



AVEPA

REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPANOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

Rep. Argentina, 21-25 Tels. 211 24 66 - 212 12 08
BARCELONA-23



SUMARIO

REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES
AVEPA

DIRECTOR

Francisco Javier Séculi Palacios

SECRETARIO

Alejandro Tarragó Riverola

COMITE DE REDACCION

Miguel Luera Carbó
Francisco Javier Séculi Palacios
Alejandro Tarragó Riverola

COMITE DE LECTURA

José María Closa Boixeda
Francisco Orozco González
Manuel Rodríguez Sánchez
Miguel Ruiz Pérez
Eugenio Tutor Larrosa
Vocales Regionales AVEPA

CORRESPONSALES

Francia: Marc Simón

EDITA: AVEPA

Avda. República Argentina, 21 - 25
Tels. 211 24 66 y 212 12 08
Barcelona-23

IMPRESION

Emegé Creaciones Gráficas
Bassols. 30 - BARCELONA-26

D. Legal B-25427-81

Editorial	3
In Memoriam	4
Sarna demodéica: Recientes investigaciones	5
Uso y abuso de fármacos en las enfermedades hepáticas	9
Otitis	19
Enfermedades reumáticas: Aspectos clínicos, interpretación radiológica y tratamiento de la artrosis	31
Casos clínicos	43
Laboratorio	45
Caudectomía	47
Reuniones y congresos	49
Biblioteca - Hemeroteca - Fototeca	57
Legislación	59
Directorio AVEPA	62

MIEMBROS DE HONOR DE AVEPA

Félix Bernal García
André Cazieux
Francis Lescure
Eloy Martín Martín
André Parodi
Félix Pérez y Pérez
Luis Pomar Pomar
Angel Sánchez Franco
Clemente Sánchez-Garnica y Montes +
José Séculi Brillas

JUNTA DIRECTIVA DE AVEPA

Presidente:	Miguel Luera Carbó
Vicepresidente 1.º:	Eugenio Tutor Larrosa
Vicepresidente 2.º:	Miguel Ruiz Pérez
Secretario General:	Ignacio Durall Rivas
Secretario Adjunto:	Alejandro Tarragó Riverola
Tesorero:	Antonio Prats Esteve
Bibliotecario:	Francisco Javier Séculi Palacios
Vocal 1.ª Región:	Jorge Cairó Vilagran
Vocal 2.ª Región:	José María Aurrecoechea Aqueche
Vocal 3.ª Región:	José María Juan Castrillo
Vocal 4.ª Región:	Francisco Orozco González
Vocal 5.ª Región:	Enrique Moya Barrionuevo
Vocal 6.ª Región:	Luis Manuel Regalado Marín

JUNTA DIRECTIVA W. S. A. V. A.

Presidente:	Luis Pomar (España)
Secretario:	Luis Touratier (Francia)
Senior Vice-Presidente:	Jan Gajentaan (U.S.A.)
Presidente electo:	Carl A. Osborne (U.S.A.)
Junior Vicepresidente:	Hans O. Schmidtke (Alemania-RFA)
Tesorero:	Jan Gajentaan (U.S.A.)
Vocal:	A. T. B. Edney (Inglaterra)
Miembros de honor:	Brian Singleton (Inglaterra)
	Bill Magrane (U.S.A.)
	K. G. D. Evans (Inglaterra)

CONTINENTE Y CONTENIDO

Con el primer número de la revista de la Asociación hemos conseguido el continente que tanto se había deseado y por el que tanto se luchó. Confiamos número a número ir dándole un adecuado contenido, gracias a la colaboración que esperamos.

La revista de AVEPA es una tribuna que pertenece a todos, un lugar donde publicar aquellos trabajos e inquietudes científicas de todos cuantos nos dedicamos de alguna manera a los pequeños animales.

El contenido de la revista tiene que ser el fruto de los congresos y reuniones que se celebran en España y en el mundo, pero también la aportación de cuantos trabajan entre nosotros, en la clínica y en la investigación relacionada con los pequeños animales. Estas páginas están abiertas a cuantos quieran participar en la labor iniciada.

El primer trabajo recibido para la revista ha sido presentado por los Dres. Closa, Durall y Mascort, dedicado a una revisión de un problema grave como el de la sarna demodécica, con diez excelentes fotografías originales, y que ve la luz en este número de la revista.

Comenzamos a publicar los trabajos presentados al VII Congreso Mundial de la WSAVA, celebrado en Barcelona, iniciándolo con «Uso y abuso de fármacos en las enfermedades hepáticas» del futuro presidente de la Asociación Mundial (WSAVA), el Dr. Carl Osborne (USA), que en abril de 1982, en el congreso de Las Vegas, ha de suceder al actual presidente, el compañero Dr. Luis Pomar Pomar (Mallorca-España).

Otro de los trabajos es el presentado en las XII Jornadas Nacionales de AVEPA, de Madrid, por el Dr. Javier Insa Auladell (Barcelona) con una revisión amplia, detallada y concisa de las otitis, pero que su autor ha actualizado y puesto al día en cuanto a las causas de otitis y su tratamiento.

La Academia de Ciencias Veterinarias de Barcelona, de donde nació AVEPA, a través de la sección de clínica de pequeños animales, celebra periódicamente sesiones científicas. En una de ellas el Dr. Gómez-Royo, médico y veterinario, comparó fisiológicamente y radiológicamente el reumatismo y las artrosis del hombre y de los pequeños animales así como las bases de su tratamiento, que estimamos era de interés publicar.

Con estos cuatro trabajos incluimos nuestras secciones fijas con un nuevo caso clínico, la continuación de como se deben recoger y enviar las muestras, esta vez de sangre, y, en el bloc del veterinario unos nuevos apuntes sobre la caudectomía o amputación de las colas en los cachorros, indicando su longitud según razas.

En este número hemos querido resaltar nuestras principales fuentes de trabajos: Originales, Congreso Mundial, Jornadas nacionales, conferencias, aportaciones. Aunque parecen, de momento, bastantes, todos tienen un factor común, la decisión final de un deseo de colaboración. La revista es la suma de colaboraciones. Que el continente sea superado por la calidad de un contenido interesante.

Francisco Javier Séculi Palacios

IN MEMORIAM



Profesor Dr. D. CLEMENTE SANCHEZ-GARNICA Y MONTES

El pasado mes de abril nos dejaba, después de una larga enfermedad, nuestro amigo, compañero, profesor y miembro de honor de AVEPA, *D. Clemente Sánchez-Garnica y Montes*.

Había nacido en Leganés (Madrid), el 9 de junio de 1923. Sólo tenía 57 años. Licenciado por la Facultad de Veterinaria de Madrid, marchó a poco de terminar a la Universidad de Hannover, para especializarse en clínica de ganado vacuno. Durante dos años trabajó al lado de prestigiosos profesores y clínicos alemanes.

Fue adjunto de la Cátedra de Patología General del Profesor Pedro Carda Aparici, en Madrid, posteriormente profesor de la Cátedra Ambulante de Patología, obteniendo, también por oposición, la Cátedra de Patología General Médica y de la Nutrición de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza, que había quedado vacante por la muerte, también prematura, del profesor Dr. José M.^a Santiago Luque, y durante ocho años Decano de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza.

Desde los primeros momentos, bien al frente de su cátedra o del decanato, colaboró con los veterinarios dedicados a los pequeños animales. Nunca reparó en participar en cuantos actos organizaba la sección de pequeños animales de la Academia de Ciencias Veterinarias y luego nuestra Asociación de especialistas.

En 1973, con motivo del 1.^{er} Congreso Internacional de la Asociación, fue nombrado miembro de honor de AVEPA, junto a otros compañeros nacionales y extranjeros, en reconocimiento a sus méritos.

Esta es la historia del hombre que se nos ha ido, un hombre de espíritu emprendedor, trabajador constante e infatigable luchador, profesor y maestro de muchas generaciones que han pasado por Madrid y Zaragoza, y de cuantos acudían a su Cátedra para exponerle y consultarle algún problema de patología. Fue un buen amigo de todos. Pero, sobre todo, un entusiasta profesional que amaba entrañablemente a la Veterinaria, que consideraba lo primero, lo fundamental. Luchó siempre por conseguir lo que creía que era lo más justo para su profesión, no se doblegó ante nada. Hombre de sencillez y tesón tuvo que luchar mucho para llegar hasta donde llegó.

Nuestro sentido pésame por la sensible pérdida.

Descanse en paz nuestro amigo y maestro.

SARNA DEMODECICA:

RECIENTES INVESTIGACIONES

José M.^a Closa Boixeda
Ignacio Durall Rivas
Arturo Font
Juan Mascort Boixeda
ARS VETERINARIA
(Barcelona)

INTRODUCCION

Uno de los problemas dermatológicos que más tinta ha hecho correr, es sin duda, la sarna demodécica (SD). Se trata de una enfermedad parasitaria (demodex folliculorum), que provoca una inflamación de la piel al multiplicarse éstos en gran número. Su ciclo se desarrolla exclusivamente en la piel (principalmente en los folículos del pelo), aunque no es raro encontrar formas muertas y degeneradas en múltiples órganos (Bazo, hígado, pulmones, tiroides, etc.), producto del drenaje linfático de las zonas cutáneas.

Es normal el hallazgo de algún demodex en perros clínicamente sanos.

PATOGENIA

La transmisión de la enfermedad de animales parasitados a sanos (no recién nacidos) no se produce. El contagio de la madre a los cachorros se produce al 2.º o 3.º día de vida, y si estos se obtienen por cesárea y se alimentan artificialmente, no padecen la enfermedad.

Destacamos dentro del amplio abanico de teorías sobre la patogenia, aquella que demuestra que todo se debe a un defecto inmunológico en el animal afectado de SD.

Ya en 1972, Owen conseguía reproducir la enfermedad inyectando suero antilinfocitos a cachorros.

Scott y col. y Hirsh y col. consiguen in vitro suprimir la transformación de los linfocitos tanto de perros sanos como de perros con SD, trabajando con suero de animales afectados de SD. Sin embargo, al utilizar suero de perros sanos con estos mismos linfocitos, estos responden normalmente, lo que demuestra que no existe un defecto en los linfocitos en sí, sino que el problema se encuentra en algún factor del suero de los perros que padecen SD que impide la respuesta de los linfocitos. Parece ser que dichos factores están en la fracción γ del suero, y cuyo significado está por dilucidar. Krawiec (1980) descubre que el suero fetal bovino contiene un factor (que no poseen los animales con SD) que interfiere los factores bloqueantes inhibiendo la supresión, produciéndose la blastogénesis y por tanto la curación de los mismos.

Los cachorros que padecerán la enfermedad no tienen en principio efecto supresivo en la blastogénesis de sus linfocitos, produciéndose más adelante, lo que da lugar a la aparición de las lesiones clínicas. Dicho efecto supresivo del suero es funcional, lo que permi-

te una respuesta normal de sus linfocitos al finalizar la «supresión». Esto explica que muchos cachorros curen espontáneamente sin ningún tratamiento.

Scott (1979) manifiesta que los perros con sarna demodécica generalizada (SDG) recuperan la función de las células T y desaparecen los factores bloqueantes del suero, una vez los parásitos son erradicados. Según dicho autor la inmunodeficiencia es «secundaria» a la enfermedad y no la causa de la misma.

Sin embargo Krawiec (1980) inyectando linfocitos dializados consigue curar perros con SDG, con lo que demuestra que corrigiendo el defecto inmunológico los demodex son incapaces de reproducirse, produciéndose la curación clínica en el plazo de dos meses y medio.

DIAGNOSTICO Y SINTOMATOLOGIA

El diagnóstico se establece al demostrar gran cantidad de parásitos vivos en distintas fases de su ciclo. Nosotros depositamos una pequeña cantidad de parafina sobre la zona a raspar, pellizcándola al mismo tiempo para provocar la salida de los demodex.

El cuadro clínico se presenta bajo dos formas: localizada y generalizada. La primera de ellas cursa con áreas de alopecia alrededor de ojos, labios y extremidades anteriores, en perros de 3-10 meses. Si se desarrolla una pioderma aparece prurito. La forma generalizada cursa con alopecia, eritema, edema, seborrea, prurito, linfadenitis y pioderma (esta última condición desencadena la aparición de hipertemia, letargia, depresión y anorexia).

TRATAMIENTO

La SD localizada si se presenta en animales de menos de un año de edad se resuelve espontáneamente en más del 50 % de los casos, (en un período de 3 a 8 semanas) sin la aplicación de ningún tratamiento (véase patogenia).

Nosotros empleamos la fórmula de Scott (30 ml. de ronnel 33 % mezclado con 140 ml. de propilenglicol) aplicándola diariamente sobre las zonas de alopecia existentes y las nuevas que van apareciendo. Sólo un 10 % de casos pasan a la forma generalizada sin que exista tratamiento capaz de evitarlo.

Antes de emplear el ronnel (nombre comercial en España «ECTORAL») habíamos utilizado el Lindane 6 % (Zoogama Cooper) mezclando 5 ml. en 1 litro de agua, aplicándolo diariamente sobre las zonas de alo-



FORMA GENERALIZADA (SIN PIODERMA)
ALREDEDOR DE OJO Y LABIO



DESPUES DEL TRATAMIENTO



FORMA GENERALIZADA CON PIODERMA:
NOTESE LA LETARGIA Y DEPRESION



DESPUES DEL TRATAMIENTO



FORMA LOCALIZADA CON PIODERMA
EN CABEZA Y EXTREMIDADES



DETALLE ZONA LATERAL DE LA CABEZA



DESPUES DEL TRATAMIENTO



FORMA GENERALIZADA SIN PIODERMA



DESPUES DEL TRATAMIENTO

pecia. Los resultados finales son inferiores a los obtenidos con la fórmula de Scott, sin embargo su reducido coste y el hecho de que más del 50 % de casos se resuelven espontáneamente, hace que su utilización sea aconsejable en casos de SD localizada en animales de menos de un año (¿placebo?).

La SD generalizada cursa con pioderma en más del 50 % de los casos, ya que las bacterias se adhieren al exoesqueleto del parásito que las transporta. La presencia de *Pseudomonas* ensombrece el pronóstico debido a la septicemia y formación de abscesos en múltiples órganos. La pioderma la tratamos con baños de Betadine durante 20 minutos y diariamente hasta que los proyectos fistulosos se cierran, acompañado de inyecciones de gentamicina. Una vez la pioderma está semicontrolada empezamos la administración de ronnel en tabletas a razón de 70 mg./Kg. de peso y día (Ectoral tabletas 250-500mg.), acompañado de la aplicación tópica de la fórmula de Scott a 1/3 del organismo del animal a tratar, rotativamente. Algunos autores suprimen la administración oral, afeitan totalmente el animal y aplican la solución de Scott de la forma antes indicada (deben emplearse guantes al hacerlo). Apa-

rece eritema moderado, descamación y pérdida de peso. Ocasionalmente, sobre todo en razas pequeñas, se detectan síntomas de intoxicación por organofosforados (anorexia, vómitos, temblores, diarrea, etc.) que aconsejan suspender momentáneamente la aplicación tópica y oral. En estos casos hay que bañar al animal y administrar atropina hasta que los síntomas desaparezcan (24-48 horas). Se inicia el tratamiento a dosis inferiores y la aplicación tópica a 1/3 del organismo se hace a días alternos.

La duración del tratamiento es de 12 a 15 semanas y viene determinado por el hallazgo de múltiples muestras negativas. A partir de la 5.ª semana de tratamiento se empiezan a tomar las muestras, y su negatividad en múltiples de ellas, marca el fin del tratamiento. El error, puede acarrear formas de resistencia al preparado.

Halliwell (1979) describe formas de resistencia al ronnel, especialmente en el bobtail. El mismo autor aconseja utilizar en estos casos la siguiente fórmula: 0.8 solución de rotenona (35.5 gr. polvo de rotenona, 500 ml. de cloroformo y 3.400 ml. de alcohol etílico al 70 %). Se aplica a 1/4 del cuerpo cada 24 horas.

Cairó y Font (1981) (comunicación personal) utilizan una fórmula muy popular en Francia a base de benzoato de bencilo y éter etílico a partes iguales. Se aplica a 1/3 del cuerpo diariamente. Sus resultados no son tan buenos como los obtenidos por el ronnel. Los mismos autores están utilizando un nuevo producto (AMITRAZ: nn-di (2,4-xyly imino metil metilamina) cuyos resultados parecen ser equiparables al ronnel, y serán publicados en breves fechas.

Thoday (Congreso BSAVA Londres 1981), notificó un 100 % de éxitos utilizando la siguiente fórmula: rotenona 0.75 % con alcohol quirúrgico. Aplicar diariamente a un 1/3 del organismo.

Los corticosteroides están totalmente contraindicados debido a su efecto inmunosupresor. Algunas formas localizadas pasan fulminantemente a generalizadas al emplearlos.

Los animales viejos que padecen una SDG normalmente se debe a enfermedad de tipo inmunosupresivo (neoplasia maligna, Hiperadrenocorticalismo etc.), cuya corrección cuando es posible nos conduce a la curación de la SDG.

Los animales que han padecido la enfermedad no es aconsejable utilizarlos como reproductores.

Krawiec y Gaafar (1980) consiguen la curación de la SDG corrigiendo el defecto inmunológico, y sin recurrir a ningún tratamiento tópico del parásito. Quizás en un futuro no lejano los conocimientos de la inmunología nos aporten la solución definitiva al problema de la SD.

BIBLIOGRAFIA

GARY L. COCKERELL:

Naturally occurring acquired immunodeficiency diseases of the dog and cat. *Veterinary Clinics of North America*. Vol. 8 n.º 4. Noviembre 1978.

DONALD R. KRAWIEC AND S. M. GAAFAR:

Studies on the Immunology of canine demodicosis. *Journal of American Animal Hospital Association*. Vol. 16 n.º 5 1980.

MULLER AND KIRK:

Small animal dermatology.

RALPH C. RICHARDSON:

Diseases of the growing puppy. *Veterinary Clinics of North America*. Vol. 8 n.º 1 Febrero 1978.

DANNY W. SCOTT:

Canine demodicosis. *Veterinary Clinics of North America*. Vol. 9 n.º 1 Febrero 1979

Uso y abuso de fármacos en las enfermedades hepáticas

Carl A. Osborne
Robert M. Hardy
Lloyd E. Davis

SUMARIO

El hígado juega un papel principal en la biotransformación de muchos fármacos, por tanto la disfunción hepática puede influenciar significativamente la eficacia y la toxicidad potencial de un gran número de agentes terapéuticos. La patogénesis de las alteraciones en la farmacodinamia de los fármacos en los pacientes con disfunción hepática es compleja, pero puede relacionarse con la reducción del flujo sanguíneo hepático, la alteración de la conjugación de los fármacos con las proteínas plasmáticas, la lesión de los hepatocitos o la reducción en su número, y con la colestasis intra o extrahepática.

Para disminuir las reacciones adversas de los fármacos en los pacientes con disfunción hepática, debería evitarse el uso de fármacos intrínsecamente hepatotóxicos. Los fármacos dependientes principalmente del hígado para su biotransformación o excreción también deberían evitarse siempre que fuese posible. Los esquemas de dosificación de fármacos para pacientes con disfunción hepática deberían formularse así mismo de forma que no ocasionaran toxicidad. Especial consideración debe darse a una gran variedad de fármacos incluyendo la prednisona, el o,p-DDD, la tiacetarsemida sódica, los tranquilizantes, sedantes, analgésicos, anticonvulsivantes y diversos agentes antimicrobianos.

VISION GENERAL

LOS MEDICOS INTRODUCEN DROGAS SOBRE LAS QUE POCO CONOCEN EN NUESTROS CUERPOS SOBRE LOS QUE SABEN MENOS PARA CURAR ENFERMEDADES DE LAS QUE NO SABEN NADA

VOLTAIRE

La práctica de la medicina veterinaria ha estado profundamente influenciada durante las últimas décadas por el desarrollo y el uso cada vez más extendido de una gran variedad de fármacos. Desgraciadamente, las drogas utilizadas para prevenir, controlar o eliminar la enfermedad poseen también potencial para inducir otra enfermedad. También es lamentable que la mayoría de estudios farmacocinéticos y de toxicidad llevados a cabo para asegurar la eficacia de la acción propuesta con un mínimo de reacciones adversas, se hayan limitado a animales sanos, cuando la mayoría de fármacos están pensados para su utilización en pacientes con enfermedades en uno o más sistemas corporales.

Se ha demostrado que la absorción, metabolismo y eliminación de un fármaco en animales normales pueden diferir significativamente de lo observado en animales con disfunción experimentalmente inducida de uno o más órganos (41), y también pueden variar cuando el estado funcional de un órgano mejora o empeora.

Las enfermedades son anomalías aberrantes, degenerativas, inmuno-dependientes, infecciosas, metabólicas, neoplásicas, nutricionales, tóxicas, traumáticas y/o iatrogénicas que alteran el funcionalismo normal. A su vez, la función alterada puede dar lugar a una alteración en el metabolismo de diversas sustancias biológicas. Ya que están implicadas vías similares en el metabolismo de las sustancias endógenas y en el de los fármacos, es razonable suponer que son varias las enfermedades que pueden alterar la farmacodinamia de los fármacos así como el metabolismo de diversos nutrientes. La verificación de esta hipótesis se ha realizado quizá con más frecuencia en enfermos (animales y humanos) con fallo renal (10, 27, 36). Al ser los riñones la principal vía de excreción del cuerpo de los fármacos activos y metabolizados, y a causa de la nefrotoxicidad intrínseca de algunas drogas, hay un incremento en la frecuencia y gravedad de la intolerancia a los fármacos en pacientes con insuficiencia renal. Aunque la patogénesis de las alteraciones en la farmacodinamia de los fármacos en los pacientes con insuficiencia renal es compleja, una de las anomalías más importantes que predispone a un enfermo a las reacciones adversas a un fármaco, es la excreción retardada de los fármacos bioactivos en su forma original y/o sus metabolitos. Como resultado de la disminución en el filtrado renal, los fármacos que normalmente se eliminan del organismo por la orina, aumentan su concentración. La administración continuada de tales fármacos como consecuencia de regímenes de dosificación establecidos para pacientes con función renal normal, intensifica y/o prolonga su acción farmacológica.

Asimismo, los desórdenes que dan lugar a una disfunción cardíaca pueden producir grados variables de perfusión reducida hacia órganos y tejidos implicados en la absorción, distribución y eliminación de los fármacos. La perfusión alterada puede variar significativamente la farmacodinamia de un gran número de fármacos (4, 40, 41). Como el hígado es el sitio principal para la biotransformación de los fármacos, es lógico pensar que los pacientes con diversos grados de insuficiencia hepática no pue-

den responder a la terapia por fármacos de la misma forma esperada para los pacientes con función hepática normal. Estudios sobre seres humanos durante la pasada década han revelado que la disfunción hepática puede influir grandemente sobre la eficacia y la potencial toxicidad de gran número de agentes terapéuticos. En comparación con el hombre, el conocimiento de la farmacodinamia en los animales domésticos que padecen desórdenes hepáticos, está en sus inicios. Se desconoce la verdadera influencia de las enfermedades hepáticas inducidas por fármacos en animales con función hepática normal y la influencia de reacciones adversas a los fármacos en los animales con grados variables de insuficiencia hepática. Esto está indudablemente relacionado con el hecho de que muchas de estas reacciones adversas no se reconocen mientras que aquéllas que se reconocen no se comunican.

Lamentablemente, los fármacos se administran con frecuencia a animales que padecen insuficiencia hepática sin tener en cuenta el hecho de si su acción farmacológica se verá afectada o no por el estado anormal del animal. Por falta de una adecuada explicación, muchos síntomas atípicos que aparecen se ignoran o se atribuyen a una manifestación rara de la enfermedad subyacente. Al parecerse las anomalías relacionadas con los fármacos a la mayoría de manifestaciones de la enfermedad hepática, el deterioro clínico en algunos pacientes con disfunción hepática se atribuye con frecuencia al progreso de la enfermedad subyacente, sin la posibilidad de considerar que el mismo podría relacionarse, por lo menos en parte, con la toxicidad inducida por la administración de fármacos.

El objetivo de esta discusión es revisar las funciones metabólicas hepáticas normales y anormales que pueden influenciar la farmacodinamia de los fármacos. Puesto que existen diferencias inespecíficas significativas en cuanto a las vías del metabolismo de los fármacos, la determinación de la toxicidad de un fármaco y las principales vías de biotransformación y/o eliminación de los mismos por el organismo, deben evaluarse en cada especie en cuestión antes de poder formular recomendaciones específicas. En ausencia de tal información en los animales domésticos, nos vemos forzados, no obstante, a utilizar la alternativa de generalizar en base a los datos obtenidos en análogos humanos y animales de laboratorio. Las generalidades siguientes recomendadas para perros y gatos con insuficiencia hepática se han establecido en base a informes publicados de conceptos relacionados con la toxicidad de los fármacos asociada a la disfunción hepática. Algunas de estas generalidades no se han verificado mediante investigación experimental ni clínica. Se hace hincapié en que deben entenderse como una guía y no deben interpretarse como hechos inamovibles.

FARMACOLOGIA APLICADA

EL HIGADO DEL HOMBRE ES SU CARBURADOR

La biotransformación hepática de los fármacos depende de: 1) *La absorción del fármaco por los hepatocitos*, 2) *El proceso de biotransformación*, y 3) *La excreción biliar del compuesto original o de sus metabolitos*. (7).

1) Absorción hepática de los fármacos.

Los fármacos circulan a través del sistema vascular sanguíneo de una forma no conjugada (o libre), o bien conju-

gados a una o más proteínas plasmáticas (4, 9, 41). Algunos fármacos son transportados en la circulación disueltos en el agua del plasma, pero muchos de ellos están ligados inespecíficamente y de forma reversible a las proteínas, en especial a la albúmina. La conjugación proteica de los fármacos afecta a su eficacia terapéutica, ya que sólo la porción no conjugada (o libre) puede pasar a través de las paredes de los capilares, para actuar en los distintos lugares receptores tisulares.

La entrada en los hepatocitos probablemente requiere la separación del fármaco de su portador proteico y su transferencia a través de la membrana citoplasmática. La mayor parte de los fármacos penetran en los hepatocitos por difusión pasiva, pero otros, (como la bromosulfaleína) pueden entrar por transporte activo. (7).

La absorción hepática de los fármacos depende de la tasa y grado de perfusión del hígado con la sangre que transporta el fármaco. Los fármacos administrados oralmente deben pasar a través del hígado antes de tener acceso a la circulación sistémica. Los fármacos tales como la lidocaina, morfina y propranolol que son extraídos en proporción alta de la circulación portal por el hígado, no alcanzan altas concentraciones en la circulación sistémica (17). Este fenómeno se conoce popularmente como «efecto de primer paso», y se dice que tales fármacos poseen una elevada tasa de extracción. La posición del hígado entre la circulación portal y la sistémica juega un papel principal en la biodisponibilidad de tales fármacos. Asimismo, la eliminación de tales fármacos de la circulación está fuertemente influenciada por los cambios en el flujo sanguíneo hepático. Para los fármacos tales como la antipirina que no son eliminados con rapidez de la circulación portal por el hígado (esto es, los que tienen un nivel de extracción bajo), la posición del hígado entre la circulación portal y la sistémica es de menor importancia. Además, su retirada de la circulación por el hígado no está demasiado afectada por cambios sustanciales en el flujo sanguíneo hepático.

2) El proceso de biotransformación hepática.

El hígado es el principal lugar de biotransformación enzimática de los fármacos. Los enzimas capaces de biotransformar los fármacos se localizan primariamente en los microsomas del retículo endoplasmático de los hepatocitos. El proceso de biotransformación hepática de los fármacos puede clasificarse en dos tipos básicos: 1) transformación destructiva (que incluye la oxidación, reducción e hidrólisis), y 2) transformación sintética o conjugación. Las principales formas de conjugación hepática incluyen la metilación, acetilación, sulfación y glucuronidación.

La biotransformación hepática de los fármacos solubles en lípidos da lugar a la formación de metabolitos que son frecuentemente más polares (ionizados), y por tanto más solubles en líquidos acuosos que los compuestos originales. La biotransformación de los fármacos produce, en general, metabolitos en los que se ha reducido la capacidad de penetrar en las células. La mayor parte de los compuestos más polares son excretados subsiguientemente por la orina, pero algunos pueden eliminarse en grado variable por la bilis y otras secreciones orgánicas (4,7).

La actividad de los enzimas hepáticos metabolizadores de fármacos influye sobre la biotransformación de la mayoría de fármacos solubles en lípidos. La cantidad y



Ontavet[®] MHL

Vacuna contra el moquillo, la hepatitis contagiosa y la leptospirosis del perro.

Uso exclusivo en perros.

Con el certificado internacional de
vacunación de la
CRUZ VERDE INTERNACIONAL



**División
Veterinaria**

Pablo Alcover, 33 - Barcelona

actividad de los enzimas microsómicos metabolizadores de fármacos puede aumentarse mediante la administración de diversos fármacos como los barbitúricos, el meprobamato, la fenilbutazona y las hormonas esteroideas (4). Este fenómeno, denominado inducción enzimática, da lugar a una biotransformación acelerada de los fármacos solubles en lípidos. Así mismo, la actividad enzimática puede inhibirse por competición con ciertos fármacos (como el cloranfenicol, los organofosforados, las tetraciclinas y la quinidina), o paralizarse como resultado de una enfermedad hepática grave.

3) Excreción biliar.

Aunque la estrecha proximidad del tracto biliar con los enzimas metabolizadores de fármacos en los hepatocitos parecería facilitar la excreción biliar de los fármacos biotransformados, la mayoría de fármacos no se excretan por la bilis. La excreción biliar de una pequeña proporción de muchos fármacos proviene de la difusión pasiva de moléculas del fármaco desde los sinusoides hepáticos, a través de las células del parénquima hepático, hacia la bilis.

Los compuestos eliminados por la bilis pueden ser posteriormente reabsorbidos a través de la circulación enterohepática, o pueden ser eliminados del organismo por las heces.

PATOGENESIS

LOS BUENOS INTENTOS NO SIEMPRE DAN LUGAR A RESULTADOS BENEFICIOSOS

Visión general

Debido a que el hígado desempeña un papel principal en la biotransformación de la mayoría de los fármacos y a la intrínseca hepatotoxicidad de algunos fármacos, parece lógico esperar un incremento en la frecuencia y gravedad de la fármaco-intolerancia en los enfermos con insuficiencia hepática. Algunos efectos adversos de fármacos que generalmente son de poca importancia en enfermos con función hepática normal pueden llegar a ser patentes en enfermos con insuficiencia hepática. La administración de fármacos intrínsecamente hepatotóxicos que dependen de la biotransformación hepática y/o excreción biliar, parece ser especialmente peligrosa.

Aunque se debería, lógicamente, esperar que una enfermedad real del hígado causase diversos grados de reducción en la función y subsecuentemente una reducción en la biotransformación y/o eliminación de los fármacos, debe tenerse precaución al aceptar esta hipótesis como un hecho. La valoración de las consecuencias metabólicas de los desórdenes hepáticos agudos o crónicos sobre la farmacodinamia de los fármacos es difícil, debido a la gran variación de combinaciones diferentes de enfermedad (anomalías, desórdenes degenerativos, desórdenes metabólicos, neoplasia, desequilibrios nutricionales, procesos inmuno-dependientes, infecciones, traumas, y toxinas endógenas o exógenas) que influyen sobre el flujo sanguíneo hepático, la biotransformación enzimática y la excreción biliar. Las diferentes combinaciones de función alterada, pueden dar lugar a resultados divergentes cualitativa y cuantitativamente. Los estudios en seres humanos y perros han revelado que la influencia de las enfer-

medades hepáticas sobre la absorción de fármacos, su biotransformación y excreción, puede ser altamente variable e imprevisible. En enfermos humanos y perros con enfermedad hepática se ha observado una eliminación de los fármacos, disminuída, igual e incluso acelerada, con respecto a individuos normales (1, 41).

Enfermedad hepática y Fallo hepático.

La confusión causada por el empleo de los términos enfermedad hepática y fallo hepático como sinónimos puede dar lugar a un diagnóstico erróneo y a la formulación de una terapia inapropiada e incluso contraindicada. Enfermedad hepática indica la presencia de lesiones de cualquier tamaño, distribución (focal o generalizada), o causa (anomalías, infección, toxinas endógenas o exógenas, neoplasmas, isquemia, enfermedades inmunitarias, traumatismos) en uno o más lóbulos hepáticos.

La causa específica de la enfermedad puede o no conocerse, pero no se obtiene una información cuantitativa sobre la función (o disfunción) hepática. No debe emplearse el término de enfermedad hepática como sinónimo de fallo hepático, debido a la enorme capacidad de reserva del hígado. Dependiendo de la cantidad de parénquima hepático afectado y de la gravedad y duración de las lesiones, las enfermedades hepáticas pueden o no dar lugar a un fallo hepático. Desafortunadamente, la mayoría de enfermedades hepáticas no pueden detectarse hasta que se hacen tan generalizadas que aparecen los síntomas clínicos como resultado de un grave deterioro de la función hepática.

El fallo se define como la incapacidad de funcionar. El hígado ejecuta múltiples funciones para el mantenimiento de la homeostasis y la eliminación de los productos de desecho del metabolismo del organismo. El fallo para realizar estas funciones puede no ser un fenómeno «del todo o nada». El término fallo hepático (o insuficiencia hepática) es análogo al de fallo renal o fallo cardíaco en que se describe un nivel de disfunción del órgano, más que una entidad morbosa específica. El fallo hepático puede precipitarse por enfermedades agudas o crónicas y reversibles o irreversibles. No están invariablemente presentes en todos los enfermos síntomas clínicos de desórdenes polisistémicos causados por disfunción hepática, lo cual puede relacionarse, por lo menos en parte, a la enorme capacidad de reserva del hígado y a la capacidad de regeneración de los hepatocitos. El concepto de que función hepática adecuada no es sinónimo de función hepática total es imponente para comprender la diferencia conceptual entre enfermedad hepática y fallo hepático, para formular un pronóstico comprensible y una terapia sintomática, tolerable y específica. La función hepática adecuada para la homeostasis no requiere que todos los lóbulos hepáticos sean funcionales.

Patogénesis

Aparte de la dosificación de los fármacos, los intervalos entre las dosis de mantenimiento y duración de la terapia, la patogénesis de las alteraciones en la farmacodinamia de los fármacos en los enfermos con insuficiencia hepática, es compleja, pero puede estar relacionada con: a) la reducción del flujo sanguíneo hepático, b) alteración en la conjugación de los fármacos a las proteínas plasmáticas, c) lesión de los hepatocitos y/o reducción en su número, y d) colestasis intra o extrahepática.

La eliminación hepática de los fármacos del plasma depende del flujo sanguíneo hepático. La reducción del flujo sanguíneo hepático causada por enfermedades adquiridas como la cirrosis, o por anomalías en la vena porta, que desvían la sangre portal alrededor del hígado hacia la vena cava, pueden prolongar la vida media de los fármacos normalmente metabolizados por el hígado. La reducción de la perfusión hepática a través del sistema portal es de esperar que produzca una alteración sustancial en la eliminación de los fármacos administrados oralmente, que tengan un elevado nivel de extracción (12, 26, 40).

Las enfermedades hepáticas agudas y crónicas pueden alterar sustancialmente la conjugación de ciertos fármacos a las proteínas plasmáticas y tisulares. La reducción en la conjugación proteica de los fármacos está relacionada, al menos en parte, con la reducida síntesis de proteínas, en especial, la albúmina, del hígado enfermo. La reducción de la conjugación de los fármacos a las proteínas plasmáticas incrementa la concentración de fármaco libre en el plasma, y de esta forma afecta a la distribución del fármaco, a su acción y a su eliminación (28). La eliminación de los fármacos que requieren biotransformación hepática antes de su eliminación es de esperar que se verá retardada. Los fármacos que no requieren biotransformación hepática antes de ser excretados, es de esperar que sean eliminados más rápidamente. En pacientes humanos con insuficiencia hepática se ha observado una reducción en la fracción conjugada con proteínas de la morfina, propanol, diazepam, fenilbutazona y quinidina (18, 41). Así, una concentración total de fármaco en el nivel terapéutico normal puede ser tóxica para los enfermos con insuficiencia hepática ya que las concentraciones plasmáticas y tisulares del fármaco bioactivo libre no conjugado serán anormalmente elevadas.

La acción de los fármacos que dependen de la biotransformación hepática para su activación o excreción puede alterarse por lesión o destrucción de los hepatocitos. La acción de la prednisona puede ser inhibida, ya que los efectos de este glucocorticoide dependen de su biotransformación a prednisolona por el hígado. Algo parecido ocurre con la ciclofosfamida. La acción del cloranfenicol puede prolongarse, pues éste antibiótico depende de la biotransformación hepática para su posterior eliminación del organismo. La administración continuada de tales fármacos a dosis establecidas para pacientes con función hepática normal intensifica y/o prolonga sus acciones farmacológicas y tóxicas.

La colestasis reducirá la eliminación hepática de los fármacos que normalmente se excretan por la bilis. Sin embargo, la biotransformación hepática de los fármacos puede que no se vea afectada por la colestasis. La intolerancia a los fármacos inducida por colestasis parece ser de menor importancia que la descrita previamente, ya que la mayoría de fármacos no se eliminan del organismo por vía biliar.

La respuesta a los fármacos está influenciada por el estado de los lugares receptores y además por la concentración del fármaco no conjugado en los líquidos tisulares. Pueden producirse alteraciones de las relaciones dosis-respuesta normales en estados de enfermedad, cuando los fármacos producen efectos terapéuticos o tóxicos a concentraciones plasmáticas sustancialmente diferentes de las observadas en estados de normalidad. Tal fenómeno se ha descrito para varios fármacos administrados a pacientes humanos con insuficiencia hepática. (7). Los

sedantes y analgésicos, como son los barbitúricos y opiáceos, (7) son mal tolerados por los pacientes con insuficiencia hepática.

Se ha sugerido que la peor tolerancia es principalmente debida a una sensibilidad alterada del receptor, aunque también puede atribuirse a una anormal farmacocinética del fármaco.

RECOMENDACIONES GENERALES

NINGUN PACIENTE DEBE EMPEORAR POR HABER VISTO AL MEDICO

Visión general.

El dicho «*primum non nocere*» (primero no hacer daño), se atribuye a Hipócrates. *Primum non nocere* significa que la intervención terapéutica debe basarse en un conocimiento científico exacto y racional. La profesión veterinaria, la profesión médica y los fabricantes y distribuidores de fármacos han promulgado con frecuencia un concepto de eficacia de los agentes terapéuticos que es irreal. El público ignorante y no ilustrado ha respondido creyendo que la mayoría de enfermedades y desórdenes pueden resolverse o ayudarse con la administración de fármacos (una píldora para cada enfermedad) o mediante la cirugía. No se ha puesto suficiente énfasis en el hecho bien establecido de que los fármacos y los procedimientos quirúrgicos pueden ser tan peligrosos como útiles. En el hombre, se ha estimado que alrededor de 1/4 de todos los casos de fallo hepático agudo, están producidos por administración de fármacos (Rubin, 1980). Demasiado a menudo la justificación para la terapia empírica es la creencia de que cualquier tratamiento es mejor que no hacer nada.

La Miraclemicina de nuestro armamento médico son la Madre Naturaleza y el Padre Tiempo. Debemos ser siempre como niños que intentando aumentar sus esfuerzos en lugar de entorpecerlos. No es la posesión de conocimientos lo que nos hace hombres de ciencia, sino nuestra persistencia, implacable y crítica búsqueda de la verdad. La verdad es que tenemos demasiada poca información del curso natural de la mayoría de enfermedades que se presentan espontáneamente, y de las que nos exigen las curemos o controlemos. La presión psicológica impuesta a los veterinarios para hacer «algo» es en ocasiones abrumadora. El deseo de los veterinarios y de los propietarios por hacer algo, debe valorarse sin embargo a la luz de los beneficios potenciales de la acción terapéutica y la morbilidad y mortalidad asociadas. En ocasiones, el beneficio psicológico puede justificar el riesgo involucrado, pero esto debe considerarse cuidadosamente. En último caso, la decisión debe basarse en el hecho de que en nuestra profesión el principio inamovible que guía nuestras acciones es la salud del enfermo.

Las siguientes recomendaciones no deben utilizarse como una guía standard para el tratamiento, ya que no hay dos enfermos que tengan idénticas necesidades terapéuticas. Dentro de la guía que describimos aquí, la individualización de la terapia es esencial. La formulación del régimen exacto para cada paciente debe basarse en la causa o causas primarias de la enfermedad subyacente y en el estado clínico y de laboratorio del enfermo. La eficacia terapéutica debe verificarse mediante reevaluación de la función hepática del enfermo y de su condición física a intervalos apropiados

Objetivos.

Se debe intentar mantener concentraciones terapéuticas de un fármaco mediante la formulación de un esquema de dosificación que no pueda producir toxicidad. El primer paso es determinar si una cantidad importante del fármaco se metaboliza y/o se excreta en la bilis por el hígado. Las drogas que se metabolizan o excretan parcial o completamente a través de órganos extrahepáticos tales como el riñón pueden requerir poco ajuste en su dosificación.

El siguiente paso es determinar si una concentración sanguínea mayor de la normalmente terapéutica del fármaco activo o de sus metabolitos puede producir toxicidad. Dentro de este apartado deben tenerse en cuenta sobre todo los fármacos con un índice terapéutico estrecho. Debe considerarse asimismo si el fármaco es intrínsecamente hepatotóxico (Tabla 1).

Modificación de la dosis (26).

En contraste con la posibilidad de predecir el descenso en la eliminación renal de fármacos asociado a una filtración glomerular reducida, no ha sido posible hacer generalizaciones acerca del efecto de la enfermedad hepática sobre el metabolismo hepático de los fármacos. Como mencionábamos anteriormente, la disfunción hepática puede estar asociada con un amplio espectro de cambios que van desde una eliminación hepática deficiente hasta un aumento en la misma. Desafortunadamente, la magnitud de la alteración en la biotransformación hepática de los fármacos no puede predecirse con exactitud en base a la información proporcionada por cualquiera de los tests de enfermedad y disfunción hepática corrientemente disponibles (1, 17, 31). Incluso aunque se sospeche que la disfunción hepática puede alterar la biotransformación de los fármacos y/o su eliminación, no existe ningún índice cuantitativo que pueda usarse con seguridad para ajustar la dosis del fármaco. Los intentos para formular regímenes terapéuticos individuales en base al conocimiento de los conceptos generales de función y disfunción hepática queda como una meta para el futuro.

Se ha sugerido que la reducción sustancial observada en la concentración de albúmina sérica en enfermos con fallo hepático crónico podría servir como un índice grosero de la capacidad de metabolización del hígado (31). Se ha supuesto que la hipoalbuminemia refleja una disminución en la síntesis de las proteínas hepáticas, incluyendo aquéllas que están envueltas en el metabolismo de los fármacos.

En la actualidad, los fármacos de elección son aquéllos que la evidencia clínica y experimental indica que pueden utilizarse satisfactoriamente en enfermos con disfunción hepática. Independientemente del fármaco/s y del régimen de dosificación seleccionados, cada enfermo debe ser controlado cuidadosamente en cuanto a los efectos secundarios asociados con un fármaco determinado. La detección precoz de los síntomas originados por el uso de un fármaco, puede permitir al clínico reajustar la dosificación o interrumpir la terapia antes de que se presenten lesiones irreparables. Si el fármaco es intrínsecamente hepatotóxico, el enfermo debe ser controlado periódicamente para detectar cambios inesperados mediante tests bioquímicos apropiados (SGPT, fosfatasa alcalina sérica, bilirrubina, albúmina sérica, retención de bromosulfaleína, etc.) (Tabla 1).

Es importante recordar que puede haber un grado considerable de enfermedad hepática, antes de que se desarrollen síntomas clínicos y de laboratorio que hagan pensar en una insuficiencia hepática.

Tales enfermos tienen una capacidad de reserva hepática disminuida y son más sensibles a los efectos adversos de los fármacos hepatotóxicos que los pacientes con función hepática normal.

RECOMENDACIONES ESPECIFICAS

CASI IDONEO- ES TODAVIA INOPORTUNO.

1. Establecer la principal vía del metabolismo y excreción del fármaco. En particular utilizar la hipótesis de trabajo de que los fármacos biotransformados primariamente por el hígado o excretados por la bilis pueden tener acciones farmacológicas aumentadas o disminuidas en los enfermos con insuficiencia hepática. Intentar seleccionar fármacos que no dependan del hígado para su biotransformación o su excreción, o que se hayan asociado con poca frecuencia a reacciones adversas, incluso cuando se han administrado a pacientes con insuficiencia hepática.

2. Si es probable que se presenten reacciones adversas al fármaco potencialmente peligrosas, como resultado de la retención del mismo secundaria a una insuficiencia hepática, buscar un sustituto igualmente efectivo pero menos tóxico. Evitar el uso de fármacos potencialmente hepatotóxicos siempre que sea posible (Tabla 1). Si el uso de fármacos potencialmente peligrosos es absolutamente imperativo, no permitir que la potencial toxicidad interfiera con la elección de un agente efectivo que no tenga sustituto. Si es necesario, modificar la dosis y/o el intervalo entre dosis para disminuir la posibilidad de reacciones adversas, y evaluar cuidadosamente al paciente para cualquier toxicidad hepática o extrahepática que se conozca, asociada al fármaco.

3. Corticoesteroides.

Aunque el uso de glucocorticoides en el tratamiento de la insuficiencia hepática es polémico, la evidencia corrientemente disponible sugiere que pueden ser beneficiosos en humanos y animales con hepatitis crónica activa (17, 28). Es opinión general que los corticoesteroides no son útiles y que pueden incluso ser peligrosos en los enfermos de hepatitis vírica. (17).

La prednisona debe ser metabolizada a prednisolona por el hígado para alcanzar su máxima eficacia terapéutica. En pacientes humanos con enfermedad hepática aguda, se genera una cantidad reducida de prednisolona biológicamente activa para cualquier dosis dada de prednisona (7). Estos datos sugieren que la prednisolona, más que la prednisona, debe ser el fármaco de elección para tratar a los enfermos con enfermedad hepática grave. Debe tenerse precaución en aceptar, sin embargo, esta regla como general. La hipoalbuminemia predispone a los enfermos a los efectos terapéuticos y tóxicos de la prednisolona a concentraciones plasmáticas más bajas del fármaco, de las que pueden presentarse en pacientes con concentraciones de albúmina sérica normales. Así mismo, la vida media biológica de la prednisolona puede prolongarse en los pacientes humanos con insuficiencia hepática, probablemente porque se requiere la conjugación hepática para su eliminación del organismo. Se ha abo-

gado por una dosis reducida de corticoesteroides para el tratamiento de la hepatitis crónica activa de los perros (38). Se sabe que la administración de dosis elevadas de glucocorticoides a perros normales puede dar lugar a un síndrome reversible denominado hepatopatía inducida por esteroides (38).

4. Esteroides sexuales.

Los esteroides sexuales son metabolizados por el hígado antes de su eliminación del organismo. Basándonos en el conocimiento del metabolismo normal, parece razonable suponer que pueden inducirse respuestas prolongadas o exageradas por la administración de hormonas sexuales a enfermos con disfunción hepática. (4, 38).

5. Hormonas del tracto gastrointestinal.

Las hormonas péptidas absorbidas del tracto gastrointestinal hacia la circulación portal son normalmente metabolizadas primariamente por el hígado. Por esta razón, estas hormonas (incluyendo el glucagon y la insulina) normalmente tienen vidas medias cortas. Los perros con anomalías en la vena porta pueden tener concentraciones más altas de las normales de hormonas como la insulina en su circulación sistémica (38). En el caso de usar la insulina para tratar una diabetes mellitus concomitante en tales pacientes, debe tenerse la máxima precaución al dosificar.

6. o,p,-DDD (Lysodren- mitotane).

El o,p,-DDD es un isómero del DDT, y se utiliza corrientemente en perros como agente quimioterápico oral en el tratamiento del Síndrome de Cushing. (35). Los perros con Síndrome de Cushing pueden desarrollar diversos grados de insuficiencia hepática (22). Se sabe que el o,p,-DDD puede causar lesiones reversibles de los hepatocitos, (15) y que la descripción del laboratorio fabricante del o,p,-DDD indica que una importante cantidad de este fármaco se elimina por la bilis. Estas observaciones sugieren que debe tenerse precaución al formular la dosis del o,p,-DDD en perros con Síndrome de Cushing y hepatopatía concomitante. El metabolismo hepático alterado del fármaco es de suponer que puede predisponer al enfermo a un grado intensificado de destrucción del cortex adrenal.

7. Tiacetarsemida sódica (Caparsolate).

La Tiacetarsemida sódica es el fármaco más comúnmente utilizado para tratar los vermes adultos de *Dirofilaria immitis* de los perros. Es bien conocido que la dirofilariosis es una enfermedad polisistémica que puede inducir diversos grados de enfermedad hepática y disfunción hepática. Por ser los arsenicales orgánicos intrínsecamente hepatotóxicos, debe tenerse precaución en su administración a perros con desórdenes hepáticos. El riesgo de insuficiencia hepática iatrogénica está relacionada con el grado de normalidad de la función hepática que exista antes de la terapia arsenical. Los riesgos normales asociados a la terapia pueden ser más exagerados en pacientes con función hepática comprometida. Por esta razón, las anomalías extrahepáticas (deshidratación, insuficiencia cardíaca, etc.) deben corregirse antes, durante y después del tratamiento. La modificación de la dosificación arsenical en pacientes con dirofilariosis y disfunción hepática, de forma que disminuya la hepatotoxicidad y todavía mantenga actividad contra las filarias

adultas, evidentemente no ha sido valorada. Se ha recomendado dar la mitad de la dosis normal una vez, cada día durante cinco días sucesivos, aunque no se ha comunicado la base para esta recomendación (30). Se precisan más estudios antes de poder establecer generalizaciones significativas.

8. Agentes antimicrobianos.

El empleo de agentes antimicrobianos en enfermos con disfunción hepática se recomienda corrientemente para : a) disminuir la absorción de bacterias de la luz intestinal al sistema portal, ya que el sistema retículo-endotelial y otras células fagocíticas del hígado pueden ser anormales, b) tratar la hepatitis y/o colangitis bacterianas, y c) minimizar el desarrollo de la encefalopatía hepática mediante la reducción del número de bacterias del colon y de esta forma su capacidad de producción de sustancias tóxicas, que absorbidas, causan depresión del SNC.

Estudios en seres humanos con insuficiencia hepática han revelado que existe retraso en la eliminación del cloranfenicol (20, 21). Estos pacientes son más susceptibles a los efectos tóxicos del cloranfenicol sobre la médula ósea. La susceptibilidad aumentada de los pacientes a los efectos tóxicos del cloranfenicol parece estar relacionada con el aumento de la concentración de cloranfenicol libre en el suero como resultado de la disminuida conjugación en el hígado, y el lento nivel de excreción renal del fármaco no conjugado.

La vida media sérica de la lincomicina puede aumentar en pacientes con insuficiencia hepática debido a que este fármaco es biotransformado y excretado primariamente por el hígado. Se ha visto también que la vida media de la ampicilina se prolonga en los pacientes con insuficiencia hepática (41).

Algunas tetraciclinas se metabolizan en el hígado y se excretan en la bilis. En el hombre, se ha sugerido que la Clortetraciclina vía oral puede darse a pacientes con desórdenes hepáticos. (20). Sin embargo, la Clortetraciclina no debe administrarse intravenosamente, pues aparentemente puede producir graves lesiones en el hígado (20). La oxitetraciclina se ha usado sin problemas en seres humanos con desórdenes hepáticos. (20).

La selección de fármacos para el tratamiento de enfermedades infecciosas del tracto biliar debe considerarse cuidadosamente en pacientes con colestasis, debido a que se excretan en concentraciones importantes por la bilis. La disminución de la eliminación del colorante sulfobromoftaleína del plasma, en tales pacientes, es una indicación de que tienen capacidad disminuida de eliminar otras sustancias en la bilis (7). La vida media biológica de la josamicina, un macrólido normalmente excretado por la bilis, fue marcadamente prolongada en pacientes con obstrucción biliar (6). La vida media del fármaco no se vio afectada sustancialmente en pacientes con enfermedad del parénquima hepático. Pueden esperarse hallazgos similares en el caso de otros antibióticos macrólidos (eritromicinas y oleandomicinas). La cefalexina no se detectó en la bilis de dos pacientes humanos con obstrucción común del conducto biliar (34), mientras que la rifamicina y la ampicilina eran excretadas en la bilis en cantidad sustancialmente reducida en pacientes con obstrucción biliar extrahepática (19, 25). Estas observaciones sugieren preguntas sobre la eficacia de estos antibióticos en el tratamiento de infecciones asociadas con enfermedad biliar obstructiva.

9. Tranquilizantes, Sedantes, Analgésicos y Anestésicos.

La eliminación del plasma y el metabolismo del diazepam están fuertemente disminuidos en seres humanos con hepatitis aguda (41).

La vida media biológica del fenobarbital está algo prolongada en pacientes humanos con cirrosis (Alvin y col., 1975), lo que puede relacionarse con la alteración de la perfusión hepática y/o su biotransformación (4). Sin embargo, debido a que el fenobarbital puede excretarse sin alteración en la orina, puede utilizarse si es necesario, con apropiadas precauciones en pacientes con insuficiencia hepática. Los barbitúricos de acción corta, como el pentobarbital, no deben usarse en pacientes con insuficiencia hepática. Los barbitúricos de acción ultra corta (tiopental, tiamilal) son inactivados por tejidos extrahepáticos así como por el hígado, y por tanto pueden usarse con precauciones adecuadas en pacientes con insuficiencia hepática (23, 37, 38).

Aunque de forma rara, se ha comunicado que el metoxiflurano y el halotano han causado graves y a veces fatales enfermedades en el hombre (11). El o los mecanismos responsables de la enfermedad hepática inducida por estos agentes anestésicos no se ha determinado con precisión, pero la evidencia más corriente apunta hacia la producción de metabolitos intermedios tóxicos y/o a anomalías inmuno-dependientes (11, 17, 39). Aunque no exista amplia documentación sobre la toxicidad inducida por el metoxiflurano y el halotano en los animales domésticos, deben usarse con apropiadas precauciones en enfermos con desórdenes hepáticos.

10. Anticonvulsivantes.

La primidona es en parte convertida en fenobarbital por el hígado. Altas dosis de primidona dadas durante períodos prolongados han sido consideradas como la causa de la aparición de enfermedad hepática (16).

La fenitoina es metabolizada por el hígado. Se ha informado de la reducida tolerancia a este fármaco de seres humanos con insuficiencia hepática (29).

BIBLIOGRAFIA

1. Abbit, L. E., Davis, L. E. and Neff-Davis, C. A.: Effect of toxic hepatitis on pharmacokinetics of salicylate in dogs. *J. Vet. Pharmacol. Therap.*, 1: 299-308, 1978.
2. Alvin, J., McHorse, T., Hoyumpa, A., Bush, T. M., and Schenker, S.: The effect of liver disease in man on the disposition of phenobarbital. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 192: 224-235, 1975.
3. Azzollini, F., Gazzaniga, A., Lodola, E., and Hatangelo, R.: Elimination of chloramphenicol and thiamphenicol in subjects with cirrhosis of the liver. *Int. J. Clin. Pharmacol.*, 6: 130-134, 1972.
4. Baggot, J. D.: Principles of drug disposition in domestic animals. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa., 1977.
5. Bailey, R.: A comparison study of various arsenical preparations as filaricides of *Dirofilaria immitis*. *JAVMA*, 133: 52-55, 1958.
6. Bergan, T., et al: Influence of food and hepatobiliary disease on the excretion of josamycin. *Pharmacology*, 8: 336-343, 1972.
7. Black, M., and Arias, I. M.: Pharmacological considerations in liver disease. In: *Diseases Of The Liver*, 4th ed. Edited by L. Schiff, J. B. Lippincott Co., Philadelphia, Pa., 1975.
8. Booth, N. H.: Intravenous and other parenteral anesthetics. In: *Veterinary Pharmacology And Therapeutics*, 4th ed. Edited by L. M. Jones et al. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa, 1977.
9. Bressler, R.: Drug-drug interactions. In: *Cecil Textbook of Medicine*. 15th ed. Edited by P. B. Beeson et al. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa., 1979.

RESUMEN

NO HAGA SOLO «ALGO» – DETENTE ALLÍ

La mejor cura es la prevención. Los fármacos no deben administrarse a los pacientes con desórdenes hepáticos. con la filosofía de que pueden ayudar y de que no pueden perjudicar. Las reacciones adversas continuarán ocurriendo mientras se usen fármacos para el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades del hígado. A pesar de este hecho, la frecuencia y gravedad de la toxicidad de los fármacos puede disminuirse por anticipación a los problemas potenciales, una prudente selección de los fármacos, una apropiada modificación de la dosis cuando sea necesario y un cuidadoso control del enfermo en busca de síntomas indicativos de intolerancia.

TABLA 1. Lista de algunos fármacos responsables potenciales de enfermedades hepáticas en el hombre y los animales.

AGENTES ANABOLICOS (en particular las formas de dosificación oral)

ANALGESICOS (acetaminofen)

ANTIBIOTICOS (ampicilina, azulfadina, cefalotina, eritromicina, novobiocina, tetraciclina, isoniazid, nitrofurantoina, oxacilina)

ANTICONVULSIVANTES (difenilhidantoina, primidona)

AGENTES ANTIINFLAMATORIOS (glucocorticoides, indometacina, fenilbutazona)

AGENTES ANTINEOPLASICOS

DIURETICOS (furosemida, clorotiazida)

ANESTESICOS HALOGENADOS DE INHALACION (halotano, metoxiflurano)

INHIBIDORES DE LA MONOAMINOXIDASA (iproniazid)

ARSENICALES ORGANICOS (tiacetarsemida)

TRANQUILIZANTES (derivados de la fenotiazina, clordiazepoxido)

10. Davis, L. E.: Drug therapy in renal disorders. In: *Current Veterinary Therapy Vol. 7*. Edited by R. W. Kirk. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa., 1980.
11. Dienstag, J. L.: Halothane hepatitis. *New Eng. J. Med.*, 303: 102-104, 1980.
12. Giacomini, K. M., Nakeeb, S. M., and Levy, G.: Pharmacokinetic studies of propoxyphene. I: Effect of Portacaval shunt on systemic availability in dogs. *J. Pharmacol. Sci.*, 69: 786-789, 1980.
13. Gugler, R., Lain, P., and Azarnoff, D. L.: Effect of portacaval shunt on the disposition of drugs with and without first pass effect. *J. Pharmacol. Exp. Therap.*, 195: 416-423, 1975.
14. Hansten, P. D.: Drug interactions. 3rd ed. Lea and Febiger, Philadelphia, Pa., 1975.
15. Hausman, R., and Gross, A. L.: Chronic toxicity of various classes of chemotherapeutic agents in experimental animals. Repeated oral administration of o.p.-DDD to rats and dogs. Contract No. PH 43-67-1167, National Cancer Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, 1968.
16. Horelin, B. F.: Canine neurology, 3rd ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa., 1978.
17. Jeffries, G. H.: Diseases of the liver. In: *Cecil Textbook of Medicine*. 15th ed. Edited by P. B. Beeson et al. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa., 1979.
18. Jusko, W. J.: Pharmacokinetics in disease states changing protein binding. In: *The Effect Of Disease States On Drug Pharmacokinetics*. American Pharmaceutical Assoc., Washington, D. C. 1976.

19. Khan, G. A., and Scott, A. J.: The place of rifamycin-B-diethylamide in the treatment of cholangitis complicating biliary obstruction. *Brit. J. Pharmacol.*, 31: 506-512, Nov., 1967.
20. Klatskin, G.: Toxic and drug induced hepatitis. In, *Diseases Of The Liver*, 4th ed. Edited by L. Schiff. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, Pa., 1975.
21. Kunin, C. M., Glasko, A. J., and Finland, M.: Persistence of antibiotics in blood of patients with acute renal failure. II. Chloramphenicol and its metabolic products in the blood of patients with severe renal disease or hepatic cirrhosis. *J. Clin. Invest.*, 38: 1498-1508, 1959.
22. Ling, G. V., Stabenfeldt, G. H., Comer, K. M., Gribble, D. H., and Schechter, R. D.: Canine hyperadrenocorticism: Pretreatment clinical and laboratory evaluation of 117 cases. *JAVMA*, 174: 1211-1223, 1979.
23. Lumb, W. V., and Jones, E. W.: *Veterinary Anesthesia*. Lea and Febiger, Philadelphia, Pa., 1973.
24. Mawer, G. E., Miller, N. E., and Turnberg, L. A.: Metabolism of amylobarbitone in patients with chronic liver disease. *Brit. J. Pharmacol.*, 44: 549-560, 1972.
25. Mortimer, P. R. et al: Ampicillin levels in human bile in the presence of biliary tract disease. *Brit. Med. J.*, 3: 88-89, July, 1969.
26. Oates, J. A., and Wilkman, G. R.: Clinical Pharmacology. In, *Harrison's Principles Of Internal Medicine*. 8th ed. McGraw-Hill Book Co., New York, N. Y., 1977.
27. Osborne, C. A., and Klausner, J. S.: Adverse drug reactions in the uremic patient. In, *Current Veterinary Therapy Vol. 6* Edited by R. W. Kirk. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa., 1977.
28. Passayre, D., Lebrec, D., Descatoire, V., et al.: Mechanism for reduced drug clearance in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*, 74: 566-571, 1978.
29. Reidenberg, M. M.: Renal function and drug action. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Pa., 1971.
30. Rossoff, I. S.: *Handbook Of Veterinary Drugs*, Springer Publ. Co., New York, N. Y., 1974.
31. Rowland, M., Blaschke, T. F., Meffin, P. J. and Williams, R. L.: Pharmacokinetics in disease states modifying hepatic and metabolic function. In, *The Effect Of Disease States On Drug Pharmacokinetics*. American Pharmaceutical Assoc., Washington D. C., 1976.
32. Rosenoer, V. M., and Tornay, A. S.: Drugs and the liver, *Med. Clin. N. Amer.*, 63: 405-412, 1979.
33. Rubin, E.: Iatrogenic hepatic injury. *Human Pathology*, 2: 312-331, 1980.
34. Sales, J. E. L., et al: Cephalexin levels in human bile in presence of biliary tract disease. *Brit. Med. J.*, 3: 441-443, 1972.
35. Schechter, R. D., Stabenfeldt, G. H., Gribble, D. H., and Ling, G. V.: Treatment of Cushing's syndrome in the dog with an adrenocorticolytic agent (o,p-DDD), *JAVMA*, 162: 629-639, 1973.
36. Senior, D. F.: Drug therapy in renal failure. *Vet. Clin. N. Amer.*, 9: 805-817, 1979.
37. Soma, L. R.: *Textbook Of Veterinary Anesthesia*. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, Md., 1971.
38. Strombeck, D. R.: *Small Animal Gastroenterology*. Stonegate Publ. Co., Davis, Calif. 1979.
39. Vergani, D., Mieli-Vergani, G., Alberti, A., et al: Antibodies to the surface of halothane-altered rabbit hepatocytes in patients with severe halothane-associated hepatitis. *New Eng. J. med.*, 303: 66-71, 1980.
40. Wilkinson, G. R.: Pharmacokinetics in disease states modifying body perfusion. In, *The Effects Of Disease States On Drug Pharmacokinetics*, American Pharmaceutical Assoc., Washington D. C., 1976.
41. Williams, R. L., and Benet, L. Z.: Drug pharmacokinetics in cardiac and hepatic disease. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.*, 20: 389-413, 1980.
42. Zimmerman, H. J.: Drug induced liver disease. *Drugs*, 16: 25-45, 1978.



*Ojos claros,
mirada alegre*

Gracias a

GENTAVETINA DURAFILM • Marca registrada

(Sulfato de gentamicina y acetato de betametasona)

Solución Oftálmica



Son farmacológicos garantizados por:
ESSEX (España), S A División Veterinaria
Afiliada a Schering Corporation U.S.A.

OTITIS

Dr. Javier Insa Auladell
(Barcelona)
Travesera de las Corts, 180, bajos
Barcelona-28

Es la inflamación del órgano del oído, pudiendo ser externas, medias o internas, según la zona donde asientan las lesiones.

Su incidencia es mucho mayor en los animales de orejas caídas y de pelo largo, y está en proporción inversa a la edad. A mayor edad el número de casos de otitis es mucho menor.

OTITIS EXTERNA

Definiremos la OTITIS EXTERNA como la inflamación de la parte del oído que abarca el pabellón auricular hasta la membrana timpánica, localizándose sus lesiones especialmente en el conducto auditivo externo, y dando lugar en este punto a los síndromes que la caracterizan.

Parte importante en las OTITIS EXTERNAS lo componen las afecciones del *PABELLON AURICULAR*, como primer punto o punto de partida a trastornos que darán lugar si no se les presta la atención adecuada, a infecciones microbianas, micóticas o simplemente traumáticas en el conducto auditivo externo.

Podemos apreciar en el pabellón auricular:

1.-Parásitos. Pulgas y garrapatas, causantes de prurito y, en consecuencia, de autolesiones por parte del propio animal.

2.-Descamación. Debida a problemas seborréicos y micóticos que pueden afectar posteriormente al conducto auditivo externo. Causas de descamación pueden ser las dermatitis y dermatosis eccematosas.

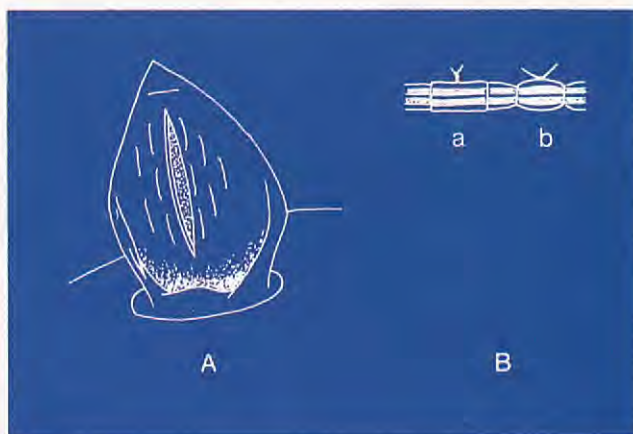
3.-Exudados. Causados, en general, por lesiones de tipo microbiano o simplemente a la permanencia inadecuada de vendajes.

4.-Eritema, Vesículas, Pápulas y Pústulas. Pueden ser debidas a picaduras de insectos, agresiones, intoxicaciones, etc.

5.-Hematomas auriculares. Son bastante frecuentes en el perro y se caracterizan por el acúmulo de sangre entre la piel del pabellón auricular y el cartílago. Su etiología es debida, casi siempre, a procesos traumáticos. Su resolución es quirúrgica y su técnica es la siguiente:

- a).- Limpieza y depilación esmerada del pabellón auricular.
- b).- Incisión larga y completa en sentido longitudinal a los bordes de la pinna (pabellón) justo en el centro del hematoma.

- c).- Extracción de la sangre acumulada, de exudados y coágulos; y desbridación de las adherencias posibles. Estas adherencias existen, cuando el hematoma lleva ya algún tiempo instaurado.
- d).- Recortar por cada lado de la línea de incisión 0,5 mm. de piel, a fin de imposibilitar la unión de los bordes de forma prematura.
- e).- Colocación de una gasa estéril (Linitul, blastoestimulina) en el centro del ojal formado por la incisión y el recorte de los bordes. Colocación de puntos en U muy ligeros con seda de 2/0, que atraviesan piel y cartílago y cuyo cabo más largo irá por encima del ojal formado en la abertura del hematoma para anudarse en la cara interna del pabellón auricular.



- f).- En los perros de orejas erectas, se recomienda colocar en la cara posterior del pabellón auricular una hoja de material rígido del tamaño de la misma oreja (Placa radiográfica) sujeto por los mismos puntos anteriormente mencionados, a fin de evitar la retracción del cartílago.
- g).- La oreja se colocará apoyada encima de la cabeza del perro, y se hará un vendaje compresivo para que los exudados que se formen se viertan al exterior del pabellón. Se levantará el primer vendaje al segundo día, y a partir de entonces las curas serán diarias.
- h).- La gasa estéril colocada dentro del ojal se extraerá al cuarto día, y se permitirá que los bordes se unan por sí mismos.

- i).- Se recomienda la administración oral o parenteral de antibióticos (penicilina G sódica) y coagulantes durante los cuatro primeros días. Si es necesario se suministrarán tranquilizantes para evitar que el perro se toque con las patas o frote la cabeza contra el suelo o bien con otros objetos.
- j).- Los puntos se quitarán a los diez días de la intervención.

6.-Heridas. Pueden ser producidas por agresiones de otros animales, por accidente o por el propio animal debido a la molestia o dolor que sufre en el oído.

Estas pueden ser:

I.- Superficiales: como rasguños.

II.- Profundas: con pérdida de sustancia o con desgarramiento del pabellón (se puede corregir con simple suturas en puntos de U). y



III.- Producidas por enfermedades infecciosas, por ejemplo por leishmaniosis, que da lugar en los bordes del pabellón a heridas con pérdida de sustancia, sangrantes y formación de escaras que no llegan nunca a curar si no se atiende el problema específico.

7.-Escoriaciones. Ligeras pérdidas de epidermis, producidas por el hecho de rascarse el animal.

8.-Ulceraciones.

9.-Fístulas.

10.-Cicatrices.

11.-Hiperqueratosis. Fácilmente visibles en procesos crónicos.

12.-Nódulos.

13.-Quistes sebáceos.

14.-Neoplasias.

15.-Deformaciones. Pudiendo ser éstas *congénitas* y *adquiridas*.

CONGÉNITAS: Microtia: que es la pequeñez anormal del pabellón.

Macrotia: que es un gran tamaño del pabellón auricular.

ADQUIRIDAS: pueden ser cicatrices, tumores, nódulos, e incluso hiperqueratosis, que producen alteraciones en el pabellón auricular e incluso, taponan el conducto auditivo.

1.- OTITIS EXTERNA AGUDA.



Es la inflamación de la piel del conducto auditivo externo de forma aguda y dolorosa.

Son debidas en su mayoría a la acción de agentes que actúan de manera mecánica irritándolo e inflamándolo, desencadenando posteriormente, por la acción de gérmenes o de hongos, complicaciones de mayor importancia.

Dentro de estos agentes podemos considerar el agua, jabón, aceite, polvo, barbas de hierba, artrópodos, neoplasmas y acumulaciones de cerumen, células epiteliales y barro.

El animal en este proceso se encuentra inquieto, con tendencia a frotarse la oreja afectada e inclinar la cabeza hacia el lado lesionado. El oído se encuentra sensible y caliente y sangra con facilidad. El exudado que al principio no existe luego se presenta y su consistencia es serosa y el color amarillento. Con el otoscopio se puede apreciar la piel inflamada y en algunas ocasiones se descubre el agente causante.

Para su *tratamiento* seguiremos los siguientes pasos:

1.º Limpieza suave, con escobillones secos o bien con aceite mineral templado.

2.º Instilación de gotas, basadas en antibióticos, como Neomicina y Gentamicina, y corticoesteroides antiinflamatorios, como Dexametasona o Hidrocortisona.

Organisms	Incidence of bacteria in otitis externa*		In vitro bacterial sensitivity data of canine ear isolates**				
	Acute	Chronic	Gentamicin ¹ 32 mg	Chloramphenicol ² 32 mg	Neomycin ³ 32 mg	Dihydrostreptomycin ⁴ 32 mg	Polymyxin B 300 units
Staphylococcus sp.	61%	57%					
Streptococcus sp.	18%	28%					
Pseudomonas aeruginosa	17%	48%					
E. coli	13%	24%					
Proteus sp.	16%	39%					

Legend: 10-30%, 15-20%, 30-70%, 0-10%
*Color key = percentage of strains sensitive.

ESTEROIDES Y AGENTES ANESTESICOS UTILIZADOS EN PREPARADOS TOPICOS EN OTOLOGIA

Esteroides	Anestésicos
Cortisona	Butacaina Sulfato
Dexametasona	Etil-p-Aminobenzoato
Hidrocortisona	Lidocaina HCL
Metilprednisolona	Metocain HCL
Prednisolona	Phenacain HCL
Prednisona	Tetracain HCL
Triamcinolona	



3.º Aplicación de pomadas o soluciones astringentes, sólo en aquellos casos en que el exudado sea muy intenso y viscoso. Estas soluciones deben contener óxido de zinc, subnitrito de bismuto y resorcinol («Acuasol» Lb.º Wolner). Si el exudado es simplemente seroso, instilaremos unas gotas de Nitrato de plata al 0,5% y secaremos posteriormente con un escobillón.

4.º Tranquilizantes, analgésicos y sedantes. Algunas veces son necesarios para evitar las consecuencias que se derivan del prurito y el dolor de este proceso inflamatorio.

El tratamiento se realizará hasta que los síntomas remitan y la limpieza del oído puede practicarse cada 2 ó 3 días si es necesario.

2.- OTITIS EXTERNA CRONICA

Es consecuencia de una otitis externa aguda no tratada, o bien, tratada con una medicación inadecuada o excesivamente fuerte.

La piel del conducto auditivo se encuentra rugosa, espesa e hiperémica. Hay gran cantidad de exudado de color amarillo o marrón y su consistencia es costrosa o cerosa. El animal sólo siente dolor cuando se manipula el oído afectado y prácticamente no existe calor local. Igual que en la mayoría de las formas de otitis el animal inclina la cabeza hacia el lado afectado, se araña, se frota pero con menos intensidad que en las formas agudas. El crecimiento bacteriológico a partir de los exudados obtenidos es negativo, pero puede derivar a positivo cuando no se tratan debidamente estos procesos, dando lugar a formas ulcerosas o supurativas.

El tratamiento debe empezar con:

1.º Limpieza y depilación suave tal como hemos descrito en la forma aguda. La depilación se hará de los pelos que crecen en los bordes de la oreja y debajo de la péndula arrancando los que existan en el conducto auditivo.

2.º Limpieza por lavado del conducto auditivo. Se realiza siempre con anestesia general y acto seguido se llena el conducto auditivo con una solución jabonosa de Cetrimide al 0,5% (Cetavlon-ICI-Farma) a temperatura corporal, a fin de reblandecer todos los detritus existentes en las partes profundas. Se ejerce un masaje al oído durante un período de cinco a diez minutos para que el sedimento allí existente sea más fácil de extraer.

Esta misma operación se puede efectuar utilizando agentes cerumenolíticos (Taponoto-Parissi), siempre y cuando,

la membrana timpánica esté intacta. En este caso las gotas que llenarán el conducto auditivo deberán permanecer en éste un tiempo aproximado de 15-20 minutos.

Realizada esta operación se seca con escobillones todas las partes del conducto auditivo extrayéndose con ello algunos residuos.

Acto seguido empezamos propiamente con la limpieza, utilizando para ello una jeringa otológica específica para la limpieza del oído, o bien, una jeringa de 5 c. c. con aguja de 7,5 cm. de longitud 1,45 mm. de diámetro de punta roma. Con este material inyectamos la solución de Cetrimide al 0,5% y realizando esta operación cuantas veces sea necesario, hasta conseguir que el líquido obtenido por reflujo salga completamente limpio.

Debemos prestar especial atención a que ni la aguja, ni la presión del líquido inyectado para el lavado rompan la membrana timpánica.

Cuando se ha comprobado con el otoscopio que el oído ha quedado completamente limpio, se lava finalmente con una solución de suero fisiológico, se seca con escobillones y se retira el líquido residual con la jeringa y la aguja.

Una vez limpio y seco el conducto auditivo, se observa con el otoscopio de nuevo pudiéndose apreciar las lesiones existentes, siendo en multitud de casos este simple lavado tratamiento suficiente para resolver el problema.

3.º Instilación de gotas antibiótico-corticoesteroide anestésica.

4.º Aplicación de pomadas o soluciones astringentes. Sólo en algunas ocasiones como forma de protección y para eliminar exudados.

El tratamiento debe hacerse a diario hasta la resolución total del problema. En cuanto al lavado, si es necesario, se realizará pasado una semana.

3.- OTITIS EXTERNA ULCERATIVA

Es una forma avanzada de Otitis Externa aguda o crónica y debida a la falta de tratamiento o bien a un tratamiento no adecuado, con la complicación de gérmenes o de hongos.

La piel del conducto auditivo, presenta manchas ulceradas a menudo cubiertas de costras pseudomembranosas o con pus amarillento mezclado con sangre. El epitelio ha sido completamente destruido. Otras veces se ven, ob-

servando el conducto auditivo con el otoscopio, áreas de cicatrización lisas, relucientes, blancas o rojas.

El exudado es espeso, oscuro y mucoso.

Existe una gran excitabilidad por parte del animal pues el dolor es muy intenso, moviendo la cabeza con gran agitación y emitiendo gemidos cada vez que se la rasca o se da golpe contra ella.

La presencia de bacterias o bien de hongos es constante en el conducto auditivo, y se ponen en evidencia a través de los cultivos realizados en los medios apropiados.

Tratamiento:

1.º Lavado del conducto auditivo externo.

2.º Facilitar la ventilación del conducto auditivo, especialmente en perros de orejas caídas atándolas encima de la cabeza. Desde luego, no desconocemos el grave problema que esto supone, pero debemos insistir en ello pues acorta el proceso de forma considerable.



3.º Cauterización de las úlceras con nitrato de plata al 0,5%, prestando especial atención en no cauterizar las partes sanas del conducto auditivo ni tampoco la repetición muy constante en las superficies ulceradas.

4.º Aplicación de soluciones astringentes. Sólo en aquellas ocasiones en que el exudado sea muy intenso.

5.º Instilación de gotas con antibióticos a fin de corregir y eliminar las formas microbianas, y antimicóticos si se aprecian hongos.

6.º Tratamiento quirúrgico en los casos en que el tratamiento medicamentoso falle. Se aconseja entonces, la resección lateral del cartílago auricular a fin de facilitar el drenaje y conseguir una mayor ventilación del conducto auditivo externo.

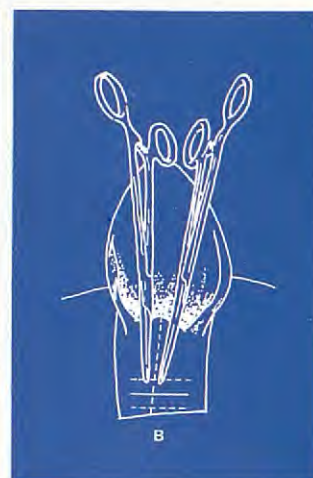
TECNICA DE ZEPP (Resección auricular)

La técnica quirúrgica de Zepp tiene como única finalidad ventilar el conducto auditivo, y, si su ejecución es precisa, los resultados podemos calificarlos de espectaculares.

Se utiliza fundamentalmente en las otitis ulcerosas, supurativas e hiperplásicas.

Antes de ejecutar la intervención debemos estudiar las posibilidades de éxito, tales como que el conducto abier-

to por la intervención obtendrá las dimensiones apropiadas para impedir que en el momento de la retracción cicatricial cierre el diámetro del conducto dejado en la parte más inferior.



PRODUCTOS NEOSAN

40 años al servicio de la profesión

con el más amplio y completo

Catálogo de preparados

para la Clínica

de Pequeños

Animales



Los tiempos de la intervención son los siguientes:

1.º Limpieza y desinfección con depilación del conducto auricular y del pabellón. Limpieza final con éter sulfúrico para desengrasar su cara interna y hacer posible la delimitación de las incisiones a efectuar.

2.º Colocación de una sonda roma a través del conducto auditivo hasta la angulación final de éste. En este punto se marca con lápiz graso la trayectoria total de la sonda y se la denomina dicha línea, con las letras A B.

Justo en el punto donde podemos palpar la sonda, en su parte más inferior trazaremos una línea perpendicular a la primera y la denominamos C D. Por encima y por debajo de esta línea C D y paralelas a éstas, y con una distancia de 1 o 2 cm. según el tamaño del perro, trazaremos dos líneas más. La superior la denominamos E F y la inferior G H.

3.º Colocamos unas Cocher una en cada lado del conducto auditivo dejando una rama dentro y otra fuera del conducto a fin de presionar los bordes y dejando la luz del conducto auditivo lo más abierto posible. Estas ramas de las pinzas Cocher deben llegar hasta la línea E F y se mantienen en esta posición hasta el próximo tiempo de intervención.

4.º Incisión únicamente de la piel por la parte interna de las ramas de las pinzas hasta la línea G H, y uniendo sus extremos por la misma línea G H. De esta forma tenemos delimitado el colgajo rectangular.

5.º Se quitan las Cocher y por la depresión dejada y con tijera de Mayo se corta el cartílago y la piel interna del conducto hasta la línea E F. Quitaremos el colgajo rectangular de piel juntamente con el colgajo formado de cartílago y piel interna del conducto auditivo.

6.º Nos encontramos en su parte más inferior con un pequeño colgajo de cartílago formado por la línea E F hasta la línea G H, y una parte de tejido glandular de la parotida que eliminaremos. El colgajo existente lo doblamos hacia el exterior y por la línea C D sobre la G H suturando posteriormente con mucho cuidado con monofilamento de nylon o seda de 2/0 todo el derredor.

Con igual hilo se suturan los bordes de los cortes hechos en el meato auditivo.

7.º Se limpia con sumo cuidado, se aplican cualquier antiséptico cicatrizante, y se fija la oreja encima de la cabeza. El vendaje se cambia cada dos días y los puntos se quitan el décimo día.

4.- OTITIS EXTERNA SUPURATIVA

Llamada también otorrea u otitis externa purulenta, es una otitis externa crónica caracterizada por la presencia de un derrame purulento.

Es producida por la presencia de gérmenes piógenos (*Staphylococcus Aureus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas Aeruginosa*, *Escherichia Coli*), que se establecen en los tejidos desvitalizados y en los exudados.

La piel en este proceso, está generalmente espesada y ulcerada. A la presión en la pared del conducto auditivo, se aprecia un sonido crugiente y fuerza la salida del exudado.

El exudado es purulento de olor nauseabundo, espeso y de color oscuro. Cuando predominan las *Pseudomonas* y el *Escherichia Coli*, el derrame es de color verdoso, característico de las formas persistentes.

La membrana timpánica se halla inflamada y en muchas ocasiones rota cuando el proceso es persistente, dando paso a la infección del oído medio.

El animal presenta gran dolor local, excitación, fiebre, anorexia, y en muchas ocasiones náuseas. Para resolver el problema, se empezará:

1.º Por una minuciosa limpieza del oído, incluyéndose la supresión del pelo y de exudados y materia extraña existente en el conducto auditivo. Se repetirá a los 3 o 4 días si el problema persiste.

2.º Se facilitará la ventilación del conducto auditivo.

3.º Aplicación de antibióticos, utilizando antibióticos probados en base a un estudio de inhibición antibacteriana, pudiendo ser utilizados en acción local o por vía parental. Normalmente los preparados comerciales llevan dentro de sus ingredientes los antibióticos fundamentales (*Neomicina* y *Gentamicina*) de gran poder bactericida. Si en un plazo máximo de 3 ó 4 días los síntomas no han remitido se variará el antibiótico.

4.º La aplicación de ácido acético al 1% o 2% se deberá utilizar en los casos rebeldes y cuando exista una exudación persistente. Estos procesos persistentes son normalmente debidos a la presencia de *Pseudomonas Aeruginosa*. Su tiempo de aplicación será de una semana.

5.º La aplicación de antibióticos Corticoesteroides se empleará cuando la supuración halla cesado y el síndrome esté remitiendo. Con ello se reduce de una forma efectiva y total el proceso inflamatorio final.

6.º Se recurre al tratamiento quirúrgico no como solución desesperada, si no que después de haber utilizado de forma sistemática y razonable los tratamientos específicos medicamentosos, éstos, no han dado el resultado apetecido. El tratamiento quirúrgico consiste en la ablación del conducto auditivo externo.

Debemos prestar especial atención, sobre todo en las formas persistentes de otitis supurativas, a la observación minuciosa del oído medio, ya que en muchas ocasiones la infección ha dañado el tímpano y la infección ha penetrado en la cavidad timpánica.

5.- OTITIS EXTERNA MICOTICA

Denominada también otomicosis, es la otitis externa producida por microorganismos micóticos.

Estos microorganismos, especialmente el *Microsporum Canis*, invaden la piel del pabellón auricular, penetrando posteriormente en el conducto auditivo. Existen, formas banales como el *Pytirosporum Canis*, que en condiciones especiales se multiplica muy intensamente.

Estos, producen acumulación de escamas secas de epitelio, cerumen y suciedad, que se adhieren sólidamente a la capa profunda de la piel.

La irritación puede hacer que los animales se froten y arañen el oído afectado dando como consecuencia lesiones traumáticas.

La eliminación de los depósitos escamosos ocasiona a menudo sangre.

Este trastorno puede llegar a afectar el tímpano, cuando la lesión inicial se extiende y no se le presta la atención debida ni el tratamiento adecuado.

Es muy frecuente ver esta lesión asociada con infección bacteriana y otitis externa purulenta.

Su diagnóstico se realiza, además de por los signos patognomónicos por los análisis laboratoriales cultivando las escamas y el cerumen, medios donde habitualmente se encuentran estos microorganismos, en un cultivo Sabouraud.

El tratamiento consiste en la limpieza y secado del conducto auditivo, ventilación del mismo y la aplicación de pomadas o soluciones con fungicidas solos o bien asociados, a antibióticos, en caso de que existan infecciones bacterianas concomitantes. Agentes fungicidas de probada efectividad son la Nystatina, Cuprimixina y Griseofulvina.

6.- OTITIS EXTERNA CERUMINOSA

La otitis externa ceruminosa se caracteriza por la hinchazón y el enrojecimiento de la piel del conducto auditivo externo y de la superficie interna de la oreja caída.

El exudado que se desprende es de color amarillo, cremoso y maloliente en extremo.

La superficie de la piel del conducto auditivo se encuentra sin brillo, seca y escamosa.

El trastorno es casi siempre bilateral y es el reflejo de una seborrea generalizada que está simplemente acentuada en los confines del conducto auditivo.

Si se presenta la dermatitis seborreica generalizada se deberán hacer ensayos para determinar la causa, y tratarla de acuerdo con ella. Deberá ser efectuada inicialmente, y bajo anestesia general una limpieza cuidadosa y completa del oído externo. Se utiliza el éter como agente desengrasante para eliminar el exudado, y se aplica una pomada o solución astringente cada 3 días.

Su pronóstico es siempre reservado, ya que en muchas ocasiones, se presentan complicaciones con agentes microbianos o micóticos.

7.- OTITIS EXTERNA HIPERPLASICA

Este trastorno es el resultado de la exposición del tejido a una irritación prolongada. Puede ser el resultado, también, de una otitis externa no tratada, de un trauma repetido por manipulación, o de una medicación con agentes caústicos y astringentes.

La piel del oído externo y el conducto auditivo está hipertrofiada y endurecida, y el lumen del conducto está estrechado o completamente bloqueado por masas de crecimiento semejantes a la coliflor.

Se presenta frecuentemente un exudado espeso, marrón rojizo o caseoso, con un olor necrótico y agrio atrapado en las fisuras del tejido hipertrofiado.

En los casos avanzados, el cartílago auricular puede llegar a estar parcial o totalmente osificado.

La audición está disminuida o ha desaparecido por completo.

La extirpación quirúrgica del tejido hiperplásico y el establecimiento de drenaje por resección lateral del cartílago auricular, constituye el único tratamiento satisfactorio.

En algunos casos puede ser necesaria la ablación total del conducto auditivo.

En raras ocasiones puede presentarse una mejoría o un ligero alivio sin necesidad de técnicas quirúrgicas, pero normalmente los resultados no son satisfactorios.

8.- OTITIS EXTERNA PARASITARIA

Llamada también sarna otodéctica o sarna del oído u otocariasis, es una otitis externa causada por infestación del conducto auditivo debido al ácaro del oído *OTODECTES CYNOTIS*.

Los ácaros viven en la superficie de la piel del oído y del conducto auditivo, y se alimentan perforando la piel y succionando la linfa dando lugar a una irritación, inflamación, exudación y formación de costra.

Se caracteriza este proceso por un prurito intenso que hace que el animal sacuda la cabeza y se arañe o frote los oídos afectados.

Hay un exudado ceroso, marrón oscuro, de olor agrio en el conducto auditivo.

Un cuidadoso examen con el otoscopio revelará los ácaros pequeños, blancos, desplazándose sobre el oscuro exudado. Los ácaros pueden detectarse también examinando un poco de exudado con una lupa o bajo un microscopio de poco aumento.

Para su tratamiento instilaremos primero unas gotas de un aceite suave como el aceite mineral en el interior del conducto auditivo. Acto seguido procederemos a un ligero masaje una hora antes de la limpieza posterior. Esto, tiene como finalidad el facilitar la extracción de todas las impurezas, detritus y cerumen, y al mismo tiempo por el simple hecho de la aplicación de este aceite y el masaje consiguiente se destruyen gran número de ácaros.

La limpieza del conducto auditivo se realizará o bien por la técnica del lavado, o bien utilizando un gancho de hilo metálico.

Instilaremos a continuación un agente acaricida (Lindane) cada 3 días aproximadamente hasta su total resolución. Normalmente con cuatro aplicaciones es suficiente para conseguir unos resultados satisfactorios. Al mismo tiempo que se trata el oído enfermo, si la infestación parasitaria está extendida por todo el cuerpo del animal, habrá que proceder a baños sistemáticos de toda la piel a fin de evitar posibles reinfestaciones.

Si se presentan cambios inflamatorios crónicos en el conducto auditivo, se instilarán soluciones de preparados antibiótico-corticoesteroides y anestésicos, a fin de hacer remitir la inflamación y disminuir el prurito.

9.- CUERPOS EXTRAÑOS EN EL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

Esta lesión es mucho más frecuente en los perros que en los gatos, particularmente en las razas de pelo largo y de orejas caídas. Las barbas de hierba se deslizan dentro del conducto auditivo y pueden situarse finalmente contra el tímpano. Otros cuerpos extraños ocasionalmente encontrados en el oído incluyen palos, pelo, insectos, suciedad y garrapatas del tipo espinosa del oído.

En los animales pequeños es necesario un minucioso examen del conducto auditivo, y los cuerpos extraños profundamente localizados deberán quitarse con forceps de boca de cocodrilo, operando a través del espéculo del otoscopio.

La anestesia puede ser necesaria en animales excitables a fin de evitar que en la extracción del cuerpo extraño pueda romperse o correr algún peligro la membrana timpánica.

Si se presenta una otitis, como consecuencia de la extracción del cuerpo extraño, ésta se tratará posteriormente.

10.- TUMORES DEL OIDO EXTERNO

Cualquier tumor de la piel o cartílago puede encontrarse en el oído externo. Probablemente los más frecuentes son los papilomas y adenomas de las glándulas ceruminosas.

En los gatos es mucho más frecuente ver pólipos o granulomas inflamatorios, y que por sus características se asemejan a formaciones tumorales. Estos pólipos o granulomas son generalmente el resultado de una prolongada irritación o infección.

La supresión quirúrgica es la única forma satisfactoria del tratamiento. En muchas ocasiones la resección lateral del cartílago auricular es necesaria para una resolución definitiva.

11.- MIRINGITIS

Es el trastorno inflamatorio de la membrana timpánica producido como consecuencia de un trauma o extensión de una infección de las superficies colindantes.

La causa más corriente en los animales es un cuerpo extraño en el oído, particularmente barbas de hierba. Una limpieza ruda o muy fuerte del oído o la exploración con forceps para quitar un cuerpo extraño puede iniciar o agravar la miringitis.

También puede apreciarse miringitis por la acción de microorganismos bacterianos o micóticos.

En el examen otoscópico se aprecia el tímpano húmedo, mate e hiperémico y puede demostrar la evidencia de un traumatismo.

En los casos infectados, un exudado purulento se puede llegar a apreciar en los bordes de la membrana timpánica, y si su contenido es abundante llenar el conducto auditivo.

La audición está disminuida o ausente.

Normalmente, la miringitis va unida a una otitis externa u otitis media.

Para su tratamiento se realizará una limpieza completa del conducto auditivo bajo anestesia general, y la aplicación de productos antibióticos unidos a antiinflamatorios y anestésicos hasta que se controle la infección.

OTITIS MEDIA

Es la inflamación del oído medio. Este, está constituido por la membrana timpánica y la cavidad timpánica, que se encuentra llena de aire y el conducto auditivo interno o Trompa de Eustaquio.

La inflamación e infección del oído medio puede ser debida a:

- 1.º A una infección del conducto auditivo interno.
- 2.º Por vía Trompa de Eustaquio.

3.º O por vía hematogena, como consecuencia de una enfermedad septicémica.

La frecuencia con que aparecen las otitis medias en el perro, es relativamente grande. Se ha podido comprobar, que aproximadamente el 16% de los perros que sufren otitis externas agudas, sufren al mismo tiempo de otitis media. Este porcentaje se ve elevado a un 50% cuando las otitis externas son crónicas.

En perros jóvenes, el gran porcentaje de otitis media es debido a una vía ascendente a través de la Trompa de Eustaquio.

De todas las formas, hay que tener presente que la presencia constante de cuerpos extraños, restos de pelo, exudaciones, escamas, etc..., sedimentado sobre la membrana timpánica, en un gran número de casos produce maceración, fermentación, inflamación y finalmente necrosis, con la consiguiente ruptura de la membrana dando lugar a la extensión del proceso inflamatorio e infección en la cavidad timpánica.

La mayor parte de las otitis medias, se descubren cuando se examinan con el material adecuado el conducto auditivo externo, apreciándose en primer lugar el tímpano pudiéndose encontrar éste, hinchado, retraído, perforado, desgarrado o bien ausente. Es pues, de gran importancia, cuando se realiza el examen otológico el prestar gran atención a la membrana del tímpano, pues en algunas ocasiones, puede tener ligeras alteraciones, o bien en la tonalidad o en la consistencia, que pueden ser el indicio de trastornos que si no son tratados debidamente alterarán de forma segura y grave el oído medio.

Podríamos anunciar de forma general, que las formas ascendentes son menos graves en su pronóstico que las descendentes, por no dañar estas la membrana timpánica.

Es frecuente encontrar en el exudado de la cavidad timpánica, la presencia de formas mixtas que contribuyen a la infección. Así pues, se puede ver estafilococos y estreptococos unidos a levaduras. A veces, los agentes causantes son pseudomonas, proteus y colibacilos.

Por radiología, cuando la cavidad timpánica está llena de pus, ésta, revela una mayor densidad en la zona. Cuando el proceso es crónico, hay una reabsorción ósea a nivel de la bulla ósea.

En algunas ocasiones podemos llegar a encontrar la cavidad timpánica llena de tejido de granulación y la bulla se encuentra más densa de lo normal.

Los síntomas de la otitis media son muy parecidos a los de la otitis externa. Presentan secreción ótica, hiperqueratosis con formación de cerumen, fibroplasia, ulceraciones del canal y audición muy disminuida o ausente.

Igual que en la otitis media, el animal, tiende a ir con la cabeza ladeada hacia el lado de la oreja enferma. Se rasca y se la sacude insistentemente.

El tratamiento se basa fundamentalmente en la eliminación del proceso inflamatorio e infeccioso.

En algunos casos, la aplicación por vía parenteral de antibióticos probados y sulfamidas, resuelven el problema. Pero en la mayoría de los procesos se debe recurrir a la eliminación de todas las secreciones existentes, purulentas o no, y extracción de los restos de cuerpos extraños que allí se encuentren.

A veces el simple lavado del conducto auditivo externo y del oído medio con Cetrímide al 0,5%, como ya hemos visto en las técnicas de lavado, y la eliminación con la ayuda de jeringa y aguja de punta roma de todos los residuos en los recovecos de la cavidad timpánica, es suficiente para la resolución total.

En algunas ocasiones es preciso la aplicación de un antibiótico seleccionado dentro de la cavidad timpánica, para evitar, de esta forma, recidivas posteriores.

Si los síntomas volvieren a aparecer a pesar de la técnica descrita, hay que practicar nuevos lavados. Estos serán de 1 a 4, a intervalos de 5 días, si el problema se presenta de nuevo al cabo de los 2 meses; si se presenta al cabo de 6-7 ó 8 meses simplemente con uno o dos lavados el problema quedará resuelto definitivamente.

Pero, en la mayoría de los casos, y a fin de facilitar un drenaje perfecto y un lavado más cómodo habrá que recurrir a técnicas quirúrgicas como son, la ablación del conducto auditivo externo o simplemente a la pared de este conducto. En los casos rebeldes y cuando ya existan tejidos de granulación o necrosis ósea se recurrirá a la osteotomía de la bulla.

OTITIS INTERNA

Es la inflamación del oído interno.

Se puede producir por complicación de una otitis media, por vía hemática como consecuencia de una septicemia derivada de una enfermedad infecciosa, o por neoplasias.

Son síntomas frecuentes en la otitis interna los trastornos derivados de procesos inflamatorios del sistema nervioso central, estos son: el animal da vueltas alrededor de la parte enferma, aparece nistagmus en gran número de casos, pérdida de equilibrio pudiendo caer al suelo rodando y abcesos cerebelosos pudiendo llegar a ocasionarle la muerte. Toda esta sintomatología descrita se agrava por el ejercicio y su audición no existe apenas y en muchos casos la sordera es total.

En cuanto al tratamiento debemos distinguir si el proceso es debido a una enfermedad infecciosa, en tal caso se debe combatir tal enfermedad y el cuadro remitirá cuando la infección haya desaparecido.

Si la afección es producida como complicación de una otitis externa y media, se debe procurar solucionar los trastornos de estas partes. Frecuentemente, la osteoto-

mía de la bulla, resuelve la otitis interna, cuando es el oído medio el que está dañado.

Si es el oído externo el causante de todo el síndrome, la simple resección del conducto auditivo externo, resuelve la otitis interna en un plazo máximo de 2 días.

Es aconsejable siempre, además de la aplicación de las técnicas quirúrgicas, en los casos necesarios, seguir con una terapia parenteral antibiótica hasta la total resolución de la afección.

La administración de sedantes o tranquilizantes, es aconsejable en aquellos casos en que el animal se encuentra inquieto y angustioso.

SORDERA

La pérdida total o parcial de la audición es el resultado de defectos o enfermedad de las partes externa, media o interna del aparato auditivo o de las ramas de sus nervios. La sordera total que proviene de defectos hereditarios y congénitos se observa algunas veces en gatos blancos con ojos azules y en perros blancos y se cree que se debe a la ausencia del órgano de Corti. Los animales afectados parecen estúpidos y dejan de responder a las órdenes. Es probable que ocasionen molestias por los constantes ladridos o maullidos.

Una sordera parcial o total aparece en algunos animales viejos, pero los cambios patológicos que se presentan no son bien conocidos. Casos de sordera se encuentran algunas veces en perros que han sido alimentados con los preparados especiales de los lechones. Esto puede aparecer como resultado de la inclusión de ciertos aditivos químicos en los alimentos. Una sobredosis de estreptomina puede causar daños irreversibles al nervio auditivo con sordera como resultado. En el diagnóstico se recordará que muchos animales prestan poca o ninguna atención a los sonidos producidos por un extraño. También una respuesta a las vibraciones del suelo o de los muebles puede interpretarse falsamente como capacidad para oír. Además, los animales sordos desarrollan una agudeza compensadora de los otros sentidos, lo que hace un examen objetivo muy difícil.

Puesto que la medida exacta de la medida de sordera en los animales, es tan difícil, es normalmente aconsejable, en situaciones donde la pérdida del oído se convierte en disputa en la medicina veterinaria legal, evitar el empleo de informes completamente positivos.

DUEÑO DIRECCION

ANIMAL (nombre) EDAD SEXO ESPECIE ORIGEN PESO

HISTORIAL Y SIGNOS CLINICOS:

.....
.....
.....

PABELLON AURICULAR:

Comparación (tamaño, forma, etc.) IZQUIERDO DERECHO

TEMPERATURA ROJEZ DOLOR HINCHAZON

DESCAMACION HEMATOMA LACERACIONES

OTROS (cicatrices, picaduras de insectos, etc.)

CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO: IZQUIERDO DERECHO

ESCOMBROS Y CERUMEN (descripción):

HIPEREMIA ULCERACION TRAUMA

HIPERPLASIA TUMORES ARTROPODOS

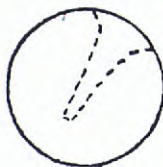
OTROS

MEMBRANA TIMPANICA:

COLOR TRANSPARENCIA PERFORACION

HINCHAZON RETRACCION CICATRICES OTROS

Oído
DERECHO



Oído
IZQUIERDO



OIDO MEDIO E INTERNO:

.....
.....

PRUEBAS ESPECIALES:

CULTIVO

MICROSCOPIO

RADIOLOGIA

NEUROLOGIA

AUDIOLOGIA

CITOLOGIA

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO:

.....

IMPRESO STANDARD DE EVALUACION OTOLOGICA

CASO NUMERO

MEMBRANA TIMPANICA

(color, transparencia, edema, protuberancias, retracción, perforaciones, cicatrices, depósitos)

FECHA

NOMBRE (Dueño)

DIRECCION

NOMBRE DEL ANIMAL

ESPECIE

EDAD

ORIGEN

SEXO

HISTORIAL Y SIGNOS CLINICOS

(inclinación de la cabeza, pruritus, dolor, etc.)

DESCRIPCION:

Oído Derecho

Oído Izquierdo



OIDO MEDIO E INTERNO

PRUEBA

RESULTADO

EXAMINACION

PABELLON AURICULAR

MARGEN

LACERACIONES

HINCHAZON (Hematomas)

HIPEREMIA

DESCAMACION

TUMOR

PARASITOS

OTROS

Oído Derecho

Oído Izquierdo

Vestibular y Neurología

Microscopio

Cultivo

Citología

Radiología

Audiología

Otros

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO:

CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

ESCOMBROS

CERUMEN (amarillo, seco, etc.)

PARASITOS

HIPEREMIA

ULCERACION

HIPERPLASIA

EXUDADO (sangre, pus, etc)

OTROS

PROCEDIMIENTO:

LIMPIEZA

CIRUGIA

OTROS

RESULTADOS (follow-up):

QUE FRISKIS SEA UNA PRIMERA MARCA EN ALIMENTACION PARA PERROS, PAJAROS, Y GATOS SE LO DEBEMOS AL BUEN PALADAR DEL CONSUMIDOR



Desde hace cuarenta años venimos elaborando productos alimenticios para animales de compañía.

Y, desde el principio, hemos procurado satisfacer a todos los paladares.

Pero además de ofrecer una amplia variedad de menús, hemos concentrado nuestro esfuerzo en proporcionar a perros, pájaros y gatos de todo el mundo, una alimentación sana y equilibrada.

El proceso de elaboración de FRISKIS se inicia con una rigurosa selección de carnes, aves, pescados y grano, en base a su calidad, confeccionándose cada menú según las necesidades de su consumidor.

En la composición de FRISKIS figuran en la cantidad justa y adecuada, las vitaminas, proteínas,



minerales, carbohidratos y demás elementos que lo convierten en un alimento completo.

Y si somos una primera marca en alimentación para animales, se lo debemos a las muchas



generaciones que han venido saboreando y apreciando incondicionalmente nuestros productos.

Y, por supuesto, al apoyo del especialista que los recomienda.

FRISKIS®

Alimentos para comer y picar.

División Friskis
Sabino Arana, 32-34
BARCELONA.- 28



ENFERMEDADES REUMATICAS:

*Aspectos clínicos, interpretación radiológica y tratamiento de la artrosis**

Dr. Pedro A. Gómez Royo**

Médico Reumatólogo - Dr. Veterinario

INTRODUCCION

Las enfermedades reumáticas constituyen un amplio grupo de procesos patológicos que afectan no solamente al hombre, sino también a los animales y que poseen un gran interés en la especie humana por su trascendencia personal, social, económica y laboral, ya que es una de las causas de absentismo más frecuente.

Son afecciones bien estudiadas, especialmente en las últimas décadas, produciéndose avances espectaculares tanto en los métodos analíticos para su detección, como en la vertiente terapéutica.

En los animales se conocen menos, al no haberse efectuado investigaciones profundas y constantes, excepto algunas aparecidas recientemente, hecho éste último, significativo como índice de las inquietudes surgidas dentro de la patología veterinaria.

Se comprende con facilidad esta postergación de las enfermedades reumáticas respecto a otras afecciones porque la finalidad fundamental de los animales domésticos, salvo excepciones como los llamados «de compañía», es la económica y cuando el rendimiento del animal disminuye por cualquier causa se procede a su exclusión ya que no sería rentable mantenerlo o ser sometido a un tratamiento prolongado y costoso.

Así sucede con:

- Animales de trabajo: caballar, mular, vacuno, con baja productividad o nula utilidad.
- Deporte y caza: disminución del rendimiento.
- Competición: invalidez funcional que presupone su eliminación inmediata.

En el caso de los animales salvajes, las afecciones reumáticas, al igual que cualquier otra que presuponga una limitación de movimientos, lleva consigo la muerte, bien por inanición en los predadores o devorados por estos en el caso de los demás. Realmente no se trata más que de una manifestación que corrobora la selección natural producida constantemente.

Problema distinto es el de los animales de compañía. No predominan, normalmente, motivaciones económicas sino afectivas o de interés personal, interesando mantener su vida y sus funciones aunque presuponga un tratamiento dilatado y un gasto económico elevado.

Es preciso advertir que el tema ha sido enfocado bajo una concepción básicamente humana. Sucede, eso sí, que el capítulo de la artrosis, que constituye el núcleo de este trabajo, guarda una estrecha relación con la patología degenerativa articular animal, por sus múltiples puntos en común, lo que permite valorar la clínica, interpretar las radiografías y proceder al tratamiento de parecida manera a como se realiza en el hombre.

CONCEPTO DE ENFERMEDAD REUMATICA.

Existe comúnmente una interpretación errónea de este término ya que bajo el amplio e inespecífico diagnóstico de «reuma» se engloban enfermedades que siendo reumáticas su etiología, pronóstico y tratamiento nada tienen en común, aunque existan síntomas semejantes que inducen a error, si no se conocen con precisión.

No se ha dado una definición exacta de reumatismo por un sencillo motivo: la diversidad de manifestaciones, pero puede considerarse como el grupo de enfermedades caracterizadas por la existencia de dolor y limitación de la movilidad de las articulaciones acompañados o no de otros síntomas o signos.

CLASIFICACION.

En el año 1971 se llevó a cabo la denominada «Clasificación de Berlín» de las Enfermedades del Apartado Locomotor perfeccionada en Viena, 1975, corregida en 1977 y actualizada recientemente por el grupo de trabajo «Clasificación y Nomenclatura» donde se enumeran un millar de afecciones, aunque existe, naturalmente, una repetición de enfermedades según los órganos afectados.

Más simplificada es la clasificación de las Enfermedades Reumáticas realizadas por la «American Rheumatism Association» (ARA) que permite una visión de conjunto cuyo extracto es el que sigue:

- I.-Poliartritis de etiología desconocida: Artritis reumatoidea Espondiloartritis anquilosante.
- II.-Trastornos del tejido conjuntivo: Lupus eritematoso sistémico, Esclerosis general progresiva.
- III.-Fiebre reumática.
- IV.-Artropatías degenerativas: Artrosis.

* Academia de Ciencias Veterinarias de Catalunya - Sección pequeños animales - Sesión: 14 de Mayo de 1981.

** Casanovas, 162, 8.º 2.º - Barcelona-11.

- V.-Reumatismo no articular: Tendinitis, Fibrositis.
- VI.-Enfermedades a las que se asocia con frecuencia artritis: Sarcoidosis, Colitis ulcerosa.
- VII.-Asociadas a agentes infecciosos conocidos Bacterias, Rickettsias, Virus, Hongos, Parásitos: Tuberculosis, Hepatitis viral.
- VIII.-Trastornos traumáticos y neurógenos: Traumatismos, Artropatías neuropáticas.
- IX.-Asociadas a anormalidades bioquímicas o endocrinas: Gota, Hiperparatiroidismo.
- X.-Neoplasias: Mieloma múltiple, Sinovioma.
- XI.-Alergia y reacciones medicamentosas: Enfermedad del suero, Artritis por medicamentos.
- XII.-Trastornos heredados y congénitos: Síndrome de Marfan, Osteogénesis imperfecta.
- XIII.-Trastornos diversos: Eritema nudoso, Osteocondritis disecante.

Abarca unas 120 enfermedades sin incluir las subdivisiones de las mismas.

A efectos prácticos, en relación con el tema que nos ocupa y de manera evidentemente no ortodoxa, es interesante efectuar una muy amplia división en dos grandes grupos:

- 1.- Reumatismos que cursan con inflamación: Artritis reumatoidea, artritis por microcristales, artritis infecciosas.
- 2.- Reumatismos no inflamatorios o degenerativos: Artrosis, que va a ser objeto de este estudio.

ARTROSIS

Es una enfermedad reumática, no inflamatoria, progresiva y provocada por la degeneración y ulterior destrucción del cartílago articular acompañada de la formación de nuevo hueso en la articulación. Se denomina también osteoartritis en la terminología anglosajona.

Con mucho es la más frecuente y afecta tanto al hombre como a los animales: domésticos, de laboratorio y salvajes.

En el Hombre de Neanderthal (40.000 años a.C.) y momias egipcias ya se han observado lesiones artrósicas e igualmente, entre otros, en fósiles del Dinosaurio (200 millones años a.C.).

En Veterinaria juega un interesante papel cuando se refiere a los animales de compañía ya que normalmente gozan de una larga vida y, como veremos, la vejez es uno de los factores que favorecen la aparición de este proceso. La incidencia de trastornos artrósicos es conocida en la clínica de pequeños animales, particularmente en la especie canina.

Su presencia lleva consigo los efectos siguientes:

- 1.- Alteraciones de la estética: deformaciones, perros que cojean.
- 2.- Molestias en los desplazamientos: subir o bajar escaleras, correr o saltar por la calle o el campo.

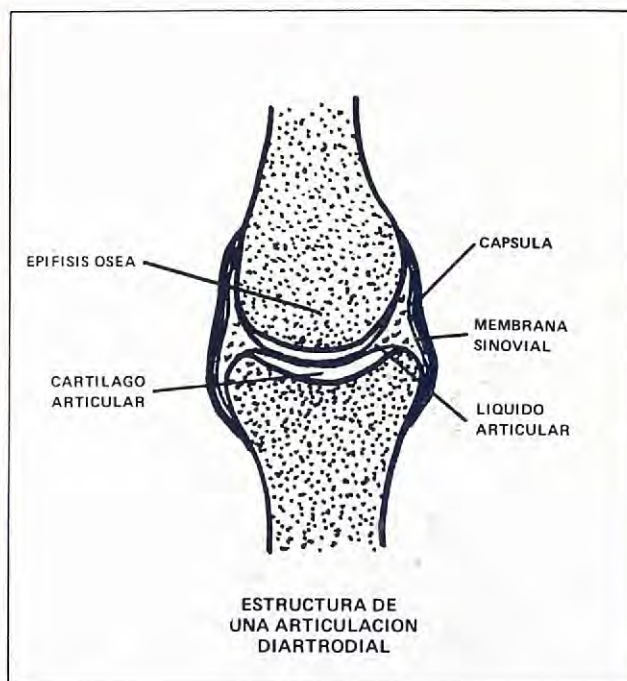
3.- Falta de movilidad corporal: ensucian la casa con heces y orina y se manchan ellos mismos.

4.- Factores psíquicos, emocionales en los dueños a veces muy acusados debido, como bien saben los clínicos de pequeños animales, por la interrelación afectiva hombre-animal.

Para comprender los mecanismos que provoca la artrosis y por consiguiente la clínica, radiología y terapéutica es conveniente conocer ciertos conceptos:

Estructura de una articulación.

Fig. 1



Se compone de:

- Extremidades óseas.
- Hueso subcondral.
- Zona calcificada.
- Zona intermedia.
- Cartílago hialino.
- Membrana sinovial.
- Cápsula articular.
- Ligamentos.
- Inserciones tendinosas.
- Líquido articular, líquido sinovial o sinovia.

Destacamos:

1.- Cartílago hialino articular.

Sobre él se va a producir la lesión básica, causa de todas las demás.

Es un tejido elástico, de sostén, traslúcido, carente de vasos y terminaciones nerviosas.

Su misión es la de amortiguar las presiones y esfuerzos así como de coaptar las superficies de fricción.

Está compuesto de:

a) Células, condrocitos, poco abundantes, capaces de multiplicar al intentar recomponer el cartílago destruido y generadoras del resto de componentes.

b) Sustancia intercelular o fundamental constituida por:

- Fibras colágenas en disposición arqueada que se entrelazan mutuamente y estructuradas en tres zonas: tangencial, de tránsito y calcificada. Químicamente están formadas por hidroxiprolina e hidroxilisina.

- Proteoglicanos, compuestos por un núcleo protéico y cadenas de glicosaminoglicanos, cuya estructura química es la de condroitin sulfato 4, condroitin sulfato 6 y Keratan sulfato.

Los proteoglicanos a través de una glicoproteína se unen al ácido hialurónico dando complejos de alto peso molecular.

- Agua en proporciones elevadas: el cartílago es un tejido hiperhidratado.



Tuberculosis vertebral: Pinzamiento discal, destrucción de plataformas, discreta reacción osteofítica.

2.- Líquido articular.

Producido por la membrana sinovial y tiene como funciones: lubricar la articulación, nutrir el cartílago por un mecanismo de «esponja» o «bombeo» y recoger los detritus originados por el metabolismo y las acciones mecánicas en la articulación.

Deben conocerse las características de este líquido, tanto en estado normal como patológico, pues constituye un importante elemento para el diagnóstico y tratamiento.

El líquido sinovial normal es filante, viscoso, incoloro o xantocrómico. Permite a su través y en tubo la lectura de un texto.

Analíticamente su contenido celular es bajo, 200 leucocitos por ml, con menos del 25 por ciento de polinucleares.

- El no inflamatorio (artrosis) semeja al normal. Su contenido celular es de 800 leucocitos y hasta 2.000 en las agudizaciones con el 25 por ciento de polinucleares. Disminuye su viscosidad y aumenta notablemente su volumen en las derrames, por hiperproducción de la membrana sinovial.

- Artritis inflamatorias. Se presenta fluido y traslúcido. No forma filamentos o son muy cortos. Contiene entre 15 y 25.000 células por ml, de ellas el 75 por ciento o más polinucleares.

- Artritis por microcristales (ácido úrico, pirofosfato de calcio). Además de los caracteres inflamatorios se observan cristales intra y extra celulares, de capital interés en el diagnóstico. Su riqueza celular es de 10 - 15.000 por ml.

- Artritis sépticas. La turbidez es extrema y las células sobrepasan las 50 - 100.000 por ml. Pueden efectuarse frotis y tinciones y cultivar los gérmenes en medios adecuados.

- Artritis traumáticas. El contenido articular está formado por líquido sinovial y sangre en diferentes proporciones.

Destrucción del cartílago.

Es un proceso, favorecido por el envejecimiento, iniciado en el condrocito, que cursa con regresión, transformación y destrucción cartilaginosa. Con la fricción debida al movimiento articular se produce el subsiguiente desgaste.

También interviene la liberación de enzimas líticas a partir de la membrana sinovial e incluso de los condrocitos. Se admiten, asimismo, factores hormonales, entre otros, como causa de este trastorno.

El hecho cierto es que el cartílago sufre una erosión cada vez más amplia quedando las fibras colágenas al descubierto y fragmentadas en su porción curvada. Esta destrucción cartilaginosa en ocasiones de origen constitucional, por disminución de la resiliencia, sigue una tendencia progresiva quedando libres a veces porciones del cartílago que se desplazan con los movimientos de la articulación, «ratones articulares», provocando bloqueos lo que exige su extirpación quirúrgica.

El hueso subcondral se endurece, eburneiza; hay formación de excrescencias óseas recubiertas de cartílago, osteofitos; el espacio articular se reduce, pizamiento; pueden producirse depresiones y cavidades en el mismo hueso que se rellenan de un tejido cartilaginoso o de aspecto mucoide, geodas, y en ciertos casos, como consecuencia de acciones irritativas so-



Artrosis de cadera. Esclerosis subcondral, pizamiento articular, osteofitos.

bre la membrana sinovial, se genera una mayor cantidad de líquido articular, de intensidad variable, acompañado de ligeros signos inflamatorios que limita por el dolor y la acción mecánica la movilidad de la articulación.

Sin embargo hay excepciones a esta frecuente evolución. Así sucede en la articulación del tobillo donde la artrosis es muy rara pese a la carga que soporta. Se limita en la práctica a las artrosis secundarias: traumatismos, infecciones y otras.

Clasificación de las artrosis.

1.- Primitivas.

Guardan relación con el envejecimiento o con la degeneración del cartilago en edades jóvenes por una «enfermedad constitucional cartilaginosa» cuya etiología no ha sido bien dilucidada.

2.- Secundarias.

Existe un proceso previo que condiciona la alteración articular: artritis inflamatorias, enfermedades infecciosas, metabólicas, endocrinas, tróficas, trastornos de la estática y traumatismos.



Artritis reumatoide: Erosiones, destrucción articular, luxaciones. Reumatismo inflamatorio.

ASPECTOS CLINICOS

Las manifestaciones clínicas de la artrosis se caracterizan por su aparición insidiosa y marcha progresiva, de tal manera que cuando se diagnostican ya existen destrucciones en el cartilago articular aunque puedan no evidenciarse radiológicamente.

Existe una forma clínica que se caracteriza por la evolución veloz a la vez que posee gran capacidad lesiva articular: la «artrosis destructiva rápida», de presentación, afortunadamente, poco frecuente.

Debe también considerarse que existen con mucha frecuencia artrosis asintomáticas cuyo descubrimiento es accidental como consecuencia de una exploración radiológica por otros motivos.

No hay siempre una directa y constante correlación entre las lesiones de la articulación y las molestias percibidas por el enfermo aunque, en términos generales, la intensidad del cuadro guarda correspondencia con el grado de alteración articular.

Los síntomas fundamentales son: dolor, limitación de la movilidad y deformaciones. Se acompañan, a veces, de otros con incidencia variable.



Artrosis de cadera (¿Secundaria a displasia?). Osteofitos, esclerosis subcondral, pinzamiento articular. (Cortesía de los Dres. Closa-Durall-Marcot)

1.- Dolor

De difícil valoración en los animales, se manifiesta por cojera y quejidos cuando es intenso.

Presenta un carácter «mecánico» o «de función», es decir, que aparece al iniciar los movimientos, mejora con la deambulación, reaparece con la fatiga y continúa cierto tiempo en el reposo, desapareciendo posteriormente. En la exploración se evidencia fácilmente al comprimir con los dedos las interlíneas articulares.

Es importante la diferenciación con las artritis ya que el dolor, en este caso, adopta el carácter continuo tanto en el ejercicio, que se exacerba, como en reposo, donde persiste.

2.- Limitación de la movilidad

Es consecuencia de las lesiones articulares producidas que obstaculizan el movimiento articular reduciendo su amplitud, así como por la acción del dolor.

Esta limitación tarda en apreciarse tanto en el hombre como en animales porque se suple o compensa con una reducción espontánea de los desplazamientos, adopción de posturas determinadas o aumento de la movilidad de otras articulaciones complementarias.

El perro se evidencia al someterlos a esfuerzos inusuales, p. e. cuando se trasladan al campo, donde la irregularidad del terreno obliga a flexiones o extensiones articulares mayores, no habituales, lo que se traduce porque no corren o saltan con ligereza.

La movilización forzada en la exploración provoca dolor en los límites extremos.

3.- Deformación.

La formación osteofitaria altera la morfología de la articulación por lo que, a la palpación, se aprecia un endurecimiento intenso puesto que la base es ósea. El relieve difiere notablemente de la articulación homóloga sana.

Simultáneamente, si se ha producido derrame, aparece una tumefacción perfectamente perceptible.

Por el contrario en las artritis la tumefacción es intensa y de consistencia blanda «plástica», al estar implicada la membrana sinovial.

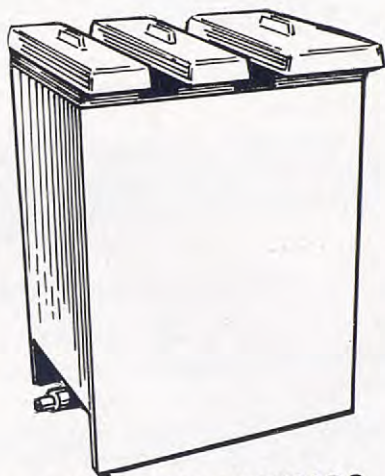
COMERCIAL



DANY

Mallorca, 451
Teléfono 255 73 98
BARCELONA - 13

PLACAS
PRODUCTOS
ACCESORIOS RX



TANQUES PARA PROCESADO
DE PELICULAS RADIOGRAFICAS

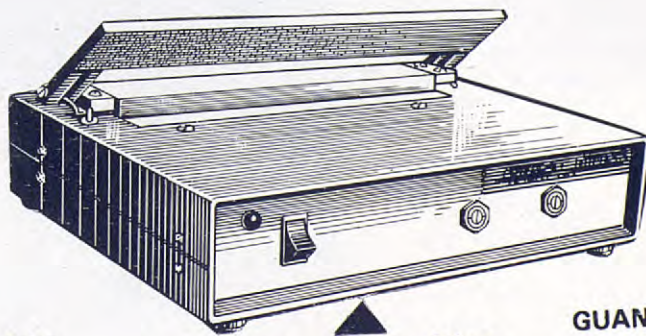


Protección anti Rayos X

Delantales, guantes, gafas, etc.
Perchas especiales para de-
lantales y guantes.



DELANTAL CON ESPALDAR
MULTIPLEX



Identificador automático
para películas radiográficas



GUANTES DE PROTECCION ANTI-X



Espondiloartritis anquilosante. Sin desmofitos. Reumatismo inflamatorio.

4.- Crujidos articulares.

Son frecuentes y se deben a la irregularidad de las superficies de fricción articulares, aunque también se notan a veces en articulaciones indemnes y no tienen ningún significado patológico.

5.- Calor local.

Habitualmente no aumenta la temperatura de la articulación lo que se comprueba comparándola con otras no afectadas.

Solamente en las fases de agudización, debidas p. e. a un esfuerzo físico intenso y continuado, se eleva la temperatura, signo fácilmente comprobable.

Debe diferenciarse del incremento producido por una artritis, marcadamente manifiesto.

6.- Atrofia muscular

Es consecuencia de la limitación del movimiento articular y se puede apreciar por comparación con una extremidad sana. La evolución es lenta y progresiva y no suele hacerse evidente hasta que se exige un esfuerzo excesivo.

Siempre es de menor importancia que en las artritis donde la progresión se caracteriza por su rapidez, debiéndose a la inmovilización antiálgica. La disminución funcional se compensa en caso de una monoartritis por la hipertrofia de las tres patas restantes.

7.- Estado general.

No se afecta. Por tanto no hay fiebre, sed, anorexia, adelgazamiento ni pérdida de vivieza, al contrario de las artritis infecciosas o de otra causa en que las manifestaciones clínicas rebasan el ámbito de la articulación.

8.- Otros aspectos clínicos.

La formación de osteofitos, en el común de los casos, no trasciende clínicamente de la articulación enferma. Sin embargo, cuando estos osteofitos son voluminosos o asientan en determinadas zonas pueden originarse ciertas alteraciones, ajenas a la artrosis, pero que deben considerarse:

- Compresión de médula, raíces o troncos nerviosos. La proximidad de estas estructuras a zonas osteofita-

rias marcadas supone una fricción o compresión que se manifiesta por un cuadro neurológico muy variable: dolor, paresias, parálisis, alteración de los reflejos. Debe recurrirse en estos casos a la cirugía descompresiva.

Existe una enfermedad frecuente en el hombre y animales, de edad avanzada que puede ser confundida con la artrosis. Se trata de la «hiperostosis anquilosante vertebral senil» (HAVS), según la primitiva denominación, que puede pasar inadvertida y que al fusionar las vértebras por medio de puentes óseos acaba provocando una anquilosis de la columna.

En el perro se ha citado como causa de compresiones medulares con parálisis diversas sobre todo del tercio posterior al disminuir mecánicamente la luz del conducto vertebral.

- Afectación de vasos. Menos frecuente, casi excepcional, por su movilidad y compensación con otros que suplen la deficiencia.

- Trastornos en vísceras. La disfagia por osteofitosis prevertebral cervical es una eventualidad más a considerar. Debe ser intensa para que se evidencie clínicamente.

RADIOLOGIA

Constituye uno de los pilares del diagnóstico y sin el estudio detallado de las radiografías no puede emitirse un juicio cierto.

La técnica radiológica exige determinadas condiciones para obtener la mayor utilidad:

- Deben efectuarse radiografías en las proyecciones frente y perfil de extremidades homólogas con la misma incidencia e intensidad de rayos. La comparación de ambas articulaciones es tan importante que no debe aventurarse un diagnóstico, salvo que las lesiones sean muy ostensibles, pues queda la duda, en caso contrario, de que la aparente lesión ósea no constituya más que una anomalía congénita o traumática. Por otro lado permite conocer la situación de la otra extremidad, probablemente también afectada.

- Conviene que se visualicen, no solamente las estructuras óseas sino, además, las partes blandas, que juegan un notable papel en el diagnóstico.



Osteoporosis vertebral. Disminución densidad radiológica, aplastamiento vertebrales, discos respetados.



Hiperostosis vertebral, columna lumbar: Puentes óseos múltiples. (Cortesía de los Dres. Closa-Durall-Marcort).

– Es preferible realizar las radiografías «en apoyo», es decir, sometidas las extremidades al peso del animal para valorar el espacio articular y la disposición de los ejes óseos.

Signos radiológicos de las artrosis.

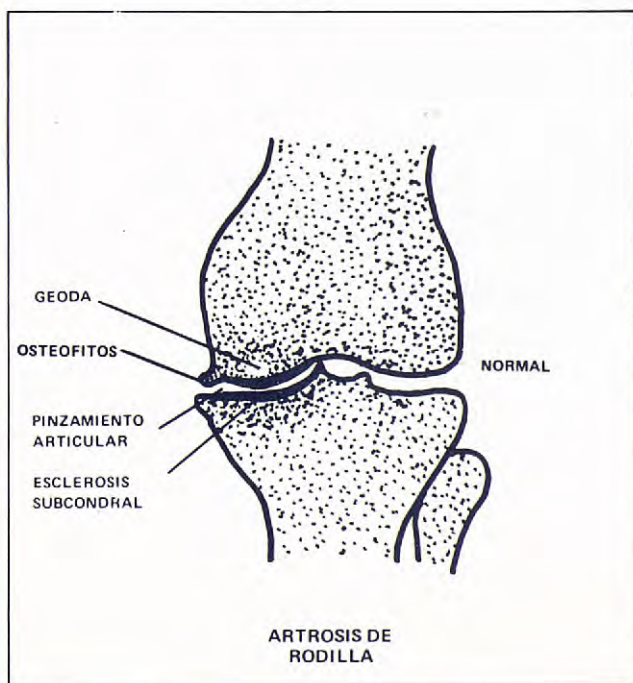
1.– Pinzamiento articular.

Consiste en una reducción del espacio articular valorada en su espesor. Dado que es un concepto relativo, se precisa la comparación con la extremidad homóloga, jugando también un importante papel la experiencia del clínico. En la artrosis rotuliana p. e. da lugar al «síndrome de hiperpresión».

2.– Formación de osteofitos.

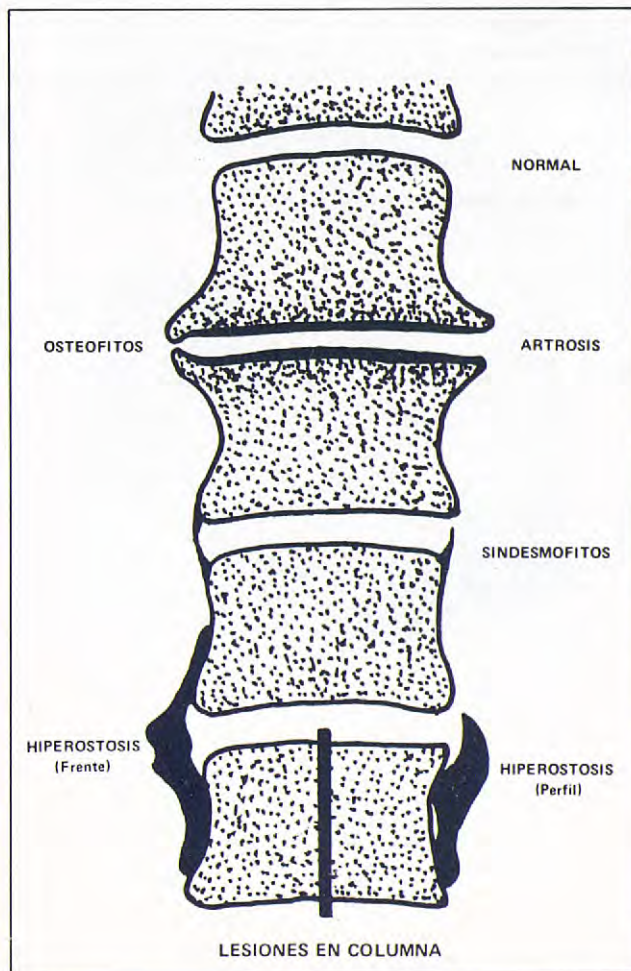
Aparecen en los márgenes de la articulación, rodeándola en mayor o menor amplitud. Son visibles, asimismo, en las inserciones de ligamentos como sucede en la rodilla.

Fig. 2



Artrosis cervical: Osteofitos, pinzamiento discal. Esclerosis subcondral.

Fig. 3

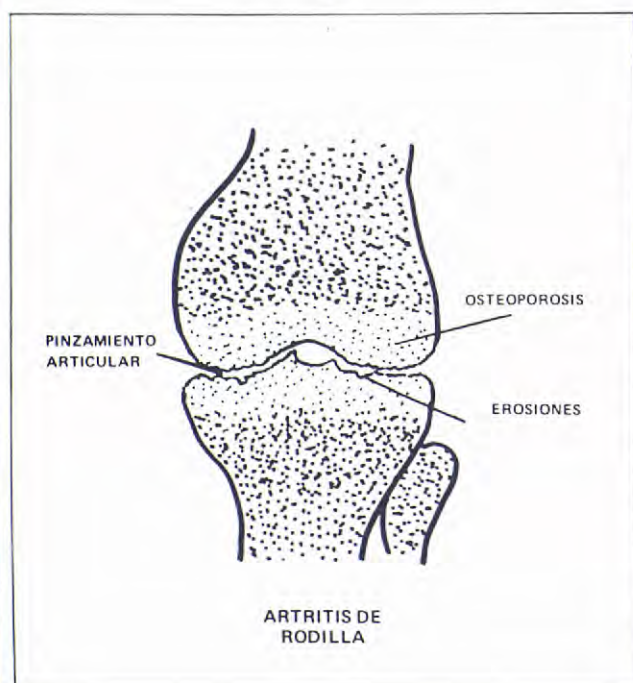




Artrosis lumbar. Osteofitos («picos de loro»).

Se trata de prolongaciones con estructura ósea, recubiertos frecuentemente de cartílago y se diferencian de los sindesmofitos (reumatismo inflamatorio) por su situación, que es una continuación del hueso y por la mencionada organización ósea, mientras que el sindesmofito sigue una línea fina a modo de puente intervertebral consecuencia de la calcificación de los ligamentos como acontece en el raquis. También deben distinguirse de las marcadas formaciones óseas, a la manera de «llama de bujía», que establecen puentes intervertebrales en la HAVS. Estas aparecen como una bandeleta osificada adosada al cuerpo vertebral y se encaminan igual que sindesmofitos a la vértebra contigua, predominando en el lado derecho, se supone que por la no interferencia de la aorta.

Fig. 4



En columna los osteofitos se dirigen hacia fuera, en paralelo, sin llegar a unirse y formando los llamados «picos de loro», muchas veces sin proyección clínica. (Fig 00).

3.- Esclerosis subcondral.

Radiológicamente se presenta como una banda densa bajo el cartílago, tanto más evidente cuanto mayor sea el grado evolutivo de la artrosis.

Por el contrario, en las artritis es característica la presencia de una osteoporosis marcada.

4.- Geodas.

Son cavidades de aspecto redondeado incluidas en el hueso adyacente a la articulación. Se presentan con poca frecuencia.

Cuadro biológico. Pronóstico.

En las artrosis no se alteran las constantes biológicas: V. S. G., hemograma, etc. a diferencia de las artritis donde se produce una repercusión más o menos intensa.

El pronóstico vital es excelente, salvo que se vean implicadas muchas articulaciones y en grado notable, por otro lado excepcional, en cuyo caso los trastornos son secundarios y consecuencia de la inmovilidad: úlceras de decúbito, maceración de la piel por la orina y excrementos, infecciones.

Bajo el aspecto deportivo o de competición el problema es muy distinto. Habitualmente a corto o largo plazo supone la incapacidad funcional y su consiguiente exclusión.

TRATAMIENTO DE LA ARTROSIS.

Comprende varios aspectos:

I.- Prevención de la enfermedad.

En Medicina Veterinaria, y tampoco en Humana, es fácil ya que p. e. una de las causas es el sobrepeso que exige su reducción para evitar la sobrecarga articular y no existe, en términos generales una colaboración de los dueños que ante su perro obeso aseguran no come nada. El problema que se plantea, naturalmente, no es exclusivamente articular, sino global: corazón, aparato respiratorio, etc.

II.- Artrosis secundarias.

Debe ante todo procederse al tratamiento de la enfermedad causal ya que la artrosis no es más que una consecuencia de aquélla.

III.- Artrosis primitiva.

Como se ha indicado anteriormente, se trata de una degeneración y «desgaste» de la articulación. Significa este hecho que no se puede revertir a la situación articular original y que todas las medidas terapéuticas estarán encaminadas a evitar la progresión del deterioro, suprimir el dolor, reforzar la musculatura y eliminar aquellos factores que favorecen el proceso.

Métodos:

1.- Farmacológico.

Es el más utilizado y prácticamente no debe prescindirse del mismo.



Artrosis de rodilla. Pinzamiento articular medial, osteofitos marginal.

a) Antiinflamatorios - analgésicos.

Son los más importantes y efectivos. Pretenden suprimir el dolor, tumefacción e impotencia funcional.

Condiciones:

- Brevedad en lo posible de su utilización.
- Poca agresividad por si requiere un empleo prolongado.

Existe una amplia gama en la industria farmacéutica y pueden emplearse las vías: oral, rectal y parenteral.

b) Miorrelajantes.

Constituye un grupo de fármacos muy útiles ya que el dolor articular provoca una contracción muscular de la zona, la cual cierra el ciclo provocando nuevo dolor.

c) Corticóicos.

Está contraindicado su uso sistémico de acción general, en el tratamiento de base de la artrosis.

d) Extractos de cartílago y médula ósea.

Se fundamenta su empleo en la posible acción de reconstitución sobre el cartílago o, al menos, en que retardan el proceso de la degradación.

e) Compuestos de yodo, azufre y vitaminas del complejo B.

La justificación de su uso estriba en que poseen los constituyentes químicos del cartílago. A largo plazo parecen ser efectivos.

f) Anabolizantes (estrógenos y andrógenos).

La posible acción beneficiosa queda contrarrestada por el incremento de peso y consecuente exceso de carga en las extremidades.

g) Preparados varios.

- Inhibidores de enzimas lisosómicos.
- Inhibidores de la cristalización de pirofosfatos e hidroxiapatita, como los difosfonatos.

- Inhibidores de la formación de radicales libres.

Se están ensayando en Medicina Humana.

h) Fármacos de uso tópico.

Constituyen una interesante ayuda sobre todo cuando la lesión asienta en zonas superficiales ya que la capacidad de penetración habitualmente es reducida. Se presentan bajo la forma de pomadas, linimentos, lápices, spray o soluciones concentradas diversas. junto con el fármaco activo va otro que favorece la penetración.

Es preciso proteger la articulación con un vendaje para evitar la ingestión del producto por el animal puesto que se trata de sustancias irritantes y tóxicas.



Hiperostosis columna cervical: Puentes óseos.



Displasia de cadera, aplanamiento de cabeza femoral y cavidad cotilordea (Cortesía de los Dres. Closa-Durall-Marcort).

2.- Fisioterápico. Ortopédico.

- a) Onda corta, ultrasonidos y otros, poco adecuados en animales.
- b) Gimnasia. Pretende la recuperación muscular, así como el mejoramiento de la amplitud de movimientos. De dudosa o nula utilidad en Medicina Veterinaria.
- c) Calor húmedo. Da excelentes resultados aunque supone una servidumbre por parte del propietario del animal. Se aplica mediante agua caliente y toallas, cubriendo la articulación.
- d) Reposo articular relativo, mediante férulas que inmovilizan la articulación afecta durante breves períodos de tiempo para evitar la atrofia muscular consiguiente.

3.- Infiltraciones articulares.

Consisten en la inyección intraarticular, previo vaciado de la misma, de una mezcla formada por un anestésico y un corticosteroide de acción «depot».

Es un sistema terapéutico de acción rápida, espectacular, aunque durante las primeras 24-48 horas se puede producir un aumento del dolor que se atribuye a la forma física del corticoide, por otro lado necesaria.

No deben prodigarse; bastan 2-4 infiltraciones con intervalo de dos semanas porque su actuación se reduce a la supresión de la inflamación y del dolor, sin que mejore la calidad del cartílago articular, es más, se cree intervendrían de una manera negativa en caso de uso prolongado.

Las dosis varían notablemente según el volumen de la articulación y oscilan entre 0,25 - 2 ml- del corticoide y 1 a 5 ml. de anestésico.

Requieren una asepsia absoluta aunque no es imprescindible la utilización de quirófano.



Imágenes radiológicas de difícil interpretación. Se visualizan: Condromas osificados, exostosis, imágenes de condensación, porosis y destrucción de porción articular humeral. (Cortesía de los Dres. Closa-Durall-Marcort).



Hiperostosis vertebral, columna lumbar, puente óseo exuberante, manifestaciones iniciales. (Cortesía del Dr. J. CIDON).

La zona donde se va a infiltrar debe ser desinfectada energicamente con alcohol yodado. Es conveniente el empleo de jeringas y agujas de un solo uso.

Nunca deben infiltrarse las articulaciones sépticas (contraindicación absoluta) o aquellas en las que no se ha llegado a un diagnóstico seguro, porque las consecuencias serían desastrosas. Por ello es imprescindible conocer previamente las características del líquido articular, además de los datos aportados por el estudio clínico.

4.- Tratamiento quirúrgico.

Es un campo reservado al cirujano veterinario, en colaboración con el clínico.

En resumen, se pueden seguir los caminos siguientes:

- a) *Osteotomías correctoras varo o valguizantes para reordenar ejes y distribuir cargas.*
- b) *Recentrado por transposición de inserciones tendinosas, p. e. del tendón de la rótula en la hiperpresión de la vertiente lateral.*
- c) *«Limpieza» de la articulación limitada en su movimiento por osteofitos voluminosos o «ratones articulares».*
- d) *Prótesis parciales o totales, muy empleadas y excelentemente sistematizadas en el hombre y de uso más limitado en cirugía veterinaria.*
- e) *Artrodesis cuando se han agotado todos los medios terapéuticos.*

BIBLIOGRAFIA

S. DE SEZE y A. RYCKEWAERT. «Maladies des os et des articulations». Ed. Flammarion Médecine-Sciences. París. 1980.

COMPENDIA RHEUMATOLOGICA. «Clasificación de las enfermedades del aparato locomotor». Euler Publishers. Basilea. Suiza. 1980.

J. ROTES-QUEROL, E. LIENCE y D. ROIG. «Semiología de los reumatismos». Ed. Espaxs. Barcelona. 1965.

THE AMERICAN RHEUMATISM ASSOCIATION. ARTHRITIS FOUNDATION. «Compendio de las enfermedades reumáticas». IV, 1973.

J. L. HOLLANDER y D. J. Mc. CARTY Jr. «Arthritis and Allied Conditions». Ed. Lea and Febiger. Philadelphia. 1972.

J. BORRACHERO DEL CAMPO. «Reumatología Clínica». Ed. Oteo. Madrid.

A. LAFFONT y F. DURIEUX. «Encyclopédie Médico-Chirurgicale». Editions Techniques. París. 1980.

J. M. POAL BALLARIN. «Enfermedades reumáticas y procesos afines». Ed. Marín. Barcelona. 1975.

P. BARCELO Sr. y P. BARCELO Jr. «Fundamentos fisiopatológicos para tratamientos de la artrosis». Revista Española de Reumatismo y Enfermedades osteoarticulares. IV. Trim. Barcelona. 1980.

R. HAUBRICH. «Diagnóstico radiológico clínico de las enfermedades internas». Ed. Jims. Barcelona. 1978.

J. ROTES-QUEROL y J. MUÑOZ. «Tratamiento de las enfermedades reumáticas». Ed. Toray. Barcelona. 1971.

REVEEX

ANIMALES DE COMPAÑIA, S.A.



ORNI-VEEX: AVES EQUI-VEEX: EQUINOS
CANI-VEEX: PERROS AQUA-VEEX: PELES
FELI-VEEX: GATOS

**PRODUCTOS: FARMACOLOGICOS
BIOLOGICOS Y ALIMENTICIOS**

REVEEX **ANIMALES DE COMPAÑIA, S.A.**

PINTOR BERGADA, 10 Telf. (977) 305635 REUS

CASOS CLINICOS

El caso clínico que vamos a contemplar, aunque no demasiado frecuente en nuestras clínicas, suele presentarse en algunas ocasiones principalmente en animales de pata corta del tipo Corgi, pekinés, teckel y basset fundamentalmente.

Se trata de una formación quística que abarca generalmente el tarso, lateral o posterior, y con evolución muy rápida. Debido a la poca elasticidad de la piel en esta zona, hay una ulceración muy rápida.

El análisis laboratorial anatomopatológico corresponde a un adenocarcinoma sebáceo con ulceración de rápida evolución.

El caso que se expone en estas fotografías trata de un perro raza Corgi, de once años de edad, que fue operado

primero de la pata izquierda y al cabo de un año de la pata derecha.

El tratamiento siempre ha de ser quirúrgico, teniendo en cuenta que hay que realizar la ablación total del tumor, y si el caso lo requiere por estar complicado tejido óseo, hay que efectuar también una periostiotomía, asegurándose de que no queda tejido tumoral en ninguna zona ni tejido. Si es necesario, por pérdida de continuidad, recurriremos al injerto de piel para reconstruir la zona.

El resultado suele ser siempre positivo si la ablación se ha llevado perfectamente a cabo.

Clínica veterinaria Sagrada Familia. (C.V.S.F. Barcelona).
Dr. Tarragó, Dr. Manubens, Dr. Farrás.



Mano izquierda.



Mano derecha.



GLUCANTIME

Injectable



Tratamiento
de la Leishmaniosis
Canina



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

Apartado de Correos 321 • Teléfono *23 57 00 • LEON

Publicidad ARREO - Madrid

LABORATORIO

Dr. Rafael Codina Ribó
Barcelona

(Continuación)

SANGRE

De una muestra de sangre se pueden realizar diferentes análisis: bioquímico, enzimático, morfológico, bacteriológico, virológico, serológico, etc. La sangre se puede enviar coagulada o sin coagular, o también en preparaciones en donde se ha realizado una extensión de sangre. Sea cual sea la muestra de sangre se debe acompañar de la petición correspondiente, indicando en la misma: Especie, edad, sexo, tipo de análisis que se precisa, y cuantos datos se crean convenientes adjuntar.

TECNICA EXTRACCION DE SANGRE

La sangre se puede obtener: 1) Del pabellón auricular (punción cutánea), 2) por punción venosa, 3) de los principales órganos hematopoyéticos (médula ósea, bazo y ganglios).

La elección de una técnica u otra depende del análisis que deseemos y de la enfermedad que sospechemos.

La cantidad de sangre extraída depende de la talla del animal y de los exámenes que se deseen realizar.

1.- TOMA DE SANGRE DEL PABELLON AURICULAR

La obtención de sangre a nivel de los capilares de la cara interna de la oreja se realiza seccionando la piel con un bisturí de hoja pequeña.

Técnica: Antes de practicar la incisión se corta el pelo, se limpia la piel con una mezcla de éter-alcohol o alcohol que se deja evaporar para que no se mezcle con la sangre y se congestiona la cara interna del pabellón auricular dando golpes con la ayuda del mango del bisturí. Se puede también realizar puncionando esta zona con una aguja de disección histológica o aguja hipodérmica del bisel afilado, previamente pasada por la llama de un mechero o calor de una cerilla, pero sale poca sangre.

A partir de esta gota se puede realizar un frotis para el examen morfológico y para conocer si existen parásitos como la piroplasmosis, filarias en la sangre, etc.

Se despreciará la primera gota de sangre. Se recogerán las siguientes. No se recomienda presionar sobre los bordes de la oreja, cuando la gota tarda en venir, pues sólo se hace salir suero o linfa perivascular, se recogen pocos elementos formes, el frotis se hace difícil y existen modificaciones cuantitativas en el hemograma.

Algunos autores consideran la toma de sangre del pabellón auricular como un caso particular de la punción cutánea. Entre estas, además de la realizada en el borde de la oreja, están la región del hocico, la parte interna de la mucosa labial y los pulpejos. Debido a la facilidad de la primera, al ser la más usada en el perro y la única en el gato (vena marginal de la oreja) preferimos denominarla toma de sangre del pabellón auricular.

2) TOMA DE SANGRE POR PUNCION VENOSA

Cuando la cantidad de sangre necesaria sea mayor que para realizar un frotis o se desee un examen más completo, utilizaremos la punción venosa para obtenerla. Los lugares adecuados para obtener sangre venosa son la vena cefálica o radial, la safena externa e interna, la vena yugular y la punción directa al corazón (en caso extremo).

Técnica: Para conocer el lugar por donde discurre la vena realizaremos presión digital o mediante una goma o lazo de cuerda o gasa, según la vena elegida. Si a pesar de la presión no se resaltara, realizaremos, manteniendo la presión, varios movimientos de extensión y flexión del extremo de la pata, que hará acudir sangre, cuando se eligió la vena radial o las safenas. Después desinfectaremos la zona a puncionar con una mezcla de éter-alcohol o este último solo. Se recomienda cortar el pelo de la zona.

Para la punción venosa utilizaremos material estéril. Las agujas de bisel corto y muy afilado tendrán un diámetro de 1 a 2 mm. y una longitud de unos 20 mm. para las venas y de unos 100 mm. para la punción directa al corazón. Las jeringuillas estériles tendrán una capacidad mínima de 5 cc.

La punción a una vena se realizará en dos partes. El primer paso consiste en perforar la piel y el tejido subcutáneo. El segundo paso consta de la orientación de la aguja, colocándola sobre la vena y la punción de la misma después de orientar la aguja con un ángulo muy agudo. Un golpe seco y no muy profundo evitará traspasemos la vena. Una vez dentro y siguiendo la dirección del vaso, se introduce un poco más para evitar que se salga al menor movimiento del animal y para ayudar a la sangre en su salida hacia la jeringa.

Se quitará la presión existente por encima del lugar donde se realiza la extracción y la sangre fluye de manera espontánea al exterior. Algunos aparatos modernos llevan

incorporado a la aguja unos tubos estériles cerrados al vacío, que gracias a la diferencia de presión entre la vena (positiva) y el tubo (nula) se recogen en las mejores condiciones.

Se vigilará bien que la aguja y la jeringa estén perfectamente contactadas lo que permitirá aspirar mejor.

Una vez extraída la sangre se retira la aguja del interior de la vena mediante un golpe seco, rápido, al tiempo que se ejerce presión sobre el lugar de la punción, bien con el dedo, bien con un algodón empapado de alcohol, para evitar la formación de hematomas o infección.

La sangre obtenida en la jeringa se traspa a un tubo vertiéndola con suavidad, deslizándola por las paredes y evitando la formación de espuma. No apretar de forma rápida el émbolo de la jeringa pues produciríamos hemolisis. Las últimas gotas o burbujas que se pudieran formar no deben pasar al tubo.

La colocación del animal depende del lugar elegido. Si es la cefálica colocaremos el animal en decúbito prono, y la extremidad elegida extendida; para la safena en decúbito lateral; para la yugular en decúbito supino o lateral, y para la cardíaca, acostado del lado derecho, se palpa el choque de la punta del corazón, se busca el espacio intercostal que corresponde entre la 4.^a y 5.^a costilla.

En gatos está indicada la vena cefálica con aguja de menor diámetro, 0,6 mm. y más corta.

3.-TOMA DE SANGRE DE LOS PRINCIPALES ORGANOS HEMATOPOYETICOS (médula ósea, bazo y ganglios).

Se tratará posteriormente cada uno por separado.

TECNICA EXTENSION DE SANGRE

Estas preparaciones deben hacerse muy cuidadosamente de la siguiente forma:

1.-Se coloca una gotita de sangre en el borde de un porta-objetos muy limpio y desengrasado, y se extiende sobre la superficie de otro porta-objetos limpio y desengrasado.

2.-Verificada la extensión se deja secar al aire.

3.-Seguidamente se recubren durante 5 minutos de alcohol, preferible metílico, para fijar la preparación. Transcurrido este tiempo se dejan los portas verticales hasta que se sequen, y se mandan al laboratorio.

Siempre es conveniente remitir al laboratorio las extensiones por duplicado o triplicado.

La ventaja de enviar extensiones de sangre a tubos con sangre radican en que se puede esperar tiempo en remitirlas al laboratorio para hacer una fórmula leucocitaria. Si se envía sangre y pasa tiempo, más de 3 horas y más de 5 horas en nevera, la fórmula no es correcta.

El inconveniente radica en que solo se puede hacer formulas leucocitarias mientras que con sangre completa se pueden hacer recuento, V.S.G., etc ...

SANGRE PARA EXAMENES BACTERIOLOGICOS O VIROLOGICOS

Se extraerá del animal en el momento de hipertemia. Se extremarán al máximo las condiciones de asepsia. La sangre no estará coagulada.

Si se recoge en fase de hipotermia o temperatura normal, los resultados negativos carecen de valor. La hipertermia indica existe una invasión de gérmenes en sangre.

SANGRE PARA EXAMENES SEROLOGICOS

Se recogerán asépticamente de 5 a 10 cc. en un frasco o tubo sin sustancia coagulante. Se deja reposar a fin de formar coágulo, de forma inclinada, con el fin de obtener más superficie del coágulo y mayor cantidad de suero. Seguidamente se mandarán al laboratorio debidamente acondicionados los tubos para evitar roturas. Si el envío no puede ser inmediato, se separa el coágulo del suero y se envía sólo este.

Si la sangre que se mande es para determinar Brucellas, la sangre se tomara por lo menos de 15 a 20 días de haberse producido el aborto.

SANGRE PARA EXAMENES BIOQUIMICOS, ENZIMATICOS, MORFOLOGICOS, ETC.

Se deben mandar dos tubos, uno de ellos con sangre sin coagular y otro con sangre coagulada para separar suero, plasma, glóbulos, etc. Es aconsejable utilizar tubos exprofesos, con vacío, para facilitar la entrada de sangre, tubos que se encuentran en cualquier comercio de material clínico o de laboratorio, o los proporciona el mismo laboratorio.

Si es posible en cada tubo se pone aproximadamente 3 a 5 cc. de sangre agitando ligeramente y con suavidad el que la sangre no debe coagularse, y se deja en reposo e inclinado el que debe coagular.

ANTICOAGULANTES: Pueden ser líquidos o sólidos. Su elección esta supeditada a los exámenes que deseemos realizar o solicitar. Los principales son: Citrato sódico, oxalatos, heparina y EDTA.

Los anticoagulantes a emplear tienen mucha importancia toda vez que según el utilizado puede influir o alterar el resultado final. Cuando describamos el tipo de reacción o análisis a realizar indicaremos el anticoagulante más adecuado.

(continúa)

CAUDECTOMIA

(Amputación parcial o total del apéndice caudal de un animal)

1.º Grupo: Perros pastores

- Bobtail: Nace sin cola o con cola corta. En caso de amputación dejar 1-2 vértebras (3-4 cms. en el adulto).
- Bouvier de Flandres: Dejar 2-3 vértebras (4 cms. en el adulto). Algunos pueden nacer sin cola.
- Pastor de los pirineos: Dejar cola rudimentaria, en caso de amputación dejar 3-4 vértebras.
- Welsh Gorgi: Existen dos tipos: Cargigan y Pembroke. Sólo el segundo debe tener la cola corta.

2.º Grupo: Perros de guarda y utilidad

- Doberman: Dejar 2 vértebras (se puede dejar hasta tres).
- Boxer: Dejar 4 vértebras al menos
- Schnauzer: Dejar 3-4 vértebras para las tres variedades (mejor 3 vértebras)
- Pinscher mediano: Dejar 3 vértebras

3.º Grupo: Terriers

- Fox: Airedale, Lakeland, Welsh, Irish Terriers: Se cortará a nivel de los 3/4 de su longitud es decir hacia la 7 vértebra.
- Australian, Silky, Sealham Terrier: Dejar 1/8 de su longitud.
- Kerry Blue Terrier: 8 cms. debe medir en el adulto.

4.º Grupo: Teckels

No se amputa la cola.

5.º Grupo:

No se amputa la cola.

6.º Grupo:

No se amputa la cola.

7.º Grupo: Perros de Parada

- Braco de Auvergne: Dejar 1/3 de su longitud (15-20 cms en el adulto).
- Braco frances: Dejar la mitad.
- Braco de Ariège: Se admite larga. En general se amputa la mitad. Que tenga buena longitud.

- Braco Bourdonnais: No debe pasar de 15 cms. Por selección se ha conseguido animales con una cola corta.
- Braco alemán: Dejar 2/3 o la mitad, hasta la articulación del tarso.
- Braco de Weimar: Para los de pelo corto se amputará unos 4 cms. Pelo largo amputar 2-3 vértebras.
- Braco italiano: Debe medir de 15 a 25 cms.
- Braco húngaro: Dejar 1/3 de su longitud
- Epagneul-Breton: Medir máximo 10 cms. Puede ya nacer con cola reducida.
- Epagneul de Pont-Audemer: Dejar 1/3 de su longitud a casi la mitad.
- Langhaar: Se dejará 4 vértebras.
- Epagneul de Munsterland: Dejar 1/3 o la 1/2 de su longitud.
- Griffon Korthal: Dejar 1/3-1/4 de su longitud.
- Stickelhaar Drathaar: Dejar 1/3-1/4 de su longitud.
- Griffon italiano: Debe medir 15 cms. en el adulto.
- Pudel Pointer: Debe llegar hasta la vulva o los testículos.
- Toy Spaniels: Dejar alrededor de 10 cms.

8.º Grupo: Perros de caza

- Cocker Spaniel: 2/5 de su longitud (10 cms. en el adulto).
- Clumber, Welsh Springer, English Springer, Sussex Spaniel: cola medir entre 12,5-17,5 cms.
- Irish Water Spaniel: 17-21 cms.

9.º Grupo: Perros de compañía

- Caniche: 1/3 de su longitud. Algún tipo de caniche esta permitido dejar la cola larga.
- Affenpinscher: Dejar 1/3 de su longitud.
- Schipperke: Amputación total.
- Griffon belga, bruxellois, brabant: Dejar 2/3 de su longitud.
- Pinscher enano: Dejar 2-3 vértebras.

10.º Grupo: Levriers

- No se amputa la cola.

Francisco Javier Séculi Palacios

EXPOAVIGA

SALON INTERNACIONAL
DE LA TECNICA AVICOLA
Y GANADERA

81

3/4/5/6 Noviembre 1981



RECINTO FERIAI - BARCELONA (ESPAÑA)

FOIM
INSTITUCION FERIAI
DE BARCELONA

REUNIONES Y CONGRESOS

2, 3 y 4 de Octubre de 1981 (Viernes, Sábado y Domingo)

- Grenoble (Francia)
- Organizado por la sección Rhône-Alpes de la C.N.V.S.P.A.
- PRIMER FESTIVAL DEL FILM VETERINARIO FRANCES (F.F.V.F.)
- Información: Dr. Ives Robin
148 cours Emile-Zola
69100 VILLEURBANNE (FRANCIA)
Teléf. 16 (78) 84 46 70

SABADO 17 de OCTUBRE 1981

- JORNADAS DE ESTUDIO DE LA SECCION SUD-OESTE

HOTEL DU PALAIS-BIARRITZ (9 h.-18 h.)

- Organizado por la Sección Sud-Oeste de la C.N.V.S.P.A. y A.V.E.P.A.

«LAS PIODERMITIS Y LAS OTITIS SUPURADAS DEL PERRO»

Anatomía-patológica de las piodermis, por el Prof. Magnol (ENVT)

Las bacterias encontradas en la piodermis y las otitis, por el Prof. Pellerin (ENVT)

Clasificación de las piodermis, por el Dr. Pages (Castres)
Diagnóstico diferencial de las piodermis, por el Prof. Dorchie (ENVT)

Las otitis supuradas y su diagnóstico diferencial, por el Dr. Carlotti (Carbon Blanc)

Interés de la identificación de los gérmenes y antibiograma, por el Prof. Pellerin (ENVT)

Tratamiento local de las piodermis, por el Prof. Dorchie (ENVT)

Tratamiento general de las piodermis, por el Prof. Franc (ENVT)

Tratamiento médico de las otitis, por el Prof. Franc (ENVT)

Tratamiento quirúrgico de la otitis, por la clínica veterinaria de Le Bouscat (Burdeos)

Inscripción: 250 FF

Información e inscripción:

Dr. J. DRAPE
321 Avenue de la Liberation
33110 LE BOUSCAT
Tel. (56) 08 78 02

6, 7 y 8 de Noviembre de 1981 (Viernes, Sábado y Domingo)

XV JORNADAS NACIONALES DE AVEPA 5.ª JORNADAS HISPANO-FRANCESAS

- Palacio de Congresos de Montjuich (Barcelona)
- Organizado por AVEPA
- Dentro del Salón Internacional de la Técnica Avícola y Ganadera (EXPOAVIGA 81) tendrá lugar el sector de los animales de compañía con exposición de laboratorios y de animales y las Jornadas de AVEPA.

6 de noviembre de 1981

- 9 h. - Dr. LIPOWITZ (USA)
«Principios de la reparación de fracturas».
- 11 h. Discusión.
- 11,15 h. Pausa.
- 11,30 h. - Dr. OLMSTEAD (USA)
«Prótesis de cadera».
- 13,30 h. Discusión.
- 16 h. - Dr. LIPOWITZ (USA)
«Tratamiento de las heridas traumáticas y las fracturas abiertas».
- 19 h. FIN DE SESION.

7 de noviembre de 1981

- 9 h. - Dr. ROBIN (VILLEURBANNE)
«Etiopatogenia, dinámica de la enfermedad discal».
- 9,30 h. - Dr. MEYNARD (BURDEOS)
«Lesiones anatómicas de la hernia discal».
- 9,45 h. - Dr. ROBIN (VILLEURBANNE)
«Semiología, sistemática del examen clínico».
Película.
- 10,40 h. Discusión.
- 11 h. Pausa.
- 11,15 h. - Dr. MEYNARD (BURDEOS)
«Utilización de un código».
- 11,30 h. - Dr. DICKELE (MONTPELLIER)
«Examen radiológico (interpretación)».
- 12 h. - Dr. MEYNARD BURDEOS
«Lesiones macroscópicas. Su relación con la clínica».

- 12,20 h. Discusión.
- 12,40 h. – Dr. MEYNARD (BURDEOS)
«Terapéuticas médicas. Fisioterapia».
- 13 h. – Dr. MEYNARD (BURDEOS)
«Tratamientos quirúrgicos. Generalidades».
- 13,15 h. Discusión.
- 13,30 h. ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA DE AVEPA
- 14,30 h. COMIDA.
- 16 h. – Dr. ROBIN (VILLEURBANNE)
«Fenestraciones cervicales». Película».
- 16,15 h. – Dr. DICKELE (MONTPELLIER)
«Laminectomías».
- 16,45 h. Discusión.
- 17 h. **Mesa redonda:** Elección de un tratamiento.
Pronóstico.
Coordinador: Dr. DRAPE.
- 18 h. Comunicaciones libres.
- 19 h. Fin de sesión.

8 de Noviembre de 1981

- 9 h. – Dr. DENNY (INGLATERRA)
«Fracturas de cadera».
- 10,15 h. – Dr. OLMSTEAD (USA)
«El perro traumatizado».
- 12,30 h. – Dr. DENNY (INGLATERRA)
«Cirugía de la rodilla».
- 14 h. Fin de sesión.

28 y 29 de Noviembre de 1981

- Congreso Anual de la C.N.V.S.P.A.
- Grand Hotel (Plaza de la Opera - París)
- «PATOLOGIA FELINA»

PROGRAMA

Sábado 28 de Noviembre de 1981

PROGRAMA GENERAL-GRAN ANFITEATRO

- 9 h.-9 h. 30' INAUGURACION
- 9 h. 30'-11 h. SINDROME HIPERTEMIA
Responsable: Prof. Moraillon
Moderador: Dr. Guerre
- Introducción por el Prof. Moraillon.
 - Peritonitis infecciosa felina por el Prof. Legeay.
 - Poliadenopatías por el Dr. Delisle.
 - Manifestaciones clínicas del virus leucemógeno felino (actividad oncogénica excluida) por el Prof. Moraillon.
- 11 h.-11 h. 30' Descanso
- 11 h. 30'-13 h. HEMATOLOGIA
Responsable: Prof. Guelfi
Moderador: Dr. Groulade
- Hemobartonelosis felina por el Dr. Lecomte.
 - Etiología y Patogenia de las anemias del gato por el Prof. Guelfi.
 - Algunos aspectos de la hematología clínica en el gato por el Dr. Groulade.

- Efectos de los medicamentos sobre los polinucleares neutrófilos del gato por el Dr. Guelfi

- 13 h.-15 h. Comida
- 15 h.-16 h. 30' NEFROLOGIA
Responsable: Prof. Cotard
Moderador: Prof. Guelfi

- Radiografía del aparato urinario por el Dr. Begon.
- Insuficiencia renal aguda y crónica por el Prof. Cotard.

- 16 h. 30'-17 h. Descanso
- 17 h.-18 h. 30' UROLOGIA
Responsable: Dr. Drouault
Moderador: Prof. Cotard

- Cistitis y urolitiasis por el Prof. Guelfi.
- Ureostomía perineal por el Dr. Drouault.

Domingo 29 de Noviembre de 1981

PROGRAMA GENERAL - GRAN ANFITEATRO

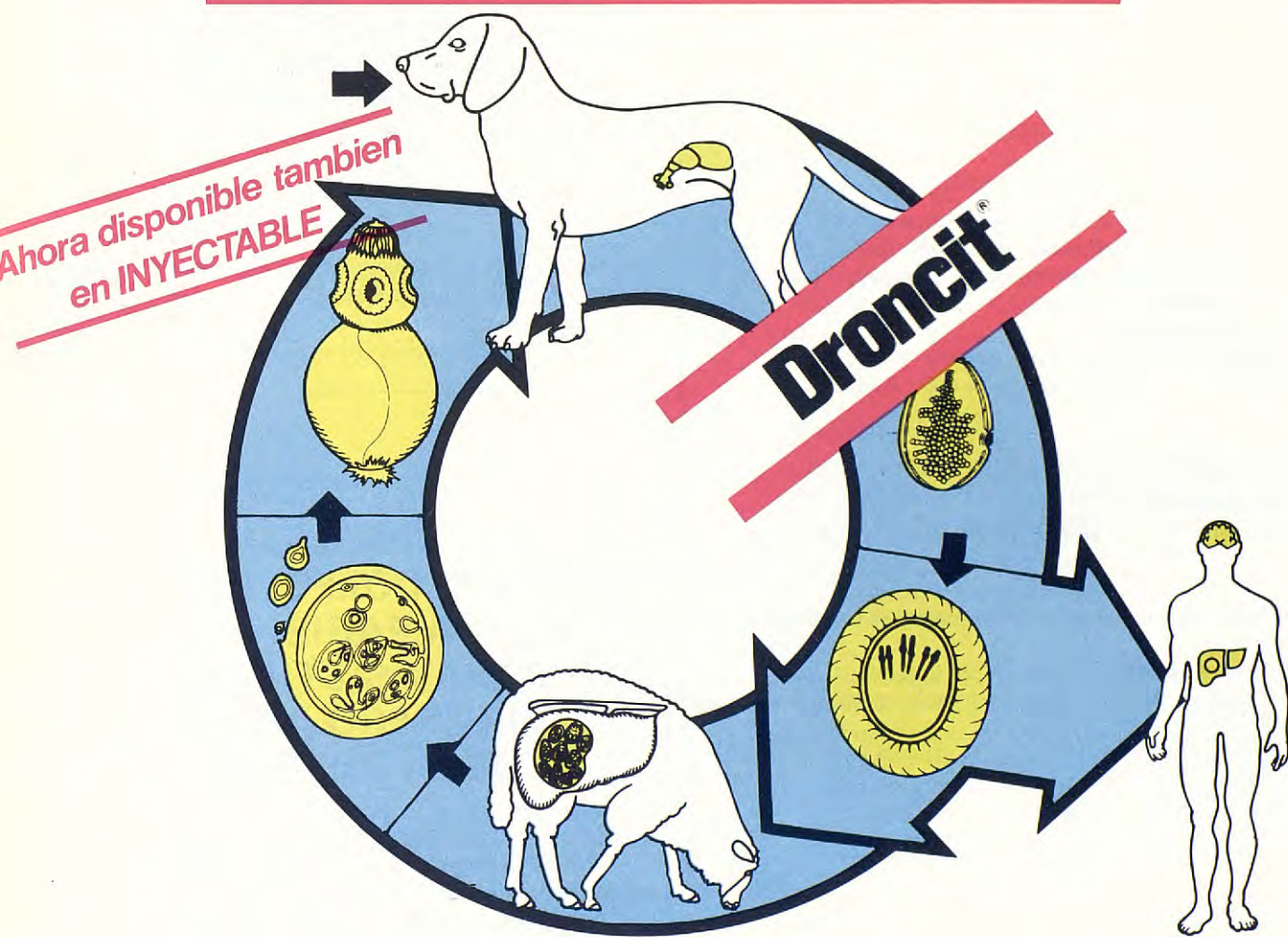
- 9 h.-10 h. 30' ALIMENTACION Y PATOLOGIA DIGESTIVA
Responsable: Dr. Dumon
Moderador: Dr. Fourrier
- Alimentación del gato: Aspectos prácticos por el Prof. Wolter.
 - Coprostasis por el Dr. Ruckebusch.
 - La deficiencia en tamine en oftalmología por el Prof. Bedford y el Dr. Solarino.
- 10 h. 30'-11 h. Descanso
- 11 h.-12 h. 30' OFTALMOLOGIA
Responsable: Dr. Simon
Moderador: Dr. Luera
- La visión y la mirada del gato: Aspectos funcional y morfológico por el Prof. Marty (Fac. Med. de Montpellier).
 - Necrosis corneal y queratitis herpética por el Prof. Clerc.
 - Diagnóstico diferencial de las uveitis por el Dr. Simon.
- 12 h. 30'-14 h. 30' Comida
- 14 h. 30'-16 h. PATOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO
Responsable: Dr. Dumon
Moderador: Dr. Moraillon
- Radiografía normas y patológica del aparato respiratorio por el Dr. Begon.
 - Afecciones pulmonares, pleurales mediastinales por el Prof. Pouchelon.
- 16 h.-16 h. 30' Descanso
- 16h. 30'-18 h. DERMATOLOGIA
Responsable: Dr. Fourrier
Moderador: Prof. Marchand
- Micosis de actualidad en el gato por el Dr. Crestian.
 - Complejo granuloma del gato por el Dr. Carlotti y el Prof. Legeay.
 - Neuro-dermatosis felina por el Prof. Lapras
- 18 h. ACTO DE CLAUSURA

Sábado 28 de Noviembre de 1981

SEMINARIOS

- 9 h. 30'-11 h. ORTOPEDIA FELINA
Responsable: Dr. Drape
Moderador: Prof. Meynard
- Generalidades sobre las fracturas del gato por el Dr. Meynard.
 - Histología del hueso del gato por el Prof. Coulon.
 - El gato «paracaidista» por el Prof. Coulon.

Eliminación de la hidatidosis



Droncit®

El arma decisiva
en la lucha
contra todas las
tenias caninas



INSTITUTO BAYER DE TERAPEUTICA EXPERIMENTAL, S. A.
C/. Calabria, n.º 268 BARCELONA - 29 (ESPAÑA)

- Scalp Mentonnier, fracturas del maxilar inferior por el Dr. Meynard.
- Fracturas comminutas de la rodilla del gato «paracaidista» por el Dr. Baron.
- 11 h.-11 h. 30' Descanso.
- 11 h. 30'-13 h. ALGUNOS PROBLEMAS EN ORTOPEDIA DEL GATO
Responsable: Dr. Drape
Moderador: Prof. Bonneau
- El empleo de los fijadores externos en el gato por el Dr. Meynard.
- Cerclajes en cirugía ortopédica del gato por el Dr. Be-
lot.
- Fracturas proximal del fémur por el Dr. Drape.
- Enclavijamiento transarticular en las desuniones epifi-
sarias bajas del gato por el Dr. Latte.
- Fracturas de pelvis en el gato por el Prof. Coulon.
- 13 h.-15 h. Comida
- 15 h.-16 h. 30' DERMATOLOGIA
Responsable: Dr. Fourrier
Moderador: Prof. Legeay
- Terapéuticas dermatológicas en el gato por el Prof.
Marchand y el Prof. Dorchies.
- 16 h. 30'-17 h. Descanso
- 17 h.-18 h. 30' VARIOS
Responsable: Dr. Dumon
Moderador: Dr. Dumon
- Enfermedad de Aujeszky por el Prof. Toma.
- Patología más corriente en estomatología felina por el
Dr. Martínez.
- Comunicaciones:
Mucoviscidosis por el Dr. Dickele.
Queratitis granulomatosa por el Dr. Bedford.

Domingo 29 de Noviembre de 1981

SEMINARIOS

- 9 h.-10 h. 30' HEMATOLOGIA: MEDULA OSEA
Responsable: Prof. Guelfi
Moderador: Prof. Guelfi
- Técnicas y realización de mielogramas por el Dr. Grou-
lade.
- Imágenes normales por el Prof. Crespeau.
- Biopsia medular: Técnica e imágenes normales por el
Prof. Crespeau.
- Fisiología del eritrocito de la mielopoyesis por el Dr.
Pelse.
- 10 h. 30'-11 h. Descanso
- 11 h.-12 h. 30' RADIOLOGIA
Responsable: Dr. Duros
Moderador: Dr. Begon
- Descripción radiográfica de las enfermedades óseas
del gato por el Prof. Bonneau (Fac. Vet. Ste. Hyacin-
the).
- Radiografía del aparato digestivo por el Prof. Breton
(Fac. Vet. Ste. Hyacinthe).
- 12 h. 30'-14 h. 30' Comida
- 14 h. 30'-16 h. PSICOLOGIA
Responsable: Dr. Duros
Moderador: Prof. Wolter
- Comportamiento alimentario del gato por el Prof. Le-
magnen (College de France).
- Problemas de comportamiento por el Dr. Mugford
(Londres).

- Psicología felina por el Dr. Rougeul-Buser (Universidad
París VI).

16 h.-16 h. 30' Descanso

16 h. 30'-18 h. CARDIOLOGIA

Responsable: Dr. Herve

Moderador: Prof. Pouchelon

- Particularidades en el ECG del gato por el Dr. Rousse-
lot.
- Disritmias bajo anestesia general por el Dr. Simon.
- Cardiomiopatías del gato por el Dr. Herve.

Inscripción:

Miembros

	CNVSPA	No miembros
Antes del 1-7-1981	700 FF	1.000 FF
Antes 1-10-1981	800 FF	1.100 FF
Después del 1-10-1981	900 FF	1.200 FF

Esta inscripción comprende:

- Acceso a las salas de conferencias y a la exposición
comercial.
- Aperitivo de bienvenida el viernes 27 de noviembre de
18 h. 30' a las 20 h.
- Comidas y cafés de media mañana y media tarde del
sábado 28 y domingo 29 de noviembre.

La inscripción deberá hacerse directamente a:

CNVSPA

10, place Leon Blum

75011 PARIS (FRANCIA)

Para cualquier información dirigirse a la secretaría del
congreso AVEPA.

VIAJE COLECTIVO A PARIS PARA ASISTIR AL CONGRESO ANUAL DE LA CNVSPA

**AVEPA organiza un viaje colectivo
para asistir al congreso anual de la
CNVSPA. Los interesados en recibir in-
formación de dicho viaje deben escribir
a: Secretaría de AVEPA - Congreso
CNVSPA, Avda. República Argentina,
21-25 - BARCELONA-23.**

CURSO DE PERFECCIONAMIENTO EN OSTEOSINTESIS

CURSO AO-VET en DAVOS (SUIZA) del 13 al 18 de diciembre de 1981

Domingo, 13 diciembre

17,30 h.

Sesión inaugural.
Recibimiento por las autoridades locales
Introducción al curso.
Aperitivo

Lunes, 14 diciembre

8 h. - 9,30 h.

Introducción.
Tema 1: Fracturas articulares y artrodesis.
Principios generales en cirugía articular reconstructiva.
Evaluación radiológica de las fracturas articulares.
Fracturas de la espalda y del codo (Húmero distal-olécrano+Monteggia).

9,30 h. - 10 h. Pausa.

10 h. - 12 h.

Fracturas del acetabulum.
Fracturas proximales del fémur.
Fracturas distales del fémur, tibia proximal y rótula.
Lesiones óseas y ligamentosas del carpo, metacarpo y de los sesamoideos.
Lesiones óseas y ligamentosas del tarso, metatarso y de los sesamoideos.

12 h. - 16 h.

Comida

16 h. - 18 h.

Trabajos prácticos.

18 h. - 19 h.

Principios generales de la artrodesis.
Artrodesis escápulo-humeral, del codo y de la rodilla.
Artrodesis del carpo y del tarso.
Discusión.

Martes, 15 diciembre

Tema 2: Histología y Biomecánica.

8 h. - 9,30 h.

Principios de la compresión y de la estabilidad.
El tornillo: aspecto mecánico de su función intraósea.
Circulación sanguínea del hueso en el joven y en el adulto.

9,30 h. - 10 h.

Pausa

10 h. - 12 h.

Fatiga y ruptura de los implantes.
Influencia del cirujano sobre la calidad y los resultados de la osteosíntesis.
Mineralización y resorción ósea.
Determinación morfométrica de la formación ósea.
Strain theory of fracture healing and non-union

12 h. - 16 h.

Comida.

16 h. - 18 h.

Trabajos prácticos.

Tema 3: Trasplantes óseos-esponjoso autólogos y heterólogos

18 h. - 19 h.

Trasplantes de tejido esponjoso autólogo y heterólogo.
Transplantación de cilindros óseos.
Discusión

Miércoles 16 diciembre

Tema 4: El politraumatizado.

8 h. - 9,30 h.

El choc y su tratamiento.
Cuidados de urgencia al traumatizado.
Manipulación de los tejidos blandos en el traumatizado.

9,30 h. - 10 h.

Pausa.

10 h. - 12 h.

Enfermedades con fracturas en el hombre.

Tema 5: Fracturas especiales y complejas.

Fracturas-luxaciones sacroilíacas.
Fracturas del coxal con sus vías de abordaje.
Fracturas de las mandíbulas.
Fracturas diafisarias complejas.

12 h. - 16 h.

Comida.

16 h. - 18 h.

Trabajos prácticos.

18 h. - 19 h.

Discusión de casos presentados por los participantes o por los instructores.

Jueves, 17 diciembre

Tema 6: Malformaciones óseas.

8 h. - 9,30 h.

Fisiopatología del cartílago de conjugación.
Clasificación y etiología de los traumatismos del cartílago de crecimiento.
Diagnóstico radiológico de las anomalías del crecimiento del esqueleto.

9,30 h. - 10 h.

Pausa.

10 h. - 12 h.

Principios de las osteotomías correctivas.
Tratamiento de las anomalías del desarrollo del antebrazo.
Problemas ligados a la anteversión del cuello del fémur.
Osteotomía intertrocanteriana.

12 h. - 16 h.

Comida.

16 h. - 18 h.

Trabajos prácticos.

18 h. - 19 h.

Prótesis total de cadera.
Discusión.

Viernes, 18 diciembre

Tema 7: Tratamiento de las complicaciones y de los fracasos

8 h. - 9,30 h.

Fracasos técnicos.

Apreciación radiológica del callo y de las anomalías en la formación del callo.

Compresión interfragmentaria como base de comprensión de la curación espontánea, primaria o diferida.

9,30 h. - 10 h.

Pausa.

10 h. - 12 h.

Biomecánica de la pseudoartrosis.

Tratamiento de las pseudoartrosis.

Definición, clasificación y principio del tratamiento de las fracturas abiertas.

Fracturas abiertas e infección.

12 h. - 16 h.

Comida.

16 h. - 18 h.

Trabajos prácticos.

18 h. - 19 h.

Discusión general

Idioma: Francés.

Información e inscripción:

Secretariat A. O-VET

Institut Straumann

CH 4437 WALDENBURG

SUIZA

Días 19, 20 y 21 de marzo de 1982

I SYMPOSIUM NACIONAL DE LAS RAZAS CANINAS ESPAÑOLAS

- Aula Magna del Colegio Mayor Universitario Lucio Anneo Séneca (Córdoba).

- Organizado por el Departamento de Producción Animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba y el Aula de Veterinaria del Colegio Mayor Universitario Lucio Anneo Séneca con la colaboración de la Comisión de Razas Españolas de la Real Sociedad Central de Fomento de las Razas Caninas de España.

- Las comunicaciones libres sobre descripción, manejo, alimentación, patología o cualquier aspecto concerniente a las razas caninas españolas deben remitirse a la secretaría del Symposium antes del 11 de enero de 1982.

- Cuotas de inscripción:

Acompañantes

Participantes y estudiantes

Antes del 11 de enero de 1982.....

6.000 ptas.

3.000 ptas.

Después del 11 de enero de 1982.....

7.000 ptas.

4.000 ptas.

- Inscripciones, información y envío de comunicaciones, dirigirse a:

Sr. D. ANDRES J. FLORES ALOS

Secretario

C. M. U. Lucio Anneo Séneca

Universidad de Córdoba

Avda. Menéndez Pidal, s/n.

CORDOBA

Telefono: 957-29 39 77

29 39 33

29 03 29

23-30 de abril de 1982

Las Vegas, Nevada, USA

49th ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ANIMAL HOSPITAL ASSOCIATION (A.A.H.A)

8.º CONGRESO MUNDIAL DE LA WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION

Lugar:

- Convention Center, Las Vegas (Sala central con capacidad para 2.500 plazas y 26 salas con capacidades de 175 a 300 plazas).

Programa:

- 200 horas de sesiones científicas, seminarios, programas especiales, workshops,... por los especialistas más capacitados.

- 2 días de sesión general con traducción simultánea al japonés y español.

- 12 a 16 horas de seminarios en francés.

- 6 horas de seminarios en alemán.

- Un programa de 9 horas en inglés será resumido en japonés (40 minutos de versión inglesa y 20 minutos en japonés).

- 6 horas de seminarios traducido al español.

Temas:

- Anestesia, comportamiento animal, medicina aviar (pájaros), cardiología, patología clínica, dermatología, medicina felina, gastroenterología, medicina interna, neurología, nutrición, oftalmología, ortopedia, administración clínica, radiología, cirugía, zoonosis.

- *Area comercial*: Exposición farmacéutica y de instrumental con demostraciones prácticas y manejo...

- *Area científica*: Películas, videos, sesiones de laboratorio, trabajos experimentales...

- Reuniones de las sociedades y asociaciones mundiales de especialidades y de países.

Inscripción: 200 dólares USA para miembros de la WSAVA y para todo el programa incluido seminarios.

150 dólares USA sin incluir los seminarios.

VIAJE COLECTIVO

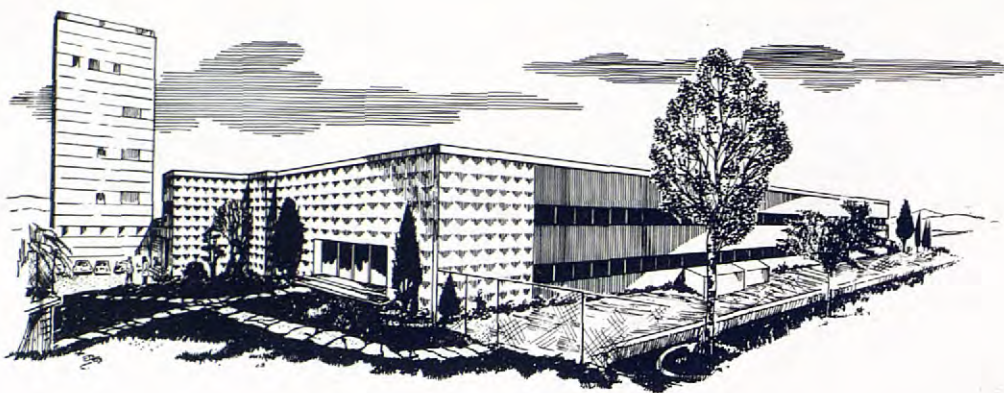
El mayor congreso veterinario de especialistas en pequeños animales que se ha celebrado hasta hoy. Se esperan cerca de 2.000 veterinarios americanos y 800 del resto del mundo.

Este congreso ofrece la oportunidad de visitar la parte oeste de los E.E.U.U., con sitios de interés como el Gran Cañón del Colorado, Yosemite Park y San Francisco, o sitios más cercanos al Congreso; Hoover Dam, Lake Mead y el Desert Research Institute Museum.

Las Vegas, además de ser la «capital de la diversión del mundo», será en esos días la capital de la especialidad en pequeños animales.

Si no has asistido nunca a la Convención anual de la American Animal Hospital Association (A.A.H.A.), te has perdido una de las más interesantes experiencias que nuestra profesión tiene que ofrecerte.

Si estás interesado en asistir y viajar en grupo, dirígete a nuestra secretaría: Avda. República Argentina, 21-25, Barcelona-23.



El laboratorio Nido Industrial, S. A., dedicado exclusivamente a la elaboración de productos zoonosanitarios para animales de compañía, pone a su disposición su gama de especialidades.

Medicamentos farmacológicos para:

**PAJAROS
PERROS
GATOS
PECES DE ACUARIO**

Especialidades de cosmética canina:

**COLLARES ANTIPARASITARIOS
CHAMPUS
DESODORANTE
ABRILLANTADOR DEL PELO
AGUA DE COLONIA
INSECTICIDAS**



Solicite vademecum y catálogo de especialidades a:

**Laboratorio Nido Industrial, S. A.
Polígono Industrial Conde de Sert
CASTELLBISBAL (Barcelona)
Teléfono (93) 772 09 50**



BIBLIOTECA - HEMEROTECA FOTOTECA

Hemeroteca

**JOURNAL OF THE AMERICAN ANIMAL HOSPITAL
ASSOCIATION JANUARY/FEBRUARY 1980 - VO-
LUME 16, NUMBER 1**

REFEREED ARTICLES

- Development and Resolution of Pulmonary Arteriographic Lesions in Heartworm Disease 17-21
C. A. Rawlings, DVM, PhD, R. E. Lewis, DMW, MS, J. W. McCall, PhD.
- Chylothorax: A Review 23-29
Charlie B. Quick, DVM.
- Primary Tracheal Chondrosarcoma in a Dog: A Case Report with Description of Surgical and Anesthetic Techniques 31-37
D. N. Aron, DVM, R. DeVries, DVM, C. E. Short, DVM, MS.
- Sequelae of Extracapsular Lens Extraction in the Normal Dog 47-51
Joyce M. Murphy, DVM, MS, Stuart Young, PhD, MRCVS, Mary Fischer, ASCP, Glenn A. Severin, DVM, MS.
- Dermatophytosis Due to *Trichophyton terrestris* infection in a Dog and Cat 53-59
Danny W. Scott, DVM, MS, Robert W. Kirk, DVM, John Bentinck-Smith, DVM, MS.
- Cutaneous Vasculitis in a Dog 61-62
Thomas O. Manning, DVM, Danny W. Scott, DVM.
- Pseudorabies (Aujeszky's Disease) in the Canine: Two Atypical Cases 69-72
R. David Wihlley, DVM, Stuart L. Nelson, DVM, PhD.
- Recurrent Otitis Externa-Media Secondary to a fibroma in the Middle Ear 73-77
J. L. Berzon, DVM, S. E. Bunch, DVM
- Malocclusion in the Dog caused by Intramedullary Pin Fixation of Mandibular Fractures: Two Case Reports 79-85
P. E. Cechner, DVM
- Parosteal Lipoma in a Dog 87-92
C. E. Doige, DVM, PhD, C. S. Farrow, DVM, K. R. Presnell, DVM, MSc
- Surgical Stabilization of traumatic Medial Shoulder dislocation 93-102
Elliott Craig, DVM, PhD, R. Bruce Hohn, DVM, MS, Wesley D. Anderson, DVM, PhD
- Osteochondrosis in the Hock Joints in Dogs 103-113
Kenneth A. Johnson, BVSc, MACVSc, Cameron R. Howlett, BVSc, PhD, MACVSc, Ghery D. Pettit, DVM
- Sling Urethroplasty for the Correction of Urethral Dilatation and Urinary Incontinence 115-118
P. A. Bushby, DVM, MS, G. H. Hanks, DVM, PhD
- Prostaglandin F₂ alpha-THAM for Medical Treatment of Endometritis, Metritis, and Pyometritis in the Bitch 119-122
James H. Sokolowsky, DVM, PhD.
- A Ketamine Experience: Unintentional Injection of Ketamine HCl into a Human 123
Donald C. Sawyer, DVM, PhD, Shelly Hoogstraten.
- Anesthetic potency of Nitrous Oxide During Halothane Anesthesia in the Dog 125-128
David J. De Young, DVM, Donald C. Sawyer, DVM, PhD
- Renal Amyloidosis in Two Dogs Presented for Thromboembolic Phenomena 129-135
S. P. DiBartola, DVM, D. J. Meuten, DVM

**JOURNAL OF THE AMERICAN ANIMAL HOSPITAL
ASSOCIATION MARCH/APRIL 1980 VOLUME 16,
NUMBER 2**

REFEREED ARTICLES

- Incidence of the Pathology of the Fundus of the Eye in Dogs and Cats: An Evaluation of 2000 Dogs and 300 Cats 155-161
Claudio Peruccio, DVM
- Idiopathic Uveitis and Exudative Retinal Detachment in the Dog 163-170
Robert M. Gwin, DVM, MS, Milton Wynan, DVM, MS, Kerry Ketring, DVM, Susan Winston, DVM
- Canine Parvoviral Enteritis 171-179
Charles B. Woods, DVM, Roy V. H. Pollock, DVM, Leland E. Carmichael, DVM, PhD
- Canine Ehrlichiosis: A Retrospective Study of Thirty Naturally Occurring Cases 181-187
Gregory C. Troy, DVM, James C. Vulgamott, BS, DVM, Grant H. Turnwald, BVSc, MS
- There Cases of Canine Pemphigus Foliaceus: and Observations on Charactertherapy 189-202
Thomas O. Manning, DVM, Danny W. Scott, DVM, Michael Sozanski, DVM, Robert M. Lewis, DVM
- Mycosis Fungoides-Like Disease in a Dog 203-208
Robert D. Zenoble, DVM, MS, Jeanne W. George, DVM,
- Preoperative Liver Screen Selection: a Comparison of Serum Glutamic Pyruvic Transaminase and Serum Alkaline Phosphatase 209-214
David B. Brunson, DVM, MS, Jerry B. Stevens, DVM, PhD, Charles J. McGrath, DVM
- Balanced Anesthesia Using Methoxyflurane and Gallamine 215-218
Beverly Ann Gilroy, DVM
- The Use of Methylmethacrylate Bone Cement in Cervical Spinal Stabilization: A Case Report and Discussion 219-223
Wayne R. Renegar, DVM, Stephen T. Simpson, DVM, MS, Steven G. Stoll, DVM
- Correction of Triangular and Wedge Shaped Skin Defects in Dogs and Cats 225-232
Stevens F. Swaim, DVM, MS, Ralph A. Henderson, DVM, MS, Harley H. Sutton
- Gunshot Wounds Involving the Canine Carpus Surgical Management 233-239
Wayne R. Renegar, DVM, Steven G. Stoll, DVM
- Fragmented Coronoid Process: Anatomical, Clinical, and Radiographic Considerations with Case Analyses 241-251
J. L. Berzon, DVM, C. B. Quick, DVM, MSc
- Lipomatosis in Dogs 253-257
J. L. Berzon, DVM, P. E. Howard, DVM.
- Hyperadrenocorticism in a Dog with Adrenal and Pituitary Neoplasia 259-262
Steven J. Cohen, DVM, Martial Knieser, MD
- Choroid Plexus Papilloma Associated with Prolonged Signs of Vestibular Dysfunction in a Young Dog 263-268
Richard J. Indrieri, DVM, Terrell A. Holliday, DVM, PhD, Robert R. Selcer, DVM, MS, Norman Ackerman, DVM, Jack L. Taylor, DVM, PhD

First Report on Fungal Pneumonia Caused by <i>Monosporium Apiospermum</i> (<i>Allescheria Boydii</i>) in a Dog and the Effective Treatment.....	268-272
Pranee Tuntivanich, DVM, MS	
Diet of Beagles Affects Stamina.....	273-277
R. L. Downey, BS, D. S. Kronfeld, MVSc, PhD, C. A. Banta, PhD	
Iatrogenic Anesthetic Emergencies in Nondomestic Animals: Three Case Reports.....	279-282
Phillip T. Robinson, DVM, MS, Donald L. Janssen, DVM	

JOURNAL OF THE AMERICAN ANIMAL HOSPITAL ASSOCIATION MAY/JUNE 1980 VOLUME 16, NUMBER, 3

FELINE DERMATOLOGY 1900-1978: A MONOGRAPH

Chapter 1—Normal Integument.....	333-339
Gross Anatomy and Physiology, Microscopic Anatomy and Physiology, Ontogeny, Epidermis, Pigment, Dermis, Subcutis, Hair, Sebaceous Glands, Sweat Glands, Arrector Pili Muscles (Arrectores Pili), Vasculature, Innervation, Cellular Elements, Senile Changes.	
Chapter 2—Bacterial Disorders.....	340-348
General, Abscess/Cellulitis, Pyonchia, Impetigo and Ecthyma, Folliculitis, Actinomycosis, Nocardiosis, Dermatophilosis (Streptothricosis), Mycobacteriosis, Tuberculosis (Scrofuloderma, Lupus Vulgaris) Atypical Mycobacterial Granuloma (Feline Leprosy)	
Chapter 3—Fungal Disorders.....	349-364
Superficial Mycoses, Dermatophytosis (dermatomycosis, Ringworm, Tinea), Intermediate Mycoses, Sporotrichosis, Chromomycosis, Mycetoma, Deep Mycoses (Systemic Mycoses), North American Blastomycosis (Gilchrist's Disease), Coccidioidomycosis (San Joaquin Valley Fever), Cryptococcosis (Torulosis, European Blastomycosis), Histoplasmosis, Diagnosis of Deep Mycoses, Treatment of Deep Mycoses	
Chapter 4—Parasitic Disorders.....	365-374
Notoedric Mange (Head Mange, Sarcoptic Mange, Scabies, Scab, The Itch), Cheyletiellosis (Cheyletiella Dermatitis, Walking Dandruff), Demodicosis (Demodectic Mange, Follicular Mange), Octodectic Mange, Miscellaneous Mite Infections, Demodex gallinae (Chicken Mite, Red Poultry Mite), Walchia americana, Lynxacarus radovsky (Cat Fur Mite) Sarcoptes spp, Trombiculidiasis (Trombidiosis, Chiggers), Pediculosis (Lice, Lousiness, Pedicular Disease, Phthiasis), Fleas, Ticks, Cuterebriasis, Grubs, Warbles, Wolf, Myiasis (Flystrike, Maggots), Dracunculiasis (Dragon Worm, Guinea-Worm, Serpent-Worm, Medina-Worm)	
Chapter 5—Viral Disorders.....	375-376
Feline Leukemia Virus Infection, Cowpox, Calicivirus Infection (Picornavirus Infection, «Paw and Mouth Disease», Herpesvirus Infection)	
Chapter 6—Immunologic Disorders.....	377-389
The Immune System, Cellular Immunity, Humoral Immunity, Complement, Immunodeficiency Syndromes, Cellular Immunity, Humoral Immunity, Allergic Disorders, Food Allergy, Drug Eruption (Drug Allergy, Dermatitis Medicamentosa), Allergic Contact Dermatitis (Sensibilization Dermatitis, Eczematous Dermatitis, Dermatitis Venenata), Urticaria - Angioedema (Hives, Protein Bumps, Heta Bumps, Mud Bumps), Anaphylaxis, Bacterial Allergy, Fungal Allergy, Intestinal Parasite Allergy, Flea Allergy, Toxic Epidermal Necrolysis (Lyell Syndrome), Autoimmune Disorders, Pemphigus Complex, Systemic Lupus Erythematosus	
Chapter 7—Hormonal and Metabolic Disorders.....	390-394
Feline Endocrine Alopecia (Gonada Alopecia, Castrate Alopecia, Sexual Alopecia, Senile Alopecia), Hypothyroidism (Gulls Disease), Hyperadrenocorticism (Cushing's Disease, Cushing's Syndrome), Miscellaneous Alopecias, Mucopolysaccharidosis (Maroteaux-Lamoy Syndrome), Xanthomatosis	
Chapter 8—Physicochemical Disorders.....	395-400
Contact Dermatitis (Dermatitis Venenata), Temperature-Dependent Hair Color Changes, Burns, Frostbite (Cold Injury, Hypothermia, Freezing) Hair Mats, Feline Solar Dermatitis (Actinic Dermatitis), Thallitoxicois Poisoning	

Chapter 9—Nutritional Disorders.....	401-402
Biotin Deficiency, Riboflavin Deficiency, Vitamin A deficiency (Phrynoderma), Vitamin E Deficiency (Pansteatitis, Yellow Fat Disease), Iodine Deficiency, Fatty Acid Deficiency, Food Allergy	
Chapter 10—CongenitoHereditary Disorders.....	403-405
Cutaneous Asthenia (EhlersDanlos Syndrome, «Rubber Kitten» Syndrome, «Tom Skin», Dermatosparaxis, Hereditary Fragility and Hyperextensibility of the Skin), Epitheliogenesis Imperfecta, Alopecia Universalis (Sphinx Cat, Canadian Hairless Cat), Hypotrichosis in the Siamese Cat, Chediak-Higashi Syndrome (Oculocutaneous Albinism) Fetal Dermatitis	
Chapter 11—Disorders of Unknown or Multiple Origin.....	406-418
Eosinophilic Granuloma Complex, (Syphiloid, «Rodent Ulcer», Eosinophilic Ulcer, Lip Ulcer, Labial Granuloma, Linear Granuloma, Intradermal Granuloma), Miliary Eczema (Dietetic Dermatitis, Fish Eczema, Scabby Cat Disease, Miliary Dermatitis, Blotch, Herpes), Seboreic Disorders (Seborrhea, «Stud Tail», Acne), Stud Tail, Acne, Chin Edema, Psychogenic Alopecia and Dermatitis (Neurodermatitis, Feline Hyperesthesia Syndrome, «Licker's Skin», Trichotillomania, Trichorrhexis Nodosa), Nodular Panniculitis (Febrile Relapsing Panniculitis, Weber-Christian Panniculitis), Plasma Cell Pododermatitis, Lymphoid Hyperplasia	
Chapter 12—Neoplastic Disorders.....	419-425
Epithelial Neoplasms, Basal Cell Tumor (Basal Cell Carcinoma, Basal Cell Epithelioma, Basaloid Tumor, «Rodent Ulcer»), Squamous Cell Carcinoma (Epidermoid Carcinoma), Other Epithelial Tumors, Mesenchymal Neoplasms, Fibrosarcoma (Fibroblastic Spindle Cell Sarcoma), Mast Cell Tumor (Mastocytoma, Mast Cell Sarcoma, Mastocytosis), Other Mesenchymal Tumors, Melanomatous Neoplasms, Cysts, Nevi	
Chapter 13—External Ear Disorders.....	426-433
Gross Anatomy, Microscopic Anatomy, Cleaning the External Ear, Otitis Externa (Canker, Otorrhea), Aural Hematoma (Serous or Sanguineous Cyst, Blood Tumor, Hematoma Auris, Othematoma), Neoplasia, Miscellaneous Pinnal Disorders	
Chapter 14—Therapeutics.....	434-441
Topical Therapy, Principles of Topical Therapy, Forms of Topical Agents, Classes of Topical Agents, Systemic Therapy	
Epilogue.....	442
References.....	443-459

Biblioteca

Resúmenes de las Jornadas Nacionales de AVEPA.

- Principios fundamentales de Osteosíntesis, Sistema AO por el Dr. D. Miguel Luera Carbó. VII Jornadas Nacionales de AVEPA. 1.º Curso de Especialización en Radiología y Osteosíntesis. San Vicente del Raspeig, 1-3 Noviembre de 1974.
- Resumen de las comunicaciones presentadas en las XII jornadas nacionales de AVEPA. Madrid, 8/10 diciembre de 1978.
- Introducción a la anestesia en pequeños animales por el Dr. W. Espinosa y colaboradores. Curso de anestesia. Barcelona, 8-9 diciembre de 1979.
- Libro de resúmenes: Ponencias, Seminarios y comunicaciones. 7.º Congreso mundial de la World Small Animal Veterinary Association y XIV Jornadas Nacionales de AVEPA. Barcelona, 24-27 Septiembre 1980.

SERVICIO DE FOTOCOPIAS

LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES (AVEPA) establece, y para uso exclusivo de sus miembros, un servicio de fotocopias para todos aquéllos trabajos que aparezcan relacionados en la sección de «Biblioteca-Hemeroteca-Fototeca» de nuestra revista. El coste de la página fotocopiada asciende a 10,- ptas. Se incluye el envío a destino.

LEGISLACION

B. O. E. 29 MAYO 1975
MINISTERIO DE AGRICULTURA
11042

DECRETO 1119/75, de 24 de abril, sobre autorización y registro de núcleos zoológicos, establecimientos para la práctica de la equitación, centros para el fomento y cuidado de animales de compañía y similares.

El incremento numérico, por un lado, de parques zoológicos, zoosafaris, colecciones zoológicas privadas, reservas zoológicas y similares, y la importancia que van adquiriendo en el territorio nacional, así como la consecuente adquisición e importación de animales, salvajes o domésticos, de los más variados países para poblar aquéllos, entraña el riesgo de introducir en nuestro país enfermedades infectocontagiosas y exóticas, susceptibles de ser transmitidas a nuestras especies animales, pudiendo aparecer graves epizootias.

Por otra parte, la proliferación desordenada, desde el punto de vista zoosanitario, tanto de establecimientos dedicados a la equitación, principalmente en las zonas turísticas, como de centros para el fomento y cuidado de animales de compañía y similares, puede poner en peligro la sanidad de tales complejos animales, con las consecuencias que de ello se derivarían.

Con el fin de velar por el mantenimiento y defensa sanitaria de la cabaña ganadera nacional, es necesario adoptar medidas de garantía zoosanitarias, tendentes a evitar, al máximo, los riesgos señalados y sus consecuencias, determinándose la pertinente normativa de control y regulación de los núcleos, establecimientos y centros referidos, complementarias de las que se vienen exigiendo en las inspecciones veterinarias de las Aduanas en función de Higiene Pecuaria.

Vista la vigente Ley de Epizootias de veinte de diciembre de mil novecientos cincuenta y dos, y a tenor de lo dispuesto en los artículos primero, segundo, catorce, quince, dieciséis, veinte y veintiséis y concordantes, a propuesta del Ministro de Agricultura, y previa deliberación del Consejo de Ministros en su reunión del día cuatro de abril de mil novecientos setenta y cinco.

DISPONGO:

Artículo primero.—Previamente a la instalación y funcionamiento de parques zoológicos, zoosafaris, colecciones zoológicas, reservas zoológicas, con excepción de los dependientes de ICONA, establecimientos para la práctica de la equitación, centros para el fomento y cuidado de animales de compañía y similares, de carácter particular, cualquiera que sean las personas físicas o jurídicas, se requerirá la autorización zoosanitaria y registro correspondientes, que otorgará el Ministerio de Agricultura a través de la Dirección General de la Producción Agraria.

Artículo segundo.—La autorización zoosanitaria y registro se concederán si las instalaciones cumplen los preceptos básicos de ubicación en lugares adecuados, higiene estricta de edificaciones e instalaciones y estado sanitario normal, tanto de los animales existentes en la zona, como de los que constituyen los núcleos, establecimientos y centros a que se hace referencia en el artículo primero y las suficientes garantías de seguridad que se señalen.

Artículo tercero.—El Ministerio de Agricultura determinará las exigencias zoosanitarias que habrán de reunir los citados núcleos, establecimientos y centros, aplicándose en su caso, los preceptos señalados en la Ley y Reglamento de Epizootias vigentes y disposiciones concordantes.

Artículo cuarto.—Para la tramitación del correspondiente expediente de autorización en el Ministerio de Agricultura, será preceptivo el previo dictamen favorable de la Comisión Provincial de Servicios Técnicos, y en el caso de Establecimientos para la práctica de la equitación, además, los de los Delegados provinciales de los Servicios de Cría Caballar y de la Real Federación Hípica Española.

Artículo quinto.—Las personas, físicas o jurídicas, que deseen importar animales de cualquier origen, con destino a los núcleos, establecimientos y centros mencionados, se proveerán previamente de la autorización zoosanitaria que, a tenor de las normas vigentes, otorgue el Ministerio de Agricultura a través de la Dirección General de la Producción Agraria.

Artículo sexto.—A todos los efectos del presente Decreto, el Ministerio de Agricultura establecerá en la Dirección General de la Producción Agraria un Registro Oficial de los núcleos, establecimientos y centros de referencia, y otorgará los títulos correspondientes, de acuerdo con su actividad, pudiendo, sin perjuicio de las responsabilidades a que hubiere lugar, ser anulados o suspendidos por incumplimiento de las condiciones y requisitos que se especifican en este Decreto y disposiciones concordantes y complementarias para su desarrollo.

Artículo séptimo.—Por el Ministerio de Agricultura se dictarán las disposiciones necesarias para la aplicación y desarrollo del presente Decreto, que entrará en vigor el día de su publicación en el «Boletín Oficial del Estado».

DISPOSICION TRANSITORIA

Los núcleos, establecimientos y centros de referencia establecidos en la actualidad quedan obligados a obtener la autorización zoosanitaria y registro dispuestos en el artículo primero, concediéndoseles un plazo de seis meses, a partir de la entrada en vigor de las disposiciones complementarias al presente Decreto, que regulen los requisitos y procedimiento para la autorización e inscripción.

Así lo dispongo por el presente Decreto, dado en Madrid a veinticuatro de abril de mil novecientos setenta y cinco.

FRANCISCO FRANCO

El Ministro de Agricultura,
TOMAS ALLENDE Y GARCIA BAXTER

ORDEN de 28 de julio de 1980 por la que se dan normas sobre núcleos zoológicos, establecimientos para la equitación, centros para el fomento y cuidado de animales de compañía y similares.

Ilustrísimo señor:

El Decreto 1119/1975, de 24 de abril, dispone, en relación con la autorización y registro de los núcleos zoológicos, establecimientos para la práctica de la equitación, centros para el fomento y cuidado de animales de compañía y agrupaciones similares, que este departamento determinará las exigencias zoosanitarias a cumplir por las citadas actividades, a la vez que se creará, en el seno de la Dirección General de la Producción Agraria, el Registro Oficial de las mismas.

A tal fin, para dar cumplimiento al citado Decreto y en el uso de las facultades que en el mismo se me confieren, a propuesta de la Dirección General de la Producción Agraria, y previo informe del Consejo Superior Agrario, he tenido a bien disponer lo siguiente:

1.º Previamente a la instalación y funcionamiento de núcleos zoológicos, con excepción de los dependientes del ICONA, establecimientos para la práctica de la equitación, centros para el fomento y cuidado de animales de compañía y agrupaciones similares, se exigirá la autorización zoosanitaria y registro correspondiente, que otorgará este Departamento a través de la Dirección General de la Producción Agraria.

A tal fin, se crea en el citado Centro Directivo el Registro Oficial correspondiente.

2.º A los efectos de ordenación zoosanitaria, las actividades a que se hace mención en el apartado precedente, cualquiera que sea su naturaleza jurídica se clasificarán de la forma siguiente:

1. Núcleos zoológicos.—Los que albergan colecciones zoológicas de animales indígenas y/o exóticos con fines científicos, culturales, recreativos o reproducción, de recuperación, adaptación y/o conservación de los mismos incluyendo: los parques o jardines zoológicos, los zoosafaris, las reservas zoológicas o bancos de animales, las colecciones zoológicas privadas y otras agrupaciones zoológicas.

2. Establecimientos para la práctica de la equitación.—Los que albergan équidos con fines recreativo-deportivos o turísticos, incluyendo: los picaderos, las cuadras deportivas, las cuadras de alquiler y otros establecimientos para la práctica ecuestre.

3. Centros para el fomento y cuidado de animales de compañía.—Los que tienen por objeto la producción, explotación, tratamiento, alojamiento temporal o permanente y/o venta de pequeños animales para vivir en domesticidad en el hogar, incluyendo: los criaderos, las residencias, los centros para el tratamiento higiénico, las pajarerías y otros centros para el fomento y cuidado de animales de compañía.

4. Agrupaciones varias.—Aquellas otras entidades afines no comprendidas entre las anteriores, incluyendo: las perreras deportivas, las jaurías o rehalas, los suministradores de animales a laboratorios y otras agrupaciones similares.

3.º Los núcleos, establecimientos, centros y agrupaciones similares a que hace referencia esta disposición deberán reunir, como mínimo, para ser autorizados y registrados, los siguientes requisitos zoosanitarios:

- Emplazamiento, con el aislamiento adecuado, que evite el posible contagio de enfermedades a, o de animales extraños.
- Construcciones, instalaciones y equipos que proporcionen un ambiente higiénico, defiendan de peligros a los animales y faciliten las acciones zoosanitarias.
- Dotación de agua potable.

—Facilidades para la eliminación de estiércoles y aguas residuales, de forma que no entrañen peligro de contagio para otros animales, ni al hombre.

—Recintos, locales o jaulas de fácil lavado y desinfección para el aislamiento, secuestro y observación de animales enfermos o sospechosos de enfermedad.

—Medios para la limpieza y la desinfección de locales, material y utensilios en contacto con los animales y, en su caso, de los vehículos utilizados en el transporte de los mismos, cuando éste se precise.

—Medios para la destrucción o eliminación higiénica de cadáveres animales y materias contumaces.

—Programa definido de higiene y profilaxis de los animales albergados, respaldado por un Técnico Veterinario colegiado.

—Programa de manejo adecuado, para que los animales se mantengan en buen estado de salud.

4.º Para optar al Registro, las personas naturales o jurídicas interesadas presentarán en la Delegación del Ministerio de Agricultura correspondiente solicitud dirigida al Director general de la Producción Agraria, adjuntando:

—Nombre o razón social.

—Proyecto que contenga Memoria descriptiva y planos o croquis de situación y distribución de las construcciones, instalaciones, dependencia y sus accesos.

—Informe técnico-zoosanitario, con referencia a las exigencias que se detallan en el apartado 3.º, suscrito por un Veterinario Colegiado.

—Informes favorables, además en el caso de los establecimientos para la práctica de la equitación, del Delegado provincial de los Servicios de Cría Caballar y de la Real Federación Hípica Española.

5.º A la vista de los expedientes y del informe de la Jefatura de Producción Animal, la Dirección General de la Producción Agraria procederá a la autorización y clasificación de la actividad correspondiente.

6.º Una vez dispuesto el núcleo, establecimiento, centro o agrupación de referencia para la iniciación de sus actividades, lo comunicará a la Dirección General de la Producción Agraria, que ordenará visita de comprobación, y, si es conforme, procederá a la inscripción en el Registro Oficial y expedición del título correspondiente.

En caso contrario expondrá las deficiencias observadas para que sean subsanadas, extremo que se comprobará con una nueva inspección.

7.º Los núcleos, establecimientos, centros y agrupaciones similares, registradas, quedan obligadas a comunicar a la Dirección General de la Producción Agraria, a través de la Delegación del Ministerio de Agricultura correspondiente, cualquier cambio de propiedad o modificaciones que afecten al contexto higio-sanitario de los animales, tanto propios como del medio en que se ubican.

8.º Sin perjuicio del cumplimiento de las demás disposiciones de carácter zoosanitario, promulgadas o que se promulguen por este Ministerio, los responsables de actividades a que se refiere esta disposición, deberán:

—Proceder, siempre que sea necesaria y al menos una vez al año, a una desinfección, desinsectación y desratización a fondo de los locales y material en contacto con los animales.

—Suministrar a la Dirección General de Producción Agraria cuanta información, de carácter zoosanitario, le sea solicitada.

9.º Cuando se trate de actividades, con existencia de animales carnívoros, la alimentación de los mismos únicamente podrá efectuarse con carnes y despojos procedentes de centros autorizados para el sacrificio y faenado de animales y comercialización de sus productos. El aprovechamiento de cadáveres a tal fin sólo será permitido cuando la muerte se haya debido a un accidente fortuito y un Veterinario oficial, después de efectuada la inspección procedente, extienda la correspondiente autorización.

10. Queda excluida del precepto de registro la tenencia de animales indígenas o exóticos para uso exclusivamente familiar. No obstante, los propietarios deberán observar las disposiciones zoosanitarias de carácter general, quedando, además, facultada la Dirección General de la Producción Agraria para dictar, a este respecto, cuantas normas estime oportunas, como salvaguardia zoosanitaria.

11.º Los zoológicos de circo y actividades afines sólo precisarán para ser registrados que los interesados soliciten el alta como tal actividad en la Dirección General de la Producción Agraria, quedando obligados a cumplir las medidas zoosanitarias de carácter general y las especiales que establece esta disposición de acondicionamiento, aislamiento, manejo y alimentación, limpieza y desinfección, y someterse a las inspecciones correspondientes.

12. La comprobación de los requisitos exigidos en la presente Orden y aquellos otros establecidos o que puedan promulgarse y la supervisión y control de los programas sanitarios, se realizarán por los Servicios Veterinarios de Sanidad Animal, dependientes de la Dirección General de la Producción Agraria, por sí solos o con la colaboración de los servicios propios de las citadas instituciones.

13. A los efectos de la realización de las inspecciones que se mencionan en el apartado anterior, se facilitará a los Inspectores Veterinarios oficiales, provistos de la correspondiente credencial, el acceso a todas las dependencias relacionadas con la

explotación de los animales, así como la información y ayuda precisas para el desempeño de sus funciones.

14. Las infracciones a lo dispuesto en la presente Orden serán sancionadas de acuerdo con lo que determina el vigente Reglamento de Epizootias y demás disposiciones concordantes, pudiéndose, sin perjuicio de las responsabilidades a que haya lugar, proceder a la suspensión temporal o anulación de los registros correspondientes, con pérdida de la autorización para continuar en funcionamiento.

15. Se faculta a la Dirección General de la Producción Agraria para dictar las disposiciones complementarias para el desarrollo y cumplimiento de la presente Orden.

DISPOSICION TRANSITORIA

Se concede un plazo de seis meses, a partir de la publicación de la presente disposición en el «Boletín Oficial», para que los núcleos, centros y agrupaciones similares a que hace referencia la misma, soliciten el registro correspondiente, adaptándose a la normativa que ahora se establece.

Lo que comunico a V. I. para su conocimiento y demás efectos.

Dios guarde a V. I. muchos años.

Madrid, 28 de Julio de 1980.

LAMO DE ESPINOSA

Ilmo. Sr. Director general de la Producción Agraria.

DIRECTORIO AVEPA

Dionisio ARANDILLA ALONSO

Bolivia, 9, 1.º D
VITORIA (ALAVA)
Teléfono (945) 22 01 68

CLINICA VETERINARIA
Kutxa, 7
VITORIA (ALAVA)
Tel. (945) 22 01 68

José Luis BOZALONGO DE ARAGON

Avda. de Navarra, 53
OYON (ALAVA)
Tel. (945) 11 07 80

Nemesio FERNANDEZ GARCIA

Avda. de Gasteiz, 66, 4.º Izda.
VITORIA (ALAVA)
Tel. (945) 24 23 53

Ricardo ARAGNO DECORTE

Edificio Altamira, 4
LA CALA-BENIDORM (ALICANTE)

CLINICA VETERINARIA «LA CALA»

Edificio Altamira, 4
LA CALA-BENIDORM (ALICANTE)

Julio CONDE MARTINEZ

Avda. del Pais Valenciá, 41, bajo 2.º
ELCHE (ALICANTE)
Tel. (965) 46 60 63

CENTRO VETERINARIO PROVINCIAL

Avda. del Pais Valenciá, 41, puerta 2.º
ELCHE (ALICANTE)
Tel. (965) 46 60 63

José Vicente GOMIS GOMIS

Foglietti, 22, 1.º Izda.
ALICANTE-7
Tel. (965) 22 28 24

CONSULTORIO VETERINARIO

Foglietti, 22, 1.º
ALICANTE-7
Tel. (965) 22 28 24

Antonio MIRA BELLON

Pda. Fabraquer, s/n.º
SAN JUAN (ALICANTE)
Tel. (965) 65 32 60

CLINICA VETERINARIA Dr. A. MIRA

Plaza José Sala, 4
SAN JUAN (ALICANTE)
Tel. (965) 65 36 92

Jose SANCHEZ VAZQUEZ

Sagasta, 32, 3.º 2.º
ELCHE (ALICANTE)
Tel. (965) 45 04 86 y 45 80 36

CENTRO VETERINARIO PROVINCIAL

Avda. del Pais Valenciá 41, puerta 2.º
ELCHE (ALICANTE)
Tel. (965) 46 60 63

Eduardo LOPEZ JIMENEZ

Carretera de Alicun, 1
ROQUETAS DE MAR (ALMERIA)
Tel. (951) 32 00 63

Francesc ALAY i FERRER

Princep Benlloch, 69, 1.º 1.º
ANDORRA LA VELLA (ANDORRA)
Tel. (9738) 20 4 42

CONSULTORI Dr. ALAY

Princep Benlloch, 69, 1.º 1.º
ANDORRA LA VELLA (ANDORRA)
Tel. (9738) 20 4 42

Casimir ARAJOL FARRAS

Les Canals, 11
ANDORRA LA VELLA (ANDORRA)
Tel. (9738) 21 4 21

CONSULTORIO «PELUQUERIA IGOR»

Edifici La Borda. Avda. Ribevaygua s/n.º, bajos
ANDORRA LA VELLA (ANDORRA)
Tel. (9738) 23 6 99

Antonio CONTRERAS VILLALOBOS

Villanueva, 16
BADAJOZ
Tel. (924) 23 19 40

GANYVET

Villanueva, 16
BADAJOZ
Tel. (924) 23 19 40

Fernando CALDERON ENGUITA
Magallanes, 28
PORTO COLOM - FELANITX (BALEARES)
Tel. (971) 57 51 63 y 57 57 88

CONSULTORIO VETERINARIO
Magallanes, 28
PORTO COLOM - FELANITX (BALEARES)
Tel. (971) 57 51 63

Andrés MESQUIDA GALMES
Plaza José Antonio, 10-A, 1.º
MANACOR-MALLORCA (BALEARES)
Tel. (971) 55 16 99

CONSULTORIO VETERINARIO
San Juan, 13, bajos
MANACOR-MALLORCA (BALEARES)
Tel. (971) 55 07 88

Pedro Juan OLIVER OLIVER
Velázquez, 16, 4.º 1.ª
PALMA DE MALLORCA-2 (BALEARES)
Tel. (971) 21 44 22

POLICLINICA VETERINARIA
Bálmes, 55
PALMA DE MALLORCA-4 (BALEARES)
Tel. (971) 29 52 45

Jorge ALBO TORRENTS
Vía Augusta, 81-85, 3.º
BARCELONA-6
Tel. (93) 218 74 27

CLINICA VETERINARIA Dr. J.ALBO
San Hermenegildo, 30, bajos izda.
BARCELONA-6
Tel. (93) 211 15 12

Carlos ALDEA GIMENEZ
Mañé y Flaquer, 8-10, 1.º 1.ª
BARCELONA-17
Tel. (93) 203 72 98

CONSULTORIO VETERINARIO Dr. ALDEA
Balmes, 120
BARCELONA-8
Tel. (93) 215 73 72

Josep BACHPOL PUIGDEBALL
Arbres, 31, bajo
BADALONA (BARCELONA)
Tel. (93) 380 22 78

Antonio CAMPOS RICO
Tiro, 2 y 4, 11.º, 6.ª
BARCELONA-35
Tel. (93) 211 43 73

Joaquín CAPDEVILA i POUS
Llosella, 20
MARTORELL (BARCELONA)
Tel. (93) 775 04 81

CONSULTORIO VETERINARIO
Dr. Joaquín CAPDEVILA
Llosellas, 20
MARTORELL (BARCELONA)
Tel. (93) 775 04 81

Julio CIDON DOMINGUEZ
Entenza, 328, 3.º 1.ª
BARCELONA-29
Tel.(93) 250 39 86

CONSULTORIO VETERINARIO Dr. CIDON
Aragón, 414
BARCELONA-13
Tel.(93) 245 50 78

Ramón COLOMER CAPDAYGUA
Rda. Gral. Mitre, 13
BARCELONA-13
Tel. (93) 203 40 87

José Manuel CONDE DELGADO DE MOLINA
Sepúlveda, 84
BARCELONA-15
Tel. (93) 243 92 89

CLINICA VETERINARIA Dr. CONDE
Calatrava, 33-37
BARCELONA-17
Tel. (93) 204 56 61

José DOMINGUEZ DOMINGUEZ
Doctor Carles, 26, 2.º
PIERA (BARCELONA)
Tel. (93) 778 88 09

CLINICA VETERINARIA «DOSER»
Paseo de Verdaguer, 80
IGUALADA (BARCELONA)
Tel. (93) 803 24 35

Antonio FERNANDEZ GARCIA
Padre Claret, 67
BARCELONA-25
Tel. (93) 236 02 57

Ignasi FARRAS GUASCH
Gran Vía, 800, Apt.º57
BARCELONA-13
Tel. (93) 226 48 21

CLINICA VETERINARIA SAGRADA FAMILIA
Córcega, 537, bajos
BARCELONA-25
Tel. (93) 235 88 67

Ignacio FERRER SALA
Angel Guimerá, 54, 2.º
MANRESA (BARCELONA)
Tel. (93) 873 87 70

CONSULTORIO Y CLINICA VETERINARIA DEL
BAGES
Pujada Castell, 81, bajos
MANRESA (BARCELONA)
Tel. (93) 873 56 91

José Miguel GARCIA MESEGUER
Prím, 141, 7.º 4.ª, escal. 2.ª
BARCELONA-20
Tel. (93) 305 30 74

CONSULTORIO VALLDAURA
Lorena, 45-47, tienda, 7
BARCELONA-31
Tel. (93) 249 29 99

Tirso GRACIA BARDAJI
Girált i Serra, 23, 1.º
TERRASSA (BARCELONA)
Tel. (93) 788 69 61

CLINICA VETERINARIA EGARA
Estanislau Figueras, 81
TERRASSA (BARCELONA)
Tel. (93) 785 20 16

Marcel GRANE GURGUÍ
Rosellón, 508-510, 6.º 1.ª
BARCELONA-26
Tel. (93) 255 82 04

CONSULTORI VETERINARI CLOT
Rogént, 15, bajos, Interior Izda.
BARCELONA-26
Tel. (93) 225 58 57

CONSULTORI VETERINARI SANT ANDREU
Castellbell, 4-6, bajos
BARCELONA-30
Tel. (93) 311 24 03

Javier INSA AULADELL
Dr. Ferrán, 11, bis, 9.º 1.ª
BARCELONA-34
Tel. (93) 203 79 32

CONSULTORIO VETERINARIO Dr. INSA
Travesera de las Corts, 180, bajo
BARCELONA-28
Tel. (93) 330 94 18

Enrique JULIA CASIMIRO
Ingenieros, 15, 2.º
GRANOLLERS (BARCELONA)
Tel. (93) 870 14 15
CLINICA CANINA DEL VALLES
Plaza Torras y Bages, 4 (esquina c/. Gerona) bajos
GRANOLLERS (BARCELONA)
Tel. (93) 870 42 87

Raúl LOPEZ FUENTES
Rambla San Francisco, 22, 1.º 1.ª
VILAFRANCA DEL PENEDES (BARCELONA)
Tel. (93) 890 11 96

CONSULTORIO VETERINARIO
Barcelona, 19
SITGES (BARCELONA)
Tel. (93) 894 34 91

CONSULTORIO VETERINARIO
Cabányes, 21
VILANOVA i GELTRU (BARCELONA)
Tel. (93) 893 79 51

Jordi MANUBENS i GRAU
Consell de Cent, 461, 4.º 3.ª
BARCELONA-13
Tel. (93) 226 98 15

CLINICA VETERINARIA SAGRADA FAMILIA
Corcega, 537, bajos
BARCELONA-25
Tel. (93) 235 88 67

Joaquín MAS PERERA
Manila, 45, at. 3.ª
BARCELONA-34
Tel. (93) 203 68 07

CONSULTORIO VETERINARIO
Comercio, 6, pral. 2.ª y 3.ª
BARCELONA-3
Tel. (93) 319 54 65

Juan MASCORT BOIXEDA
Sicilia, 360, atico, 5.ª
BARCELONA-25
CLINICA «ARS VETERINARIA»
Deu y Mata, 112-116, bajos
BARCELONA-29
Tel. (93) 230 44 34

Lluís MASCORT i MARIANI
Poeta Maragall, 15
SANTA PERPETUA DE MOGUDA (BARCELONA)
Tel. (93) 560 00 61

CONSULTORI VETERINARI Dr. MASCORT
Poeta Maragall, 15
SANTA PERPETUA DE MOGUDA (BARCELONA)
Tel. (93) 560 00 61

Manuel OMS PUEYO
Bosque, s/n.
LA ROCA (BARCELONA)
Tel. (93) 842 01 18
CLINICA VETERINARIA
Príncipe de Viana, 22
GRANOLLERS (BARCELONA)
Tel. (93) 870 12 40

Buenaventura PERELLO OLIVELLA
Casanovas, 70, 1.º
L'HOSPITALET (BARCELONA)
CONSULTORI VETERINARIO Dr. PERELLO
Pau Casals, 4, baixos
L'HOSPITALET (BARCELONA)
Tel. (93) 337 22 73

José PRAT MORERA
Puígnovell, 26, 2.º
TERRASSA (BARCELONA)
Tel. (93) 784 36 82

CLINICA VETERINARIA
Dr. JOSE PRAT MORERA
Poetisa Caparà, 28
TERRASSA (BARCELONA)
Tel. 785 54 41

José Maria PRIMS COLL

Plaza Unificación, 12, atico 1.ª

BARCELONA-12

Tel. (93) 214-09-72

CONSULTORIOS VETERINARIOS Dr. PRIMS

Plaza Unificación, 3

BARCELONA-12

Tel. (93) 214 09 72

Paseo Zona Franca, 134, entlo. 2.º

BARCELONA-4

Tel. (93) 214 09 72

Cruz Cubierta, 58, pral. 2.ª

BARCELONA-14

Tel.(93) 214 09 72

Fernando ROYO LAFUENTE

Olzinellas, 6 y 8, 1.º 2.ª

BARCELONA-14

Tel. (93) 332 56 16

CONSULTORIO VETERINARIO

Olzinellas, 6 y 8, 1.º 1.ª

BARCELONA-14

Joaquín SERRA ROIG

Verdaguer, 80, 1.ª

IGUALADA (BARCELONA)

Tel. (93) 283 24 35

CLINICA VETERINARIA «DOSER»

Paseo Verdaguer, 80, 1.º

IGUALADA (BARCELONA)

Tel. (93) 803 24 35

Francisco Javier TORRUBIA DIAZ

Berlines, 23, 1.º 4.ª

BARCELONA-22

Tel. (93) 212 34 46

Vicente VERGES BALLESTER

España, 18

ARGENTONA (BARCELONA)

Tel. (93) 797 06 50

CONSULTORIO VETERINARIO

España, 18

ARGENTONA (BARCELONA)

Tel. (93) 797 06 50

Montserrat VIDAL LUIS

Avda. de Madrid, 118, 2.º 1.ª

BARCELONA-28

Tel. (93) 339 87 53

Jesús AGUILAR ASENJO

Vitoria, 27, 2.º izda.

BURGOS

Tel. (947) 20 22 13

Luis RUIZ DEL SAZ

Avenida Naranjal, 80

JEREZ DE LA FRONTERA (CADIZ)

Tel. (956) 34 74 44

José M.ª MOLLEDA CARBONELL

Guadamacil, 2

CORDOBA

Tel. (957) 23 44 55

CLINICA FACULTAD DE VETERINARIA

Av. Medina Azahara.

CORDOBA

Tel. (957) 27 42 38

Josep FONT GRAU

Avda. de Franca, 34, 1.º 1.ª

GIRONA

Tel. (972) 21 86 68

CLINICA VETERINARIA «CANIS»

Andreu Tuyet, 15

GIRONA

Tel. (972) 21 86 68

Jordi ULLATE DUCH

Joan Maragall, 3, 1.º 1.ª

GIRONA

Tel. (972) 21 10 10

CLINICA VETERINARIA «SER-VET»

Dehesa, 29

GIRONA

Tel.(972) 21 46 10

Fernando VICENTE IZQUIERDO

G. Mola, 17, 4.º 1.ª

SANT FELIU DE GUIXOLS (GIRONA)

Tel. (972) 32 14 24

CLINICA VETERINARIA

Dr. VICENTE IZQUIERDO

S. Pedro, 4, bajos

SANT FELIU DE GUIXOLS (GIRONA)

Tel. (972) 32 14 24

Manuel ARENCIBIA RODRIGUEZ

Sor Simona, 57, 1.º (Schamann)

LAS PALMAS - GRAN CANARIA

tel. (928) 25 26 85

CLINICA CANINA Dr. Manuel ARENCIBIA

Sor Simona, 57, 1.º (Schamann)

LAS PALMAS-GRAN CANARIA

Tel. (928) 25 26 85

Dieter BRANDAU BALLNET

Mayor, 12, 4.º Dcha.

MADRID-13

Tel. (91) 265 18 37

CATEDRA DE CIRUGIA Y REPRODUCCION

Facultad de Veterinaria

Avda. Puerta de hierro, s/n. (Ciudad Universitaria)

MADRID-3

Cristeta FRAILE OCAÑA

Primera, s/n. (chalet)

LOS PEÑASCALES - LAS MATAS (MADRID)

Tel.(91) 630 01 55

CLINICA VETERINARIA «LAS MATAS»

Pilar, 14

LAS MATAS (MADRID)

Tel. (91) 630 00 32

Fernando GUTIERREZ DIAZ

Illescas, 42, bajo
MADRID-24
Tel. (91) 718 15 30

CLINICA VETERINARIA

Illescas, 42, bajo
MADRID-24
Tel. (91) 718 15 30

Fernando JAEN GALLEG0

Conde Duque, 46, 4.º B
MADRID-8
Tels. (91) 448 27 26 y 448 27 15

CLINICA VETERINARIA CONDE DUQUE

Conde Duque, 46, bajo
MADRID-8
Tel. (91) 448 27 15

Alberto LOPEZ DE LA RIVAHERRERA

Príncipe de Vergara, 130
MADRID-2
Tel. (91) 262 16 16

HOSPITAL VETERINARIO PET

Príncipe de Vergara, 130
MADRID-2
Tel. (91) 262 16 16

Rafael MORALES EGEA

Ciudad Los Angeles, Bq. 98, 4.º B
MADRID-21
Tel. (91) 217 55 71

CLINICA VETERINARIA

Avda. Mediterráneo, 14
MADRID-7
Tel. (91) 433 29 37

Jesús SALAS ZAPATERO

Torquemada, 11, 2.º 1.ª
MADRID-33

José Ignacio SANCHEZ PEREZ

Donoso Cortés, 80, triplic., 6.ª A
MADRID-15
Tel. (91) 243 42 31

CLINICA VETERINARIA

Dr. J. IGNACIO SANCHEZ PEREZ
Illescas 72
MADRID-24
Tel. (91) 718 00 19

José GONZALEZ GALACHO

Gutenberg, 8, bajos 3.ª
MALAGA
Tel. (952) 21 29 41

CONSULTORIO ANIMALES DE COMPAÑIA

Gutenberg, 8, bajos 3.ª
MALAGA
Tel. (952) 21 29 41

Eduardo GOTARREDONA SERRALLE

Ricardo Soriano, 53, 6.º E
MARBELLA (MALAGA)
Tel. (952) 77 62 49

CLINICA VETERINARIA FAUNA

Hermanos Salom, s/n.º Edificio María, 2
MARBELLA (MALAGA)
Tel. (952) 77 01 79

Félix REQUENA CALVO

Nueva, 4, 2.º
MALAGA-5
Tel. (952) 21 13 36

CLINICA VETERINARIA Dr. FELIX REQUENA

Marqués de Salamanca, 2
TORREMOLINOS (MALAGA)
Tel. (952) 38 22 13

Salvador SIMO BOSCH

Finca Lima-La Granja
SAN PEDRO DE ALCANTARA (MALAGA)
Tel. (952) 81 20 81

CLINICA VETERINARIA SAN FRANCISCO DE ASIS

Carretera de Ronda
SAN PEDRO DE ALCANTARA (MALAGA)
Tel. (952) 81 17 69

Luis MORENO FERNANDEZ-CAPARROS

Sandoval, 3, Esc. C, 9.º Dcha.
PAMPLONA (NAVARRA)
Tel. (948) 22 67 22

Rafael ALDEANUEVA MAGRO

Juan XXIII, 6, bajo (Galerías LIDO)
ORENSE
Tel. (988) 21 72 09

José CANGA GARCIA

Valentín Masip, 5, 8.º A
OVIEDO
Tel. (985) 23 47 76

CLINICA VETERINARIA Dr. J. CANGA

Ciriaco Miguel Vigil, 10
OVIEDO
Tel. (985) 24 04 89

José Luis CASCALLANA AZCONA

Donato Argüelles, 4, 4.º A
GIJON (OVIEDO)
Tel. (985) 35 95 61

CLINICA CANINA «ASTUR»

General Mola, 2
GIJON (OVIEDO)
Tel. (985) 36 01 41

Efrén GOMEZ ASTUDILLO

Avda. Valentín Masip, 48, 7.º 1.ª

OVIEDO

Tel. (985) 23 47 88

CLINICA VETERINARIA «ASTUDILLO»

Avda. Valentín Masip, 40, bajos

OVIEDO

Tel. (985) 23 47 88

Luis ORTEGA ALONSO-VILLAVERDE

Somío (zona residencial)

La Corolla. Villa E (chalet)

GIJON (OVIEDO-ASTURIAS)

Tel. (985) 36 60 18

CLINICA VETERINARIA Dr. LUIS ORTEGA

Somío (zona residencial)

La Corolla. Villa E (chalet)

GIJON OVIEDO-ASTURIAS

Tel. (985) 36 60 18

Juan Antonio FREITAS BERBEL

Vilamean, 7, 1.º

NIGRAN (PONTEVEDRA)

Tel. (986) 36 60 85

CONSULTORIO VETERINARIO Dr. JUAN A.
FREITAS BERBEL

Vilamean, 7, 1.º

NIGRAN (PONTEVEDRA)

Tel. (986) 36 60 85

Pedro Eugenio HERNANDEZ REBOSO

Rambla General Franco, 23

SANTA CRUZ DE TENERIFE

Tel. (922) 27 63 59

CLINICA VETERINARIA «CAN-FEL»

Rambla General Franco, 23, bajos

SANTA CRUZ DE TENERIFE

Tel. (922) 27 63 59

Jesús CASARES SANCHEZ

Torres Quevedo, 9, 12.º A

SANTANDER

Tel. (942) 33 04 46

CLINICA VETERINARIA Dr. CASARES

Cámilo Alonso Vega, 26

SANTANDER

Tel. (942) 37 25 33

José SAYAGO PEREZ

Manuel Casana, 6, 3.º Izda.

SEVILLA-5

Tel. (954) 63 02 92

CONSULTORIO VETERINARIO Dres. SAYAGO-
TERRON

Juan Sebastián Elcano, 32, bajo A

SEVILLA-11

Tel. (954) 27 54 31 y 27 90 55

Jaime BORRELL VALLS

Benidorm, 3-5, sobreático A

REUS (TARRAGONA)

Tel. (977) 31 75 29

LABORATORIO ANALISIS VETERINARIOS

Canal, 1, bajos

REUS (TARRAGONA)

Tel. (977) 34 22 20

Valentín CARRASCAL SANCHEZ

Apodaca, 32, 3.º 2.ª

TARRAGONA

Tel. (977) 20 46 46

Emilio MONLLEO BORJA

Carretera Santa Oliva, 20, bajos

EL VENDRELL (TARRAGONA)

POLICLINICA VETERINARIA

Carretera Santa Oliva, 20, bajos

EL VENDRELL (TARRAGONA)

Joan PUCURULL MARTI

Sevilla, 7-B, 5.º 2.ª

TARRAGONA

Tel. (977) 21 28 53

CLINICA VETERINARIA «MONTMAR»

Unió, 9, 3.º 2.ª

TARRAGONA

Tel. (977) 21 28 53

Pedro SARDA ARASA

Sant Jordi, 29, 2.º 3.ª

REUS (TARRAGONA)

Tel. (977) 34 25 20

CLINICA VETERINARIA

Raval Sant Pere, 17, bajos

REUS (TARRAGONA)

Tel. (977) 30 16 62

José Luis GRANDA LANZAROT

Trinidad, 15, 5.º A

TALAVERA DE LA REINA (TOLEDO)

Tels. (925) 80 05 16 y 80 33 54/58

CLINICA CANINA Y ANIMALES DE COMPAÑIA

P.º del Muelle, 4, bajos

TALAVERA DE LA REINA (TOLEDO)

Tels. (925) 80 33 54 y 80 33 58

Francisco AÑO COMPANY

Ramón Gordillo, 3, puerta 2

VALENCIA-10

Tel. (96) 369 92 80

CLINICA VETERINARIA Dr. AÑO

Ramón Gordillo, 7, bajos

VALENCIA-10

Tel. (96) 369 92 80

Miguel BERTRAN DUART

Mayor, 28

BENIFAYO (VALENCIA)

Tel. (96) 178 11 84

Manuel V. CARBONELL PERIS

Bilbao, 42, 6.º 26.º

VALENCIA-19

Tel. (96) 365 34 66

Eduardo HERNANDEZ BOTELLA

Cirilo Amorós, 12, 1.º 3.ª

VALENCIA-4

Tel. (96) 321 19 55

CLINICA CANINA

Avda. Puerto, 70, bajos

VALENCIA-10

Tel. (96) 360 73 77

Elidia LOPEZ PALLARES

Perís y Valero, 165, 7.º 13.ª

VALENCIA-5

Tel. (96) 333 41 29

CLINICA CANINA RICART-PALLARES

Rubén Vela, 14, bajos

VALENCIA-6

Tel. (96) 334 91 86

Franco RICART MARTINEZ

Perís y Valero, 165, 7.º 13.ª

VALENCIA-5

Tel. (96) 333 41 29

CLINICA CANINA RICART-PALLARES

Rubén Vela, 14, bajo

VALENCIA-6

Tel. (96) 334 91 86

Juan TAMARIT TORRES

San Vicente Mártir, 147, 5.º 10.ª

VALENCIA-7

Tel. (96) 325 70 83

CLINICA VETERINARIA

Cuenca Tramoyeres, 2, bajo

VALENCIA

Tel. (96) 360 92 82

José TORRES TORRES

José Antonio, 6, 1.º

JARACO

VALENCIA

Tel. (96) 289 01 60

Andrés BIDARTE ITURRI

Negurigane, 33, 2.º A y B

LEJONA (VIZCAYA)

Tel. (94) 469 74 24

CONSULTORIO CANINO BIDARTE

Bidebarri, 8

GUECHO-ALGORTA (VIZCAYA)

Tel. (94) 469 44 08

Carlos DIEGO PEREZ

Comporte, 23, 2.º Dcha.

GUECHO-ALGORTA (VIZCAYA)

Tel. (94) 469 60 49 —

Alberto FLORES SANTAOLALLA

1.º de Mayo, 16, 2.º Dcha.

SAN SALVADOR DEL VALLE (VIZCAYA)

Tel. (94) 459 08 32

Alberto MAMOLAR SAEZ

Luis López Oses, 26, 7.º C

LAS ARENAS-GUECHO (VIZCAYA)

Tel. (96) 464 06 69

Jaime GRAUS MORALES

La Pampa (Parque Hispanidad), 4, 3.º 1.ª

ZARAGOZA-12

Tel. (976) 31 25 43

CLINICA VETERINARIA Dr. JAIME GRAUS

Manuel Lasala, 28

ZARAGOZA

Tel. (976) 35 74 06

José R. SILVA TORRES

Lasala Valdés, 14, 2.º Izda.

ZARAGOZA-6

Tel. (976) 27 54 30

CLINICA VETERINARIA GRAN VIA

Cortes de Aragón, 46

ZARAGOZA-5

Tel. (976) 35 94 59

VIDA DE LA ASOCIACION

La reunión para la constitución de la Asociación Española de Ortopedia y Traumatología ósea, dentro del seno de AVEPA ha sido aplazada para los próximos días 14 y 15 de noviembre. Tendrá lugar en San Vicente de Raspeig (Alicante).

Pueden concurrir todos los veterinarios pertenecientes a AVEPA. El único requisito imprescindible es la presentación radiológica de 30 casos intervenidos quirúrgicamente y su evolución posterior.

AVEPA

Agradece la colaboración de

BOEHRINGER INGELHEIM

COMERCIAL DANY

ESSEX (ESPAÑA), S. A.

NIDO INDUSTRIAL, S. A.

FRISKIS

LABORATORIOS OVEJERO, S. A.

LABORATORIOS TABERNER, S. A.

PRODUCTOS NEOSAN, S. A.

**INSTITUTO BAYER DE TERAPEUTICA
EXPERIMENTAL, S. A.**

REVEEX, ANIMALES DE COMPAÑIA, S. A.

cuya colaboración ha hecho posible la publicación de esta revista.

GRACIAS



Taberdog

COLLAR
INSECTICIDA

4 MESES

Su perro
libre de pulgas
y garrapatas

CONTIENE DIAZINON, PRINCIPIO ACTIVO DE ACCION PROLONGADA
NO PIERDE ACTIVIDAD EN CONTACTO CON EL AGUA. NO ALTERA
EL OLFATO DE LOS PERROS DE CAZA.



LABORATORIOS TABERNER, S. A.
Castillejos, 352 - Barcelona