

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

LA REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES NO SE RESPONSABILIZA DE NINGUNA MANERA CON LOS CONCEPTOS CONTENIDOS EN TODOS AQUELLOS TRABAJOS FIRMADOS.

Editorial	3
F.J.Séculi Palacios	
Parvovirosis	
- Revisión	6
- Profilaxis	11
- Estudio crítico comparado de los diferentes tipos de vacunas	11
M.Rodríguez Sánchez. H. Zonnevylle Bakker. H.Hooghuis de Korver	
Mecanismos de la diarrea. Consideraciones clínicas dirigidas hacia el diagnóstico de la diarrea crónica canina	17
C.F. Burrous.	
Diagnóstico radiológico en oftalmología veterinaria	25
M. Luera Carbó.	
El Glancoma canino. Estudio de la estructura del ángulo iridocorneal ...	29
Trasplante del cartílago del tercer párpado en el perro	31
Uson. J. Mañe. M.C. Bonafonte. J.L. San Román. F. Vives M.A.	
Cirugía Microvascular	35
I.M. Gourley, DVM, PhD.	
Casos Clínicos:	
Hidrocéfalo en el perro	41
A.Obach. A. Prats	
- Escorbuto	43
A. Tarragó. J. Manubens.I. Farrás. F. Aguado.	
- En caso de enfermedad de Barlow en el perro	
- Primera descripción en Chile	
- Escorbuto infantil en la medicina humana	49
F.Bosch B. A. Court. Vivanco C.	
Malformación vertebral cervical	
Síndrome de Wobbler	51
J.Mª Closa. I. Durai. A. Font. J. Mascort.	
Laboratorio	55
R.C. Ribo	
Bloc del Veterinario	58
R. Moraillon	
Reuniones y Congresos	59
Biblioteca, Hemeroteca, Fototeca	61
Legislación	64
Directorio AVEPA	68

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 Barriónuevo
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)

EDITORIAL

Dos grandes temas acaparan la atención de este número: el síndrome diarrea y la oftalmología.

En el primer número de nuestra Revista se publicaron diferentes artículos sobre la gastroenteritis hemorrágica canina fruto de los trabajos realizados en Barcelona por un grupo de expertos en ese tema con ocasión del VII Congreso Mundial de la W.S.A.V.A.

Esta enfermedad de gran importancia en nuestro país, por su casuística y gravedad, ha evolucionado en sus conocimientos sobretodo en cuanto a su profilaxis. Algunos de los presentes en la Mesa Redonda sobre parvovirosis canina nos han visitado de nuevo para traernos sus últimos conocimientos. El Prof. Dr. R.H. Johnson intervino en la Academia de Ciencias Veterinarias de Barcelona en una sesión organizada conjuntamente con AVEPA, la cual también organizó otro acto similar en Madrid. De todos los trabajos llevados a cabo en las 48 horas que estuvo en las dos ciudades se ha recopilado un amplio dossier, que hoy publicamos, gracias a la labor de los Dres. M. Rodríguez Sánchez, H. Zonneville B. y H. Hooghuis.

AVEPA y su revista están abiertos a cuanto pueda ser avance, novedad o interés para sus asociados, pero quiere remarcar que no se responsabiliza con los conceptos contenidos en todos aquellos trabajos firmados ya que aquella corresponde a su autor o autores.

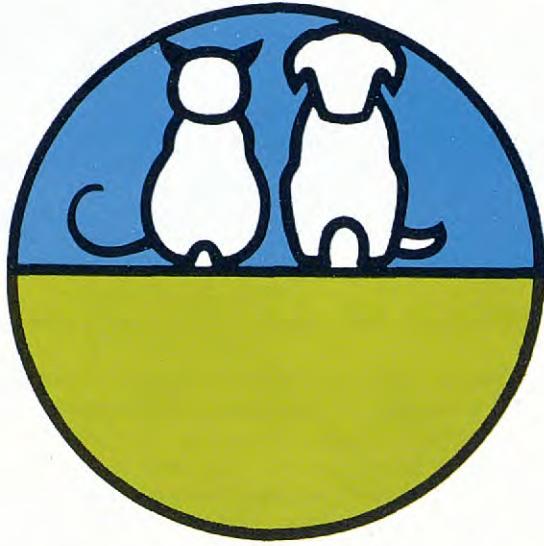
Como complemento a este primer gran tema de este número de la revista, reproducimos el trabajo del Dr. Burrows sobre «Mecanismos de la diarrea: Consideraciones clínicas dirigidas hacia el diagnóstico de la diarrea crónica canina» presentado en el VII Congreso Mundial de la WSAVA.

El otro gran tema al que dedicamos atención es la oftalmología, especialidad de gran interés. Junto al trabajo presentado en el VII Congreso Mundial por el Prof. P.G.C. Bedford sobre «El glaucoma primario canino. Estudio de la estructura del ángulo iridocorneal», publicamos otros trabajos fruto de la colaboración que mencionamos en editoriales anteriores. Así en «Diagnóstico radiológico en oftalmología veterinaria» el Dr. Miguel Luera Carbó nos destaca la importancia de la radiología en algunas afecciones oculares y la necesidad de la sistemática en la confección de la historia clínica, en el examen oftalmológico y en el estudio oculoradiológico, para poder obtener un buen diagnóstico y pronóstico. En «Trasplante del cartílago del tercer párpado en el perro» por los Dres. Uson, Mañe, Bonafonte, San Roman y Vives, se hace un estudio sobre una técnica de la que sus autores no han encontrado equivalente en la bibliografía consultada y que constituye un gran aporte a la cirugía oftalmológica.

La cirugía que se practica bajo microscopio para suturar vasos o en oftalmología, no está todavía al alcance de muchos compañeros pero creemos pueda ser interesante para los que aspiran a esta especialización, existiendo trabajos importantes que nos evidencian las posibilidades que ofrece este campo de actuación. De acuerdo con estas directrices publicamos el trabajo del Dr. Gourley sobre «Cirugía microvascular» ponencia general en el VII Congreso Mundial de la WSAVA.

En nuestras secciones habituales presentamos tres casos clínicos sobre «Hidrocefalia del perro» del Dr. A. Prats «Escorbuto» de los Dres. A. Tarragó, J. Manubens, I. Farrás y F. Aguado y «Malformación vertebral cervical (Síndrome de Wobbler)» de los Dres. J. M. Closa, I. Durall, A. Font y J. Mascort; en laboratorio, volvemos a recuperar el orden pre establecido, con la punción de la médula ósea, ya que en el número 3 se intercaló la recogida y envío de la orina para no perder la unidad de la monografía del riñón; en el bloc del veterinario publicamos un interesante cuadro con la dosis de algunos de los antibióticos, sulfamidas y antibióticos más corrientemente usados en el tratamiento de las diarreas; en legislación publicamos el Real Decreto 163/81 B.O.E. de 11-2-81, sobre productos zoosanitarios y otras sustancias utilizadas en la producción animal, de plena actualidad por lo perjudicial que resulta para nuestra profesión; en la sección biblioteca, hemeroteca y fototeca publicamos aquellas revistas fruto del intercambio y que permite enriquecer la biblioteca de AVEPA para ser consultada por los miembros de la Asociación que así lo deseen.

Francisco Javier Séculi Palacios



SmithKline

ENDURACELL® FELOCELL®

SEGURIDAD EFICACIA POTENCIA

LA GAMA DE VACUNAS EN LAS QUE UD. PUEDE CONFIAR

ENDURACELL® DM Protección contra moquillo.

Cachorros de 6 a 12 semanas de edad.

ENDURACELL® DA2L Máximo espectro de protección:

- Moquillo
- Adenovirus-1 (hepatitis)
- Adenovirus-2 (traqueobronquitis)
- Leptospirosis (canícola e icterohemorragia)

FELOCELL®

Vacuna viva contra pauleucopenia.

VACUNAS SMITHKLINE ventajas demostrables



SMITHKLINE DIVISION VETERINARIA

P.º de la Castellana, 127, 1.º A - Telf. 455 51 44 - MADRID

una compañía SmithKline

PARVOVIROSI

Dres.: Manuel Rodríguez Sánchez
Hans Zonnevylle Bakker
Henny Hooghuis de Korver

Veterinarios

I.– PARVOVIROSI: REVISIÓN

II.– PARVOVIROSI: PROFILAXIS

INDICE

I – PARVOVIROSI: REVISIÓN

Etiología
Patogenia y cuadro clínico
Lesiones
Diagnóstico
Tratamiento

II – PARVOVIROSI: PROFILAXIS

Profilaxis higiénico-dietética
Profilaxis vacuna
Recomendaciones para la aplicación de vacunas vivas y muertas
Eficacia de las vacunas homólogas y heterólogas
Estudio crítico comparado de los diferentes tipos de vacunas
Pautas de vacunación según criterios científicos
Método de vacunación a ciegas
Vías de inoculación
Asociaciones vacunables

BIBLIOGRAFIA

La personalidad científica del Dr. Vet. R. H. JOHNSON, profesor de la JAMES COOK UNIVERSITY, de TOWNSVILLE-QUEENSLAND (Australia), debe enmarcarse dentro del amplio campo de los parvovirus.

Desde 1960 en que, con su equipo de colaboradores, aisló un parvovirus del gato y que es base de muchas de las actuales vacunas contra la panleucopenia felina, hasta la identificación del parvovirus canino y el desarrollo de una vacuna muerta homóloga específica del perro, son numerosos los trabajos científicos de los que acreditan como el especialista por excelencia en una rama de la ciencia veterinaria tan sugerente, como transcendente.

El nombre del profesor JOHNSON se encuentra tan estrechamente unido a los parvovirus en general, que, sería muy difícil concebir una publicación sobre el tema, en cualquier parte del mundo, en que no se haga referencia a sus continuas experiencias e investigaciones.

«Nuestro más sincero agradecimiento al inspirador de este trabajo, el Dr. R. Johnson (James Cook University, Townsville, Queensland, Australia).

Parte de los datos incluidos en el capítulo de Profilaxis vacunal han sido tomados a partir de los facilitados por el Dr. Johnson en la conferencia pronunciada el día 4 de Noviembre de 1981 en la Academia de Ciencias Veterinarias de Barcelona».

Las imágenes macroscópicas, histológicas y ultraestructurales han sido gentilmente cedidas por la Dra. M. Castaño y el Dr. J.L. González Arribas, del Departamento de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Madrid.

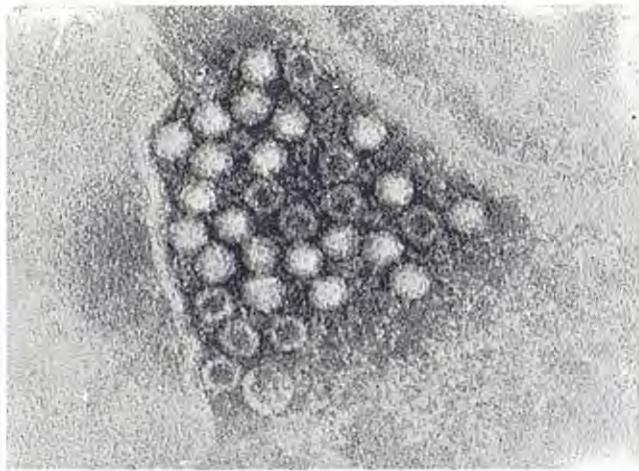
PARVOVIROSIS: REVISIÓN

Las primeras noticias sobre la existencia del Parvovirus en el perro tiene su origen en Estados Unidos. BINN, (1970) encuentra animales en cuyas heces aparecen partículas víricas, que identifica como parvovirus, sin que produzcan ninguna alteración patológica.

La primera información científica que describe un brote de infección de parvovirosis en el perro se debe a Eugster (1978). Casi simultáneamente aparecen focos de la enfermedad en Bélgica, Canadá y Australia, y a continuación se señala la existencia del proceso en la mayoría de los países, alcanzando distribución universal y llegando a España a principios de 1980.

ETIOLOGÍA

Se produce la enfermedad por un virus de muy pequeño tamaño (20-22 nm Ø) que presenta gran proximidad antigenica con el causante de la panleucopenia felina (FPL).



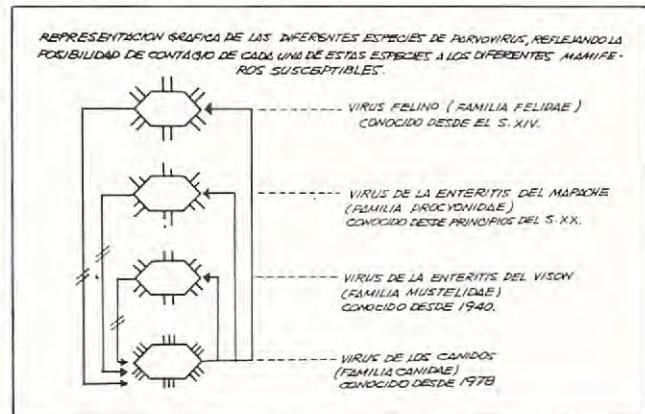
Parvovirus canino

Pertenece a la Familia **Parvoviridae** y se cree que surgió por una mutación del virus que afecta a los **Mustélidos** (visón, hurón, etc.). En la misma Familia se incluyen los virus responsables de la FPL, enteritis del mapache, enteritis del visón, etc.

Tal y como se refleja en el esquema que sigue, el virus que afecta a los Cánidos puede producir infección en el gato, mapache y visón, mientras que los virus que afectan a las tres primeras Familias citadas no pueden producir ningún proceso patológico en el perro.

Representación gráfica de las diferentes especies de Parvovirus, reflejando la posibilidad de contagio de cada una de estas especies a los diferentes mamíferos susceptibles.

ESQUEMA 1:



Debemos decir, en última instancia, que el virus responsable de la parvovirosis canina es uno de los más contagiosos que se conocen, además de ser uno de los más persistentes en el medio. Presenta así un enorme poder de difusión y su erradicación es casi imposible. Por el contrario, se trata de uno de los virus con mayor poder antigenico, por lo que es capaz de conferir una inmunidad sólida y duradera, consecutiva al padecimiento de la enfermedad natural.

PATOGENIA Y CUADRO CLÍNICO

El virus presenta muy poca cantidad de material genético y carece de carga enzimática propia, por lo que necesita para su replicación células en mitosis de las que utiliza el bagaje enzimático, principalmente la DNA-endonucleasa.

Por ello el virus, que no tienen ningún tropismo especial, se dirige a las células que están en división activa. En las primeras semanas de vida del cachorro la mayor actividad mitótica se centra en los miocitos del miocardio, lo que justifica que en esta fase del desarrollo sea el corazón el órgano más afectado.

A continuación, como consecuencia del cambio de alimentación láctea a alimentos más groseros, se produce una gran actividad de división celular a nivel de la mucosa gástrica y sobre todo intestinal, lo que permite la colonización del virus en estas regiones anatómicas.

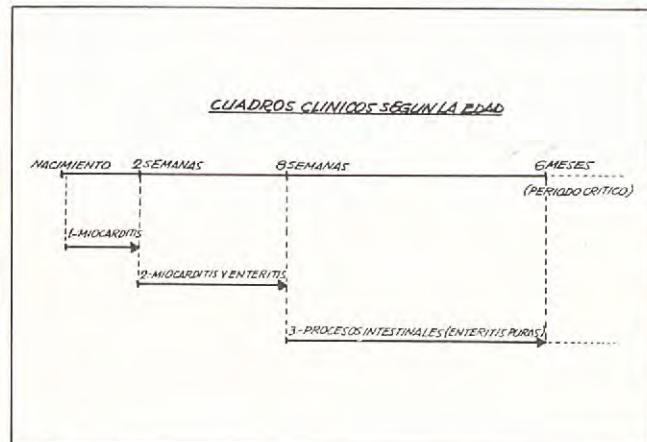
Durante toda la vida del animal, los órganos linfoides y hematopoyéticos están también en fase de continua multiplicación, lo que justifica las lesiones en estas zonas y la resultante leucopenia.

En conclusión, el virus no tiene un tropismo específico sino que se dirige en el organismo a cualquier célula en división activa (células cardíacas, intestinales, medulares, cerebrales, linfáticas, etc.). Así, incluso al extirpar una porción del hígado e inocular seguidamente las partículas víricas (debido a

la gran actividad de regeneración hepática existente) el virus se dirige allí, produciendo una destrucción parenquimatoza masiva de este órgano.

Según lo anterior, podemos diferenciar tres cuadros clínicos de acuerdo con la edad del animal afectado.

ESQUEMA 2:



Cuadros clínicos según la edad, en animales sin inmunidad pasiva:

1. miocarditis
2. miocarditis y enteritis
3. procesos intestinales (enteritis pura)

Vemos que durante las dos primeras semanas de vida del cachorro la enfermedad se manifiesta con una miocarditis aguda, presentándose la muerte de forma súbita por colapso periférico, coincidiendo con momentos de stress y excitación.

Entre la segunda y octava semana de edad se producen cuadros clínicos mixtos, viéndose afectados el miocardio y la mucosa del aparato digestivo, apareciendo procesos, primero de gastritis, que continúan con enteritis hemorrágica y miocarditis. Si el animal supera la enfermedad, queda como secuela una alteración cardíaca crónica (miofibrosis).

Después de las primeras ocho semanas, la parvovirosis cursa con enteritis, apareciendo como síntomas anorexia, apatía y una diarrea acuosa, hemorrágica, que puede continuar con heces en melena y que finaliza siendo francamente sanguinolenta. El proceso se ve generalmente acompañado por vómitos. La temperatura corporal puede o no elevarse.

El período crítico finaliza a los 6 meses por ser la edad en que disminuyen considerablemente las mitosis celulares en el perro, completándose la primera fase de desarrollo.

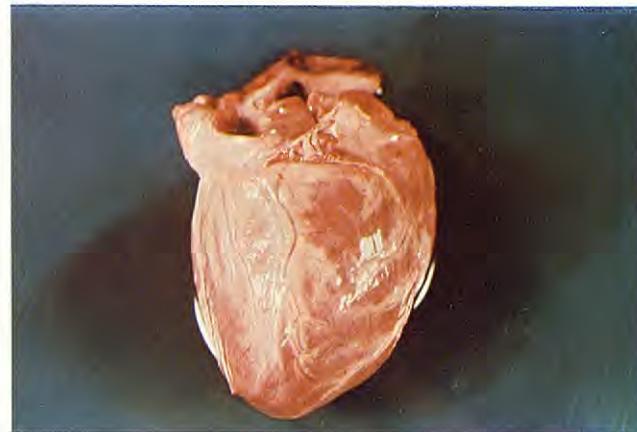
LESIONES

Se presentan dos tipos de lesiones anatómicas: primarias y secundarias.

Primarias miocarditis
enteritis

Miocarditis: caracterizada por destrucción de las fibras del miocardio. A nivel macroscópico aparecen bandas blancas, y a nivel histológico imágenes de miolisis y degeneración muscular. Si se supera la

enfermedad se produce una fibrosis miocárdica.
(Diapositiva 2)



Fibrosis miocárdica

Enteritis:

aparecen zonas congestivas que pasan a ser hemorrágicas, con ulceraciones. Hay hiperplasia de las placas de Peyer y de los ganglios mesentéricos.
(Diapositivas 3 y 4)



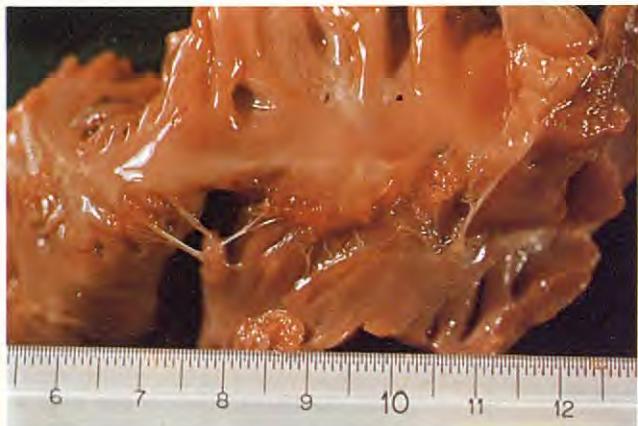
Aspecto general de los órganos de un animal que ha sufrido la enfermedad



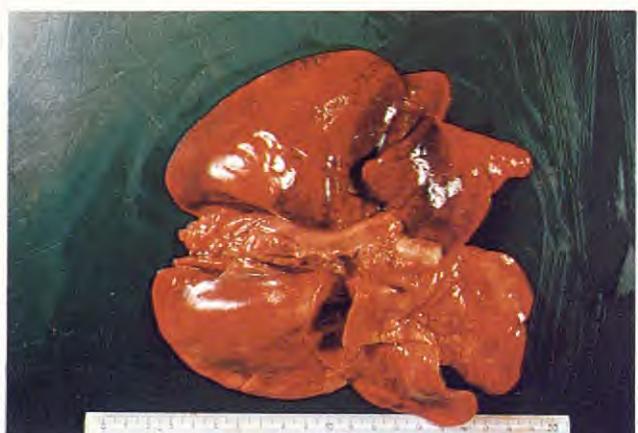
Hiperplasia de las placas de Peyer, enteritis y ulceración en yeyuno.

Secundarias

- endocarditis valvular (Diapositiva 5)
- pulmón cardiaco de estasis (Diapositiva 6)
- hepatomegalia, hígado congestivo; a nivel histológico imagen de hígado invertido (Diapositiva 7)
- riñón congestivo
- vejiga de la orina con subfusiones hemorrágicas como tales o petequias (Diapositiva 8)



Endocarditis valvular



Pulmón cardiaco de estasis



Imagen de hígado invertido



Vejiga de la orina con subfusiones hemorrágicas

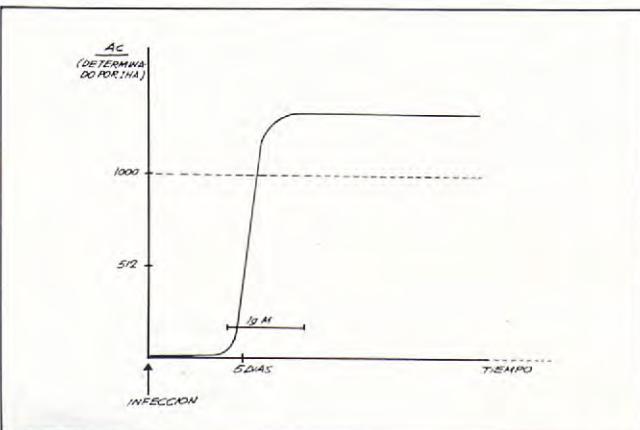
DIAGNOSTICO

La historia clínica y el examen post mortem son elementos muy valiosos. Sin embargo, el diagnóstico definitivo tienen que confirmarse por la puesta en evidencia del virus a nivel de heces, mucosa intestinal, placas de Peyer, criptas intestinales y miofibrillas mediante examen al microscopio electrónico. En las heces y raspados de mucosa intestinal, al realizar una investigación al microscopio electrónico por tinción negativa cabe la confusión con Rotavirus y Coronavirus, ya que no existen diferencias morfológicas apreciables y las tres Familias pueden producir cuadros de enteritis.

En segundo lugar se puede determinar la enfermedad por aislamiento del virus en cultivos de tejidos realizados a partir de muestras de animales sospechosos.

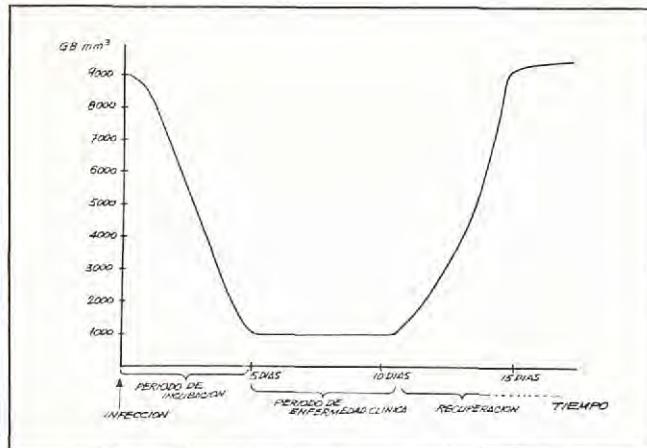
En tercer lugar se puede realizar el diagnóstico por medio de pruebas serológicas tales como la inmunofluorescencia (IF), inhibición de la hemoaglutinación (IHA), etc. A diferencia de la mayoría de las enfermedades víricas, después de los cinco primeros días a partir de la infección no hay aumento de la tasa de anticuerpos. No se puede diagnosticar por tanto el proceso por el aumento de anticuerpos en períodos posteriores a la infección (la tasa se mantiene al mismo nivel inicial). En la gráfica siguiente se representa el aumento del título de anticuerpos producido a causa del contagio de un animal por el virus natural. La tasa de anticuerpos se mantiene siempre por encima de 1000, y se produce una inmunidad sólida y duradera.

GRAFICA 1.



Un dato muy interesante para el clínico es que la enfermedad cursa con una marcadísima leucopenia (fenómenos de inmunodepresión). En la fase de incubación comienza a disminuir la tasa de leucocitos, pudiendo alcanzarse niveles tan bajos como 1000 GB mm³ o en algunos casos por debajo de este valor, en el período de enfermedad clínica. Se utiliza este dato para el diagnóstico diferencial, ya que otras virosis, como la producida por los Coronavirus, determinan una leucopenia poco marcada y enfermedades bacterianas tales como salmonelosis, colibacilosis, etc. producen leucocitosis. Además, cualquier aumento en el recuento de leucocitos en animales que experimentan la fase clínica de la enfermedad significa una recuperación.

GRAFICA 2.



TRATAMIENTO

El tratamiento es siempre sintomático. Debemos señalar que la miocarditis de las ocho primeras semanas de vida del cachorro normalmente no tiene solución. Se han intentado aplicar cardiotónicos, pero no parece que se consigan éxitos con esta terapia, que incluso puede estar contraindicada. Serían más aconsejables los analépticos. El cuadro de miocarditis aguda casi siempre e invariablemente ocasiona la muerte del animal.

Cuando la parvovirosis determina procesos de enteritis, el clínico tiene en sus manos otras armas para combatir la enfermedad. La terapia a seguir es la que se expone a continuación.

1. **carbón vegetal y absorbentes en general**, ya que producen una retención de mucus y líquido a nivel intestinal, para luego eliminarse. De este modo dan consistencia a las heces. Además, retienen las toxinas producidas en el tubo digestivo, que aparecen fundamentalmente por la exaltación de gérmenes y por las fermentaciones anormales que acompañan a procesos de enteritis. Por último la terapia con absorbentes impide que las toxinas y metabolitos tóxicos alcancen la circulación enterohepática por el aumento de permeabilidad producido en la mucosa dañada.

2. **astrigentes** (tanino, kaolin, etc.).

3. **fermentos lácticos** para estabilizar la flora y evitar la proliferación de estíries bacterianas anormales.

4. **antibióticos**: aquellos de elección son los que se absorben en pequeña proporción o incluso no se absorben por el

tubo digestivo, de modo que cumplan su función donde se necesitan específicamente. Entre ellos tenemos: neomicinagulantes, para evitar la pérdida de sangre, que puede llegar a ser considerable por las diarreas hemorrágicas.

7. **fluidoterapia**: es fundamental, ya que los animales afectados presentan una pérdida de líquidos a causa de los vómitos y la diarrea que puede conducir a una grave deshidratación.

Como ayuda al clínico, en caso de no poder determinar el grado de deshidratación y la reserva alcalina analíticamente, exponemos a continuación un esquema donde se reflejan los datos que indican la gravedad de la pérdida de líquidos para poder conocer el grado de rehidratación necesario mediante fluidoterapia endovenosa.

Podemos diferenciar dos fases:

1^a (gastritis): el animal padece una alcalosis metabólica producida por los vómitos. Se indica la fluidoterapia mediante Solución Ringer.

2^a (enteritis): cesan los vómitos y aparece la diarrea, sufriendo el animal de una acidosis metabólica. Para contrarrestarla se indica la aplicación de solución Ringer-lactato.

ESQUEMA 3:

Porcentaje de Deshidratación	Signos clínicos
menos del 5%	no existe anormalidad
alrededor del 5%	piel poco elástica, a la palpación aparece pastosa
alrededor del 7%	piel inelástica, ligera depresión del globo ocular
alrededor del 10-12%	piel poco flexible, globo ocular deprimido
alrededor del 12-15%	contracciones musculares espasmódicas, pudiendo producirse shock y muerte

8. **Antieméticos**.

9. **corticoides**: solamente se deberán utilizar en caso de shock, ya que producen fenómenos de inmunodepresión.

10. No existen sueros **hiperimunes** en el mercado que tengan eficacia probada en el perro.

11. Se considera que una **dosis de vacuna muerta** en perros que se encuentran en la fase de enteritis, produce efectos beneficiosos.

12. Se está utilizando la transfusión sanguínea obteniéndose resultados satisfactorios.

**no queremos ser
tratados como gatos !!**



una vacuna específica para cada especie

**¡¡GUAU, GUAU...
ESTA ES LA MIA!!**



dohyvac® Parvo

Vacuna líquida, obtenida sobre cultivo de tejidos, en línea celular continua, a base de parvovirus canino homólogo inactivado. Para la inmunización activa del perro contra la infección producida por el parvovirus canino. Confiere una sólida y duradera protección. Puede utilizarse en perras gestantes. Con escasa incidencia de reacciones adversas. No se interfiere con el empleo de otras vacunas DOHYVAC. Altamente eficaz. Se presenta lista para su uso sin necesidad de otras manipulaciones. DOHYVAC PARVO es la primera y única vacuna homóloga y específica para la prevención de la parvovirosis canina.

**¡¡MIAU, MIAU...
Y ESTA LA MIA!!**



dohyvac® P

Vacuna viva, liofilizada, obtenida sobre cultivo de tejidos a base de virus atenuados de la panleucopenia felina (moquillo felino, gastroenteritis infecciosa). Para la inmunización activa del gato contra la infección producida por la panleucopenia felina. Se recomienda su aplicación a partir de las 12 semanas de edad. En casos excepcionales, cuando los animales jóvenes se encuentren en ambientes contaminados, puede anticiparse a las 7 semanas, repitiendo la vacunación a los 3 meses. Se desaconseja el uso en hembras gestantes. Confiere una inmunidad muy sólida y duradera a partir de los tres días de su aplicación.

duphar DUPHAR VETERINARIA, S. A.
Campezo-Nave, 3 (Polig. de las Mercedes) Madrid-22



II. PARVOVIROSISS: PROFILAXIS

Dentro de la profilaxis de esta enfermedad vamos a considerar dos apartados:

- Profilaxis higiénico-dietética
- Profilaxis vacunal

PROFILAXIS HIGIENICO-DIETETICA

El virus responsable de la parvovirosis canina es uno de los más resistentes que se conocen y presenta además una enorme capacidad de supervivencia en el medio ambiente incluso en condiciones adversas. Si añadimos que es un virus con amplio poder de difusión ya que aparecen cantidades ingentes de partículas infectantes en las heces de animales afectados, los criaderos que han sufrido un brote de parvovirosis se verán en serias dificultades para conseguir una desinfección total. Los animales que crezcan en este medio convivirán sin duda alguna con el virus.

La única desinfección relativamente eficaz se consigue con el formol en fase gaseosa. Al mezclar formalina comercial con permanganato potásico se produce un abundante desprendimiento de gas (formol). Este método de desinfección no es solamente válido en caso del Parvovirus, sino para cualquier otra enfermedad vírica. También son efectivos, aunque en menor grado, los hipocloritos.

Con respecto a la profilaxis dietética, se mantiene el animal con un régimen líquido y se le administran electrolitos. Un método aconsejable es el uso de suero glucosalino por vía oral.

PROFILAXIS VACUNAL

Disponemos en el mercado español actualmente de tres tipos de vacunas:

- vacuna viva felina
- vacuna muerta felina
- vacuna muerta homóloga, es decir, producida a partir del virus que afecta a los Cánidos.

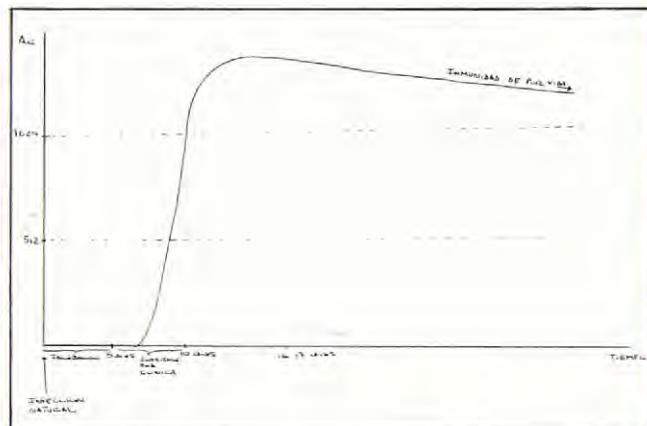
No existe, por el momento, la vacuna viva homóloga ya que el virus no se ha logrado atenuar de modo satisfactorio.

Consideraremos a continuación los diferentes casos a los que se puede enfrentar el clínico en cuanto a situaciones inmunitarias de los animales y la pauta de vacunación a seguir. Estos casos son cuatro:

- 1- animales adultos
- 2- cachorros procedentes de criaderos donde existe la enfermedad endémica
- 3- cachorros procedentes de criaderos donde se vacuna con éxito y que no han sufrido contacto con el virus natural
- 4- cachorros procedentes de hembras que no han sido vacunadas ni han sufrido la enfermedad natural.

Como ya hemos señalado, el Parvovirus canino produce una respuesta inmunológica enorme, por tratarse de uno de los virus de mayor capacidad antigenica que se conocen. Así, el animal que haya superado la enfermedad natural queda con una inmunidad sólida y que abarca el resto de su vida. Por lo tanto:

- 1- Los animales adultos que han sufrido un episodio clínico, no necesitan ningún tipo de protección. El nivel de anticuerpos que presentan los animales en estas condiciones (determinados por la prueba de IHA) siempre está por encima de 1000.



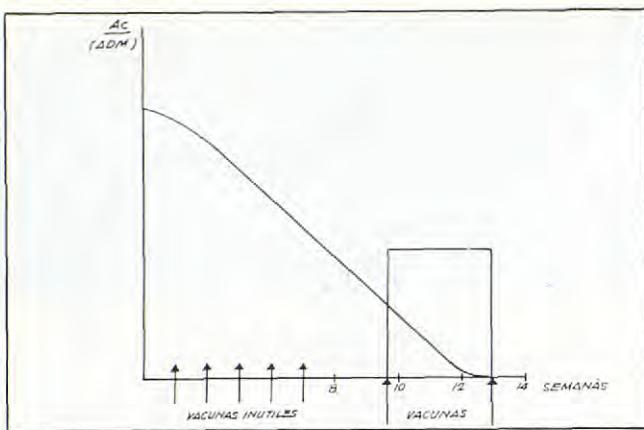
GRAFICA 3- Representación de los niveles de inmunidad adquiridos mediante la infección natural.

Si no han tenido ningún contacto con el Parvovirus pueden vacunarse en cualquier momento y una sola dosis de vacuna les protege durante 12 meses.

- 2- Los cachorros procedentes de criaderos donde existe la enfermedad endémica se encuentran en la situación descrita anteriormente, es decir, presentan títulos de anticuerpos muy elevados y están protegidos frente a la enfermedad de modo sólido y duradero.

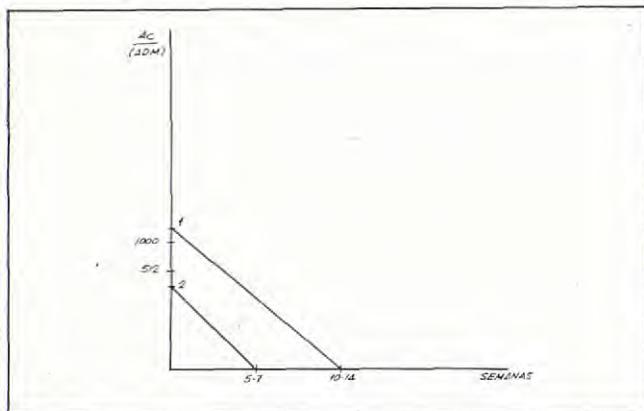
Los cachorros que nacen de hembras en estas condiciones gozan de una inmunidad pasiva de larga duración. Puesto que los títulos de anticuerpos derivados de la madre (ADM) son muy elevados, los cachorros no son receptibles a la infección hasta las 10 a 12 semanas. Si se realiza la profilaxis vacunal cuando los ADM presentan niveles altos, no conseguimos respuesta inmunitaria alguna, ya que los virus vacunales serán inmediatamente neutralizados.

Debemos vacunar, por tanto, cuando las tasas de ADM hayan alcanzado valores relativamente bajos. Como la desaparición de los ADM es variable según los cachorros, se recomiendan dos dosis de vacuna para poder proteger a todos y cada uno de los miembros de la camada. Los animales de más de 16 semanas necesitan una sola dosis. Más adelante consideraremos la aplicación de los diferentes tipos de vacunas existentes en el mercado español.



GRAFICA 4- Duración de la inmunidad pasiva en cachorros nacidos de hembras que han padecido la infección natural, y pautas vacunales subsiguientes.

3- Otro caso es el correspondiente a los **cachorros procedentes de criaderos donde se vacuna con éxito y que no han sufrido contacto con el virus natural**. Los animales reproductores presentan una inmunidad que abarca 12 meses después de cada vacunación, y en ningún caso se alcanzan títulos de anticuerpos superiores a 512. Los cachorros nacidos de hembras en tales condiciones presentarán una inmunidad pasiva de menor duración, ya que la tasa de ADM es inferior. Estos animales deberán vacunarse más precozmente que los del grupo anterior, ya que quedan des protegidos hacia las 5-7 semanas de edad.

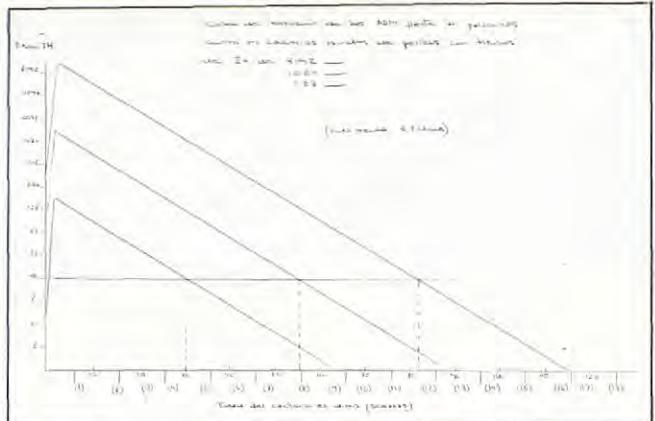


GRAFICA 5- Comparación de la duración de la inmunidad pasiva en cachorros nacidos de hembras que han sufrido la infección natural (1) y en cachorros que proceden de hembras vacunadas (2).

Existe una relación directa entre anticuerpos frente al Parvovirus de la madre y duración de la inmunidad pasiva en los cachorros. Así, según el título de anticuerpos de la madre, las crías presentan un curva de ADM de mayor o menor duración, lo que determina el momento de la vacunación. Para saber exactamente cuando debemos vacunar, conviene determinar, mediante la prueba de Inhibición de la hemoaglutinación (IHA), los niveles de protección de la madre. Existen gráficas ya calculadas para conocer en qué momento debemos vacunar según el grado de inmunidad de la madre (Nomograma).

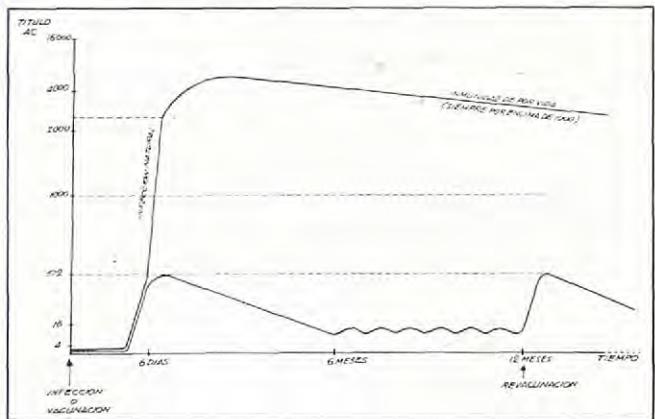
GRAFICA 6- Edad de vacunación de cachorros conociendo el título de anticuerpos de la madre.

4- **Cachorros procedentes de hembras que no han sido vacunadas ni han sufrido la enfermedad natural.** La vacunación de estos animales debe hacerse lo más precozmente posible.



Un animal vacunado con éxito presenta una protección efectiva contra la enfermedad que dura doce meses. Despues de la aplicación de la dosis vacunal aparece un aumento considerable de la tasa de anticuerpos y estos niveles van descendiendo paulatinamente hasta los 6 meses, momento en que aparece un trazo de zig-zag fluctuante, existiendo, sin embargo, una protección que dura hasta completado el año despues de la vacunación. En este momento es necesaria una revacunación para conferir nuevamente una inmunidad efectiva. Deben, por tanto, realizarse revacunaciones anuales.

Sin embargo, el animal vacunado puede entrar, en cualquier momento, en contacto con el virus natural, «de la calle», adquiriendo en tal caso una inmunidad sólida y duradera que le protegerá el resto de su vida contra esta virosis. Lo anterior se refleja en la gráfica 7.



GRAFICA 7- Comparación de las tasas de anticuerpos en caso de infección natural y en caso de vacunación.

Aproximadamente el 25% de los perros que han sido vacunados con éxito entran en contacto con el virus «de la calle», pasando por ello a la categoría de los animales inmunes de por vida. En este caso, realmente sería innecesario revacunar. Se podría determinar la necesidad o no de repetir la inoculación, realizando una valoración de anticuerpos mediante la técnica de IHA: si el título está por encima de 1000 no haría falta revacunar, pero si desciende de 512 se exige una nueva dosis.

RECOMENDACIONES PARA LA APLICACION DE VACUNAS VIVAS Y MUERTAS

Hemos visto que según la tasa de ADM varía el momento de la vacunación en cachorros. Hay un principio general que es válido para ambos tipos de vacunas: si se aplican al cachorro antes de que los ADM hayan alcanzado

valores relativamente bajos no conseguiremos éxito, de acuerdo con la gráfica 8.

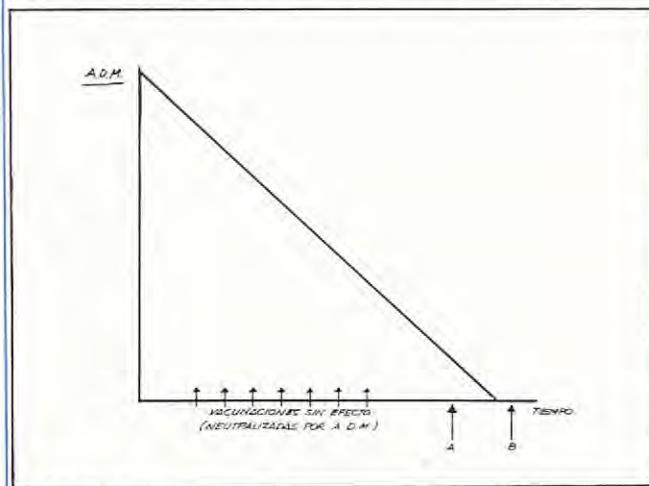
Debemos, sin embargo, conseguir que los cachorros no estén desprotegidos en momento alguno, y el único modo de lograr este propósito es vacunar antes de que desaparezcan totalmente los ADM, sobre todo si estamos frente a perros procedentes de criaderos con la enfermedad endémica.

Solamente podemos vacunar con éxito, cuando los niveles de ADM han descendido pero todavía confieren inmunidad al cachorro, con **vacunas muertas**, ya que estas actúan en función de la masa antigenica que contienen, es decir, en función de la cantidad de antígeno inoculado y no por la multiplicación del virus en el organismo como en caso de las vacunas vivas atenuadas (que serían neutralizadas inmediatamente por los ADM). Además, las vacunas muertas van vehiculadas con un adyuvante, lo que produce la liberación lenta y paulatina de antígeno vírico, produciéndose una respuesta inmunitaria progresiva en el cachorro mientras van desapareciendo los ADM.

Las **vacunas vivas** no se pueden aplicar mientras exista un resto de inmunidad pasiva en el cachorro, ya que son directamente neutralizadas en el organismo y por ende no producen ningún efecto.

Vamos así que las vacunas muertas confieren inmunidad al cachorro previamente a la desaparición de los ADM, y por tanto el animal está protegido en todo momento. Las vacunas vivas, por el contrario, solamente se pueden aplicar cuando no existen restos de inmunidad pasiva, habiendo por tanto un período en que el cachorro puede contraer la enfermedad.

En la gráfica 8 se representa lo anteriormente dicho.



GRAFICA 8

En el punto A solamente podemos aplicar vacunas muertas con éxito, y en el punto B podemos aplicar vacunas vivas o muertas. Se recomiendan dos vacunaciones con vacunas muertas (puntos A y B) sólo para cubrir totalmente la desaparición de la inmunidad pasiva, variable en cada cachorro, y así evitar que alguno de ellos quede sin proteger.

EFICACIA DE LAS VACUNAS HOMOLOGAS Y HETERÓLOGAS

Sabemos de la similitud en las estructuras antigenicas del virus felino y del virus canino, llegando incluso a presentar inmunidad cruzada. Por ello cabe la vacunación del perro mediante inoculación de virus de origen felino (responsable de la FPL).

La respuesta antigenica se produce en el caso de la vacunación con preparados de virus muertos (homólogos o no) en función de la masa antigenica incluida en la vacuna, es decir, en función de la cantidad de virus. El Parvovirus canino no tiene la propiedad de replicarse a gran ritmo de los cultivos celulares, mientras que el virus felino apenas se multiplica.

La **vacuna muerta heteróloga**, de origen felino, contiene una masa antigenica demasiado pequeña como para producir una inmunidad eficaz. Por el contrario, las vacunas muertas homólogas presentan una gran concentración de antígeno, obteniendo como resultado respuestas serológicas de gran amplitud en los animales vacunados.

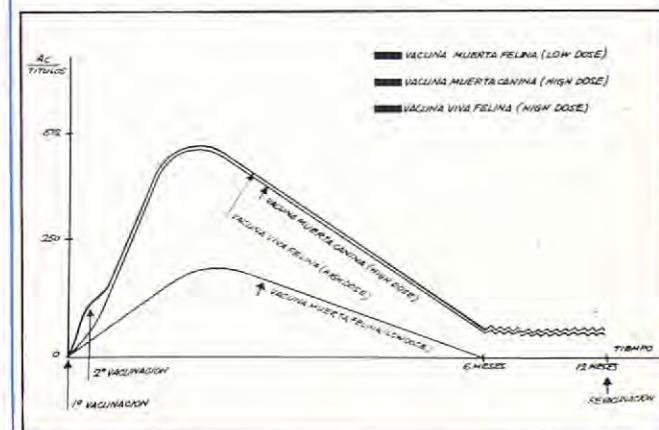
Si se pudiera conseguir una vacuna muerta felina con la misma masa antigenica que la vacuna muerta canina (high dose), ambas tendrían el mismo valor inmunizante.

La vacuna muerta felina de baja dosis antigenica (low dose), confiere una inmunidad que dura como máximo 6 meses. Se aconseja una revacunación cada medio año en caso de utilizar este tipo de producto. Se refleja lo anterior en la gráfica 9.

La **vacuna muerta homóloga**, es decir, de origen canino, por la capacidad tan marcada de replicación que presenta el Parvovirus canino en cultivos celulares, presenta alta masa antigenica (high dose). Estas vacunas de gran concentración de partículas víricas muertas y vehiculadas en un adyuvante producen una protección válida para 12 meses. A los 5 días y medio después de aplicar la dosis el animal está protegido contra la infección, apareciendo una tasa de anticuerpos específicos relativamente elevada. Los niveles de inmunidad van descendiendo paulatinamente hasta los 6 meses después de la inoculación, produciéndose a partir de entonces una gráfica en zig-zag, estando los animales exentos de peligro de infección hasta los 12 meses después de la vacunación. Se representa lo anterior en la gráfica 9.

La **vacuna felina**, derivada del virus que afecta al gato (Familia Felidae), presenta el inconveniente de que sus antígenos apenas se multiplican en el perro, produciendo una respuesta inmunitaria corta. Se indica, al usar la vacuna viva felina, la aplicación de dos dosis con intervalo de dos semanas entre ambas. Con la primera inoculación el 40% de los perros no presentan reacción inmunológica alguna, y en caso de presentarla es de poca intensidad. Con la segunda vacunación se produce ya una respuesta válida, coincidiendo la curva de concentración de anticuerpos con la descrita para la vacuna muerta homóloga. Así, la vacuna viva felina necesita de la aplicación de dos dosis. La curva de extinción de anticuerpos correspondiente a la vacuna viva felina se representa en la gráfica 9.

GRAFICA 9



ESTUDIO CRITICO COMPARADO DE LOS DIFERENTES TIPOS DE VACUNAS

Vamos a hacer un pequeño resumen esquemático de las propiedades de los diferentes tipos de vacunas existentes en el mercado español.

1 – Vacuna muerta felina.

- No se producen respuestas inmunitarias adecuadas porque presenta poca masa antigenica (debido a la dificultad de replicación del virus en cultivos celulares).
- Si se pudieran conseguir vacunas muertas felinas con igual concentración de virus que la existente en la vacuna homóloga canina, ambos tipos de vacuna tendrían el mismo valor inmunizante.

2 – Vacuna muerta canina.

- Por presentar elevada masa antigenica (high dose) determinan niveles de protección eficaces.
- Se pueden utilizar en cachorros antes de que los ADM hayan desaparecido, no estando por tanto el cachorro desprotegido en momento alguno.
- Una dosis llega a proteger 12 meses.

3 – Vacuna viva felina.

- Exige la administración de dos dosis de vacuna con intervalo de dos semanas entre ambas para conseguir una protección de 12 meses.
- No se puede utilizar en cachorros que tengan restos de inmunidad pasiva (ADM) ya que se neutralizan inmediatamente. Para vacunar con éxito con estos preparados se debe esperar a la desaparición total de los ADM en cachorros, lo que implica el riesgo de poder contraer éstos la enfermedad al estar desprotegidos durante unos días.

PAUTAS DE VACUNACION SEGUN CRITERIOS CIENTIFICOS

Para realizar vacunaciones efectivas en cachorros hay que determinar previamente la tasa de ADM ya que según el grado de inmunidad de la madre varía la duración de la inmunidad pasiva y por ello las fechas de vacunación. Este sería el único criterio científico, y no solamente aplicable en caso de parvovirosis sino también en procedimientos tan rutinarios como la vacunación contra el moquillo. Esta metodica de trabajo normalmente resulta lenta y complicada para el clínico privado.

METODO DE VACUNACION A CIEGAS

Si se vacuna ciegamente, es decir, sin conocer el grado de inmunidad del cachorro por los ADM adquiridos con la ingestión del calostro, nos arriesgamos a fracasar. El clínico, si no dispone de un laboratorio o de un centro especializado

donde se puedan titular los anticuerpos específicos de la hembra gestante, debe tener en cuenta los hechos descritos en este trabajo. Al tratarse de cachorros procedentes de hembras vacunadas y que no hayan estado en contacto con el virus natural, sabemos que la inmunidad pasiva de las crías abarca hasta las 5-7 semanas de edad. Si se trata de cachorros nacidos de hembras que han sufrido la enfermedad o de hembras vacunadas que han estado en contacto con el virus natural, sabemos que los ADM no desaparecen hasta las 10-12 o incluso 14 semanas.

Al vacunar ciegamente, y sólo en caso de utilizar vacuna muerta canina, debemos intentar aplicar la primera dosis cuando exista una baja tasa de ADM, dosis que de por sí sería suficiente para proteger al cachorro, y la segunda cuando hayan desaparecido totalmente los restos de inmunidad pasiva, produciéndose un efecto de refuerzo. En Australia incluso se está inmunizando a cachorros con tres dosis, para cubrir sin duda alguna el período de extinción de la inmunidad pasiva.

Se justifican, por otro lado, las dos dosis vacunales porque con ellas logramos proteger a todos los integrantes de una camada, ya que existen variaciones individuales en la caída de la tasa de ADM. Los animales de más de 16 semanas necesitan únicamente de una inoculación, y en todos los casos se indica la revacunación anual.

VIAS DE INOCULACION

Si, según todo lo anterior, elegimos vacunar por el **producto muerto homólogo**, es preferible la vía de administración subcutánea por las razones siguientes:

- 1 – Ya que la vacuna contiene adyuvante, es menos dolorosa la inyección subcutánea que la intramuscular.
- 2 – Se produce una reacción tisular más lenta vía subcutánea que intramuscularmente, por lo que la liberación de partículas víricas se prolonga más.
- 3 – La administración subcutánea es más segura que la intramuscular, ya que por esta última vía podemos accidentalmente introducir el adyuvante en un vaso sanguíneo, con los consiguientes problemas para el animal.

Si trabajamos con **vacunas vivas**, podemos utilizar la vía intramuscular e incluso la endovenosa, aunque según nuestra experiencia, este último modo de aplicación no presenta ventajas sustanciales.

ASOCIACIONES VACUNALES

El único tipo de vacuna contra la parvovirosis que se puede aplicar junto con la trivalente es la muerta, ya que ésta no produce inmunodepresión. Las vacunas

vivas producen parte de sus efectos antigenicos por multiplicación del virus a nivel de los órganos linfoides, lo que trae como consecuencia fenómenos de leucopenia y de inmunodepresión (Gráfica 2). Así, en caso de vacunar con vacunas vivas hay capacidad deprimida de respuesta inmunitaria y no se produce una protección adecuada contra las enfermedades de la vacuna concomitante.

- Chandler, Eaton. «Canine Parvovirus Infection». The Veterinary Record, Oct. 1980 (Letters).
- EUGSTER, «Parvovirus infection in dogs». JAVMA, vol. 17, Nov. 1978.
- Hayes, Russell, Babiuk. «Sudden death in young dogs with myocarditis caused by Parvovirus». JAVMA, June 1979.
- R. Johnson, J.R. Smith. «Parvovirus enteritis in dogs». Australian Veterinary Practitioner 9 (4), Dec. 1979.
- Kramer, Meunier, Pollock. «Canine parvovirus: Update». Veterinary Medicine. Small animal Clinician, Oct. 1980.
- Lloyd-Evans. «Vaccination and canine parvovirosis» (Letters) The Veterinary Record, May 24 (1980).
- Pletcher, Toft, Frey, Casey. «Histopathologic evidence for Parvovirus infection in dogs». JAVMA, Vol. 175, nº 8.
- M. Rodríguez Sánchez. «Parvovirosis canina» Mesa redonda del VII Congreso de la W.S.A.V.A. «Conclusiones y comentarios». Noticias Neosan, nº 203 Sept. 1981.
- M. Rodríguez Sánchez, Mª Castaño Rosado, J.L. González Arribas, R. Alvarez García. «Enteritis hemorrágica en el perro por parvovirus. Identificación en España». Panorama Veterinario, nº 3, Marzo 1980.
- Smith, Farmer, Johnson. «Serological observations on the epidemiology of parvovirus enteritis in dogs». Australian Veterinary Journal, Vol. 56, March 1980.
- Walker. «FPL vaccine and canine parvovirus» (Letters) The Veterinary Record, July 19 (1980).

BIBLIOGRAFIA

- Appel, Cooper, Greisen, Scott, Carmichael. «Canine viral enteritis. I - Status report on corona and parvo-like viral enteritides». Cornell Vet.; Dec. 1979, Vol. 69
- BINN «A review of viruses recovered from dogs» JAVMA, vol. 156 nº 12.
- Burrows. «Canine haemorrhagic gastroenteritis». Vet. Bull 48 (1978).
- Burtonboy, Coignoul, Pastoret. «L'enterite à parvovirus du chien» Ann. Méd. Vét., 123 (1979).
- Carmichael, Joubert, Pollock. «Hemagglutination by canine parvovirus: serologic studies and diagnostic applications». American Journal of Veterinary Research, vol. 40, nº 5.

Clamoxyl®

RAPIDA TERAPIA PARENTERAL ... PER OS



El antibiótico para pequeños animales
amplio espectro • bactericida • rápido • palatable

Laboratorios



COOPER-ZELTIA, S.A.

DIVISION VETERINARIA - PORRIÑO (Pontevedra)

DIRECCION COMERCIAL: Gran Vía, 26 - Tel. 231 80 00 - Madrid-14

MECANISMOS DE LA DIARREA

Consideraciones clínicas dirigidas hacia el diagnóstico de la diarrea crónica canina

COLIN F. BURROWS

Veterinario, Ph. D., MRCVS

Dept. de Ciencias Médicas

Facultad de Medicina Veterinaria

Universidad de Florida

Gainesville, FL 32601

El animal fue traído a la consulta por haberse apreciado un abultamiento en la zona abdominal anterior, a pocos milímetros de la parte ventral de la quilla. La exploración manifestó en dicha zona una masa no dolorosa, no caliente, móvil y depresible. El estado general del animal era bueno aunque, según manifestación de los dueños, estaba algo más decaído desde la aparición del bulto.

La masa había aparecido de forma súbita y no había crecido ostensiblemente desde su aparición.

Dada la finura de la pared abdominal de estas aves se hacía difícil el diagnóstico diferencial entre una tumoración intraabdominal y una hernia, descartándose en principio la posibilidad de oclusiones, retención, etc. por la falta de síntomas colaterales.

Se decidió la intervención quirúrgica, procediéndose a la anestesia mediante mascarilla (jeringa de 20 c.c.) e inhalación de forma interrumpida de Fluothane (en otras ocasiones similares se ha empleado Equistidin I.m.), y practicándose, previo desplumado, lavado y desinfectado de la zona, laparotomía medial sobre la zona prominente. Al incidir piel y el escaso tejido subcutáneo apareció el contenido abdominal, principalmente intestinal, por lo que se confirmó el diagnóstico de hernia abdominal, cuya causa el dueño atribuyó más tarde a una pelea con un compañero de jaula pocos días antes, que había olvidado comentarnos.

Se procedió a la reducción de la hernia, avivar los bordes del anillo herniario (todavía tiernos), sutura del mismo (catgut 4/0) y sutura de la piel (catgut 2/0). Antibioterapia local, y posterior en agua de bebida. Recuperación postoperatoria a temperatura controlada. Dado el buen carácter del animal no fue preciso colocar protecciones posteriores.

Recuperación satisfactoria sin noticia de recidiva.

Inmovilización del animal y preparación de la zona. Obsérvese el abultamiento abdominal.

Aparición del paquete abdominal tras la incisión de piel y tejido subcutáneo.

Reducción de la hernia y aislamiento de los bordes del anillo.

Aspecto postoperatorio.

INTRODUCCION

La diarrea, definida como un incremento de la frecuencia, fluidez o volumen de las defecaciones (Phillips, 1972), es uno de los problemas más comunes de la medicina veterinaria. No hay datos que se refieran a la incidencia general de la diarrea en los animales de compañía, pero en un estudio (Evans et al., 1972) las enfermedades gastrointestinales solamente eran precedidas por las enfermedades de la piel como motivo de consulta con el veterinario.

Existe una amplia variación tanto en el aspecto y consistencia de las heces normales caninas y felinas como en la frecuencia de la defecación, siendo factores que se deben considerar cuando se explora un animal aquejado de diarrea. Las heces normales y los patrones de defecación del paciente deben ser utilizados como punto de referencia para valorar el carácter y la gravedad de la enfermedad.

La dieta es el factor más importante entre los que influyen sobre el aspecto de las heces normales. Los perros que se nutren con alimentos secos tienen heces más blandas y de mayor tamaño, que pesan aproximadamente el doble que las heces de animales alimentados con comida para perros enlatada. La frecuencia de la defecación tiene gran influencia sobre la consistencia de las heces. Cuanto más frecuentemente defeca el animal, existe menos tiempo para realizar la absorción de agua en el colon, y las heces aparecerán más blandas. Ya que el colon canino normalmente se evacúa en su totalidad con la defecación (Elliot y Barclay-Smith, 1904), es perfectamente normal que la porción terminal de las heces aparezca blanda y semiformada, especialmente si el animal recibe alimento para perros seco.

El mayor determinante de la consistencia fecal es su contenido hídrico. Las heces caninas normales presentan aproximadamente desde un 64 a un 75% de agua, pero el contenido hídrico no es el único condicionante, ya que las heces de perros con diarrea presentan entre el 70 y el 90% de agua. Un índice mejor para un proceso diarreico puede ser el peso de las heces. El peso de las heces de perros con diarrea es significativamente más alto que el de perros normales y permite una división en cuatro amplias categorías: enfermedades del intestino delgado no esteatorreicas, malabsorción, insuficiencia pancreática y colitis (Burrows et al., 1979).

La diarrea no indica necesariamente la existencia de una enfermedad gastrointestinal primaria, lo cual es una consideración clínica importante, ya que el tratamiento siempre debe dirigirse hacia la corrección del desorden subyacente. La diarrea puede ser, por ejemplo, uno de los signos de un proceso de enfermedad generalizada con manifestaciones gastrointestinales, como el moquillo canino, el hipertiroidismo o la enfermedad de Addison. Por otro lado, la diarrea puede ser una manifestación de un cambio o de una «indiscrición» alimenticia, o de un trastorno funcional asociado con desórdenes psicofisiológicos.

* Trabajo presentado al VII Congreso Mundial de la WSAVA Barcelona. Septiembre 1980.

** Traducido por Dr. Henny Hooghuis
Dept. de Patología General
Facultad de Veterinaria
Madrid.

CONCEPTOS DE BALANCE SALINO E HIDRICO INTESTINAL

El tracto gastrointestinal y sus órganos accesorios, hígado y páncreas, se deben considerar como un sistema fuertemente integrado dirigido a la provisión de agua, nutrientes e iones esenciales. La alteración de una de las partes frecuentemente afecta a la funcionalidad de las demás. Un sistema tan complejo es sujeto de disfunciones de múltiples orígenes, pero el resultado final generalmente se manifiesta por vómitos y/o diarrea.

Es importante tener conciencia de que la diarrea es un signo y no un proceso específico de enfermedad, y como tal refleja una alteración del transporte normal de sales y de agua. Por esta razón es esencial para la interpretación y el tratamiento lógico de las diferentes manifestaciones de la diarrea, entender funcionalmente el transporte normal de sales y de agua.

a).- Movimientos diarios normales de fluido dentro del tubo gastrointestinal

Cada día entran en el lumen del intestino proximal grandes volúmenes de líquido esencialmente isotónico, el cual se reabsorbe en su mayor parte y solamente se excreta una pequeña fracción con las heces. Este fluido proviene en parte de la dieta, pero sobre todo de las secreciones endógenas del tubo digestivo superior. El flujo diario de líquidos hacia dentro y hacia fuera del intestino excede en gran medida al propio del líquido extracelular y explica por qué se presenta tan rápidamente la deshidratación en las enfermedades diarreicas agudas.

b).- El área de superficie del intestino

La absorción de agua y de electrolitos depende en gran medida del área de superficie del intestino. Los factores que disminuyen el área de superficie reducen la absorción neta de agua y de electrolitos y son causa de diarrea.

La superficie disponible para la absorción es muy extensa, aproximadamente 175 m^2 en el hombre (tamaño comparable a una pista de tenis para dobles), y de aproximadamente 114 m^2 en el cerdo de 3 Kg. (Whipp, 1978). (No hay datos publicados referentes al perro y al gato). Las microvellosidades comprenden una porción amplia del área de superficie, y si son dañadas o destruidas aparece diarrea con facilidad. Ya que en el intestino normal la absorción y la secreción son procesos que se realizan constantemente, excediendo la absorción en muy poca medida a la secreción (Moon, 1978), simplemente pequeños cambios en la intensidad de alguno de estos procesos resultarán en una variación marcada del índice de flujo de líquidos hacia el colon. Se ha estimado, por ejemplo, que un flujo neto desde la serosa hacia la luz de solamente $1 \text{ L/cm}^2/\text{Hr}$ resulta en una carga hídrica del colon de 2 L/Hr , un volumen que desbordaría en gran medida a la capacidad de absorción del colon y produciría una diarrea y una pérdida de líquidos grave. Estas diarreas secretoras masivas aparecen con relativa frecuencia en el hombre y en los animales.

c).- El colon y su capacidad de reserva

El colon es capaz de llevar a cabo una absorción extremadamente eficiente de agua y de electrolitos a partir del contenido existente en la luz, y se ha demostrado que presenta una función homeostática en caso de enfermedad gastrointestinal aguda (Rubens y Lambert, 1972). Esta eficacia en la absorción se pierde en procesos de colitis y en algunos casos existe incluso secreción neta.

No hay datos de confianza para el perro y el gato, pero en el hombre el colon recibe cada día entre 600 y 1.500 ml de fluido. Los estudios de perfusión en pacientes con diarrea crónica han demostrado que el colon puede absorber hasta un máximo de 7 litros por día (Phillips y Devroade, 1979). La diferencia entre la absorción máxima y la normal, es decir, la «capacidad de absorción funcional de reserva», es un concepto clínico importante. La magnitud de la reserva de absorción del colon es desconocida en el perro y en el gato, siendo probablemente menor que en el hombre, porque el área de superficie del órgano es más reducida y por la sencillez comparativa del colon de estas dos especies, pero es, sin embargo, el denominador común final de la patogenia de la diarrea.

Cuando la alteración de la función del intestino delgado es leve, el fluido extra que se dirige al colon no es suficiente como para desbordar la reserva de este órgano y no se produce diarrea. Sin embargo, en enfermedades más graves, aumenta marcadamente la producción de líquido por parte del intestino delgado, se supera la reserva del colon y aparece diarrea. También se presenta diarrea en caso de colitis como resultado de un deterioro de la capacidad normal de absorción del colon. Puede también aparecer secreción neta al existir colitis o se puede inducir por los hidroxíacidos grasos en caso de esteatorrea. Ya que el colon en la mayoría de las especies absorbe aproximadamente el 90% de los líquidos que le llegan, disminuciones relativamente leves en la absorción resultarán en grandes incrementos hídricos fecales.

La diferencia entre la diarrea del intestino delgado (mayor afluencia de líquidos hacia el colon) y la diarrea del intestino grueso (absorción disminuida y/o secreción aumentada) se refleja en la historia clínica y en los síntomas de enfermedades diarreicas específicas. Esta diferenciación es muy importante para el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento.

LOS MECANISMOS DE LA DIARREA

Hay 4 mecanismos importantes que producen un exceso hídrico en las heces: 1) retención osmótica del agua en la luz intestinal, 2) secreción de solutos (y del agua que les acompaña), 3) exudación de sangre y de líquidos tisulares y 4) un contacto disminuido entre el quimo y la superficie de absorción (motilidad alterada). Pueden estar presentes más de uno de estos mecanismos en cualquier estado específico de enfermedad y existen también un pequeño grupo de diarreas sin exceso hídrico fecal.

1.- Diarrea osmótica

Es una de las causas más comunes de diarrea en la clínica de pequeños animales y aparece cuando existe una absorción poco eficaz de moléculas hidrosolubles que por tanto permanecen en la luz y retienen agua en el intestino. La diarrea osmótica se caracteriza por los hechos siguientes: 1) la diarrea desaparece cuando el paciente ayuna y 2) la suma de las concentraciones de los electrolitos normales es mucho menor que la osmolaridad del fluido fecal [en la mayoría de las enfermedades diarreicas los electrolitos se pueden valorar por lo siguiente: $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) \times 2$]. El peso fecal en la diarrea osmótica es alto (Krejs y Fortran, 1978).

La diarrea osmótica aparece en cualquier enfermedad que tenga como consecuencia una digestión inadecuada o una malabsorción de alimentos; entre los ejemplos se incluyen cambios bruscos de la dieta, exceso de alimentación, ingestión de comida en malas condiciones, enteritis agudas o

crónicas, atrofia de las vellosidades e insuficiencia pancreática exocrina.

Es causa frecuente de diarrea osmótica en el perro un cambio brusco en la alimentación, ya que los procesos digestivos de esta especie parecen incapaces de adaptarse rápidamente a una composición alimenticia variable (Grossman, 1943; Kronfeld, 1980). La presencia de nutrientes sin digerir provee un substrato para la degradación microbiana que hace aumentar más todavía la carga osmótica, y también favorece la producción de gas y de sustancias citotóxicas que influyen sobre la función intestinal y sobre los síntomas clínicos.

Puesto que las enzimas de la superficie del enterocito son responsables de la digestión final de las proteínas y de los hidratos de carbono, cualquier proceso de enfermedad que desemboque en lesiones de las vellosidades o microvellosidades es causa de diarrea osmótica (Silk y Dawson, 1979). La diarrea asociada a la infección por coronavirus, parvovirus y rotavirus también tiene un componente osmótico; y se ha demostrado que la infestación por *Ancylostoma caninum* se asocia con malabsorción de grasas, proteínas e hidratos de carbono (Migasena, 1972). Una enfermedad intestinal crónica como la enteritis plasmacítica linfocítica también produce malabsorción de nutrientes y diarrea osmótica.

En la insuficiencia pancreática exocrina, probablemente el ejemplo más conocido de diarrea osmótica en la clínica de pequeños animales, los nutrientes sin digerir producen un aumento dramático en el peso de las heces (Burrows et al., 1979). Sin embargo, incluso en esta enfermedad existen otros factores que participan en la producción de diarrea y es estrictamente una diarrea mixta. La detección de una diarrea osmótica es importante, ya que simplemente variar la alimentación puede ser suficiente para un tratamiento efectivo.

2.- Diarrea secretora

Se presenta la diarrea secretora cuando la mucosa del intestino delgado o grueso es estimulada hacia la secreción más que hacia la absorción de líquidos (Mateshe y Phillips, 1978). Los estímulos que conducen a la secreción intestinal son diversos, y probablemente se originan por este mecanismo varias enfermedades diarreicas crónicas (Binder, 1979). Las secreciones tienen una composición semejante al líquido extracelular (Mateshe y Phillips, 1978) pero pueden modificarse a lo largo del tránsito por el intestino, de modo que la composición de las heces no necesariamente refleja el origen del líquido excesivo. La diarrea de secreción puede presentarse independientemente de que existan procesos digestivos normales y se caracteriza por la persistencia de la diarrea con el ayuno.

La secreción activa causada por agentes secretores o por toxinas asociadas con la activación del sistema adenil ciclase - cAMP son los ejemplos mejor conocidos de diarrea secretora aguda y el cólera (infección por el *Vibrio cholerae* en el hombre) y la infección entérica enterotoxigena por el *E. coli* en lechones y terneros neonatos son también representativos (Krejs y Fordtran, 1978; Whipp, 1978; Binder, 1979). La secreción intestinal activa de este tipo no se ha demostrado todavía que sea una causa importante de diarrea aguda en el perro y en el gato.

Quizá de mayor importancia en la clínica de pequeños animales es la secreción inducida por los hidroxíacidos grasos producidos por bacterias intestinales a partir del exceso de ácidos grasos existentes en la esteatorrea (malabsorción). De menor importancia clínica es la secreción inducida por los ácidos biliares y ciertas hormonas (Binder, 1979).

3.- Diarrea exudativa

Este proceso es consecuencia de la salida al intestino de proteínas séricas, sangre y mucus a partir de zonas ulceradas, inflamadas o infiltradas. Las enfermedades intestinales inflamatorias, por infecciones parasitarias y bacterianas, y por trastornos infiltrativos pueden producir todas ellas diarrea por este mecanismo.

La inflamación del intestino se puede acompañar por un incremento de las presiones hidráulicas y por un aumento del tamaño de los poros de la mucosa, permitiendo una «fuga» de líquido tisular hacia la luz intestinal. Incluso aumentos relativamente pequeños de la presión sobre la superficie de la serosa hacen detener la absorción o causan secreción. Aparece como consecuencia diarrea si el aumento del material exudado excede la capacidad de absorción.

La cantidad de fluido perdido depende de la naturaleza y gravedad del proceso morboso. Las enfermedades asociadas con aumentos en el tamaño de los poros lo suficientemente grandes como para permitir la exudación de proteínas plasmáticas se denominan enteropatías con pérdidas de proteínas. Estas enfermedades se asocian frecuentemente con una elevación de la presión venosa mesentérica, obstrucción del drenaje linfático y disminución de la presión osmótica plasmática coloidal, con vasos linfáticos bloqueados (Krejs y Fordtran, 1978). Las enteritis crónicas de origen desconocido, con linfangiectasia, exudación a la luz intestinal de proteínas plasmáticas e hipoproteinemia son una causa de diarrea crónica en los perros.

La exudación de tipo hemorrágico requiere un aumento de la permeabilidad de membrana de más de 10^4 (Moon, 1978). La gastroenteritis hemorrágica del perro, la infección por *Ancylostomas* y las colitis graves son ejemplos de estos aumentos masivos de la permeabilidad de la membrana que no son en absoluto infrecuentes.

El papel preciso de las lesiones de la mucosa como causa de diarrea es todavía objeto de controversia (Binder, 1979). Se pueden perder líquidos tisulares en gran cantidad, particularmente en enfermedades como la salmonelosis, pero se ha sugerido que la secreción activa también puede ser una causa importante de pérdida de líquidos en estas enfermedades (Binder, 1979).

Un pequeño grupo de enfermedades que causan inflamación del colon distal y del recto pueden producir una diarrea sin que haya una cantidad excesiva de agua en las heces. Estas enfermedades causan frecuentes evacuaciones fecales, en poca cantidad y dolorosas, acompañadas por sangre, mucus o pus.

4.- Motilidad alterada

El papel de las alteraciones de la motilidad en la etiopatogenia de la diarrea todavía se comprende sólo en parte. Los patrones motores normales intestinales y del colon se alteran probablemente en la mayoría de los procesos diarreicos, pero con la posible excepción del síndrome del intestino irritable en el hombre (Snape, et al., 1976), no se ha identificado todavía una alteración motora primaria.

Los cambios en la actividad motora o motilidad del intestino son frecuentemente considerados como causa de diarrea, de secreción o de ambas. Aunque es posible que un incremento en la motilidad (que implica un aumento en la velocidad de tránsito intestinal) pueda resultar en una aparente disminución de la absorción, hay demasiado poco volumen de datos experimentales como para confirmar este concepto (Binder, 1979).

Un aumento en la velocidad del tránsito intestinal no necesariamente indica una alteración primaria de la motilidad, ya que la propulsión puede estimularse por una carga de gran volumen originada por mecanismos secretores, exudativos u osmóticos. Se ha asociado a la diarrea tanto la hiper como la hipomotilidad, pero la evidencia actual sugiere que la mayoría de las diarreas están probablemente asociadas con cambios secundarios de la motilidad.

Los desórdenes de la motilidad podrían ser importantes en algunos tipos de diarrea crónica. Los complejos motores interdigestivos del intestino delgado están ausentes en un número de pacientes con una posible proliferación bacteriana excesiva (Vantrappen et al., 1978; King y Toskes, 1979). Además, se ha demostrado que existe una motilidad alterada en varias enfermedades hasta ahora consideradas primariamente secretoras; éstas incluyen el cólera, la salmonelosis y el *E. coli* invasivo. Aunque sean interesantes, estos datos no han permitido todavía que exista una unanimidad de opinión acerca del papel de las alteraciones de la motilidad en la diarrea, pero parece probable que, como la hipersecreción, estos patrones motores anormales sean una parte integral de la respuesta a la mayoría de las enfermedades diarreicas.

Diarreas mixtas

Aunque conocer la alteración específica es importante para la comprensión del proceso diarreico, desde un punto de vista terapéutico es importante percatarse de que lo más frecuente son las alteraciones múltiples. Por ejemplo, la diarrea por coronavirus tiene componentes secretores, osmóticos y de motilidad; la infestación por parásitos (por ejemplo *Ancylostoma caninum*) tiene componentes osmóticos, exudativos y probablemente de motilidad; las enfermedades asociadas con digestión alterada y malabsorción tienen componentes osmóticos, secretores y de motilidad, y la colitis tiene componentes secretores, exudativos y de motilidad. Todos estos factores deben ser considerados en los casos individuales y el tratamiento prescrito debe estar basado sobre una comprensión de los mecanismos subyacentes.

ASPECTOS CLÍNICOS DE LA ENFERMEDAD DIARREICA

Diarrea aguda y crónica

En los animales de compañía, la diarrea se puede dividir convenientemente en las categorías aguda y crónica, exigiendo cada una de ellas un planteamiento diagnóstico y terapéutico diferente.

La diarrea aguda es muy común, pero en la mayoría de los casos es autolimitante, aunque las lesiones de la mucosa sean graves, ya que el corto tiempo de renovación del epitelio intestinal produce rápidamente la restitución de la función normal, una vez que haya sido eliminado el agente causal. La terapia de la diarrea aguda debe ser de mantenimiento y sintomática, ya que la mayoría de los animales que mueren no lo hacen como resultado del agente causal sino como resultado de la pérdida de electrolitos y de agua, con la subsiguiente deshidratación, acidosis y shock (Whipp, 1978).

La diarrea puede convertirse en crónica si persiste el agente causal, o puede aparecer un proceso de enfermedad crónica de modo independiente. La mayoría de las diarreas crónicas se producen por: 1) enfermedades de la mucosa, 2) digestión alterada o malabsorción, ó 3) por un desequilibrio de la flora normal. La enfermedad rara vez es autolimitante

en estas circunstancias y para un tratamiento efectivo es esencial establecer un diagnóstico específico y prescribir un tratamiento farmacológico apropiado.

Importancia de la historia clínica en el diagnóstico de las enfermedades diarreicas

La historia clínica es muy importante al evaluar pacientes con diarrea, ya que a menudo indica la probable localización y naturaleza del proceso morboso. No es necesariamente importante el hecho de que el animal tenga diarrea, puesto que la diarrea es un signo muy común; es más bien la frecuencia y la naturaleza de la diarrea y su asociación con otros síntomas lo que permite una categorización. Esto a su vez permite bien un diagnóstico específico o bien un tratamiento sintomático lógico.

La historia clínica debe permitir la categorización de la diarrea en aguda o crónica, de origen en el intestino delgado o en el intestino grueso y en enfermedad gastrointestinal primaria o secundaria. La diferenciación inicial es importante ya que cada una exige un planteamiento clínico, diagnóstico y terapéutico diferente.

La localización de la alteración subyacente dentro del intestino se sugiere por el tipo de heces y la frecuencia de la defecación. La frecuencia de la defecación permite diferenciar entre diarrea originada en el intestino delgado o en el intestino grueso. Las diarreas del intestino grueso (colitis y colon irritable) se asocian generalmente con una mayor frecuencia de la defecación que en caso de diarreas del intestino delgado.

El volumen fecal, aunque determinado hasta cierto punto por la dieta, es también útil para la diferenciación. Cuando las heces son indefectiblemente voluminosas, la alteración o la enfermedad subyacente probablemente se localiza en el intestino delgado. Estas heces son normalmente de color claro, acuosas, espumosas, con aspecto de sopa o grasiestas, de mal olor, exentas de sangre visible, y pueden contener partículas de alimento sin digerir. Cuando las heces son de pequeño volumen el paciente probablemente padece una enfermedad del intestino grueso. Estos pacientes tienen frecuente necesidad de defecar, pero solamente depositan pequeñas cantidades de heces y un animal de compañía previamente bien entrenado puede defecar dentro de la casa. Cuando se deponen heces en alguna cantidad, con frecuencia son blandas o semejantes a la gelatina y pueden estar mezcladas con sangre fresca. A menudo hay presencia de mucus, bien mezclado con las heces o bien evacuado en forma de un material claro y gelatinoso en caso de esfuerzos excesivos.

El aspecto de las heces y las pautas de defecación de la diarrea del intestino delgado y del intestino grueso no son exclusivos mutuamente; en caso de infección muy extendida o de disfunción intestinal pueden aparecer en un mismo paciente los dos mecanismos. Si la enfermedad del intestino grueso afecta primariamente al colon proximal los síntomas pueden parecerse a los trastornos del intestino delgado.

La historia clínica también provee una información valiosa acerca de la naturaleza del proceso subyacente de alteración o de enfermedad. La aparición de sangre fresca en las heces o de melena indica una enfermedad inflamatoria, infecciosa o neoplásica y excluye el colon irritable (diarrea psicogénica o funcional). La evacuación de mucus no sanguinolento sugiere una enfermedad diarreica no inflamatoria del colon (colon irritable) o bien una hiperplasia de la mucosa del colon (que puede estar asociada a la infestación por

Trichuris). La diarrea intermitente, con o sin mucus, también puede indicar la existencia del colon irritable o de un tumor del colon. La diarrea que persiste con el ayuno y es voluminosa sugiere una causa secretora. La diarrea que desaparece con el ayuno indica una diarrea osmótica o la entidad poco frecuente de alergia alimenticia. La raza del perro puede ser también de ayuda en la diferenciación inicial, por ejemplo, los Pastores Alemanes, los Doberman Pinscher y los Setters Irlandeses están predisponentes a la insuficiencia pancreática exocrina. Los Pastores Alemanes y los Collies tienen predisposición al colon irritable, y los Schnauzers Miniatura y las razas Miniatura y Toy a la gastroenteritis hemorrágica (HGE).

Se deben investigar todas las circunstancias asociadas con el comienzo de la diarrea. Estas pueden incluir: cambio de alimentación, sensibilidad o indiscreción alimenticia, tratamiento con antibióticos, contacto con otros animales con enfermedades diarréicas, exposición a medios ambientes potencialmente infestados por parásitos y cualquier historia clínica antigua de parasitismo gastrointestinal. También es útil una historia clínica de diarrea en el pasado y la respuesta al tratamiento. La relación temporal entre la diarrea y las situaciones estresantes también merece consideración; una diarrea psicogénica o funcional es común en perros guía para ciegos y en perros policía, y también se puede observar en cualquier raza asociada con la estancia en residencias, el nacimiento de un niño o la adquisición de un nuevo cachorro.

Reconocimiento físico en la enfermedad diarreica

Un reconocimiento físico completo a menudo nos suministrará datos importantes acerca de la causa de la diarrea. Hay que investigar cuidadosamente el estado nutritivo y la evidencia de deplección de fluidos y electrolitos. Puede tener que iniciarse una terapia de restitución de fluidos y de electrolitos antes de comenzar cualquier estudio para el diagnóstico.

Examen de las heces

Un examen exhaustivo de las heces es esencial para el diagnóstico y el manejo de la diarrea. La observación del volumen, color y consistencia fecal, la presencia de sangre o mucosidad y de partículas alimenticias sin digerir frecuentemente pueden indicar la localización del proceso morbososo.

El examen microscópico de las heces tanto en directo como por técnicas de flotación para evidenciar una infestación parasitaria es obligatorio en virtualmente todo animal con diarrea. El examen para la determinación de grasas escindidas o no escindidas por la tinción con Sudan III es una prueba sensible para señalar esteatorrea (Merrit, 1980) pero a su vez puede ser necesario un análisis cuantitativo de la grasa fecal (Burrows et al., 1979). La presencia de fibras musculares sin digerir (que indican una insuficiencia pancreática exocrina) en la muestra teñida con Sudan es útil, pero no tiene carácter de diagnóstico. El examen citológico de una extensión de mucosa del recto o del colon teñida con Nuevo Azul de Metileno o con Wright es de especial utilidad para la detección de una enfermedad intestinal inflamatoria.

Generalmente no se indican las pruebas digestivas (gelatina o película de Rayos X) para el diagnóstico de la insuficiencia pancreática porque son bastante poco sensibles, dando como resultado en un 50% de los estudios falsos negativos (Burrows et al., 1979).

El cultivo bacteriológico es también poco indicativo en general, pero se debe considerar si se sospecha de infección por **Salmonella** o **Campylobacter**.

El examen de las heces por microscopía electrónica y el uso de técnicas de tinción inmunológica puede ser útiles para el diagnóstico específico de algunas diarreas víricas.

Estudios adicionales

Después de haber realizado la historia clínica, el reconocimiento físico, el examen de las heces y de la extensión de mucosa rectal, un recuento sanguíneo completo, un análisis de orina y una batería rutinaria de análisis de laboratorio, el veterinario generalmente tiene ya una buena idea acerca de la naturaleza del problema y habrá formulado un plan que permitirá la realización lo más rápidamente posible de un diagnóstico específico. En caso de diarrea aguda el diagnóstico específico puede no ser necesario. A veces son suficientes el tratamiento sintomático, la supresión del alimento durante 24 a 48 horas y la restitución de los desequilibrios ácido-base, hídrico y electrolítico.

Pueden ser necesarios estudios adicionales para realizar el diagnóstico en caso de diarrea crónica, y estos estudios incluirían: colonoscopia y biopsia del colon, estudios radiográficos directos y de contraste, determinación del peso de las defecaciones ocurridas en 24 horas (para diferenciar la diarrea osmótica de otros tipos de diarrea), análisis cuantitativo de la grasa fecal, estudios específicos de la función intestinal y biopsia intestinal. Los estudios sobre las funciones específicas del intestino incluyen: el test de tolerancia oral a la xilosa, la prueba de tolerancia oral al n-bencil-tirosil ácido para-amino-benzoico (prueba del PABA, test de la Bentiramida), el test de tolerancia oral a los almidones, la prueba de tolerancia oral a los lípidos y las concentraciones séricas de vitamina B₁₂ y de folatos.

La utilización y aplicación de estas pruebas se esquematizan en la siguiente sección.

Las circunstancias pueden hacer que se indique realizar, después de haber sido identificada la localización y la naturaleza aproximada del proceso morboso, un ensayo de tratamiento como alternativa a estudios de diagnóstico más extensos. El tratamiento puede incluir una modificación de la dieta (por ejemplo, disminución en la proporción de grasas, en la de hidratos de carbono, dieta de gran o de pequeño volumen, suministrar triglicéridos de cadena media o un suplemento dietético elemental), administración de enzimas pancreáticas, antibióticos, metronidazol, sulfasalazina, corticoesteroides y cimetidina.

CLASIFICACION CLINICA DE LA DIARREA CRONICA

La clasificación mecánica de la página 5 puede ser reorganizada en las amplias clasificaciones siguientes: 1) enfermedades inflamatorias del intestino, 2) malabsorción, 3) alteraciones funcionales, 4) alteraciones metabólicas y endocrinas y 5) tumores. Para cada tipo se indican planteamientos de diagnóstico un poco diferentes.

El planteamiento frente a un caso de diarrea crónica es el mismo que se ha esquematizado anteriormente, es decir, una historia clínica completa, un reconocimiento físico exhaustivo y un examen completo de las heces. El aspecto más importante es la historia clínica, ya que nos ofrece una buena referencia no sólo acerca de cual es la porción implicada del tracto intestinal, ya sea el intestino delgado o el grueso, sino también acerca de la naturaleza del proceso

morboso. La localización es importante, ya que reduce aproximadamente a la mitad el número posible de diferentes diagnósticos y orienta la selección de estudios laboratoriales apropiados. Es poco frecuente que estén implicadas ambas secciones del intestino a la vez.

1.- Enfermedad inflamatoria del intestino

Es quizás la causa más común de diarrea crónica. Se produce por infecciones bacterianas, micóticas y parasitarias específicas tales como la gastroenteritis eosinofílica, la enterocolitis granulomatosa y el espectro de las enfermedades inflamatorias específicas del colon. El diagnóstico normalmente se hace a partir del examen de las heces (microscopía, citología y cultivo), la colonoscopia y la biopsia. Los estudios radiológicos son normales en muchas enfermedades inflamatorias del intestino y tienen un valor diagnóstico limitado. Existe frecuentemente una proliferación bacteriana intestinal. La absorción de los nutrientes es normal o solamente está ligeramente impedida y se puede valorar mediante una prueba de absorción de la xilosa.

La función pancreática es normal.

2.- Malabsorción

Se entiende generalmente por malabsorción la absorción disminuida de lípidos, con la consiguiente esteatorrea, aunque en la mayoría de los casos están implicados todos los nutrientes. La malabsorción primaria («el síndrome de malabsorción») es un término que incluye las consecuencias finales de varia enfermedades graves, inflamatorias o infiltrativas, del intestino delgado. La malabsorción secundaria (digestión alterada) se debe a un defecto de la digestión; la causa más importante es la insuficiencia pancreática exocrina pero también la deficiencia de sales biliares puede desembocar en síntomas semejantes. En estas enfermedades esteatorreicas hay normalmente, pero no invariablemente, presencia de diarrea. La diarrea es fundamentalmente osmótica. Se incluyen entre los datos adicionales la estimulación de la secreción de líquidos por las sales biliares y por los hidroxiácidos grasos, y una proliferación bacteriana excesiva en el intestino delgado.

El diagnóstico normalmente se hace a partir de la historia clínica y de los datos encontrados en el reconocimiento, junto con el examen de las heces. La esteatorrea se comprueba mediante la presencia de grasas escindidas o no escindidas por la tinción de una extensión de heces con Sudan III, pero en general no se descubren células inflamatorias mediante el examen citológico. El diagnóstico se lleva a cabo combinando los estudios de absorción oral de almidones, xilosa y bentiramida (PABA) y en caso de malabsorción por el examen histológico de una biopsia de la mucosa del intestino delgado.

3.- Diarrreas funcionales

Este es el grupo de enfermedades diarreicas en el cual es frecuentemente imposible realizar un diagnóstico específico y que, a falta de una denominación mejor, se han llamado diarreas funcionales. El ejemplo mejor conocido es la diarrea inducida por stress en perros de trabajo, especialmente en el Pastor Alemán. La enfermedad se ha llamado colon espástico o colon irritable, y se cree que es producida por una motilidad alterada del intestino, en particular del colon. Todas las pruebas de funcionalidad intestinal son normales; el diagnóstico se hace a partir de la historia clínica, la exclusión de una enfermedad orgánica y la respuesta a un tratamiento sintomático.

4.- Alteraciones metabólicas y endocrinas

Las Alteraciones metabólicas o endocrinas tales como la enfermedad de Addison, tiroides e hipertiroidismo pueden presentar, entre otros síntomas, una diarrea crónica o intermitente. En la mayoría de los casos la causa de la diarrea es desconocida, pero puede asociarse con esteatorrea, funcionalidad anormal del músculo liso y proliferación bacteriana. También se puede observar una diarrea crónica asociada con la uremia; en este caso probablemente es consecuencia del efecto citotóxico sobre el enterocito del amoníaco producido por una degradación bacteriana de la urea. El diagnóstico de estas enfermedades es normalmente realizado a partir de los signos clínicos y los análisis laboratoriales rutinarios. Los estudios de funcionalidad intestinal son de valor limitado.

5.- Tumores

Hay diferentes tipos de neoplasias que pueden producir diarrea crónica. Entre ellos tenemos tumores infiltrativos tales como los linfosarcomas y carcinomas, que producen malabsorción o alteraciones de la motilidad. Otros tumores segregan hormonas que transtornan la funcionalidad normal del intestino. Como ejemplos tenemos el gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison) y el carcinoide intestinal. El diagnóstico se realiza sobre todo por medio de estudios radiológicos de contraste y biopsias.

RESUMEN DEL PLANTEAMIENTO FRENTE AL PERRO CON ENFERMEDAD DIARREICA CRONICA

El planteamiento clínico frente a un perro con diarrea crónica consiste en realizar una historia clínica detallada, un reconocimiento físico, análisis laboratoriales pertinentes y siempre un examen completo de las heces.

Historia clínica

La historia clínica debe suministrar y elaborar detalles acerca de:

- 1.- Duración de los síntomas.- Cuánto tiempo hace desde que existe diarrea; si es diarrea continua o intermitente.
- 2.- Dieta.- Sensibilidad o indiscreciones dietéticas. Intentos de control alimenticio.
- 3.- Número de deposiciones diarias y descripción del aspecto y volumen de las heces.- Más de 3 ó 4 deposiciones diarias sugieren una enfermedad del colon. Son también útiles para hacer el diagnóstico el color y contenido hídrico, y la presencia de alimentos sin digerir.
- 4.- Presencia de sangre o de mucosidad en las heces.- La aparición de sangre fresca en las heces de un perro con diarrea crónica es casi de valor diagnóstico para una enfermedad del colon. También es muy indicativa la presencia de mucus.
- 5.- Vómitos.- El mero hecho de que un animal presente emesis no excluye la posibilidad de una enfermedad del colon. Aproximadamente un 30% de los perros con colitis vomitan.
- 6.- Flatulencia.- Indica generalmente malabsorción (alteración del intestino delgado) cuando aparece en exceso.
- 7.- Tenesmo.- Indica un trastorno del intestino grueso.
- 8.- Pérdida de peso.- Sugiere una enfermedad del intestino delgado a no ser que el colon esté muy inflamado.

9.- Medio ambiente.- Los perros de trabajo o perros sujetos a una disciplina estricta son susceptibles a trastornos intestinales irritativos.

10.- Carácter del paciente.- Los perros muy excitables pueden tener mayor propensión a los trastornos intestinales irritativos.

La historia clínica debería dar una indicación certera acerca de la porción del tracto gastrointestinal que está implicada, es decir, **intestino delgado o intestino grueso**. Es poco frecuente que ambos tramos intestinales se afecten a la vez. Este factor es importante, ya que orienta el tipo de investigaciones laboratoriales a elegir y disminuye aproximadamente a la mitad el número posible de diagnósticos.

Signos de enfermedad del intestino delgado.

- 1.- Número de deposiciones casi normal.
- 2.- Las heces son voluminosas o acuosas, y pueden contener bolsas de gas atrapado.
- 3.- Borborigmos y flatulencia.
- 4.- Eructos.
- 5.- Ausencia de tenesmo.
- 6.- La sangre (si aparece) es en forma de melena.
- 7.- La presencia de mucus es poco frecuente.
- 8.- Puede existir esteatorrea.
- 9.- Puede aparecer pérdida de peso.

Signos clínicos de enfermedad del intestino grueso

- 1.- Las heces tienen generalmente (pero no invariablemente) pequeño volumen, y hay deposiciones frecuentes.
- 2.- Hay urgencia para defecar. El perro frecuentemente causa «accidentes» dentro de la casa.
- 3.- Puede existir tenesmo.
- 4.- Abdomen normal (a la palpación y por radiografías).
- 5.- Puede aparecer en las heces sangre fresca y mucus.
- 6.- No hay esteatorrea.
- 7.- Es poco común la pérdida de peso.

Una vez que se ha identificado el segmento intestinal afectado, se pueden utilizar los métodos apropiados de diagnóstico que incluyen:

Pruebas diagnósticas .- Intestino delgado

a).- Enfermedades inflamatorias del intestino, malabsorción y alteraciones digestivas

- 1.- Examen completo de las heces
- 2.- Análisis cuantitativo de la grasa fecal
- 3.- Prueba de la tolerancia oral a los almidones
- 4.- Test de la tolerancia oral a la xilosa
- 5.- Prueba de la tolerancia oral del PABA
- 6.- Series gastrointestinales altas
- 7.- Biopsia intestinal
- 8.- Prueba de tolerancia oral a los lípidos

b).- Trastornos funcionales

- 1.- Examen de las heces
- 2.- Series gastrointestinales altas
- 3.- Tratamiento sintomático
- 4.- iReferir! (anamnesis)

Pruebas diagnósticas .- Intestino grueso

- 1.- Examen de las heces
- 2.- Colonoscopía
- 3.- Biopsia
- 4.- Enema de bario

Cuando las pruebas indicadas han permitido la realización de un diagnóstico específico, el veterinario puede formular un pronóstico exacto y prescribir un tratamiento específico lógico. Este planteamiento resulta en una satisfacción mucho mayor del cliente y reduce el número de perros con diarrea crónica sin diagnosticar y tratados con poco acierto.

BIBLIOGRAFIA

- Phillips S.F. Diarrhea: A Current View of the Pathophysiology. Gastro **63**, 495-518 (1972).
- Evans J.M., Lane D.R., and Hendy P.G. The Profile of Small Animal Practice. J. Sm. Anim. Practice **15** (1974) 595-607.
- Elliott T.R. and Barclay-Smith E. Antiperistalsis and Other Muscular Activities of the Colon. J. Physiol **31**, 272-304 (1904).
- Burrows C.F., Merritt A.M., and Chiappella A. Determination of Fecal Fat and Trypsin Output in the Evaluation of Chronic Canine Diarrhea. J. Amer. Vet. Med. Assn. **174**, 62-66 (1979).
- Whipp S.C. Physiology of Diarrhea - Small Intestines. J. Amer. Vet. Med. Assn. **173** 662-666 (1978).
- Moon H.W. Mechanisms in the Pathogenesis of Diarrhea: A Review. J. Amer. Vet. Med. Assn. **172**, 443-448 (1978).
- Rubens R.D. and Lambert H.P. The Homeostatic function of the Colon in Acute Gastroenteritis. GOT **13**, 915-919 (1972).
- Phillips S.F. and Devroedel G.J. Functions of the Large Intestine. In Gastrointestinal Physiology III. Int. Review of Physiology V. 19 Ed by R. K. Crane. Univ. Park. Press, Baltimore 1979. p. 263.
- Krejs G.J. and Fordtran J.S. Physiology and Pathophysiology of Ion and water Movement in the Human Intestine. In Gastrointestinal Disease. 2nd Edn. ed by M.H. Sleisenger & J.S. Fordtran. W.B. Saunders Philadelphia PA. (1978). p. 297.
- Grossman MI, Greengard H. and Ivy A.C. The Effect of Dietary Composition on Pancreatic Enzymes. Am. J. Physiol **138**, 676-682. (1943).
- Kronfeld D.S. Feeding, Nutrition and Gastrointestinal Disorders. In Veterinary Gastroenterology. N.V. Anderson Ed. Lea & Febiger. Phila. (1980). p. 233.
- Silk D.B.A. and Dawson A.M. Intestinal Absorption of Carbohydrate and Protein in Man. In Gastrointestinal Physiology III. Int. Review of Physiology Ed. by R.K. Crane. Univ. Park Press Baltimore 1979. 151-204.
- Migasena S, Gilles H.M. and Maegraith B.G. Studies in *Ancylostoma Caninum* Infection in Dogs II. Anatomical Changes in the Gastrointestinal Tract. Ann. Trop. Med and Parasit. **66**, 203-207 (1972).
- Mateshe J.W., & Phillips S.F. Chronic Diarrhea- A Practical Approach. Med. Clin. N. Am. **62**, 141-154 (1978).
- Binder H.J. Net Fluid and Electrolyte Secretion: The Pathophysiologic Basis for Diarrhea. In Mechanisms of Intestinal Secretion. H.J. Binder Ed. Alan R. Liss Inc NY (1979). p.1.
- Snape W.J., Carlson G.M. and Cohen S. Colonic Myoelectric Activity in the Irritable Bowel Syndrome. Gastro **70**, 326-330 (1976).
- Vantrappen G., Janssens J., Hellermans J and Ghoosy. The Interdigestive motor complex of normal subjects and patients with bacterial overgrowth of the small intestine. J. Clin Invest. **59**, 1158-1166 (1977).
- King C.E. and Toskes P.P. Small Intestinal Bacterial Overgrowth. Gastro **76**, 1035-1055 (1979).
- Merritt A.M. Gastrointestinal Function Testing: Function tests for Dogs, Cats, and Horses In Veterinary Gastroenterology; N V Anderson Ed. Lea & Febiger Phila PA. (1980). p. 247.



*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.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO EN OFTALMOLOGIA VETERINARIA

D. Miguel Luera Carbó
Dr. en Veterinaria
Especialista en Oftalmología

Menos de un año había pasado desde que Roentgen había descubierto en 1895, los rayos que llevan su nombre, cuando éstos eran ya utilizados para localizar cuerpos extraños intraoculares en Medicina humana. Habían de pasar cuarenta años más antes de que fueran utilizados con valor diagnóstico más amplio. Raymod L Pfeiffer los utilizó en 1936 para diagnosticar y estudiar retinoblastomas, y desde entonces han sido utilizados más y más en múltiples problemas oculares. Pasemos a estudiar las posibilidades que la Radiología ofrece al oftalmólogo-veterinario.

En veterinaria, en 1925 Cadiot, hace la primera radiografía para ayudar a un diagnóstico oftalmológico. En nuestros días su utilización es corriente en la práctica de la especialidad.

CONSIDERACIONES GENERALES

Con bastante frecuencia se hacen rutinariamente estudios radiológicos en muchos casos de patología ocular y craneana, pero las placas y los estudios ordinarios casi no tienen valor ocular si no reúnen las siguientes condiciones:

- 1- Debe haber una relación íntima entre el conocimiento de la oftalmología y de la radiología y ser expertos conocedores de la anatomía orbital y craneana.
- 2- Debe prestarse atención especial a las posiciones del perro para obtener proyecciones adecuadas y detalle, calidad, contraste y densidad de la película.
- 3- Las proyecciones deben ser absolutamente simétricas, pues en muchísimas ocasiones un diagnóstico puede establecerse sólo después de una comparación bilateral.

PROYECCIONES Y TECNICAS

Dentro de un estudio radiológico general, en determinadas ocasiones es necesario estudiar especialmente ciertas zonas en particular:

- 1- La bóveda craneana.
- 2- Paredes orbitarias.
- 3- Canales ópticos (atención a múltiples variaciones anatómicas por la diversidad de razas).
- 4- Hendiduras orbitarias superior e inferior.
- 5- Hueso petroso-temporal.
- 6- Espina cervical.
- 7- Focos de infección (senos paranasales, dientes, tórax, etc.)

En estas áreas son importantes las siguientes modificaciones:

- 1- Erosión e irregularidad de los márgenes óseos.

- 2- Aumento de la densidad del tejido.
- 3- Calcificaciones.
- 4- Hiperostosis.
- 5- Cambios en la forma de la órbita: contracción (p.e., cráneo en torre) o aumento en tamaño (p.e. elevación de la presión intraorbitaria).
- 6- Deformaciones de fisuras y canales ópticos.
- 7- Variaciones de sexo, edad y raza.

Las proyecciones utilizadas son las siguientes:

- 1- Proyección frontal o de Caldwell. La más importante. No debe prescindirse de ella.
- 2- Proyección lateral. Menos útil. Se forman demasiadas sombras al superponerse ambos lados. Utilizada en lesiones muy densas y en la localización de cuerpos extraños.
- 3- Proyección superior o de Water. Muy útil en fracturas del suelo y del techo orbitalio.
- 4- Proyección basal. Utilizada cuando se sospechan lesiones de la silla turca y la fosa media.
- 5- Proyecciones posteriores y oblicuas alineando los rayos con la dirección de los canales ópticos, fisuras orbitarias, etc., para estudiar las deformaciones y desplazamientos en estos canales.

Todos estos estudios y proyecciones pueden ser combinados con inyecciones de aire debajo de la cápsula de Tenon o en el espacio retroorbitario, arteriografía, ventriculografía, encefalografía, flebografía, y cisternografía. Si el examen revela cambios óseos, su profundidad y extensión pueden determinarse con más precisión por tomografía o planigrafía.

AFECCIONES OCULARES EN QUE EL ESTUDIO RADIOLOGICO ESTA INDICADO

Diagnóstico y localización de cuerpos extraños.
Traumatismos y fracturas de la órbita.
Tumores orbitarios y exoftalmia.
Calcificaciones oculares.
Tumores intraoculares.
Estudio de las vías lagrimales.
Diagnóstico neurooftalmológico.

DIAGNOSTICO Y LOCALIZACION DE CUERPOS EXTRAÑOS

Los cuerpos extraños pueden estar localizados en el espacio retroorbitario, en el globo ocular o en tejidos blandos. El diagnóstico a veces puede hacerse clínicamente con toda sencillez; visualización con oftalmoscopio, localización de la

puerta de entrada con la lámpara de hendidura, etc. Otras veces, la mayoría, son necesarias una proyección frontal y otra lateral. En el segmento anterior ocular y en los párpados, cuando se trata de cristal y cuerpos semiopacos, es necesario utilizar la técnica «libre de hueso» o «sin hueso» de Vogt.

Una vez diagnosticados, la localización puede llevarse a cabo por métodos fisiológicos, geométricos y estereoscópicos. Los métodos fisiológicos utilizan tan sólo movimientos oculares; los geométricos utilizan marcadores, unos en contacto con el globo ocular y otros a distancia del mismo, y los métodos estereoscópicos emplean marcadores tridimensionales de esfera con meridianos alámbricos. En general se prefieren métodos que no utilicen aparatos en contacto con el globo ocular para no exponerlo a un mayor traumatismo adicional. De ellos, el de Sweet es el más conocido.

Los resultados vienen expresados en un diagrama, dando la localización de frente y perfil y en profundidad, el meridiano en que se encuentra el cuerpo extraño y la distancia a que se encuentra del limbo corneal.

Conviene recordar que los cuerpos extraños se mueven con relativa frecuencia, especialmente en casos marginales. En estas circunstancias a veces es difícil saber si están dentro o fuera del ojo; una inyección de aire debajo de la cápsula de Tenon antes de los estudios de localización puede ser de gran ayuda.

TRAUMATISMOS Y FRACTURAS DE LA ORBITA

Las fracturas de la órbita pueden diagnosticarse en muchas ocasiones clínicamente, pero no es posible un estudio completo sin la cooperación radiológica.

La casi totalidad de las exoftalmias son debidas a fracturas del suelo y de la pared nasal, que son los puntos más débiles, con dislocación de las estructuras orbitarias en el antró o desplazando la lámina papirácea.

Normalmente, como resultado de una fractura del suelo orbital, hay desplazamiento en el antró sinusal, produciendo exoftalmia, hipotropía y diplopía. Es la fractura orbital más común, pues, en general, las otras fracturas orbitarias requieren traumatismos muy severos y directos. Las fracturas del suelo orbital son más difíciles de diagnosticar, pero las de las paredes interna y superior son de pronóstico más grave a causa de una posible comunicación entre la órbita y las células etmoidales.

Es importante localizar las líneas de fractura y reconocer el número de las mismas y su posible extensión hacia los canales orbitarios.

EXOFTALMIA Y TUMORES ORBITARIOS

Casi todos los tumores orbitarios producen exoftalmia y desviaciones oculares. Teniendo esto en consideración, aquí se estudian agrupados, considerando los primeros como una causa más de la exoftalmia.

La exoftalmia bilateral es casi siempre de origen endocrino (tiroides o pituitaria), y en estos casos los rayos Roentgen son de poca utilidad. Aquí el estudio con isótopos radioactivos está mucho más indicado.

La exoftalmia unilateral es usualmente de origen orbital, y puede ser originada por:

1— Inflamaciones agudas o crónicas (pseudotumores) en tejidos orbitarios, glándula lagrimal, párpados, ocular, seno cavernoso, etc.

2— Deformidades craneales y osteopatías: craneostenosis, hiperostosis, etc.

3— Transtornos circulatorios:

Edema

Varices (usualmente intermitente)

Aneurisma (exoftalmia pulsátil)

Trauma

Hemofilia

Hemorragia retrobulbar

Leucemia

Enf. hemorrágicas

Raquítismo

Escorbuto

4— Trauma: fractura, hemorragia, aire, aneurisma.

5— Enfermedades endocrinas y de depósito; hipercolesterolemia, leucemias tirotoxicosis, enfermedad de Hand-Schuller-Christian, depósitos de calcio.

6— Quistes y tumores. En éstos la inyección retroorbitaria de aire puede ser útil en el estudio radiológico. Los tumores pueden estar en el espacio subperióstico, entre el periostio y el cono muscular o en el cono muscular mismo, y pueden tener su origen en cualquiera de las estructuras oculares orbitarias y paraorbitarias. A continuación, y en orden de frecuencia, mencionamos los tumores orbitarios más frecuentes:

Hemangioma	23%
Linfoma	19%
Granulomas	13%
Tumores glándula lagrimal	13%
Meningiomas	9%
Gliomas del nervio óptico	5%
Tumores metastásicos	5%
Quistes dermoides	5%
Mucoceles	5%

CALCIFICACIONES OCULARES

El calcio, en múltiples procesos patológicos, puede depositarse en todas las estructuras oculares. En un estudio global de ojos enucleados se ha demostrado que el 27% contiene calcio, siendo menos frecuentes los depósitos en las coroides y áreas más vascularizadas. Las afecciones que con más frecuencia producen calcificaciones son las siguientes:

Traumatismos

Degeneraciones

Uveítis y Panoftalmitis

Glaucoma absoluto

Fibroplasia retroental

Parasitosis (cisticercosis, equinococosis)

Glaucomatosis (tuberculosis, sarcoidosis, toxoplasmosis)

Dislocación y subluxaciones lenticulares

Cataratas óseas y calcáreas

Hiperparatiroidismo esencial

Osteoporosis aguda

Mielona múltiple

Hipervitaminosis D

Procesos hipercalcémicos

Tumores intraoculares

Estos últimos por su importancia especial, son comentados a continuación en un párrafo.

TUMORES INTRAOCAULARES

La importancia del diagnóstico radiológico en los tumores intraoculares es considerable. Desde los estudios originales de Pfeiffer se ha demostrado que aproximadamente el 70% de todos los retinoblastomas presentan calcificaciones características que pueden identificarse radiológicamente.

Esto tiene gran importancia, dada la malignidad de estos tumores. El aspecto en las placas es el de una infiltración irregular de pequeños gránulos de calcio. Esta misma apariencia y calcificación puede observarse en algunos casos de metástasis intracraneales.

Los melanomas no presentan calcificaciones y no pueden diagnosticarse radiológicamente, pero cuando presentan extensiones en la órbita pueden deformarla y estos cambios ser demostrados radiológicamente.

Estos y otros tumores más vascularizados, pueden estudiarse con isótopos radioactivos, aunque en veterinaria, su elevado coste hace imposible el empleo de dicha técnica.

ESTUDIO DE LAS VIAS LAGRIMALES

El estudio de las vías lagrimales con substancias de contraste adecuadas puede ser de gran ayuda para el oftalmólogo. Con la inyección de las mismas en los conductos lagrimales el cirujano puede planear su cirugía adecuadamente y más tarde valorar y comparar los resultados postoperatorios.

El estudio debe comprender ambos canalículos, el saco lagrimal, el conducto nasolagrimal y el orificio inferior. Además de las obstrucciones, divertículos, etc, que se pueden demostrar, es muy frecuente encontrar lesiones en las estructuras vecinas: lesiones óseas inflamatorias, traumáticas y tumorales de los huesos nasales, maxilares, meato inferior, senos paranasales, etc.

El Lipiodol fué utilizado al principio, pero era demasiado viscoso y poco fisiológico. Hoy se emplean Oparenol, Diodone y otras substancias solubles en agua de viscosidad y pH similar al de las lágrimas y que no necesitan inyectarse a pre-

sión. La planigrafía nos puede ayudar aquí también para estudiar las dimensiones y profundidad de las lesiones.

DIAGNOSTICO NEUROOFALMOLOGICO

El estudio radiológico está indicado en los siguientes casos:

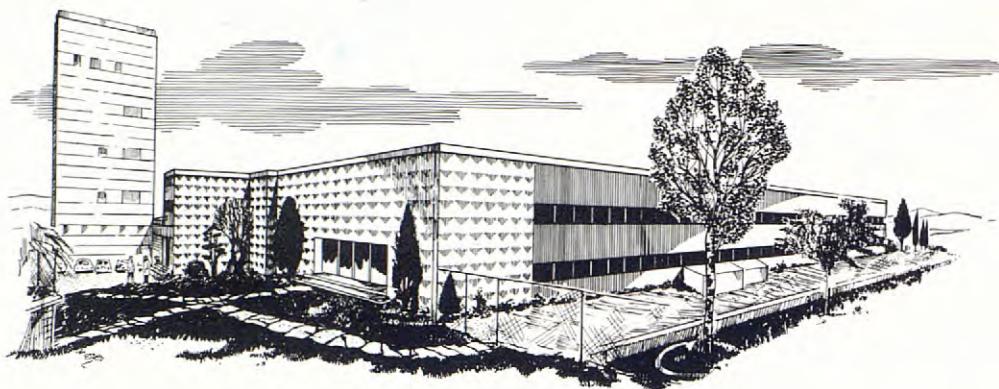
- 1- Alteraciones en los campos visuales que sugieran lesiones del sistema nervioso central.
- 2- Atrofia óptica que no pueda explicarse por exámen ocular, serología o evaluación neurológica.
- 3- Edema de papila unilateral o bilateral, excepto si es de origen hipertensivo o renal.
- 4- Oftalmoplejías, internas o externas, pues éstas frecuentemente son originadas por una lesión intracraneal que desplaza otras estructuras.
- 5- Neuritis óptica; aquí, además, es necesario estudiar posibles focos de infección: dientes, tórax, etc.
- 6- En algunos casos de alteraciones pupilares, espasmos de acomodación, convergencia, etc., especialmente a continuación de traumatismos, el estudio radiológico de la espina cervical, puede ser de gran ayuda.

CONCLUSION

En ciertos procesos, y como ayuda diagnóstica, el estudio oculoradiológico puede ser de importancia capital una vez se ha completado la historia clínica y el examen oftalmológico.

Su valor es mucho mayor si se tiene conocimiento sistematizado de la técnica, de las proyecciones y de las afecciones oculares en que su empleo está indicado o es indispensable.





El laboratorio Nido Industrial, S. A., dedicado exclusivamente a la elaboración de productos zoosanitarios 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**



EL GLAUCOMA CANINO

Estudio de la estructura del ángulo iridocorneal

Dr. P.G.C. Bedford

Departamento de Cirugía. Royal Veterinary College Field Station, Hawkshead Lane, North Mymms, nr Hatfield, Herts.

INTRODUCCIÓN

El glaucoma es una enfermedad compleja, en la cual diversos factores estimulantes son responsables del aumento de la presión intraocular por encima de su valor fisiológico normal. El incremento en la presión, lleva consigo una alteración estructural del ojo, con la consiguiente disminución, o pérdida total, de la visión. En la actualidad, se han descrito en los perros dos tipos de glaucoma primario, que son los debidos a un defecto anatómico o fisiológico inherente, mientras que el glaucoma secundario puede encontrarse, frecuentemente en esta especie, como una complicación subsiguiente a una luxación del cristalino, a un traumatismo, a una uveítis y a una neoplasia. No obstante y a pesar de este cuadro etiológico tan complejo, puede suponerse que, independientemente de la causa, todos los glaucomas se deben a una alteración de la circulación del humor acuoso. Los glaucomas secundarios son fáciles de definir, pero los detalles de cómo se produce la alteración en la circulación de humor acuoso en los glaucomas primarios, no están aún muy claros. En el glaucoma primario de ángulo cerrado, el aumento crítico en la presión es debido al cierre repentino del ángulo iridocorneal, estrechado congénitamente, en la mediana edad. A veces, puede encontrarse asociado con una displasia del ligamento pectíneo, pero el mecanismo por el cual se produce realmente el cierre, no se ha definido aún. De forma parecida, en el glaucoma primario de ángulo abierto, la base del aumento de la resistencia a la circulación del humor acuoso no está aún bien definida. Aunque se tienen algunos datos, es preciso definir concretamente la estructura normal de la circulación del humor acuoso en el perro, antes de identificar los factores causales. Con este fin, se estudiaron segmentos de material anterior pertenecientes a los ojos de 86 perros, de razas y edades diferentes, utilizando técnicas de microscopía óptica y de microscopía electrónica.

RESULTADOS

En el ojo normotensio, el mantenimiento del estado estacionario de la presión intraocular (P.I.O.), es el resultado de un delicado equilibrio entre el proceso de producción de humor acuoso y el proceso de drenaje. El humor acuoso se produce a nivel del cuerpo ciliar, por un proceso de ultrafiltración y secrección activa, dentro del epitelio especializado doble que tapiza los procesos ciliares. Sin duda existe cierto drenaje de líquido a través de los tejidos úveo-esclerales, pero en el perro la mayor parte del drenaje se produce desde la cámara anterior y a través del ángulo iridocorneal. Este ángulo está formado por la conjunción del iris con la túnica córnea-escleral en la cara anterior del cuerpo ciliar, y se ex-

tiende hacia la parte posterior como un hueco circunferencial dentro del cuerpo ciliar. Este hueco, denominado fisura ciliar, es una estructura relativamente grande en el ojo canino, siendo sus dimensiones aproximadas 2 mm. de ancho y 6 mm. de profundidad. El diámetro de la entrada de la fisura, visto con el goniómetro, se utiliza para diferenciar el glaucoma primario de ángulo cerrado del de ángulo abierto. Esta fisura es un espacio virtual, puesto que contiene un entramado de fibras derivadas del cuerpo ciliar y de la esclerótica, denominado sistema o malla trabecular. El líquido pasa a través de los espacios intertrabeculares, espacios de Fontana, hacia la parte intraescleral del sistema de circulación del humor acuoso. La entrada de la fisura está atravesada por fibras radiculares o excreencias del iris, denominadas en su conjunto ligamento pectíneo. El sistema trabecular subyace por detrás del ligamento pectíneo, llenando la fisura. Consta de dos partes: una interna, formada por un conjunto de fibras poco compactadas que nacen del cuerpo ciliar, y una externa, formada por un conjunto de fibras relativamente compacto de origen escleral y uveal, unidas estrechamente a la cara interna de la esclerótica. En la porción interna, se encuentran grandes espacios intertrabeculares, de unos 25 µm, pero estos espacios de Fontana son mucho más pequeños en la porción externa. Un aumento de la resistencia a la circulación del humor acuoso a este nivel, daría lugar a la aparición de hipertensión ocular, y se ha podido comprobar la existencia de una relación entre la reducción en el tamaño de los espacios intertrabeculares, asociada con un engrosamiento de las fibras trabeculares, en los animales viejos. Una fibra trabecular individual comprende varias partes distintas: un núcleo central de colágeno, formado por fibrillas, con una periodicidad de 600 Å, orientadas paralelamente al eje longitudinal de la fibra, una matriz homogénea que recubre el núcleo, y una envoltura epitelial. Con la edad, el núcleo de colágeno aumenta de tamaño, engrosándose, en consecuencia, la fibra trabecular, y haciéndose así más pequeños los espacios de Fontana.

Una vez que el líquido ha atravesado el sistema trabecular, penetra en la porción intraescleral del sistema de circulación del humor acuoso. Un sistema de canalículos no vasculares, extremadamente plexiforme, se encuentra entre y en contacto con la porción externa del componente externo del sistema trabecular y las lamelas internas de la esclerótica. Esta estructura es análoga al conducto de Schlemm de los primates y se denomina plexo acuoso. Según el nivel al que se realizan los cortes, se encuentran amplias variaciones en los límites y la disposición general de dicho plexo; esto se debe al complejo sistema de anastomosis existente entre los canalículos individuales. Los canalículos están tapizados internamente por una capa sencilla de células endoteliales aplanadas, con un tamaño de unos 8-15 µm. Estas células se caracterizan por la presencia de grandes nú-

cleos y vacuolas intracitoplasmáticas gigantes, que protruyen hacia el interior de la luz del canalículo. La incidencia de grandes vacuolas, varía de un ojo a otro, y también de un corte a otro, pero en general su número es pequeño, encontrándose, la mayoría, en las paredes trabeculares de los canalículos. Las vacuolas tienen forma globular y su tamaño oscila entre 0.2-15 µm, dándose el caso de que las vacuolas más grandes desplazan al núcleo celular de su posición central, e incluso, llegan a comprimirlo produciéndole una muesca y haciendo que adopte una forma arriñonada. La microscopía electrónica, ha revelado que éstas vacuolas son, en su mayoría, ópticamente «vacías» a los electrones. En el ojo de los primates se ha postulado que unas células vacuoladas, parecidas a éstas, juegan un papel dinámico en la transferencia de líquido desde el sistema trabecular al conducto de Schlemm. Es posible que las células vacuoladas que se encuentran en el plexo acuoso canino, desempeñan la misma función.

El líquido pasa desde los canalículos anteriores del plexo acuoso al plexo venoso intraescleral, a través de una serie de canalículos colectores, y desde aquí es drenado o bien anteriormente, a través del plexo venoso epiescleral, o bien posteriormente, a través de las venas del vórtex, hacia la circulación general.

DISCUSION

El cambio, asociado con la edad, que tiene lugar en el sistema trabecular, puede tener una cierta importancia en el glaucoma de ángulo cerrado. El drenaje de líquido es también crítico, a causa de estar el ángulo estrechado, y una reducción en el tamaño de los espacios intertrabeculares, dentro del componente externo del sistema, podría ser el factor desencadenante de la hipertensión ocular. El colapso completo subsiguiente de la fisura ciliar y la formación de una sinequa periférica anterior, son el resultado del incremento en el volumen de humor acuoso, y convierten ya la situación en irreversible. Se ha postulado la hipótesis de que el glaucoma crónico simple en el hombre, está relacionado con la ausencia de vacuolas en las células endoteliales del conducto de Schlemm, y es posible que tenga lugar un proceso similar en el perro afectado de glaucoma de ángulo abierto. Desde luego, debe tenerse en cuenta que otras áreas del ángulo de drenaje pueden actuar como factores desencadenantes de hipertensión ocular; por ejemplo, el tejido conectivo que forma el grueso de las paredes trabeculares del plexo acuoso. Sin embargo, la reducción del tamaño de los espacios de Fontana y una posible interrupción en el proceso de vacuolización dentro del plexo acuoso, deben ser objeto de un estudio más detallado en esta especie animal.

Este trabajo fue seleccionado para el programa de la reunión inaugural de la Sociedad Internacional de Oftalmología Veterinaria, celebrada en Barcelona, Septiembre 1980.

TRASPLANTE DEL CARTÍLAGO DEL TERCER PÁRPADO EN EL PERRO

Son por todos conocidos, las diferentes afecciones que se presentan con mayor frecuencia en el tercer párpado del perro, y más concretamente en uno de sus componentes: el cartílago del mismo.

Podemos observar así la inversión y eversión de este párpado debido a una alteración de su cartílago.

Descartado el tratamiento medicamentoso por no tener ninguna eficacia, la única posibilidad de solucionar estos dos problemas, como todos sabemos, consiste en la extirpación del cartílago.

Esto lleva consigo una alteración de las funciones anatómicas y fisiológicas que tiene encomendadas (protección del globo ocular, lubrificación de la córnea, etc.)

En el caso de ser necesaria la extirpación de este cartílago por las afecciones anteriormente expuestas, planteamos la posibilidad de recurrir a una nueva técnica, basada en el transplante (heterotrasplante) del mismo; el nuevo cartílago tendría las dimensiones apropiadas a las nuevas condiciones del párpado, con el fin de restablecer sus funciones fisiológicas y anatómicas normales.

En el momento de realizar una revisión bibliográfica sobre este problema, nos encontramos que nos existe en la actualidad ningún autor que haya estudiado la posibilidad de realizar el tratamiento de la inversión o eversión mediante la técnica utilizada por nosotros.

Sin embargo, si existen trabajos de distintos autores acerca de la extirpación del cartílago del tercer párpado, como tratamiento, en caso de existir una eversión o inversión del mismo.

La técnica quirúrgica utilizada por nosotros para la realización del trasplante de este cartílago es la siguiente:

Dr. J. Usón
Dr. M. C. Mañe
Dr. J. I. Bonafonte
Dr. F. San Roman
Dr. M. A. Vives

Postoperatorio:

Empleamos los métodos normales de las intervenciones quirúrgicas en oftalmología; con aplicaciones en la conjuntiva palpebral a base de antibióticos y corticoides.

CURSO DEL POSTOPERATORIO

El tercer párpado aparece congestivo durante los 6 primeros días después de realizado el trasplante.

Comienza a desaparecer la inflamación en un tiempo que varía desde los 7 a 10 días, volviendo a su estado normal a las 2 semanas.

RESULTADOS

Teniendo en cuenta que este procedimiento quirúrgico se hace en forma experimental, nuestra experiencia se basa en 2 perras, una de las cuales llevamos observando durante 7 meses y otra durante dos años.

Los resultados se han mostrado altamente satisfactorios, razón por la cual ofrecemos nuestra experiencia en cirugía experimental.

BIBLIOGRAFIA

Después de realizar una minuciosa revisión bibliográfica, no hemos encontrado ningún autor cuyos trabajos fueran encaminados en la misma línea que el nuestro.



Fig. 1.- Abordaje del cartílago por su cara interna. Este cartílago se diseña desde su base hasta el borde, observando su forma característica.



Fig. 2.- Observamos la incisión en la cara interna del tercer párpado tal como se presenta, una vez extirpado su cartílago.

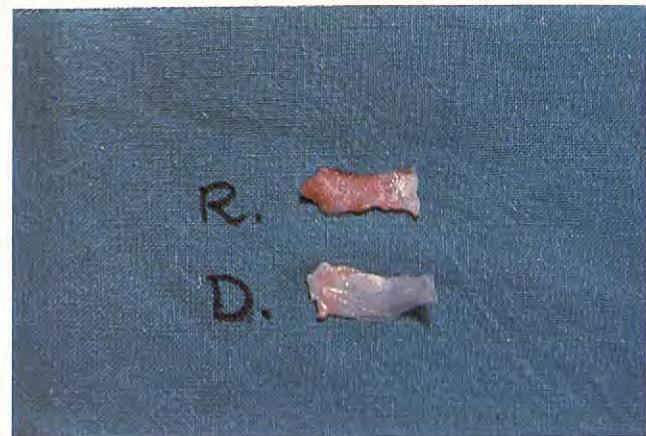


Fig. 3.- Estructura anatómica de los dos cartílagos, al extirparlo señalado con la letra «R» y el cartílago a implantar con la letra «D». Superponemos el cartílago receptor sobre el donante con el fin de moldear la misma estructura anatómica del primero en cuanto a su tamaño se refiere.



Fig. 4.- Forma del cartílago a implantar tras haber sido moldeado conforme a las nuevas necesidades, y tras la perforación con una aguja redonda a lo largo de toda su superficie.



Fig. 5.- Colocación para su ajuste del cartílago donante en el lugar donde estaba situado el extirpado.



Fig. 6.- Ensanchamiento de la incisión en forma de «T» en la cara interna, donde se observan los puntos de fijación del cartílago transplantado



Fig. 7.- Cara posterior del tercer párpado en la cual visualizamos los puntos de fijación del cartílago implantado.



Fig. 8.- Cara interna del tercer párpado tras la sutura del mismo una vez finalizada la operación.



Fig. 9.- Estado del tercer párpado después de haber realizado el transplante.



Fig. 10.- Imagen del tercer párpado intervenido transcurridos dos años.



Fig. 11.- Imagen del párpado intervenido (izquierdo) y el derecho a los dos años de la operación.

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



CIRUGIA MICROVASCULAR

I.M. Gourley, DVM, PhD.

Profesor del Departamento de Cirugía Veterinaria, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de California, Davis, California 95616

Según la definición del diccionario, la microcirugía es la disección de tejidos utilizando el microscopio, habitualmente con la ayuda de un micromanipulador. Dekking¹ en 1956, utilizó la palabra microcirugía para describir los procedimientos de cirugía oftálmica efectuados mediante la ayuda de un microscopio de operaciones.

Han surgido polémicas diversas a cerca del significado del término microcirugía. Se le han aplicado muchas definiciones, siendo algunos ejemplos los que se dan a continuación, cuando se reconstruyen estructuras de menos de 2.0 mm de diámetro, o cuando se utilizan suturas de 80 ó menores para aproximar tejidos. Actualmente, en los Estados Unidos, puede afirmarse con seguridad que la microcirugía es una metodología, una modificación y un refinamiento de las técnicas quirúrgicas ya existentes, utilizando el aumento para visualizar el campo operatorio². Dicha técnica es aplicable a todas las especialidades quirúrgicas, y probablemente sea impropio decir que un cirujano es un microcirujano; cuanto mayor sea la habilidad del cirujano para utilizar las técnicas microquirúrgicas, mejor podrá ser ésta metodología en comparación con los otros procedimientos operatorios².

Alex Carrel^{3,4} introdujo la cirugía vascular, cuando en 1906-1907 describió la técnica de triangulación para la anastomosis vascular, el uso de injertos arteriales y venosos autógenos, el uso de intestino canino vascularizado para la reconstrucción del esófago cervical y la reimplantación con éxito de la extremidad posterior de un perro.

Saemisch, desarrolló un aparato binocular de aumento (Lupa) para uso quirúrgico en 1876¹. Nylan, en 1921, utilizó la microscopía en sus procedimientos otolaringológicos para la reconstrucción del oído medio⁵. En 1952, Carl Zeiss, Inc., construyó un colposcopio-otoscopio con iluminación concéntrica, que fue modificado en 1953 para la cirugía ocular¹. Jacobsen y Swarez, en 1959-1960, con la ayuda de un microscopio de operaciones, desarrollaron varias técnicas para la ejecución de anastomosis en los vasos sanguíneos con un diámetro medio de 3.2 a 1.4 mm. Posteriormente, siguieron los informes a cerca de la reimplantación con éxito de extremidades, mano y dedo pulgar, con evidencia de una vasta experiencia en reimplantación en la República Popular China, como contribuciones sin fechar del Mundo del Este, conociéndose al mejorar las comunicaciones entre los Estados Unidos y China².

El transplante con éxito de epiplón en un área defectuosa extensa del cuero cabelludo mediante anastomosis vascular (1972)⁷, y la transferencia microvascular de un pliegue de la piel de la ingle (1973)⁸, fueron el fundamento de la cirugía microvascular. La bibliografía se vio sobrecargada durante los años 1970 con artículos a cerca de la transferencia con éxito de varios transplantes heterotróficos, incluyendo

tejidos cutáneos, óseos, nerviosos, gastrointestinales y musculares de sostén^{2, 9}.

Además, se fundaron Centros Especiales para Microcirugía y Laboratorios de enseñanza, y se iniciaron numerosos cursos de microcirugía

Para el médico, a finales de los años 1970, «la cresta de la ola de la microcirugía pasó el arrecife de coral. Ahora se encuentra en las aguas superficiales de la evaluación, comparación y refinamiento»².

Aprendizaje Microquirúrgico^{10, 11, 12}

La precisión quirúrgica, es el principal requisito para el éxito de la cirugía microvascular. Aproximadamente, el 95% de los fracasos se deben a un error técnico. El campo quirúrgico, aumentado pero limitado, requiere paciencia, concentración, un umbral muy elevado para la frustración y el deseo de conseguirlo.

El adiestramiento técnico debe iniciarse en el laboratorio, bajo la tutela de algún experto en cirugía microvascular. De todas las habilidades microquirúrgicas, la más complicada es la reconstrucción acertada de vasos de 1.0 mm de diámetro o menores. La experiencia ha demostrado, que se necesitan cerca de 48 horas de esfuerzo relajado y concentrando en el laboratorio para iniciar al cirujano en este arte. No obstante, es necesario un aprendizaje clínico posterior con un cirujano experto en microcirugía. Es precisa la práctica continuada en el laboratorio para mejorar o mantener la habilidad, y para resolver los problemas que aparecen en la clínica cotidiana. Para un programa de microcirugía, es esencial un laboratorio experimental.

Microscopio de Operaciones^{1, 10, 12}

La técnica microvascular, puede aprenderse utilizando cualquier tipo de microscopio de disección binocular, lo suficientemente bueno.

Sin embargo, si va a efectuarse microcirugía experimental y clínica, es preciso contar con un microscopio de operaciones.

Las características ideales de un microscopio quirúrgico son: 1) pequeñas dimensiones, 2) óptica excelente, 3) tubo de luz emisor de luz de alta intensidad, 4) oculares de abertura amplia, para permitir una amplia visualización del campo operatorio, 5) un objetivo con zoom, provisto de motor, 6) un foco automático, provisto de motor y con distancias de trabajo variables, 7) dos, o preferiblemente tres, acceso-

rios visualizadores binoculares para el cirujano y sus ayudantes, 8) la adaptabilidad para encajar en cualquier posición sobre la mesa de operaciones, con la distancia focal correcta, 9) dispositivos de medición y 10) película cinematográfica, video e incluso posibilidades de fotografía.

La microcirugía, precisa de largas horas al microscopio, con el operador permaneciendo esencialmente en la misma posición. Así pues, la posición y la postura son de la mayor importancia. Se requiere un soporte de operaciones, bien almohadillado. La altura del soporte debe ser ajustada de tal manera que, los ojos estén nivelados con los oculares del microscopio, con la espalda recta y una inclinación mínima del cuello hacia adelante. Las superficies cubitales de los antebrazos y las manos, deben apoyarse firmemente en la mesa de operaciones (puede ser necesaria una almohadilla).

Las maniobras microquirúrgicas se realizan con los dedos pulgar e índice, actuando los dedos intermedios como apoyos del dispositivo. La acción de los dedos, es similar a la que se ejecuta cuando se utiliza un pincel. Los dos últimos dedos, están ligeramente flexionados, formando un soporte para la mano. La muñeca apenas actúa.

Para utilizar el microscopio, se adopta la posición adecuada y se enciende la luz. Se ajustan los oculares a la distancia interpupilar apropiada y se giran hasta el 0 en la escala de dioptrías. Se examina el campo operatorio y se enfoca el microscopio aproximadamente, resolviendo un punto en el centro del campo. Se fija el microscopio al máximo aumento y se procede al enfoque bien definido de la imagen. Se sitúa el microscopio al mínimo aumento y se logra la máxima agudeza visual regulando el ajuste de dioptrías según los ojos del operador. Cuando el operador conoce su graduación en dioptrías, los oculares se colocan directamente en el punto adecuado y no es preciso realizar el ajuste final previamente descrito.

Una vez el microscopio está preparado, no debería ser necesario variar el enfoque en toda la gama de aumentos del microscopio. Si la distancia focal cambia durante la operación, el enfoque del microscopio varía, y para que vuelva a ser parafocal deberá ser ajustado de nuevo al máximo aumento. A gran aumento, los ojos aprecian mejor los cambios de enfoque, y enfocando a máximo aumento es como se consigue la mejor agudeza visual.

A gran aumento, los movimientos pequeños se amplifican, por eso los pequeños aumentos se utilizan para las manipulaciones groseras, p. ej. ligaduras anudadas, y los grandes aumentos para los movimientos más precisos, p. ej. colocación de una aguja a través de la pared de un vaso. El técnico microquirúrgico experimentado, utilizará toda la gama de aumentos a lo largo de una operación.

Instrumental y Suturas Microvasculares^{10, 11, 12}

Al igual que sucede con todas las técnicas quirúrgicas, cada cirujano tiene sus requerimientos específicos en cuanto a instrumental, y resaltaría la importancia de aquellos instrumentos que prefiere. En consecuencia, pueden encontrarse una gran variedad de instrumentos especializados, de los que sólo unos pocos son esenciales para la cirugía microvascular básica.

Indudablemente, las pinzas de joyero son el instrumento más versátil, y junto con unas pinzas del nº 4 y nº 5 para disección de precisión y ligaduras anudadas, sólo se necesitan unas microtijeras para el trabajo rutinario. Muchos técnicos ponen objeciones a los bordes y puntas afilados de las pinzas de joyero, y, por ello, se han ideado pinzas modificadas. Probablemente, la modificación más importante sea

la plataforma de ligadura en la punta del instrumento. El mango de las pinzas de joyero puede alargarse, agrandarse y redondearse con plastelina, para facilitar su manejo durante la operación.

Existen una gran cantidad de mangos de aguja, y otra vez son las preferencias del cirujano las que determinan la selección. La única objeción importante del autor, es que el elemento motor de la aguja no debe poseer mecanismo de bloqueo para el trabajo microvascular. El bloqueo y desbloqueo de la aguja en la boca del instrumento, puede provocar un movimiento no deseado, y la posible alteración de los tejidos, mientras se procede a la sutura de un vaso. En cambio, en cirugía abdominal, p. ej. en la reconstrucción de las trompas de Falopio, es conveniente la existencia de un mecanismo de bloqueo, para controlar la aguja después de fijar la sutura. La pérdida de la diminuta aguja, podría llevar consigo consecuencias desagradables.

Para los vasos de menos de 1.0-2.0 mm. de diámetro, se requieren grapas microvasculares. Las grapas no deben ejercer una presión mayor de 30 psi en la pared del vaso. Se precisan, como mínimo, dos grapas individuales y una grapa de aproximación.

Si los instrumentos no están en perfectas condiciones de trabajo, no puede realizarse microcirugía con la máxima garantía de éxito. Las puntas de las pinzas son especialmente delicadas, y pueden estropearse en gran medida si tocan o se dejan caer sobre la superficie sólida de la mesa de operaciones. Un mango de aguja que ha sujetado una aguja de 200 µm. de diámetro, se ha ensanchado lo suficiente como para no poder mantener en posición una de 50 ó 75 µm. El suero o la sangre no deben dejarse secar en las grapas o en los demás instrumentos. Durante su utilización, el instrumental debe mantenerse en suero fisiológico heparinizado, contenido en la palangana con el fondo y los bordes recubiertos con un material protector impregnado de caucho de 1 mil de grosos (mil = milésima de pulgada). Existen en el mercado limpiadores ultrasónicos de sobremesa para pequeños instrumentos, y muchos cirujanos recomiendan su uso. Puesto que los instrumentos se imanan con facilidad, es aconsejable contar con un desimanador de instrumentos. El exceso de imanación, produce graves dificultades a la hora de manejar las agujas muy finas y cuando se sutura.

Después de su utilización, los instrumentos deben limpiarse cuidadosamente, lubricarse, secarse y proteger sus puntas con capuchones de plástico duro. También puede aprovecharse para eliminar las pequeñas rebabas, pero si es necesario limar demasiado, es mejor cambiar el instrumento en cuestión.

El nylon es el material de sutura preferido por la mayoría de cirujanos microvasculares. El polipropileno es satisfactorio, aunque la rigidez del plástico hace desaconsejable su utilización. Las suturas que se utilizan normalmente, de 10-0 (22 micras de diámetro) y de 11-0 (18 micras de diámetro), son apenas visibles por el ojo humano. Este tipo de suturas son muy frágiles, y su rotura sólo puede evitarse mediante movimientos lentos y uniformes.

Las suturas se fijan con agujas cónicas de 3/8 de circunferencia, de varias longitudes. Las agujas corrientemente recomendadas para cirugía microvascular, son la Ethicon BV8 (50 micras de diámetro, 4.10 mm. de longitud) y la Ethicon BV7 (75 micras de diámetro, 3.73 mm. de longitud). Las agujas denominadas planas, poseen una superficie plana en la parte media de su vástago para facilitar la fijación en el mango portaaguja.

Son útiles como contraste de fondo unos rectángulos de 1 x 2 cm., con colores vivos (azul, verde, amarillo), cortados

a partir de material de caucho (pelotas de juguete, tubos, guantes de goma). Ayudan a distinguir los vasos, y a aislarlos del tejido o estructuras circundantes. Pueden cortarse aletas o lengüetas en dichos materiales, para sujetar las suturas de espera¹⁶.

Anastomosis Microvascular^{10, 11, 12, 13}

Cuando se realiza una anastomosis microvascular, el margen de error permisible decrece en la misma medida que decrece el tamaño del vaso en el que se realiza. Un estrechamiento de 0.25-0.5 mm. en un vaso de 1.0 mm., provoca una obstrucción. Un trocito de capa adventicia, una hebra de sutura o un pequeño trombo, fácilmente ocluyen la luz de un vaso de este tipo.

Los espasmos de los vasos pequeños, dificultan la anastomosis microvascular, y tienen como consecuencia una menor tasa de recuperación de la aptitud vascular. La xylocaína, la marcaina, el sulfato de magnesio y el monoclorhidrato de papaverina, son drogas utilizadas comúnmente para evitar el espasmo vascular.

La capa adventicia, se elimina de las pequeñas arterias tirando de ella desde el principio hasta el final del vaso, «a modo de funda», y amputando finamente la misma, con unas microtijeras, cerca de los extremos del vaso (circuncisión). Las delgadas paredes de las venas, impiden la circuncisión de la capa adventicia. Si la vena está intacta, es mejor quitar la adventicia y el tejido linfático antes de cortar. Si la vena no está intacta, los tejidos, en los extremos de la vena, deben quitarse cuidadosamente con microtijeras.

Es preceptivo el lavado inmediato de la luz de un vaso cortado con suero fisiológico heparinizado (1000 unidades/100 ml. de suero fisiológico), utilizando una aguja roma del calibre 25 al 30. Los coágulos sanguíneos intraluminales u otros restos de material, producen una falta de aptitud vascular.

Se han descrito tres técnicas básicas para la anastomosis microvascular de «extremo con extremo». En el método de Cobbett¹³, se fijan dos suturas interrumpidas en la pared delantera del vaso. Las suturas penetrarán en la pared del vaso cerca de 1 o 1.5 gruesos de aguja (75 micras), a partir del borde del corte, y están separadas entre sí unos 160° (un tercio de circunferencia por la parte anterior, y dos tercios por la parte posterior). Cuando la segunda sutura se anude y se ponga en tensión, la pared posterior quedará alejada de la pared anterior, permitiendo así la colocación de las suturas en la parte anterior con menor riesgo de alcanzar a la pared posterior (Fig. 1).

El cierre de la pared delantera queda completado colocando de 2-3 suturas en puntos equidistantes de la pared anterior (Fig. 1). Para poner al descubierto la pared de atrás, se rota la grapa de aproximación vascular un arco de 180°. Se colocan de tres a cuatro suturas posteriores, equidistantes entre sí. La mejor anastomosis arterial se consigue con 8 suturas interrumpidas, situadas en la forma adecuada¹⁵.

Puesto que con el método de Cobbett es difícil espaciar exactamente las suturas, se recomienda colocar las suturas como si fuesen las horas de un reloj¹¹ (Fig. 2). La primera sutura se coloca en la pared posterior, en la posición de las 6 en punto. La segunda sutura se sitúa en la posición de las 12 en punto, mientras que la tercera y cuarta suturas se colocan a las 3 y a las 9 en punto, respectivamente. Las cuatro suturas restantes, se sitúan equidistantemente entre estos puntos (Fig. 2). Para suturar, es preciso girar la grapa de aproximación.

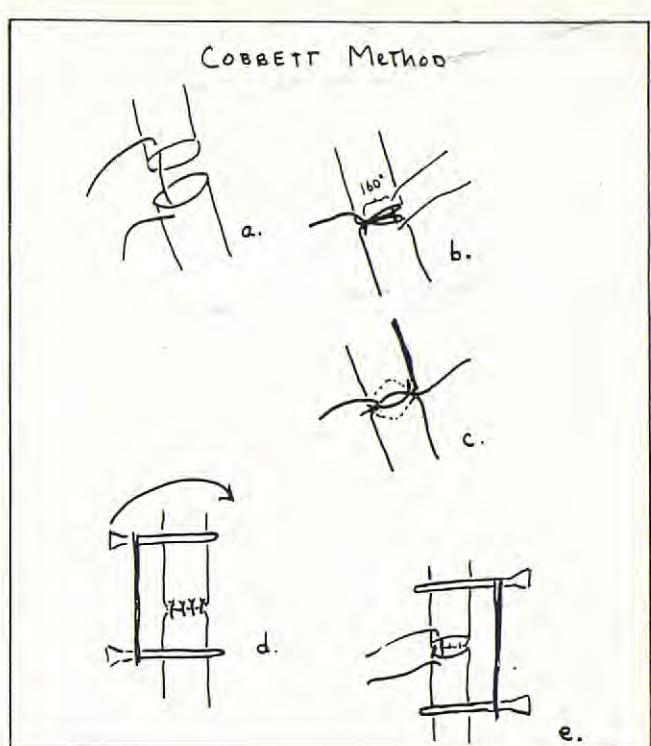


Fig. 1. Método de Cobbett
Dibujo esquemático del método de Cobbett para la anastomosis microvascular. Se colocan dos suturas interrumpidas en la pared frontal del vaso, separadas entre sí unos 160° (a & b). Cuando se ata y se tensa la segunda sutura, la pared trasera se separa de la pared frontal (línea de puntos), permitiendo así la colocación de las suturas anteriores con menos riesgo de enganchar la pared posterior (c). El cierre de la pared frontal se completa colocando suturas en puntos equidistantes. La pared trasera queda al descubierto mediante rotación de la grapa de aproximación en 180°, y se sutura colocando suturas en puntos equidistantes (d & e).

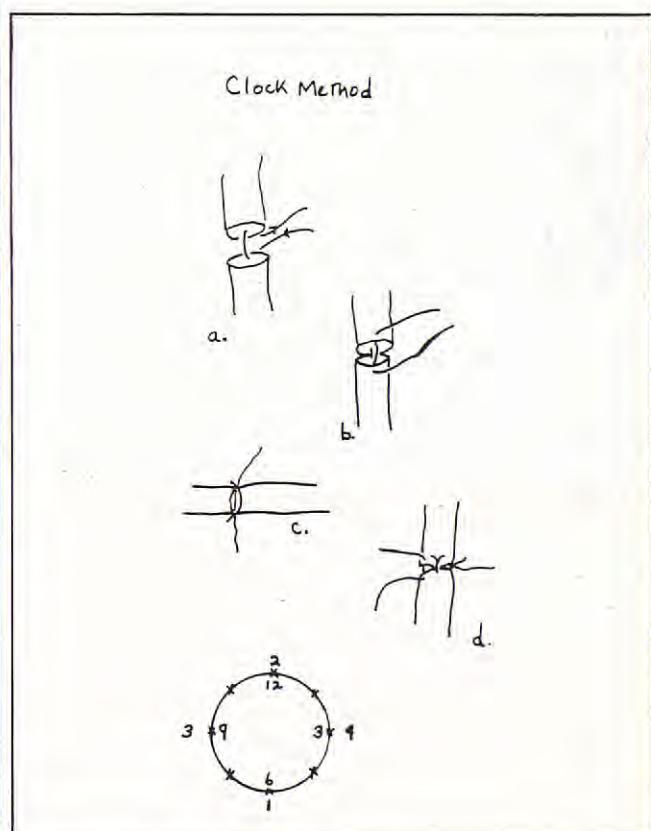


Fig. 2. Método del Reloj
Dibujo esquemático del método del reloj para la anastomosis microvascular. La primera sutura se coloca en la pared posterior, en la posición de las 6 en punto (a). La segunda sutura se coloca en la posición de las 12 en punto (b & c), mientras que la tercera y cuarta suturas se colocan en la posición de las 3 y las 9 en punto, respectivamente (d). Las cuatro suturas restantes, se colocan de forma equidistante entre esos puntos (ver el diagrama del reloj, en la parte de abajo). Es preciso rotar la grapa de aproximación para poder suturar.

La técnica de la pared posterior o trasera, evolucionó a partir del método del reloj (Fig. 3). Después de la colocación de la sutura en la posición de las 6 en punto, se colocan suturas en las posiciones de las 7-8 y las 4-5. La sutura se completa mediante la observación a través del interior del vaso, y minimizando la incorporación de la pared opuesta. Después de situar las suturas de las 3 y las 9 en punto, se aproxima la pared frontal mediante suturas colocadas de forma equidistante entre sí (Fig. 3). En este método, no es necesaria la rotación de la grapa de aproximación, y es el preferido por la mayoría de cirujanos microvasculares. En la práctica real, puede utilizarse cualquiera de las tres técnicas o una modificación de las mismas.

Backwall Method

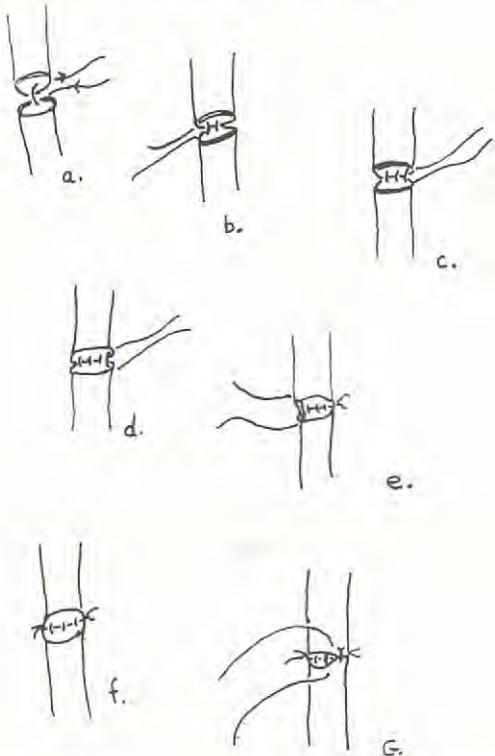


Fig. 3. Método de la Pared Posterior

El método de la pared posterior para la anastomosis microvascular, evolucionó a partir del método del reloj. La primera sutura se coloca en la posición de las 6 en punto (a). La segunda y tercera suturas se colocan en las posiciones 7-8 y 4-5 (b & c). La operación de sutura se completa visualizando el vaso por el interior, minimizando así la posibilidad de suturar la pared opuesta. Después de la colocación de las suturas de las 3 y las 9 (d & e), la pared frontal se aproxima mediante suturas colocadas en puntos equidistantes entre sí (f & g). No es precisa la rotación de la grapa de aproximación, y este método es el preferido por la mayoría de microcirujanos.

A causa de la diversidad de tamaño de los vasos, puede ser preciso, en la clínica habitual, un «final» en la anastomosis vascular lateral. La técnica para este procedimiento es la misma que la utilizada en cualquier final de anastomosis vascular lateral, con la excepción de que se emplean suturas interrumpidas en lugar de una sutura continua.

La anastomosis venosa, se realiza de la misma forma que para las arterias. A causa de la delgadez de las paredes, la colocación precisa de la sutura es difícil, y es más fácil que se produzca un desgarrón en la pared. En la vena, pueden utilizarse puntos de sutura más amplios. De 2 a 3 gruesos de aguja (150-225 micras) a partir del borde del vaso, es admisible, y sólo se requieren 6 suturas alrededor de la circunferencia del vaso. A pesar de que la vena posee una mayor circunferencia, su presión intraluminal es de tal magnitud que se requieren menos suturas para impedir fugas. Es una grave equivocación suturar en exceso la venas.

Las paredes frontal y trasera de una vena tienen tendencia a adherirse. La operación de sutura resulta, a menudo, más sencilla en un baño de suero fisiológico heparinizado (hidrodilatación), aunque el mango de la aguja y la sutura pueden resultar más difíciles de manejar, debido a los efectos de tensión superficial que actúan sobre el metal y el nílon. Si es aconsejable evitar la hidrodilatación, el extremo de la vena puede plegarse sobre la grapa vascular, pudiendo manejarse así libremente la pared posterior, mientras la punta de la aguja se clava en la pared en el punto adecuado.

La mayoría de los cirujanos microvasculares, encuentran más difícil realizar la anastomosis venosa, con una mayor probabilidad de fracaso, en comparación con la anastomosis arterial. Las razones para ésto son la dificultad técnica de manejar y suturar las venas, de paredes delgadas, la velocidad de circulación sanguínea más lenta de las venas, el menor retorno venoso (en un pliegue libre) a causa de un suministro arterial afectado, y debido a que la sangre venosa que regresa de los tejidos dañados es rica en sustancias trombogénicas.

Dificultades de la Cirugía Microvascular^{10, 11, 12}

1. Técnicas

La importancia de la perfección técnica, no puede dejar de ser destacada. Como se ha dicho anteriormente, se requiere una práctica esmerada y continuada para mantener la precisión quirúrgica.

Un error desastroso consiste en suturar juntas las dos paredes del vaso. Para evitar este problema, deben visualizarse ambas paredes, la trasera y la frontal, cuando se están colocando las suturas. Cuando los extremos del vaso se juntan, después de colocada la sutura, pero antes de anudar, levantar la porción de sutura que pasa entre ambos extremos del vaso o girar el vaso, para asegurar que la pared opuesta ha quedado unida por la sutura.

Los pequeños vasos, y en especial su capa íntima, son muy susceptibles de ser dañados. Asir los vasos o sus extremos con las pinzas, está contraindicado. Una mala colocación de la aguja y de la sutura, la situación repetida de una misma sutura, pinchazos de aguja múltiples, o el desgarro de la pared del vaso en el punto de los agujeros de la aguja, tienen como resultado un fracaso de la anastomosis.

Si las suturas se anudan demasiado flojo, se proyectan hacia el interior de la luz del vaso, y provocarán la formación de trombos. Es difícil apretar mucho las suturas, a causa de su extrema fragilidad. Cuando están anudadas correctamente, pueden verse pequeños bucles de sutura, con un grosor aproximado de la anchura de la pared, por entre las paredes yuxtapuestas del vaso.

El exceso de tensión anastomótica, tiene como resultado la rotura de la pared del vaso por el lugar de los puntos de la aguja, el estrechamiento de la luz del vaso, o la aparición de boquetes entre las suturas. Una regla cardinal, es evitar la tensión anastomótica. Si existe la posibilidad de que aparezca una tensión excesiva, deberá utilizarse un injerto venoso autógeno interposicional. Los injertos venosos han mejorado notablemente el resultado de la anastomosis microvascular.

Si los bordes del vaso no se encuentran adecuadamente yuxtapuestos, el factor de agregación plaquetaria (tromboxano A₂) de la pared queda expuesto a la circulación sanguínea, lo que causa trombosis. Los grilletes de vena colocados alrededor de los sitios de anastomosis, reducen los derames y, en consecuencia, la exposición del interior de la pared del vaso a la circulación sanguínea.

El exceso de presión de las grapas vasculares, la torsión de los vasos (especialmente de las venas) y el retorcimiento de los vasos formando pliegues libres, también tiene como consecuencia el fracaso de la anastomosis.

2. Circulación sanguínea y Factores de coagulación

La turbulencia de la sangre en forma de corrientes en remolino, torbellinos, etc., favorece la formación de trombos. La anastomosis debe planearse y realizarse de tal manera que se evite la turbulencia. Por ejemplo, una anastomosis de «extremo con lado» debe colocarse en un ángulo de 45° a 60° y siguiendo la dirección de circulación de la sangre.

Una disminución en la velocidad de la circulación sanguínea (estasis), es importante en la formación de trombos. Cualquier deficiencia técnica, tal y como se ha dicho en párrafos anteriores, puede conducir a la estasis. Cuando una grapa vascular se abre, es mejor no colocarla de nuevo. Si es preciso volver a colocarla, el punto de anastomosis debe inundarse con suero fisiológico heparinizado, para eliminar la sangre y prevenir la estasis y la trombosis. El lavado energético de la superficie de una anastomosis, tendrá como resultado la irrigación de la luz del vaso. La circulación venosa depende de un buen suministro de las arterias. Si la circulación arterial se ve alterada por la formación de un pliegue libre, la circulación venosa se verá necesariamente reducida, con la consiguiente aparición de estasis y trombosis.

La presencia de factores trombogénicos que segregan los tejidos alterados, p. ej., ácido láctico, productos de la degradación de proteínas, concentraciones anormales de electrolitos, factores plaquetarios, plaquetas sensibilizadas y lisocinas, contribuyen a la formación de coágulos intravascula-

res. Esto sucede especialmente en pliegues libres o en reimplantaciones.

El dipirimidol y la aspirina son inhibidores de la agregación plaquetaria, y se utilizan con frecuencia en cirugía microvascular. Su eficacia no está comprobada. El dextrano de bajo peso molecular, reduce la tensión superficial de los glóbulos rojos e incrementa la circulación sanguínea. Sus efectos sobre la adhesividad plaquetaria son muy controvertidos. La heparina se utiliza con precaución, y el fin justifica los medios, a pesar de los riesgos inherentes de hemorragia excesiva.

El Veterinario y la Microcirugía

El cirujano oftalmólogo veterinario, ha utilizado y utiliza el microscopio de operaciones en la cirugía intraocular. En las Facultades de Veterinaria, se lleva a cabo la neurosis microquirúrgica y también se trabaja en cirugía cerebral y de la médula espinal. Se han realizado estudios a cerca de la transureteroureterostomía microquirúrgica¹⁷, y los veterinarios empiezan a preocuparse de la microcirculación en cuanto puede ser útil en la cirugía reconstructiva¹⁸. Se están estudiando los pliegues cutáneos epigástricos libres de la parte inferior de la pata de los poneys¹⁹. Se están evaluando los trasplantes de costillas libres vascularizadas y su microcirculación ósea periosteal²⁰, Fig. 4, así como la superficie de contacto neuroeléctrica permanente²¹, Fig. 5.

A medida que vaya aumentando la experiencia, es de suponer que se irá extendiendo el uso del microscopio en la cirugía veterinaria. La cresta de la ola está empezando a subir, no obstante es probable que pasen aún otros 10 ó 20 años antes de que atraviese el arrecife de coral.



Fig. 4
Fotografía de un angiograma de la arteria carótica izquierda y sus tributarias en un perro experimental. Se colocó un trasplante de costilla libre (flecha) vascularizada, en un defecto (2 x 5 cm.) larotraqueo ventral, 6 meses atrás. La vascularización se realizó mediante anastomosis microquirúrgica de la vena y la arteria torácica interna con la vena y la arteria lingual.



Fig. 5
Fotografía tomada con un microscopio de operaciones de una superficie de contacto neuroeléctrica permanente, colocada entre los bordes de un corte en el fascículo tibial del nervio isquiático de un conejo. El fascículo tibial, mide cerca de 1 mm. de diámetro, lo mismo que el diámetro interno del grillete de silicona del dispositivo de la superficie de contacto (x20). Obsérvense las suturas de nylon, de 22 micras, fijando el grillete al epineurio. La finalidad de la superficie de contacto, es recoger los impulsos nerviosos periféricos.

References

1. Barraquer, J.I.: J. Microsurgery. 1:4, 1980.
2. Serafin, D.: Microsurgery: Past, Present, and Future. Plast. Reconst. Surg. 66:781, 1980.
3. Carrel, A.: The operative Technique of Vascular Anastomosis and the Transplantation of Viscera. Eng. Transl. Clin. Ortho., N° 29, Ed. A.F. De Palma, J.B. Lippencott Co., Philadelphia and Montreal, 1963:3.
4. Carrel, A., and Guthrie, C.C.: Complete Amputation of the Thigh with Replantation. Am. J. Med. Sci. 131:297, 1906.
5. Nyland, C.O.: The Oтомicroscope and Microsurgery, 1921-71. Acta Otolaryngol. 73:453, 1972.
6. Jacobson, J.F., and Suarez, E.L.: Microsurgery in the Anastomosis of Small Vessels. Surg. Forum 11, 243:1960.
7. McLean, D.H., and Buncke, H.J.: Autotransplant of Omentum to a Large Scalp Defect with Microsurgical Revascularization. Past. Reconst. Surg. 49:268, 1972.
8. Daniel, R.K., and Taylor, G.I.: Distant Transfer of an Island Flap by Microvascular Anastomoses. Plast. Reconst. Surg. 52:111, 1973.
9. McDowell, F.: More Free Flaps – To Publish or Not To Publish? – To Use or Not to Use, Editorial Plast. Reconst. Surg. 58:653, 1976.
10. Gourley, I.M., and Snyder, C.C.: Microsurgery. JAAHA 12:604, 1976.
11. Buncke, H.J., Chater, N.L., and Szabo, A.: Manual of Microvascular Surgery, printed and distributed by Davis and Geck, American Cyanamid Co., Pearl River, New York.
12. Serafin D., Georgiade N.G., Morris, R.L. and Mullen, R.Y.: a Laboratory Manual of Microvascular Surgery. Distributed by Ethicon, Inc., Sommerville, New Jersey 08876.
13. Cobbett, J.R.: Surg. Cli. North Am. 47:521, 1967.
14. Swartz, W.M., Brink, R.R., and Buncke, H.J.: Prevention of Thrombosis in Arterial and Venous Microanastomoses by Using Topical Agents. Plast. Reconst. Surg. 58:478, 1976.
15. Colen, L.B., Gonzalez, F.P., and Buncke, H.J.: The Relationship Between the Number of Sutures and The Strength of Microvascular Anastomoses. Plast. Reconst. Surg. 64:325, 1979.
16. Tajema, S.: Trap Door Technique in the Background for Holding Stay Sutures in the Microvascular Anastomosis. Plast. Reconst. Surg. 66:463, 1980.
17. Crane, S.W., and Waldron, D.R.: Ureteral Function and Healing Following Microsurgical Transureteroureterostomy. Vet. Surg. 9:108, 1980.
18. Paveletic, M.M.: The Vascular Supply to the Skin of the Dog. Vet. Surg. 9:77, 1979.
19. Lindsay, W.A.: Personal Communication. Louisiana State Univ., Baton Rouge, LO, 1980.
20. Gourley, I.M., Watson, J., and Donald, P.: Unpublished material, Univ. of Calif., Davis, CA, 1980.
21. Edell, D.: Development of a Chronic Neuroelectric Interface. PhD Thesis, Univ. of Calif., Davis, CA, December 1980.

Presentado en el Séptimo Congreso Mundial, Asociación Veterinaria Mundial de Pequeños Animales, Barcelona, España, 1980.

CASOS CLINICOS

Clinica Veterinaria Rocaberti

Dr. A. Obach

Dr. A. Prats

HIDROCEFALO EN PERRO

El hidrocefalo es el acúmulo de excesiva cantidad de líquido cefalorraquídeo en el cráneo.

El hidrocefalo como tal entidad clínica está suficientemente reconocido y descrito en la bibliografía especializada, por lo que no entraremos en el estudio de su etiología, patogenia y posible tratamiento, pero no es excesivamente frecuente su aparición en la clínica, razón por la cual creemos interesante aportar las imágenes del caso a esta sección.

El caso citado era un perro pequinés (el hidrocefalo congénito se ve con mayor frecuencia en razas enanas) de ocho meses de edad que presentaba dilatación craneal manifies-

ta, exoftalmos y estrabismo bilateral hacia el exterior, crisis convulsivas, incapacidad para alimentarse por sí mismo, movimientos en círculo siempre hacia el mismo lado, y, en general, retraso tanto en sentido físico como psíquico respecto a otros animales de la misma edad. Las diferencias se habían ido estableciendo paulatinamente y no de forma brusca.

El animal no respondía o lo hacía de forma muy atenuada a los estímulos externos.

Ante el diagnóstico establecido y la complejidad del tratamiento, el dueño decidió la eutanasia del animal.



nº 1 y 2 – Véase la desproporción de la cabeza con el resto del cuerpo, y el exoftalmos con estrabismo hacia el exterior.

nº 3 y 4 – El interior del cráneo aparece como un gran depósito de líquido que desplaza y comprime la masa cerebral.

REVEEX

ANIMALES DE COMPAÑIA, S.A.



ORNIVEEX: AVES

EQUIVEEX: EQUINOS

CANIVEEX: PERROS

AQUAVEEX: PECES

FELIVEEX: GATOS

**PRODUCTOS : FARMACOLOGICOS
BIOLOGICOS Y ALIMENTICIOS**

REVEEX **ANIMALES DE COMPAÑIA, S.A.**

PINTOR BERGADA, 10 Telf. (977) 305635 REUS

ESCORBUTO

Dr. A. Tarragó
Dr. Manubens
Dr. I. Farrás
Dr. F. Aguado
Clínica Veterinaria Sagrada Familia (C.V.S.F.)

La denominación de escorbuto se supone que deriva de la palabra holandesa SHURBOOK (boca ulcerada).

Revisando la bibliografía encontramos descripciones que podrían coincidir con el síndrome de escorbuto, pero la primera descripción inequívoca, aparece en los registros de las cruzadas.

Cuando a finales del siglo XV se iniciaron los grandes viajes marinos, el escorbuto pasó a ser una dolencia común en los marineros, pasando a ser una de las causas fundamentales en la incapacidad y muerte de los marineros.

En tierra, la enfermedad apareció entre grupos de poblaciones civiles y militares, como resultado de las múltiples guerras europeas, las cuales ocasionaban movimientos de tropas y desplazamiento de civiles.

En 1747, James Lind, un cirujano naval, estudió deliberadamente los efectos de la administración diaria de dos naranjas y un limón, a los marineros con síntomas claros de escorbuto. Fue clara la eficacia curativa de los cítricos. Una vez conocida la eficacia de estos frutos la MARINA INGLESA, incorporó en el rancho de la marinería los limones. Se le conocía con el apodo de «los pegajosos». Sin duda esta medida dietética fue causa fundamental en el poderío naval inglés.

El ESCORBUTO infantil, recibió principal atención a partir de 1883, cuando Barlow describió el síndrome como se conoce en la actualidad. Extremidades posteriores flexionadas en el hombre y anteriores y posteriores en animales, inflamación de las articulaciones, dolor intenso, crepitación en el extremo de las diáfisis de los huesos, encías inflamadas y sanguíneas y hemorrágicas, difícil de ver en nuestros animales.

Fue a principio de nuestro siglo, cuando en Europa y en los EEUU, se convirtió en un problema a nivel de las grandes ciudades, ya que fue cuando empezó, de forma masiva, a reemplazarse la leche materna, por sustitutivos.

En 1907 fue posible reproducir en el laboratorio, a partir de las dietas alimenticias en cobayos, una enfermedad parecida a la de los niños. C.G. King y colaboradores empeñaron a buscar sustancias antiescorbúticas, aislando del jugo del limón una sustancia cristalina, biológicamente activa.

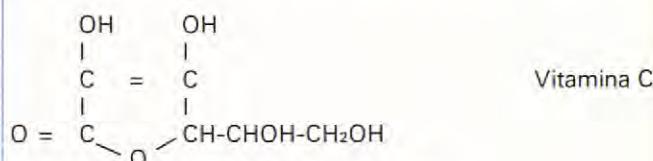
Este compuesto fue aislado y sintetizado, conociéndose como ACIDO ASCORBICO.

ETIOLOGIA O ETIOPATOGENIA

Todas las especies sintetizan el ácido ascórbico en el hígado, a partir de la glucosa y de la galactosa, por vía del ácido

glucurónico. Sin embargo en las carencias de vitaminas A, y E, impiden los últimos pasos de esta síntesis, dando lugar a una carencia secundaria de vitamina C.

El ácido ascórbico no forma parte de las coenzimas, pero interviene en los procesos de oxirreducción, al pasar por oxidación reversible al ácido dehidroascórbico, sirviendo de transportador de electrones, aceptor y donante respectivamente.



Ácido L-Ascórbico ($\text{C}_6\text{H}_8\text{O}_6$)

Interviene en la reducción del ácido fólico o ácido tetrahidrofólico activo. Cataliza la incorporación del hierro sérico o a la ferritina del hígado y bazo. Dirige las importantes reacciones de hidroxilación de los aminoácidos aromáticos.

Esta íntimamente relacionado con la biosíntesis de los corticosteroides adrenales, lo que justifica la alta concentración de vitamina -C- en la corteza adrenal.

También parece participar en la inactivación de toxinas y en la síntesis del colágeno, (paso de la prolina a oxiprolina). De aquí su importancia en la lucha orgánica contra las infecciones, así como para evitar hemorragias de origen vascular, puesto que el colágeno constituye el aumento de unión de las células endoteliales de la íntima de los vasos.

En el perro se presenta el ESCORBUTO a consecuencia de una deficiente forma de alimentarlo. Sobre todo después de ingerir durante mucho tiempo carne en mal estado, galletas de perro, cereales cocidos, leche y carne cocidas, carnes escondidas así como verduras y farináceas cocidas. El ESCORBUTO, no sólo empieza por una deficiencia de ácido ascórbico en la ración sino también cuando la síntesis está transformada por cualquier causa, o cuando se ve dificultada la actividad de la vitamina -C- en casos de carencia de vitaminas -A y B-. O bien cuando hay un excesivo gasto de vitamina -C-.

Otra visión de la Etiopatogenia sería a partir de la importancia de la lactación materna. Ya que la leche posee entre un 2,6 y un 7% como media de Ácido Ascórbico en miligramos por cien mililitros. Es conveniente tener en cuenta, el paso bioquímico a partir de un GLUCURONATO, a ácido L-ASCORBATO, y su transformación en Vitamina -C-.

a) D-GLUCURONATO + TPNH + H^+ —L-GULONATO + TPN⁻

- b) L-GULONATO + DPN—L-GULONACTONA + DPN+ + H⁺
 c) L-GULONACTONA—L-ASCORBATO + H₂O

Los tejidos del hígado y riñón de todas las especies de mamíferos hasta ahora estudiados pueden llevar a cabo las reacciones a y b, únicamente las células del hígado pueden formar L-ASCORBATO por medio de la reacción -C-, pero los tejidos hepáticos de cada especie reaccionan de diversas formas.

El problema estructural básico en el Escorbuto es la imposibilidad de diversos tejidos conjuntivos, que forman sus respectivas matrices colágenas, los fibroblastos son incapaces de elaborar colágeno, los osteoblastos y odontoblastos no sintetizan Osteoide y Lentina.

La alteración bioquímica subyacente es la siguiente: La Colágena, se caracteriza químicamente por grandes cantidades de glicina, prolina e hidroxiprolina.

La presencia de esta última, un Hidroxiaminoácido y de la Hidroxilisina, ya que estos aminoácidos no se encuentran en otras proteínas. La Hidroxiprolina exógena generalmente no es incorporada al colágeno. Toda la Hidroxiprolina de la molécula básica de colágeno es derivada de la Hidroxiprolina de la Prolina en vivo. El punto de la síntesis del colágeno, en el cual tiene lugar la hidroxilación de la prolina todavía se desconoce.

En los organismos con carencia de vitamina -C- (ácido ascorbico), pueden proliferar las células del tejido conjuntivo, sin embargo, su aspecto macroscópico demuestra su importancia funcional. Su citoplasma es escaso y no existe ARN que pueda ser teñido. Aún no se ha establecido lo que esto significa, en términos de alteración de los mecanismos de síntesis.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas más generales que aparecen en el PERRO, son los siguientes:

ANEMIA

TUMEFACCION DE LAS ENCIAS presentando coloración rojo azulada.

HIPERSENSIBILIDAD Y HEMORRAGIAS al menor contacto.

ESTOMATITIS ULCEROSA

HIPERTERMIA fiebre muy alta.

HEMORRAGIAS CUTANEAS Y EN MUCOSAS

EPISTASIS

HEMATURIAS Y HENARTROSIS

HEMORRAGIAS EN LA CAMARA ANTERIOR DEL OJO Y RETINA.

En los CACHORROS aparecen:

HEMORRAGIAS SUPPERIOSTICAS, muy dolorosas por la compresión ejercida por los hematomas articulares, que impiden la marcha del animal.

DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO.

La carencia de vitamina -C- que produce el escorbuto, debe incluirse dentro de las alteraciones de los mucopolisacáridos en el mesenquima. Según analítica reciente, histoquimicamente, y con la microscopía electrónica (Holle) en esta avitaminosis reduce la génesis fibrilar colágena, la cual nor-

malmente posee ya estrechas relaciones con el metabolismo de los mucopolisacáridos.

Las lesiones que apreciamos en la autopsia son:

- Hemorragias generalizadas, lesiones foliculares y las equimosis, que ya se observan clínicamente.
- Extravasación sanguínea en las cavidades pericárdicas o pleural, paredes del aparato digestivo, vejiga, pelvis renal, etc.
- En adultos jóvenes, hay separación de las epífisis de las articulaciones costocondrales, y hemorragias subperiósticas.
- En cachorros, las alteraciones se encuentran principalmente en el esqueleto. El periostio está separado o puede ser separado con facilidad del hueso.

DIAGNOSTICO CLINICO

Basándose en la anamnesis, y la sintomatología que presenta el animal, aunque si se puede es fundamental, recurrir a los rayos -X-, y a la analítica. Podemos sacar conclusiones bastante concretas para el diagnóstico utilizando todos los datos que podamos recoger del cliente. Antecedentes alimentarios.





Figura 1 al 6.- Evolución en Pastor Alemán. Hembra a lo largo de 1 año.

DIAGNOSTICO LABORATORIAL

HEMOGRAMA- Anemia con reticulocitosis persistente, inconstante, sólo patente en casos avanzados. Generalmente Lipocroma o Normocroma, y normocística, a veces, ligeramente macrocitaria en los casos graves.

LEUCOPENIA- moderada, paulatina a medida que progresá la carencia, pero inexistente en los casos clínicos corrientes.

TROMBOPENIA- con cierta frecuencia.

MEDULOGRAMA RELATIVO- incremento de normoblastos, pruebas de coagulación y hemostasia.

COAGULACION- el tiempo de coagulación y de sangría, generalmente son normales. Pero la prueba del lazo es positiva, poniendo de relieve la fragilidad capilar.

QUIMICA DE LA SANGRE- Ictericia discreta de tipo hemolítico. Desciende el ácido Ascórbico en sangre, ascórbinemia normal, 0,5-0,7 mgr./100ml. Ligeras modificaciones de la calcemia y fosforemia.

Pruebas funcionales de saturación o sobrecarga, suministro de 600 mgr. de ácido ascórbico y observar su eliminación a las 24 horas.

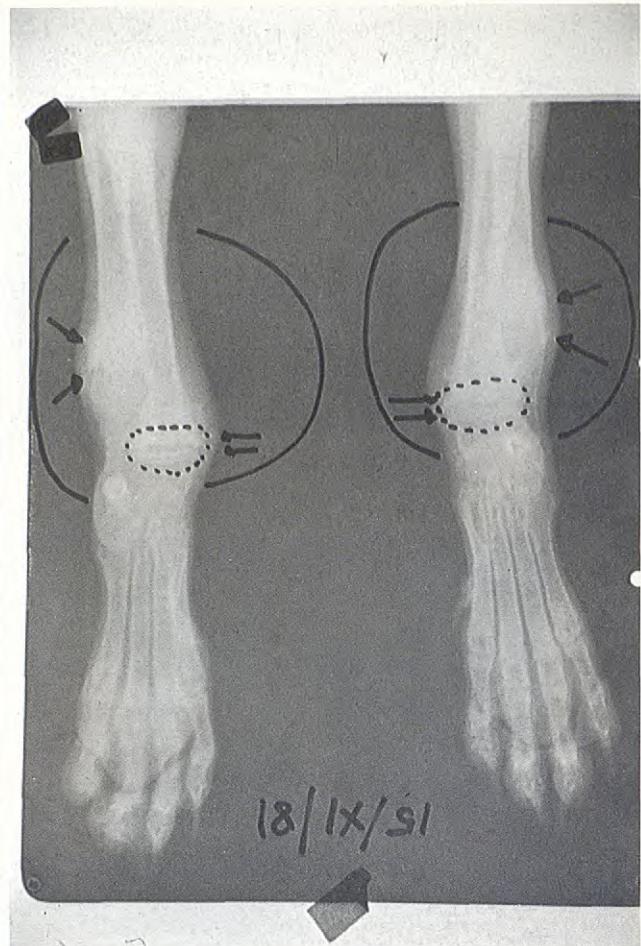


Figura 7 al 8.- Doble línea deformación cartílagos crecimiento.

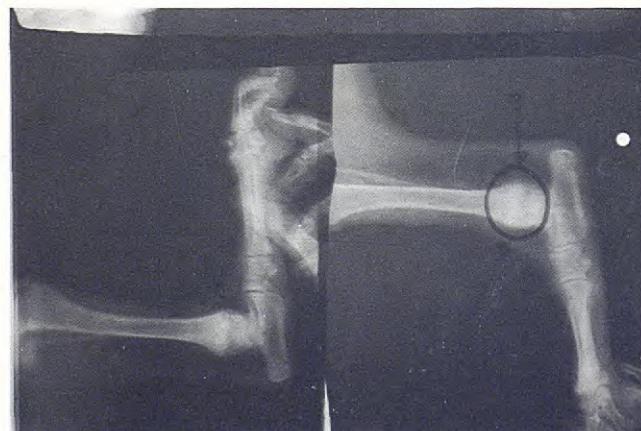


Figura 9 al 10.- Caso escorbuto incipiente en perro mestizo 4 meses



Figura 11 al 16.- Perro setter de 4 meses, con proceso muy avanzado (realizada la anatomía Patológica, se confirmó el diagnóstico de escorbuto al no existir células atípicas ni malformaciones)

ORINA- Albuminurias o Hematurias y en casos graves, a veces cilindros granulosos o hemáticos, y ocasionalmente fiuria. Frecuentemente, urobilinuria positiva, pero con coloria negativa, en relación con la tendencia hemolítica icterígena.

Los cartílagos costales o epifisarios, se separan del cuerpo de las costillas o de la diáfisis de un hueso largo.

El análisis microscópico, muestra una densa celosía de esículas de matriz cartilaginosa, calcificada, muchas de las cuales se han fracturado. En esta se forma hueso escaso el cual, por otra parte, no ha sido destruido. En casos menos avanzados, se presentan fracturas tan sólo en los bordes o aristas del hueso.

Por lo general se observan hemorragias en la médula o por abajo del periostio. Por la disminución de formación osteoide, la corteza y las trabéculas de las diáfisis, están reducidas de grosor. Esto es, hay osteoporosis.

Aparte de las hemorragias en diversos sitios, subdural, subpleural, subcutánea, también existe raquitismo.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

Sin duda el diagnóstico más efectivo, y que está más al alcance del clínico.

Está descrito, como diagnóstico Radiológico de escorbuto en 1957 por Meir, Clark, Schnell y Will.

Los primeros síntomas radiológicos, aparecen en zonas epifisarias donde se da un aumento de la densidad del lado metafisario, coexistiendo con una línea epifisaria doble de densidad disminuida, dando así el efecto de que existe una línea epifisaria doble. Posteriormente se produce la aparición de áreas irregularmente calcificadas en la diáfisis de los huesos, por calcificación de hematomas subperiósticos, áreas de extensión variable, más o menos perceptibles, pero limitadas siempre a los huesos largos.

TRATAMIENTO

- Casos graves- Inoculación de vitamina -C- por vía intravenosa, en la cantidad de 1 gramo, durante dos o tres días, pasando luego a la vía bucal 500 mgr. al día.
- Si el tratamiento se realiza por vía intramuscular, se administrará la misma dosis.

- Los casos leves, se administrará vitamina -C- por vía bucal, e ingestión de cítricos, Limón, Lima, Pomelo, Mandarinas, Naranja, etc.

En los carníceros, y en el perro en especial una vez aplicada la medicación a base de vitamina -C- por la vía que se haya elegido, se establecerá un régimen dietético, a base de carne de hígado y riñón, naranjas, limones, (aunque son más difíciles de hacer que los tomen). Fruta, leche fresca y administración de vitamina -C-, en comprimidos, o en gotas.

Antes de pasar a glosar nuestro trabajo sobre el escorbuto o enfermedad de Barlow en el perro quisieramos mencionar un caso clínico descrito por los Dres. F. Bosch, A. Court y A. Vivanco, del servicio de radiología de la escuela de medicina veterinaria de la Universidad de Chile, y que transcribimos íntegramente a continuación.

RESUMEN

Aunque no es una enfermedad frecuente en nuestra clínica, si que se dan casos con relativa frecuencia, sobre todo, en grandes ciudades, donde la asimilación de vitamina -C- por una vía natural, es prácticamente imposible.

Podemos resumir el SINDROME ESCORBUTO diciendo que el animal presenta:

- Dolor a la palpación de las articulaciones, y éstas están calientes y abultadas.
- Fiebre alta.
- Inapetencia

La mejor forma de diagnosticarlo, es realizar una radiografía, fundamentalmente de los Tarsos y Carpos, y para completar el diagnóstico hacer un hemograma.

El tratamiento es la aplicación de vitamina -C-, de un gramo o medio gramo dependiendo del estado del animal. Y como prevención podemos administrar al cachorro durante los primeros meses de su vida, un aporte de vitamina -C- en forma de comprimidos o de gotas, aconsejando la ingestión de fruta, y verdura, al igual que de leche.

BIBLIOGRAFIA: Solicitar a:

Clinica Veterinaria Sagrada Familia (C.V.S.F.): Dr. A.Tarragó, Dr. J.Manubens, Dr. I.Farras, Dr. F.Aguado.

UN CASO DE ENFERMEDAD DE BARLOW EN EL PERRO

PRIMERA DESCRIPCION EN CHILE
(Escorbuto infantil en la medicina humana)

Dr. Fernando Bosch B.

Dr. Alfonso Court

Dr. Adolfo Vivanco C.

La avitaminosis C es en los animales relativamente rara, debido al hecho que éstos pueden sintetizar vitamina C fisiológicamente, con excepción del cobayo, monos y cabras. Esta circunstancia ha dado lugar a la discusión en torno a la existencia de escorbuto espontáneo en el cerdo y el perro; sin embargo actualmente parece que no cabe lugar a dudas de que aún aquellos animales que pueden sintetizar suficientemente una determinada vitamina, puedan sufrir una carencia secundaria de la misma. Una carencia primaria, debido a insuficiente suministro de vitamina es observada en aquellas especies animales que no pueden sintetizar ácido ascórbico; se desencadena si el pienso no contiene en cantidades suficientes alimentos frescos, como frutas, verduras o carne fresca.

Carencias secundarias obedecen seguramente a muy distintas etiologías, pudiendo resultar, por ejemplo, por una insuficiente absorción de vitamina C en caso de anaclorhidria gástrica; en cuyo caso el ácido ascórbico es destruido por coli-bacterias en un medio alcalino; estas bacterias pueblan los primeros tramos del intestino delgado; pero también pueden estar determinadas por ciertas alteraciones en la sintetización o aprovechamiento de la vitamina C.

Una carencia latente en vitamina C también se observa algunas veces en organismos sometidos a esfuerzos, preñez, lactancia, infecciones, intoxicaciones, etc.

A continuación se describe un caso de enfermedad del Barlow en el perro, observado en el Instituto de Ciencias Clínicas y Patología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Chile.

Paciente:

Cachorro macho bastardo de 5 meses.

Anamnesis:

El dueño adquirió el animal cuando éste tenía 2 meses de edad. Ya entonces observó inflamaciónes de las articulaciones carpianas y tarsianas de las 4 extremidades. Un veterinario diagnosticó raquitismo, siendo el paciente tratado en este sentido durante 2 meses.

Exploración clínica

En la exploración clínica se observó nítida tumefacción carpiana y tarsiana bilateral. Además se apreció un sorprendente encurvamiento de las extremidades por debajo de las citadas articulaciones.

No se observó hallazgo clínico alguno en las mucosas y en los reflejos. Tampoco la exploración del aparato respiratorio y del digestivo indicó nada anormal. La temperatura era de 38,7° C. El dueño informó acerca de apetito irregular, o sea algunos días era la comida rechazada, mientras que en otros era normalmente ingerida.

Exploración radiográfica

Se realizaron radiografías en sentido dorsoplantar de la región antebraquioarpiana y mediolaterales de la región tibiotarsiana. La proyección dorsoplantar evidencia una disminución de la densidad ósea en el tercio distal de la diáfisis ulnar y radial, así como desviación lateral del eje longitudinal del radio. Una conjugación de los núcleos epifisiarios distales no se observa, sin embargo, sí una pérdida de la arquitectura ósea, apreciándose numerosos focos de rarefacción ósea (osteoporosis). Además existía una pérdida de los contornos epifisiarios del radio y cúbito por la existencia de manchas periostales calcificadas de dimensiones irregulares.

La proyección mediolateral de la región tibiotarsal también indica una disminución de la densidad ósea del tercio distal de la diáfisis de la tibia. Una conjugación de núcleos epifisiarios distales no se apreciaba, pero sí alteraciones osteoporóticas. Se observaron placas calcificadas de mayores dimensiones que en el caso de cúbito y radio y aparentemente a mayor distancia de la capa cortical tibial.

Conclusiones radiográficas

Osteoporosis multifocal con placas calcificadas subperiostales por carencia de vitamina C (enfermedad de Barlow). El hallazgo radiográfico fue confirmado por un estudio del nivel sanguíneo de vitamina C, en el cual resultó un valor de 1,12 mg%, lo que supone una considerable reducción frente al valor normal de aproximadamente 25 mg%.

Terapéutica

Dosis orales diarias de 400 mg. de vitamina C durante 1 mes, y una inyección diaria de vitamina B.

A las 4 semanas se pudo comprobar una mejora del estado general. El apetito se normalizó; sin embargo, las alteracio-

nes óseas se modificaron clínicamente relativamente muy poco.

En el control radiográfico 4 semanas después de la primera exploración se pudo observar un ligero progreso de las lesiones osteoporóticas de las extremidades anteriores, así como un aumento del diámetro de los focos osteoporóticos de las extremidades posteriores.

35 días después de la 2^a exploración fue radiografiado el animal de nuevo, obteniéndose una imagen dorsoplantar de la región antebraquioocarpiana. También en esta imagen se observa un considerable aumento del diámetro de las alteraciones osteoporóticas con conjugación de las lesiones vecinas.

A pesar de proseguirse con las medidas terapéuticas murió el animal cuatro semanas más tarde.

Bibliografía

Forty-Three Authors (1962): Canine Medicine 2^a edic., págs. 479-480. American Veterinary Publications Santa Barbara, California, E.E.U.U.
Liegosis, F. (1967): Tratado de patología de los animales domésticos, 11, 591-594. Ed. Universitaria en Buenos Aires, Argentina.

Señas de los autores:

Dr. Fernando Bosch B.
Dr. Alfonso Court
Dr. Adolfo Vivanco C.
Casilla N° 5539
Santiago de Chile

MALFORMACION VERTEBRAL CERVICAL (Sindrome de Wobbler)

Caso clínico en un perro

*Dr. José M^a Closa
Dr. Ignacio Durall
Dr. Arturo Font
Dr. Juan Mascort
Clínica Ars Veterinaria
Barcelona*

En este trabajo se presenta un caso de malformación de vértebras cervicales (síndrome de Wobbler) en un perro dobermann. Después de una breve exposición de la enfermedad, se describe un caso clínico estudiado por nosotros, en el que se expone: sintomatología, tratamiento, evolución, pruebas de laboratorio, radiología y hallazgos de necropsia.

Introducción

Se define como síndrome de Wobbler, cualquier malformación ó mala articulación de las vértebras cervicales que conllevan a una compresión medular.

La condición primaria de la enfermedad reside en el esqueleto ó estructuras de tejido blando que rodean la médula espinal, la malformación ó mala articulación de las vértebras e hipertrofia de los tejidos blandos, que causan la compresión de la médula contenida dentro del canal vertebral.

Este síndrome se ha descrito ampliamente en los caballos y se refiere a toda contusión de médula espinal ocasionada por una malformación ó mala articulación de las vértebras cervicales. Estos caballos presentan típicamente ataxia y un andar tambaleante; de aquí viene el nombre de «Wobbler» que significa, tambalearse.

En los últimos años se han descrito en el perro (4, 6, 10, 11, 12, 13, 15) problemas de compresión medular a nivel de las vértebras cervicales que se parecen al síndrome de Wobbler descrito en los caballos.

Sinónimos de este síndrome son: estenosis de las vértebras cervicales, deformación vertebral cervical, mala articulación y malformación vertebral, espondilopatía cervical y espondilolistesis. Estos términos se han utilizado en base a los cambios estructurales óseos y de tejido blando que se han observado radiológicamente y patológicamente, y en un intento de mantener la terminología utilizada en medicina humana.

En el perro se ha observado este proceso principalmente en razas grandes. El Gran Danés, el Dobermann y el Basset Hound son las razas más afectadas, pero puede afectar a cualquier otra raza.

La causa precisa de esta condición es desconocida; la predilección por ciertas razas ó tendencia a presentarse en ciertas líneas de sangre, sugieren un factor hereditario. Se han hecho estudios de nutrición en el gran danés en los que se establece la relación entre la sobre-nutrición (proteínas-

calcio-fósforo) y cambios en el crecimiento del esqueleto incluida las vértebras cervicales (7).

El proceso puede empezar entre los tres y dieciocho meses de edad aunque no es rara la presentación en perros de mayor edad.

El hecho clínico más significativo es una lenta y progresiva incoordinación de las extremidades.

Los signos neurológicos típicos son de neurona motora superior en varios grados: tetraparesis, paraparesis, ataxia, cruzamiento de extremidades, hipereflexia patelar. Los reflejos posturales pueden no estar alterados.

El diagnóstico se basa en la historia clínica progresiva, la raza y los signos característicos. El diagnóstico definitivo es radiológico. Aunque las radiografías normales denoten desplazamientos vertebrales en tomas laterales y ocasionalmente en posición de flexión, se hace necesaria la utilización de métodos de contraste para explicar la existencia de compresión medular.

Los análisis de laboratorio suelen ser normales ó demuestran ligeramente un proceso inflamatorio.

El objetivo del tratamiento es paliar los efectos de la compresión medular así como prevenir un futuro trauma de la médula.

Los casos agudos se tratan inmediatamente con diuréticos osmóticos, corticoesteroides y cirugía descompresiva (Hemilaminectomía cervical, laminectomía dorsal).

El éxito de la cirugía dependerá del diagnóstico precoz y del grado de dichas lesiones. Normalmente en la práctica el diagnóstico es tardío, lo que oscurece el pronóstico.

Caso clínico

En febrero de 1981 se presenta a consulta un perro de raza dobermann de 5 años de edad, 40 Kg. de peso, con signos de debilidad del tercio posterior, anorexia, depresión, dificultad al levantarse y al andar. El resto de los datos de la exploración clínica y neurológica son normales.

El tratamiento se inició en base a una sintomatología medular, con clorfanfenicol a dosis de 25 mg. por Kg. cada 8 h. dexametasona 4 mg. cada 12 h. y complejo B por vía oral, durante dos semanas.

En Marzo de 1981 se produce un empeoramiento súbito y progresivo. El perro presenta clara incoordinación de las cuatro extremidades, arrastra los nudillos de las extremidades posteriores, los reflejos posturales están disminuidos, existe ligera rigidez cervical y hay hipereflexia patelar.

Se procede a realizar pruebas de laboratorio, las cuales se incluyen en la tabla 1. Así mismo se realizan radiografías lateral derecha y ventro-dorsal de la columna vertebral (foto 1 y 2) bajo anestesia general, empezando por la región cervical, torácica y lumbar respectivamente.

En la toma lateral se observa deformación de la 7^a vértebra cervical así como la presencia de una calcificación intervertebral. Ante la sospecha de una compresión medular se realiza una mielografía de contraste para lo que se procede a la extracción de líquido cefalorraquídeo mediante una punción en la cisterna magna; seguidamente se inyecta igual cantidad de Amipaque (Metrizamida 168 mg/ml). De los resultados del análisis de líquido cefalorraquídeo que se incluyen en la tabla 1, se deducen alteraciones típicas de un proceso inflamatorio (aumento ligero del nº de linfocitos).

En la mielografía lateral de la región cervical torácica, se observa un estrechamiento del canal vertebral con compresión medular a nivel de la 7^a vértebra cervical. (foto 2 y 3).

Así mismo en la toma ventrodorsal se comprueba una zona de compresión a nivel de la 1^a cervical (foto 4), aunque muy ligera. Con todos estos datos confirmamos el diagnóstico de síndrome de Wobbler.

Se instaura un tratamiento conservador a base de manitol al 20% por vía endovenosa a dosis de 1 gr/Kg. cada 8 horas, dexametasona 6 mg. por vía i.v. cada 8 h. y complejo B. El perro presenta una notable mejoría a las 48 h. Se mantiene el tratamiento a base de Furosamida 4 mg/Kg., dexametasona y complejo B.A los quince días el perro presenta un empeoramiento muy acusado con tetraplegia, incoordinación, cruzamiento de extremidades, anorexia y dificultad en levantarse. Debido a lo avanzado de las lesiones y al estado del animal no aconsejamos seguir el tratamiento, y a instancias del propietario se rechaza el tratamiento quirúrgico y se realiza la eutanasia.

Resultado de la necropsia

Se practica la necropsia y se obtienen los siguientes hallazgos.

—Una vez aislado el conjunto de la columna vertebral, practicamos un corte sagital a nivel de la 7^a vértebra cervical y confirmamos la existencia de una exóstosis o malformación del cuerpo vertebral que irrumpie en el espacio medular (foto 5)

—En el corte longitudinal de la 5^a, 6^a y 7^a vértebras cervicales comprobamos la disminución de la altura del canal medular a nivel de la 7^a cervical (foto 6).

—Una vez extraída la médula se puede observar claramente una marcada compresión ventrodorsal (foto 7).

—En el resto de la necropsia no se observa ningún otro detalle de importancia.

Discusión

1.—La presentación clínica en un principio es bastante difusa y no presenta los síntomas neurológicos típicos, por lo que plantea un problema inicial de diagnóstico. La manifestación posterior de signos específicos de un problema del sistema nervioso, nos obliga a hacer el diagnóstico diferencial con mielitis por moquillo, hernias de disco, fracturas, luxa-

ciones, tumores y enfermedades degenerativas de la médula espinal.

2.—En los análisis de laboratorio no aparecen alteraciones de importancia.

La mielografía es estrictamente fundamental en la confirmación del diagnóstico, de la existencia de una compresión medular, pues la aparición de deformaciones, exóstosis, etc. en las radiografías normales, no implican una compresión en esta zona. Hay que hacer tomas laterales y ventrodorsales, pues pueden aparecer distintos puntos de estrechamiento del canal medular.

Aunque el tratamiento conservador funciona temporalmente, el tratamiento definitivo tendrá que ser quirúrgico, por lo que es necesario el diagnóstico precoz para que no haya lesiones medulares irreversibles y el pronóstico sea más favorable.

Summary

A case report of a Wobbler syndrome in a dobermann is presented. Diagnosis is based on contrast myelography. Basic hematology data and CSF cytology are exposed. Decompressive drug therapy was attempted. Surgery was refused. Necropsy findings are shown.

BIBLIOGRAFIA

- 1— Bailey Cleta Sue and Terrell A. Holliday. «Diseases of the spinal cord» in Ettinger S. Textbook of veterinary internal medicine. Vol. 1. 1975 W.B. Saunders.
- 2— Benjamin Maxine M. Outline of veterinary Clinical pathology Third ed. The Iowa State university press 1978 Ames, Iowa.
- 3— De Lahunta A. Cervical spinal cord disease in Veterinary Neuroanatomy and clinical neurology 191-209 1979 Philadelphia W.B. Saunders.
- 4— De Lahunta A., Progresive cervical spinal cord compresion in great dane, and doberman, pinscher dogs (a Wobbler syndrome) en Kirk, RW., ed. Current therapy V. Small animal practice. Philadelphia W.B. Saunders 1974 674-675
- 5— Evans and Christensen. Miller's Anatomy of the dog. Second edition 1979 W.B. Saunders.
- 6— Geary J.C. Canine spinal lesions not involving disc. J. Am. Vet. Med. Assoc. 155: 2038, 1969
- 7— Hedhammer, A. Wu, F.M., Krook, L., Schryver, H.F., De Lahunta, A., Whalen, J.P., Kallfelz, F.A., Nunez, E.A., Hintz, H.F., Sheffy, B.E., and Ryan, G.R.: Overnutrition and Skeletal disease: An experimental study in growing great dane dogs. Cor. Vet. suppl. 5,64: 1, 1974
- 8— Horlein B.F. Canine Neurology. Third Edition 1978 W.B. Saunders.
- 9— Palmer A.C. Introduction to animal Neurology Second Ed. Blackwell Scient.
- 10— Parker Aj., Park, R.D., Cusich, P.K. Small, E. and Jeffers, C.B. Cervical vertebral instability in the dog J. Am. Vet. Med. Assoc. 18 163,71 1973
- 11— Parker A.J., Park, R.D., and Gendreau, Cervical disc prolapse in a doberman pinscher J. Am. Vet. Med. Assoc. 163:75,1973.
- 12— Rendano, V.T. Smith, LL. Cervical vertebral malformation-malarticulation (Wobbler syndrome) The values of the ventrodorsal view in defining lateral spinal cord compression in the dog. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 17:627-634. 1981
- 13— Selcer, R.R., and Oliver, J.E., Jr. Cervical spondylopathy-Wobbler syndrome in dogs. J. Am. Anim. Hosp. Assoc. 11:175. 1975
- 14— Ticer James W. Radiographic Technique in small animal practice 1975 W.B. Saunders Co.
- 15— Wright, F., Rest, J.R., and Palmer, A.C.: Ataxia of the Great Dane caused by stenosis of the cervical vertebral canal: comparison with similar condition in the basset Hound, doberman pinscher, Ridgeback, and thoroughbred horse. Vet. Rec., 92: 1. 1973

DATOS DE LABORATORIO

SANGRE

LIQUIDO CEFALORAQUIDEO

Leucocitos	8.130mmc	22mmc
Eritrocitos.....	4695 000mmc	0mmc
Hematocrito.....	40,90 %	
Hemoglobina.....	14,30 gr/100ml	
V.C.M.....	88,13 microns	
H.C.M.....	30,480 picogramos	
C.H.C.M.....	34,963 %	
V.G.....	0,973	
Vel. Sedimentación 1 ^a hora.....	4mm	
2 ^a hora.....	10mm	
Indice de Katz	4,5	
Células		0mmc
Fibroblastos.....		0mmc
Neutrófilos.....		3mmc
Segmentados.....	65 %	
Cayado.....	13 %	
Linfocitos	18 %	18mmc
Monocitos	2 %	1mmc
Eosinófilos	2 %	0mmc
Basófilos.....	0 %	

BIOQUIMICA

Calcio	10,367mg/100 ml	
Fósforo inorgánico	9,706mg/100 ml	
Fosfatasa alcalina.....	99,199U.I.	
Glucosa		84,093mg/100 ml
Proteínas totales.....		46,257mg/100 ml
L.D.H.....		10,629 U.I.
GOT		6,925 U.I.
GPT.....		9,537 U.I.

MICROBIOLOGIA

Tinción de Gram.....	No se observan bacterias
Tinción Ziehl-Neelsen.....	No se observan bacilos ácido alcohol resistentes



Foto 1



Foto 2



Foto 3



Foto 5



Foto 4



Foto 6

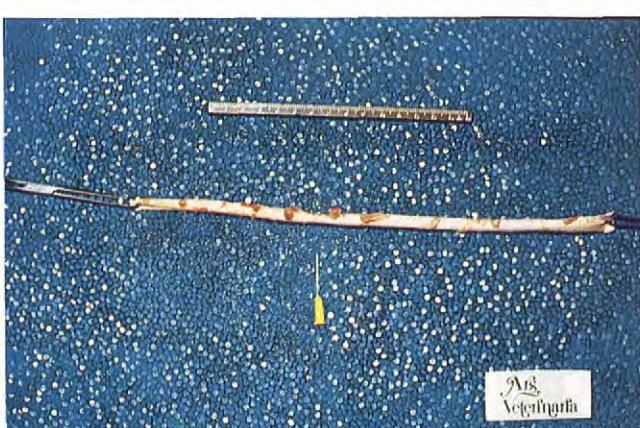


Foto 7

LABORATORIO

TECNICA EXTRACCION DE SANGRE

Dr. Rafael Codina Ribo
Barcelona

La sangre se puede obtener: 1) Del pabellón auricular (punción cutánea), (ver Revista de la AVEPA, nº 2, Tomo 1º, año 1981); 2) Por punción venosa (ver Revista de la AVEPA, nº 2, Tomo 1º, año 1981); 3) De los principales órganos hematopoyéticos (médula ósea, bazo y ganglios).

3-A) Punción de la médula ósea

La punción de la médula ósea es una técnica muy poco utilizada en clínica diaria debido a su difícil interpretación, que debe ser confiada a un citólogo, y al desconocimiento de su técnica e indicación de la misma.

El cuando y como hacer un frotis de una muestra obtenida por punción de la médula lo desarrollaremos a continuación.

Todo frotis de médula debe ir acompañado de otro frotis de sangre periférica, obtenido del pabellón auricular (ver Revista de la AVEPA, nº 2, Tomo 1º, año 1981, pág. 45), para permitir comparar los elementos celulares normales y anormales. Del estudio del frotis obtendremos el mielograma.

El mielograma es sobre todo un elemento de pronóstico. La punción de la médula ósea está indicada:

- 1.- Para el diagnóstico y pronóstico de un proceso maligno.
- 2.- En los tratamientos con antibióticos para conocer la duración e intensidad de los mismos.
- 3.- Para el diagnóstico y pronóstico de una anemia.
- 4.- Para el diagnóstico y pronóstico de un síndrome mal definido.
- 5.- Para el diagnóstico de una leishmaniosis.
- 6.- Para el diagnóstico y tratamiento de una metaplasia mieloide en los casos de procesos infecciosos de larga duración.

TECNICA

Lugar:

– En los perros de talla media o grande (de más de 8 Kg. de peso), el lugar más indicado es la epífisis costal, entre la

6ª y la 9ª costilla, debido a su fácil acceso y por poseer un tejido óseo de fácil penetración.

- En los perros toys o de talla pequeña (de menos de 8 Kg.), es la cresta ilíaca antero-superior.
- En el gato es la cresta ilíaca antero-superior.
- En algunos casos, excepcionalmente (perros viejos o con una médula muy pobre), en las esternebras del esternón.

En los perros de menos de 4 meses se recomienda realizar la punción de la médula ósea en la cresta ilíaca y en el esternón, antes que en la epífisis costal por la naturaleza y rigidez medular.

En los casos patológicos se recomienda realizar la punción en dos o más lugares por existir un reparto celular desigual en la médula ósea, a menos que se elija una zona radiológicamente anormal.

Material:

– Agujas con bisel largo o corto, longitud reducida (hasta 25 mm.) y con un diámetro de 15 a 20/10 en los perros de más de 10 Kg. y de 13 a 15/10 en los animales de menos de 10 Kg.

Las agujas de 12/10 o menos se obstruyen fácilmente con fragmento óseo, mientras que en las de 15/10 o más es menos frecuente.

– Jeringas de 2 a 5 cc.

La unión aguja-jeringa debe ser perfecta para permitir la aspiración.

Las jeringas de 10-20 cc. no son recomendables porque dan muestras más ricas en sangre, con una dilución de elementos celulares que hace casi imposible su interpretación.

Técnica:

Se coloca al animal acostado sobre el lado derecho. Se cortan los pelos de la zona escogida. Se desinfecta la piel con alcohol.

GLUCANTIME

Injectable



Tratamiento
de la Leishmaniosis
Canina



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

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

Publicidad ARREO • Madrid

La punción es algo dolorosa (más a nivel de la cresta ilíaca y esternebras que en la epífisis costal), pero no es necesario tranquilizar al animal ni aplicar anestesia local, excepto si el animal es muy nervioso y en los gatos.

La punción se realiza en dos tiempos con la guja montada en la jeringa. Se traspasa primero la piel y luego el tejido óseo. El lugar de penetración se busca con el dedo. La aguja se inclina 45° aproximadamente y se implanta mediante una presión continua y moderada, golpe seco, para evitar su escape. A continuación se aspira con la jeringa.

Muchas veces en la primera punción no sale nada y es necesario una segunda. La aparición de un líquido sanguinolento espeso en el fondo de la jeringa permitirá constatar que el lugar es el indicado. En el caso de apreciarse más de 1/4 de cc. de líquido indicaría un exceso de sangre por lo que se debe repetir la punción no sin antes realizar algunos frotis de esta muestra obtenida.

Antes de retirar la aguja se dejará de realizar aspiración con el fin de evitar golpear el tejido medular, obtenido en el interior de la jeringa, contra las paredes de la misma provocando una deteriorización mecánica de los elementos celulares que los haría ilegibles.

Se coloca una gota sobre un porta y se actúa de la misma manera que en los frotis sanguíneos. Se seca al aire. Es

aconsejable realizar un mínimo de cuatro frotis (dos a cuatro). El frotis se hará inmediatamente con el fin de evitar la coagulación sanguínea que lesionaría los elementos celulares.

Accidentes e incidentes:

- 1.- Infección del hueso. No se presenta.
- 2.- Hemorragias. En caso de producirse ceden a una presión ligera. En los casos de trastornos de la coagulación sanguínea se pueden presentar hematomas que no revisten gravedad.
- 3.- Dolor. Sólo apreciable en los casos de hemopatías malignos.
- 4.- Dificultad en la realización de la punción debido a un aumento de la densidad ósea.
- 5.- Obstrucción de la aguja o punción blanca. Cambiar de lugar y volver a empezar.
- 6.- Frotis sanguíneos: La presencia de grasa o un frotis espeso dificultan la identificación de los elementos celulares. Realizar un nuevo frotis. La extensión debe hacerse lentamente para no deformar o romper los elementos celulares. Deben hacerse varios frotis. Estos problemas no ocurrirán en todos los frotis y en toda la extensión del mismo.

BLOC DEL VETERINARIO

TRATAMIENTO DE LAS DIARREAS AGUDAS

1.- ANTIBIOTICOS

Posología por día

Dihidroestreptomicina	25 mg/kgr.
Neomicina	25 mg/kgr.
Polimixina B	10 mg/kgr.
Sulfato de colistina	200.000 U/kgr.
Oxacilina	25 mg/kgr.
Cloranfenicol	50 mg/kgr.
Paramomicina	50 mg/kgr.

2.- SULFAMIDAS

Sulfaguanidina	50 mg/kgr.
Succinilsulfatiazol	50 mg/kgr.
Salazosulfapiridina	50 mg/kgr.
Italiesulfatiazol	50 mg/kgr.

3.- ANTIFUNGICOS

Micostatina	50.000 U/kgr.
Anfotericina	50 mg/kgr.

Prof. R. Moraillon
E.P.U. Gastroenterología-81
E.N.V. ALFORT-FRANCIA

REUNIONES Y CONGRESOS

Del 7 al 14 de Marzo de 1982

SALON INTERNACIONAL DE LA AGRICULTURA

- Puerta de Versailles – París (FRANCIA)
- Exposición canina: Pabellón 2, 1

13 de Marzo de 1982 (SABADO)

REUNION DE LA CNVSPA-SUDOESTE (FRANCIA)

JORNADA NACIONAL DE OFTALMOLOGIA VETERINARIA

- Laboratorio Chauvin-Blanche (Montpellier)
- Programa científico: Fondo de ojo.- Las Retinitis.
- Anatomía y fisiología de la coroides, por el Prof. F. Lescure.
- Anatomía y fisiología de la retina, por el Prof. B. Clerc.
- Medios de investigación del fondo de ojo, por el Prof. F. Lescure.
- Fondo de ojo normal, por el Prof. B. Clerc.
- Resultados encuesta, por el Dr. Pages.
- Las retinitis, por el Prof. G. Aguirre.
- El fondo del ojo en la piroplasmosis, por el Dr. Pages.
- Desprendimiento de retina y hemorragia del fondo del ojo, por el Dr. Grange.
- Anomalía congénita del fondo del ojo del Colley, por el Dr. M. Simón.
- Afecciones degenerativas del fondo del ojo, por el Prof. G. Aguirre.

19 al 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: Sr. D. Andrés J. Flores Alés
Colegio Mayor Universitario Lucio Anneo Séneca
Universidad de Córdoba
Avda. Menéndez Pidal s/n
CORDOBA

– Cuotas de inscripción **Participantes** **Acompañantes y estudiantes**
Antes 11-1-1982 6.000 ptas. 3.000 ptas.
Después 11-1-1982 . 7.000 ptas. 4.000 ptas.

2 al 4 de Abril de 1982 (Viernes a Domingo)

25º CONGRESO ANUAL DE LA BRITISH SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION (B.S.A.V.A.)

- Cunard International Hotel. Londres (Inglaterra)
- Información e inscripciones:
B.S.A.V.A. Registration Secretary
5 St. George's Terrace, CHELTENHAM, GLOS,
GL50 3 PT INGLATERRA

24 al 30 de Abril de 1982

49º VIII CONGRESO MUNDIAL DE LA W.S.A.V.A. REUNION ANUAL DE LA A.A.H.A.

- Las Vegas, Nevada, USA
- Información: American Animal Hospital Association
P.O. Box 6429
South Bend Indiana 46660, USA
- Viaje colectivo organizado por AVEPA.
- Información: Secretaría AVEPA
Rep. Argentina 21-25
BARCELONA-23

28 al 30 de Abril de 1982

3º SIMPOSIO SOBRE ANIMALES DE COMPAÑIA EN LA SOCIEDAD, bajo el título «LA IMPORTANCIA SOCIAL DE LOS ANIMALES DE COMPAÑIA EN UNA SOCIEDAD EN PROCESO DE ENVEJECIMIENTO.

- Toronto (Canadá)
- Información: Pets in Society – Congress Canada
Box 183, Station D
Toronto, Ontario M6P318
- Inscripción: 150 Dólares canadienses

30 de Abril a 2 de mayo de 1982 (Viernes a Domingo)

REUNION DE LA ASOCIACION VETERINARIA DE LOS PAISES BAJOS

- Palacio de Congresos – RAI Amsterdam (Holanda)
- Información: Royal Netherlands Veterinary Association
AHNNY SCHUURS, Postbus 14031
3508 SB UTRECHT
Dr. P.H.A. POLL
Derkinderenlaan 5
1251 EK LAREN

15 6 16 de Mayo de 1982

GASTROENTEROLOGIA

- Berna (Suiza)
- Información e inscripción:
Dr. J.P. Zendali
Rte. de Beaumont 7
1700 FRIBOURG SUIZA

23 de Mayo de 1982

REUNION DE LA CNVSPA + GEMO (FRANCIA)

- Hotel Sofitel – París. Sala Cinema
- Programa científico: Patología de los párpados y del aparato lagrimal
- Inscripción: 300 FF
- Información e inscripción:
CNVSPA
10 Place leon Blum
75011 PARIS

11 de Junio de 1982 (Viernes)

I JORNADAS GALLEGAS DE AVEEPA II CURSILLO DE MICCOLOGIA AVEEPA-AEEM

VIGO (PONTEVEDRA)

Programa científico:

- Relación de los hongos con la clínica veterinaria y humana, por el Dr. Manuel Pereiro.
- Micología en pequeños animales: clínica y diagnóstico, por el Dr. Jaime Borrell.
- Terapéutica en la micología veterinaria.
- Introducción a la práctica de laboratorio, por los Dres. Pereiro y Borrell.

Inscripciones e información:

Dr. Luis Manuel Regalado
Lopez Mora, 85
VIGO (PONTEVEDRA)
Teléfono: 986-21 38 80 y
20 19 19

12 y 13 de Junio de 1982

REUNION DE LA CNVSPA – Sección Oeste + GEDAC (FRANCIA)

- Hotel Frantel – Nantes
- Programa científico: Semiología y propedeúticas en dermatología canina

25 de Junio de 1982

JORNADAS DE FORMACION Y DIVULGACION ORGANIZADAS POR EL COLEGIO DE VETERINARIOS DE TARRAGONA

- Colegio Veterinarios de Tarragona
- Clínica de animales de compañía: Práctica diaria en una clínica veterinaria. Conferencia a cargo del Dr. Manuel I. Rodríguez García. A continuación se proyectarán películas científicas

18 al 21 de octubre de 1982

VII SYMPOSIUM INTERNACIONAL DE LA ASOCIACION MUNDIAL DE VETERINARIOS MICROBIOLOGOS, INMUNOLOGOS Y ESPECIALISTAS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS (A.M.V.M.I.)

- Hotel Princesa Sofía – BARCELONA
- Programa Científico: Enfermedades infecciosas gastrointestinales de las especies bovina y porcina.
- Información científica:
Dr. D. Juan Plana Durán
Gran Vía de las Corts Catalanes 794 bajos (Chaflán Lepanto).
BARCELONA-13

26, 27 y 28 de Noviembre de 1982

CONGRESO NACIONAL DE LA CNVSPA

- Hotel Sofitel – PARIS
- Programa científico: Reproducción y Pediatría
- Información: CNVSPA
10 place Leon Blum
75011 PARIS

1984 – MADRID

II SYMPOSÍUM NACIONAL DE LAS RAZAS CANINAS ESPAÑOLAS

BIBLIOTECA - HEMEROTECA FOTOTECA

BIBLIOTECA

LA PARVOVIROSISS EN EL PERRO: Apuntes para un coloquio, con el profesor Dr. R. H. JOHNSON de la JAMES COOK UNIVERSITY, Townsville Queensland (Australia). Reunión Academia de Ciencias Veterinarias de Barcelona – Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA) – Barcelona 3 de noviembre de 1981. 34 págs.

SMALL ANIMAL EMERGENCY SURGERY por R. HOFFER. Resumen del seminario impartido en el VII Congreso Mundial de la WSAVA. Barcelona. Septiembre 1980. 24 págs. Inglés

HEMEROTECA

NOTICIAS NEOSAN, Año XL, Nº 205, Marzo 1982.

- Prostatitis aguda, prostatitis crónica y abscesos prostáticos en el perro por los Dres. J. M. Closa, J. Durall, A. Font, J. Mascat. págs. 21-30
- Enfermedades de los peces de acuario por el Dr. R. Richards. págs. 34-41

NOTICIAS NEOSAN, Año XXXVI, Nº 190, Febrero 1978.

- Cirugía auricular correctiva, por Louis L Vine. págs. 19-31

NOTICIAS NEOSAN, Año XXXVI, Nº 191, Mayo 1978.

NOTICIAS NEOSAN, Año XXXVI, Nº 192, Septiembre 1978.

- Rabia Vulpina (R-V). Revisión 1978, por E. Zarzuelo Pastor. págs. 87-118

NOTICIAS NEOSAN, Año XXXVI, Nº 193, Diciembre 1978.

- Espondilosis deformante y anquilosante en un perro de raza Gran Danes, por I. Salazar, M. Castaños y D. Cobo. págs. 123-128

NOTICIAS NEOSAN, Año XXXVII, Nº 194, Abril 1979.

- Fisioterapia. Moderna terapéutica en las osteopatías veterinarias, por C. García-Bote. págs. 27-39

NOTICIAS NEOSAN, Año XXXVII, Nº 195, Julio 1979.

NOTICIAS NEOSAN, Año XXXVII, Nº 196, Octubre 1979.

NOTICIAS NEOSAN, Año XXXVII, Nº 197, Diciembre 1979.

- Acciones y efectos del Calmo Neosan en clínica veterinaria, por Maciej Dekert e Inmaculada Avila. págs. 217-223

NOTICIAS NEOSAN, Año XXXVIII, Nº 198, Marzo 1980.

- Gastroenteritis hemorrágica canina por parvovirus, por B. Perelló Olivella. págs. 27-41

NOTICIAS NEOSAN, Año XXXVIII, Nº 199, Junio 1980.

NOTICIAS NEOSAN, Año XXXVIII, Nº 201, Noviembre 1980.

- Algunas observaciones clínicas y terapéuticas de la parvovirosis canina, por R. López Fuentes. págs. 113-120

NOTICIAS NEOSAN, Año XXXIX, Nº 202, Mayo 1981.

NOTICIAS NEOSAN, Año XXXIX, Nº 203, Septiembre 1981.

- VII Congreso Mundial de la WSAVA, por F. J. Séculi Palacios. págs. 61-74

- Las alergias cutáneas en los pequeños animales, por J. Parés Pu-jals. págs. 75-86

- Urolitiasis canina, por C. A. Osborne, J. S. Klausner y D. R. Krawiec. págs. 87-91

- Parvovirosis canina: Mesa redonda VII congreso de la WSAVA. «Conclusiones y comentarios», por M. Rodríguez Sánchez. págs. 93-104

- Uso y abuso de fármacos en los desórdenes hepáticos, por C. A. Osborne y R. M. Hardy. págs. 105-108

- Cirugía de emergencia en los pequeños animales, por F. Orozco González. págs. 109-124

- Desórdenes convulsivos del perro y el gato, por A. J. Parker. págs. 125-136

NOTICIAS NEOSAN, Año XXXIX, Nº 204, Diciembre 1981.

- Corrientes electromagnéticas como terapia resolutiva de las paraplejias por osteofitos vertebrales en perros, por C. García-Bote. págs. 149-156

PANORAMA VETERINARIO, Nº 2, Febrero 1977.

PANORAMA VETERINARIO, Nº 3, Marzo 1977.

- Sección de pequeños animales. Andrés IRAIZOZ LABARTA.

PANORAMA VETERINARIO, Nº 4, Abril 1977.

PANORAMA VETERINARIO, Nº 5, Mayo 1977.

- Rabia. Revisión y hechos nuevos. Enrique ZARZUELO.

- Pequeños animales. Andrés IRAIZOZ LABARTA.

PANORAMA VETERINARIO, Nº 6, Junio 1977.

- Rabia. Revisión y hechos nuevos (2ª parte). Enrique ZARZUELO.

PANORAMA VETERINARIO, Nº 7, Julio 1977.

- El moquillo: una epizootía importante. José PRAT MORERA y Antonio PRATS ESTEVE.

PANORAMA VETERINARIO, Nº 8, Agosto 1977.

- Elementos diagnósticos de dermatología canina y felina. A. MAR-CHAND y J. CRESTIAN.

- La displasia de cadera en el perro. Revisión bibliográfica. J. CAIRO.

PANORAMA VETERINARIO, Nº 9, Septiembre 1977.

- La displasia de cadera en el perro. 2ª parte. J. CAIRO.

- Sección de pequeños animales. Andrés IRAIZOZ LABARTA.

PANORAMA VETERINARIO, Nº 10, Octubre 1977.

- Las artritis del perro. J. L. POUCHELON.

- La displasia de cadera en el perro. 3ª parte. J. CAIRO.

PANORAMA VETERINARIO, Nº 11, Noviembre 1977.

- El veterinario práctico y la toxoplasmosis. II La toxoplasmosis ani-mal. M. WYERS y A. MARCHAND.

- Estudio clínico, radiológico y anatómopatológico de tres casos de tumores óseos en perros. R. MASSA, J. SANZ PAREJO, A. BLAN-CO y M. A. SIERRA.

- La displasia de cadera en el perro. Revisión bibliográfica. J. CAIRO.

- El veterinario práctico y la toxoplasmosis. I Rappels sobre el ciclo parásitario del toxoplasma. M. WYERS y A. MARCHAND.

PANORAMA VETERINARIO, Nº 12, Diciembre 1977.

- La artritis reumatoide del perro: Revisión breve. CH. D. NEWTON y A. J. LIPOWITZ.

- Pequeños animales. Andrés IRAIZOZ LABARTA.

PANORAMA VETERINARIO, Nº 1, Enero 1978.

- El veterinario práctico y la toxoplasmosis. III Toxoplasmosis animal y salud humana. M. WYERS y A. MARCHAND.

- Artritis reumatoide del perro. Revisión de datos de laboratorio. A. J. LIPOWITZ y Ch. NEWTON.

- La displasia de cadera en el perro. Revisión bibliográfica. J. CAIRO.

PANORAMA VETERINARIO, Nº 2, Febrero 1978.

- La displasia de cadera en el perro. Revisión bibliográfica. J. CAIRO.

PANORAMA VETERINARIO, Nº 3, Marzo 1978.

- La displasia de cadera en el perro. Revisión bibliográfica. J. CAIRO.

- La displasia de cadera en el perro. Revisión bibliográfica. J. CAIRO.

- PANORAMA VETERINARIO, N° 4, Abril 1978.
- Aspectos radiográficos de la artritis reumatoide del perro. D. N. BIERY Y CH. NEWTON.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 5, Mayo 1978.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 6, Junio 1978.
- Inmunización activa por autovacunas de estafilodermis caninas. J. DUCHA SARDÁÑA, E. TUTOR LARROSA y A. RODRIGUEZ MOURE.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 7, Julio 1978.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 8, Agosto 1978.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 9, Septiembre 1978.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 10, Octubre 1978.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 11, Noviembre 1978.
- Clasificación y nomenclatura de los tumores de la piel en los mamíferos domésticos. E. WEIS, K. FRESE y R. RUDOLPH.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 12, Diciembre 1978.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 1, Enero 1979.
- Medidas que deben cumplir los propietarios de perros y gatos de acuerdo con la legislación vigente sobre esta materia. Rafael MARTINEZ ABANCENS.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 3, Marzo 1979.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 5, Mayo 1979.
- Contribución a la castración de los gatos machos y hembras. A. ZIPS.
- Un caso de enfermedad de Aujeszky en un perro sin prurito. K. H. WEBER.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 6, Junio 1979.
- Aportaciones a la técnica quirúrgica de la luxación congénita de rótula en perro. J. SANZ PAREJO, I. AVILA JURADO y L. MOYA JIMENEZ.
- Artropatía secundaria deformante después de displasia de la articulación coxofemoral del perro. W. ZEDLER, R. KOSTLIN y A. SCHNEPF.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 7, Julio/Agosto 1979.
- Presencia de salmonellas en los animales caseros. Th. SCHLIES-SEER.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 8, Septiembre 1979.
- Un meningioma orbitario primario en el perro. E. H. SCHÄFFER, G. BRUNNTHALER-FRERE y K. H. MARQUART.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 10, Noviembre 1979.
- La presencia de la rabia fuera de la República Federal Alemana. U. SCHOOP.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 11, Diciembre 1979.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 1, Enero 1980.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 2, Febrero 1980.
- Cronología sobre el desarrollo de los dientes en el perro. D. M. J. ROSS, R. G. NEUHAUS, I. P. DE NEUHAUS, M. C. PAGLIARI DE ROSS y G. MARX.
- Fracturas supracondileas del humero. R. PICARD.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 3, Marzo 1980.
- Lesiones articulares en la displasia de cadera del perro. Joaquín CAMON URGEL y Jordi CAIRO VILAGRAN.
- Enteritis hemorrágica en el perro por parvovirus. Identificación en España. M. RODRIGUEZ SANCHEZ, M. CASTAÑO ROSADO, J. L. GONZALEZ ARRIBAS y R. ALVARES GARCIA.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 4, Abril 1980.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 5, Mayo 1980.
- Coagulación intravascular diseminada (CID) en los animales domésticos. J. A. RAMOS VILA y J. CAMON URGEL.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 6, Junio 1980.
- Acuicultura e Ictiopatología. Leopoldo CUELLAR CARRASCO.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 7/8, Julio/Agosto 1980.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 9, Septiembre 1980.
- Osteosíntesis defectuosa: Montajes incoherentes. R. PICARD.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 10, Octubre 1980.
- Enilconazol, nuevo antimicótico de amplio espectro en perros. Marcel ROGIERS.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 12, Diciembre 1980.
- La importancia de la higiene pública con respecto a los excrementos de los perros dentro de una gran ciudad. R. M. SCHAFFERT.
- PANORAMA VETERINARIO, N° 1, Enero 1981.
- Estudio del ciclo sexual en la perra. I parte. I. AVILA JURADO
- PANORAMA VETERINARIO, N° 2, Febrero 1981.
- Estudio del ciclo sexual en la perra. II parte. I. AVILA JURADO
- HYGIA PECORIS, N° 1, Marzo 1978, Vol. I.
- El E.C.G. en las bradiarritmias del perro, por J. Ponce Vázquez. págs. 1-9
- HYGIA PECORIS, N° 2, Abril 1978, Vol. I.
- Aportación a la casuística del quiste dermoide ocular, por I. Avila Jurado y F. Santistebán García. págs. 27-34
- Orientaciones diagnósticas generales en las parasitosis animales, por L. Saiz Moreno. págs. 35-50
- La técnica de la linografía en el perro, por E. Nuñez López, M. Sánchez de la Muela, y L. Arrieta Martínez. págs. 102-116
- HYGIA PECORIS, N° 3, Mayo 1978, Vol. I.
- Estudio comparado de la fauna salvaje de Galicia y de Centroeuropa, primer paso para la lucha contra la rabia salvaje en nuestra región, por M. Zarzaga Maza. págs. 90-108
- HYGIA PECORIS, N° 4, Junio 1978, Vol. I.
- HYGIA PECORIS, N° 6, Septiembre, Vol. I.
- Análisis de las campañas contra los cestodes del perro en nuestro medio rural, por J. Lizcano Herrera. págs. 46-62
- HYGIA PECORIS, N° 8, Noviembre 1978, Vol. I.
- Electrodiagnóstico de las parálisis del nervio radial en el perro, por R. Massa Parodi, e I. Avila Jurado. págs. 90-101
- HYGIA PECORIS, N° 9, Diciembre 1978, Vol. I.
- Morfopatología de las glándulas adrenales de rata, por A. Gázquez Ortiz. págs. 90-114
- Técnica quirúrgica experimental de la ligadura de la arteria vertebral. I parte: perros, por F. Santistebán García y I. Avila Jurado. págs. 117-121
- HYGIA PECORIS, Vol. II, N° 1, 1979.
- Consideraciones de la FAO/OMS sobre la veterinaria de salud pública. págs. 5-72
- La utilización de los contrastes hidrosolubles en la linografía de los animales domésticos, por E. Nuñez López y L. Arrieta Martínez. págs. 74-108
- HYGIA PECORIS, Vol. II, N° 3, 1980.
- HYGIA PECORIS, Vol. II, N° 4, 1980.
- El perro en la ciudad y la contaminación ambiental, por L. Pomar Pomar. págs. 5-16
- HYGIA PECORIS, Vol. II, N° 5, 1980.
- Tratamiento de la luxación coxo-femoral en el perro, por R. Massa Parodi y I. Avila Jurado. págs. 25-33
- Dosificación de la aspirina en el perro. Revisión bibliográfica: R.A. Yeary y R.J. Braut. JAVMA 167 (1), 63-64. págs. 61-62
- Control farmacológico del vómito. Revisión bibliográfica: Lloy E. Davis. JAVMA 176 (3), 241-242. págs. 63-65
- HYGIA PECORIS, Vol. II, N° 7, 1980.
- Estudio de las aparentes anastomosis nerviosas postoperatorias en resecciones experimentales. (En algunos nervios de los miembros torácicos y pélvico del perro), por F. Moreno, A. Gázquez, M. Sierra, V. Segura y M.V. Rodríguez-Barbudo. págs. 29-38
- Farmacología clínica de los salicilatos. Revisión bibliográfica: LLE. Davis. JAVMA. Enero 1980. págs. 55-59
- Efectos adversos de los antibióticos. Revisión bibliográfica: H. Richard Adams. JAVMA (1975), 10-166; 983-986. págs. 60-63
- HYGIA PECORIS, Vol. II, N° 8, 1980.
- Usos y efectos de la progesterona administrada como anticonceptivo en la perra, por I. Avila Jurado y F.J. Castejón Montijano. págs. 25-33
- Neurectomías progresivas disto-proximales de los nervios radial, mediano y cubital en el perro, por V. Segura. págs. 37-51
- Hemitiroidectomía en el perro («Sham operation»), por F. Pérez-Iñigo Alonso. págs. 53-57
- Técnica de la urografía retrógrada en el gato macho. Revisión bibliográfica: VM/SAC, Abril 1974, Vol. 69 N° 4. págs. 61-62

HYGIA PECORIS, Vol II, Nº 9, 1980.

- Ecografía del globo ocular en el perro, por A. Palomar Gómez y M.L. Sarazá Linares. págs. 37-43
- Cirugía del riñón ectópico del perro. Aportación de un caso, por F. Pérez-Iñigo Alonso. págs. 87-90

HYGIA PECORIS, Vol III, Nº 7, 1981

- Otitis infecciosas caninas. Revisión y estado actual de la microflora patógena, por J. Ducha Sardaña, J. Fco. González Cabo y A.A. Rodríguez Moure. págs. 27-35
 - Nuevo método de radio-diagnóstico en patología cerebral en el perro: La tomografía axial computarizada, por M.L. Sarazá Linares y A. Palomar Gómez. págs. 49-55
- HYGIA PECORIS, Vol III, Nº 8, 1981.
- Principios de los ultrasonidos, por J.A. Javierre Jordana. págs. 39-71
 - La xilazina. Revisión bibliográfica: A.P. Knight, JAVMA, 176, (5): 454-455. págs. 85-86

HYGIA PECORIS, Vol III, Nº 9, 1981.

- Ultrasonografía craneal. Aplicaciones al diagnóstico en traumatología, por J. Javierre Jordana. págs. 23-65

HYGIA PECORIS, Vol III, Nº 10, 1981.

HYGIA PECORIS, Vol III, Nº 11, 1981.

- Acción de la reoterapia estimulante en las atrofias musculares de los animales de compañía, por C. García-Botey. págs. 37-56

TESIS DOCTORALES

ESCUELA NACIONAL VETERINARIA

DE ALFORT – FRANCIA

1980

HOUDRE-GUERRE (F.)

- La Fibroscopie gastrique chez le chien. A propos de 60 cas.

FOUCHET (Ph.)

- Etude pratique de la tenue des livres de comptabilité du vétérinaire libéral.

MULNET (P.)

- Pression osmotique des urines, intérêt de sa mesure pour l'étude du syndrome diabète insipide chez le chien.

1981

SCHAMBERGER (M.)

- Etude des effets de l'anesthésie à la kétamine sur le tracé électrocardiographique du chat.

BEZARD (P.)

- Prévention de l'oestrus chez la chienne par le Mibolérone.

VASSEUR (S.)

- La polyarthrite rhumatoïde du chien.

NEDELKO (C.)

- Contribution à l'étude de la diététique pré-et-post-opératoire chez le chien.

PINGARD (F.)

- Le Berger de Brie.

ESTERRE (Ph.)

- Contribution à une étude générale de la pathologie buccale des carnivores domestiques.

SEGAUD (D.)

- Contribution à l'étude de l'allergie à la salive de puces chez les carnivores domestiques.

SEGALEN (Th.)

- L'Hypoglycémie du chien.

MILWARD (F.)

- Contribution à l'étude de l'immunité antirabique du chien après vaccination réalisée dans les conditions de la pratique.

MAYNARD (L.)

- L'Urographie intra-veineuse chez le Chat.

GROLLEMUND (B.)

- L'Urographie intra-veineuse chez le Chien.

ANDRE (M.)

- Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales du chien. Etude clinique et lésions nécropsiques.

JOLY (C.)

- Contribution à l'étude de l'électrochirurgie. Stérilisation de la chien-

ne par thermocoagulation des cornes utérines.

CARTON (D.)

- Emploi du Mibolérone dans le tarissement de la lactation chez la chienne.

PERRIN (P.)

- Contribution à l'étude statistique et topographique des fractures de l'humérus chez le chien.

FEAT (J.P.)

- Conceptions actuelles du bloc opératoire. Applications possibles en chirurgie vétérinaire.

DE LA ROCQUE DE SECERAC (M.)

- Contribution à l'étude de la suture par pose d'agrafes grâce à une pince à usage unique.

COMMIOT (P.)

- Contribution à l'interprétation des radiographies du cœur du Chien.

PIANA (M.C.)

- Enquête sur les régimes diététiques commercialisés dans le traitement et la prophylaxie des divers états pathologiques de l'espèce canine.

LAURENT (F.)

- Les Chiens Nus.

COTTIN (E.)

- Le Glaucome du Chien. Contribution à l'étude de son traitement par la Trabulectomie.

MANSON (Ch.)

- Contribution au diagnostic sérologique de la Parvovirose canine par la technique d'Electrosynthèse.

BONHERT (M.) née BOUCHER

- Contribution à l'étude du taux de survie des Chiennes atteintes d'un cancer mammaire.

MATHERAT (A.M.)

- Essai de prévention de la généralisation des cancers mammaires de la Chienne par l'administration intra-tumorale d'immunostimulants.

BOULOIS (H.J.)

- Etude sérologique du Pyomètre chez la Chienne.

CLEMENT (F.)

- L'Infertilité chez le Chien.

MENTRE (O.)

- Contribution à l'étude diagnostique de la Kérato-conjonctivite séche du Chien.

LAURENT (P.)

- Contribution à l'étude de l'Oedème cornéen du Chien du à l'Adénovirus canin de type 1 (CA V1), immunisation contre la maladie de Rubarth à l'aide de l'Adénovirus canin de type 2 (CA V2).

MAILLOT (P.)

- Essai d'utilisation de la Nicergoline en Gériatrie canine.

MONIER (M.C.)

- Variations du taux de la Corticostérone plasmatique chez le chien au cours de l'effort.

LE TREGUILLY (A.)

- Contribution à l'étude de la chirurgie urétrale du Chat. Les complications post-opératoires des Urétrostomies périnéales.

PICARD (Ch.)

- Contribution à l'étude de la chirurgie de la Hanche du Chien. Correction chirurgicale de l'hyperantéversion du Col Fémoral.

TROENES (V.) ép. FORESTIER

- Contribution à l'étude de la chirurgie osseuse: la Stéreo-Ostéosynthèse.

DURAND (S.) ép. JAOUEN

- L'animal dans l'oeuvre de Toulouse Lautrec.

RAUST (F.)

- Le Malamute d'Alaska.

BEAUR (S.)

- Le chien d'accompagnement sur une base aérienne.

MASSON (A.)

- Intérêts zoologiques et zootechniques des poèmes Homériques.

LE BERRE (E.)

- Les Bries.

LEGISLACION

B.O.E 11 de Febrero 1981
PRESIDENCIA DEL GOBIERNO
3153

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO

REAL DECRETO 163/1981, de 23 de enero sobre productos zoosanitarios y otras sustancias utilizadas en la producción animal.

La correcta utilización de determinadas sustancias activas en el tratamiento, alimentación, explotación y mantenimiento de los animales, se ha incrementado en los últimos años, convirtiéndose en un procedimiento sin cuyo concurso peligraría la viabilidad de los actuales sistemas de producción pecuaria.

Gran número de estos productos o sustancias se utilizan, a veces de forma indistinta, con finalidad preventiva o terapéutica o como coadyuvantes a la nutrición animal. Todo ello pone de relieve la necesidad de mantener un exigente control sobre los mismos para evitar cualquier utilización nociva o fraudulenta, no sólo por razones zoosanitarias y económicas, sino también para prevenir cualquier negativa repercusión sobre la salud pública, que podría verse afectada por el consumo humano de productos procedentes de animales inadecuadamente tratados o alimentados.

El presente Real Decreto se dirige, en consecuencia, a definir y clasificar los citados productos, a actualizar las exigencias y requisitos de su producción, distribución, utilización y control, y a potenciar y coordinar las actuaciones de los correspondientes servicios encargados de la salud pública y de la producción animal.

A tal efecto se ha tenido en cuenta lo establecido en las bases dieciséis, diecisiete y ventisésis de la Ley de Sanidad Nacional, de veinticinco de noviembre de mil novecientos cuarenta y cuatro, sobre especialidades farmacéuticas de uso veterinario, inspección sanitaria de alimentos de origen animal e higiene de la alimentación, en el Decreto de diez de agosto de mil novecientos sesenta y tres, en la Ley de Epi-zootias, de veinte de diciembre de mil novecientos cincuenta y dos, y disposiciones que la desarrollan y complementan, sobre profilaxis y técnicas de lucha contra las enfermedades de los animales y sobre higiene y desarrollo pecuario en el capítulo XXXVI del Código Alimentario y en el Decreto ochocientos cincuenta y uno/mil novecientos setenta y cinco, de veintinueve de marzo, sobre sustancias y productos que intervienen en la alimentación de los animales, y en las demás disposiciones concordantes.

En su virtud, a propuesta de los Ministros de Agricultura y de Sanidad y Seguridad Social, y previa deliberación del Consejo de Ministros en su reunión del día veintitrés de enero de mil novecientos ochenta y uno.

DISPONGO

Artículo primero

Uno. Productos zoosanitarios. Se consideran productos zoosanitarios las sustancias o mezclas de sustancias destinadas al diagnóstico, prevención o tratamiento de las enfermedades de los animales y, por extensión, las empleadas en la explotación zootécnica o actividades relacionadas, que puedan dar lugar por su mal uso o abuso de repercusiones desfavorables para aquellos o para la salud pública. Comprenden:

Uno. Uno. Los medicamentos de uso veterinario: sustancias simples o compuestas, preparadas y dispuestas para su uso inmediato, en el diagnóstico, prevención, mitigación o cura de las enfermedades de los animales.

Uno. Uno. Uno. Las especialidades farmacéuticas de uso veterinario: medicamentos de dicho uso, de composición conocida y denominación especial, dispuestos en envases uniformes precintados, en dosis adecuadas para su utilización específica, con expresión de sus indicaciones y condiciones de uso, que hayan sido previamente autorizadas y consten inscritas en su registro.

Se consideran biológicas las especialidades farmacéuticas de uso veterinario integradas, total o parcialmente, por sustancias derivadas de seres vivos, que tengan por finalidad la inducción o el refuerzo de las defensas orgánicas, así como la consecución de reacciones que evidencien las mismas. Las restantes se consideran como farmacológicas.

Uno. Uno. Dos. Las fórmulas magistrales de uso veterinario: preparaciones específicas que se ajustan a una concreta prescripción u ordenanza facultativa veterinaria.

Uno. Dos. Los plaguicidas de uso ganadero: utilizados en el entorno de los animales o en las actividades estrechamente relacionadas con su explotación, como los antimicrobianos, antifúngicos y alguicidas; en la lucha contra los invertebrados vectores de enfermedades de los animales o agentes de las mismas; o como rodenticidas y otros venenos o repelentes frente a especies animales no deseadas.

Uno. Tres. Los utilizados con finalidad principalmente zootécnica, para estimular las producciones o corregir las no deseables, que ejercen su acción mediante una alteración profunda del fisiologismo, así como los no comprendidos en apartados anteriores utilizados en aplicación directa o indirecta sobre los animales para su identificación o para favorecer su manejo u otros análogos.

Uno. Cuatro. Y cualesquiera otros productos o sustancias que se clasifiquen como zoosanitarios mediante orden conjunta de los Ministerios de Agricultura y Sanidad y Seguridad Social.

Dos. A los efectos de la presente disposición se consideran incluidos en la misma los productos que intervienen en la alimentación de los animales, regulados también por el De-

creto ochocientos cincuenta y uno/mil novecientos setenta y cinco, de veinte de marzo, que tienen implicaciones zoosanitarias, siguientes:

Dos. Uno. Aditivos especiales: los que, dadas sus características de toxicidad potencial o acción modificadora profunda sobre las estructuras orgánicas o funcionales de los animales, pueden dar lugar por mal uso o abuso, a efectos desfavorables sobre los mismos.

Dos. Dos. Otros aditivos: los de carácter medicamentoso, que se utilicen con una finalidad genéricamente terapéutica o para estimular las producciones de los animales.

Dos. Tres. Correctores y piensos compuestos medicamentosos: los que contienen aditivos utilizados con una finalidad genéricamente terapéutica o a los que se han adicionado medicamentos de uso veterinario

Tres. Asimismo se consideran incluidos a los efectos de la presente disposición, el material y utillaje zoosanitario, destinados a la aplicación específica de los productos zoosanitarios.

Artículo segundo

Se crea la Comisión Asesora de Productos Zoosanitarios que funcionará en el Ministerio de Agricultura, presidida por el Subsecretario de dicho Departamento y como Vicepresidentes por los Directores generales de Salud Pública, Farmacia y Medicamentos y Producción Agraria e integrada por tres Vocales designados por el Ministerio de Agricultura y otros tres por el de Sanidad y Seguridad Social.

La Secretaría de dicha Comisión será desempeñada por los Servicios correspondientes del Ministerio de Agricultura.

Será preceptivo el informe de dicha Comisión en todos los expedientes y propuestas de resolución sobre autorización, registro, convalidación o revisión de los productos zoosanitarios y aditivos, pronunciándose sobre los requisitos y controles exigibles en cada caso. El informe será vinculante cuando por razones expresas de salud pública sea negativo o proponga determinadas prohibiciones, requisitos o exigencias de utilización.

Artículo tercero

Uno. Los productos zoosanitarios y los aditivos a que se refiere el artículo primero de esta disposición, excepto las fórmulas magistrales de uso veterinario estarán sujetos a autorización previa, formalizada conjuntamente por los Ministerios de Agricultura y de Sanidad y Seguridad Social, en la que necesariamente deberá figurar el número de su registro sin cuyo requisito no reputarán como clandestinos.

Dos. Correspondrá a la Secretaría de la Comisión Asesora de Productos Zoosanitarios:

–Recibir las solicitudes y documentos y canalizar los expedientes directamente a las unidades o servicios competentes de los Ministerios de Agricultura y de Sanidad y Seguridad Social.

–Gestionar el sometimiento de los expedientes y de las propuestas de resolución al dictamen o informe de la Comisión.

–Recabar la firma de las autorizaciones de los órganos competentes de ambos Departamentos.

–Comunicar a los interesados las resoluciones adoptadas y las autorizaciones y números de registro.

–Y servir permanentemente de órgano de enlace y comunicación entre ambos Departamentos.

Tres. El registro de los productos zoosanitarios y de los aditivos a que se refiere el artículo primero, se realizará por el

Ministerio de Agricultura. Cuando se trate de especialidades farmacéuticas de uso veterinario se hará también necesariamente por el Ministerio de Sanidad y Seguridad Social.

Cuatro. Las autorizaciones y registros a que se refiere este Real Decreto se someterán a convalidación, ante la Comisión Asesora de Productos Zoosanitarios, cada cinco años y podrán ser revisadas, modificadas o suspendidas en cualquier momento por razones de salud pública, de orden ganadero o de interés general.

Cinco. El Ministerio de Agricultura previo informe vinculante de la Comisión Asesora, podrá autorizar la utilización de los productos objeto de esta disposición, no registrados, con fines de investigación, análisis o ensayo, bajo las condiciones específicas que en cada caso se establezcan.

Artículo cuarto.

Uno. Serán requisitos mínimos indispensables para la autorización de un medicamento o especialidad farmacéutica de uso veterinario.

Uno. Uno. Que se haya verificado la inocuidad del producto de sus condiciones normales de empleo, su utilidad, la determinación del plazo de eliminación y el análisis cualitativo y cuantitativo.

Uno. Dos. Que el laboratorio o centro productor disponga de un método de fabricación y de unos sistemas de control adecuados para garantizar la calidad del producto al fabricarse en serie, y en el caso de los importadores, a nivel nacional, al menos, los de control.

Dos. Los citados requisitos, así como aquellos otros establecidos conjuntamente por los Ministerios de Agricultura y de Sanidad y Seguridad Social, previo informe de la Comisión Asesora de Productos Zoosanitarios, deben ser cumplidos por los laboratorios o centros productores, sin perjuicio de los análisis, controles o verificaciones que realice la Administración.

Artículo quinto.

Uno. Los laboratorios y centros de producción de especialidades farmacéuticas de uso veterinario deberán contar con un Farmacéutico y un Veterinario para las funciones técnicas de dirección y control.

Dos. Los centros o establecimientos de producción, importación, elaboración o distribución de los restantes productos zoosanitarios funcionarán bajo la dirección y control técnico de uno o más profesionales cualificados que, sin perjuicio de la propia responsabilidad de la Empresa, figurarán como responsables técnicos ante la Administración.

Tres. La autorización u homologación técnico-sanitaria de dichos centros o establecimientos, o su revisión o convalidación periódicas podrán determinar el nivel, cualificación y dedicación de tales profesionales, de acuerdo con la naturaleza e importancia de la actividad que desarrollen, así como las demás exigencias técnicas, de seguridad y de control.

Artículo sexto

Los fabricantes e importadores de materias primas de carácter zoosanitario, así como los almacenistas y distribuidores de aquéllas, sólo podrán comercializarlas a las Empresas y Entidades legalmente autorizadas para la elaboración o preparación de productos zoosanitarios.

Como consecuencia de lo que antecede, la comercialización de dichas materias primas con destino a su uso en los animales, así como la tenencia y su aplicación a los mismos, queda prohibida.

Artículo séptimo

La distribución de los productos zoosanitarios se realizará de la siguiente forma.

Uno. Las especialidades farmacéuticas de uso veterinario a través de los almacenes de distribución farmacéutica legalmente autorizados, de las oficinas de farmacia y de aquellas Entidades o agrupaciones ganaderas, para el uso exclusivo de sus miembros, autorizadas por el Ministerio de Agricultura y el de Sanidad y Seguridad Social, en base a que dispongan de un programa zoosanitario, acondicionamiento idóneo de los productos y cuenten con servicios farmacéuticos y veterinarios.

Dos. El Veterinario en ejercicio clínico podrá disponer de un botiquín con productos farmacéuticos de uso veterinario para empleo en casos urgentes. Estos productos deberán ser suministrados por las oficinas de farmacia o las Entidades o agrupaciones ganaderas citadas en el apartado uno de este artículo.

Tres. Cuando por razones de sanidad animal y protección de la ganadería, el Ministerio de Agricultura realice campañas o planes preventivos o curativos, los medicamentos y especialidades farmacéuticas de uso veterinario podrán también ser distribuidos de acuerdo con las normas y en los períodos o plazos que por campaña se determinen.

Cuatro. Los plaguicidas y demás productos zoosanitarios a que se refiere el artículo primero, tanto por los canales anteriormente indicados, como directamente a las explotaciones ganaderas debidamente autorizadas que cuenten con el respaldo técnico de un Veterinario.

Cinco. Los aditivos de los grupos especiales y otros aditivos, directamente de las Entidades preparadoras o importadoras a las fábricas de correctores y de piensos compuestos o explotaciones ganaderas autorizadas.

Seis. Los correctores medicamentosos, directamente desde las Entidades elaboradoras o importadoras a las fábricas de piensos compuestos o explotaciones ganaderas autorizadas.

Siete. Los piensos medicamentosos, directamente, desde la Entidad elaboradora o importadora, en su caso, a la explotación consumidora.

Los Ministerios de Agricultura y Sanidad y Seguridad Social, previo informe de la Comisión Asesora de Productos Zoosanitarios podrán adoptar cuantas medidas consideren oportunas para garantizar el control de los productos zoosanitarios y su fluida distribución y correcta utilización.

Artículo octavo.

Uno. La prescripción veterinaria de recetas magistrales y su elaboración por las oficinas de farmacia con destino a la clínica propia, si bien no requiere una autorización previa tendrá que cumplir las formalidades zoosanitarias que presiden esta disposición.

Dos. En cualquier caso, será preceptiva la prescripción y dispensación con receta para aquellas sustancias o preparados que se determinen por los Ministerios de Agricultura y de Sanidad y Seguridad Social, previo informe de la Comisión Asesora.

Tres. Cuando se trate de sustancias estupefacientes se someterán a las normas de prescripción y dispensación para ellas establecidas en la Ley diecisiete/mil novecientos sesenta y siete, de ocho de abril, y reglamentaciones que la desarrollan. Asimismo serán de aplicación las normas espe-

cíficas vigentes cuando los componentes sean sustancias psicotrópicas.

Artículo noveno.

Uno. Las Empresas y demás Entidades de elaboración de productos zoosanitarios, así como los importadores, distribuidores y almacenistas y los diferentes preparados zoosanitarios, quedan sujetos a las normas en materia de inspección y control de los Ministerios de Agricultura y de Sanidad y Seguridad Social, según sus respectivas competencias.

Dos. Por el Ministerio de Agricultura y por el de Sanidad y Seguridad Social en sus áreas respectivas de competencia, se ejercerá con carácter permanente y a todos los niveles de producción, comercio, almacenamiento y uso, la vigilancia y el control zoosanitario oportuno.

En cualquiera de los casos, los servicios de uno u otro Departamento, notificarán e informarán sobre las anomalías que puedan detectar en sus funciones de inspección y control.

Artículo décimo

Las infracciones a lo establecido en el presente Real Decreto o en las disposiciones que lo desarrollen se sancionarán administrativamente, de acuerdo con la legislación vigente, por los Ministerios de Agricultura y de Sanidad y Seguridad Social en sus áreas respectivas de competencia.

Artículo undécimo

Los precios de todos los productos zoosanitarios se consideran libres a efectos de lo establecido en el Real Decreto dos mil seiscientos noventa y cinco/mil novecientos setenta y siete, de veintiocho de octubre, sin perjuicio de su posible reclasificación con arreglo a lo previsto en el mismo.

DISPOSICIONES FINALES

Primera.—El presente Real Decreto entrará en vigor al mes de su publicación en el «Boletín Oficial del Estado».

Segunda.—Se faculta a los Ministerios de Agricultura y de Sanidad y Seguridad Social, previo informe de la Comisión Asesora de Productos Zoosanitarios, para desarrollar lo establecido en el presente Real Decreto.

DISPOSICIÓN DEROGATORIA

Quedan derogadas cuantas disposiciones de igual o menor rango se opongan al presente Real Decreto.

DISPOSICIÓN TRANSITORIA

Se establece el plazo de un año, a contar desde la fecha de entrada en vigor del presente Real Decreto, para que todas aquellas personas físicas o jurídicas dedicadas a actividades relacionadas con estas normas que no reúnan las condiciones que en las mismas se preceptúan, adecuen a ellas sus instalaciones y actuaciones.

Dado en Madrid a veintitrés de enero de mil novecientos ochenta y uno.

JUAN CARLOS R.

El Ministro de la Presidencia.
RAFAEL ARIAS-SALGADO Y MONTALVO

B.O.E. 23 Abril 1982
PRESIDENCIA DEL GOBIERNO
9513

REAL DECRETO 796/1982, de 2 de abril, por el que se establecen aclaraciones y modifican los plazos para el cumplimiento de determinados aspectos de la normativa sobre productos zoosanitarios y otras sustancias utilizadas en la producción animal.

El Real Decreto ciento sesenta y tres/mil novecientos ochenta y uno, de veintitrés de enero, sobre productos zoosanitarios y otras sustancias utilizadas en la producción animal, adaptó la normativa legal sobre la materia a los avances técnicos conseguidos por el sector industrial y al desarrollo experimentado por la ganadería.

No obstante, el período de adecuación que preveía la disposición transitoria del referido Real Decreto, ha resultado insuficiente en lo que a comercialización se refiere por la mayor complejidad que esta materia lleva aparejada y también han surgido algunas dudas sobre su aplicación que precisan la oportuna interpretación.

En su virtud, a propuesta de los Ministros de Agricultura, Pesca y Alimentación y de Sanidad y Consumo y previa deliberación en el Consejo de Ministros en su reunión del día dos de abril de mil novecientos ochenta y dos.

D I S P O N G O :

Artículo primero.—A tenor de lo dispuesto en el Real Decreto ciento sesenta y tres/mil novecientos ochenta y uno, de veintitrés de enero, sobre productos zoosanitarios y otras sustancias utilizadas en la producción animal, amparado en la base dieciséis de la Ley de veinti-

cinco de noviembre de mil novecientos cuarenta y cuatro, se entenderá que las Entidades y Agrupaciones ganaderas que especifica el punto uno, de su artículo séptimo, y que cumplan los requisitos que en él se establecen, son cauces legales para la distribución y la venta de las especialidades farmacéuticas de uso veterinario para uso exclusivo de sus miembros.

DISPOSICIÓN TRANSITORIA

Se concede el plazo de un año a partir de la publicación del presente Real Decreto para que las personas físicas y jurídicas contempladas en el artículo séptimo del Real Decreto ciento sesenta y tres/mil novecientos ochenta y uno, de veintitrés de enero, adecuen sus instalaciones y actuaciones a la referida normativa.

DISPOSICIONES FINALES

Primera.—El presente Real Decreto entrará en vigor al día siguiente de su publicación en el «Boletín Oficial del Estado».

Segundo.—Por el Ministerio de la Presidencia, a propuesta de los Ministerios de Agricultura, Pesca y Alimentación y de Sanidad y Consumo, se dictarán, en el plazo máximo de tres meses, a partir de la entrada en vigor de la presente disposición, las Ordens que desarrollan el Real Decreto ciento sesenta y tres/mil novecientos ochenta y uno, de veintitrés de enero.

Dado en Madrid a dos de abril de mil novecientos ochenta y dos.

JUAN CARLOS R.

El Ministro de la Presidencia
MATIAS RODRIGUEZ INCIARTE

DIRECTORIO AVEPA

Pedro ORTIZ DE URBINA Y GARAYALDE
Avenida de Judizmendi, 24, 3º B
VITORIA (ALAVA)
Tel: (945) 25 73 03

Leonor HERRERO PEREZ
Avda. General Mola, 18, 4º Dcha.
ALICANTE-5
Tel: (965) 22 48 28

CLINICA VETERINARIA BENALUA
Arquitecto Guardiola, 10, bajo
ALICANTE-5
Tel: (965) 12 05 82

Carlos José RODES SANCHEZ
Cruz de Piedra-Vistahermosa, 2, chalet
ALICANTE-15
Tel: (965) 26 45 89

CLINICA VETERINARIA Dr. RODES
Cruz de Piedra-Vistahermosa, 2, chalet
ALICANTE-15
Tel: (965) 26 45 89

Juan Francisco RODRIGUEZ GARCIA
Dr. Gadea, 17, 2º
ALICANTE-3
Tel: (965) 22 27 22

CENTRO POLICLINICO VETERINARIO
Avda. Generalísimo, 28
SAN VICENTE DEL RASPEIG (ALICANTE)
Tel: (965) 66 00 95

Ignacio MENES ALVAREZ
Palencia, 2, 6º Izda.
GIJON (ASTURIAS)
Tel: (985) 39 74 97

Gerardo NIETO SALINERO
Avda. de Ramón y Cajal, 5, 5º C
BADAJOZ
Tel: (924) 22 28 33

CLINICA DE PEQUEÑOS ANIMALES
Prim, 38, bajo Izda.
BADAJOZ
Tel: (924) 22 28 33

José AGUILLO BONNIN
Son Basso-Son Sardina
PALMA DE MALLORCA (BALEARES)
Tel: (971) 20 42 28

Agustín ALVAREZ CATALA
Juan Bauza, 15, bajos
PALMA DE MALLORCA (BALEARES) -5-
Tel: (971) 27 23 26

CLINICA VETERINARIA
Juan Bauza, 15, bajos
PALMA DE MALLORCA (BALEARES) -5-
Tel: (971) 27 23 26

Carmen LLADO QUETGLAS
Pintor Jaime Juan, 5 - Son Matet
PALMA DE MALLORCA (BALEARES) -15-
Tel: (971) 40 15 33

Salvador LLULL BAUZA
Menorca, 6-A, 2º
MANACOR (MALLORCA) (BALEARES)
Tel: (971) 55 06 87

CLINICA VETERINARIA
Hernán Cortés, 3, bajo
MANACOR-MALLORCA (BALEARES)
Tel: (971) 55 42 65

Juan LLULL GRIMALT
Plaza Ramón Llull, 13-A
MANACOR-MALLORCA (BALEARES)
Tel: (971) 55 08 19

CLINICA VETERINARIA
Hernán Cortés, 3, bajo
MANACOR-MALLORCA (BALEARES)
Tel: (971) 55 42 65

Pedro PUJOL BERNAT
Manacor, 5, 5º D
PALMA DE MALLORCA (BALEARES) -7-
Tel: (971) 46 40 14

CLINICA VETERINARIA «CANIS»
Vasco de Gama, 1
PALMA DE MALLORCA (BALEARES) -14-
Tel: (971) 23 21 00

Roberto VIDAL PEREYRA
Isidoro Macabich, 56, 4º Izda
IBIZA (BALEARES)
Tel: (971) 30 67 35

CONSULTORIO VETERINARIO Dr. Roberto VIDAL
Vía Romana, 1, bajos Izda.
IBIZA (BALEARES)
Tel: (971) 30 42 26

Fernando AGUADO SEBASTIAN
Felipe II, 189, 4.^o 1.^a
BARCELONA-27
Tel: (93) 352 52 27

Fernando ALEGRE NINOU
Valencia, 24, 1^o 2^a
BARCELONA-15
Tel: (93) 243 51 86

HOSPITAL DEL PERRO «VETEROS»
Vilamarí, 65, bajos
BARCELONA-15
Tel: (93) 223 87 30

Manuel ANIES LASCORZ
Calle de la Cruz, 44, 2^o 4^a
BARCELONA-34
Tel: (93) 203 58 01

CONSULTORIO VETERINARIO Dr. ANIES
Carmen Karr, 16, bajos
BARCELONA-34
Tel: (93) 203 58 01

Antonio BELTRAN SOPENA
Hospital, 103, 3^o 2^a
BARCELONA-1
Tel: (93) 241 80 78

CLINICA VETERINARIA Dr. BELTRAN
Casanova, 43
BARCELONA-11
Tel: (93) 254 90 10

Ignacio BOZALONGO DE ARAGON
Eduardo Conde, 50-52, 3^o 4^a
BARCELONA-34
Tel: (93) 203 72 35

Alfons BUZO SERRA
Mestres Villá, 11
EL MASNOU (BARCELONA)
CONSULTORI VETERINARI
Riera Baixa, 13
BARCELONA-1
Tel: (93) 329 81 50

José CARBO NADAL
Aribau, 229, 4^o 1^a
BARCELONA-21
Tel: (93) 228 29 72

Ernesto CASAS DURAN
Verge de la Salud, 87, principal 1^a
BARCELONA-24

Joan M^a CASAS SEGALLES
Planeta, 19-23, 2^o 2^a
BARCELONA-12
CLINICA VETERINARIA Dres. FLORIT-CASAS
París, 163, bajos
BARCELONA-36
Tel: (93) 230 91 26

Juan CENTRICH SUREDA
Bailén, 117, 3^o 2^a
BARCELONA-9
Tel: (93) 257 63 54

Jaime COLLADO LIEDANA
Avda. Marqués de Montroig, 1, planta
BADALONA (BARCELONA)
Tel: (93) 387 45 97

Miguel C. ESCORIHUELA ALEGRE
Infanta Carlota, 31, 5^o 6^a
BARCELONA-29

CLINICA VETERINARIA
Moratín, 3-5
BARCELONA-32
Tel: (93) 357 47 16

Francisco FLORIT CORDERO
Mejía Lequerica, 26, ático C
BARCELONA-28
Tel: (93) 330 36 79

CLINICA VETERINARIA Dres. FLORIT-CASAS
París, 163
BARCELONA-36
Tel: (93) 230 91 26

Artur FONT UTSET
Berlines, 23, 1^o 4^a
BARCELONA-22
Tel: (93) 212 34 46

CLINICA «ARS VETERINARIA»
Deu y Mata, 112-116, bajos, 1^a
BARCELONA-29
Tel: (93) 230 44 34

Lorenzo GONZALEZ PASCUAL
Autovía Km 18 (Avda. Catalunya 15) Escal. B. 3^o 1^a
CASTELLDEFELS (BARCELONA)
Tel: (93) 665 28 99

Aleix GUILLO MONTERO
Riera Baja, 13, baixos
BARCELONA-1
Tel: (93) 329 81 50

CONSULTORI VETERINARI
Riera Baixa, 13
BARCELONA-1
Tel: (93) 329 81 50

Pilar GURRIA BELLIDA
Avda. Hospital Militar, 14, 6^o 2^a
BARCELONA-23
Tel: (93) 209 95 30

Mariano GUTIERREZ-BARQUIN BERRIDI
Avda. de Madrid, 118, 2^o 1^a
BARCELONA-28
Tel: (93) 339 87 53

Salvador GUZMAN HERNANDEZ
Cornellá Moderno, 32, bajos
CORNELLA DE LLOBREGAT (BARCELONA)
Tel: (93) 376 29 47

Miguel Angel HERREROS LOPEZ
Avda. Pompeu Fabra, 11-13, 8^o 4^a
BARCELONA-24

Miguel JANER GONZALEZ
Teodora Lamadrid, 25, 2º 1ª
BARCELONA-22
Tel: (93) 247 78 23

José JUAN RODRIGUEZ
San Juan, 34, 2º D
RUBI (BARCELONA)
Tel: (93) 699 06 14

Domingo LAZARO GARCIA
Santaló, 135, 2º 1ª
BARCELONA-21
Tel: (93) 201 53 89

CLINICA VETERINARIA SAN ANDRES
(Meridiana-Sagrera)
Pacífico, 49, bajos
BARCELONA-21
Tel: 201 53 89

Román LUERA CARBO
Urgel, 104, 1º
BARCELONA-11
Tel: (93) 224 97 16 y 243 87 76

CLINICA VETERINARIA DEL Dr. Román LUERA
Enrique Granados, 121, bajos
BARCELONA-8
Tel: (93) 218 29 83

Narciso MARCE DURBAN
Verge de la Salut, 91, 2º 2ª
BARCELONA-24

LABORATORIOS LETI S.A.
Párroco Triado, 62-68
BARCELONA-14
Tel: (93) 243 32 03 y 213 60 19

Rene Guillermo MONGE BARRIGA
Travesera de Dalt, 68-70, 6º 2ª A
BARCELONA-24

Francisco MONTASELL i GEL
Centre, 3
SANT CEBRIA DE VALLALTA (BARCELONA)

Carlos MUÑOZ GARCES
Urgel, 230, 3º 3ª
BARCELONA-36
Tel: (93) 259 00 11

CLINICA «ASPA»
Gral. Primo de Rivera, 75
HOSPISTALET DE LLOBREGAT (BARCELONA)
Tel: (93) 249 09 04

Antonio NAVARRO MARTIN
Argent, 33, 1º
IGUALADA (BARCELONA)
Tel: (93) 803 13 91

Julián NAVES VIÑAS
Alta de San Pedro, 59, 1º 1ª
BARCELONA-3
Tel: (93) 301 68 03

Javier PALACIOS RAUFAST
Pomaret, 66, bajos
BARCELONA-17
Tel: (93) 247 39 70

CLINICA VETERINARIA SARRIA
Pomaret, 66, bajos
BARCELONA-17
Tel: (93) 247 39 70

uan PARES PUJALS
Pl. Sants, 7-8, 5º 2ª
BARCELONA-28
Tel: (93) 339 32 20

Eutiquio PEINADOR MARTIN
Avda. República Argentina, 179, 4º 4ª
BARCELONA-23
Tel: (93) 247 93 23

Joan PONS BENET
Avda. del Apeadero, 118
VALLDOREIX - SAN CUGAT DEL VALLES
(BARCELONA)
Tel: (93) 674 55 45

José REIG PUIGBERTRAN
Alfonso XII, 13, 3º 2ª
MANRESA (BARCELONA)
Tel: (93) 873 35 57

CLINICA «NOVA VETERINARIA»
Garcilaso, 111-113, local 1
SABADELL (BARCELONA)
Tel: (93) 725 99 83

Enrique RIEROLA ROQUE
Bertrán, 101, 1º 1ª
BARCELONA-23

INSTITUTO BAYER DE TERAPEUTICA
EXPERIMENTAL, S.A.
Calabria, 268
BARCELONA-29
Tel: (93) 250 48 95

Joan RIU SALVANS
Manresa, 10, 2º 4ª
SANT FELIU SASSERRA (BARCELONA)
Tel: (93) 885 37 11 ext. 104

José Luis RUFAS GUIRAL
Torrente Rosanes, 5, 2º 2ª Escal. B
MARTORELL (BARCELONA)
Tel: (93) 775 01 49

Cristobal SALAS RIERA
Lorenzo Pardo, 28, 2º F
ZARAGOZA-8

CLINICA VETERINARIA Dr. SALAS
San José, 54
MATARO (BARCELONA)
Tel: (93) 798 53 18

Eduard SALO MUR
Verge de Montserrat, 194 bis, ático.
BARCELONA-26
Tel: (93) 236 50 52

Lorenzo SEGURA CARDONA
Anselmo Clave, 174, 1º 2^a
OLESA DE MONTSERRAT (BARCELONA)

Eudaldo Eugenio TORALLES CHORRERO
Norte, 25, 1º 2^a
CERDANYOLA DEL VALLES (BARCELONA)
Tel: (93) 691 27 66

CLINICA VETERINARIA
Santa Marcelina, 15
CERDANYOLA DEL VALLES (BARCELONA)
Tel: (93) 692 05 16

Eduardo TORRES FERNANDEZ
Tarragona, 84-90 A, 11º 3^a
BARCELONA-15
Tel: (93) 230 99 08

María Pilar TORRES ROCHA
Santa Teresa, 3, bajos
CALDAS DE MONTBUY (BARCELONA)
Tel: (93) 865 01 29

CLINICA VETERINARIA
Guayaquil, 4, bajos
GRANOLLERS (BARCELONA)
Tel: (93) 870 57 91

Alberto VILA BAITG
Ausias March, 12, 1º
SABADELL (BARCELONA)
Tel: (93) 725 30 57

Jordi VILA i JULIA
Circunvalació, 24, 2º
MANRESA (BARCELONA)
Tel: (93) 872 41 58

CLINICA VETERINARIA GAT i GOS
Vic, 21, 1º
MANRESA (BARCELONA)
Tel: (93) 872 52 39

Agustín VILLA SANCHEZ
Carretera de Montcada, 55
TERRASSA (BARCELONA)
Tel: (93) 782 14 22

Lorenzo VISO ADSUAR
Pahisa, 4 (Torre)
SAN CUGAT DEL VALLES (BARCELONA)
Tel: (93) 674 14 33

CONSULTORIO VETERINARIO
Pahisa, 4 (Torre)
SAN CUGAT DEL VALLES (BARCELONA)
Tel: (93) 674 14 33

Máximo VIVAS RODRIGUEZ
Nou Pins, 83, 2º
BARCELONA-16
Tel: (93) 233 28 67

Ricardo ZAPATER GERONA
Avda. Padre Claret, 318, 19º
BARCELONA-26
Tel: (93) 235 02 13

CONSULTORIO VETERINARIO Dr. ZAPATER
Muns, 7 (esquina Comercio)
L'HOSPITALET (BARCELONA)

José Luis PEREIRA ESPINEL
Pza. España, 33, 3º
PLASENCIA (CACERES)

CLINICA VETERINARIA
Trujillo, 11
PLASENCIA (CACERES)
Tel: (927) 41 04 44

José Antonio HERNANDEZ GARCIA
Paseo Marítimo, 2, 11 B
CADIZ
Tel: (956) 23 31 80

Federico VILAPLANA VALVERDE
Nereidas, 2 – Delfín nº 12, 5º C
CADIZ

CENTRO VETERINARIO BAHIA BLANCA
Tamarindos, 1
CADIZ

José Gregorio GARCIA MARTINEZ
Avda. Parque Lidon, 6, 9º B
CASTELLON DE LA PLANA
CLINICA VETERINARIA
Avda. Rey Don Jaime, 94, 2º Entlo. -C- Dcha
CASTELLON DE LA PLANA

Carmen LARRAZABAL LLANO
César Cataldo, 81
BENICARLO (CASTELLON)
Tel: (964) 47 26 10
CLINICA VETERINARIA
César Cataldo, 81
BENICARLO (CASTELLON)
Tel: (964) 47 26 10

Vicente TORRENT GUINOT
Paseo Morella, 15, entlo. 1º
CASTELLON DE LA PLANA
Tel: (964) 20 04 18

Julián GUIMERA BELTRAN
Santa Marta, 5, 1º
VINAROS (CASTELLON)
Tel: (964) 45 01 79
CLINICA CANINA
Santa Marta, 5, bajos
VINAROS (CASTELLON)
Tel: (964) 45 01 79

Alfonso GARCIA MURILLO
Conde Vallellano, 19, 4º 1^a
CORDOBA-4
Tel: (957) 29 43 95

CLINICA PEQUEÑOS ANIMALES
Conde Vallellano, 19, bajo
CORDOBA-4
Tel: (957) 29 43 95

Antoni MANICH BALLESTA
Avgda. Catalunya, 13, 2º A
TORROELLA DE MONTGRI (GIRONA)

Rafael MENDIETA FITER
Ferrer de Ferrer, 39, 1º
LA BISBAL (GERONA)
Tel: (972) 64 15 02

CLINICA VETERINARIA Dr. MENDIETA
Plaza Alberto Camps, 5, bajos
LA BISBAL (GERONA)
Tel: (972) 64 10 51

Francisco MORENO LARA
Estación nº 16, 3º 1ª
RIPOL (GERONA)
Tel: (972) 70 04 82

Marti PALLISERA MILLAN
González de Soto, 24, 4º A
FIGUERAS (GERONA)
Tel: (972) 50 80 51

CANIS CLINICA VETERINARIA
Ronda Firal, 43, baix
FIGUERES (GIRONA)
Tel: (972) 50 68 17

Joan PLANA i DURAN
LABORATORIOS SOBRINO S.A.
«La Riba»
VALL DE BIANYA – OLOT (GERONA)
Tel: (972) 26 12 33

Narcis VILA DUCH
Francesc Ciurana, 2, ático. 2ª
GIRONA
Tel: (972) 21 61 81

CLINICA SERVEIS VETERINARIS
Paseig Devesa, 29
GIRONA
Tel: (972) 21 46 10

Carlos ARANDA ROSALES
Guadalajara, 9, bajo
GRANADA-2
Tel: (958) 22 79 50

CLINICA CANINA Rayos X
Guadalajara, 9, bajo
GRANADA
Tel: (958) 22 79 50

Santiago COLLADO VILELLA
Jaizquibel, 19, bajo – Barrio Anaka
IRUN (GUIPUZCOA)
Tel: (943) 61 74 47

CLINICA VETERINARIA JAIZQUIBEL
Jaizquibel, 19, bajo – Barrio Anaka
IRUN (GUIPUZCOA)

Enrique ALONSO BERBES
Yeguada Militar -LORE-TOKI- Apartado Oficial
SAN SEBASTIAN (GUIPUZCOA)
Tel: (943) 55 12 96

Fausto ANDRES FUNEZ
Avda. Andalucía, 16, 4º F
PUNTA UMBRIA (HUELVA)
Tel: (955) 24 81 85

CLINICA VETERINARIA PUNTA UMBRIA
Avda. Andalucía s/n, bajo
PUNTA UMBRIA (HUELVA)
Tel: (955) 31 15 61

Joaquín BERNAD VALMASEDA
Avda. Rincón de Soto, 7
ALDEANUEVA DE EBRO (LA RIOJA)
Tel: (941) 16 31 79

CONSULTORIO CANINO Dr. BERNAD
Escuelas Pías, 7, bajo
LOGROÑO (LA RIOJA)
Tel: (941) 23 65 47

Luis BOVES MARTIN
Hotel Palacios
Ctra. Zaragoza s/n.
ALFARO (LA RIOJA)
Tel: (941) 18 01 00

Ramón ANADON PINTO
Segria, 22
LERIDA
Tel: (973) 22 04 10

CLINICA VETERINARIA Dr. ANADON
Segria, 22
LERIDA
Tel: (973) 22 04 10

Ana María GOICOA VALDEVIRA
Paraday, 36
LUGO
Tel: (982) 22 55 11

José BALLESTER DUPLA
Elvira, 8, 5º
MADRID-28
Tel: (91) 274 12 59

CLINICA VETERINARIA VELAZQUEZ
Velázquez, 109
MADRID
Tel: (91) 262 77 69

Eduardo María BOLLO GARCIA
Cidamón, 6, 1º A
MADRID-27
Tel: (91) 415 71 35

CLINICA VETERINARIA DOG AND CAT
Félix Boix, 1
MADRID-16
Tel: (91) 458 00 17

Francisco DIAZ MUÑOZ
Pizarro, 2, 1º B
LEGANES-MADRID
Tel: (91) 694 56 05

CLINICA VETERINARIA «GETAFE»
Capellanes, 7
GETAFE-MADRID
Tel. (91) 682 33 31

VIDA DE LA ASOCIACION

CONSTITUCION DEL GRUPO DE ESPECIALISTAS VETERINARIOS EN ORTOPEDIA (GEVO)

El pasado día catorce de Noviembre de 1981, se reunió en Alicante un grupo de quince veterinarios que llevan trabajando algunos años en traumatología y ortopedia para constituir un grupo de trabajo dentro de esta especialidad tan interesante. De esta reunión nació la constitución del grupo GEVO y cuyas pretensiones más importantes son:

- Discusión sobre casos clínicos, tratamientos quirúrgicos, evolución y resultados.
- Unificación de criterios básicos sobre planteamientos, técnicas y soluciones.
- Presentación de resultados y trabajos en actos académicos, etc., así como divulgación y orientación de la especialidad.

Este grupo pretende ser reducido en un principio a veinte veterinarios y ampliable hasta treinta por ser conceptualmente un grupo de trabajo.

Las solicitudes para entrar en este grupo deberán ir acompañadas de un aval de experiencia mínima y cierto número de casos clínicos completos (contrastados radiológicamente), que valorará el grupo fundador.

La hojas clínicas de presentación serán según el formato standar que dispone el grupo.

Las reuniones generales serán dos veces por año, en las que se tratarán los temas acordados en la reunión anterior.

En la primera reunión constitutiva se acordó nombrar presidente: Dr. Miguel Ruiz Pérez (Madrid), vicepresidente: Dr. Manuel Rodríguez (Alicante), secretario: Dr. José M^a Closa Boixeda (Barcelona).

Deseamos que el nacimiento de este grupo GEVO sea del todo feliz y que pueda ser de máxima utilidad para los amigos de esta especialidad.

Para más información dirigirse a Dr. José M^a Closa, tel. 230 44 34 (Barcelona).

La próxima reunión del grupo GEVO se anunciará a través de nuestra revista.

AVEPA

Agradece la colaboración de

**SMITHKLINE, DIVISION VETERINARIA
DUPHAR VETERINARIA, S. A.
LABORATORIO COOPER-ZELTIA S.A.
ESSEX (ESPAÑA), S.A.
NIDO INDUSTRIAL, S.A.
FRISKIS**

**REEVEEX, ANIMALES DE COMPAÑIA, S.A.
LABORATORIOS OVEJERO, S.A.
LABORATORIOS TABERNER, 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 OLFAUTO DE LOS PERROS DE CAZA.



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