

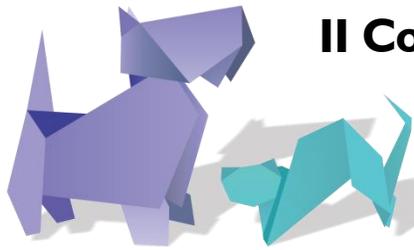
II Congreso Internacional de Medicina de Animales de Compañía

- CIMAC 2016 -

10 y 11 de noviembre de 2016

Centro Cultural Universitario
Irigoyen 662 - Tandil

CENTRO CIMAC
Facultad de Ciencias Veterinarias
Universidad Nacional de la provincia de Buenos Aires



II Congreso Internacional de Medicina de Animales de Compañía

CIMAC 2016

COMISION ORGANIZADORA

DEL SOLE, MARÍA JOSÉ

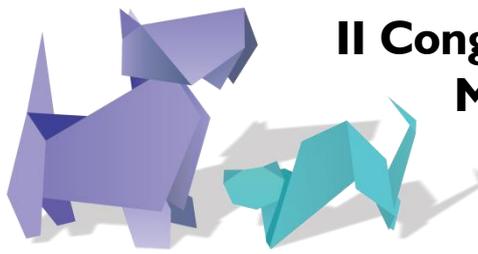
DENZOIN VULCANO, LAURA ANDREA

FÓGEL, FERNANDO

COMITÉ CIENTÍFICO

NEJAMKIN, PABLO

CAVILLA, VERÓNICA



**II Congreso Internacional de
Medicina de Animales de Compañía**

CIMAC 2016

**RESÚMENES DE
TRABAJOS CIENTÍFICOS**

TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO DE UN GATO CON HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO NUTRICIONAL Y FRACTURA DE COLUMNA VERTEBRAL

Pérez Gaudio, D.S.^{*1}; Saieg R.²

¹ Área de Patología, Departamento de Fisiopatología, FCV, UNCPBA, Centro de Investigación Veterinaria de Tandil (CIVETAN-CONICET). Práctica Privada, Electrofisioterapia y Rehabilitación Veterinaria. ² Alumna, FCV, UNCPBA.

*e-mail: denisa@vet.unicen.edu.ar

Descripción del caso: llega a consulta un felino, macho, entero, de dos meses de edad, criado con mamadera, con arqueamiento de extremidades del miembro anterior desde el nacimiento y parálisis de miembros posteriores y de la cola desde el mes de vida.

Hallazgos clínicos: osteodistrofia de extremidades del miembro anterior. Parálisis del tren posterior. Ausencia de reflejos (flexor, rotuliano y perineal) y de sensibilidad. Marcada atrofia muscular en miembros pélvicos. Apetito e ingestión de líquidos normales. No vacía su vejiga ni defeca por sus propios medios. Se efectuó placa radiográfica latero-lateral de columna vertebral, revelando falta de mineralización ósea y fractura a nivel lumbo-sacro (L7-S1).

Tratamiento y resultados: se administraron 2 mg/kg (IV) de dexametasona (Dexametasona Lamar[®], Laboratorio Lamar) seguido de otras tres dosis diarias de 1 mg/kg (IM) (primeras 24 h) y 0,2 mg/kg (IM) (48 y 72 h), a fin de disminuir la inflamación generada por la lesión medular. Se indicó tratamiento con calcio, fósforo, manganeso, yodo y potasio (Calcificante Laika[®], Laboratorio Allignani; 1 g de producto por día sobre el alimento) y vitaminas del complejo B (Kualcovit B[®], Laboratorio Kualkos; 1 ml/kg, PO) ambos por un mes. A 15 días de comenzada la remineralización ya existía sensibilidad superficial en la extremidad posterior derecha. En este momento se comenzó el tratamiento fisioterapéutico (10 sesiones de 1 hora, una vez por semana, durante dos meses y medio). Las técnicas realizadas consistieron en ejercicios manuales (caminar con cabestrillo y baños de hidroterapia, efectuados entre sesiones por su propietaria), y por otro lado, sesiones plenamente electrofisioterapéuticas, en las cuales se aplicó magnetoterapia, fototerapia, ultrasonido y electroestimulación. Se comenzó con sesiones netamente orientadas a la disminución del dolor con fototerapia (Biolux, Demox[®], 1 KHz) y magnetoterapia (Magal, Demox[®], 100 Gauss, modo polarizado; 100 Hz). Este último equipo también se utilizó para optimizar la fijación ósea de los minerales

administrados por vía oral (modo alterno; 50 Hz). En este período también se aplicó en las extremidades del miembro anterior (osteodistróficas) y del miembro posterior (paralíticas) un equipo de ultrasonido (Ultra I A, Seakit®; 1 MHz, modo continuo, 1,5 W/cm²), a fin de incrementar la flexibilidad de los tejidos ricos en colágeno y disminuir la rigidez articular, sobre todo en falanges, codos y rótulas. Luego de 10 días de haber instaurado el tratamiento fisioterapéutico el animal se encuentra relajado y muestra una mayor sensibilidad en ambas extremidades posteriores, alineando los dedos (inicialmente rígidos y curvados). Por otro lado, al caminar, el paciente eleva mucho más la cadera. Transcurridos 15 días comienza a manifestar movilidad de la cola. Al mes de iniciado el tratamiento se comienza a trabajar sobre la atrofia muscular, aplicando estimulación eléctrica específica mediante el uso de un electroestimulador (Quatrum Duo, Demox®, Atrofia 1 y 2). Luego de dos meses y medio de tratamiento, se cumplieron los objetivos planteados al inicio del mismo, lográndose la remineralización de la matriz ósea y la consolidación de la fractura, restaurándose la movilidad de las extremidades posteriores y de la cola, recobrando la sensibilidad perdida y llegando al tono muscular deseado. El control de la micción y de la defecación no fue recobrado.

Relevancia clínica: el hiperparatiroidismo secundario nutricional es una patología en la cual hay hiperactividad de la glándula paratiroides inducida por un desequilibrio del calcio y del fósforo en la dieta, siendo una osteítis fibrosa generalizada el principal cambio morfológico. Los gatos pequeños son más susceptibles y desarrollan mayor cantidad de alteraciones esqueléticas que los gatos adultos alimentados con una dieta semejante. Progresivamente se vuelven tranquilos, dejan de jugar y adoptan una posición esternal. La claudicación domina el cuadro clínico, y los casos más graves culminan con fracturas en huesos largos y vértebras y/o compresión vertebral (Krook, 1982). Finalmente, la cojera se agudiza en ambos miembros posteriores, manifestando intenso dolor, arrastrando los miembros posteriores. Hay acúmulo de heces en el recto, reducción del tamaño de la pelvis, deformaciones en el arco de los fémures, atonía muscular y disminución o ausencia de reflejos en el miembro posterior. La ingesta de alimentos sólidos y líquidos es normal. El diagnóstico clínico se realiza mediante una buena anamnesis e inspección del animal, determinación de los niveles de calcemia y placas radiográficas esqueléticas. Su pronóstico es reservado y depende del grado de las lesiones originadas sobre los nervios espinales. Los signos neurológicos suelen ser irreversibles. Las complicaciones generadas por las fracturas y la compresión medular, el dolor y el estreñimiento secundario suelen llevar a la muerte (Valdovinos Terán, 1984). En el

enfoque terapéutico tradicional se suelen prescribir glucocorticoides, mineralizantes y vitaminas. En este trabajo, se describe una opción terapéutica tendiente a complementar el tratamiento y a restaurar eficientemente, por medio de agentes físicos, las funciones neurológicas y motoras perdidas. En este caso los agentes utilizados fueron calor y sonido (ultrasonido), agua (hidroterapia), radiación electromagnética (magnetoterapia), luz (fototerapia) y corrientes eléctricas (electroestimulación). La hidroterapia controla el dolor, modifica las demandas músculo-esqueléticas y reduce el edema (Cameron, 2009; McGowan y col., 2007). La fototerapia con luz LED pulsátil aumenta los niveles de óxido nítrico sérico, posee acción analgésica por aumento de liberación de endorfinas, reduce la formación de tejido fibroso, disminuye la inflamación y causa relajación muscular (McGowan y col., 2007). La magnetoterapia estimula el metabolismo del calcio en el hueso, posee efecto trófico sobre células, tejidos y órganos, poder antiinflamatorio, analgésico, anticontracturante, antiespasmódico, hiperémico, hipotensor y relajante (Cameron, 2009; McGowan y col., 2007). El ultrasonido actúa calentando tejidos con alto contenido de colágeno, como tendones, ligamentos, cápsulas articulares y fascias. Las sensaciones producidas por un potencial de origen eléctrico en los nervios sensitivos, generadas mediante un electroestimulador, controlan el dolor, fortalecen los músculos, aumentan su resistencia, mejoran su función, ayudan a mejorar la posición articular, reducen la espasticidad, aumentan la circulación y reducen el dolor (Cameron, 2009; Rodríguez Martín, 2004). La selección cuidadosa de los agentes físicos y el orden cronológico establecido para la implementación de cada uno en el tratamiento fisioterapéutico como complemento del tratamiento farmacológico y dietario permitió al animal mejorar rápidamente su calidad de vida, manteniendo en la actualidad su normal movilidad y sensibilidad en los miembros originalmente afectados, resultados que no son siempre alcanzados con la metodología terapéutica tradicional.

Referencias

1. Cameron, M.H. (2009). Agentes Físicos en Rehabilitación. Elsevier España.
2. Krook, L. (1982). Metabolic disease of bone and bones. Special Pathology Lectures. New York State College of Veterinary Medicine.
3. McGowan y col. (2007). Animal Physiotherapy: Assessment, Treatment and Rehabilitation of Animals. Wiley-Blackwell.

4. Rodríguez Martín, J.M. (2004). Electroterapia en Fisioterapia. Ed. Médica Panamericana.
5. Valdovinos Terán, M.E. (1984). Revisión Bibliográfica y Cinco Historias Clínicas de Hiperparatiroidismo Secundario Nutricional en Gatos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Veracruzana.