura con la sangre venosa que se observa casi negra. Se cree que tiene relación etiológica con infección del

hígado por organismos necróforos. (*Fusobacterium necrophorus*, antes *Fusiformis necrophorus*) Ejemplos extremos de telangiectasia, pueden simular un hemangioma.

Generalmente ocurre en áreas múltiples en todo el hígado; y finalmente no hay invasión de los ganglios linfáticos regionales ni hay ninguna evidencia de metástasis a los pulmones o a otros órganos.

Las hipótesis patogenéticas, incluyen también que se trata de una ectasia capilar neurógena producida por estimulaciones de los nervios vasodilatadores, otros aseguran que se trata de una ectasia compensadora vicariante consecutiva a compresiones del bazo. (Gravidez, timpanismo).
(3,26, 28, 29, 31, 57)

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Un incremento en la presión arterial sistémica o pulmonar se denomina hipertensión. Puede ser sistólica, diastólica o ambas. La identificación de la hipertensión sistémica es impedida por aspectos técnicos de determinación de la presión sanguínea en animales y por la amplia variación de valores normales. Para descubrir la hipertensión pulmonar se requiere cateterización cardiaca.

La hipertensión sistémica puede ser secundaria a:

- Enfermedad renal (en particular glomerulopatía).

- Enfermedad de Cushing.

- Feocromocitoma. (Tumor productor de catecolaminas derivado de las células endocrinas de la médula suprarrenal. Es raro en perros y no se ha notificado en gatos. De hecho, son encontrados de manera inesperada durante necropsias)

- Hipertiroidismo.

- Fármacos (por ejemplo, agonistas alfa-adrenérgicos).

Las causas de hipertensión pulmonar incluyen:

- Dirofilariasis.

- Embolia pulmonar.

- Cardiopatía congénita: Son grandes cortocircuitos de izquierda a derecha (incremento del flujo) o cortocircuitos de izquierda a derecha que originan lesión a la vasculatura pulmonar e hipertensión pulmonar subsecuente, como en caso de conducto arterioso permeable (CAP) inverso.

- Neuropatía grave (por ejemplo: fibrosis pulmonar crónica, enfermedad bronquial crónica).

- Enfermedad del parénquima pulmonar e hipoxemia alveolar (vasoconstricción pulmonar reactiva).

- Idiopática (hipertensión pulmonar primaria)

- Insuficiencia cardiaca izquierda intensa o crónica.

En cuanto a su patogénesis, en animales no ha sido resuelta, y como en pacientes humanos, es probable que sea multifactorial. Las causas probables

son: incapacidad para regular el volumen del plasma lo cual ocurre en enfermedad renal (Es posible que la hipertensión cause progresión de la Insuficiencia renal crónica) ; hiperadrenocorticismo; actividad adrenérgica excesiva; anormalidades del sistema renina-angiotensina.

Insuficiencia cardíaca izquierda que origina hipertensión venosa pulmonar y después hipertensión arterial pulmonar. Daño a la vasculatura pulmonar o vasoconstricción con reducción del área de corte cruzado. Incremento del flujo sanguíneo pulmonar.

La hipertensión sistémica con mayor frecuencia afecta al cerebro, corazón y riñones. Entre otros signos encontramos: 1) Déficit del SNC por rotura vascular del cerebro o tallo cerebral y hemorragia. 2) Ceguera por edema de la retina, hemorragia y desprendimiento. 3) Epistaxis, 4) Contorno o tamaño renal anormal (relacionado con la lesión morfológica subyacente), por proteinuria e hiperazoemia, 5) Sopro sistólico (por regurgitación mitral) y sonido de galope (S4) auricular (por incremento de la rigidez ventricular) 6) Hipertrofia ventricular izquierda y cardiomegalia, cambios que pueden ser demostrados por radiografía, ECG, o ecocardiografía. , 7) Intolerancia al ejercicio, 8) Taquipnea y disnea, sonidos pulmonares anormales, cianosis, hemoptisis. 9) Sonidos cardíacos anormales, 10) Hipoxemia y posible policitemia si la hipoxia es crónica, 11) Demostración radiográfica de agrandamiento cardíaco derecho, dilatación de las arterias pulmonares e incremento de las densidades del parénquima, 12) hipertrofia ventricular derecha o dilatación demostrada.

(32)

TRASTORNOS DEL DESARROLLO.

Aplasia, e hipoplasia.- La falla de las arterias a desarrollarse ocurre hasta cierto grado en cada individuo. Generalmente se identifica sólo cuando la falla del vaso a desarrollarse causa una distorsión anatómica en el crecimiento del individuo. Afortunadamente la abundante circulación colateral en la mayoría de las áreas puede compensar la falla de desarrollo en las áreas específicas, y consecuentemente, muchos defectos nunca son detectados.

Metaplasia.-La metaplasia, tal como la aparición de hueso en las paredes de las arterias, se observa ocasionalmente y está asociada con enfermedades degenerativas, necróticas o inflamatorias.

Hiperplasia.-La hiperplasia de las arterias es de poco significado. La hiperplasia del endotelio de las arterias acontece en un grado limitado, en tanto que la hiperplasia de los músculos de la pared de los vasos, si es que aparece, es de cantidad muy limitada.

Hipertrofia.-La hipertrofia de las paredes de las arterias es muy común. La hipertrofia fisiológica se observa en las arterias uterinas durante la gestación. Patológicamente, sucede en los pulmones de los gatos afectados con gusanos del pulmón (*Angiostrongylus vasorum*), o cualquier órgano en el

que hay un aumento de actividad y la necesidad de incrementar el suministro de sangre por mucho tiempo. Debe tenerse cuidado en no confundir la hipertrofia de las estructuras arteriales con el depósito de tejido conectivo, el desdoblamiento de tejido elástico, la acumulación de grasa y otras alteraciones en la pared del vaso, asociadas con la arterioesclerosis.

En el caso patológico de los gatos, las arterias afectadas, tienen las paredes musculares hiperplásicas, y además fibrosis de la íntima las cuales, causan estrechamiento del lumen. En cuanto a otras causas enlistadas encontramos a *Aleurostrongylus abstrusus* y también a *Toxocara cati*.

En el caso específico de *Aleurostrongylus abstrusus* causa hipertrofia en donde la capa media o muscular de las arteriolas pulmonares se encuentra muy engrosada.

Otro trastorno importante en que ocurre hipertrofia arterial es la "enfermedad de las alturas", en la cual, debido a la prolongada vasoconstricción arterial pulmonar, se desarrolla hipertrofia de la capa media.

Atrofia.-La atrofia de las arterias y de las arteriolas se presenta en el ergotismo y en envenenamientos semejantes por el pasto de cañuela. Continuamente contraídas, las arterias sin sangre se hacen más pequeñas y acompañan a los tejidos vecinos en su destrucción gangrenosa.

La atrofia natural que se presenta en aquellos vasos que normalmente se transforman en ligamentos al advenir la vida postnatal, es un proceso más gradual de lo que podría esperarse. Por ejemplo, el cierre de las arterias umbilicales empieza cuando son cortadas en el nacimiento, pero necesitan hasta dos meses para completarse (en el becerro). El lumen se contrae, pero permanece lleno de sangre hemolizada y al fin coagulada; su recesión lenta puede ser seguida centímetro a centímetro del ombligo a la vejiga, conforme avanza una cuerda central de tejido fibroso. Este proceso puede considerarse como atrofia por desuso, semejante a la alteración que ocurre cuando se liga un vaso.

La atrofia fisiológica es de importancia en los procesos de involución que se presentan en los vasos del ombligo después del nacimiento y en los vasos uterinos después del aborto o del parto. La atrofia de las arterias, ocurre en la porción terminal de los vasos que han sido trombosados, ligados o dañados. También se observa en órganos en los que hay atrofia debido a trastornos neurológicos.

(26, 29, 31, 51, 66)

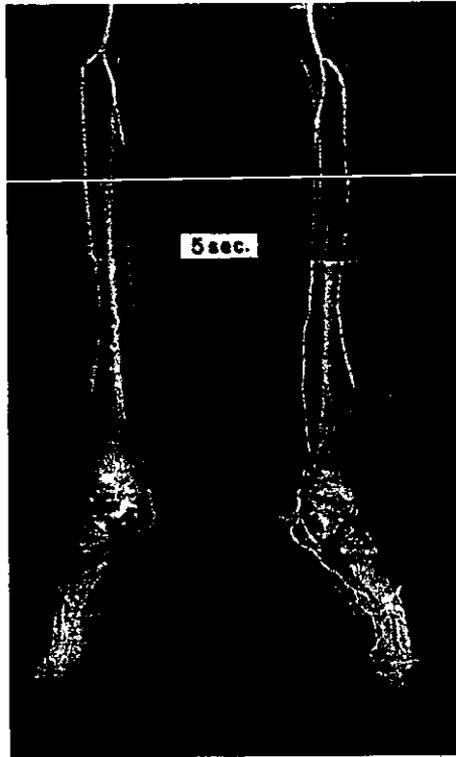


Figura 11.

Arteriograma de las arterias de las piernas y pies, indicando la ausencia de la peroneal derecha, sin embargo, todos los vasos restantes están normales. 5 segundos después de la inyección del material radiopaco en las femorales. Tomado de Haimovici, H., *Vascular surgery, Principles & Techniques*, 1976

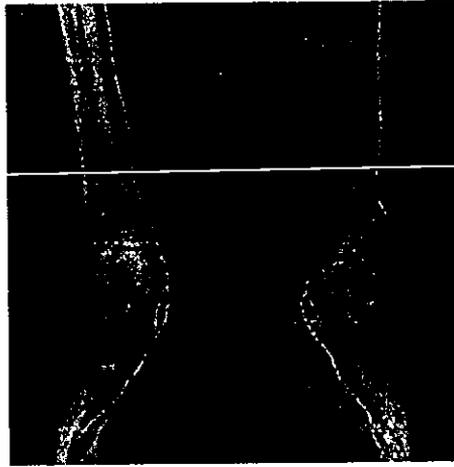


Figura 12.

Arteriograma mostrando la ausencia de los vasos tibial anterior derecho e izquierdo, vasos normales a nivel tibial posterior y plantares, una arteria peroneal izquierda dando un pedículo dorsal de pequeño calibre. El paciente no es diabético.

Tomado de Haimovici, H., Vascular surgery, Principles & Techniques. 1976.

3.3. PATOLOGIAS VENOSAS.

FLEBECTASIA.

Dilatación venosa difusa. También conocida como flebectasia o venectasia, es una dilatación, extensión o reduplicación anormal de las venas o capilares, o una combinación de éstas alteraciones y en personas se denomina angioma cereza (o senil). No requiere un tratamiento específico.

Por lo general, la estructura de sus paredes los caracteriza como capilares, aunque ocasionalmente puede haber estructuras venosas afectadas. En Veterinaria se encuentran más frecuentemente causando problemas hepáticos en los bovinos. Macroscópicamente se observa como una mancha irregular (de uno o varios milímetros), ligeramente deprimida y tan oscura como la sangre venosa que se observa casi negra. Se cree que tiene relación etiológica con infección del hígado por organismos causantes de necrosis. Ejemplos extremos pueden simular un hemangioma.

La flebectasia cutánea es una lesión benigna a veces mal llamada a veces telangiectasia. Se localizó casi con exclusividad en perros con Síndrome de Cushing iatrogénico o espontáneo. (3, 28, 52, 57, 66)

VARICOSIS.

Dilatación sacular circunscrita. Pueden acompañar a las fístulas arteriovenosas. Son raras en pequeñas especies. Las varices son notables dilataciones que al mismo tiempo son alargadas, por lo que, para acomodar su longitud excesiva, siguen un curso tortuoso e irregular. Así almacenan una cantidad anormal de sangre que tiende a permanecer estática, de lo que resultan anoxia local y desnutrición con cierto dolor. El proceso favorece la trombosis dentro de la vena, pero esto no es una complicación frecuente a menos que se relacione con una operación quirúrgica u otra intervención. En los animales, se presentan principalmente en los miembros posteriores, en la safena y otras venas superficiales. De ordinario, la causa es un traumatismo o un estorbo que impide el regreso de la corriente en algún punto delante de la zona varicosa. (3,26, 31, 57, 66)

FLEBITIS.

Es la inflamación de una vena, caracterizada por la presencia de exudados inflamatorios, con gran frecuencia predominan los leucocitos neutrófilos. Puede ocurrir por la extensión de un proceso inflamatorio a partir del tejido circundante de la vena; también puede iniciarse por una lesión en la íntima. Las causas comunes son la inyección de drogas irritantes, la infusión de grandes cantidades de líquido y el uso crónico de catéteres intravenosos.

La flebitis inducida por infusión ocurre en tres formas:

- Química.- Injurias venosa por medicaciones irritantes.
- Física.- Traumatización de la íntima por catéteres, agujas, hipertonidad o materia particulada en las soluciones inyectadas.
- Microbiana.- Infección por agentes en el líquido dado, en la piel, o en el extremo del catéter.

Estas interacciones fisicoquímicas y biológicas en la cánula-vena no sólo causan flebitis sino que también inducen trombosis.

Puede representar difusión del proceso inflamatorio a la pared cuando un émbolo infectado se aloja en el lumen o se forma un trombo ahí. Comúnmente el término flebitis se emplea realzando la lesión venosa, o tal vez cuando el proceso empieza en virtud de lesiones ocurridas en la misma vena.

La inflamación de las venas pequeñas es frecuente en heridas infectadas externamente. Los peligros principales de tales venas inflamadas (generalmente infectadas), son: necrosis que origina hemorragia local y formación de trombos, partes de los cuales pueden desprenderse y convertirse en émbolos.

Frecuentemente puede acompañarse con tromboflebitis y se pueden deber a efectos directos sobre el revestimiento endotelial de las venas, por agentes tales como bacterias, por extensión de una lesión inflamatoria en tejidos

adyacentes o bien por la implantación del agente infeccioso por vía hemática o linfática.

Las lesiones de flebitis crónicas están producidas por parásitos adultos del género *Schistosoma sp.* (alojado en arterias mesentéricas en animales domésticos y el hombre) y *Omithobilharzia sp.*, donde las lesiones más importantes se deben a la deposición de huevos por parte de los parásitos en las pequeñas vénulas, produciéndose una intensa respuesta inflamatoria granulomatosa.

La flebitis no es tan común como la arteritis en animales. Una periflebitis de la vena yugular puede originarse como resultado de una inyección intravenosa mal administrada o por una técnica defectuosa al tomar una muestra de sangre. En la bronconeumonía supurativa, el proceso inflamatorio primario puede extenderse peribronquialmente y afectar a las vainas linfáticas que rodean las venas, subsecuentemente las paredes de las mismas venas

Una forma importante de endoflebitis supurativa aguda es la onfaloflebitis de los recién nacidos, debida a una infección del cordón umbilical. Posteriormente se produce bacteriemia que puede concluir en muerte aguda o dar origen a lesiones supurativas embólicas en diversos órganos filtradores de la sangre, o bien ocasiona una meningoencefalitis supurativa. Si el animal infectado no muere en la fase aguda de la infección, puede desarrollarse una poliartritis supurativa. (26, 27, 28, 29, 31, 66)

TROMBOFLEBITIS.

Probablemente la causa específica más importante en ciertas áreas del mundo es de naturaleza parasitaria.

Cuando una vena sufre un proceso inflamatorio, está sujeta a una trombosis con más facilidad que si se tratara de una arteria, de ésta manera se desarrolla una tromboflebitis. Los trombos formados son de color rojo oscuro. Si contienen bacterias piógenas pueden disgregarse dando lugar a trombos sépticos. De ésta forma se produce una piemia formándose abscesos secundarios especialmente en hígado, bazo, riñón y pulmón. En el caso de émbolos asépticos, se pueden formar infartos isquémicos en los lugares donde se detienen los émbolos.

Sólo en pacientes con enfermedad seria o con un sistema inmune debilitado se producirán las complicaciones sépticas como endocarditis infecciosas o neumonía tromboembólica.

Los trombos no permanecen como tales indefinidamente. Muchos son licuados lentamente por enzimas de leucocitos; los eritrocitos desaparecen por autólisis después de dos o tres días. Otros desgraciadamente, se organizan en tejido conjuntivo fibroso. La fibrina es un campo fértil para la formación de fibroblastos, que la invaden desde el tejido fibroso circundante. El trombo llega a ser un tejido permanente. (3,26, 27, 28, 32, 57)

ENFERMEDAD HEMORRAGICA O PÚRPURA HEMORRAGICA.

La hemorragia espontánea o la pérdida excesiva de sangre después de lesiones insignificantes puede depender de aumento en la fragilidad capilar o de defectos en el mecanismo de la coagulación sanguínea.

Los defectos en la pared del vaso sanguíneo son diagnosticados por tiempos prolongados de hemorragia frente a ausencia de otros defectos en el mecanismo hemostático o de evidencia obvia como rotura de un aneurisma o traumatismo.

Se observan defectos de la pared vascular en púrpura hemorrágica y en septicemia o viremia, en la cual las hemorragias son petequiales o equimóticas. En casos de púrpura pueden ocurrir también grandes extravasaciones en los tejidos. En todos los casos hay aumento de la permeabilidad capilar causada por alteraciones endoteliales, las que a su vez resultan de infecciones virales o bacterianas, de alergia o de alguna forma de intoxicación.

La púrpura hemorrágica se supone de etiología alérgica. El envenenamiento con helechos en bovinos, la intoxicación crónica con furazolidona en terneros, el envenenamiento con alimentos de soya extraídos con tricloroetileno y la lesión radioactiva se manifiestan asimismo por hemorragias espontáneas asociadas con trombocitopenia y bacteremia causada por la intensa leucopenia. En la enfermedad hemorrágica epizootica viral del venado, se observan cambios degenerativos en las paredes vasculares y deficiencia de protrombina.

En la septicemia, las hemorragias sólo son una manifestación de la enfermedad primaria, sin que contribuyan mucho a su patogenia. En la púrpura, la hemorragia y la exudación de suero pueden causar anemia intensa y reducción del volumen de sangre circulante. Las enfermedades hemorrágicas se confunden a veces con las que dependen de un trastorno del mecanismo de coagulación; la distinción correspondiente dependerá de la apreciación cuidadosa de los tiempos de coagulación y protrombina. Las pruebas de fragilidad capilar no se emplean en Medicina Veterinaria. (44)

Los defectos de la coagulación dependen de la deficiencia de plaquetas (púrpura trombocitopénica), de factores de coagulación específicos, como en la hemofilia, de protrombina, como en intoxicación por cumarol, o de envenenamiento por anticoagulantes biológicos como en el caso de veneno de serpiente.

Se ha observado hemofilia en potros pura sangre, razas estándar y árabes. Los potrillos con manifestaciones clínicas, tienen tendencia a hemorragia a las pocas semanas de nacidos; además sufren hematomas, epistaxis persistente y hemorragias en los sitios donde se les inyectó y la muerte sobreviene en forma súbita por la hemorragia interna masiva. (44, 51)

Dirigiéndonos a pequeñas especies la afección en éstos por deficiencias en la coagulación, debidas al efecto primario de un trauma en un vaso sanguíneo, encontramos a la ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND CANINA, la cual a menudo se presenta con hemorragia cutánea o de mucosas.

La ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND CANINA es una diátesis hemorrágica causada por la deficiencia del factor Von Willebrand, una glucoproteína plasmática requerida para la adhesión plaquetaria normal durante la hemostasia primaria. La glucoproteína es un agregado polimérico de subunidades polipeptídicas de cadena simple idénticas cada una con un peso molecular de 270 ,000 que incluye un 19% de carbohidratos. El factor Von Willebrand es necesario para la adhesión normal de las plaquetas al subendotelio expuesto de los vasos lesionados, en particular cuando existen grandes fuerzas de corte en la microvasculatura, éste factor también puede participar en las uniones entre las plaquetas durante la formación de los tapones hemostáticos.

La literatura abunda en información sobre diversas razas caninas con la trombocitopatía. La afección particularmente vulgar en perros, fue detectada en más de 30 razas y se sospecha su presencia en felinos. Entre las razas donde se han detectado esta enfermedad se encuentran: Afgano, Airedale terrier, Basset hound, Boxer, Cairn terrier, Caniche miniatura, Cocker spaniel inglés, Corgi galés pembroke, Chesapeake bay Retriever, Dachshund estándar, Dachshund miniatura, Dobermann pinscher, Gran danés, Kurzhaar, Lakeland, Lhasa apso, Papillón, Pastor alsaciano, Pastor de Shetland, Retriever de labrador, Retriever dorado, Rottweiler, Schnawzer miniatura, Setter irlandés, Springer spaniel inglés, terrier escocés, Terrier estándar de Manchester, Terrier tibetano, Wheaton de manto blando y Vizsla.

Según Ettinger, se describió originalmente en los terriers de Escocia en 1972. Los animales homocigotos (deficientes) y heterocigotos (portadores) exhibieron tendencias hemorrágicas francas (homocigosidad) y sutiles (heterocigosidad). La prevalencia de la enfermedad en el terrier de Escocia es del 18%.

El retriever Chesapeake Bay también parece sufrir la misma enfermedad del tipo III. Los casos clínicos mostraron ulorragia crónica, trombocitopenia leve, TP (tiempo de protrombina) y TTPA (tiempo de tromboplastina parcial activada normales y una ligera prolongación de los tiempos de sangría La prevalencia en ésta raza no fue establecida y puede ser muy baja. La primera descripción sobre ésta enfermedad se realizó en los Pastores alsacianos. La diagnosis se basó en la tendencia hemorrágica, prolongación de tiempos de sangría y pruebas funcionales plaquetarias anormales.

Es frecuente encontrar Dobermann pinschers con la misma enfermedad. A pesar de la alta prevalencia de la enfermedad en ésta raza, los episodios hemorrágicos son relativamente inusuales. El hipotiroidismo, común en el Dobermann, puede exacerbar la tendencia hemorrágica en los perros con

enfermedad de Von Willebrand. La mayoría o todos los Dobermann con ésta enfermedad, tienen una forma similar al tipo I humano.

El Airedale terrier también tiene una gran incidencia en ésta enfermedad similar al tipo I humano. Los Kurzhaar parecen tener una enfermedad semejante al tipo II del hombre. Además de las razas antes mencionadas, muchas otras presentan una elevada prevalencia de ésta enfermedad.

En cuanto a los signos clínicos, el sangrado se va exacerbando por tensiones físicas, emocionales y fisiológicas, desequilibrios hormonales (hipotiroidismo) y enfermedades concomitantes (parasitosis, virosis, bacteriosis). Los signos incluyen hemorragia de mucosa, mortinatos o mortalidad neonatal ("cachorros apagados"), estro o sangrado posparto prolongado, claudicación que simula a la panosteítis eosinofílica y parvovirus grave entre los perros con Enfermedad de Von Willebrand.

En forma reciente, se describió en una familia de Caniche miniatura la presencia de la misma enfermedad, deficiencia del Factor XII y anemia hemolítica no esferocítica familiar. (3, 57)

3.4. PATOLOGIAS LINFÁTICAS.

LINFADENOPATIA.

El término se refiere a agrandamiento ganglionar. Linfadenopatía solitaria o aislada designa al agrandamiento de un ganglio aislado. Linfadenopatía regional describe la adenomegalia de más de una linfoglándula que drena un área anatómica dada; éstos nódulos por lo regular están conectados. Linfopatía generalizada denota la afectación ganglionar multicéntrica que interesa más de una zona anatómica. Las linfadenopatías también se pueden clasificar en superficiales o profundas, de acuerdo a su localización anatómica.

Las superficiales incluirían ganglios mandibulares, preescapulares, axilares, inguinales superficiales y poplíteos que se pueden palpar incluso regularmente con tamaño normal. Las profundas incluyen a los ganglios faciales, retrofaríngeos e ilíacos que sólo se palpan cuando están agrandados.

Los linfonódulos se encuentran en estado dinámico; esto redundará en un cambio de forma constante. La adenomegalia suele ocurrir como consecuencia de la proliferación de células normales o la infiltración con células normales o anormales. Cuando las células normales proliferan dentro de un ganglio, se aplica el término linfadenopatía reactiva. La proliferación de las células linfoides o reticuloendoteliales normales se produce en respuesta a una variedad de estímulos principalmente infecciosos e inmunológicos, aunque a veces el clínico se enfrentará con un paciente que no muestra un agente etiológico definido (linfadenopatía reactiva idiopática). Cuando los granulocitos o macrófagos inflamatorios predominan en el infiltrado ganglionar se emplea el término linfadenitis (linfadenitis o adenolinfitis), que por lo regular es

secundaria a procesos infecciosos. Si predominan los neutrófilos, la adenolinfitis se considera supurativa; si el tipo celular dominante es el macrófago, se prefiere la designación granulomatosa; si hay neutrófilos y macrófagos, la inflamación es piogranulomatosa.

Las linfadenopatías infiltrativas provienen del desplazamiento del tejido ganglionar normal por células neoplásicas o inflamatorias. Las neoplasias que asientan en los ganglios linfáticos pueden ser tumores hematopoyéticos primarios o masas secundarias (metastásicas)

Se lista la clasificación de las linfadenopatías en perros y gatos:

Linfadenopatías proliferativas.

2. - Infecciosa: -Bacteriana. (Estreptococos sp., Corynebacterium sp. , Brucella sp. , Micobacterias, Actinomyces sp, Nocardia sp, Septicemia, Bacteriosis localizada)

-Rickettsiosis. (Ehrlichiosis - *Ehrlichia canis*-, Fiebre maculada de las montañas rocosas -*Rickettsia rickettsii*-, Toxipatía por salmón)

-Micetógena. (Histoplasmosis – *Histoplasma capsulatum*-, Blastomicosis –*Blastomyces dermatitidis*- , Criptococosis –*Cryptococcus neoformans*-, Coccidiomycosis -*Coccidioides immitis*-, Aspergilosis –*Aspergillus flavum*-, Esporotricosis -, Faeohimicosis, Ficomicosis –*Pythium* y *Zygomycetes*-)

-Algas. (Protothecosis –*Prototheca sp.*-)

-Parasitaria. (Demodicitis – *Demodex canis*-
Tripanosomiasis-*Tripanosoma cruzi*-Leishmaniasis –*Leishmania sp.*
Hepatozoonosis –*Hepatozoon canis*- , Babesiosis –*Babesia sp.*-
Toxoplasmosis –*Toxoplasma gondii*-)

-Viral. (Hepatitis infecciosa canina por Adenovirus canino tipo I, Enteropatías virales caninas Parvovirus y Coronavirus , Virus de Leucemia felina por retrovirus, Peritonitis infecciosa felina por coronavirus).

2. - No infecciosa. (Posvacunal, procesos inmunomediados- Lupus eritematoso sistémico, Artritis reumatoide, Poliartritis inmunomediada – inflamación localizada idiopática)

Linfadenopatías infiltrativas.

1.- Neoplásica: -Neoplasias hematopoyéticas primarias. (Linfomas, Histiocitosis maligna, Mieloma múltiple, Leucemias, Mastocitosis sistémica -Tumores secundarios. (Carcinomas, Sarcomas, Mastocitomas, Melanoma maligno)

2.– No neoplásica: (Infiltración mastocítica no tumoral, complejo granuloma eosinofílico) (3, 32, 57)

LINFANGITIS.

Es una inflamación de los conductos linfáticos, es una consecuencia frecuente de infecciones locales. Sin embargo se ha adaptado esta denominación para determinar un estado particular en los caballos (inflamación de conductos linfáticos de uno o más miembros)

Se diagnostica en circunstancias análogas a las de la flebitis; esto es, cuando observamos un proceso inflamatorio que se extiende por la vía de los vasos linfáticos. La extremadamente fina pared vascular apenas puede alojar algo de exudado inflamatorio; el proceso de la enfermedad pertenece originalmente a los tejidos vecinos. Toda linfangitis específica hace que los vasos linfáticos subcutáneos y otros sean distendidos y algo engrosados; pero las lesiones están principalmente en los tejidos contiguos, como los agregados linfoides microscópicos diseminados a lo largo de los vasos. La falta de drenaje produce edema de la parte en cuestión.

Los vasos linfáticos son regenerados o se refuerzan por la formación de vasos colaterales en pocos días (4-10 días) siguientes a la operación o destrucción traumática de modo que su función de drenaje es solo transitoriamente interrumpida.

Puede ser de origen bacteriano (*estreptococos* sp, *estafilococos* sp.) o fúngico. Cuando los linfoductos drenan a los agentes inflamatorios y sus productos desde espacios tisulares, pueden sufrir flogosis y oclusión.

En las linfoglándulas, los microorganismos son fagocitados e inactivados o destruidos por mecanismos humorales y celulares.

Durante este proceso, los ganglios se pueden obstruir y a la palpación se perciben agrandados, calientes y dolorosos.

En extremidades cursa con claudicación y tumefacción local dolorosa y caliente. Muchos pacientes tienen fiebre, algunos también exhiben anorexia y depresión. En la linfangitis aguda aumentan los recuentos de leucocitos.

La linfangitis puede volverse crónica si está causada por una lesión granulomatosa o antigua, tal como un cuerpo extraño oculto o una inflamación aguda mal tratada. La persistencia de un edema inflamatorio redundará en la proliferación de células mesenquimáticas que a su vez pueden inducir induración local y espesamiento irreversible de piel y tejido subcutáneo.

El pronóstico es favorable si se trata en forma temprana y apropiada.

De manera general, existen varios tipos de linfangitis pero no se explicaron de manera específica por observarse en grandes especies.

Tales linfangitis son: simples, purulentas, crónica esclerosante, granulomatosa, ulcerosa (*Corynebacterium ovis*), epizoótica (*Histoplasma farcinimosum*) y hemorrágica. (3, 26, 27, 28, 29, 31, 51, 57)

LINFADENITIS.

Lesiones granulomatosas superficiales. Existen varios tipos de linfadenitis, aunque no todas afectan específicamente a los perros y/o gatos.

Al igual que la linfangitis, la linfadenitis por lo común es secundaria a la infección local de la piel, mucosas y tejido subcutáneo por escarificaciones, lamido, pioderma juvenil y cuerpos extraños clavados en el subcutis.

-Linfadenitis aguda simple.- Es el estado reactivo más común e inespecífico de los ganglios linfáticos de zonas tributarias interesadas en procesos inflamatorios. Los ganglios aparecen turgentes, muy jugosos y con puntos rojos en la superficie de sección.

-Linfadenitis parasitaria.- Encontramos con frecuencia una intensa infiltración de granulocitos eosinófilos. En las enfermedades virales predominan las células histiocitarias que algunas veces se fusionan formando sincitios. Estas células gigantes de origen sincitial, que con frecuencia contienen también más de 100 núcleos, son características de las infecciones parainfluenzales y acompañan también al moquillo del perro, peste bovina y a la mixomatosis del conejo.

En gatos existe una enfermedad parasitaria causada por un protozoario, el *Cytauxzoon felis*, la cual es transmitida por garrapatas del género ixódida. Como signos clínicos, encontramos anorexia y depresión seguidas de fiebre y generalmente aparición de anemia y deshidratación o ictericia o ambos. También hay disnea. Los hallazgos a la necropsia incluyen palidez generalizada y frecuentemente ictericia, notable agrandamiento del bazo, y a veces de los ganglios linfáticos, congestión de venas mesentéricas y algunas veces hemorragias petequiales en los pulmones, ganglios linfáticos, epicardio y vejiga. (53).

-Linfadenitis fungales.- Caracterizada por *Coccidioides immitis* y *Blastomices dermatitis* que causan lesiones tuberculosas (Respuesta granulomatosa difusa, con presencia de granulomas discretos, donde abundan células epitelioides, pero sin células gigantes) en los pulmones y alteraciones proliferativas y granulomatosas en los ganglios linfáticos y otras regiones del sistema retículo endotelial.

-Linfadenitis estreptocócica contagiosa felina.- Esta infección se caracteriza por presencia de diarrea y fiebre seguidos por linfadenopatía cervical. Las linfoglándulas de los gatos están marcadamente agrandadas y aparecen tractos exudativos purulentos. Se presume que la transmisión es bucal. De los ganglios abscedados y la sangre se aíslan estreptococos B-hemolíticos del grupo G de Lancefield.

-Adivas de los cachorros: (Celulitis o pioderma juvenil) Este proceso cursa con celulitis cutánea de la cabeza y el cuello y la linfadenopatía cervical en perros de 4-12 semanas de vida. En éstos por lo general se presenta fiebre, pioderma facial profundo y linfadenopatía cervical; por lo general se afecta a más de uno en la camada. La aspiración con aguja fina de los ganglios hinchados revela linfadenitis purulenta y se pueden cultivar estafilococos. (3, 28, 29, 31, 51, 57,66)

LINFEDEMA.

Se refiere a una hinchazón de alguna parte del cuerpo debida a una insuficiencia mecánica del drenaje linfático. Este término no debe ser aplicado a otras formas de edema tal como edema circulatorio debido a flebenfraxis o edema generalizado por hipoproteinemia.

El linfedema se puede subdividir en primario y secundario.

A grandes rasgos, el primario se debe a la obstrucción linfática sin linfopatía subyacente. En el secundario existe un proceso bien definido que ha dañado u obliterado los linfoductos o los linfonódulos.

El linfedema resulta de una incapacidad valvular. En todos estos casos los nódulos linfoides periféricos y en algunas ocasiones los centrales pueden estar hipoplásicos o ausentes:

-Linfedema primario.- Anormalidad en el desarrollo de los vasos linfáticos.

En Medicina Humana, el linfedema primario se subdivide en hereditario (Enfermedad de Nonne-Milroy-Meige) y no hereditario, por otro lado, en Medicina veterinaria, ésta división no existe.

De acuerdo a su morfología los linfáticos primarios se clasifican además en aplasia, hipoplasia e hiperplasia.

En la aplasia faltan los vasos linfáticos. En la hipoplasia son deficientes en tamaño y número. En la hiperplasia existe un incremento difuso en tamaño y cantidad. Las anomalías se limitan al cutis y subcutis y respetan las zonas más profundas.

El linfedema hereditario a menudo es congénito. En los perros se comunicó el linfedema heredocongénito similar a la enfermedad de Milroy humana.

El edema promovido por aplasia o hipoplasia de los linfoductos proximales y/o las linfoglándulas poplíteas de una extremidad se observa con mayor frecuencia en el tren posterior de los perros jóvenes. El edema puede ser transitorio y sólo evidente durante la etapa juvenil o se vuelve permanente. En

los casos leves se limita a miembros posteriores; en los casos graves progresa al edema corporal total que puede llevar a la muerte prematura.

Se recomienda que los perros afectados por linfedema primario no integren pánenes de reproducción. Las pruebas de apareamiento de los perros con linfedema congénito apoyan la hipótesis autosómica dominante con expresión variable de la morfogénesis de los linfonodos.

-Linfedema secundario.- Oclusión o pérdida adquirida de las rutas linfáticas.

Escisión quirúrgica de linfoductos o linfonodulos.

Linfangiopatía postraumática.

Invasión tumoral o compresión extrínseca del tejido linfático.

Linfadenitis y linfangitis obstructiva aguda.

Invasión tumoral o compresión extrínseca del tejido linfático.

Linfadenitis y linfangitis obstructiva aguda.

Linfangitis y linfadenitis esclerosantes crónicas.

Atrofia linfática con fibrosis intersticial.

Radioterapia.

Secciones vasolinfáticas postraumáticas o postquirúrgicas.

Linfadenectomía en casos de metástasis tumoral.

Bloqueo ganglionar y ductal linfático por la compresión de neoplasias invasoras.

El linfedema persistente sólo ocurre después de que un número considerable de linfoductos mayores (a veces todos los canales) o diversos linfonodulos secuenciales y sus aferentes o eferentes han sido seccionados o bloqueados.

La rápida apertura de colaterales, la reducción del flujo linfático mediante anastomosis linfáticovenosas periféricas, los linfoductos dérmicos o espacios tisulares (denominados rutas paralinfáticas del drenaje de la linfa) y el aumento de la captación de fluidos por las venas, pueden retrasar o prevenir la edematización. No obstante, el deterioro conjunto de ambos drenajes (venoso y linfático) lleva a una rápida formación de edema. El linfedema secundario a menudo se debe a una combinación de obstrucción flebolinfática. La flebenfraxis aumenta el flujo de los linfoductos por alteración en el equilibrio de Starling de la formación de líquido tisular y sobrecarga de los canales linfáticos.

El linfedema secundario debido a tumoración local en general es un signo de un proceso maligno muy diseminado y altamente invasivo.

La atrofia de los linfoductos asociada con fibrosis intersticial progresiva debido a edema hipoproteínico o infección, es una causa rara de linfedema secundario.

La linfangienfraxis secundaria o la obstrucción flebolinfática combinada causan linfectasia y aumento de la permeabilidad de los vasos linfáticos en ubicación distal. A causa de esta linfangiectasia se pierde la competencia valvular lo cual

lleva a linfostasis, insuficiencia mural y acumulación de líquido proteináceo en los tejidos subcutáneos. En ocasiones se llega a invertir la dirección del flujo de la linfa. La localización y magnitud de la obstrucción determinan el grado de la edematización. La obstrucción sublumbar o intrapélvica induce edema bilateral de los miembros anteriores, ventral del tórax, cuello y cabeza.

El linfedema secundario es más prevalente que el primario. Sin embargo, la determinación de su etiología puede ser engorrosa sin una anamnesis apropiada.

La sintomatología varía en función de la causa del linfedema. El edema se puede limitar a la periferia de una extremidad o se extiende a lo largo de todo el tronco. Puede estar confinada a un miembro, o a veces, según la ubicación de la obstrucción linfática, se interesan ambas extremidades. En los miembros delanteros también se debe examinar la región subescapular.

En el edema bilateral es vital la palpación rectal o abdominal de los ganglios sublumbares. En los machos caninos, la próstata y el área anal, y en las perras, las mamas, región perianal y vagina merecen una inspección detallada con el fin de localizar tumores que pueden conducir al proceso obstructivo intrapélvico. Las mamas intrapélvicas deben ser sospechadas en todos los perros con edema del tren posterior y signos indefinidos de dolor sublumbar, molestias al caminar hacia abajo y/o dificultades en la defecación o micción.

De acuerdo al tipo y extensión de la lesión, el edema del miembro puede ser la única anomalía detectable o también signos sistémicos como fiebre, anorexia y pérdida de peso. (3, 27, 28, 57)

LINFANGIECTASIA.

Es la dilatación severa de cada uno de un grupo de vasos linfáticos. A nivel de Sistema digestivo también existe el término de linfangiectasia intestinal la cual se describe como una enteropatía con pérdida de proteínas de curso crónico en perros, que se caracteriza por dilatación y disfunción marcada de la red linfática intestinal. La alteración del drenaje linfático del intestino supuestamente es causada por obstrucción del flujo linfático venoso normal. Conduce a éstasis del quilo dentro de los vasos quilíferos y linfáticos dilatados, localizados en la pared intestinal y el mesenterio. Los quilíferos sobredistendidos liberan linfa dentro de la luz intestinal, ya sea por rotura o por extravasación, lo cual ocasiona que se pierdan los constituyentes del quilo: proteínas plasmáticas, linfocitos y lípidos (quilomicrones).

Los signos clínicos por lo general se atribuyen a la enteropatía con pérdida de proteínas e incluyen edema subcutáneo de miembros, distensión abdominal por acúmulo de líquidos (ascitis) y dificultad respiratoria (hidrotórax). Estas manifestaciones de trasudación de líquidos son resultado de hipoalbuminemia y disminución de la presión osmótica coloidal del plasma.

Con frecuencia también se observa diarrea crónica intermitente a menudo amarillenta o persistente cuya consistencia varía de acuosa a semisólida, aunque no todos los casos presentan diarrea. Es común la pérdida de peso progresiva y emaciación, además del vómito y la letargia.

La linfangiectasia intestinal canina de ordinario es idiopática; no obstante, las posibles causas incluyen:

- Malformación congénita del sistema linfático.
- Infiltración u obstrucción de los linfoductos intestinales por procesos inflamatorios, fibrosantes o neoplásicos.
- Linfangienfraxis a nivel de conducto torácico.
- Drenaje anormal e hiperproducción de linfa intestinal resultante de una elevada PVC (presión venosa central) por ICC (insuficiencia cardíaca congestiva) particularmente en la pericarditis constrictiva.

La linfangiectasia intestinal con hipoproteïnemia pero sin diarrea fue producida en forma experimental en perros mediante la oclusión completa de todos los linfáticos mesentéricos durante un año. De cualquier manera, el bloqueo del conducto torácico durante seis meses no logró producir la lesión.

Los estudios patológicos de algunos casos de linfangiectasia canina demostraron linfangitis e inflamación granulomatosa extensa en los tejidos adyacentes a los linfoductos intestinales y mesentéricos, observaciones que sugerirían una linfangienfraxis adquirida por las lesiones inflamatorias como causa. No obstante, aún se debe establecer si éstas lesiones son la causa o un efecto de la éstasis quilosa.

La linfangiectasia puede afectar a cualquier raza, pero se comunicó una predisposición en el Lundehund (Spitz noruego) y el Basenji. (3, 57)

ROTURA DE VASOS LINFATICOS.

Sólo es trascendente cuando los vasos linfáticos de grueso calibre o el conducto torácico se rompen, con lo cual se produce quilotórax o una ascitis quilosa. Este trastorno se observa sobre todo en pequeñas especies, debido a traumatismos y neoplasias. (66)

3.5. NEOPLASIAS DE VASOS SANGUÍNEOS PERIFÉRICOS Y VASOS LINFÁTICOS.

ANGIOMA.

Tumor caracterizado por la hiperplasia del tejido vascular sanguíneo (hemangioma) o linfático (linfangioma).

Existen en la literatura muchas más clasificaciones de los angiomas, los cuales incluyen:

- Arterial racemoso.- Dilatación o entrecruzamiento de muchos vasos neoformados, de pequeño calibre.
- Cavernoso.- Tumor eréctil o cavernoma; formado por tejido conjuntivo con anchos espacios llenos de sangre.
- Cutis.- Especie de nevo formado por una red de vasos dilatados.
- Fisural.- Angioma correspondiente a las hendiduras branquiales de la cara y cuello.
- Hipertrófico.- Angioma que contiene materiales sólidos formados por la hiperplasia del endotelio.
- Plexiforme.- Angioma ordinario formado por capilares dilatados y tortuosos, localizado ordinariamente en la piel.
- Serpiginoso.- Enfermedad de la piel caracterizada por pequeños puntos vasculares en la dermis dispuestos en anillos.
- Simple.-Nevo o telangiectasia. Tumor compuesto de una red de pequeños vasos o de capilares distendidos unidos por tejido conjuntivo.
- Venoso racemoso.- Abultamientos producidos por las grandes varices de las venas superficiales.

Los angiomas en general son más comunes en grandes especies, en particular se localizan en el hígado de los bovinos. (3, 51, 57)

HEMANGIOMA.

A pesar de su nombre, no se trata realmente de una neoplasia verdadera, sino de una anomalía congénita originada en la secuestación embrionaria del tejido mesodérmico; la proliferación de las yemas o brotes que proyectan del endotelio dan lugar a masas que recuerdan al tejido neoplásico.

El más común es el hemangioma capilar que es una lesión congénita integrada por capilares conglomerados, abundantes, de dimensiones variables, pero casi siempre pequeños, separados entre sí por una delgada red de reticulina.

Otra referencia marca al hemangioma como una neoplasia endotelial benigna que se presenta habitualmente en perros. Puede encontrarse en cualquier parte del cuerpo, pero sobre todo emerge en el tejido subcutáneo de las piernas, flancos, cara, párpados, vejiga urinaria, tórax, región perianal, hígado y bazo. El tumor es generalmente solitario, ovoide, de color rojo negruzco, de 1 a 3 cm. de diámetro y al corte fluye sangre de ellos.

Generalmente el tamaño de los espacios sanguíneos va de pequeño a mediano y no hay gran cantidad de tejido celular. El hemangioma cavernoso tiene grandes espacios sanguíneos y el tipo opuesto con una gran cantidad de tejido celular y una mínima cantidad de espacios sanguíneos es el hemangioma hipertrófico.

La gran mayoría son benignos. De hecho un área de tumor suficientemente anaplásica para ser maligno, puede ser diferente por no tener ninguna figura distintiva con otros sarcomas, aunque otras áreas del mismo tumor deben ser

suficientemente bien diferenciadas para encontrar su origen. Lógicamente o no, éstas formas consideradas malignas son llamadas usualmente hemangioendoteliomas, hemangiomas malignos o hemangiosarcomas.

Los hemangiomas en el hígado de los bovinos adultos no son raros y no suelen ser de importancia clínica. En pocas ocasiones pueden reventar y dar origen a hemorragias internas, pero si los vasos sanguíneos que forman el tumor son pequeños y dispuestos en una intrincada red, la hemorragia puede ser grave. Su pronóstico es bueno ya que no hay recurrencia después de una cirugía adecuada. (28, 29, 31, 51, 66)

HAMARTOMA VASCULAR.

Es una malformación parecida a una tumor, compuesta de una mezcla anormal de los componentes del tejido del órgano en el que se origina el hamartoma. En los animales se han encontrado hamartomas pulmonares con predominio de tejido vascular o cartilaginoso (3, 29, 51, 57)

HEMANGIOSARCOMA.

Es un tumor maligno del perro que puede originar una hemorragia interna mortal en caso de la ruptura del mismo y que se ha observado en pulmones, hígado, riñones, cerebro, extremidades, tórax, región perianal, bazo y aurícula derecha.

También llamado angiosarcoma (sarcoma combinado con hemangioma). Este tumor es menos común que el hemangioma y se presenta particularmente en perros viejos. También se ha observado en gatos, caballos y borregos.

Tienen cierta predisposición racial en el Pastor Alemán, en general en perros gerontes de raza grande y aún más por los machos.

Es altamente metastásico y de pronóstico muy desfavorable, y por lo general tales metástasis se detectan en hígado, omento, peritoneo, riñones, corazón y pulmones. Los hemangiosarcomas vienen del bazo de manera normal y virtualmente substituyen al hígado con pequeñas cavernas llenas de sangre. La neoplasia muestra un aspecto hemorrágico rojo negrozco; el tumor primario alcanza un tamaño considerable. Con frecuencia se observan múltiples metástasis hemorrágicas multifocales, especialmente en el pulmón. (3, 29, 30, 31, 51, 57, 66)

HAMARTIA.

La mayoría de los llamados hemangiomas o hemangiosarcomas son en realidad hamartias de sangre vascular, o defectos del desarrollo en el sistema vascular sanguíneo. No tienen ningún poder de crecimiento progresivo desproporcionado, sino que crece y se agranda según el individuo crece y madura. Si se somete a traumatismos puede sangrar profusamente. Puede

haber trombosis, edema o inflamación que dan lugar a tumoración la falsa apariencia clínica de un neoplasma. Frecuentemente se observará que las hamartias son múltiples. Esto por sí solo, indica que es probablemente un desorden en el crecimiento y desarrollo y no una alteración neoplásica, ya que los verdaderos neoplasmas, casi sin excepción, se originan en un área específica.

Estas hamartias son muy comunes en aves donde pueden desarrollarse a veces hasta 20 de éstas a nivel de piel. (29)

HEMANGIOPERICITOMA.

Es un tumor vascular compuesto de pericitos (células con capacidad de contracción, dispuestas en forma espiral en torno a los capilares por fuera de la membrana basal. También llamadas células de Rouget).

Se ven muy frecuentemente en los tejidos subcutáneos de los perros de edad avanzada, pero no han sido descritos en otras especies animales.

Alcanzan varios centímetros en su diámetro mayor y se adhieren a la piel superficial. Muy al principio, se les observa como masas lobuladas duras, y la piel se mueve libremente. (29, 51)

HEMANGIOENDOTELIOMA.

Es una neoformación del endotelio de los vasos capilares. Existe un hemangioendotelioma tuberoso múltiple el cual se describe como una hiperplasia del endotelio de los vasos sanguíneos cutáneos con producción de nódulos y pápulas. (31)

LINFANGIOMA.

Los linfangiomas son tumores benignos de los capilares linfáticos que al parecer se desarrollan cuando los sacos linfáticos primitivos no logran establecer una comunicación venosa. Las lesiones se presentan como masas grandes fluctuantes en los espacios subcutáneo, facial, mediastínico y retroperitoneal. Consisten en cavidades quísticas dilatadas ocupadas con líquido y revestidas con células endoteliales aplanadas y agregados linfoides focales y subdivididas por múltiples tabiques. A nivel externo están limitadas por una pared conectiva bastante gruesa y contienen líquido transparente o teñido con sangre, estéril, con una concentración proteica variable (1.3 a 4.5 g/dl y una densidad de 1009 a 1014).

Los linfangiomas a menudo se descubren de manera incidental. En ocasiones ejerce presión sobre las estructuras vecinas y puede interferir con la función muscular, la respiración (compresión traqueal), micción o con el funcionamiento normal del canal alimentario. (3, 57)

LINFOMA.

Neoplasia linfoide que afecta sobre todo los ganglios linfáticos u otras vísceras sólidas, como hígado y bazo. Es el más común de los trastornos proliferativos en las pequeñas especies.

Básicamente se refiere al aumento de tamaño de los órganos tales como: ganglios linfáticos (100%), bazo (96%), tonsilas (95%), hígado (93%), on base a estudios realizados por Lopponow y a las necropsias que él mismo realiza.

El proceso suele comenzar en otoño o bien en los meses de invierno.

Los perros adultos jóvenes o mayores son los más afectados, sin que haya predilección de sexo. Aunque el linfoma puede ocurrir en perros de raza pura o mezcladas, puede tener prevalencia en el Pastor Alemán, Boxer, Poodle, Basset hound y San Bernardo. En gatos no hay predilección de sexo o raza. La media de la edad es de 3 años en gatos (+) al virus de Leucemia felina (FeLv) y de 7 años para los que no lo son.

Otros autores marcan predilección en otras razas tales como Scottish terrier, Airedale terrier, Teckel y Spaniel.

Los linfosarcomas representan una manifestación común de VILeF. La clasificación de éstos se basa en su localización. La enfermedad puede afectar a casi cualquier órgano del cuerpo y provocar una variedad de signos clínicos.

Los signos también pueden ser vagos, limitados a anorexia, letargia, a menudo fiebre y pérdida de peso. La anemia tiende a ser menos marcada que en los trastornos mieloproliferativos, anemias no regenerativas o leucemias linfocíticas. En general hay anemia y apatía.

En cuanto a la etiología se habla de 3 tipos:

Retroviral.- Se ha demostrado causa retroviral de ciertas formas de linfoma en diversas especies, inclusive en gatos, pollos y seres humanos. En el gato hay pruebas directas de linfoma inducido por FeLv e indirectas de linfoma inducido por virus de Inmunodeficiencia felina (Fiv). En perros no hay datos concluyentes de etiología viral.

Genética.- Puede haber predisposición genética para el desarrollo de ciertas formas de linfoma.

Agentes carcinógenos.- La exposición a carcinógenos químicos, físicos y virales quizás desempeñen cierta función en el desarrollo de varios tipos de tumores.

En cuanto a la clasificación existen 2 tipos sobre la base de su localización anatómica y a su grado de daño.

Para clasificar la extensión de la enfermedad se emplea el Sistema de Estadificación de la OMS:

Etapa	Criterio
1	Afección limitada a un solo ganglio linfático o tejido linfoide en un sólo órgano (excepto médula ósea). Incluye tumores intratorácicos primarios.
2	Afección de muchos ganglios linfáticos en una región (con amígdalas o sin ellas). Dos o más áreas ganglionares en el mismo lado del diafragma. Dos tumores aislados (extraganglionares) con invasión de ganglios linfáticos regionales o sin ella en el mismo lado del diafragma. Tumor primario resecable del tubo digestivo, por lo general en el área ileocecal, con invasión o sin ella de ganglios mesentéricos relacionados únicamente
3	Afección generalizada de ganglios linfáticos. Dos tumores aislados (extraganglionares) en lados opuestos del diafragma Toda la enfermedad intrabdominal primaria extensa no resecable. Todos los tumores paraespinales o epidurales sin importar otro sitio o sitios del tumor.
4	Afección de hígado, bazo o ambos (con etapa 3 o sin ella)
5	Manifestaciones hemáticas y afección de médula ósea, otros sistemas orgánicos o ambos (con etapas 1-4 o sin ellas). También afecta sistema nervioso.

Tradicionalmente el linfoma se clasifica según el sitio anatómico. Los signos clínicos varían según los sitios afectados.

-Linfoma multicéntrico.- Es la forma más común en perros, de hecho una presentación casi del 80%. Suele manifestarse como aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, con signos inespecíficos, como inapetencia, anorexia prolongada, pérdida de peso, poliuria y polidipsia y letargia. También son comunes las afecciones hepática y esplénica, que se manifiestan como crecimiento difuso de esos órganos en el linfoma multicéntrico (algunos oncólogos prefieren clasificar la afección de hígado y bazo como la forma alimentaria.)

Las manifestaciones clínicas y físicas son variables y relacionadas en forma directa con el volumen y la localización tumoral.

Las anomalías físicas incluyen adenomegalia superficial o profunda, regularmente con más de dos ganglios afectados. Los linfonodos están considerablemente agrandados (4-10 veces el tamaño normal) hasta el punto que algunos de ellos se notan a la inspección. Los nódulos son firmes, no fijados a los tejidos vecinos e indoloros. La hepatomegalia, la esplenomegalia y el agrandamiento tonsilar también son alteraciones ordinarias.

La afección extraganglionar es relativamente corriente en ésta forma anatómica; en consecuencia, en todos los casos se deben evaluar cuidadosamente los ojos, riñones y sistema nervioso central (asientos extranodales comunes)

-Linfoma alimentario.- Suele vincularse con vómito, diarrea, melena, ascitis y signos inespecíficos, como anorexia, pérdida de peso y letargia. Además del aparato gastrointestinal, algunos oncólogos incluyen en ésta categoría las formas hepática, esplénica y renal.

Es el segundo tipo de linfoma más común en el perro. Hay afectación neoplásica del canal digestivo y/o linfoglandulas mesentéricas, en general puede aparecer como crecimiento nodular o infiltrarse de manera difusa en la pared del estómago o del intestino.

En gatos la edad promedio es más alta que en otras formas anatómicas (8 años contra 2-5 años). Los afectados son (+) al virus de leucemia felina sólo en el 30% de los casos y por ende, rara vez son anémicos. La baja afección con el virus de la leucemia felina en gatos con linfomas alimentarios no es motivo de sorpresa, ya que la mayoría de éstos tumores toma origen a partir de los linfocitos B de tejido linfoide asociado al intestino. De ordinario, se acepta que la mayor parte de las neoplasias inducidas por el virus son de origen T.

-Linfoma mediastínico.- Con frecuencia ésta forma de linfoma produce signos respiratorios secundarios a derrame pleural, efecto de masa del tumor o síndrome precava, (es decir, edema facial y de extremidades delanteras causado por reducción del drenaje linfático, venoso o ambos) alrededor del 40-50% de los linfomas mediastínicos en perros se asocian a hipercalcemia, que puede provocar poliuria y polidipsia, anorexia y debilidad. El linfoma mediastínico es mucho más común que la forma cutánea. También se conoce como tímico pues se afecta el timo.

Los signos clínicos son de comienzo agudo y abarcan disnea, taquipnea, regurgitación por la presión en el esófago, jadeo, disfagia, tos, anorexia, y pérdida ponderal. Las alteraciones físicas comprenden disnea, cianosis, mediastino anterior no comprensible, desplazamiento dorsocaudal de los tonos cardiacos, ausencia de ruidos broncovestibulares normales sobre el lado craneoventral de los lóbulos pulmonares y un sonido mate a la percusión torácica, en la auscultación, los sonidos cardiacos están disminuidos y no es posible escuchar los sonidos respiratorios normales. El inicio de los signos

tiende a ser agudo y se puede precipitar por una efusión pleural que se desarrolla al alcanzar el tumor un tamaño crítico.

-Linfoma cutáneo.- Incluye lesiones cutáneas individuales o múltiples que pueden tener aspecto muy variable. Se observa principalmente en gatos jóvenes.

Semeja otros trastornos de piel, como seborrea, pénfigo y pioderma. Las lesiones cutáneas pueden comenzar como masas multicéntricas en la piel, plazas levemente ecematosas y pruríticas y evolucionar a tumores nodulares. Aproximadamente la mitad de los casos informados de linfoma cutáneo son pruriginosos. El linfosarcoma cutáneo puede coexistir con otros linfosarcomas o con leucemia linfocítica.

-Formas extranodales.- Diversas formas extranodales del linfoma incluyen el de ojos, sistema nervioso central, huesos, corazón, riñones, vejiga, y cavidad nasal. Su presentación varía respecto del sitio de afección.

-Linfoma ocular.- Comúnmente causa uveítis anterior con hipopión. Las lesiones frecuentemente son bilaterales y no son diferenciadas con facilidad al examen externo de las lesiones oculares del PIF o de la toxoplasmosis. La queratocentéesis revela presencia de linfoblastos y prolinfocitos. Este tipo de linfoma puede coexistir con la leucemia linfocítica o con otros linfosarcomas.

-Linfoma óseo.- Provoca claudicación y dolor en los miembros afectados, aunque cualquier hueso puede verse involucrado.

En gatos existen otros 2 tipos de linfoma y son:

-Linfoma renal (que se caracteriza por hiperazoemia grave). Generalmente, los gatos con éste padecimiento son presentados al MVZ con signos con insuficiencia renal. Ambos riñones suelen estar involucrados y a la palpación se detectan con forma nodular o alargada.

-Linfoma raquídeo. (caracterizado por paresia de miembros posteriores). Este tipo de linfosarcoma es raro, también se conoce como neurológico. Los signos varían de paraplejía a convulsiones, según la localización de la lesión. La compresión de la médula espinal y la parálisis posterior pueden ocurrir cuando el linfosarcoma invade el canal medular, por lo general en el espacio extradural. La parálisis puede aparecer en forma gradual o repentina, por lo general sin otros signos de enfermedad. Otras causas posibles de diferenciación son traumatismo, granuloma por PIF o abscesos de la médula espinal. Un síndrome neurológico felino caracterizado por parálisis progresiva ascendente y ocasionalmente por convulsiones, ocurre en gatos virémicos infectados con ViLeF, sin que se encuentren linfosarcomas en el canal medular. Este trastorno puede ser resultado de una respuesta inmunomediada.

En general el linfoma se caracteriza porque los ganglios linfáticos no son dolorosos a la palpación, están lobulados y libres de tejido circundante.

Las tumefacciones ganglionares más evidentes y por lo general también las primeras en aparecer son las del canal exterior.

Al mismo tiempo o un poco más tarde, sobreviene además la hiperplasia de las tonsilas, que a menudo es considerable y estrecha el anillo faríngeo con todas sus consecuencias, entre las cuales se encuentra que la hiperplasia es muy difícil de combatir terapéuticamente.

Es muy raro encontrar ascitis y todavía menos frecuente el hidrotórax y el edema a nivel de los ganglios linfáticos, sobre todo, de los inguinales.

En casos contados hay alteraciones renales graves que conducen a una descompensación de la función del riñón y al desenlace letal con uremia.

A nivel microscópico el cuadro hemático suele ser aleucémico, un tercio aproximadamente de los pacientes muestran un aumento más o menos marcado de los linfocitos, aunque hay también que manejar el número de neutrófilos. Así mismo se aprecia eosinofilia y monocitosis.

Si la cifra de linfocitos absoluta está muy aumentada, generalmente suele coincidir con una linfocitosis absoluta, mientras que los neutrófilos se incrementan de forma moderada a intensa. Si la leucocitosis no es muy clara, los neutrófilos aparecen en número muy elevado, mientras los linfocitos no varían o sólo lo hacen de manera muy poco apreciable.

Por lo demás se observa incremento en la velocidad de sedimentación globular, así como, en las etapas avanzadas, disminuye en los valores de hemoglobina, eritrocitos, valor de hematocrito, y número de trombocitos. La intensidad de la anemia suele correr paralela con el tamaño de los tumores esplénicos. Se observan también hemorragias que pueden llevar hasta una ascitis hemorrágica, al final del proceso se encuentran siempre eritrocitos nucleados.

Aparte de la esplenomegalia clínica la determinación de la fosfatasa alcalina y de las transaminasas, sobre todo, suministran una referencia importante sobre la medida de la participación del hígado, en tanto que el contenido de protrombina y la bilirrubina tiene menos valor.
(3, 32, 33, 34, 37 38, 51, 57, 63)

Las elevaciones del nitrógeno de la urea sanguínea y la creatinina sérica pueden deberse a infiltrado neoplásico de riñones, nefrosis hipercalcémica o deshidratación.

La mayor concentración sérica de enzimas hepáticas o bilirrubina puede indicar infiltrado neoplásico del hígado.

Pueden encontrarse globulinas séricas anormalmente elevadas en algunos linfomas de células B.

En cuanto a la situación del FeLV, alrededor del 80% de gatos con linfoma mediastínico son positivos para FeLV, en comparación con el 50% de quienes padecen linfoma renal, 30% de los afectados por linfoma alimentario y una minoría con formas cutáneas.

Por lo común el linfoma canino es una enfermedad de animales adultos jóvenes y mayores; por tanto, es fundamental realizar una exploración completa para identificar problemas concomitantes en otros sistemas.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

4.- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

Existen técnicas que de ordinario tienen aplicación muy limitada en las situaciones prácticas. Se necesita equipo complicado y costoso para muchos de éstos exámenes. La frecuencia e importancia económica de las enfermedades vasculares en los animales que ameritan examen con éstos métodos por lo general no son suficientes para que su uso sea garantizado. (44).

En éste capítulo se describirán los diagnósticos y tratamientos existentes en la mayoría de las afecciones vasculares periféricas y de los problemas linfáticos. No existe tratamiento o diagnóstico para todas las afecciones que se trataron en el capítulo anterior, salvo las que a continuación se describen:

4.1. TRAUMATISMOS DE VASOS SANGUÍNEOS PERIFÉRICOS.

Diagnóstico.- La posibilidad de lesión vascular debe sospecharse siempre en casos de trauma. La rotura de un gran vaso habitualmente ocasiona la muerte con rapidez; la de los vasos menos importantes hará aparecer en el animal otros signos clínicos como la frialdad de un miembro que en realidad prueba una *insuficiencia circulatoria*.

En éste caso se hará el examen de las 5 "P". , que son: Pena (dolor), palidez, parestesia, parálisis y pulso (pérdida) .

Se incluye también a la arteriografía para evaluar la continuidad de un tronco sanguíneo y su perfusión a todos los tejidos.

Tales lesiones vasculares pueden descubrirse por la ausencia de pulso en las partes distales con relación al punto de una fractura por ejemplo, o por un rápido infarto debido a un hematoma que señala habitualmente la lesión lateral de un vaso.

Cuando el traumatismo vascular sea identificado por la hemorragia evidente de una herida abierta o la hinchazón rápidamente invasora de una región no lesionada aparentemente puede ser cohibida temporalmente por simple presión.

Si la ausencia de pulso sobre un miembro es evidente se debe suponer que se está frente a una rotura arterial. Aunque los espasmos arteriales pueden producirse, no se les observa sino a continuación de manipulaciones quirúrgicas o de un estiramiento longitudinal; son excepcionales en las heridas traumáticas. (42)

Tratamiento.- Hay 3 métodos básicos de reparación de una arteria. El primero consiste en colocar a una y otra parte de la lesión, clamps vasculares no traumáticos; la sutura lateral del vaso podrá realizarse en la medida en que ella no reduce su diámetro. Si la lesión es muy importante, o si la sutura puede estenotar excesivamente el vaso, la porción lesionada debe ser extirpada, restableciéndose la continuidad del vaso por anastomosis termino-terminal. Si la extirpación ha de

ser muy extensa por no permitir una anastomosis termino-terminal por producir una excesiva tensión de los extremos, debe recurrirse a un implante tubular sintético (Dacron).

Para los vasos relativamente pequeños de los perros, el mejor método es sin duda extirpar el segmento lesionado y practicar una anastomosis termino-terminal.

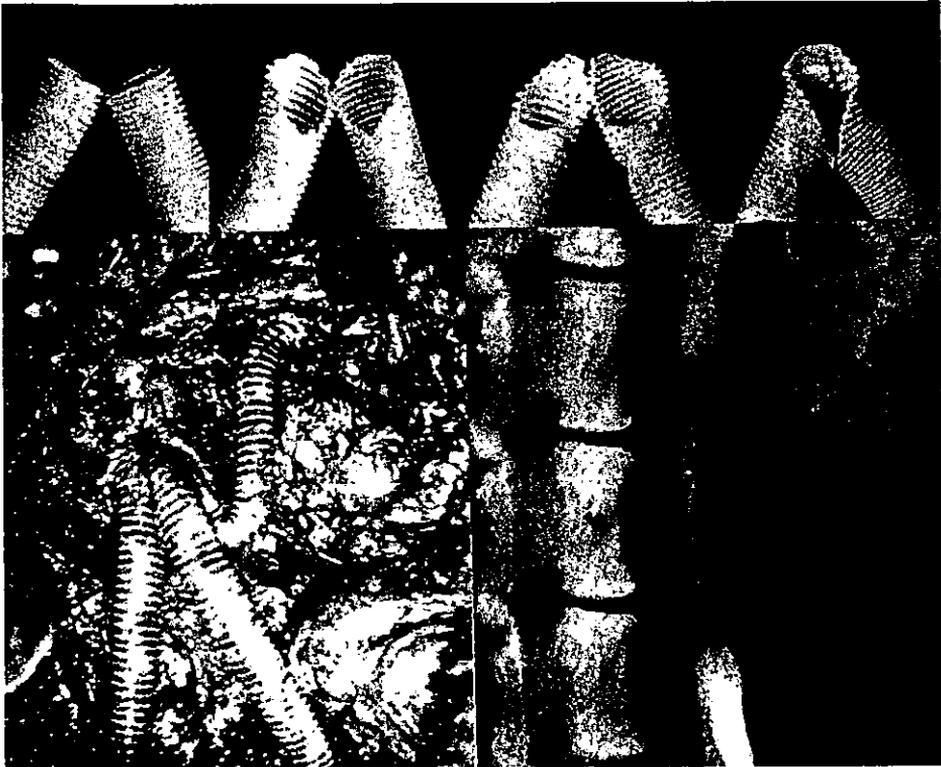


Figura 13.

Estados de la fabricación de una prótesis para una bifurcación común a partir de dos tubos rectos. En los cuadros superiores se observa el tratamiento de unión entre dos tubos de dacron. El cuadro inferior izquierdo muestra un bypass realizado en una trifurcación común. En el cuadro inferior derecho se observa un aortograma abdominal en un canino, mostrando una prótesis con un diámetro interno de 4 mm., la prótesis es de un tramo de la arteria renal, 4 años y 4 meses después de su implantación.

Tomado de Haimovivi, H., vascular surgery. Principles & Techniques. 1976.

Otro procedimiento posible es la endoarterectomía, que consiste en eliminar las partes desgarradas de la íntima y en suturar los bordes de la herida con ayuda de puntos penetrantes separados utilizando o no un implante tubular de dacron.

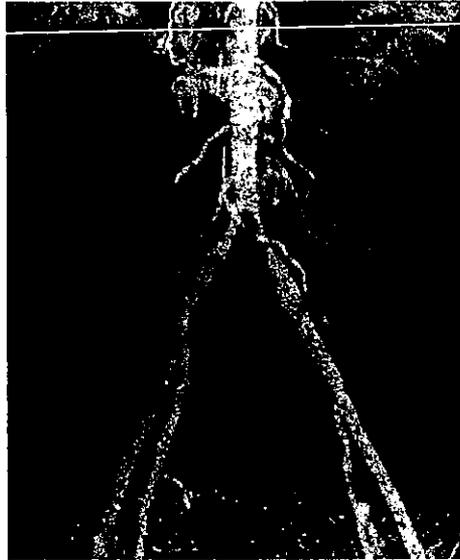


Figura 14.
Aortograma indicando una estenosis aórtica con grado hemodinámico significativo, por lo que es necesaria una endoarterectomía aórtica.
Tomado de Haimovici, H., Principles & Techniques. 1976.

El material de sutura más satisfactorio es la asociación Dacron trenzado / teflón, que une la resistencia del material trenzado a la cualidad atraumática del monohilo. Las plaquetas sanguíneas no se adhieren a las suturas plastificadas, siliconadas o parafinadas, por lo que se evitará la trombosis.

El calibre más conveniente es 5-0 y 6-0, son los mejores para la mayoría de los vasos sobre los cuales puede practicarse la cirugía en las pequeñas especies; los hilos 8-0 serán necesarios para los vasos de un diámetro inferior a 1mm. El espasmo puede eliminarse o reducirse por la aplicación de un anestésico local, como la xilocaína o lidocaína al 2%.

Si es posible, la adventicia del vaso será extirpada con precaución en la zona a suturar; esto evita el incluir una parte de ella en la luz vascular y favorece con ello la formación de trombos. Igualmente se asegura por éste procedimiento una sutura más hermética del vaso

Debemos ahondar acerca del tema de microcirugía a nivel vascular. Por ello es importante saber que la microcirugía difiere de la cirugía común en que el mundo microquirúrgico debe ser manejado con sistemas de magnificación como lupas, telelupas o microscopio de operaciones, con lo que se logra una mejor técnica en el manejo de las estructuras y con menor daño a los tejidos. Con microcirugía se pueden realizar operaciones de mayor precisión con disecciones menos traumáticas, extirpaciones más ajustadas y restauraciones anatómicas casi perfectas. En la actualidad, la microcirugía tiene sus mayores aplicaciones en el manejo de vasos sanguíneos.

En cuanto al material y al equipo, existe una gran variedad de instrumentos especializados en el mercado de donde el cirujano puede hacer su elección de acuerdo a su gusto y preferencia. El instrumental quirúrgico básico está constituido por dos pinzas de joyero, pinzas de iris curvas y rectas, tijeras finas de disección, microtijeras, porta-agujas Castroviejo, cuatro pinzas de mosquito, dos clamps microvasculares y unos clamps aproximadores tipo Louisville o Acland.

El material de sutura utilizado puede ser seda calibre 7-0 ó nylon calibre 9-0 y 10-0 para vasos de menor calibre. Estas suturas miden 30 y 32 micras respectivamente, y difícilmente son visibles al ojo desnudo, siendo por consiguiente muy frágiles. Con relativa facilidad puede romperse el material o desinsertarse de las pequeñas agujas en las que viene montado el hilo. La compañía Ethicon Inc. proporciona éstas suturas unidas a distintos tipos de agujas curvas, (las cuales de preferencia deberán redondas y no cortantes). La BV-2, mide 130 micras de diámetro y tiene una longitud de 5 mm., y es útil para vasos mayores de 2 milímetros; la BV-5, con el mismo diámetro y una longitud de 1 mm., se emplea en estructuras de menos de 1 milímetros de diámetro externo. Un fragmento de dyrex (papel contraste) azul o verde empleado como fondo es de gran utilidad al efectuar las anastomosis. Proporciona un buen contraste para facilitar la localización de las agujas y del material de sutura, al mismo tiempo que aísla los vasos de estructuras vecinas.

En cuanto a equipo y aparatos se requiere de: microscopio para operaciones, lupas binoculares de cabeza o telelupas, mesa de operaciones y para instrumental, bancos giratorios, lámparas de operaciones, basureros

Es importante hacer mención de que en la lista anterior se encuentra lo que debería tenerse en el área de microcirugía, aunque tal vez en la práctica no siempre sea posible contar con tal infraestructura.

Otros autores marcan otra lista de instrumental de microcirugía en la que algunos de los instrumentos ya fueron mencionados en la hoja anterior, de cualquier manera es importante enlistar todos y cada uno de los que en ella se encuentran. El instrumental es: bisturí, tijera curva de Mayo o de Metzembraun, tijeras de iris, rectas y curvas, tijeras microquirúrgicas de Wescott, tijeras microquirúrgicas de Mallis, pinzas hemostáticas de mosquito curvas, pinza de disección estándar con

dientes y sin ellos, pinzas de relojero rectas Nos. 2, 3, 4 y 5, pinza de relojero curva No. 7, portaguas de Castroviejo, de Barraquer o de Mallis, Portaguas grande (Mayo-Hegar), pinza de mosquito curva tipo Sun-Lee, pinzas de mosquito rectas con goma en las puntas, micropinzas vasculares tipos Mayfield, Yasargil, Acland, Schwartz y Heifetz, separadores de alambre, automáticos y sujetapapeles con ligas, agujas curvas 3/8 de círculo (medianas).

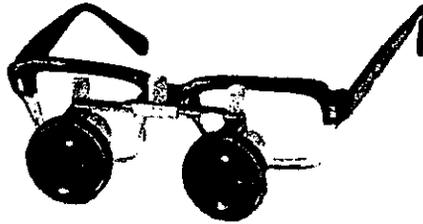


Figura 15

Anteojos magnificantes. Los anteojos telescópicos proporcionan un adecuado método de trabajo a distancias de 2 y 2 1/2 aumentos. Fueron diseñados en base a principios telescópicos y no requieren cuidados especiales cuando no se están usando. El usuario trae sus propios lentes (por prescripción) insertados en los anteojos adaptados.

Tomado de Haimovici, H., Vascular surgery. Principles & Techniques. 1976.

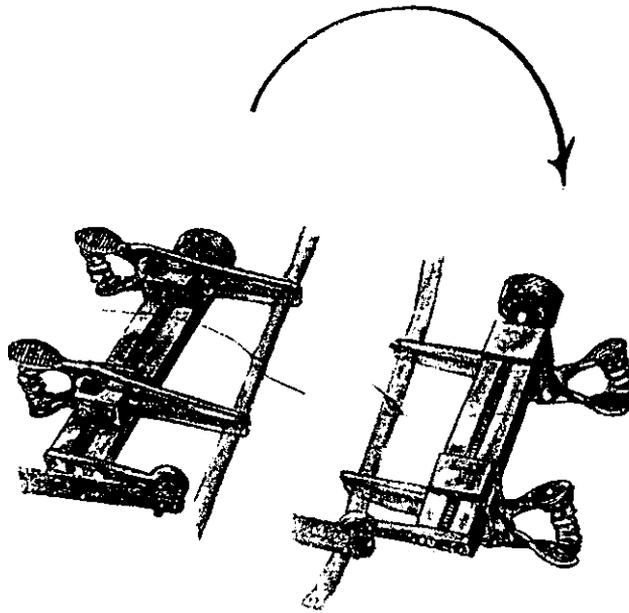


Figura 16.

Prensa de tornillo especial para sostener los clamps de bulldog, los cuales permiten la rotación de un vaso sin un cambio en su eje longitudinal.

Tomado de Haimovici, H., Vascular surgery. Principles & Techniques. 1976

Las aplicaciones clínicas de la microcirugía pueden evaluarse en varios sistemas del organismo tales como:

Cirugía plástica y reconstructiva.- Injertos libres de piel con pedículo vascular, reimplantes de dedos y extremidades, injertos musculares con pedículo neurovascular, transferencias digitales de la mano al pie.

Neurocirugía.- Revascularización cerebral anastomosando la arteria temporal superficial con la cerebral media, pinzamiento de aneurismas, extirpación de tumores, microneurorrafias.

Cirugía cardiovascular.- Anastomosis de linfáticos en linfedema, revascularización de miocardio con puentes aortocoronarios, revascularización de miembros inferiores a nivel de arterias del tronco tibioperoneo o tibial anterior.

Cirugía general.- Revascularización intestinal en casos de insuficiencia vascular mesentérica, anastomosis de la arteria hepática y sus ramas,

anastomosis de las vías biliares, trasplante de intestino o colon para sustitución de esófago con anastomosis vasculares.

Trasplante de órganos.- Riñón, páncreas, ovario, corazón, hígado, etc...

Urología.- Reanastomosis de conductos deferentes, anastomosis de uréteres, autotrasplante testicular.

Ginecología.- Reanastomosis de trompas de Falopio, trasplantes de ovario.

Oftalmología.-Trasplante de córnea, lentes intraoculares catarata (extirpación de) lesiones traumáticas, glaucoma.

Otorrinolaringología.- Intervenciones quirúrgicas de padecimientos infecciosos, tumorales, traumáticos, degenerativos, y congénitos de oído medio e interno.

Ortopedia.- Autotrasplante de peroné con pedículo vascular, microdissección lumbar.

Odontología.- Utilización de microscopio de operaciones para manejo de piezas dentales.

Existen numerosas técnicas de anastomosis vascular, como las mecánicas que se efectúan con los anillos de Payr y Nakayama y las engrapadoras vasculares rusas y norteamericanas: pero en la actualidad, la sutura vascular con hilo sigue siendo lo más sencillo, efectivo y económico.

Las anastomosis microvasculares pueden efectuarse con puntos simples separados o con sutura continua.

Jacobson y Buncke recomiendan los puntos simples separados, porque supuestamente son menos estenóticos que la sutura continua; pero **Acland** recientemente demostró, con un trabajo experimental en ratas, que tanto la sutura continua como los puntos simples separados dan los mismos resultados de permeabilidad y con la ventaja de que la sutura continua disminuye el tiempo de anastomosis en un 50% (de 12 a 18 minutos con los puntos simples y de 5 a 7 minutos con la sutura continua).

Para el inicio de la sutura vascular, se pueden colocar dos o tres puntos de referencia para afrontar los bordes vasculares.

La técnica de triangulación tiene menos riesgos de tomar accidentalmente la pared posterior del vaso, ya que se forma una tienda con burbujas de aire laterales que permiten colocar los siguientes puntos de seguridad.

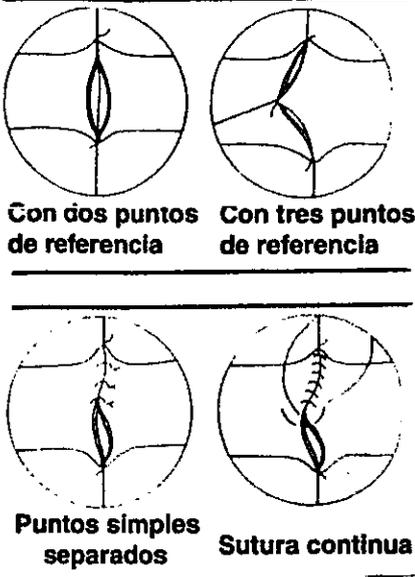


Figura 17.
 Técnica de anastomosis vascular.
 Tomado de Padilla, S.L., Valle, G.A., Manual de microcirugía, 1983.

Los vasos deben manejarse con delicadeza, traccionándolos por la adventicia; tomándolos del endotelio vascular, nunca se deben tomar directamente con las pinzas de disección.

Una vez que se ha seccionado transversalmente el vaso, cada uno de los cabos debe ser lavado con solución salina y heparina. El procedimiento se puede complementar comprimiendo el vaso con una pinza de relojero y contra la pinza vascular.



Figura 18
 Manejo de vasos para microcirugía.
 Tomado de Acland, R.D., Microsurgery practice manual, 1980.

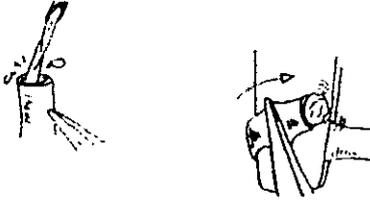


Figura 19.

Proceso de lavado de los vasos sanguíneos con sol. Salina y heparina.
Tomado de Acland, R.D., *Microsurgery practice manual*, 1980.

Un detalle importante antes de iniciar la anastomosis arterial, es la resección de la adventicia a manera de circuncisión para tener los bordes vasculares nítidos y fáciles de manipular, (pero sin exagerar).

El manejo del vaso se complementa con su dilatación con una pinza de relojero, para vencer el espasmo y facilitar el paso de la aguja durante la sutura. (60)

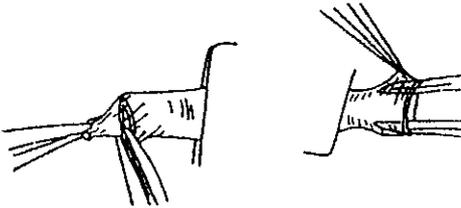


Figura 20.

Dilatación del vaso sanguíneo con la ayuda de la pinza de relojero.
Tomado de Acland, R.D., *Microsurgery practice manual*, 1980.

La microanastomosis arterial terminoterminal es preferible a la terminolateral. Se ilustran en detalle los pasos de una sutura microvascular terminoterminal con ocho puntos simples.

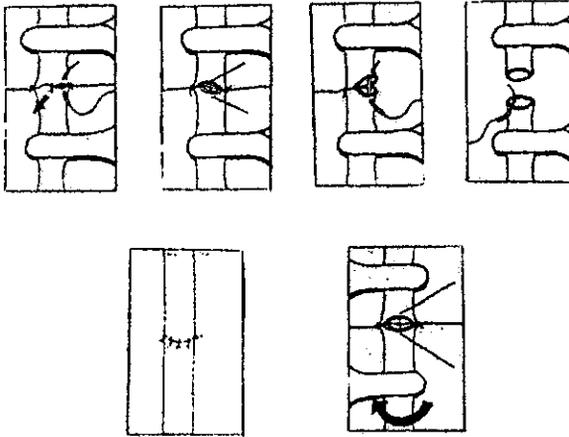


Figura 21.

Sutura terminoterminal con ocho puntos simples.

Tomado de Padilla, S.L., Valle, G.A., Manual de microcirugía, 1983.

La tensión apropiada de la sutura es en extremo importante, particularmente en las reparaciones microarteriales..

Las suturas atadas con demasiada tensión producen pequeños desgarros en la pared, exposición del subendotelio y del tejido colágeno; todos estos factores provocan reacción, aglutinación y desintegración de plaquetas, dando lugar a la formación de trombosis.

También se debe tener precaución al manipular las agujas a través de las paredes vasculares; traccionando de más y jalando, en lugar de deslizar, siguiendo la forma de la aguja (efecto coladera).

Pruebas de permeabilidad.-Existen varias técnicas para comprobar la permeabilidad de los vasos anastomosados en forma terminoterminal. Una de ellas consiste en colocar una pieza curva por debajo de la arteria en la parte distal de la anastomosis y levantar y bajar la arteria observando el flujo distal.

Otra técnica es la de colocar dos pinzas de relojero rectas en forma paralela en la zona distal de la anastomosis y recorrer la pinza más distal, evitando la circulación; desde luego se suelta la pinza proximal, observando el paso de sangre de la anastomosis a la parte distal del vaso. (60, 61)

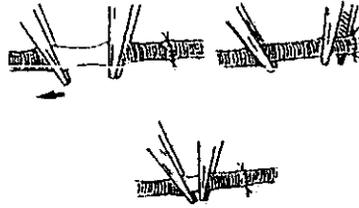


Figura 22.
Prueba de permeabilidad.
 Tomado de Acland, R.D., *Microsurgery practice manual*, 1980.

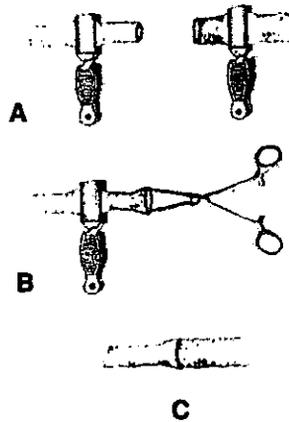


Figura 23
 Dilatación de un vaso que se prepara para suturarse. Se realiza mediante forcipresión con una pinza.
 Tomado de Archibald, J., *Traumatología canina*. 1977.

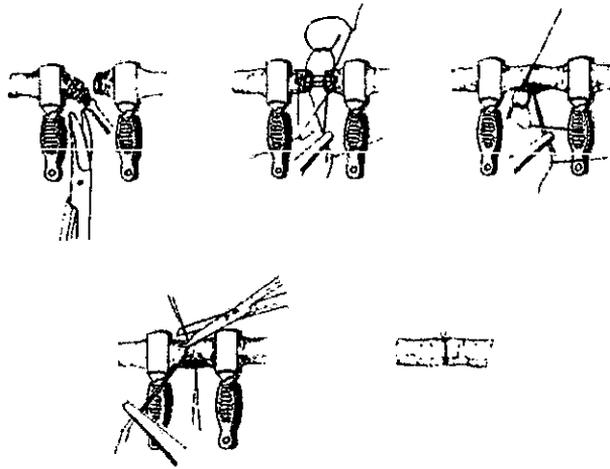


Figura 24.
 Método de triangulación de anastomosis vascular.
 Tomado de archibald, J., Traumatología canina, 1977.

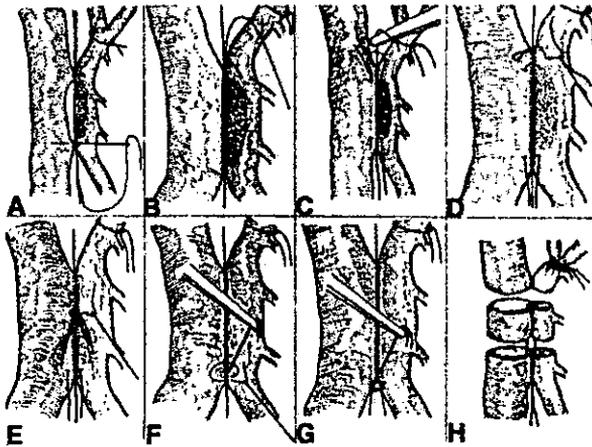


Figura 25.
 Anastomosis latero-lateral. (Fistula de Eck).
 Tomado de Archibald, J., Traumatología canina, 1977.

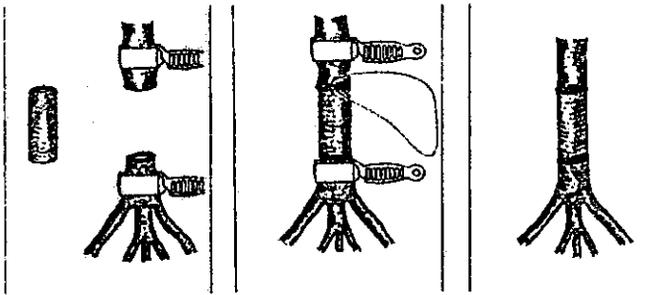


Figura 26.

Después de la excisión del segmento lesionado, una pieza tubular de dacron se inserta en el espacio dejado libre y se une por una sencilla sutura.

Tomado de Archibald, J., Traumatología canina, 1977.

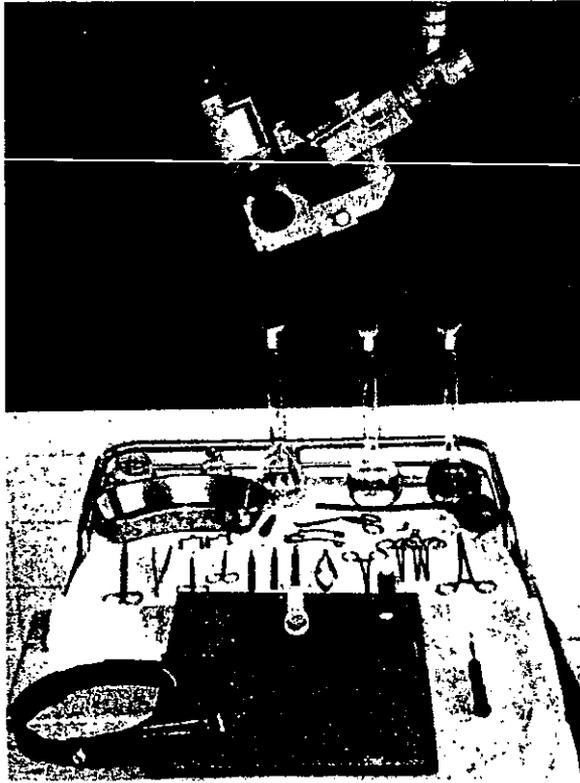


Figura 27.

Mesa de microcirugía.

Tomado de Padilla, S.L., Valle, G.A., Manual de microcirugía, 1983.

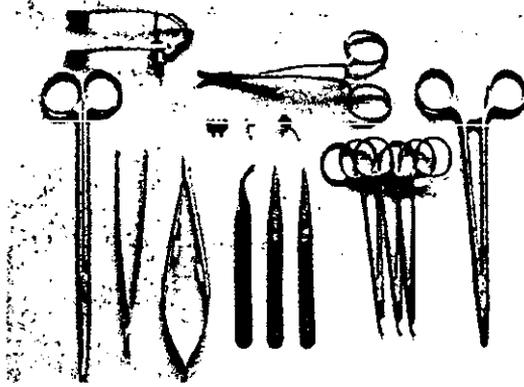


Figura 28.

Instrumental básico para prácticas de microcirugía: tijera, pinza de disección con dientes, portaguja de Castroviejo, pinzas de disección de relojero, pinzas de mosco curvas, portaguja de Mayo Hegar; (arriba) separador de Lange, clips de Mayfield y pinzas de mosco curvas de tipo Sun Lee.

Tomado de Padilla, S.L., Valle, G.A., Manual de microcirugía, 1983.

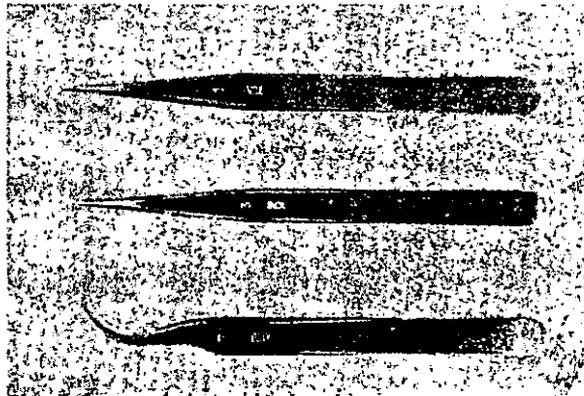


Figura 29.

Pinzas de relojero Nos. 1, 3 y 7.

Tomado de Padilla, S.L., Valle, G.A., Manual de microcirugía, 1983.

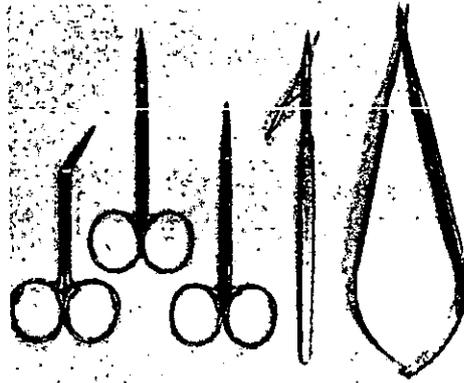


Figura 30.

Grupo de microtijeras: iris de ángulo, iris curva, iris recta, tijera de Noyes y tijera de Malis.

Tomado de Padilla, S.L., Valle, G.A., Manual de microcirugía, 1983.

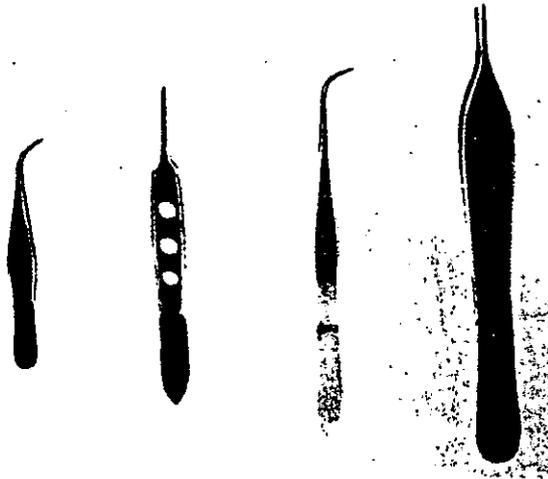


Figura 31.

Pinza de disección curva, pinza de Bishop, pinza de Bracken y pinza de Adson
Tomado de Padilla, S.L., Valle, G.A., Manual de microcirugía, 1983.

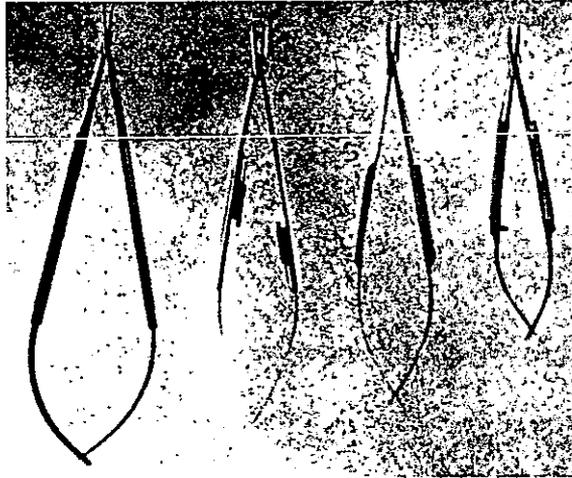


Figura 32.
Grupo de portaguas para microcirugía. (De Malis, de Castroviejo con seguro, de Castroviejo simple y de Barraquer.
Tomado de Padilla, S.L., Valle, G.A., Manual de microcirugía, 1983.

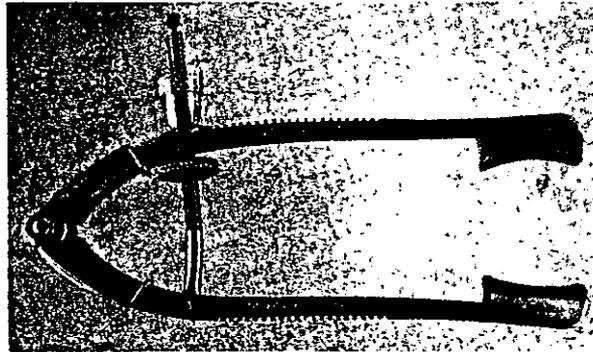


Figura 33.
Separador automático de Lange.
Tomado de Padilla, S.L. Valle, G.A., Manual de microcirugía, 1983.



Figura 34.
Separador improvisado de alambre para prácticas de microcirugía.
Tomado de Padilla, S.L., Valle, G.A., Manual de microcirugía, 1983.

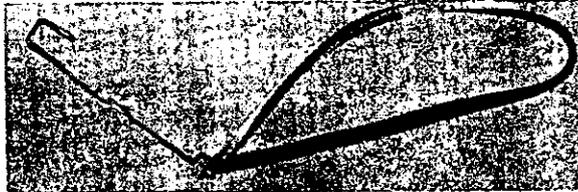


Figura 35.
Separador improvisado con sujetapapeles y una liga, para incisiones pequeñas.
Tomado de Padilla, S.L., Valle, G.A., Manual de microcirugía, 1983.

30	30
30	30
50	50
50	50
70	70
70	70
70	70
100	100
100	100
100	100
140	140
140	140
140	140
140	140

Figura 36.

Agujas para microcirugía. Medidas en micras.

Tomado de Padilla, S.L., Valle, G.A., Manual de microcirugía, 1983.

4.2. ARTERIAS.

EMBOLISMO / TROMBOSIS.

Diagnóstico.- El diagnóstico clínico de trombosis o embolia requiere de un alto grado de sospecha. La aparición súbita de los signos clínicos es peculiar.

En todos los perros con trombosis arterial periférica se indica un estudio radiológico del tórax cuya finalidad es evaluar el tamaño y la forma del corazón y reconocer signos pulmonares de edema, trombosis o dirofilariasis. Además, las radiografías de región pélvica y miembros posteriores están indicadas para descartar masas que ejercen presión sobre la aorta y por reacciones periostáticas en el área sublumbar.

Los datos de laboratorio nos indican que están elevados los niveles de la fibrinogenemia. Los tiempos reducidos en los coagulogramas de rutina son

compatibles con la hipercoagulabilidad; la leucocitosis es frecuente. Muchas veces están elevadas la AST, CPK; el nivel de los PDF también puede estar aumentado.

La prueba de Knott o la serología para la detección de la dirofilariasis se imponen en las áreas endémicas.

La confirmación del diagnóstico requiere probar la oclusión vascular, lo cual puede ser conseguido mediante el aortograma. El aortograma demuestra la localización y alcance exactos de la oclusión y la formación, si la hay, de un lecho colateral. Los émbolos radiotransparentes como los gusanos cardíacos pueden ser delineados (defectos de lleno longitudinales). La valoración del grado de formación de una circulación colateral es importante para la selección de la terapia más apropiada.

La aortografía se realiza con la inyección de diatrizoato de meglumina (0.5-1 ml/kg) o un contraste yodado similar mediante un catéter colocado en la aorta abdominal. Varias placas ventrodorsales se realizan 2 segundos después de comenzar la inyección del medio de contraste. Los métodos diagnósticos alternativos que no suelen estar a disposición son la termografía, barridos de perfusión, ultrasonografía y el uso de la sonda Doppler.

Los diagnósticos diferenciales incluyen trauma, neuropatía del plexo braquial, tumores raquídeos o pélvicos, infecciones como el moquillo canino o la toxoplasmosis, mielopatía del perro senil, protrusión discal y síndrome de compresión de cauda equina.

Los tromboémbolos pulmonares causan, con mayor frecuencia, disnea en el perro. Las radiografías torácicas pueden ser normales, demostrar perfusión deficiente en la región afectada, revelar una arteria pulmonar principal y corazón derecho agrandados o mostrar evidencia de hemorragia / infarto pulmonar. La determinación de gases sanguíneos revela comúnmente una hipoxemia con presión parcial de CO₂ baja o normal. El diagnóstico puede confirmarse con angiografía pulmonar y exploración de ventilación / perfusión usando gases y albúmina marcados con radionúclidos.

La trombosis verminosa con o sin aneurisma de la aorta terminal y de las arterias ilíacas proximales produce un síndrome característico en los caballos, aún cuando es progresiva, la debilidad de las patas posteriores con cojera uni o bilateral, temblor muscular y sudoración. Los animales gravemente afectados no pueden resistir el ejercicio, quedan cojos y luego caen o permanecen acostados. Después de un breve período de reposo, los signos desaparecen y el animal tiene aspecto normal. Puede ser detectable una temperatura subnormal en los miembros afectados, junto con disminución o ausencia de las pulsaciones arteriales y retraso y disminución de la repleción venosa en los miembros afectados.

Un síndrome diferente se produce en los gatos como resultado de una embolia aórtica. En la mayoría de los casos hay un trastorno cardíaco primario presente, tal como endocarditis o miocarditis con formación asociada de trombos. Cuando todo el trombo o parte de él se rompe, se aloja distalmente en el sistema arterial.

En la mayoría de los casos esto se produce en la aorta abdominal y típicamente hay un comienzo súbito de parálisis posterior, dolor intenso y espasmo muscular en reposo. Los miembros posteriores están fríos, la temperatura rectal es subnormal y faltan los pulsos femorales. Aparentemente, el vasoespasmo u otros factores tienen que representar un papel importante, ya que la ligadura de la aorta caudal no reproduce el síndrome.

En los casos poco claros o en aquellos en los que se piensa en la cirugía, la angiocardiógrafa es útil para confirmar el diagnóstico de aneurisma, trombosis o embolia y para aportar una determinación de circulación colateral.

El pronóstico depende de la etiología, la intensidad de los signos y la presencia o ausencia de complicaciones locales (úlceras, miofibrosis) y embolización concurrente de órganos viscerales. Aún en los casos con recuperación espontánea se deben esperar las recaídas. El diagnóstico precoz de una angienfraxis completa y su tratamiento rápido son esenciales para evitar un daño tisular irreversible.

Tratamiento.- El tratamiento se debe dirigir contra la enfermedad o causa promotora de la trombosis y debe amortiguar los signos clínicos hasta que el coágulo sea disuelto o eliminado, o que la circulación colateral sea suficiente, además de brindar cuidados de soporte a los tejidos dañados.

En caso de que el embolismo sea pulmonar, el tratamiento será sintomático, en caso de que la dificultad respiratoria sea marcada, especialmente si el daño pulmonar está causado por edema, se deberá administrar morfina y deberá ser colocado en una cámara de oxígeno.

El trombo, diagnosticado en forma temprana y localizado con precisión, se puede quitar con cirugía mediante la embolectomía o resección y anastomosis o con un catéter de embolectomía como en los gatos. El tratamiento conservador y quirúrgico se inicia dando analgésicos y heparina (50 UI / Kg, IV) y colocando al animal en un lugar tranquilo y cálido. Para corregir la deshidratación y diluir la sangre se dan soluciones electrolíticas. Los dextrans (2.5-5 ml / Kg, IV) pueden mejorar el flujo sanguíneo y reducir la agregación plaquetaria. Las medidas adicionales se dirigen contra los procesos patológicos incitantes (hipercoagulabilidad, reducción de proteínas de la coagulación, reemplazo de AT-III y albúmina).

La administración de heparina debe ser adaptada al caso. El objetivo es detener el crecimiento del trombo con una dosis que no cause hemorragias. Es prudente comenzar con una dosis baja y aumentarla hasta que el TTPA se prolongue 2 a 2.5 el valor normal. La heparina no puede disolver coágulos; en el caso de hemorragia sus efectos pueden ser neutralizados con sulfato de protamina. Después de 3-5 días de tratamiento, la posología de la heparina se reduce gradualmente durante 48 a 72 horas (la suspensión brusca podría causar una

hipercoagulabilidad por rebote) y el perro recibe una dosis creciente de un anticoagulante bucal (las cumarinas son preferibles a las indandionas). La posología inicial es de 0.25-1.25 mg/kg/día de una cumarina como la warfarina sódica (Coumadin). La dosis apropiada debe ser establecida mediante la "titulación" empleando el TCA o TP.

La estreptocinasa, urocinasa y APT (activador plasminógeno tisular) son potentes activadores de la fibrinólisis mediante la transformación del plasminógeno en plasmina. Las tres drogas son muy onerosas y han promovido hemorragias incontrolables en las personas. La posología de la estreptocinasa en los perros no fue establecida. Killingworth y col. determinaron que en los gatos una dosis de 90,000 UI de estreptocinasa vía IV durante 20 a 30 minutos seguida por tres dosis de mantenimiento de 45,000 UI/hora producía fibrinólisis sistémica; empero, el plasminógeno canino se activa con menor facilidad que el felino.

En el postoperatorio la estreptocinasa debe ser prescrita con cautela. Para el control de la fibrinólisis y la detección de anomalías hemostáticas, antes de uso de la estreptocinasa se debe realizar el TT o TTPA.

El sangrado no controlado y las complicaciones metabólicas (p.ej: hiperpotasemia, por reperfusión al músculo isquémico), pueden ser complicaciones mortales.

La aspirina previene la agregación plaquetaria, su dosis es de 0.75-1.25 mg/kg/24-48 horas, oral. Otras referencias marcan el uso de la aspirina como algo empírico y aseguran que existen dudas con relación a su eficacia. Las dosis marcadas son: en perros con dirofilariasis, 5-10 mg/kg diariamente; en gatos con cardiomiopatía, una tableta de aspirina para niños cada tercer día.

En cuanto a la cirugía para corregir éstos problemas encontramos que la intervención quirúrgica rara vez se utiliza en gatos con cardiomiopatía debido al riesgo en la anestesia y el desarrollo del CID.

Muchos gatos con tromboembolia aórtica mueren a pesar del tratamiento o no recobran la función de las patas traseras. Algunos gatos paralizados que sobreviven la crisis cardiovascular inicial, recobran la habilidad de caminar a las 3-7 semanas.

La eliminación quirúrgica del trombo (o terapéutica trombolítica) se recomienda en casos de trombosis aórtica suprarrenal, trombosis esplénica y trombosis con compresión mecánica asociada (p, ej: lesión espinal).

De hecho, la única esperanza de supervivencia es remover el émbolo. Un intento puede ser por la apertura de la aorta abdominal, pero si éste no puede ser alcanzado, deberá recurrirse a la arteria femoral por la incisión del miembro posterior e intentar hacer fluir el émbolo de regreso a la aorta para que así pueda ser removido. Si todos los intentos fallan, deberá recurrirse a la eutanasia para no permitir que el animal sufra las consecuencias del mismo.

La embolectomía de pequeñas arterias no es factible porque la sutura de una arteria arriesga demasiado al vaso. En cualquier caso, el tratamiento deberá ser instituido de forma temprana siguiendo el avance del émbolo.

La inaccesibilidad de algunos vasos sanguíneos hace de la cirugía una opción poco efectiva en algunos casos.

El uso de catéteres de embolectomía (Fogarty), no ha sido evaluado en forma eficaz en animales. (3, 32, 36, 51, 56, 57)



Figura 37.
Embolos (flechas), producidos durante una cateterización de la arteria mesentérica superior. Un aortograma abdominal previo no mostró ninguna anomalía. Estos émbolos fueron bien tolerados por el paciente el cual no tuvo signos de insuficiencia vascular intestinal seguida de la arteriografía.
Tomado de Haimovici, H., *Vascular surgery. Principles & Techniques*. 1976.



Figura 38.
Aortograma mostrando oclusión completa de la aorta abdominal terminal debajo de la arteria mesentérica inferior y de ambas arterias ilíacas comunes.
Tomado de Haimovici, H., *Vascular surgery. Principles & Techniques*, 1976



Figura 39.

Aortograma de un San Bernardo de 7 años de edad, tal perro tenía un trombo cabalgante en la trifurcación aórtica asociado con un condrosarcoma localizado en la vecindad de la aorta terminal. El dueño había observado 4 episodios de dolor y debilidad en los miembros pélvicos que se desarrollaban gradualmente cuando el perro era llevado a una caminata. En el inicio de la caminata, el perro estaba normal. Si el perro era forzado a continuar caminando después de que los signos de dolor, cojera y debilidad habían aparecido, éste colapsaba. Después de descansar unos momentos el perro era capaz de caminar otra vez. En un examen clínico el pulso femoral era difícil de sentir, y la periferia de los miembros pélvicos estaba fría. El dolor podía ser producido cuando era palpada el área pélvica. Se realizó una aortografía y la radiografía fue tomada 4 segundos después del inicio de la inyección del medio de contraste. En el aortograma, el origen común de las arterias ilíacas internas y la arteria ilíaca externa izquierda, no contenían medio de contraste, sugerente de haber ocurrido una oclusión completa. Una oclusión parcial hubiera reducido el flujo de medio de contraste en la arteria ilíaca externa derecha. Alguna irrigación colateral hacia los miembros pélvicos hubiese ocurrido por la vía de la séptima arteria lumbar. Se instauró una terapia con anticoagulantes, pero ésta falló en brindar alivio al perro, lo que derivó en la eutanasia en respuesta a la petición del dueño.

Tomado de Ettinger, S.J., Textbook of veterinary internal medicine of the dog and cat, 1995.



Figura 40.

El flujo del líquido de contraste es considerablemente reducido en la bifurcación de la aorta; no se puede evidenciar sino una muy pequeña cantidad en las arterias ilíacas. Por lo tanto, el diagnóstico es : trombo a nivel de las arterias ilíacas.

Tomado de Archibald, J., Traumatología canina, 1977.



Figura 41.

Angiograma de un defecto ventricular septal. La exposición fue hecha 1 segundo después de la inyección de medio de contraste en el ventriculo izquierdo. El ventriculo izquierdo (L) es llenado con medio de contraste y se observa una desviación de izquierda a derecha a través del defecto ventricular septal (flecha), que llena al ventriculo derecho (R).

Tomado de Ettinger, S.J., Textbook of veterinary internal medicine of the dog and cat, 1995.

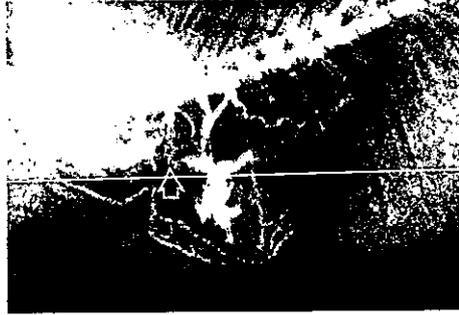


Figura 42.

Angiograma de un gato doméstico peli-corto de 10 años, el cual presentó efusión pleural y edema en la cabeza y cuello. El medio de contraste fue inyectado en la vena yugular externa. Hay una interrupción en el retorno venoso en la vena cava craneal (flecha) causado por compresión y obstrucción de éste vaso por un tumor mediastinal. Nótese el trabajo colateral venoso.

Tomado de Ettinger, S.J., *Textbook of veterinary internal medicine of the dog and cat*, 1995.

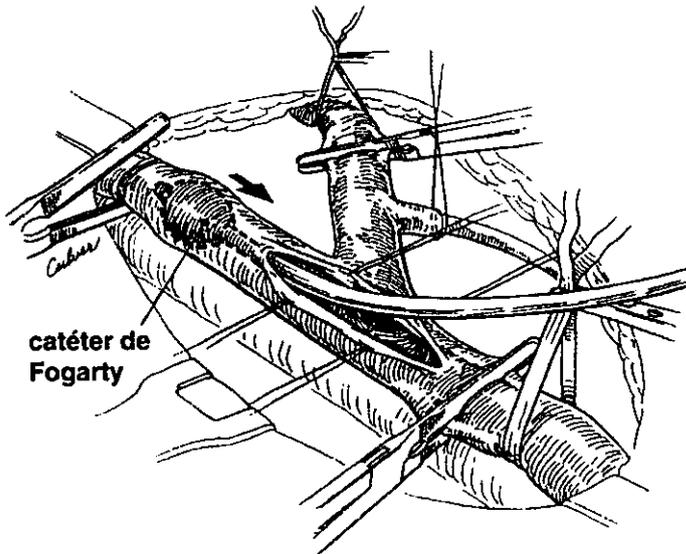


Figura 43.

El catéter de Fogarty es insertado en la carótida interna y cuidadosamente es expandido para asegurar que todo el ateroma libre o perdido pueda ser removido desde el centro.

Tomado de Haimovici, H., *Vascular surgery. Principles & Techniques*, 1976.

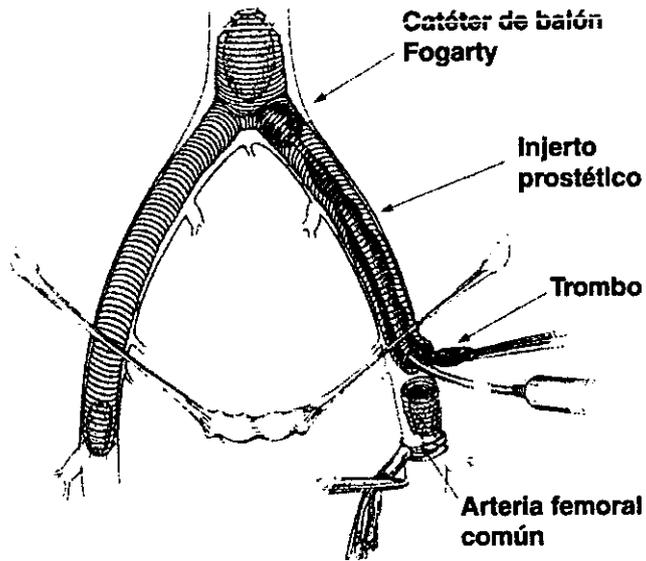


Figura 44

Método de paso para el catéter-balón por arriba del miembro ocluido en un bypass aortofemoral. El miembro ocluido es desobliterado gracias al uso del balón del catéter para extirpar el material trombótico.

Tomado de Haimovici, H., *Vascular surgery. Principles & Techniques*, 1976.

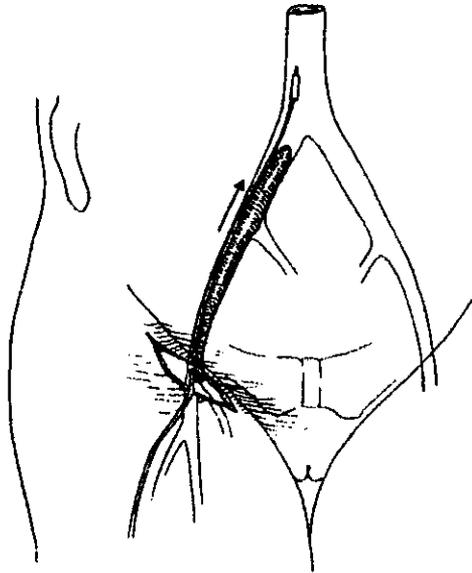


Figura 45.
Pasaje del catéter de Fogarty.
Tomado de Haimovici, H., *Vascular surgery. Principles & Techniques*, 1976.

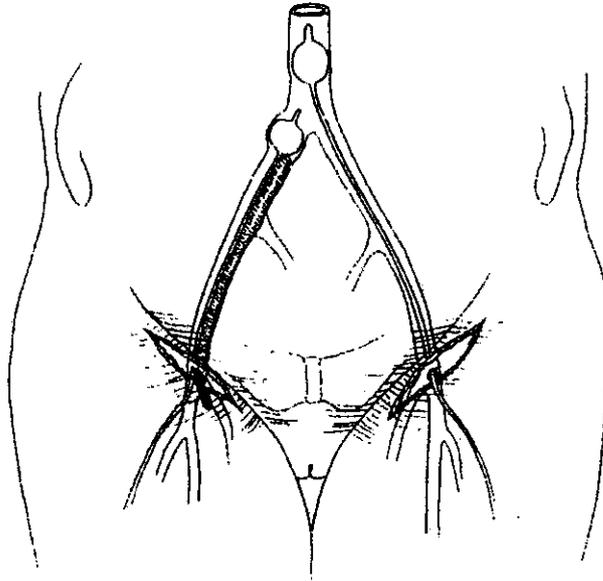


Figura 46

Técnica alternativa.

Tomado de Haimovici, H., *Vascular surgery. Principles & Techniques*, 1976.

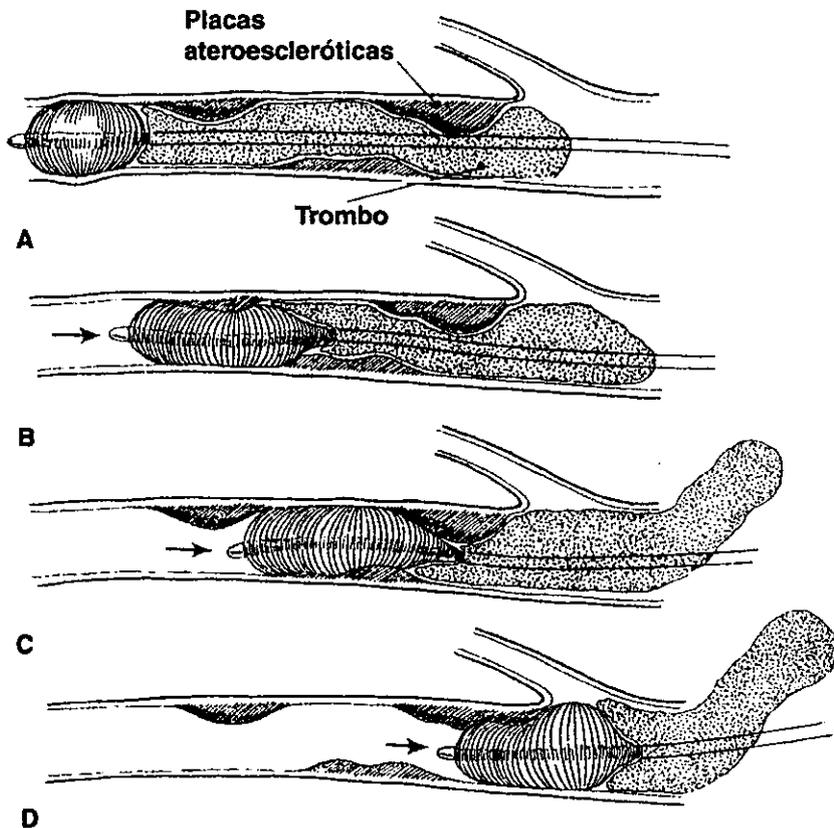


Figura 47.

Progreso de salida del balón del catéter durante la embolectomía en una arteria esclerótica. Note los cambios en el grado de inflado del balón con el mismo diámetro en la luz.

Tomado de Haimovici, H., *Vascular surgery. Principles & Techniques*, 1976.

ANEURISMA ARTERIAL.

Diagnóstico.- Los aneurismas no causan signos clínicos a menos que ocurra hemorragia o se desarrolle un trombo. Excepto por la ruptura aórtica en los pavos (con muerte súbita), la hemorragia asociada con micosis de la bolsa gular de los caballos o el aneurisma arterial pulmonar de los bovinos, la hemorragia aneurísmica espontánea es rara y los signos clínicos generalmente se relacionan con trombosis. Los signos varían de acuerdo al tamaño y la localización de los trombos y de si hay formación de émbolos.

Los aneurismas de la aorta abdominal y sus ramas pueden palparse por examen rectal, apareciendo como tumefacciones firmes, fijas, de superficie irregular y áspera, que pulsan con el latido cardíaco. Puede haber frémito. En el caso de formación excesiva de trombos, el pulso puede estar demorado distalmente y tener una tasa lenta de elevación o puede estar ausente.

En las radiografías se advierte hinchazón del tejido blando. Pero el diagnóstico también requiere de un estudio angiográfico. Un medio de contraste apropiado se da por arterioclisis, en proximal a la tumefacción, y se obtienen una serie de radiografías. En el área del defecto arterial se puede ver una exudación nodular del medio de contraste. El diagnóstico diferencial incluye infecciones crónicas, flebenfraxis profunda o abscedación. El pronóstico es favorable si se procede a la arteriorrafia.

Tratamiento.-La reparación quirúrgica de ciertos tipos de aneurisma en un vaso principal es técnicamente factible, pero es necesaria experiencia especial. Si el aneurisma está localizado en una zona más distal y hay circulación colateral adecuada, el segmento afectado puede alcanzarse después de las ligaduras apropiadas.

En el caso del caballo, un aneurisma es raro que se rompa y la principal preocupación corresponde a la trombosis y a la formación de émbolos. Las arterias comúnmente afectadas no son de aproximación fácil desde el punto de vista quirúrgico. El tratamiento antibacteriano y la dosificación antihelmíntica para matar las larvas migratorias, son de valor considerable en la terapéutica. El enfoque más racional es la prevención y el control de tales parásitos.(3, 36, 51,57)

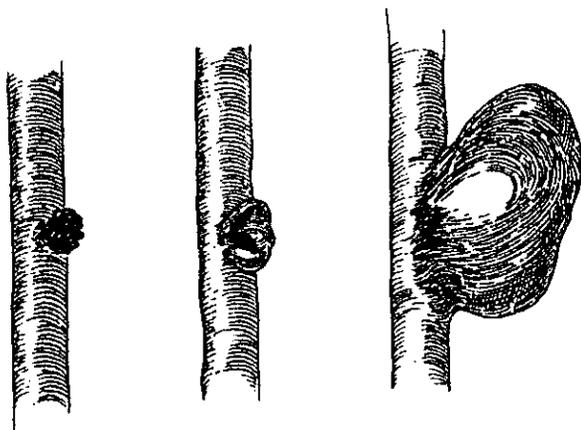


Figura 48

Desarrollo de un hematoma pulsátil y falso aneurisma. La laceración en la arteria es sellada por un hematoma el cual finalmente resulta en la formación de un pseudoaneurisma el cual si no es diagnosticado o atendido, puede romperse en cualquier momento y finalmente desarrollar en un aneurisma crónico.

Tomado de Haimovici, H., Vascular surgery. Principles & Techniques, 1976.

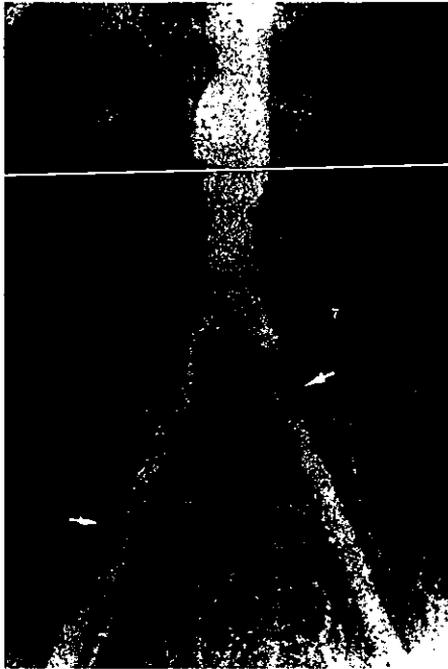


Figura 49.

Estenosis bilateral de la iliaca común (flechas), y aneurisma en la aorta abdominal proximal a su bifurcación.

Tomado de Haimovici, H., Vascular surgery. Principles & Techniques, 1976.

CALCIFICACION.

Diagnóstico.- El único dato encontrado hace mención al diagnóstico diferencial que incluiría a la hipervitaminosis D.

Tratamiento.-No encontrado.

(3, 57)



Figura 50.

Un gato macho de 4 años de edad fue presentado con una historia de anemia y murmullo cardíaco. En la radiografía torácica lateral, la silueta cardíaca está suavemente alargada y de forma irregular. Hay una calcificación en los márgenes de la aorta (flechas). La calcificación se extiende a la aorta ascendente y descendente. Diagnóstico: Calcificación aórtica. La etiología no fue determinada. Los signos clínicos del gato fueron causados directamente por leucemia linfocítica. Tomado de Burk, R.L., Ackerman, N., Small animal radiology and ultrasonography. A diagnosis atlas and text, 1994



Figura 51.

Un Pit bull macho de 11 años, se presentó por debilidad y sonidos cardiacos amortiguados. En un acercamiento de una radiografía lateral torácica se encontró evidencia de áreas de calcificación bronquial. Estos son hallazgos comunes en perros geriátricos. No se encontraron anomalías torácicas. Diagnóstico: Calcificación bronquial.

Tomado de Burk, R.L., Ackerman, N., Small animal radiology and ultrasonography. A diagnosis atlas and text, 1994.



Figura 52.

Parche de calcificación en la túnica media de la pared arterial.

Tomado de Haimovici, H., *Vascular surgery. Principles & Techniques*, 1976.

ARTERIOSCLEROSIS.

Diagnóstico.-El diagnóstico de la arteriosclerosis es difícil. Se sospecha éste trastorno en pacientes con hipercolesterolemia intensa y con relación a trastornos tales como perros de edad avanzada, con diabetes mellitus, y gatos con cardiomiopatía dilatada.

La arteriosclerosis de los vasos sanguíneos pequeños (intramural), puede contribuir a la morbilidad de éstos trastornos cardíacos al causar arritmias inducidas por la isquemia o por mayor rigidez del miocardio.

El diagnóstico es de presunción debido a que en animales rara vez se realiza angiografía coronaria y análisis de las enzimas del miocardio.

En el diagnóstico diferencial de obstrucción extramural de las arterias coronarias o trombosis se deben descartar complicaciones embólicas de endocarditis bacteriana.

En la electrocardiografía las anomalías encontradas son fibrilación auricular, elevación del segmento ST que también se puede hallar en la infartación miocárdica.

Las anomalías de laboratorio consisten en hipercolesterolemia, hiperlipidemia, valores bajos de T3 y T4, elevación del NUS y enzimas hepáticas y valores altos para las fracciones alfa-2 y beta en la electroforesis. También puede haber hiperamilasemia en asociación con pancreatitis.

Tratamiento.-Incluye el tratamiento de la causa primaria y las complicaciones de la isquemia.

En casos de sospecha de infarto al miocardio se administran oxígeno y ungüento de nitroglicerina de manera empírica.

Los bloqueadores beta (p, ej: el propanolol, 0.4 a 1.0 mg/kg cada 8 horas, VO), al disminuir el consumo de oxígeno del miocardio pueden ser cardioprotectores en animales con arteriosclerosis coronaria multifocal de pequeños vasos.

Los bloqueadores de los canales de calcio (p, ej: diltiazem, 0.5 a 2.0 mg/kg cada 8 horas, VO), pueden actuar como vasodilatadores y prevenir el espasmo de la vasculatura coronaria. (3, 32, 57)

ATEROSCLEROSIS.

Diagnóstico.- Relacionado a los agentes que pueden causar la enfermedad tales como edad avanzada, obesidad, atrofia de tiroides e hipotiroidismo.

No todos los perros hipotiroideos desarrollan aterosclerosis; sólo aquellos designados como hiperrespondedores (en quienes hay niveles elevados de VLDL) son proclives al surgimiento de la aterosclerosis y placas. En éstos perros, los niveles sanguíneos de LDL tal vez están aumentados a causa de la reducción de los receptores de lipoproteínas y una menor remoción de lipoides por los tejidos. La elevación de las concentraciones de lipoproteínas es responsable por los depósitos lipoides en las arterias.

Tratamiento.-El pronóstico de los perros con signos clínicos de aterosclerosis estenosante es malo a causa de la irreversibilidad de las lesiones subyacentes y al hecho de que no existen métodos para un diagnóstico precoz. Hasta el momento no se ha descubierto una terapia para los perros con aterosclerosis. No obstante, como medida profiláctica se podría intentar en los perros de alto riesgo el tratamiento del hipotiroidismo y dar medicaciones antihipertensivas y reductoras del colesterol. Así mismo, puede indicarse una dieta pobre en colesterol. (3, 57)

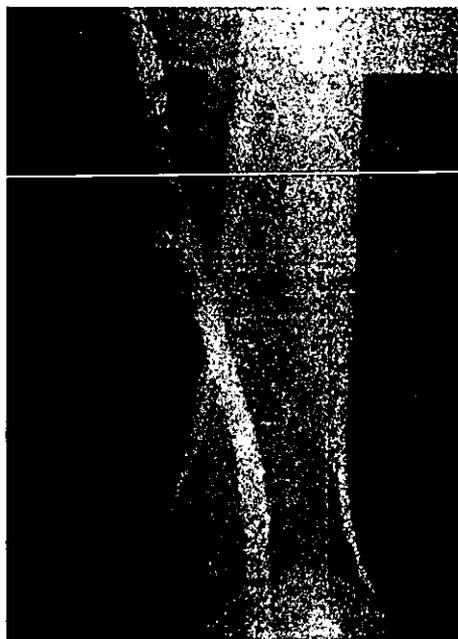


Figura 53.

Estenosis bien localizada y adicionalmente, placas ateroscleróticas en la arteria femoral, no son suficientes, aún con ejercicio, para producir un gradiente anormal de presión.

Tomado de Haimovici, H., *Vascular surgery. Principles & Techniques*, 1976.

VASCULITIS / ARTERITIS.

Diagnóstico.- Se confirma mediante el examen histológico de muestras cutáneas o ganglionares y por la exclusión de otras enfermedades inmunomediadas sobre la base de resultados negativos en las pruebas de Coombs, y factor reumatoide. Se recomendaron pruebas inmunológicas especiales para demostrar una baja concentración de complemento y niveles altos de inmunocomplejos circulantes. Los antecedentes son de utilidad cuando se sospecha de hipersensibilidad medicamentosa.

El diagnóstico diferencial incluye pénfigo vulgar y foliáceo, penfigoide ampollar, Lupus eritematoso sistémico, dirofilariasis, enfermedades infecciosas específicas, neoplasia crónica, y enfermedad por hemoaglutinación fría. El pronóstico en general es bueno.

Prueba de Knott modificada para arteritis vermicular.

En enfermedades específicas, el diagnóstico de la vasculitis o arteritis, no es de prioridad, hablando de afecciones tales como PIF, HIC, Fiebre manchada de las montañas rocosas, donde el problema primario suele ser tan severo causando signos clínicos más importantes en otros sistemas u órganos (hígado, piel.). Por lo tanto no se realiza un diagnóstico específico.

En el caso de vasculitis toxicoinfecciosa, no hay diagnóstico específico, lo único que podríamos realizar es la prevención pues clínicamente es más importante la afección primaria que las consecuencias de la misma.

Tratamiento.-Este depende de la causa primaria. En vasculitis o arteritis resultantes de enfermedades virales, bacterianas o parasitarias, por lo tanto, deberá tratarse la enfermedad y después la consecuencia.

Las dosis inmunosupresoras de corticosteroides están indicadas para el tratamiento de algunas vasculitis. Las complicaciones tromboticas pueden requerir heparina profiláctica (10 a 100 UI/kg cada 8 horas SC).

Una variedad de agentes terapéuticos se puede encontrar. En los casos de vasculitis por hipersensibilidad, las dosis de inmunosupresores de prednisolona con antibióticos, o sin ellos dieron buenos resultados. En los casos de fracaso se recomienda la ciclofosfamida. En los perros con lesiones que sólo interesan al tegumento se empleó con éxito dapsona (Avlosulfon), 0.25 mg/kg/8 horas oral las primeras 2 semanas, seguidos por 0.25 mg/kg/día después de la mejoría clínica. Para prevenir las recurrencias, la dapsona fue dada a dosis de 0.5 mg/lb 3 veces por semana durante 4 meses. En los perros tratados con dapsona se indica el control regular del hemograma. Como alternativa a ésta droga se recomendó la sulfasalazina (Azulfidine) en posología inicial de 11 mg/kg/8 horas oral. Después de la resolución lesional los intervalos de toma se llevan a 12 horas y luego a 24. Los perros medicados con sulfasalazina pueden sufrir fiebre, queratoconjuntivitis seca o anomalías en el patrón sanguíneo.

En el caso de la parálisis vasomotora, el principio elemental en la presentación del colapso vasomotor, es el rellenado del sistema vascular para evitar que el corazón lata en vacío. Para activar la motilidad de los vasos se utilizan los fármacos clásicos (cafeína, cardiazol, coramina) Todavía se obtienen mejores resultados con un compuesto de acción simultánea periférica y central (p, ej: cardiazol-efedrina, veriazol-noradrenalina). Para rellenar el sistema vascular se emplearán únicamente aquellos líquidos que no sean eliminados enseguida, por lo cual se excluye la solución salina fisiológica. Lo ideal es una transfusión de sangre o de plasma. Si esto no es posible, se recomienda el empleo de Macrodex o del Glykofusal. (3, 32, 45, 57)

GRANULOMATOSIS LINFOMATOIDE.

Diagnóstico.- Al ser una enfermedad inmunomediada, se deberían demostrar grandes cantidades de IgG e IgM. No se han identificado antígenos específicos.

El diagnóstico diferencial es la neoplasia primaria o secundaria con la cual ésta afección suele confundirse y la vasculitis por hipersensibilidad del pulmón que fue documentada en el gato. El diagnóstico clínico es difícil y requiere en apoyo de una biopsia.

Tratamiento.-El pronóstico en general es malo. En algunos pacientes con el tiempo se desarrolla un linfosarcoma multicéntrico. La corticoterapia y las drogas inmunosupresoras citotóxicas sólo dan alivio temporal. (3, 57)

POLIARTERITIS NODOSA.

Diagnóstico.- El diagnóstico diferencial es la vasculitis por hipersensibilidad. El diagnóstico sólo se confirma mediante biopsia de piel.

Tratamiento.- El pronóstico es de incierto a malo. El tratamiento se basa en glucocorticoides y/o ciclofosfamida. (3, 57)

VASOESPASMO.

Diagnóstico.-En general el diagnóstico es clínico, ya que a éste precede un traumatismo, un corte sobre un vaso sanguíneo, la aplicación de sustancias irritantes, si hubo ruptura de un aneurisma. No suele estar disponible la angiografía necesaria para confirmar el diagnóstico. El diagnóstico diferencial es la trombosis por vasculitis.

Tratamiento.-Infiltración local con clorhidrato de procaína o lidocaina al 2%. (3, 16, 42, 57)

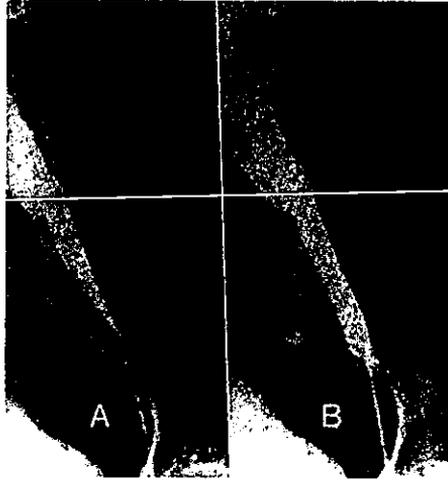


Figura 54.

Un venograma con catéter en la iliaca, muestra que durante la inyección hay un estrechamiento de la vena iliaca en el sitio de la inyección, directamente por un colapso vascular (A), y un retorno a lo normal al final de la inyección (B).

Tomado de Haimovici, H., Vascular surgery. Principles & Techniques, 1976.



Figura 55.

Cuadro izquierdo: estrechamiento directo por un catéter, inducción al espasmo de la arteria renal derecha, observada en un arteriograma renal selectivo. Cuadro derecho: el aortograma abdominal obtenido inmediatamente después del proceso muestra la arteria renal derecha normal.

Tomado de Haimovici, H., Vascular surgery. Principles & Techniques, 1976.

FÍSTULA ARTERIOVENOSA.

Diagnóstico.- Para una investigación preoperatoria de la topografía y alcance de la fistula es muy útil la angiografía.

Si se produce sobre una extremidad, se aprecia una hinchazón de la región, escoriación cutánea con exudación serosa, modificaciones del esqueleto y un característico temblor a la palpación.

El apoyo de la angiografía se basa en que así se puede preservar una irrigación arterial adecuada y el drenaje venoso hasta la región distal de la fistula luego de la escisión radical de la lesión. Las radiografías simples de la región de la fistula rara vez suministran datos adicionales como la reacción perióstica local o rarefacción ósea en la vecindad de la fistula. Para las fistulas ubicadas en los dos tercios distales de un miembro, el medio de contraste se inyecta en la arteria braquial o femoral, respectivamente.

Luego de una pequeña sección sobre la arteria se coloca un catéter o una combinación de aguja-catéter. Si la fistula se localiza en el tercio proximal del miembro, en el tronco o en un órgano interno, debe intentarse la cateterización selectiva del vaso nutricio en su origen desde la aorta o la arteria carótida. Esta maniobra, se realiza bajo imagen intensificada por control fluoroscópico. Se checa la posición correcta del catéter con una inyección de 2 a 5 ml de un medio de contraste. Luego se inyecta un medio de contraste adecuado (Iotalamato de meglumina, Conray 60%; diatrizoato de meglumina, Hypaque R 50 o Renografin R 60 o megluminioglicato). Para las fistulas pequeñas, se dan de 3 a 4 ml y para las grandes unos 15 a 20 ml. Si es posible se hacen varias radiografías en secuencia rápida comenzando en el momento de inyectar el contraste para esbozar arterias y venas. La aplicación de un torniquete puede facilitar la declinación de fistulas congénitas múltiples y diminutas en diferentes localizaciones del miembro.

La ausencia de una fase capilar normal y el esbozo prematuro de las venas son típicos de las lesiones con derivación. Es importante tratar de identificar la continuación distal apenas visible de la arteria que nutre a la fistula.

También se incluye el diagnóstico ultrasonográfico (Doppler).

Los diagnósticos diferenciales de las fistulas, abarcan neoplasias, várices, abscesos, lesiones tegumentarias quísticas, aneurismas, linfedema y tejido cicatrizal.

Tratamiento.-El pronóstico de las fistulas diminutas es bueno. En las fistulas grandes o las que se ubican en áreas inaccesibles para la cirugía correctiva, la prognosis por lo general es mala. El flujo colateral tiene la tendencia intrínseca de incrementar en forma continua. Las fistulas congénitas por lo común tienen un peor pronóstico que las adquiridas.

El tratamiento de las fístulas es quirúrgico, en las áreas inaccesibles mediante la embolización vascular, excepto para las lesiones pequeñas que se pueden controlar durante un tiempo con vendajes compresivos. La ligadura cuidadosa de todas las arterias proximales y distales que alimentan a la fístula, la ligadura de las venas que drenan (llamada ligadura cuádruple) y la escisión completa de las colaterales con los sacos aneurismáticos venosos es el único método que garantiza éxito duradero. La reanastomosis quirúrgica de la arteria afectada a su continuación distal normal por lo general no es decisiva en los animales pequeños a causa del buen desarrollo de su circulación colateral. En las recurrencias después de una resección inicial cautelosa o si hay fístulas múltiples, la única alternativa puede ser la ablación amplia de toda la zona interesada o la amputación del miembro. Los animales con fístulas grandes, pueden tener un aumento sustancial de la volemia. El cierre brusco de la comunicación será seguido por una elevación inmediata de la presión sanguínea y una bradicardia mediada por el vago. Por lo tanto, es necesario ser prudente con la fluidoterapia de éstos pacientes.

En medicina humana, la técnica de embolización arteriográfica se empleó con buenos resultados cuando el acceso quirúrgico era difícil, mutilante o riesgoso para el paciente. La embolización fue lograda con la inyección selectiva o superselectiva de sustancias biodegradables (tejido muscular, esponja de gelatina) o material no resorbible (microesferas de siliconas, espuma de alcohol polivinílico, isobutil-z-cianoacrilato o alambres enroscados empenachados con lana).

Otros métodos de oclusión de los vasos (p, ej: "sombrillas" colocadas por cateterización) no se han utilizado en forma sistemática en la práctica veterinaria.

En cuanto a la técnica quirúrgica, puede corregirse por una cuádruple ligadura interesando los vasos afectados. Esta solución no es posible cuando se trata de pequeños vasos o si la lesión es por completo inaccesible. Un método mejor consiste, después de colocar clamps, en extirpar la arteria en su parte lesionada y en restablecer la continuidad mediante anastomosis termino-terminal. La vena se suturará lateralmente. (3, 32, 42, 57)

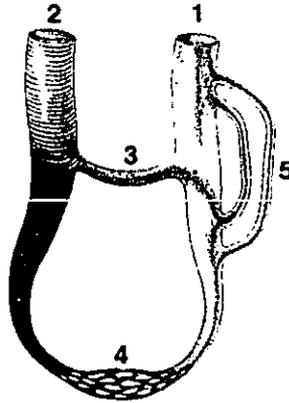


Figura 56.

Diagrama que ilustra el fenómeno de la desviación arteriovenosa: 1)arteria, 2)vena, 3) tronco arteriovenoso, 4)red capilar, 5)circulación colateral. Debido a la falla en la resistencia al nivel de la comunicación arteriovenosa anormal, la sangre arterial entra por la vena por ésta ruta preferencial.

Tomado de Haimovici, H., Vascular surgery. Principles & Techniques, 1976.

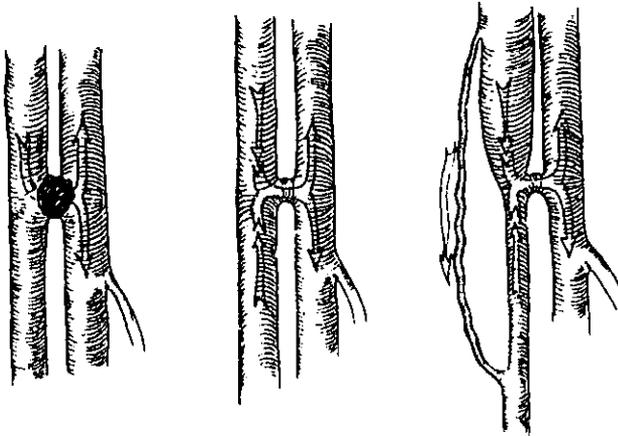


Figura 57.

Desarrollo de una fistula arteriovenosa, la cual se puede formar agudamente o desarrollar con resolución y lisis de un hematoma por daños adyacentes a la pared arterial y venosa. De forma aguda, el flujo sanguíneo de una arteria centralmente y distalmente entran en la vena aunque el flujo adecuado usualmente continua a través de la arteria distal. Los signos de isquemia distal pueden no estar presentes; los pulsos distales pueden estar presentes; el murmullo siempre está presente. Finalmente el flujo puede revertirse en la arteria distal, por lo tanto el

flujo predominante es central y a través de la fístula en la vena. En fístulas arteriovenosas crónicas, la arteria proximal puede alargarse y volverse aneurismática, y la arteria distal puede volverse pequeña. La circulación colateral puede desarrollarse cerca de una fístula y brindar un flujo anti-grado en la arteria distal. La insuficiencia venosa crónica puede también resultar en aumento de la presión en el sistema venoso.

Tomado de Haimovici, Vascular surgery. Principles & Techniques, 1976.

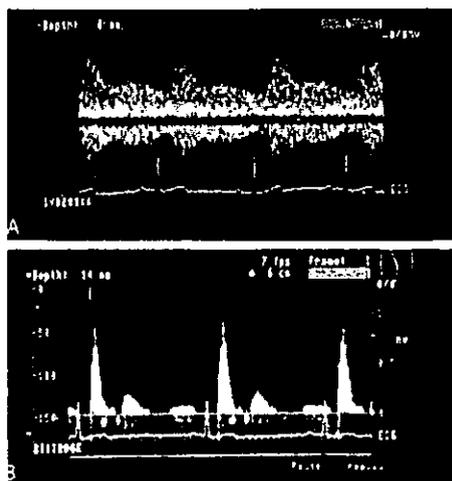


Figura 58.

Sistema Doppler, grabado de una Golden Retriever hembra de 5 años con fístula arteriovenosa traumática. A) La duda en el Doppler era un vaso largo, pulsátil y dilatado asociado con la arteria radial derecha identificado por un flujo de color en la braquial media derecha. Nótese el continuo flujo mejor observado durante la diástole. B) Uso del Doppler grabando a la arteria radial izquierda normal en el mismo perro.

Tomado de Ettinger, S.J., Textbook of veterinary internal medicine of the dog and cat, 1995.



Figura 59.

Cuadro izquierdo: Lesiones de fistula arteriovenosa. La extremidad anterior izquierda está hinchada, la piel escoriada, con exudado seroso en los repliegues cutáneos, y el característico “temblor” de la derivación arteriovenosa puede palparse sobre la vena cefálica.

Cuadro derecho: El mismo perro que en el lado izquierdo, después de la corrección quirúrgica de la fistula.

Tomado de Archibald, J., Traumatología canina, 1977.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

Diagnóstico.- Se puede realizar el diagnóstico de presunción según los datos clínicos. Presiones sistólicas menores a 160 mm Hg, y presiones diastólicas menores a 95 mm de Hg, se consideran por lo general anormales en el perro y el gato en reposo con frecuencias cardiacas normales.

El diagnóstico definitivo de hipertensión sistémica requiere punción arterial o determinación indirecta de presión que es repetible y utiliza una tecnología confiable. Los métodos oscilométricos y Doppler se han utilizado con éxito en perros.

Los gatos son difíciles de evaluar en forma no invasiva, pero la presión sistólica puede ser determinada con Doppler de flujo cristal y capuchón de oclusión.

El diagnóstico de hipertensión pulmonar con cateterización o métodos ecocardiográficos Doppler, determinan la velocidad de la regurgitación tricuspídea o pulmonar asociada a través de las válvulas del lado derecho del corazón. Presiones sistólicas menores a 30 mm Hg, por lo general se consideran anormales.

Tratamiento.-En cuanto a la *hipertensión sistémica*, no hay estudios detallados sobre la terapéutica para ésta afección. El tratamiento por lo general implica un método por pasos, iniciando con terapéutica de diuréticos y restricción de sodio de

la dieta y después con terapéutica vasodilatadora o tratamiento con un bloqueador beta. Ha de considerarse la posibilidad de interacción de fármacos cuando se prescriban regímenes de múltiples medicamentos. Se enlistan algunos de los procedimientos y terapéuticas utilizados comúnmente:

Tratamiento del problema subyacente (p, ej.: hipertiroidismo).

Restricción del sodio en la dieta (p, ej.: Prescription diet h/d o k/d; Hill's Pot Foods)

Diuréticos. (furosemida, 1-3 mg/kg cada 12 horas; o hidroclorotiazida-espironolactona, 2-4 mg/kg del producto combinado, cada 12 horas).

Bloqueador alfa adrenérgico como el prazosin (Minipress; Squibb), cápsula de 1-2 mg cada 8 a 12 horas.

Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) (enalapril, 0.25 a 0.5 mg/kg cada 12 horas; o captopril, 0.5 a 2.0 mg/kg, cada 8 horas)

Bloqueador beta-adrenérgico (propranolol, 0.5 a 1.0 mg/kg cada 8 horas, o equivalente.)

Vasodilatador arterial de acción directa (hidralazina, 1-2 mg/kg cada 12 horas).

Bloqueadores de los canales de calcio. (diltiazem, 0.5 a 1.5 mg/kg cada 8 horas).

Como tratamiento de urgencia se administra una infusión IV de nitroprusiato de sodio, 1 a 5 mg/kg/minuto a una velocidad constante.

Evaluar la presión sanguínea en forma regular para asegurar la eficacia y prevenir daño posterior a los órganos.

Anticipar signos de hipotensión (debilidad, depresión, síncope, insuficiencia renal aguda) y trátese reduciendo la dosis de los medicamentos.

La terapéutica inicial con vasodilatadores, como el prazosin, puede causar hipotensión inmediata; si se reduce la dosis en los primeros 1 a 2 días se pueden prevenir las complicaciones.

La selección de la terapéutica con antihipertensivos varía.

Cuando hay desprendimiento de retina, los autores recomiendan tratamiento enérgico, ya sea con nitroprusiato o una combinación de furosemida, prazosin o hidralazina y propranolol (este tratamiento se ha relacionado con readherencia de la retina).

Considérese la combinación de furosemida, restricción de sodio en la dieta, y ya sea prazosin en el perro o enalapril en el gato en el tratamiento inicial de la hipertensión crónica moderada a intensa.

Se puede agregar un bloqueador beta si la presión sanguínea permanece elevada, o la hidralazina (en el perro o en el gato) puede sustituir al vasodilatador.

El uso de un solo agente terapéutico, rara vez ha tenido éxito en el tratamiento de la hipertensión moderada a intensa. Es más probable que sea eficaz un diurético más un vasodilatador o un inhibidor de la ECA.

En cuanto al tratamiento de la *hipertensión pulmonar* la terapéutica es distinta.

Siempre implica tratamiento de la alteración primaria.

La terapéutica con oxígeno puede disminuir la presión arterial pulmonar si hay vasoconstricción arterial pulmonar reactiva asociada.

Los vasodilatadores están contraindicados en pacientes con hipertensión pulmonar debido a que puede desarrollarse hipotensión sistémica notable. (32)

4.3. VENAS.

FLEBECTASIA.

Tratamiento.- No se requiere un tratamiento específico. (3, 57)

ENFERMEDADES HEMORRAGICAS.

Diagnóstico.- Para la enfermedad de *púrpura hemorrágica* el diagnóstico se basa en la medición de los tiempos de coagulación y protrombina. Además de las pruebas de fragilidad capilar que casi no se emplean en medicina veterinaria.

En cuanto al diagnóstico de la enfermedad de *Von Willebrand*, se descartan a los perros que estén tomando cualquier droga, vacunados de menos de 14 días, o en estro. Los resultados de las concentraciones del Factor Von Willebrand (FVW):Ag se informan como en un porcentaje relativo al plasma canino reunido, el cual arbitrariamente se considera del 100%. Los pacientes con niveles de FVW:Ag mayores al 60% son normales; con concentraciones menores del 40% son deficientes. Aquellos entre el 40 y el 60% se consideran portadores.

Tratamiento.- En el caso de la enfermedad *púrpura hemorrágica*, aparte de los tratamientos de la enfermedad causal, son en gran medida empírica. Los antihistamínicos se emplean en los casos alérgicos, pero los resultados son escasos si ya apareció la extravasación. La adrenalina en aplicaciones locales podrá ser de valor en las hemorragias nasales. Los agentes que favorecen la coagulación se emplean generalmente en los defectos de la misma, pero no se obtendrá respuesta si ya está presente la lesión endotelial. Pero en sí, para tratar en forma adecuada los defectos de coagulación es necesario definir a su debido tiempo la carencia del factor correspondiente.

En el caso de la enfermedad de *Von Willebrand*, el crioprecipitado es una forma enriquecida de fibrinógeno, factores hemofílicos y FVW. Se produce congelando y luego disolviendo al plasma. El crioprecipitado se redisuelve con lentitud y es aspirado sin dificultades desde la fracción plasmática. Este es el agente terapéutico preferido, pero muchas veces su disponibilidad es problemática.

La transfusión con plasma reciente apareado o sangre entera también es satisfactoria. El pretratamiento de los perros donantes con desamino-8-D-arginina vasopresina (Desmopressin, DDA VP; 0.25 mg/kg, vía SC) 30 minutos antes de extraer la sangre incrementará las concentraciones del FVW:Ag en un 30-40%. En

la situación ideal, el FVW del receptor debería ser aumentado en casi el 40% del normal. El cálculo de la cantidad a inyectar depende del conocimiento de la concentración del FVW del receptor, el volumen de sangre (aproximadamente 80 ml/kg), el volumen del producto del donante y el supuesto de que éste último contiene una concentración del FVW:Ag del 100%.

En los perros hipotiroideos con EVW, los problemas hemorrágicos recurrentes se lograron combatir, al menos en parte, con el uso de dosis sustitutivas de la T4. Algunos perros no responden a esta medicación y otros que en principio lo hicieron se vuelven refractarios a la terapia prolongada o repetida con la T4.
(3, 47, 57)

4.4. VASOS LINFÁTICOS.

LINFADENOPATIA.

El término se refiere a una condición general inflamatoria, para lo que se presenta un listado alusivo a todos éstos procesos a nivel linfático, más adelante se mencionarán particularidades de cada enfermedad.

Diagnóstico. - La distribución del cuadro es de significación diagnóstica. Cuando se evalúa un paciente con adenomegalia aislada o regional, se deberá prestar atención a la zona drenada por tales ganglios, ya que casi es segura la localización de la lesión primaria en dicha región.

Se deberá realizar un examen completo de todos los ganglios linfáticos para evaluar su consistencia, tamaño, movilidad, etc. También en casos de linfadenopatía generalizada es importante evaluar otros órganos hemolinfáticos, incluidos el bazo, hígado y médula ósea.

La obtención de un hemograma completo y de los parámetros de la bioquímica sérica es de importancia, en particular cuando se estudia a un paciente con linfadenopatía generalizada. Los cambios en el hemograma pueden sugerir un proceso inflamatorio sistémico o un diagnóstico de neoplasia hematopoyética. A veces, el agente etiológico se puede identificar mediante el examen de un frotis sanguíneo.

Las dos principales anomalías bioquímicas séricas de valor diagnóstico en animales con adenomegalia son la hipercalcemia y la hiperglobulinemia. La primera es un signo que ocurre en casi el 10 al 20% de los perros con linfadenopatía y mieloma múltiple; también en blastomicosis canina.

La hiperglobulinemia monoclonal, comúnmente se registra en perros y gatos con mieloma múltiple y a veces en perros con linfoma y ehrlichiosis. La hiperglobulinemia policlonal es típica en los gatos y perros con micosis sistémicas en gatos con PIF y en perros con ehrlichiosis y linfosarcoma.

Las radiografías no son de mucha validez diagnóstica. En cambio la ultrasonografía es el procedimiento no invasivo que proporciona los mejores resultados en la evaluación de la linfadenopatía intraabdominal. Con ésta técnica, las linfográndulas se pueden retratar y medir con precisión, de modo que se puede vigilar todo el proceso terapéutico. Sumado a esto, el muestreo guiado por ultrasonido puede ser efectuado en estos pacientes con mínimas complicaciones. El examen de aspirados o muestras sólidas de la médula ósea puede ser ventajoso en los cuadros de linfadenopatía generalizada por neoplasia hematopoyética, de preferencia en combinación de los hallazgos hematológicos y evaluación medular por lo general confirma el diagnóstico.

La evaluación citológica de los aspirados ganglionares proporciona información vital, generalmente se utilizan agujas hipodérmicas de calibre 22 a 25 (1 a 1.5 pulgadas) acoplada en una jeringa de 12 a 20 ml. A fin de obtener suficientes células para un diagnóstico citológico son necesarios un mínimo de 6 a 8 ml de succión.

Finalmente la biopsia ganglionar se utiliza como última opción, cuando el examen citológico no aporta elementos diagnósticos definidos. Al respecto, se prefiere la extirpación total del ganglio porque las muestras de piezas sólidas son de interpretación dificultosa al no estar preservada la arquitectura ganglionar. Una vez extraído, se practica una sección longitudinal media, se realizan improntas para citología y la fijación en formol amortiguado al 10%, a razón de una parte del tejido en nueve partes del fijador.

Tratamiento.- El tratamiento de cada afección linfática se desglosará por separado a continuación. (3, 57).

LINFANGITIS / LINFADENITIS.

En particular refiere a la inflamación ganglionar de distintos orígenes.

Diagnóstico.- De manera clínica encontramos si es a nivel de extremidades, claudicación y tumefacción local dolorosa y caliente. Muchos pacientes tienen fiebre, algunos también exhiben anorexia y depresión. Hay aumento de recuentos leucocitarios en afecciones agudas, puede volverse crónica si está causada por una lesión granulomatosa o antigua, tal como un cuerpo extraño oculto o una inflamación aguda mal tratada.

Tratamiento.- El pronóstico es favorable si la afección se trata en forma temprana y apropiada. La terapia consiste en remojos o compresas húmedas locales calientes para reducir la tumefacción y promover el drenaje. La terapia antimicrobiana local agresiva y el uso de antibióticos sistémicos durante 4 a 7 días en los animales con fiebre y anorexia suele posibilitar una recuperación rápida. Si la afección no responde al tratamiento se indica la realización de un cultivo para bacterias y el antibiograma. La exploración quirúrgica se recomienda si están

presentes tractos fistulosos o abscesos o si un cuerpo extraño fue la etiología original. (3, 57).

LINFEDEMA.

Diagnóstico.- En el caso de *linfedema primario*, se basa en la anamnesis y sintomatología. En los casos dudosos puede ser necesaria la linfografía radiográfica o visual para confirmar el diagnóstico. La linfografía radiográfica también es útil en la determinación de la morfología del sistema linfático anómalo.

La linfografía radiográfica se realiza mediante la canulación selectiva de un linfoducto periférico y la posterior inyección de un colorante radiopaco. Este procedimiento se ve facilitado si existen linfangiectasias. En otros casos se inyectan colorantes vitales (azul de Evans al 0.5% o azul violeta patentado al 11%) dentro de las membranas del pie. Mediante la resorción selectiva de éstos colorantes, el linfoducto principal en dorsal del metacarpo o metatarso queda delineado y puede ser canulado con una aguja calibre 26, un tubo plástico pequeño o una cánula linfática especial después de una incisión local. Un medio de contraste soluble yodado, tal como el diatrizoato de meglumina y sodio (Renografin, Hypaque), se inyecta con lentitud y las radiografías de las zonas de interés se realizan tan pronto como sea posible. El medio de contraste hidrosoluble difunde con rapidez a través de las paredes linfáticas hacia el tejido vecino, lo cual hace confusos los detalles radiográficos si las placas no son obtenidas a la brevedad posinyección.

En el linfedema primario se puede apreciar la hipoplasia de los linfáticos proximales y la aplasia ganglionar. Algunos vasos terminan en forma ciega; otros conducen hacia vasos colaterales en lugar de los ganglios o al sector donde se encuentran normalmente. La falta de esbozo linfoglandular no es una prueba absoluta de su ausencia. Las alteraciones de los linfoductos en la región proximal del miembro pueden o no incluir linfectasias marcadas en los vasos distales. En algunos casos los linfoductos son hipoplásicos a lo largo de todo su recorrido. En la aplasia puede ser imposible descubrir vasos linfáticos adecuados para la canulación e inyección del colorante radiográfico. Luego de la incisión se reconoce sin dificultad la naturaleza anormal de estos vasos que han captado algo de colorante vital inyectado en las membranas del pie.

En los perros con linfedema confinado a un miembro se deben considerar cinco diagnósticos diferenciales: edema inflamatorio, trauma, flebenfraxis, linfedema secundario y fístula arteriovenosa. Si el edema comprende al tren anterior, el diagnóstico diferencial es la trombosis de la vena cava craneal por compresión o invasión de la vena por una masa mediastínica. El linfedema bilateral del tren posterior se puede deber a una obstrucción de los ganglios sublumbar por una infiltración tumoral. El linfedema por hipoproteinemia debe ser considerado como diagnóstico diferencial si están afectadas todas las extremidades.

En cuanto al diagnóstico de *linfedema secundario*, de acuerdo al tipo y extensión lesional, el edema de un miembro puede ser la única anomalía detectable o también hay signos sistémicos como fiebre, anorexia y pérdida de peso.

Si el diagnóstico definitivo no se puede fundamentar a partir de la anamnesis y el examen físico, se indica una radiografía de la región donde podría estar localizada la supuesta obstrucción, principalmente el sector pélvico y torácico craneal. En un número sustancial de casos se pueden detectar con la radiología masas de partes blandas o lesiones óseas destructivas. Cuando las radiografías son negativas o si el diagnóstico todavía es incierto se indica un estudio contrastado apropiado. La linfografía rara vez es necesaria, un estudio menos específico es la arteriografía o venografía que a menudo será suficiente. En los casos de edema anterior se puede obtener una información de valor acerca de la región mediastinal mediante esofagografía. Los datos sobre la región pélvica pueden derivar de una urografía excretora o una cistografía y uretrografía, o de la insuflación de aire dentro del recto o de la realización de un enema de bario. Con estos estudios el tamaño de los ganglios sublumbar se puede valorar con mayor precisión que las radiografías simples.

Los linfogramas del edema secundario suelen mostrar un aumento en el número de linfoductos tortuosos y dilatados. La incompetencia valvular lleva a la linfostasis o incluso a un flujo centrífugo en lugar de centripeto del colorante inyectado que esboza los capilares linfáticos dérmicos, (retroflujo dérmico). Los defectos de llenado representan áreas nodales ocluidas por reacción inflamatoria o embolia tumoral. El diagnóstico diferencial del linfedema secundario incluye al tipo primario, edema hipoprotéico por hipoalbuminemia, flebenfraxis regional, celulitis y flebitis. Los hematomas locales por coagulopatías se pueden confundir con el linfedema secundario.

Tratamiento.- Para *linfedema primario* el alivio terapéutico puede ser obtenido a largo plazo (varios meses), en algunos perros con el vendaje de Robert-Jones. Los diuréticos y esteroides pueden acrecentar el efecto de los vendajes. Si el vendaje no mejora la condición, la escisión quirúrgica del tejido subcutáneo edematoso y de la fascia superficial puede lograr una mejoría duradera. La cirugía correctora se realizó en dos tiempos para preservar la viabilidad de la piel. Los objetivos de la cirugía son: 1) extraer en forma permanente el líquido subcutáneo proteináceo con actividad osmótica encharcado, 2) reducir el espacio potencial para la acumulación de líquido, 3) aumentar la tensión tisular con lo cual se reduce la filtración y se fuerza a los líquidos a volver al lecho capilar venoso y 4) corregir la vía de drenaje de los planos tisulares profundos.

Se recomienda que los perros afectados por linfedema primario no integren paneles de reproducción. Las pruebas de apareamiento de los perros con linfedema congénito apoyan la hipótesis de una herencia autosómica dominante con expresión variable de la morfogénesis de los linfoductos.

El pronóstico para *linfedema secundario*, depende de la enfermedad primaria subyacente, la localización e intensidad de la obstrucción y el estado sistémico del paciente. En general, el bloqueo ubicado en una región central, tal como el área axilar o sublumbar, o una obstrucción ganglionar por metástasis tumoral tiene un pronóstico malo.

El tratamiento depende de un diagnóstico preciso de la causa incitante. La medicación antiinflamatoria, vendajes, diuréticos y fisioterapia delicada son útiles en muchos de los edemas traumáticos y posquirúrgicos. Los procesos infecciosos requieren una terapia antimicrobiana crónica. En las condiciones cancerosas, la medicación antiinflamatoria o las drogas citostáticas, o ambas, pueden brindar un alivio temporal. La cirugía reconstructora con el establecimiento del drenaje linfático alternativo no fue emprendida en perros y gatos con linfedema secundario. (3, 57).

4.5. NEOPLASIAS DE VASOS SANGUINEOS PERIFERICOS Y VASOS LINFATICOS.

HEMANGIOSARCOMA.

Diagnóstico.- Ecocardiografía.

Tratamiento.- No encontrado.

(63).

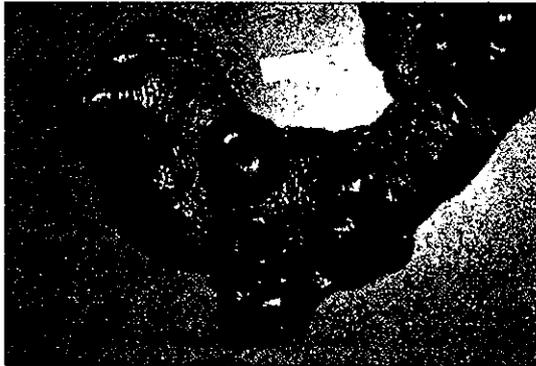


Figura 60.

Hemangiosarcoma primario de bazo en un perro.

Tomado de Trigo, T.F., Patología sistémica veterinaria, 1998.

LINFANGIOMA.

Diagnóstico.- A menudo se descubren de manera incidental. En ocasiones ejercen presión sobre las estructuras vecinas y pueden interferir con la función muscular, la respiración (compresión traqueal), micción o con el funcionamiento normal del canal alimentario. Los diagnósticos diferenciales incluyen otros tipos de masas como abscesos, adenomegalias, neoplasias y quistes congénitos extralinfogénicos.

Tratamiento.- El pronóstico en general es bueno. El tratamiento es quirúrgico, ya sea por escisión o por marsupialización. (3, 57).

LINFOMA / LINFOSARCOMA.

Diagnóstico.- De manera muy general, el diagnóstico de linfoma depende de la historia clínica completa, exploración física, diagnóstico tisular y estadificación clínica. Para ésta debe realizarse biometría hemática completa, cuenta de plaquetas, aspiración o biopsia del núcleo de médula ósea, química sanguínea y radiografías de tórax y abdomen.

Su historia clínica debe incluir la valoración del consumo actual y previo de agua y frecuencia de la micción, porque suelen reflejar hipercalcemia y patología renal subsecuente.

El examen físico debe incluir la palpación de todos los ganglios linfáticos (inclusive palpación rectal de los ganglios sublumbar) y vísceras abdominales. Debido a que la afección de la médula ósea puede producir anomalías hemáticas, examinar estrechamente las mucosas en busca de palidez o petequias.

La afección visceral puede provocar insuficiencia de órganos; por tanto, buscar signos físicos que pudieran indicar patología hepática o renal (p. ej.: ictericia, úlceras urémicas).

En más del 33% de los perros con linfoma ocurren anomalías oftálmicas, entre las cuales se encuentran uveítis, hemorragia e infiltración ocular.

Las anomalías hemáticas se presentan en la mayor parte de los perros y gatos con linfoma multicéntrico. Estas incluyen en orden decreciente de frecuencia, linfocitos inmaduros atípicos en la circulación, trombocitopenia, eosinopenia, anemia y eritrocitos nucleados.

La anemia suele ser observada en entidades crónicas; no obstante, un pequeño porcentaje de animales tiene datos compatibles con pérdida de sangre o hemólisis. Los gatos (+) a FeLV, son más propensos a sufrir anemia que los no infectados.

La aspiración y la biopsia del núcleo de médula ósea revelan modificaciones de la proporción mieloide:eritroide de dicha estructura, e infiltración medular por linfocitos neoplásicos.

Las anomalías bioquímicas incluyen que del 15 al 20% de los perros con linfoma, tendrán elevación del calcio sérico. La posibilidad de hipercalcemia es mayor en perros con la forma mediastínica, aunque clínicamente es más importante como causa de nefropatía hipercalcémica, etiología tal vez irreversible de insuficiencia renal.

Las elevaciones del nitrógeno de la urea sanguínea y la creatinina sérica pueden deberse a filtrado neoplásico de riñones, nefrosis hipercalcémica o deshidratación. La mayor concentración sérica de enzimas hepáticas o bilirrubina puede indicar infiltrado neoplásico del hígado.

Pueden encontrarse globulinas séricas anormalmente elevadas en algunos linfoma de células B.

El diagnóstico por imagen incluiría radiografía y ultrasonografía, aunque no son diagnósticas del linfoma, pueden resultar útiles para estadificar o identificar la extensión de la enfermedad.

Hay pruebas de crecimiento de ganglios linfáticos esternales y sublumbar, hígado y bazo en 50% de perros con linfoma.

Las radiografías de tórax son importantes para identificar masas que se deben al linfoma mediastínico, y se recomienda obtenerlas en cualquier perro con hipercalcemia de causa desconocida. Los estudios con contraste del aparato gastrointestinal alto son anormales en la mayor parte de los animales con linfoma de esa vía. En el caso de linfoma renal, las radiografías demuestran el incremento del tamaño renal.

La valoración histopatológica y citológica de tejidos afectados es necesaria para confirmar al linfoma. La citología por aspiración con aguja fina de ganglios linfáticos, vísceras y otros sitios afectados pueden sugerir enfermedad neoplásica; sin embargo, se recomienda diagnóstico histológico concluyente.

La biopsia está indicada, según algunos autores para linfoma gastrointestinal o alimentario, linfoma multicéntrico (en particular del ganglio periférico afectado), linfoma renal (biopsia percutánea), linfoma óseo y linfoma cutáneo.

Para el linfoma digestivo, con frecuencia es difícil establecer el diagnóstico definitivo y algunos autores recomiendan una laparotomía para obtener muestras de tejidos. Esta conducta retrasa el inicio de la quimioterapia en tanto cicatriza la herida. Sin embargo, la cirugía suele permitir reseca masas localizadas de tumor y reducir en consecuencia la carga del mismo o aliviar una enfermedad obstructiva. En contraste, otro sistema es el uso de la ultrasonografía para obtener

el diagnóstico definitivo mediante aspiración por aguja fina o biopsia Tru-cut. Se encontró que este método era seguro y confiable, menos invasor y permitía valorar otras estructuras abdominales. El uso del endoscopio para examinar el tubo digestivo alto y colon, permite tomar biopsias, la desventaja de ésta, incluye la imposibilidad de examinar órganos y ganglios linfáticos abdominales para establecer una etapa precisa y la posibilidad de obtener muestras superficiales, no diagnósticas, que reflejan procesos inflamatorios secundarios que rodean al linfoma.

Además de los descritos en párrafos anteriores, el linfoma mediastinal en muchos casos requiere la toracocentesis que revela la presencia de un derrame serohemorrágico a francamente hemorrágico con abundancia de células linfoides neoplásicas vacuoladas. En ocasiones se presenta el quilotórax debido a la erosión tumoral del conducto torácico. Por lo general, en las formas mediastinales es rara la invasión neoplásica de otros órganos, con la posible excepción de la médula ósea.

Las radiografías torácicas simples son de extrema ayuda en la confirmación del diagnóstico. Aunque otros tumores pueden ocupar el mediastino anterior o posterior en los felinos, por lo regular ocurren en pacientes gerontes(geriátricos). La presencia de una masa mediastinal en un gato joven es altamente sugestiva de linfoma. La confirmación se puede obtener mediante el examen citológico del líquido pleural o de aspirados percutáneos con aguja fina de las masas. Al respecto, las lesiones mediastinales se pueden aspirar con sencillez y seguridad con una aguja calibre 23 a 25 usando un acceso intercostal lateral.

En la forma multicéntrica igual que en otras formas anatómicas, la confirmación de diagnóstico por lo regular se alcanza mediante el examen citológico de un aspirado ganglionar, hepático o esplénico; las muestras mediante cirugía rara vez son una necesidad. Los especímenes citológicos usualmente revelan una población monomórfica de linfocitos inmaduros.

El diagnóstico diferencial varía según la forma anatómica de la enfermedad.

Para linfadenopatías incluye enfermedades infecciosas, enfermedades inmunomediadas y otros tipos de neoplasias metastásicas.

Para linfoma alimentario, incluye enteritis linfocítica-plasmática, otros tipos de neoplasias intestinales, enfermedad granulomatosa del colon y síndrome hipereosinofílico.

Para linfoma mediastínico incluye tumores de tiroides ectópicos, tumores de base del corazón, timoma y granulomatosis pulmonar linfomatoide.

Para linfoma cutáneo incluye infecciones, trastornos cutáneos inmunomediados y parasitarios, y otras dermatopatías neoplásicas.

Tratamiento.- Independientemente del origen anatómico del linfoma, existen varios protocolos de quimioterapia, cada uno ha tenido éxito, algunos autores sugieren que la mezcla de muchos principios activos es de mejor opción. A continuación se enlistarán todos los protocolos farmacológicos.

Los protocolos de quimioterapia sistémica constituyen la base del tratamiento de linfomas multicéntricos y sistémicos. Sin tratamiento, la mayor parte de los animales con linfoma sucumben a la enfermedad en cuatro a seis semanas. El tratamiento puede resultar muy gratificante, con elevadas tasas de remisión completa y buena calidad de vida que en general se mantiene durante las remisiones.

La quimioterapia con un solo agente es menos costosa y tóxica que la combinada. Sin embargo, con la notable excepción de la doxorubicina (Adriamycin; Adria Labs.) no es tan eficaz como la quimioterapia combinada.



Figura 61.



Figura 62.

Ambas figuras anteriores: un Dobermann pinscher macho de 5 años de edad, se presentó con linfadenopatía generalizada. Hay un difuso incremento en las densidades intersticiales. Diagnóstico: Linfoma. El diagnóstico se confirmó con una biopsia de linfonodo.

Tomado de Burk, R.L., Ackerman, N., Small animal radiology and ultrasonography. A diagnosis atlas and text, 1994.

Fuente: Dr. Ettinger.

- Protocolo Drogas y posología.
- VCP-6MP V: 0.030 mg/kg, IV, días 1 y 8
C: 5 mg/kg/día oral, días 15-21.
P: 2 mg/kg/día, oral, días 1-8; luego 1 mg/kg/día, oral, días 9-21.
6-MP: 5 mg/kg/día, oral, días 15-21. (repetir protocolo c/ 30 días).
- Madewell Inducción de remisión.
V: 0.5 mg/m² ASC, IV, dosis única.
C: 50 mg/m² ASC, oral, 4 días / semana.
P: 10 mg/m² ASC, oral, cada 12 horas durante 1 semana, más tarde días alternados.
Mantenimiento A.
C: 50 mg/m² ASC, oral, 4 días / semana.
6-MP: 50 mg/m² ASC, oral, 1 vez / día.
MTX: 2.5 mg/kg ASC, oral, cada 12 horas 1 vez / semana.
Mantenimiento B.
P: 10 mg/m² ASC, cada 12 horas, en días alternados.
C: 50 mg/m² ASC, 4 días / semana.
- COAP-L C: 50 mg/m² ASC, oral, 1 vez / día, 4 veces/semana por 8 semanas.
V: 0.5 mg/m² ASC, IV, 1 vez / semana por 8 semanas.
A: 100 mg/m² ASC, IV, 1 vez/ día, primeros 4 días de terapia.
P: 20 mg/m², oral, cada 12 horas por 7 días; luego 10 mg/m² ASC, cada 12 horas, en días alternados durante 7 semanas.
L: 20,000 UI/m² ASC, IP, 1 vez en semanas 9 y 10.
- COAP-L+
Vac. Autóloga. Similar al anterior más la vacuna tumoral autóloga en semanas 10, 11, 12, 14 y 16.
- AMC V: 0.025 mg/kg, IV, días 1 y 14.
L: 400 UI/kg, IP, días 1, 7, 14, 21.
C: 10 mg/kg, IV, día 7.
MTX: 0.8 mg/kg, IV, día 21.
- AMC+
Levamisol. Igual a la anterior mas levamisol.
Lz: 5 mg/kg, oral, lunes, miércoles y viernes.
- COP. C: 300 mg/m² ASC, oral día 1.
V: 0.75 mg/m² ASC, IV, días 1, 8, 15.
P: 1 mg/kg, oral, 1 vez / día durante 22 días; luego días alternados

CTX: ciclofosfamida (Cytoxan; Bristol-Myers).
Ara-C: arabinósido de citosina (Cytosar; Upjohn)
VCR: vincristina (Oncovin; Lilly)
6-MP: 6-mercaptopurina (Purinethol; Burroughs Wellcome)
MTX: metotrexate (Lederle)
DOX: doxorubicina (Adriamycin; Adrian Labs)
L-ASP: L-asparaginasa (Elspar, Merck, Sharp & Dohme)
CHLOR: clorambucil (Leukeran, Burroughs Wellcome)
PO vía oral. IV: vía intravenosa. UI: Unidades internacionales.
IP: vía intraperitoneal.

Otro protocolo de la University of Wisconsin-Madison:
Fuente: Birchard / Sherding.

Ciclo 1: Inducción.

Semana 1: vincristina, 0.7 mg/m²,IV;L-asparaginasa, 400 UI/kg, IM y prednisona, 2 mg/kg, PO, una vez al día.
Semana 2: ciclofosfamida, 200 mg/m², IV y prednisona una vez/día, 1.5 mg/kg,PO
Semana 3: vincristina 0.7 mg/m²,IV y prednisona 1 mg/kg,PO, 1 vez / día.
Semana 4: doxorubicina, 30 mg/kg,IV y prednisona, 0,5 mg/kg,PO 1 vez / día.
Semana 6: vincristina 0.7 mg/kg,IV.
Semana 7: ciclofosfamida 200 mg/m²,IV
Semana 8: vincristina 0.7 mg/m²,IV
Semana 9: doxorubicina 30 mg/m²,IV.

Ciclo 2:

Si hay remisión completa en la semana 9, continuar el tratamiento a intervalos de 2 semanas, alternando vincristina 0.7 mg/m²,IV; clorambucil (Leukeran), 1.4 mg/kg,PO; vincristina 0.7 mg/m², y metotrexate 0.8 mg/kg, IV. Se utiliza doxorubicina, 30 mg/m², para sustituir cada segundo tratamiento de metotrexate. Este ciclo continúa hasta la semana 25.

Ciclo 3:

Si hay remisión completa a la semana 25, continuar la secuencia de tratamiento presentada en el ciclo 2, pero ahora a intervalos de 3 semanas. Este ciclo continua hasta la semana 51.

Ciclo 4:

Si hay remisión completa en la semana 51, continuar con la secuencia de tratamiento presentada en el ciclo 2, pero ahora a intervalos de 4 semanas. Ya no se sustituye doxorubicina por metotrexate. Todo el tratamiento se suspende en la semana 156.

Entre los tratamientos experimentales que se valoran actualmente para el linfoma se encuentran:

Inmunoterapia en combinación con quimioterapia tradicional.

No han sido eficaces los inmunoestimulantes inespecíficos, como levamisol, ni diversos extractos bacterianos.

Las vacunas tumorales derivadas del propio tumor del huésped y el uso de anticuerpos monoclonales específicos se someten en la actualidad a valoración.

Radiación de todo el cuerpo (RTC) combinada con trasplante de médula ósea (TMO); en un futuro próximo, estos procedimientos estarán disponibles en el ámbito veterinario.

La radioterapia se considera debido al alto grado de radiosensibilidad de linfocitos malignos hace atractiva la opción atractiva para la terapéutica paliativa del linfoma extraganglionar sola a combinada con quimioterapia sistémica.

(3, 32, 33, 36 38, 51, 57, 63)

Es importante hacer mención de que además del tratamiento con quimioterapia, el soporte alimenticio o nutricional de éstos pacientes es parte vital, tanto para que haya una buena respuesta a los fármacos y no se exacerbe la pérdida de peso, que generalmente, acompaña a cualquier proceso neoplásico.

La pérdida de peso progresiva en los pacientes con enfermedades neoplásicas, aún con aporte nutricional adecuado para el peso, la raza y su función zootécnica es bastante frecuente, ya que éstas actúan como parásitos obligados y compiten sin ningún problema con el hospedero.

Existen varios factores relacionados a este cuadro clínico como son:

Alteración en el metabolismo de los carbohidratos.

Alteración en el metabolismo de las proteínas.

Alteración en el metabolismo de las grasas.

Alteraciones en la digestión y absorción secundarias al efecto mecánico de la neoplasia en el tracto gastrointestinal.

Períodos de anorexia de origen neoplásico o secundarios a quimioterapia.

Pérdida de nutrientes a través de efusiones, exudados, vómito, diarrea y orina.

Dolor.

Que de manera conjunta se potencializan manifestando el cuadro clínico denominado caquexia por cáncer o caquexia cancerígena que forma parte de los síndromes paraneoplásicos más comunes. (53, 54)



Figura 63.

Canino raza Airedale terrier, macho, presenta linfadenopatía generalizada, muy sugerente de linfoma, basándonos en su historia clínica y evolución.

Tomado de Horst, J.C., Clínica de las enfermedades del perro, 1977.

5.- EXAMEN FISICO ESPECIAL PARA SISTEMA VASCULAR PERIFÉRICO.

Para acercarnos al diagnóstico de pacientes con problemas vasculares periféricos, debemos recordar que una de las tareas más importantes del ECOP es recopilar información para obtener los datos básicos; éstos incluyen la información obtenida de la historia clínica, el examen físico, y algunos exámenes de laboratorio por ejemplo, estudios hematológicos, radiográficos y electrocardiográficos. Con base en ésta información podemos empezar a tener un diagnóstico tentativo; pero el diagnóstico definitivo requiere de estudios más completos como es la ecocardiografía y la angiocardiografía.

La historia clínica nos aporta datos muy valiosos como son la edad, raza y sexo del paciente; la edad es importante en el diagnóstico de ciertas enfermedades, principalmente de origen congénito que aparecen en perros jóvenes, mientras que los problemas adquiridos aparecen en perros de edad mediana a avanzada.

Si es posible, deberá obtenerse información sobre antecedentes familiares de los pacientes que estamos atendiendo.

Deberán hacerse ciertas preguntas pertinentes con el fin de obtener mayor información:

- ¿Está el animal excesivamente cansado o débil?
- ¿Presenta intolerancia al frío o al ejercicio?
- ¿Manifiesta depresión o letargo?
- ¿Tiene tos, disnea o cianosis?
- ¿Se fatiga fácilmente?
- ¿Es más frecuente en el día o en las noches?

La tos es uno de los primeros signos que se detectan en pacientes con problemas cardíacos, inicialmente sucede durante las noches, pero posteriormente se presenta con el ejercicio y la excitación; se debe principalmente a la congestión y edema pulmonar, también se puede presentar como respuesta al aumento de tamaño de las cámaras cardíacas que ejercen presión sobre la tráquea; los pacientes que presentan signos respiratorios sugieren un cuadro de ICCL.

Examen físico.

Los métodos propedéuticos utilizados son inspección, palpación, percusión y auscultación; tanto en perros como en gatos.

Inspección general del paciente.

Incluye la condición física, porque algunos animales en estadios terminales de enfermedad se encuentran muy delgados o con gran distensión abdominal provocada por la ascitis, mientras que otros están en una buena condición física.

La evaluación de la circulación periférica se realiza mediante la inspección de las membranas mucosas y el tiempo de llenado capilar, además del grado de deshidratación en caso de que éste exista.

Membranas mucosas pálidas: Indican estados de shock por hipoperfusión, anemia o vasoconstricción periférica, con poscarga disminuida y se acompaña de TLLC lento.

Mucosas cianóticas:

Nos hacen pensar en puentes arterio-venosos de derecha a izquierda en los cuales la sangre pobremente oxigenada se mezcla con la sangre rica en oxígeno en el sistema arterial, éstas patologías pueden desarrollar policitemia como respuesta fisiológica a la hipoxia crónica.

La cianosis también puede presentarse en animales con ICC severa y secundaria a disfunción pulmonar.

Mucosas hiperémicas.

Indican estados congestivos y si se presentan con petequias o equimosis pueden indicar trastornos en la coagulación.

Mucosas normales.

Indican perfusión periférica normal, pero debemos evaluar tanto las mucosas craneales (oral y conjuntival), como las caudales (vaginal o prepucial), porque pueden darse casos en que las mucosas craneales están normales y las caudales están cianóticas, esto ocurre en casos como PDA donde el ducto anterior es distal a las arterias que van a irrigar a la cabeza.

La inspección del cuello se realiza para detectar la presencia del pulso yugular que refleja distensión venosa con aumento de la presión venosa central, puede acompañarse también de distensión y engrosamiento de venas mamarias (como sucede en casos de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda o insuficiencia tricuspídea), también en trombosis de vena cava craneal.

El edema subcutáneo no es común en los perros ni en los gatos, pero cuando se presenta, generalmente es en el área ventral del cuello y en el escroto, siendo éste último, el primer lugar donde comienza el edema; en el perro es más común el edema en cavidades como la ascitis o el hidrotórax, esto nos obliga a evaluar el grado de deshidratación del paciente, teniendo en cuenta que cualquier manifestación de edema es signo de deshidratación.

Pulso.

La palpación de pulso femoral, es uno de los elementos más importantes del examen físico del aparato cardiovascular, requiere constante práctica con el fin de adquirir habilidad; la palpación del pulso en los animales saludables es importante para poder establecer diferencia entre el pulso normal del animal. La palpación se dificulta en perros condrodisplásicos, obesos, incluso con pie en extremo laxa, o cuando están muy temblorosos.

El pulso arterial femoral nos indica la fuerza, regularidad y frecuencia de la presión arterial periférica y requiere una correlación entre la palpación del pulso, simultáneo a la auscultación cardíaca; es un indicador indirecto del volumen/ minuto.

El pulso normal del perro se caracteriza por ser irregular, rápido, fuerte, lleno y de arco bajo y largo; con una frecuencia igual a la frecuencia cardíaca. Si la frecuencia del pulso es menor nos indica un déficit en el pulso, como sucede en casos de arritmias, en las cuales se presentan contracciones ventriculares antes de que éstos se hallan llenado adecuadamente, bombeándose menor cantidad de sangre creando pulsos vacíos.

El pulso puede ser débil o hipoquinético cuando se presenta por ejemplo, cardiomiopatía dilatada, estenosis subaórtica, o estenosis aórtica, defectos del tabique, estenosis pulmonar o bien cuadros de shock y deshidratación por tener una disminución del rendimiento ventricular. El pulso será fuerte o hiperquinético en casos de excitación, hipertiroidismo, fiebre y sepsis; es característico de lesiones que cursan con desviaciones diastólicas como ocurre en persistencia del ducto arterioso o regurgitación aórtica.

El pulso inaparente se caracteriza por ser muy fino, poco perceptible (vacío, débil y de arco bajo) en general este tipo de pulso se presenta en estados de choque y en estados cianóticos terminales de ICC.

El pulso alternante es un pulso débil y fuerte pero regular, generalmente indica enfermedad del miocardio o arritmias.

En sí, la frecuencia del pulso normal en el perro es de 80-140/min, y en el gato de 150-220/min. Se aumentan en casos de fiebre, insuficiencia cardíaca, choque, excitación, estrés, etc. Se disminuye en arritmias y anomalías del SNC. (64)



Figura 64.

Palpación de la arteria femoral.

Tomado de Aguilar, B.J., Programa de la Universidad para la educación a distancia. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos, 2000.

Grado de deshidratación.

En cuanto al grado de deshidratación, debemos hacer hincapié en que es importante conocer tanto los grados de deshidratación y los signos de éstos, además de la terapia de fluidos para el tratamiento de los mismos.

A continuación se enlistan tanto los grados de deshidratación como sus signos clínicos.

Según Birchard/Sherding:

DESHIDRATACION	SIGNOS.
-5%	No identificables; la historia clínica puede sugerir deshidratación.
5%	Pérdida ligera de elasticidad de la piel.
6-8%	Retraso definitivo para que la piel regrese a su posición normal, los ojos pueden estar hundidos. en las órbitas, TLLC ligeramente prolongado, las mucosas pueden estar ligeramente secas.
10-12%	La piel pellizcada no regresa a su posición normal, TLLC prolongado, ojos hundidos en sus órbitas, mucosas secas, signos de choque. (aumento de FC, pulso débil)
12-15%	Signos de choque, colapso y depresión intensa, muerte inminente.

En la contraparte, debemos restituir la cantidad de líquidos que haya sido perdida, es importante saber que el requerimiento de líquidos debe ser la suma de los requerimientos de mantenimiento diario (líquido requerido diariamente: homeostasis). También debemos tener en cuenta los déficits por deshidratación y pérdida continuas. Esta pérdida por mantenimiento se obtiene de lo que el perro o gato eliminan por la orina, pulmón, apto. digestivo, y piel. Los requerimientos de mantenimiento se modifican en base al tamaño, edad, y a la presencia de fiebre.

Como el 80% del peso corporal es agua la deshidratación es directamente al agua, es decir si un perro pesa 10 kg; 8 kg son agua y si está deshidratado el 10% ha perdido 100 ml.

MANTENIMIENTO:

- vía renal: de 20-25 ml/kg/día.
- vía digestiva: 5 ml/kg/día.
- vía pulmonar: 10-20 ml/kg/día.
- vía cutánea: 2 ml/kg/día.

Del 75-80% del volumen debe ser restituido durante las primeras 24 horas, dando lo restante en el segundo día.

Para ser aún más gráficos, pondremos un ejemplo.

Perro de 14 kg. Con una deshidratación del 8%, con vómito. El requerimiento de líquido durante las 24 hrs, sería de 1624 ml.

MANTENIMIENTO:

- a) vía renal: 350 ml
- b) vía digestiva: 70 ml
- c) vía pulmonar: 280 ml.
- d) vía cutánea: 28 ml.

728 ml

DESHIDRATACIÓN:

14 kg x 80% = 11.200 kg. de agua.

11.200 kg. X 8% = 896 ml.

Por lo que la suma de 728 ml. más 896 ml. es de 1624 ml. (65).

La importancia de saber sobre deshidratación y terapia de fluidos, no sólo estriba en el sistema vascular periférico, pero si está afectado el nivel o el porcentaje de agua en el organismo, no se podrá evaluar de manera objetiva ni el sistema vascular periférico, ni otro sistema o aparato.

En seguida, se listarán los estudios de laboratorio en los que podremos apoyarnos para evaluar en sistema vascular periférico. Se retoma nuevamente el tema, basándonos en reintroducir al lector en el capítulo en cuestión y así recordarlos para poder relacionarlos con el examen físico y la evaluación del sistema circulatorio.

Entre los estudios de laboratorio con los que contamos podemos mencionar: Angiocardiografía.- Es un método diagnóstico que consiste en utilizar un medio de contraste radiopaco (El lector se podrá remitir al capítulo de diagnóstico, donde se amplía la información referente a medios de contraste y cantidades, además de otros detalles) vía intravenosa para tomar una serie radiográfica y así delimitar las cámaras del corazón, y los grandes vasos para diagnosticar entre otros, comunicaciones entre cámaras cardíacas y grandes vasos o comunicaciones entre los vasos.

Angiocardiografía no selectiva.- En la cual se inyecta el medio a través de la vena yugular y de ahí se difunde rápidamente hacia el corazón; con la técnica directa o selectiva, el medio de contraste se aplica directamente en la cámara cardíaca a través de la cateterización cardíaca y mediante el uso de una cámara de cinefluoroscopia.

Desafortunadamente estos métodos son invasivos y requieren una tranquilización profunda del paciente e incluso la anestesia porque requieren precisión e inmovilidad del paciente y por eso no se emplea con mucha frecuencia.

La angiocardiografía no selectiva está indicada en casos de problemas congénitos o adquiridos que mantengan flujos intracardiacos o extracardiacos; se ha utilizado para el diagnóstico de dirofilariasis en gatos cuando los hallazgos de laboratorio no son concluyentes y para confirmar tromboembolismos de las arterias renales, como ocurre en gatos con cardiomiopatías y que han llegado con historia de anuria.

Cuando se desea realizar un angiocardiograma no selectivo se coloca al animal en decúbito lateral (después de haberle colocado el catéter intravenoso en yugular), ésta posición se prefiere para problemas congénitos y en decúbito esternal para la proyección dorsoventral y visualizar las arterias pulmonares.

Se inyecta el medio de contraste rápidamente a razón de 0.75 a 1.5 cc de medio/kg de peso, como son medios yodados, podría considerarse que la dosis corresponde a 400 mg de yodo/kg de peso.

Dependiendo de la estructura en la que estamos interesados y del funcionamiento del sistema cardiovascular, se obtendrán exposiciones cada 2 a 8 segundos después de la inyección del medio. Los tiempos cortos pueden ser utilizados para evaluar el corazón derecho y las arterias pulmonares, y los tiempos más largos para evaluar estructuras del lado izquierdo del corazón o en animales con ICC con tiempos circulatorios lentos.

Limitantes, riesgos y costos.

Esta técnica es más recomendable para animales menores a 20 kgs debido a la dilución que sufre el medio de contraste, sobre todo cuando se trata de ver estructuras del lado izquierdo.

El tiempo exacto de exposición es difícil de predecir, por lo que se requieren muchas exposiciones.

Las anomalías cardíacas complejas son difíciles de diagnosticar con ésta técnica, no aporta hallazgos concluyentes por la difusión rápida del medio.

El medio de contraste puede traer efectos secundarios como son hipotensión, arritmias cardíacas, nefrotoxicidad (especialmente si hay antecedentes) o reacciones alérgicas como fiebre, urticaria y edema laríngeo; los agentes hiperosmolares pueden agravar un cuadro de ICC preexistente.

Los costos son menores comparados con la cateterización cardíaca y angiocardiografía selectiva pero son iguales o ligeramente mayores comparados con el ultrasonido.

Por lo tanto, si se dispone de la ecocardiografía, ésta debe preferirse antes que la angiocardiografía no selectiva, pero cuando la ecocardiografía llegue a fallar en la identificación de algunos problemas, se preferirá la cateterización cardíaca selectiva sobre la no selectiva.

Las tomografías y resonancia magnética pueden darnos información similar, pero los costos no la hacen práctica en medicina veterinaria.

Cateterización cardíaca.-Se define como un método que combina a la angiocardigrafía con los procesos hemodinámicos con fines diagnósticos. Consiste en la introducción de sondas o catéteres directamente al corazón a través de la vasculatura sistémica para medir ciertas variables como presiones y flujos sanguíneos y a la vez tomar muestras sanguíneas para determinación de gases sanguíneos y presiones en el interior de las cámaras.

Sirve además para determinar la dirección de las desviaciones de flujos sanguíneos, colocar marcapasos transvenosos, y estudios electrofisiológicos que incluyen determinaciones de contractividad cardíaca, resistencia pulmonar y vascular periférica, así como la fracción de eyección. Pueden tomarse biopsias endomiocárdicas cuando se sospecha de miocarditis.

No tiene contraindicaciones absolutas, más que costo-beneficio; sin embargo, si el diagnóstico puede llevarse a cabo por un método no invasivo, deberá preferirse el no invasivo.

Cuando se decide por la cateterización, se deberá estabilizar al paciente; si presenta cuadros febriles, enfermedad respiratoria o desórdenes de coagulación antes de proceder con éste método, se deben corregir, las anormalidades de líquidos y electrolitos o anemias y realizar una oximetría previa al estudio.

El método requiere de una anestesia que puede ser en un plano ligero o moderado porque no es un método muy doloroso, pero sí invasivo en cuanto a la colocación de catéteres (bajo guías fluoroscópicas), que deben ser suaves para deslizarlos fácilmente a través del vaso sanguíneo y flexibles, pero a la vez lo suficientemente rígidos como para que la punta sea controlada para la manipulación de la parte proximal del catéter; las hay especialmente diseñadas para angiocardigrafía y cateterización cardíaca; deben manipularse con precaución para evitar daños endoteliales.

La aproximación puede ser a través de un vaso periférico o transtorácica a nivel del 3° al 5° espacio intercostal, pero tiene más riesgos como el de provocar una tamponada cardíaca por puncionar una arteria coronaria o provocar neumotórax, arritmias ventriculares fatales o inyectar erróneamente el medio de contraste en el saco pericárdico, por eso esta aproximación no se recomienda en la mayoría de los casos.

Se prefiere la inserción del catéter por vía percutánea o venodisección.

Al final de la cateterización se debe tener cuidado al retirar la sonda para evitar la formación de trombos y sangrados graves.

La cateterización se realiza para medir presiones intravasculares registradas en las cámaras cardíacas o para determinar áreas de estenosis y si está presente la ICC. La presión debe tomarse antes y después de intervenciones terapéuticas como valvuloplastia de balón para valorar la hemodinámica posterior al tratamiento.

Ecocardiografía y ultrasonido Doppler.- Es un método de estudio que utiliza las ondas sonoras de gran frecuencia (más de 20 000 hz.), por encima del rango perceptible por el oído humano, pero que gracias a sus características físicas pueden ser transformadas en imágenes por un microprocesador o computadora que viene dentro del aparato de ultrasonido (ultrasonógrafo), éste analiza la reflexión de las ondas o ecos; la imagen registrada proporciona datos relacionados con la anatomía y funcionamiento del tejido estudiado. Proporciona información del tamaño, forma, localización, número y márgenes de las distintas partes del cuerpo al igual que con las radiografías, con la diferencia de que aporta información acerca de la textura del tejido blando.

Las propiedades más importantes del sonido son frecuencia, velocidad y longitud de onda, si la velocidad del sonido es constante (similar en todos los tejidos), la longitud de onda es inversamente proporcional a la frecuencia, por eso cuando se aumenta la frecuencia disminuye la longitud de onda; aumenta la penetración del rayo ultrasónico y disminuye la resolución.

En pequeñas especies se usan frecuencias ultrasónicas medidas en Megahertz (Mhz), en rangos de 1-10, siendo preferida la de 5 Mhz para el corazón.

El perro o el gato pueden estar en decúbito supino o en decúbito lateral derecho (si la mesa de exploración tiene una agujero para el transductor), la ventana acústica para éstos, está en el lado derecho del tórax justo por arriba del esternón y debajo del nivel del pulmón donde puede examinarse el corazón; a la imagen proyectada desde ésta área se les denomina paraesternal derecha. El atrio derecho es la porción del corazón que menos se ve en ésta proyección, por lo tanto, cuando se sospecha de un problema a este nivel-por ejemplo-, hemangiosarcoma-, entonces debe examinarse el corazón tanto del lado derecho como del lado izquierdo.

El ultrasonido del corazón o ecocardiografía es un método no invasivo para evaluar la anatomía y funcionamiento cardíaco.

Doppler.- Es útil para valorar las características del flujo sanguíneo. Con éstas modalidades se pueden diagnosticar enfermedades cardíacas, así como observar la respuesta al tratamiento, sin embargo su utilidad depende de una aproximación al paciente con la historia, examen físico, Rayos X, Ecocardiografía, así como otros exámenes diagnósticos. Puede usarse otra modificación al modo B con burbujas (solución salina agitada) para incrementar la ecogenicidad de las partes del corazón y así poder

diagnosticar defectos del tabique atrial o ventricular, tetralogía de Fallot, persistencia del ducto arterioso. (64)

En ésta introducción también se profundizará en métodos de revisión específicos para otros sistemas u órganos, que están estrechamente relacionados con el sistema vascular, tales como respiratorio, cardiaco, hepático y renal. Muchas veces los problemas vasculares pueden ser consecuencia de otra afección y no ser problemas primarios.

Aparato respiratorio.- Las vías respiratorias se clasifican en superiores, ubicadas cranealmente a la entrada del tórax y en inferiores, ubicadas caudalmente a la entrada del tórax.

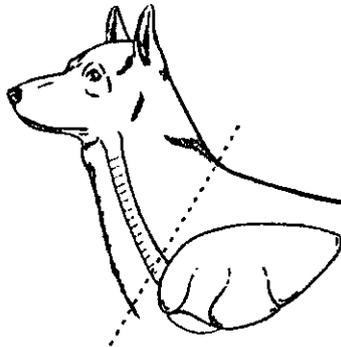


Figura 65.

Vías respiratorias superiores e inferiores.

Tomado de Aguilar, B.J., Programa de la Universidad para la educación a distancia. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos, 2000.

Se debe realizar la inspección y la palpación de las estructuras externas que conforman las vías respiratorias superiores como la nariz, los huesos de la cavidad nasal, la faringe y la laringe para detectar la presencia de secreciones, de tejidos anormales o de asimetrías en éstas regiones. En la tráquea cervical se debe estimular el reflejo tusígeno presionando sus paredes con los dedos pulgar e índice o pulgar y medio, el cual en condiciones normales debe ser negativo.

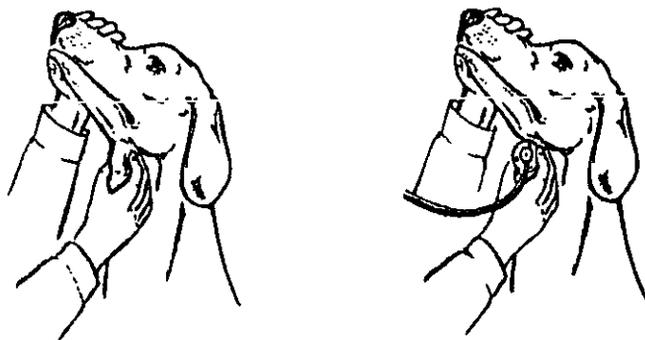


Figura 66.

Estimulación del reflejo tusígeno.

Tomado de Aguilar B.J., Programa de la Universidad para la educación a distancia. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos, 2000.

Es importante tener en cuenta la predisposición de algunas razas a ciertos problemas, como es el caso de las razas braquicéfalas con elongación del paladar blando, el Siberian husky y el Bull terrier son propensos a la parálisis laríngea y las razas pequeñas al colapso traqueal.

De igual forma, para el examen de las vías respiratorias inferiores se debe realizar la inspección y la palpación de la pared torácica para determinar si existen alteraciones en su conformación, así como la auscultación de los campos pulmonares y la presencia de sonidos respiratorios anormales.

La auscultación se debe iniciar en la región laríngea y en la tráquea cervical, ubicando el estetoscopio en la región cervical ventral y media del cuello.

Posteriormente se auscultan los campos pulmonares en ambos hemitórax, tomando como base los siguientes límites:

Cranealmente.- el borde caudal de la escápula.

Dorsalmente.- la columna vertebral torácica y las masas musculares.

Caudalmente.- se traza una línea imaginaria en dirección craneoventral, la cual inicia en el onceavo espacio intercostal a nivel costovertebral, que pase por la mitad de la novena costilla y desemboque hasta la sexta costilla a la altura de la unión costoesternal.

Ventralmente.- al esternón.

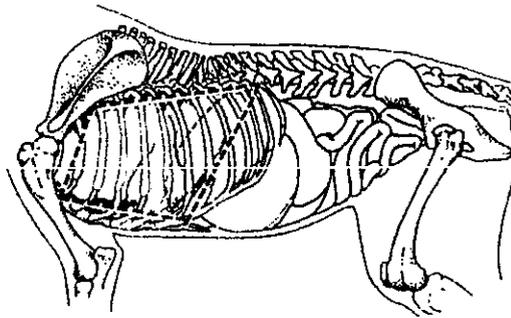


Figura 67.

Límites para la auscultación de los campos pulmonares.

Tomado de Aguilar B.J., Programa de la Universidad para la educación a distancia. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos, 2000.

Existen interferencias que se pueden presentar durante la auscultación, como el jadeo de los perros o el ronroneo de los gatos. Para detener el jadeo de los perros se recomienda sujetar al paciente manteniendo su hocico cerrado, y el ronroneo del gato puede evitarse colocando el dedo sobre uno a ambos orificios nasales o produciendo un estrés ligero golpeando con la palma de la mano en la mesa de exploración. Otros ruidos que pueden interferir con la auscultación son el frotamiento del pelo con el estetoscopio, la presencia de sonidos gastrointestinales y los ruidos externos que se perciban en la habitación.

Los sonidos respiratorios anormales son:

Sonido vesicular aumentado.- que puede estar provocado por:

- a) Parietales.- Por una disminución en la masa muscular y en la grasa, como sucede en los estados de caquexia y en atrofas musculares.
- b) Pulmonares.- Debidos a un mecanismo compensatorio funcional de las partes sanas del pulmón.
- c) Compensatorias metabólicas u originadas en otros aparatos y sistemas.- Como en caso de anemia severa, de acidosis metabólica, de hipertermia y de excitación.

Sonido vesicular disminuido o ausente.-provocado por los siguientes factores:

- a) Disminución en la ventilación pulmonar.- Como en el caso de un enfisema pulmonar (alveolos llenos de líquido, infiltrado celular o sustituido por otro tejido)
- b) Disminución en la condición del sonido.- por problemas de tipo obstructivo.

- c) Por causas pleurales.- Como en casos de derrame o efusión pleural, de neumotórax o de hernia diafragmática.

Soplos primarios o sibilancias.- Modificaciones patológicas del sonido bronquial originadas por el estrechamiento bronquial, que se detectan en áreas donde normalmente se esperaría encontrar el sonido bronquial y que pueden ser localizadas o generalizadas. Estos sonidos los produce el paso de aire a través de un orificio inerte o fijo, lo cual le da características silbantes que se escuchan durante la respiración.

Estridores.- Se originan por un estrechamiento de las vías respiratorias altas produciendo un sonido de alta intensidad durante la inspiración, lo cual aumenta la dificultad respiratoria del paciente en esta etapa.

Soplos secundarios.- Están dados por una mejor transmisión de los sonidos debido a la consolidación del tejido pulmonar. Son sonidos de larga duración, de alta intensidad y detectados durante la inspiración y espiración en las partes periféricas del campo de auscultación pulmonar, en donde bajo condiciones normales se esperaría escuchar el sonido vesicular.

Creptaciones, también conocidas como estertores.- Son sonidos discontinuos que generalmente se escuchan mejor durante la fase de inspiración. Pueden ser finas, medianas o gruesas dependiendo del diámetro de las vías respiratorias afectadas, y están dadas por el paso de burbujas de aire a través de líquido en las vías respiratorias. Estos sonidos son similares a los producidos al soplar con un popote en un vaso de agua. Las creptaciones finas son similares al sonido producido al frotarse uno mismo el pelo junto al oído. Estos sonidos anormales pueden presentarse principalmente en casos de neumonía, neumonía por aspiración, contusión pulmonar y edema pulmonar.

Cuando existen alteraciones en la respiración es importante establecer el tipo de patrón respiratorio que presenta el paciente, el cual será determinado por la inspección y por la auscultación y confirmado por estudios radiográficos de tórax, por pruebas de laboratorio o por ambos procedimientos.

Patrones respiratorios.-

Existen tres patrones respiratorios anormales que son: el obstructivo, el restrictivo y el diverso. Los dos primeros se presentan cuando el origen del problema se ubica en el aparato respiratorio y el tercero se presenta cuando la alteración en la respiración está dada por un mecanismo compensatorio de termorregulación, de oxigenación o de alteraciones del equilibrio ácido-base.

- Patrón respiratorio obstructivo: Se caracteriza por un aumento en la profundidad respiratoria (hiperpnea) con una frecuencia respiratoria normal (batipnea) o incrementada (polipnea). Los pacientes con éste tipo de patrón respiratorio presentan una obstrucción en uno o más sitios de las vías respiratorias superiores o inferiores. Cuando la obstrucción es en las vías superiores generalmente se produce un incremento en el esfuerzo inspiratorio, mientras que en obstrucciones

de las vías respiratorias inferiores es común que se presente un incremento en el esfuerzo espiratorio. Pueden existir combinaciones obstructivas en las vías respiratorias altas y en las bajas. Las alteraciones en la auscultación más frecuentemente encontradas en este patrón son las sibilancias, estridores o una disminución o ausencia del sonido vesicular en las áreas afectadas.

- Patrón respiratorio restrictivo: Se presenta cuando se reduce la capacidad de los pulmones para insuflarse, lo que provoca una disminución en la profundidad respiratoria y un incremento compensatorio en su frecuencia (taquipnea). El patrón restrictivo puede tener tres orígenes:
 1. Pulmonar.- Por consolidación pulmonar causada por neumonía, edema, neoplasias primarias o metastásicas, abscesos, micosis, fibrosis o por contusión pulmonar.
 2. Torácico.- Por condiciones que ocupen espacio torácico, como derrames o efusiones pleurales (quilotórax, hemotórax, pnotórax, neoplasias, FCCD, hipoproteinemias severas), por presencia de aire libre en la cavidad pleural como neumotórax, por órganos abdominales en el tórax como hernia diafragmática o tórax inestable debido a fracturas múltiples de costillas. También el dolor torácico es causa de insuflación inadecuada.
 3. Abdominal.- Por tumores, derrame o efusión peritoneal, dilatación, vólvulo gástrico o peritonitis.

Las alteraciones en la auscultación más frecuentemente encontradas en este patrón son la disminución o la ausencia del sonido vesicular, la presencia de soplos secundarios y de crepitaciones.

- Patrón respiratorio diverso: Se presenta cuando existen alteraciones en la respiración debidas a un mecanismo compensatorio, y no como un problema que se origina en el aparato respiratorio. Este patrón a su vez se divide en dos subtipos:

1.- Subtipo 1.- Se presenta cuando existe un incremento en la frecuencia y en la profundidad respiratoria debido a un respuesta fisiológica al dolor o al ejercicio, o provocado patológicamente por una acidosis metabólica como resultado de intoxicación por etilenglicol, por choque calórico o en casos de una anemia severa.

2.- Subtipo2.- Se identifica cuando se presenta una disminución en la frecuencia y en la profundidad respiratoria, como sucede frecuentemente durante la anestesia, en algunos pacientes con traumatismo craneoencefálico y en pacientes con alcalosis metabólica.

(64)

Cardíaco.- A través de la auscultación torácica se identifican los sonidos cardíacos, el ritmo y la frecuencia de los latidos, así como la presencia de soplos.

En condiciones normales, la frecuencia cardiaca en el perro es de 80-140 latidos por minuto y en el gato es de 150-220 latidos por minuto.

Los sonidos cardíacos normales se crean por el flujo sanguíneo turbulento, asociado a las vibraciones en el tejido adyacente durante el ciclo cardíaco. Aunque muchos de estos sonidos son demasiado bajos en frecuencia o intensidad como para ser escuchados, otros pueden detectarse a través del estetoscopio.

Los sonidos cardíacos se deben escuchar a nivel de cada una de las válvulas cardíacas, las cuales tienen la siguiente ubicación.

- a) pulmonar.- en el 3er o 4º espacio intercostal, del lado izquierdo del tórax y al nivel de la unión costocóndral.
- b) aórtica.- en el 4º o 5º espacio intercostal, del lado izquierdo del tórax por arriba de la unión costocóndral.
- c) mitral.- en el 5º o 6º espacio intercostal, del lado izquierdo del tórax y a nivel costocóndral.
- d) tricúspide.- en el 4º o 5º espacio intercostal, del lado derecho del tórax y a nivel de la unión costocóndral.

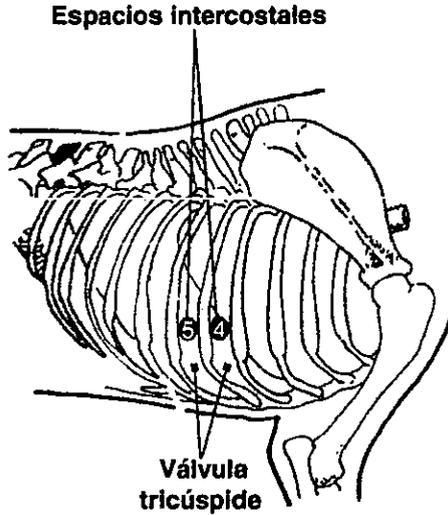


Figura 68.
Ubicación de las válvulas pulmonar, aórtica y mitral.
Tomado de Aguilar, B.J., Programa de la Universidad para la educación a distancia. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos, 2000.

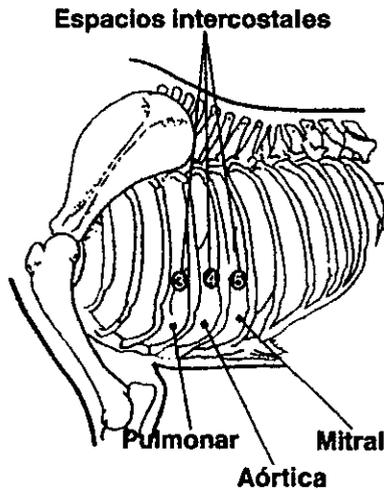


Figura 69.
Ubicación de la válvula tricúspide.
Tomado de Aguilar, B.J., Programa de la Universidad para la educación a distancia. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos, 2000.

Para describir los soplos se toman en cuenta la frecuencia, la intensidad-sonoridad y su duración.

Para realizar una auscultación adecuada es importante la paciencia del clínico, así como la realización de este procedimiento en una habitación tranquila. De ser posible, el paciente debe permanecer en cuadripedestación para que el corazón ocupe su posición anatómica normal.

Es muy importante evitar el jadeo en el perro, el ronroneo en el gato y otros ruidos que puedan interferir durante la auscultación cardiaca como el temblor o los movimientos musculares, así como el frotamiento del pelo con el estetoscopio, los sonidos gastrointestinales y los ruidos externos a la habitación donde se realice el procedimiento.

Utilizando únicamente el estetoscopio es muy difícil determinar si la alteración se presenta durante la sístole o durante la diástole, para lo cual será necesario ayudarse con el fonocardiograma.

Sonidos cardíacos.-Los sonidos cardíacos normales en el perro y el gato son:

- a) El sonido S1.- Se asocia con el cierre y con la tensión de las válvulas atrioventriculares al inicio de la sístole (mitral y tricúspide).
- b) El sonido S2.- Se asocia con el cierre de las válvulas semilunares (pulmonar y aórtica) al final de la sístole.

El aumento en la intensidad del sonido S1 puede deberse a una pared torácica delgada, a la presencia de alto tono simpático, a taquicardia o hipertensión arterial sistémica o al acortamiento del intervalo P-R. La disminución en intensidad puede estar provocada por obesidad, por la presencia de derrame pericárdico, por hernia diafragmática, por cardiomiopatía dilatada, por estado de volemia, por deficiente llenado ventricular o por la presencia de derrame pleural.

El incremento en la intensidad del sonido S2 puede resultar de una hipertensión pulmonar secundaria a dirofilariasis, cor pulmonar o de la presencia de puentes congénitos asociados al complejo o al síndrome de Eisenmenger.

Los sonidos S3 y S4 o sonidos de galope, nombrados así por su semejanza al sonido producido por el galope de un caballo, ocurren durante la diástole y normalmente no son audibles en los perros ni en los gatos y pueden ser detectados por medio del fonocardiograma.

La presencia de los sonidos S3 o S4 no tienen nada que ver con la automaticidad ni con el proceso de conducción intracardiaca. Cuando hay una frecuencia cardiaca muy alta es difícil distinguir el sonido S3 o el S4. Si ambos sonidos están presentes pueden encontrarse sobrepuestos y a esta circunstancia se le llama "sumación de galope".

La presencia del sonido S3 indica una dilatación ventricular asociada con una insuficiencia miocárdica. La presencia del sonido S4 (atrial o galope presistólico) está asociada con vibraciones de baja frecuencia inducidas por el flujo sanguíneo dentro de los ventrículos durante la contracción atrial, lo cual se presenta en el electrocardiograma justo después de la onda P.

La detección del sonido S4 también se asocia con un incremento en la rigidez muscular, como la que ocurre en casos de cardiomiopatía hipertrófica y en otras condiciones causantes de hipertrofia ventricular, como el hipertiroidismo en los gatos. En los gatos estresados puede escucharse un sonido S4 transitorio de significado desconocido.

Cabe aclarar que la diferenciación entre el sonido S3 y S4 sólo puede hacerse con la ayuda de un fonocardiograma.

Soplos cardíacos.- Los soplos se caracterizan por su coordinación con los eventos del ciclo cardíaco pudiendo presentarse durante la sístole (sistólicos), durante la diástole (diastólicos) o entre las dos. También se caracterizan por su punto de máxima intensidad (PMI) y por su radiación sobre la pared torácica.

Los soplos sistólicos pueden presentarse al principio de la sístole (presistólicos), en medio de la sístole (mesosistólicos), al final de la sístole (telosistólicos), desde el principio hasta el final de la diástole. Esta clasificación sólo puede realizarse utilizando un fonocardiograma.

La intensidad de los soplos es arbitrariamente graduada en escala del I hasta el VI, con base en el grado de su percepción.

Grado I.- Es un soplo muy ligero que se escucha solamente en un ambiente sin ruidos y después de algunos minutos de estar auscultando al paciente.

Grado II.- Es un soplo ligero, pero que se escucha fácilmente con el estetoscopio.

Grado III.- Representa un soplo de moderada intensidad.

Grado IV.- Es un soplo intenso, pero no está acompañado por un estremecimiento precordial.

Grado V.- Corresponde a un soplo intenso con estremecimiento precordial palpable.

Grado VI.- Constituye un soplo muy intenso, que puede ser escuchado aún despegando el estetoscopio de la pared torácica y que se acompaña de un estremecimiento precordial mayor.

Los soplos también se clasifican por su forma de acuerdo con su apariencia en un fonocardiograma, y con base en ésta clasificación pueden existir distintos soplos:

a) Sistólicos en meseta o de regurgitación (holosistólicos).- Se inician cerca del sonido S1 y presentan una intensidad uniforme hasta el final de la sístole. Generalmente, este tipo de soplos se asocia con

insuficiencia valvular atrio-ventricular y con deficiencia del septo interventricular.

b) Sistólicos en incremento y disminución o en forma de diamante.- Inicia con una baja intensidad, llega a su máximo a la mitad de la sístole y enseguida disminuye su intensidad. En estos casos, los sonidos S1 y S2 pueden escucharse claramente antes y después del soplo. A este tipo de soplos también se les conoce como soplos de eyección, debido a que se presentan durante la eyección con una obstrucción del flujo ventricular.

c) Sistólicos en disminución.- Inician alto y disminuyen su intensidad con el tiempo y pueden presentarse durante la sístole o durante la diástole.

d) Sistólicos continuos.- Se presentan desde el inicio hasta el final de la sístole y de la diástole.

e) Continuos o de maquinaria.- Ocurren durante todo el ciclo cardiaco e indican que existe un gradiente significativo de presión en la conexión de dos vías. La persistencia del ducto arterioso es la causa más común de un soplo continuo. El punto de máxima intensidad es alto en la base izquierda sobre el área de la válvula pulmonar y tiende a radiar en forma craneal, ventral y a la derecha.

f) Diastólicos.- En general son poco comunes, pero son detectados en pacientes con insuficiencia aórtica, con endocarditis bacteriana o con una enfermedad degenerativa de la válvula aórtica.

Es muy importante determinar si el soplo se presenta durante la sístole o durante la diástole y definir su punto de máxima intensidad.

Existen soplos que se asocian con la presencia de anemias, fiebre, un alto tono simpático, estados de hipertiroidismo, presencia de fistulas arteriovenosas periféricas, hipoproteinemia y con corazones de perros atletas.
(64)

Hepático.- Nos basaremos en la palpación de la cavidad abdominal, la cual debe realizarse a dos manos, de ser posible con el paciente en cuadripedestación, deslizado las diferentes estructuras de la cavidad abdominal con la punta de los dedos y con mucha delicadeza, debido a que ciertas patologías hacen que el paciente manifieste dolor y tensión abdominal al realizar la palpación.

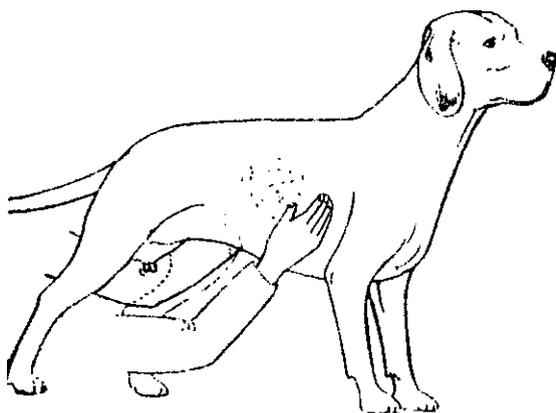


Figura 70.

Palpación de la cavidad abdominal.

Tomado de Aguilar, B.J., Programa de la Universidad para la educación a distancia. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos, 2000.

Bajo condiciones normales se pueden palpar la parte caudal de los lóbulos hepáticos, sobre todo en pacientes delgados o caquéticos, metiendo las manos bajo el arco costal, pero el hígado no puede ser palpado en su totalidad.

Cuando se llegan a detectar alteraciones durante la palpación abdominal es importante describir lo que se está palpando, sobre todo si se remitirá el paciente a estudios posteriores como radiología, en donde el radiólogo necesitará ésta información para realizar proyecciones o estudios especiales y así llegar a un diagnóstico definitivo.

En ésta descripción de la palpación deben incluirse la localización, el tamaño, la forma, las características de la superficie, si es desplazable o no y la consistencia de las alteraciones palpadas.

Se recomienda dividir imaginariamente el abdomen para ubicar el lugar que ocupan los órganos contenidos en él, siguiendo el procedimiento que a continuación se describe:

- 1) Se traza una línea desde la tercera vértebra lumbar y en dirección craneoventral hasta el cartílago xifoides del esternón.
- 2) Se traza una segunda línea desde la tercera vértebra lumbar y en dirección caudoventral, hasta la región inguinal.
- 3) Finalmente se traza una tercera línea horizontal sobre la región media del abdomen.

Con este procedimiento tendremos una región craneodorsal, una región media, una región caudodorsal y una región caudoventral del abdomen.

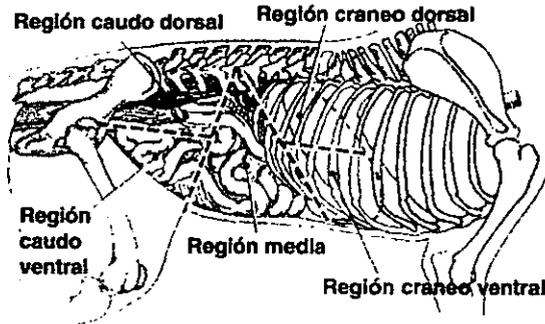


Figura 71.

División del abdomen para ubicar a los órganos contenidos él.

Tomado de Aguilar, B.J., Programa de la Universidad para la educación a distancia. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos, 2000.

La región de nuestro interés en éste caso es la región craneodorsal, en la cual encontramos parte del lóbulo hepático lateral derecho e izquierdo, el fondo y el cuerpo del estómago cuando está ocupado, el riñón derecho sobre todo en perros o gatos delgados.

Al igual que en los otros aparatos o sistemas, se deben integrar los datos de la historia clínica con los hallazgos del examen físico para establecer un diagnóstico y terapéutica. Algunos de los signos asociados más frecuentes que se relacionan con los padecimientos hepáticos, son además de dolor a la palpación, una consistencia generalmente dura o de bordes redondeados; además, tal vez, de cambios de color en las mucosas, baja de peso, pérdida de apetito, vómito, de los cuales es importante tomar en cuenta su duración, frecuencia y el grado de severidad. (64)

Renal.- Los padecimientos del aparato urinario pueden tener manifestaciones sistémicas, por lo que es importante tomar en cuenta algunos signos en otros aparatos o sistemas que pudieran llegar a tener relación, como la presencia de úlceras en cavidad oral, consecuencia de uremia; las mucosas pálidas son signos secundarios a una anemia por insuficiencia renal crónica; la

asimetría facial (mandíbula de caucho) puede deberse a un hiperparatiroidismo renal secundario; o las alteraciones en la respiración (patrón diverso subtipo 1) por acidosis metabólica debida a una insuficiencia renal.

Palpación.- En los gatos ambos riñones pueden palparse fácilmente, pero se debe tomar en cuenta que son desplazables y que se pueden llegar a confundir con cuerpos extraños.

En los perros se puede palpar fácilmente el riñón izquierdo pero el derecho es más difícil de palpar, aunque en los pacientes delgados o caquéticos se logra con mayor facilidad.

La vejiga generalmente es fácil de palpar cuando está ocupada por orina y también en casos de problemas obstructivos o de daño neurológico en su inervación, así como en presencia de urolitiasis.

Cuando se sospeche de un problema obstructivo uretral, se recomienda introducir una sonda urinaria a través del meato urinario externo, la cual no pasará más allá del sitio de obstrucción.

La presencia de uroperitoneo secundario a una ruptura de vejiga, la cual puede ser de origen traumático o iatrogénico, generalmente va acompañada de dolor abdominal y de anuria. Para confirmar este diagnóstico se recurre a abdominocentesis y a estudios radiográficos.

Los signos que se asocian con mayor frecuencia a problemas urinarios obstructivos son: poliaquiuria, disuria, estranguria y hematuria. Cuando existen daños neurológicos se puede llegar a presentar atonía vesical, sobredistención, incontinencia urinaria y hematuria secundaria a una infección de las vías urinarias. (64)

Sistema linfático.

En forma rutinaria, la palpación de los nódulos linfáticos regionales se realiza para evaluar su superficie y sobre todo su tamaño, tomando en cuenta que pueden encontrarse aumentados de tamaño como respuesta a un proceso inflamatorio en la región donde se localizan, o como respuesta a un proceso neoplásico primario como linfosarcoma o metastásico.

Los nódulos linfáticos explorables son:

Mandibulares.- Localizados en el espacio mandibular rostroventralmente a la glándula mandibular.

Pre-escapulares.- Ubicados craneal al hombro y por debajo del músculo homotransverso.

Inguinales.- Localizados en la ramificación de las arterias y venas pudendas axilares externas, a la altura del pezón inguinal.

Poplíteos.- Ubicados en el canal que existe entre los músculos bíceps femoral y semitendinoso.

Bajo condiciones normales los nódulos linfáticos localizados en la cavidad abdominal no pueden palparse, a menos de que se encuentren aumentados de tamaño como en casos de linfosarcoma. (64)

En ocasiones se pueden llegar a palpar los nódulos linfáticos mesentéricos a través del abdomen, o los sublumbaros a través de la palpación transrectal.

Sólo se puede determinar un aumento en el tamaño de los nódulos linfáticos mediastínicos a través de estudios radiográficos. (64).

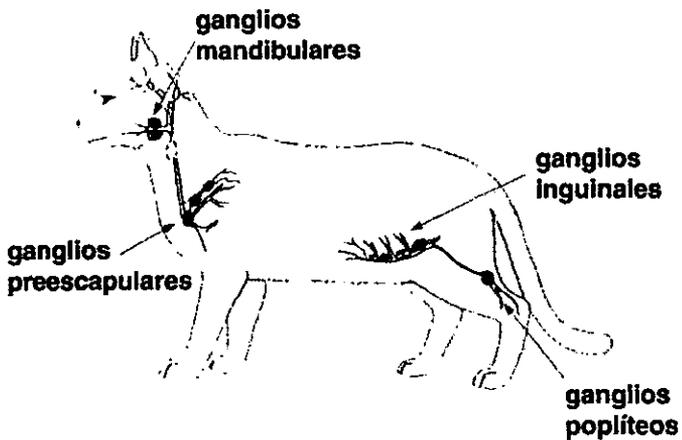
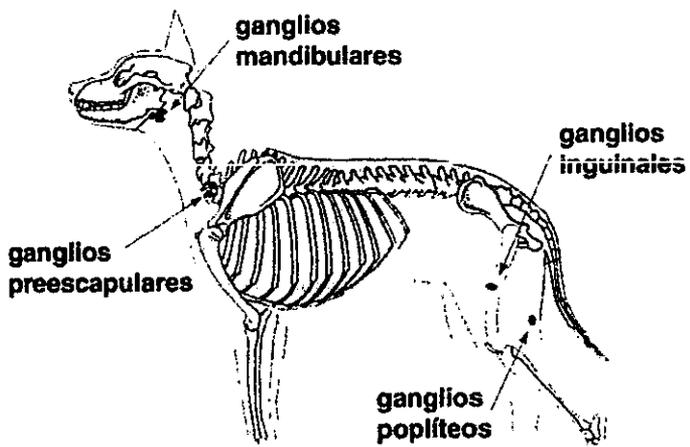


Figura 72.
 Nódulos linfáticos palpables en el perro y el gato.
 Tomado de Aguilar, B.J. Programa de la Universidad para la educación a distancia. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos, 2000.

REPORTE DEL EXAMEN VASCULAR PERIFÉRICO.

ECOP

I.DATOS GENERALES

Nombre del propietario:

Dirección:

Teléfono:

Nombre del paciente:

Especie:

Sexo:

Edad o fecha de nacimiento:

Raza.

Color.

Talla.

Función zootécnica:

Susceptibilidad de raza (para problemas vasculares):

HISTORIA CLINICA

Procedencia del animal:

¿Desde qué edad o hace cuánto tiempo está con usted?

En caso de perros mestizos, ¿se conoce la raza de los padres?

¿Convive con otros animales? ¿Cuáles?

¿Hay cansancio o debilidad?

Sí No.

¿Hay intolerancia al ejercicio?

Sí No

¿Manifiesta depresión o letargo?

Sí No

¿Ha habido pérdida de peso últimamente?

Sí No

¿Ha sufrido cambios de carácter, actitud o postura?

Sí No.

¿Ha tenido dolor en las extremidades?

Sí No

¿Ha notado usted claudicación en algún miembro?

Sí No.

¿En cuál y por cuántos días?

¿Ha notado cambios en el consumo de agua y de micción? Sí No

¿Se ha diagnosticado a su perro o gato, con alguna enfermedad endócrina (hipotiroidismo, diabetes mellitus, hiper o hipo adrenocorticismos), o alguna enfermedad infecciosa crónica?

¿Ha padecido alguna otra enfermedad y ha recibido tratamiento para la misma?

¿Hubo mejoría en ese padecimiento?

¿Sabe usted si ha sufrido algún traumatismo (golpe) o algún otro tipo de accidente?

¿Cuál fue el diagnóstico y/o se realizó algún estudio para determinarlo?

¿Su perro o gato ha sufrido mordeduras a nivel de miembros, ya sean torácicos o pélvicos, o ha sufrido problemas de automutilación?

¿Ha sufrido cateterizaciones intravenosas en los últimos meses? Sí No.

¿Se le han administrado medicamentos por la misma vía en los últimos meses? Sí No.

¿En caso de que así sea, cuál fue el principio activo, en qué dosis se administró y cuál fue el esquema del tratamiento?

¿Hay historia de alguna enfermedad entre sus padres, abuelos o hermanos(as)? Sí No.

¿Hace cuánto notó el inicio de tales cambios? Días Semanas

Meses: Años. (35, 63)

En el caso de gatos, también es pertinente realizar otras preguntas:

¿Está esterilizado? Sí No.

¿Últimamente ha dejado salir al gato o éste se ha escapado? Sí No.

¿Ha regresado herido, con mordeduras, rasguños, etc.? Sí No.

¿Dónde?

¿Su perro o gato han viajado últimamente a regiones cálidas o cálidas-húmedas? Sí No.

¿Ha notado la presencia de algún parásito externo ya sean pulgas, garrapatas, piojos, etc.? Sí No.

¿Tales parásitos fueron mandados al laboratorio para su identificación?

¿En caso de que se haya identificado, se tomó alguna prueba de sangre o alguna otra prueba?

¿Hace cuánto tiempo fue desparasitado por última vez?

¿Con qué principio activo fue?

¿En qué dosis?

¿Se realizó algún examen coproparasitológico?

¿El calendario de vacunación está al corriente? Sí No.

Perros: Rabia

Gatos: Panleucopenia.

Moquillo canino.

Calicivirus.

Hepatitis infecciosa.

Rinotraqueitis.

Leptospirosis.

Leucemia felina.

Parvovirus.

Rabia.

Coronavirus.

Bordetella.

Parainfluenza.

¿Qué come y en qué cantidad?

En caso de ser alimento concentrado, ¿de qué marca es?

¿Suele dar sobras de alimento o alimento que no sea propio para ellos?

¿Suele usted utilizar alguna sustancia química, como insecticidas, rodenticidas, fertilizantes, solventes, anticongelantes, etc? En dónde los almacena?

EXAMEN FISICO

General:

Condición general (estado de carnes), aspecto y comportamiento:

<i>Examen de ojos:</i>	<i>Reflejo pupilar:</i>
<i>Examen de boca:</i>	<i>Examen de garganta:</i>
<i>Examen de oídos:</i>	<i>Examen de nariz.</i>
<i>Examen de tronco:</i>	
<i>Examen de extremidades:</i>	
<i>Examen de genitales:</i>	
<i>Examen de piel:</i>	
<i>Palpación abdominal:</i>	
<i>Palpación torácica:</i>	
<i>Ritmo de la respiración:</i>	<i>Ritmo cardiaco:</i>
<i>Frecuencia cardiaca:</i>	<i>Frecuencia respiratoria:</i>
<i>Pulso (evaluar frecuencia, tono, ritmo y amplitud):</i>	
<i>Temperatura:</i>	
<i>Grado de deshidratación:</i>	
<i>Mucosas:</i>	
<i>Cadena ganglionar:</i>	
<i>Tiempo de llenado capilar:</i>	<i>Peso:</i>

Especial:

Debido a su importancia vascular y a su estrecha relación con el sistema vascular, es necesario evaluar ciertos sistemas muy en especial, pues si encontramos alguna falla en éstos, los problemas vasculares tal vez se deban a un efecto secundario y no a un efecto primario, por ello, los sistemas u órganos que nos interesan más son: Renal, Cardíaco, Hepático y Respiratorio.

Se tratará de evaluar y revisar en concreto cada una de sus partes en caso de que sea posible.

Aparato respiratorio:

<i>Estimulación de reflejo tusígeno:</i>	(+)	(-)
<i>Revisión de estructuras externas :</i>		
<i>Nariz:</i>		
<i>Huesos de cav.nasal:</i>		
<i>Auscultación de campos pulmonares:</i>		
<i>Revisión de sonidos respiratorios normales:</i>		
<i>Variaciones en los sonidos anteriores tales como:</i>		
<i>Sonido vesicular aumentado:</i>		
<i>Sonido vesicular disminuido o ausente:</i>		
<i>Soplo primario:</i>		
<i>Estridores:</i>		
<i>Soplo secundario.</i>		
<i>Crepitaciones o estertores:</i>		

Comentarios u observaciones:

Cardíaco:

Revisión de válvulas cardiacas:

Pulmonar:

Aórtico:

Mitral:

Tricúspide:

Revisión de sonidos cardiacos: (Únicamente si se cuenta con fonocardiograma)

S1:

S2:

Presencia de sonidos de galope:

Revisión de soplos cardiacos:

Clasificación:

Comentarios u observaciones:

Hepático:

Palpación de cavidad abdominal: (zona craneodorsal)

Presencia de dolor: (+) (-)

Revisión de mucosas:

Conjuntival:

Oral:

Vulvar o prepucial:

Presencia de ascitis: (+) (-)

Comentarios u observaciones:

Renal:

Palpación de riñones:

Perros (izquierdo)

Gatos (ambos)

En caso de delgadez o caquexia, revisar ambos:

Presencia de dolor: (+) (-)

Palpación de vejiga:

Presencia de dolor:

Revisión de orina:

Cambios en la coloración, olor. (describa)

Presencia de urolitiasis (en base a laboratorio).

Presencia de cálculos:

Otros hallazgos al laboratorio:

Comentarios u observaciones:

Vascular periférico:

- Revisión de membranas mucosas:
 - Conjuntival:
 - Oral:
 - Vulvar o prepucial:
 - Nasal:
 - Anal:
- Revisión de tiempo de llenado capilar:
 - Normal:
 - Lento:
- Presencia de sangrado o petequias:
- Revisión de pulso femoral:
- Presencia de pulso yugular:

Comentarios u observaciones:

Sistema linfático:

- Palpación de nódulos linfáticos: (Que normalmente pueden palpase)
 - Mandibulares:
 - Preescapulares:
 - Poplíteos:
 - Inguinales:
- Presencia de abultamientos abdominales:
- Dolor a la palpación abdominal:

Comentarios u observaciones:

Hallazgos:

Aspecto general:	Normal	Delgado	Obeso	Emaciado
Actitud general:	Normal	Deprimido	Excitado/Agresivo	Apático
Hidratación:	Normal	Deshidratado	Ascitis	Hidrotórax o edema en miembros
Mucosas:	Normal	Pálidas	Cianosis	Ictericia o congestión.
Pulso arterial:	Normal	Débil	Fuerte y firme	Deficiente
Respiración:	Normal	Hipermea	Tos	Disnea inspiratoria Disnea expiratoria
Venas:	Normal	Distendidas	Pulso yugular.	
Piel:	Normal	Presencia de hematomas.		
Tumoraciones:	No encontrados		Encontrados (describe)	
Ganglios:	Palpables/normales		Palpables/inflamados	

II. LISTA DE PROBLEMAS.

Fecha *Problema* *Lista depurada de problemas.*

III. PLAN INICIAL.

A) PLAN DE DIAGNOSTICO.

Enlistar las causas probables en base al DAMNNIT. (degenerativas, autoinmunes, metabólicas, neoplásicas, nutricionales, inflamatorias, traumáticas)

. PRUEBAS DE LABORATORIO

Angiografías:

Angiocardiografía selectiva:

“ *no selectiva:*

Aortograma:

Cateterización cardíaca:

Ultrasonografía:

Sistema Doppler:

Biopsia:

Otros, complementarios. (Biometría hemática, Química sanguínea, etc..)

Resultados:

B) PLAN TERAPEUTICO.

En base a los resultados obtenidos, instauración de un tratamiento.

Anotar si se ha dado algún tratamiento previo, incluso para los signos clínicos que se hayan presentado en el inicio del problema.

IV. NOTAS DE PROGRESO.

Se debe reevaluar la condición del paciente en intervalos apropiados en base al problema diagnosticado, de acuerdo a su gravedad. Se deberán listar nuevamente los problemas, pruebas de laboratorio, interpretación de datos, etc, todo revisado y actualizado.

GLOSARIO.

Abdominocentésis- Paracentesis del abdomen.

Acústica.- Ciencia del sonido y la audición.

Acústico.- Relativo al sonido o a la audición.

Angienfraxis.- Paro en el flujo de una arteria por un tapón.

Angiocardiografía.- Radiografía del corazón, después de introducir en los grandes vasos o en las cámaras cardíacas un medio de contraste opaco.

Angiografía.- Estudio radiológico de ciertas áreas del sistema vascular, mediante la inyección de una solución radio-opaca (arteriografía, linfangiografía, o flebografía).

Anuria.- Supresión completa de la formación de orina por el riñón.

Angiograma.- Radiografía de un vaso sanguíneo.

Aortograma.- Película producida por aortografía.

Aortografía.- Radiografía de la aorta después de introducir un material de contraste.

Arteriografía.- Radiografía de una arteria o sistema arterial después de inyectar un medio de contraste en la corriente sanguínea

Arteriograma.- Radiografía de una arteria.

Arterioclisis.- Aparato de goteo (venoclisis) , conectado a una arteria.

Arteriorrafia.- Sutura de una arteria.

Arteriorrexis.- Rotura de una arteria.

Arritmia.- Variación del ritmo normal, especialmente del ritmo cardíaco.

Ascitis.- Acumulación anormal de líquido seroso (edematoso), dentro de la cavidad peritoneal. Se caracteriza por distensión del abdomen, por murmullo de líquidos a la percusión, una típica apariencia vidriosa en las radiografías y un resultado positivo a la paracentesis.

Atonía.- Ausencia o falta de tono normal.

Auscultación.- Escuchar los sonidos producidos dentro del cuerpo, principalmente, para averiguar el estado de las vísceras abdominales y torácicas; puede realizarse con el oído directamente o con un estetoscopio.

Batipnea.- Respiración profunda.

Biopsia.- Toma y examen, normalmente microscópico, de un tejido obtenido de un cuerpo vivo. Las biopsias se realizan normalmente para determinar si un tumor es maligno o benigno. De todas formas, una biopsia, puede ser de útil ayuda diagnóstica en otros procesos morbosos como las infecciones.

Cateterización.- Acto exploratorio de introducir un catéter en una cavidad o un conducto.

Cianosis.- Coloración azulada de la piel y membranas mucosas debida a una concentración excesiva de hemoglobina reducida en la sangre. Los clínicos utilizan este término erróneamente para describir lesiones de la piel en los cerdos. Es visible una congestión intensa de vasos cutáneos e infiltración de sangre en tejidos perivasculares.

Compensatorio.- Relativo a, o que procede de la compensación.

Disnea.- Respiración laboriosa o dificultosa. Constituye un signo de numerosos trastornos y es principalmente un signo de ventilación inadecuada, o de cantidades insuficientes de oxígeno en la sangre circulante.

Disuria.- Emisión dificultosa y dolorosa de orina.

ECOP.- Examen clínico orientado a problemas.

Ecocardiografía.- Registro de la posición y movimientos de las paredes del corazón o de las estructuras internas cardíacas y tejidos vecinos, gracias al eco obtenido de las emisiones ultrasónicas dirigidas a través de la pared del pecho. Está basada en la misma técnica oceanográfica del sonar; es decir, utiliza el ultrasonido para delimitar las estructuras cardíacas. Es parcialmente útil, para mostrar, sin peligro para el paciente, deformidades de las válvulas y otras estructuras del corazón que anteriormente requerían cateterización cardíaca u otros procedimientos para el diagnóstico preciso.

Edema.- Acumulación anormal de líquido en las cavidades y espacios intercelulares del cuerpo.

Electrocardiografía.- Gráfico registrado a partir de la superficie corporal, (que refleja la potencia) de las corrientes eléctricas generadas por el corazón, y que se realiza con el objeto de estudiar el músculo cardíaco. Con la moderna cardiografía la corriente que acompaña la acción del corazón se amplifica 3000 veces o más, y mueve una sensible palanca equilibrada que está en contacto con una pared

móvil. El modelo de las ondas cardíacas que se traza en el papel indica el ritmo cardíaco y otros parámetros.

El electrocardiograma normal está compuesto por una onda P y las ondas Q, R y S, conocidas como el complejo QRS u onda QRS, y la onda T.

Electrocardiográficos. - Que procede o relativo a la electrocardiografía.

Embolectomía. - Extirpación quirúrgica de un émbolo

Embolia. - Obstrucción repentina de una arteria por un coágulo de materia extraña (émbolo), transportado por la corriente sanguínea. La materia obstructiva suele ser un coágulo sanguíneo, pero puede ser un glóbulo de grasa, una burbuja de aire, trozo de tejido, p. Ej, un disco intervertebral degenerado, o una masa de bacterias. Puede ser por tanto, el lugar de origen de un grupo de microabscesos o de una metástasis neoplásica.

Embolización. - Proceso de formación de un émbolo. Introducción terapéutica de una sustancia en un vaso para obluirlo.

Equimosis. - Punto hemorrágico de la piel o mucosas, mayor que una petequia y que origina un halo redondeado o irregular, sin protuberancia y de coloración azul o púrpura.

Ergotismo. - Intoxicación causada por el hongo *Claviceps purpurea*, el cual infesta el cereal de centeno y otros cereales y hierbas. Los alimentos del ganado y humanos o granos contaminados o semillas de cultivo afectados desarrollan ergotismo crónico, el síndrome clásico de gangrena de las extremidades. La estimulación del sistema nervioso central, caracterizada por somnolencia, incoordinación y convulsiones, ocurre si se ingiere gran cantidad del cornezuelo. El aborto es un signo constante de envenenamiento en humanos pero no ocurre en ninguno de los animales domésticos.

Espasmo. - Contracción involuntaria persistente de un músculo o grupo de músculos. Contracción súbita y transitoria de un conducto, canal u orificio. Los espasmos suelen suceder a una irritación del nervio motor y casi siempre se acompañan de dolor. Cuando afectan a un vaso sanguíneo se denomina vasoespasmo. Los espasmos varían desde calambres ligeros hasta epilepsias graves, pudiendo ser signo de gran cantidad de enfermedades.

Estenosado. - Estrechado, contraído.

Estenosis. - Estrechamiento o contracción de un conducto u orificio corporal. Estrechamiento anormal de un conducto.

Estranjería. - Micción lenta y dolorosa.

Estrés.-Influencia fuertemente ejercida; presión, compresión, tensión. La suma de las reacciones biológicas frente a estímulos adversos, físicos, mentales o emocionales, internos o externos, que tiende a alterar la homeostasis de un organismo. Si estas reacciones son inadecuadas, pueden llevar a estados de enfermedad. El término se usa también para referirse a los estímulos que provocan estas reacciones, p. Ej., calor, factores nutricionales, confinamiento, transporte.

Extravasación.- Descarga o escape, p. ej., de sangre de un vaso a los tejidos. Sangre u otra sustancia que se descarga de ésta forma.

Fibrinólisis.- Disolución de la fibrina por acción enzimática.

Flebotomía.- Paro del flujo de una vena por un tapón.

Fluoroscopia.- Examen por medio del fluoroscopio, pantalla fluoroscópica instalada para producir una imagen visual.

Fonocardiografía.- Registro gráfica de los sonidos y murmullos cardíacos; por extensión, el término incluye los trazados del pulso (pulso carotídeo, apical y venoso).

La fonocardiografía implica tomar, por medio de un micrófono muy sensible, las vibraciones del sonido cardíaco, las cuales se convierten en energía eléctrica que alimenta un galvanómetro, desde donde son grabados en un papel. El procedimiento es más útil cuando hay evidencia de murmullos o sonidos cardíacos anormales, como galope, que son difíciles de diferenciar por el oído humano. Muchas grabaciones se hacen a través de un micrófono aplicado externamente, pero se pueden hacer grabaciones intracardiacas mediante un fonocatóter.

Frémito.- Vibración perceptible a la palpación o auscultación, p. Ej., palpable en la arteria media uterina en vacas con gestación avanzada, palpable en la tiroides, groseramente aumentada en el bocio.

Hematocrito.- Porcentaje de volumen de eritrocitos respecto al volumen total de sangre; también, los aparatos o procedimientos empleados en su determinación. El hematocrito (que literalmente significa "separar sangre"), se determina por centrifugación de una muestra para separar los elementos formes del plasma; los resultados de la prueba nos indican la relación entre el volumen celular y el volumen del plasma (volumen celular empaquetado, PCV), y se expresan como ml de células por 100 ml de sangre, o en volúmenes por 100 ml. El hematocrito, junto con otras pruebas hematológicas, nos da información sobre el tamaño, capacidad funcional y número de eritrocitos. Abreviatura Ht. Si se eleva marcadamente puede ser señal de deshidratación.

Hematología.- Ciencia que estudia la morfología, fisiología y patología de la sangre y tejidos hematopoyéticos.

Hematológico.- Perteneciente a las células sanguíneas o que procede de ellas.

Hematuria.- Eliminación de sangre en la orina. Puede teñir ligeramente la orina, hacerla claramente sanguinolenta o incluso de color marrón.

Hemitórax.- Un lado del pecho; cavidad lateral al mediastino.

Hemodinámica.- Estudio de los movimientos de la sangre y de las fuerzas relacionadas con ellos.

Hidrotórax.- Presencia de líquido seroso no inflamatorio en la cavidad pleural. El líquido en la cavidad pleural origina compresión del pulmón con el resultado de disnea y ausencia ventral de sonidos pulmonares.

Hipercoagulabilidad.- Incremento anormal de la coagulabilidad de la sangre.

Hiperemia.- Exceso de sangre en una zona.

Hiperpnea.- Aumento anormal de la profundidad y frecuencia de la respiración, pero no hasta el punto de resultar fatigosa, punto crítico de la disnea.

Hipopión.- Pus en la cámara anterior del ojo.

Hipotensión.- Tensión reducida; presión sanguínea reducida. En animales, casi el único caso que se da es en grave fallo circulatorio periférico, especialmente choque traumático, toxémico o anafiláctico.

Hipoxemia.- Oxigenación deficiente de la sangre. El método más fiable para medir el grado de hipoxemia es el análisis de gas sanguíneo para determinar la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial. Una oxigenación disminuida en la sangre conduce finalmente a hipoxia.

Iatrogénico.- Resultante de la actividad de un médico, se dice del estado adverso de un paciente, resultante del tratamiento por un médico o cirujano, p. ej., muerte después de la inyección de una solución inapropiada o realizada de forma inapropiada, p. ej., inyecciones rápidas de soluciones de magnesio, soluciones no tamponadas de alta alcalinidad o acidez, o de una sustancia a la que el animal es alérgico.

Infarto.- Zona localizada de necrosis isquémica, producida por la oclusión del suministro arterial o del drenaje venoso de la parte. Los signos clínicos dependen del tamaño del tejido desvitalizado y del órgano afectado.

Infartación.- Formación de un infarto.

Inspección.- Examen visual para la detección de rasgos o cualidades perceptibles al ojo. Revisión y evaluación sistemática de los registros y otros datos para

determinar la cantidad de servicios o productos proporcionados en un momento dado.

Invasividad.- Capacidad de microorganismos para entrar en el cuerpo y extenderse en los tejidos. Capacidad de infiltrar y destruir activamente el tejido de alrededor; propiedad de los tumores malignos.

Invasivo.- Que tiene la capacidad de invasividad. Que incluye pinchazo o incisión de la piel o inserción de un instrumento o material extraño en el cuerpo; dicese de técnicas de diagnóstico.

Isquemia.- Deficiencia de sangre en una parte, debida a una constricción funcional u obstrucción real de un vaso sanguíneo.

Linfangiectasia.- Dilatación de los vasos linfáticos; puede ser congénita o adquirida.

Linfangienfraxis.- Taponamiento de un vaso linfático.

Linfangiografía.- Radiografía de los vasos linfáticos después de la inyección de un medio de contraste.

Linfangiograma.- Película producida por una linfangiografía.

Linfectasia.- Distensión con linfa.

Linfedema.- Hinchazón crónica debido a la acumulación del fluido intersticial (edema), provocada por la obstrucción de vasos linfáticos. Puede ser congénita o secundaria a la inflamación, a un trauma o a una neoplasia. Es un trastorno hereditario en el ganado vacuno, los perros, y, posiblemente, en los cerdos.

Linfografía.- Radiografía de canales y ganglios linfáticos tras la inyección de un material radio-opaco en un vaso linfático.

Linfograma.- Radiografía de los canales linfáticos y de los ganglios linfáticos.

Marsupialización.- Conversión de una cavidad cerrada, p. Ej, un absceso o un quiste, en una bolsa abierta por incisión y sutura de los bordes de su pared con los de la herida. La vejiga de la orina y los quistes prostáticos tienen tratamientos similares.

Microneurorrafia.- Sutura microquirúrgica de un nervio seccionado.

Mielopatía.- Cualquier trastorno funcional o cambio patológico de la médula espinal; suele indicar lesiones no específicas en oposición a las mielitis. Son ejemplos la encefalopatía isquémica debida a enfermedad del disco intervertebral en el síndrome Wobbler en el caballo. Cambios patológicos en la médula ósea.

Miofibrosis.- Sustitución de tejido muscular por tejido fibroso.

Monoclonal.-Derivado de un solo tipo de células; relativo a un solo clon.

Necrosis.- Cambios morfológicos indicativos de muerte celular originada por degradación enzimática.

Neuropatía.- Término general que expresa una alteración funcional y cambios patológicos del sistema nervioso periférico. La etiología es desconocida, por intoxicación arsenical, isquemia, o traumatismos, o bien, desconocida. La encefalopatía y la mielopatía son términos que implican al cerebro y a la médula espinal respectivamente. El término de neuropatía también suele designar lesiones no inflamatorias del sistema nervioso periférico en contraste con las lesiones inflamatorias de la neuritis.

Oscilómetro.- Instrumento para medir las oscilaciones.

Oximetría.- Medida de la concentración de oxígeno en la sangre arterial.

Palpación.- Técnica de explorar distintas partes del cuerpo al tocarlas y sentir las.

Parestesia.- Sensación patológica; sensación anormal, como quemazón, punzadas, hormigueo, etc. Difícil de definir en los animales por su subjetividad. Las sensaciones que dan picor o prurito en los animales.

Percusión.- En el diagnóstico veterinario, golpear una parte del cuerpo con golpes breves e intensos de los dedos para determinar el tamaño, posición y la densidad de las partes, que hay debajo, por el sonido obtenido. La percusión se usa especialmente en el tórax para examinar el corazón y los pulmones. El valor de la percusión en los animales está limitado por su pelo, su poca disposición a cooperar, y su anatomía. La radiología ha sustituido en muchos casos a la percusión.

Percutáneo (a).- Realizado a través de la piel.

Perfusión.- Acto de verter un líquido a través o por encima; especialmente el paso de un líquido a través de los vasos de un órgano específico. Líquido vertido a través o sobre un órgano o tejido.

Perióstico.- Relativo a o que deriva del periostio.

Petequias.- Pequeño punto rojo o púrpura, perfectamente redondo, sin inflamación, causado por una hemorragia intradérmica o submucosa, que más tarde se vuelve azul o amarilla.

Polaquiuuria.- Anormalidad en la frecuencia de orinar. Micción a cortos intervalos sin incremento en el volumen diario de excreción de orina, debido a capacidad reducida de la vejiga.

Policitemia.- Incremento en la masa eritrocítica circulante.

Policlonal.- Derivado de diferentes células; relativo a varios clones.

Pruebas hematológicas.- Recuento diferencial y total de leucocitos , estimación del hematocrito y recuento de eritrocitos.

Queratocentésis.- Punción de la córnea, queratonixis.

Quilotórax.- Linfa de aspecto lechoso que se aloja en el tórax.

Quimioterapia.- Tratamiento por sustancias químicas, especialmente, antibióticos y anticancerosos.

Radionúclido.- Núclido radiactivo; aquel que se desintegra con emisión de radiaciones corpusculares o electromagnéticas. Se emplea en diagnóstico, para centellografía de cuerpo entero o de un determinado órgano.

Repleción.- Mantener repleta o llena cierta estructura.

Termografía.- Técnica en la que una cámara infrarroja fotografía la temperatura de la superficie corporal y que se basa en la radiación infrarroja emitida por el propio cuerpo. Se emplea como ayuda diagnóstica en la detección de tumores superficiales y en la evaluación de enfermedades articulares y tendinosas; también se emplea en el estudio del dolor.

Termorregulación.- Proceso fisiológico que controla el equilibrio entre la producción y pérdida de calor en el cuerpo con el fin de mantener la temperatura corporal; es una función de un centro del hipotálamo. Una lesión en ese lugar puede producir hipertermia o hipotermia central.

Topografía.- Descripción de una región o parte especial del cuerpo, especialmente de las relaciones mutuas de estructuras adyacentes.

Tromboembolismo.- Lesión producida por un tromboémbolo. La forma exacta de la enfermedad dependerá de la localización del tromboembolismo.

Tromboémbolo.- Material trombótico transportado por el torrente sanguíneo y que puede formar un trombo.

Trombosis.- Formación, desarrollo o presencia de un trombo. Un trombo puede formarse cuando se obstruye el flujo sanguíneo en las arterias o en las venas. Si se libera de la pared y se transporta por el torrente sanguíneo se denomina

émbolo. Debido a que la sangre normalmente fluye más lentamente por las venas que por las arterias, la trombosis es más común en las primeras. El efecto de una trombosis es el agrandamiento de la vena obstruida, normalmente seguido por un agravamiento del trombo., y el edema de la zona local drenada por la vena. Los signos clínicos dependerán de la localización del vaso.

Ultrasonografía.- Visualización de estructuras profundas del cuerpo al registrar los reflejos (ecos) de ondas ultrasónicas dirigidas al interior de los tejidos. En la ultrasonografía diagnóstica se emplea un rango de frecuencia de 1 a 10 millones de hertz. Las frecuencias más bajas tienen un gran poder de penetración y se usan para examinar los órganos abdominales; las de frecuencia más alta tienen menos penetración y se emplean para examinar estructuras más superficiales. La ultrasonografía se puede emplear en el examen del corazón (ecocardiografía) y para averiguar el tamaño y cambios estructurales de los órganos en la cavidad abdominopélvica. Es por tanto, de gran valor para identificar y distinguir cáncer y quistes benignos.

Ultrasonografía Doppler.- Aquella en la cual se realiza la medición y registro visual del desplazamiento en la frecuencia de una onda ultrasónica continua proporcional a la velocidad del flujo de sangre en los vasos subyacentes; se emplea en el diagnóstico de enfermedad vascular extracraneal oclusiva. También se emplea para detectar los labios fetales o la velocidad de movimiento de una estructura, como, p. Ej., el corazón que late.

Urolitiasis.- Formación de cálculos en el tracto urinario, o estado asociado con cálculos urinarios. En muchos animales de abasto, ese estado no se llega a revelar. Los machos castrados son un caso especial, debido al alto riesgo de obstrucción uretral. Hay una alta prevalencia de urolitiasis en gatos machos.

Urticaria.- Lesión cutánea edematosa, elevada y bien delimitada, asociada con una reacción de hipersensibilidad aguda. También llamada roncha. Reacción vascular de la piel que, por lo común tiene una base inmunológica o puede ser debida a una exposición directa a una sustancia química. Caracterizada por una aparición transitoria de ligeras manchas elevadas (ronchas) que son más rojizas o más pálidas que la piel que la rodea y a menudo acompañadas por picor fuerte. También denominada erupción cutánea. Las ronchas pueden ser muy numerosas, la mayoría sobre el cuerpo, de 1 a 5 cm de diámetro y no hay discontinuidad del epitelio.

Varicoso.- De naturaleza o relativo a una variz, (dícese de una vena) distendida de manera permanente y antinatural; variciforme.

Xantomatosis.- Acumulación excesiva de lípidos en el cuerpo debido a trastorno del metabolismo lipídico y marcado por la formación de células espumosas y células Touton gigantes en lesiones cutáneas. Aparece junto a diabetes mellitus en perros y es común en personas y pollos.

LISTA DE ABREVIATURAS DE USO GENERAL.

AST: aspartato aminotransferasa.

AT-III: Antitrombina III.

CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media.

CID: coagulación intravascular diseminada.

CPK: creatinina fosfocinasa.

ECA: enzima convertidora de angiotensina.

ECG: electrocardiograma / grafía.

EEG: electroencefalograma / grafía.

FA: fosfatasa alcalina.

FAV: fístula arteriovenosa.

FMMR: fiebre maculosa de las Montañas Rocosas.

FRA: falla (fracaso) renal aguda (o).

FRC: falla (fracaso) renal crónica (o).

FVW: Factor Von Willebrand.

HAC: hepatitis activa crónica.

HDL: lipoproteína de alta densidad.

HIC: hepatitis infecciosa canina.

HSA: hemangiosarcoma.

ICC: insuficiencia cardiaca congestiva.

ICCD: insuficiencia cardiaca congestiva derecha.

ICCI: Insuficiencia cardiaca congestiva izquierda.

LDH: láctico deshidrogenasa.

LDL: lipoproteína de baja densidad.

LE: lupus eritematoso.

LES: lupus eritematoso sistémico.

LSA: linfosarcoma.

MC: moquillo canino.

NUS: nitrógeno ureico sérico / sanguíneo.

OMS: organización mundial de la salud.

PDA: persistencia del ducto arterioso.

PDF: productos de la degradación de la fibrina/fibrinógeno.

PIF: peritonitis infecciosa felina.

PII: prueba de inmunofluorescencia directa.

PK: piruvato cinasa.

PVC: presión venosa central.

SNC: sistema nervioso central.

SRE: sistema reticuloendotelial.

SUF: síndrome urológico felino.

TCA: tiempo de coagulación activada.

TLLC: tiempo de llenado capilar.

TP: tiempo de protrombina.

TT: tiempo de trombina.

TTPA: tiempo de tromboplastina parcial activada.

VCA: volumen celular aglomerado.

VCM: volumen corpuscular medio.

ViLeF: virus de leucemia felina.

VLDL: lipoproteína de muy baja densidad.

INDICE DE FIGURAS.	PAGINA
1)Representación esquemática de las ramas principales de la aorta.	7
2)Diseño general del sistema cardiovascular.	8
3)Dibujo esquemático ilustrando la estructura de una arteria de tipo muscular.(de calibre medio)	11
4)Dibujo comparando una arteriola de calibre medio teñida con H-E y otra coloreada por el método Weigert para fibras elásticas.	12
5)Corte transversal de una arteria (de una extremidad), a la izquierda del esquema, con la vena correspondiente (semiesquemático)	14
6)Esquema que ilustra la ramificación de una arteriola originando una red capilar que posteriormente confluye en una vénula.	15
7)Estructura de la pared de los vasos.	16
8)Esquema de un ganglio linfático típico.	18
9)Esquema generalizado del drenaje linfático.	19
10)Los vasos linfáticos recogen el exceso de fluido intersticial de los tejidos por todo el cuerpo y lo acarrean hacia la vena subclavia, en donde la linfa entra en la corriente sanguínea.	21
11)Arteriograma de las arterias de las piernas y pies, indicando la ausencia de la peroneal derecha, sin embargo, todos los vasos restantes están normales.	57
12)Arteriograma mostrando la ausencia de los vasos tibial anterior der. e izq., vasos normales a nivel tibial posterior y plantares, una arteria peroneal izq. dando un pedículo dorsal de pequeño calibre.	58
13)Estados de fabricación de una prótesis para una bifurcación común a partir de dos tubos rectos.	81
14)Aortograma indicando una estenosis aórtica con grado hemodinámico significativo, por lo que es necesaria una endoarterectomía aórtica.	82
15)Anteojos magnificantes.	84
16)Prensa de tornillo especial para sostener los ciamps de bulldog, los cuales permiten la rotación de un vaso sin un cambio en su eje	

longitudinal.	85
17)Técnica de anastomosis vascular.	87
18)Manejo de vasos para microcirugía.	87
19)Proceso de lavado de vasos sanguíneos con sol.salina y heparina.	88
20)Dilatación del vaso sanguíneo con la ayuda de la pinza de relojero.	88
21)Sutura terminoterminal con ocho puntos simples.	89
22)Prueba de permeabilidad.	90
23)Dilatación de un vaso que se prepara para suturarse.	90
24)Método de triangulación de anastomosis vascular.	91
25)Anastomosis latero-lateral.	91
26)Después de la excisión del segmento lesionado, una pieza tubular de dacron se inserta en el espacio dejado libre y se une por una sencilla sutura.	92
27)Mesa de microcirugía.	93
28)Instrumental básico para prácticas de microcirugía.	94
29)Pinzas de relojero Nos. 1, 3 y 7.	94
30)Grupo de microtijeras.	95
31)Pinza de disección curva, pinza de Bishop, pinza de Bracken y pinza de Adson.	95
32)Grupo de portaguías para microcirugía.	96
33)Separador automático de Lange.	96
34)Separador improvisado de alambre para prácticas de microcirugía.	97
35)Separador improvisado con sujetapapeles y una liga, para incisiones pequeñas.	97
36)Agujas para microcirugía.	98
37)Embolos (flechas), producidos durante una cateterización de la	

arteria mesentérica superior.	102
38)Aortograma mostrando oclusión completa de la aorta abdominal terminal debajo de la arteria mesentérica inferior y de ambas iliacas comunes.	103
39)Aortograma de un San Bernardo de 7 años de edad, tal perro tenía un trombo cabaigante en la trifurcación aórtica asociado con un condrosarcoma localizado en la vecindad de la aorta terminal.	104
40)El flujo del líquido de contraste es considerablemente reducido en la bifurcación de la aorta; no se puede evidenciar sino una pequeña cantidad en las arterias iliacas.	105
41)Angiograma de un defecto ventricular septal.	105
42)Angiograma de un gato doméstico peli-corto de 10 años, el cual presentó efusión pleural y edema en la cabeza y cuello.	106
43)El catéter de Fogarty es insertado en la carótida interna y cuidadosamente es expandido para asegurar que todo el ateroma libre o perdido pueda ser removido desde el centro.	106
44)Método de paso para el catéter-balón por arriba del miembro ocluido en un bypass aortofemoral.	107
45)Pasaje del catéter de Fogarty.	108
46)Técnica alternativa.	109
47)Progreso de salida del balón del catéter durante la embolectomía en una arteria esclerótica.	110
48)Desarrollo de un hematoma pulsátil y falso aneurisma.	112
49)Estenosis bilateral de la iliaca común (flechas), y aneurisma en la aorta abdominal proximal a su bifurcación.	113
50)Un gato macho de 4 años de edad fue presentado con una historia de anemia y murmullo cardíaco.	114
51)Un Pit bull macho de 11 años se presentó por debilidad y sonidos cardíacos amortiguados.	115
52)Parche de calcificación en la túnica media de la pared arterial.	116
53)Estenosis bien localizada y adicionalmente, placas	

ateroescleróticas en la arteria femoral, no son suficientes, aún con ejercicio, para producir un gradiente anormal de presión.	118
54)Un venograma con catéter en la iliaca, muestra que durante la inyección hay un estrechamiento de la vena iliaca en el sitio de la inyección, directamente por un colapso vascular (A), y un retorno a lo normal al final de la inyección.(B)	121
55)Cuadro izquierdo: Estrechamiento directo por un catéter, inducción al espasmo de la arteria renal derecha, observada en un arteriograma renal selectivo.	121
56)Diagrama que ilustra el fenómeno de la desviación arteriovenosa.	124
57)Desarrollo de una fistula arteriovenosa, la cual se puede formar agudamente o desarrollar con resolución y lisis de un hematoma por daños adyacentes a la pared arterial y venosa.	124
58)Sistema Doppler, grabado de una Golden Retriever hembra de 5 años con fistula arteriovenosa traumática.	125
59)Cuadro izquierdo: Lesiones de fistula arteriovenosa.	126
60)Hemangiosarcoma primario de bazo en un perro.	118
61,62)Ambas figuras anteriores: Un Doberman pinscher macho de 5 años de edad, se presentó con linfadenopatía generalizada.	137, 138
63)Canino, raza Airedale terrier macho, presenta linfadenopatía generalizada, muy sugerente de linfoma, basándonos en su historia clínica y evolución.	143
64)Palpación de la arteria femoral.	147
65)Vías respiratorias superiores e inferiores.	153
66)Estimulación del reflejo tusígeno.	154
67)Límites para la auscultación de los campos pulmonares.	155
68)Ubicación de las válvulas pulmonar, aórtica y mitral.	159
69)Ubicación de la válvula tricúspide.	159
70)Palpación de la cavidad abdominal.	163
71)División del abdomen para ubicar a los órganos contenidos en él.	164

72)Nódulos linfáticos palpables en el perro y el gato.

167

REFERENCIAS.

1. - Basher, A. Fowler, and Bowen, C.: Free tissue transfer of digital foot pads for reconstruction of the distal limb in the dog. *Microsurgery.*, 12: 118-124. 1991.
2. - Chávez, C. M. : Manual de colgajos pediculados para la reconstrucción de heridas y defectos de superficie en caninos. Tesis de licenciatura. FMVZ-UNAM. México. 1997.
- 3.- Ettinger, S. J.: Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 3ª edición. Editorial Intermédica, Tomos II, III. México, 1992.
- 4.- García, M. J.: Contribución al estudio de los métodos para la conservación de los vasos arteriales para la formación de un banco. Tesis de licenciatura. ENMVZ-UNAM. México. 1968.
- 5.- Konstantinov, I. E.: Eck – Pavlov shunt; The 120th anniversary of the first vascular anastomosis. *Surgery.*, 121: 640-645. 1997.
- 6.-Mikic, Z, Dj.: Blood supply of the articular disc of the antebrachio-carpal joint in dogs. *Journal of Anatomy.*, 181: 447-453. 1992.
- 7.- Miller, C.C. , Fowler, J.D. , Bowen, C.V., and Chang, P.: Experimental and clinical free cutaneous transfers in the dog. *Microsurgery.*, 12: 113-117. 1991.
- 8.- Padilla, L., Gutierrez, C., Mateos, R., Fernández, V.P, Chousleb, K.A., Márquez, Z.L.A. : Xenoinjerto arterial tratado con glutaraldehído en las desviaciones mesocava. *Residentes.*, 3: 200-203. 1978.
9. - Padilla, L., Valle, A., Cerón, M., Sánchez, C.R., : Puentes aórticos en el perro con injertos bovinos. *Rev. Cirujano General.*, 7: 276-280. 1983.
10. - Padilla, L., Di Silvio, M., Viniestra, F., Carrillo, H., Valle, A., Schultze, A., Acuña, R., Gómez, J., Rocha, G., Galicia, J., Sánchez R., : Bioinjerto vascular de la vena umbilical humana. Nueva técnica de preparación. *Rev. Cirujano General.*, 12: 44-51. 1991.
11. - Padilla, L.: Alexis Carrell. *Rev. Mexicana de Angiología.*, 20: 81-87. 1992.
12. - Padilla, L.: Alexis Carrell. *Rev. AMMVEPE.*, 32: 378-382. 1995.
- 13.- Pavletic, M, M.: Anatomy and circulation of the canine skin. *Microsurgery.*, 12: 103-112. 1991.
- 14.- Remedios, A.M., Bauer, M.S., Bowen, C.U., and Fowler, J.D.: Axial pattern skin flaps in cats. *Microsurgery.*, 12: 125-129. 1991.
15. -Bone. *Fisiología y anatomía animal.* Editorial El manual moderno. 1ª ed. México. 1983.
16. - Frandson, R.D. *Anatomía y fisiología de los animales domésticos.* Editorial Interamericana. 3ª ed. México. 1984.
17. - Grau, H., Water, P. *Histología y anatomía microscópica comparada de los mamíferos domésticos.* Editorial Labor. 1ª ed. España. 1975.
- 18.- Krahmer, R., Schröder, L. *Anatomía de los animales domésticos.* Editorial Acribia. 1ª ed. España. 1979.
19. - Popesko, P. *Atlas de anatomía topográfica de los animales domésticos.* Editorial Salvat. Tomos I, II, III. 1ª ed. España. 1981.
20. - Schwarze, E. *Compendio de anatomía veterinaria.* Editorial Acribia. Tomo III. 1ª ed. España. 1984.
21. - Cunningham, J. *Fisiología veterinaria.* Editorial Interamericana McGraw Hill. 1ª ed. México. 1996.

22. - Ham, A. W., Cormack, D. H., Tratado de histología. Nueva Editorial Interamericana. 8ª ed. México. 1983.
23. - Junqueira, L. C., Carneiro, J., Histología básica. Editorial Salvat. 3ª ed. México. 1974.
24. - Banks, W. J., Histología veterinaria aplicada. Editorial El manual moderno. 1ª ed. México. 1986.
25. - Bloom, F., Tratado de histología. Editorial Interamericana McGraw Hill. 11ª ed. México. 1994.
26. - Smith, C. J., Patología veterinaria. Editorial Hispano americana. Unión tipográfica. 1ª ed. México. 1980.
27. - Robinson, W. F., Huxtable, C. R., Principios de clinopatología médica veterinaria. Editorial Acribia. 1ª ed. España. 1988.
28. - Stefano, M. P., Anatomía e histología patológica especial de los mamíferos domésticos. Editorial Interamericana McGraw Hill. 2ª ed. España. 1990.
29. - Runells, R. A., Monlux, W. S., Principios de patología veterinaria anatomopatológica. Cía. Editorial S.A. de C.V. 1ª ed. México. 1968.
30. - Jubb, H. U. F., Kennedy, P. C., Patología de los animales domésticos. Editorial Hemisferio sur. Tomo II. 1ª ed. Uruguay. 1978.
31. - Carlyle, J., Veterinary pathology. Editorial Lea & Febiger. 5ª ed. USA., 1983.
32. - Birchard / Sherding., Manual clínico de pequeñas especies. Editorial Interamericana McGraw Hill. 1ª ed. México. 1996.
33. - Hans, G. N., _Prácticas de clínica canina. Cía. Editorial Continental. 1ª ed. México. 1987.
34. - Horst, J. C., Clínica de las enfermedades del perro. Editorial Acribia. Tomo I, II. 1ª ed. España. 1977.
35. - Padilla, Castro, Lara., Apuntes de medicina I Editorial UNAM. 1ª ed. México. 1987.
36. - Manual Merck. Editorial Merck & Co. Inc. 1ª ed. USA., 1981.
37. - Kirk, B., Terapéutica veterinaria de pequeños animales Editorial Interamericana McGraw Hill. 11ª ed. España. 1994.
38. - Kirk, B., Terapéutica veterinaria de pequeños animales Editorial Interamericana McGraw Hill. 12ª ed. España. 1998.
39. - Dabout, E., Diccionario de medicina Editorial Época S.A. 1ª ed. México. 1977.
40. - Diccionario medicobiológico University. Editorial Interamericana. 1ª ed. México. 1966.
41. - West, G., Diccionario enciclopédico de veterinaria. Editorial Iatros Ltda. 1ª ed. España. 1992.
42. - Archibald, J., Traumatología canina. Editorial Acribia. 1ª ed. España. 1977.
43. - Halliwell, R.E.W., Inmunología clínica veterinaria. Editorial Acribia. 1ª ed. España. 1989.
44. - Blood, D.C., Henderson, J.A., Medicina veterinaria. Editorial Interamericana. 5ª ed. México. 1983.
45. - Ulrich, K., Fundamentos de patología especial y terapéutica de los animales domésticos. Editorial Acribia. 10ª ed. España. 1969.
46. - August, J., Loart, A., Clínicas veterinarias de norteamérica. Práctica en pequeños animales. Avances en Medicina felina. Editorial Inter-Vet. Parte 1. 1ª ed. Argentina. 1988.

47. - Blood, D.C., Henderson, J.A., Radostitis, O.M., Medicina veterinaria. Editorial Interamericana S.A. de C.V. 4ª ed. México. 1983.
48. - Dukes, H.H., Swenson, M.J., Fisiología de los animales domésticos. Editorial Aguilar. Tomo I. 4ª ed. México. 1983.
49. - Morilla, G.A., Inmunología veterinaria. Editorial Diana. 1ª ed. México. 1989.
50. - Tizard, I.R., Inmunología veterinaria. Editorial Interamericana. 1ª ed. México. 1983.
51. - El manual Merck de veterinaria. Editorial Merck & Co.Inc. 4ª ed. España. 1991.
52. - Blood, D.C., Studdert, V.P., Diccionario de Veterinaria. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. Tomos I y II. España. 1994.
53. - Chávez, C.: Soporte nutricional en pacientes con cáncer: punto clave durante la quimioterapia. (Revisión bibliográfica) XX Congreso Nacional e Internacional AMMVEPE. 129-132. México. 1999.
54. - Flores, M. Soporte nutricional del paciente neoplásico. Congreso de oncología en pequeñas especies. 14-16. México. 1999.
- 55.- Catcott, E.J., Canine medicine. American Veterinary Publications, Inc. Vol. II. Fourth edition. California. 1979.
- 56.- Hoskins, P.,Lacroix, J.V., Mayer, K., Canine medicine. A text and reference work. American Veterinary Publications. 2nd. Edition. California. 1959.
- 57.- Ettinger, S.J.,Feldman, E.C., Textbook of veterinary internal medicine diseases of the dog and cat. Editorial Saunders. Volume I. 4th. Edition. USA., 1995.
- 58.- Burk, R.L., Ackerman, N., Small animal radiology and ultrasonography a diagnosis atlas and text. Editorial Saunders. 3rd. ed. USA. 1989.
- 59.- Wills, J., Wolf, A., Manual de medicina felina. Editorial Acribia. 1ª ed. España. 1993.
- 60.- Viniestra, R. F., Apuntes de microcirugía. Primer curso de Cirugía Avanzada. págs. 6-10.México. Agosto 1999.
- 61.- Padilla, S.L., Valle, G.A., Manual de microcirugía. Salvat Mexicana de Ediciones, SA de CV. 1ª ed. México. 1983.
- 62.- Haimovici, H., Vascular surgery. Principles & Techniques. McGraw Hill Book Company. 1a. ed. USA., 1976.
- 63.- Miranda, D. B., Programa de la Universidad para la educación a distancia. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos. Unidad técnica IV. Área médica. 2ª. Generación. Cardiología-Neumología. Ed. UNAM. México. 1997.
- 64.- Aguilar, B.J., Programa de la Universidad para la educación a distancia. Diplomado a distancia en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y gatos. Unidad técnica I. Área médica.5a. generación. Exploración clínica: Métodos y técnicas de diagnóstico .Ed. UNAM. México. 2000.
- 65.- Troutt, H.F., Fluid and electrolyte therapy in diarrhea. Animal Veterinary Hospital Association. USA. 1972.
- 66.- Trigo, T.F., Patología sistémica veterinaria. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 3a.ed. México. 1998.