

1963-1983

20
ANIVERSARIO

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



Ontavet® MHL

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

Uso exclusivo en perros.

Con el certificado internacional de
CRUZ VERDE INTERNACIONAL



División
Veterinaria

Pablo Alcover, 33 - Barcelona

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
Fco. Javier Séculi Palacios.	
Dieta y enfermedades del aparato digestivo	5
Ronald S. Anderson.	
Alimentación hipocalórica para combatir la obesidad en el perro	11
José Juan Rodríguez	
Radiología dental en la especie canina	15
J. Uson, E. Martín, F. San Román, J.I. Bonafonte, M.A. Vives.	
Fístula dentaria en el canino mandibular izquierdo de un perro	31
F. San Román, J. Uson, J.I. Bonafonte, E. Martín, M.A. Sánchez-Valverde.	
Tratamiento de las fracturas de los dientes caninos del perro a nivel gingival	33
M.A. Vives, E. Martín, J. Uson, F. San Román, J.I. Bonafonte.	
Contribución al estudio de la terapéutica de las afecciones bucodentales del perro por la asociación Espiramicina-Metronidazole (Stomorgyl [M.R.] -Suanatem [M.R.]). Incidencias sobre la flora bucal ..	39
J. Oudar y M. Lapras.	
Los trastornos de la deglución en los carnívoros	45
R. Moraillo.	
Los vómitos	55
J.L. Pouchelon.	
Las diarreas agudas	59
R. Moraillo.	
Conducta diagnóstica en las diarreas crónicas del perro	69
F. Delisle.	
Iniciación al estudio estadístico de la aplicación de transfusiones sanguíneas en la parvovirosis canina	73
F. Aguado, I. Farras, J. Manubens y A. Tarragó.	
Reuniones y congresos	75
Biblioteca, hemeroteca y fototeca	78

MIEMBROS DE HONOR DE AVEPA

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

JUNTA DIRECTIVA DE AVEPA

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

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

Presidente:	Profesor C.A. Osborne (U.S.A.)
Senior Vice-Presidente:	Dr. L. Pomar Pomar (España)
Presidente Electo:	Dr. H.O. Schmidtke (Alemania-RFA)
Junior Vice-Presidente:	Dr. J. Holt (Australia)
Tesorero:	Dr. J.E. Gajentaan (U.S.A.)
Secretario:	Dr. A.T.B. Edney (Inglaterra)
Vocales:	Dr. K. Sittnikow (Finlandia) Dr. I. Bradney (Australia) Dr. M. Ruíz Pérez (España)

EDITORIAL

1963-1983 XX ANIVERSARIO

El 19 de Agosto de 1963, la Asociación Mundial de Veterinarios Especialistas en Pequeños Animales (W.S.A.V.A) admitía en su seno a la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA).

Veinte años se cumplen de esta efeméride. Veinte años con sus altos y bajos pero que han conseguido crear una Asociación que estimamos es la más importante, en el sector estrictamente profesional, en nuestro país, con un estuasiasta afan para el constante perfeccionamiento, y con una proyección mundial cada vez mayor. Veinte años hace que un reducido núcleo de compañeros, apenas llegaba a una treintena, unieron sus esfuerzos con el fin de mejorar e incrementar sus conocimientos y al propio tiempo ampliar nuevos campos a una profesión en pléthora de licenciados.

Veinte años de ilusiones y luchas para abrir camino a una especialidad que ha alcanzado unos horizontes insospechados por aquel entonces. Algunos de ellos ya no están pero su esfuerzo y amor a la profesión ha quedado. El tesón de aquellos pioneros y el decidido apoyo que lograron de entidades como el Colegio de Veterinarios y la Academia de Ciencias Veterinarias de Barcelona han permitido desarrollar eficazmente la Asociación, superar los años difíciles e incluso obviar la incomprendición que a veces, itiempo aquellos!, encontraban entre algunos de sus propios compañeros de profesión y que tal vez servía de acicate para que con toda energía y un apoyo eficaz seguir adelante con total confianza en el porvenir.

Gracias al esfuerzo de antaño y la tenacidad de veinte años, hoy AVEPA tiene más de quinientos socios y un nombre conocido y reconocido más allá de nuestras fronteras. Fruto de su actuación fue el conseguir la Presidencia de la Asociación Mundial de Veterinarios Especialistas en Pequeños Animales (W.S.A.V.A.), el Dr. D. Luis Pomar Pomar que tan dignamente supo ostentar el cargo, y la celebración en Septiembre de 1980 del VII Congreso Mundial en Barcelona. Pero todavía queda mucho camino para andar, nos falta intentar una mayor consolidación, que creemos fácil, y a la vez conseguir una buena unión entre todos los que formamos esta gran familia de AVEPA, para su mayor prestigio y proyección nacional e internacional.

En este número de la revista y en los que seguirán este año vamos a publicar cuanto se ha expuesto en los distintos congresos y jornadas que últimamente se han celebrado. Comenzamos con el tema del Aparato digestivo, que fue motivo, junto con la dermatología, de las XVI Jornadas Nacionales organizadas en Mallorca, y que publicaremos dividido en dos partes. Este primer número, primer trimestre del 83, abarca los diversos aspectos presentados sobre la alimentación, radiología dental, fracturas y fistulas dentales, infecciones bucales, trastornos de la deglución, etiología y terapéutica del vómito, las diarreas agudas y crónicas y una aportación a la terapéutica de la parvovirosis. Una segunda parte, segundo trimestre, se dedicará a las úlceras pépticas, torsión del estomago interrupción del tracto intestinal, cirugía intestinal, radiología de aparato digestivo, el hígado y el páncreas.

Fco. Javier Séculi Palacios

Duramune®-PV

PROTECCION MATERNAL

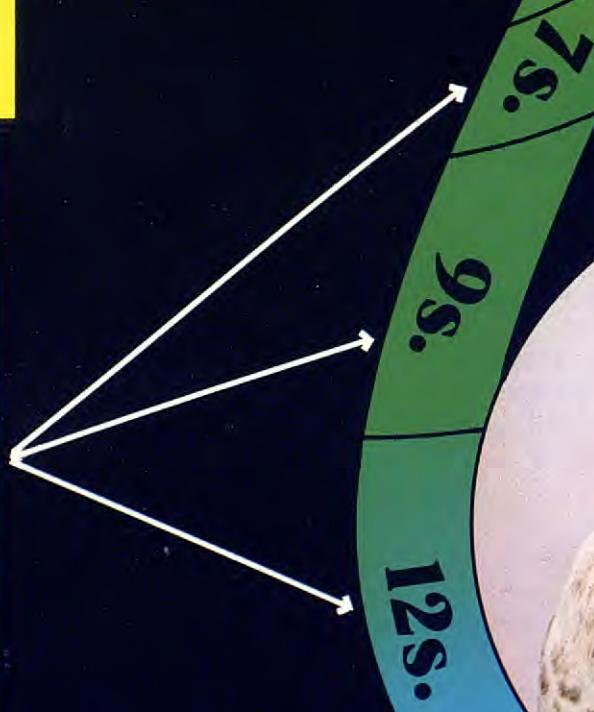


6 semanas

– 1^a vacuna en el mundo contra la paravoviosis de virus vivo atenuado homólogo autorizado en USA.

- Obtenida sobre líneas celulares.
- Activa frente anticuerpos maternales.
- Facilidad de aplicación por su presentación líquida (sin liofilizar).
- Contiene un título vírico de $10^{4.5}$, FAID₅₀
- Mantenida entre +2 y 7°C, en la fecha de caducidad, el título vírico es de 10^4 , FAID₅₀.
- Las hembras vacunadas con DURAMUNE dejan de ser portadoras de parvovirus patógeno.
- Se consiguen niveles de protección a partir de los 3-6 días, después de la vacunación.
- Animales vacunados a las 12 semanas, obtienen una inmunidad de un año.
- El virus vacunal del Duramune (R) - PV no se trasmite, y no revierte a la virulencia.

Duramune®-PV



DURAMUNE®-PV PROTEGE 1 año

Importado y distribuido por:

**Laboratorios
Unisol**

Sociedad Anónima
Especialidades Veterinarias

La Forja, s/n. Viladecans - Barcelona
Tels. 658 09 00 - 658 09 62



... es un producto

FORT DODGE®

U.S.A.

DIETA Y ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

Prof. Dr. Ronald S. Anderson*
INGLATERRA

DIETA Y ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

Aunque la mayoría de los dueños de perros y gatos saben poco y se preocupan sobre nutrición animal, son conscientes de que la dieta y la alimentación forman parte de los controles diarios más importantes que tienen que vigilar para conseguir el bienestar y salud de sus animales. Es más, si su perro se enferma, si rechaza la comida, vomita, le da diarrea o estreñimiento, lo achaca a algo que comió.

Así, los dueños de perros buscan esperanzadamente el consejo veterinario o la reafirmación de sus métodos alimenticios, particularmente si ya han tenido experiencias previas similares y los criadores se preocupan aún más de darles a sus animales una óptima alimentación, para tener una base sólida en el desarrollo y logro del potencial genético de sus razas durante el crecimiento. Aunque los criadores quizás tengan más ideas preconcebidas sobre la alimentación y nutrición animal (algunas de las cuales pueden ser incorrectas) que el propietario común, generalmente éstos suelen ser más receptivos al consejo e instrucciones, siempre y cuando éstas sean claras y lógicas.

El propósito de esta conferencia es revisar algunas de las anomalías en el funcionamiento del aparato digestivo, que pueden ser el resultado de una dieta mal equilibrada, con la intención de ayudar a reconocer el problema, corregir el desequilibrio y recuperar la salud del animal.

El campo que trataremos hoy se reduce al aparato digestivo, excluyendo otros órganos digestivos tales como las glándulas salivares, el hígado y el páncreas, aunque descartando otros elementos a menudo consumidos, pero que no son parte de la dieta normal, tales como cuchillas de afeitar, gomas, fragmentos de cadena o dientes postizos.

DIENTES

Vitamina D

La influencia de la dieta en las enfermedades dentales comienza antes del nacimiento. Mellanby (1918-1923) en investigaciones pioneras sobre el raquitismo, demostró que cuando existía una deficiencia de vitamina D en las perras preñadas, los primeros dientes de los cachorros eran deformes y de tardía aparición. Se encontró una deficiencia de vitamina D en los cachorros, se detectó un deterioro en el desarrollo y mineralización de la dentina y el esmalte. Sin embargo, la falta de vitamina D es poco común en perros de prácticas clínicas, y, en gatos los requisitos dietéticos de vitamina D están probablemente desatendidos en condiciones normales y el riesgo de efectos tóxicos de la vitamina D es quizás mayor que su beneficio potencial (Rivers y Frankel, 1979).

Enfermedades periodontales

Una de las causas más comunes de deformaciones dentales es la baja ingestión de calcio y la relativamente alta de fósforo, resultado de una dieta básicamente compuesta de carne sin suplementos de calcio o fósforo. En el perro joven, tal dieta origina rápidamente hipocalcemia e hipofosfatemia (Krook, 1976).

La hipocalcemia provoca hiperparatiroidismo y una reabsorción excesiva del calcio óseo. Existe también osteitis fibrosa generalizada que frecuentemente empieza en el alveolo óseo con desprendimiento y distorsión de los dientes (Saville y otros, 1969; Ghergariu y otros, 1975). En los perros adultos, el hiperparatiroidismo nutritivo secundario se desarrolla más lentamente, sin embargo, aumenta la resorción del hueso y hay una seria pérdida de alveolo óseo y un desprendimiento de los incisivos después de 12 meses de una dieta deficiente en calcio (Henrikson, 1968).

Cálculos dentales

El sarro y la formación de cálculos dentales es común en los perros y gatos, y a menudo son las causas que predisponen a las enfermedades periodontales. Igual que en el humano, hay grandes diferencias en el nivel de formación de cálculos entre animales alimentados con la misma dieta, y existe una teoría muy generalizada, aunque no está respaldada por investigaciones publicadas, que los animales pequeños o enanos tienen más inclinación a este padecimiento que las razas más grandes, especialmente las razas de trabajo (Krook, 1967; Lane, 1977; Bedford, 1979). Sería razonable pensar que la dureza y textura de la comida estuvieran relacionadas con las enfermedades periodontales y la disminución de los cálculos dentales, y, en efecto, hay base para apoyar esta teoría. Se ha demostrado experimentalmente que la acción de masticar y morder es útil para la integridad de la salud del periodontum (Bedford, 1979), y la alimentación con rabos de vaca a beagles de laboratorio durante 24 horas a la semana resultó en una amplia reducción de los cálculos dentales en un 75% (Brown y Park, 1968). Sin embargo, el papel de las galletas de consistencia dura en el control de los cálculos y las enfermedades periodontales es menos clara y a pesar de que Whitney (1960) afirma que una ali-

* Conferencia pronunciada en el Colegio de Veterinarios de Madrid y en la Academia de Ciencias Veterinarias de Barcelona los días 22 y 23 de noviembre de 1982.

** Animal Studies Centre
Freeby Lane
Waltham-on-the-Wolds
Melton Mowbray
Leicestershire LE14 4RT
ENGLAND
Tel. 0664 4141

tación a base de galletas duras hizo desaparecer los cálculos acumulados satisfactoriamente, Saxe y otros (1967) no encontraron diferencia entre los cálculos y el nivel de inflamación de las encías en los perros alimentados con productos suaves y blandos durante un período de 18 meses.

Existen informes bien fundados sobre los efectos benéficos de la comida seca en la salud periodontal de los gatos. Los alimentos secos en gatitos pequeños de siete semanas, pueden, sin embargo, asociarse con lesiones menores y temporales del paladar duro, que pueden irritar o ser exacerbadas por una infección concomitante con calicivirus felino (Johnson y Povey, 1982).

Caries

Generalmente se acepta la teoría de que la caries es poco común en el perro y Gardner y otros resumieron las razones anatómicas y microambientales de estas diferencias entre los perros y los humanos.

ESTOMAGO

Vómitos

Los perros y gatos responden a la ingestión de materiales nocivos vomitando y, bajo ciertas circunstancias, el vómito es un fenómeno fisiológico normal. El perro salvaje y menos frecuentemente el perro doméstico, sean macho o hembra, consumen alimentos que han encontrado o matado ellos mismos para después vomitarla para sus cachorros y se considera normal que el gato vomite la piel, plumas y otros deshechos indigestos de la presa que han capturado. Posiblemente este mecanismo fisiológico tan bien desarrollado puede adaptarse para resolver otros problemas de comportamiento. Un Setter Irlandés que tuvimos durante ocho años, vomitaba frecuentemente toda la comida a los pocos minutos de comerla, y en un lugar remoto del que acostumbraba a hacerlo; y ahí había un Terrier esperando para robársela si encontraba la oportunidad. El Terrier murió y el Setter dejó de vomitar. Ya sea que los vómitos eran simplemente una reacción por haber tomado la comida demasiado rápido, o lo hacía como acto deliberado de alejarla de las proximidades de la amenaza del terrier, es una especulación muy interesante.

La sobrealimentación en relación con la capacidad

Los vómitos ocasionales pueden ser más comunes en unas razas que en otras. Perros tales como los setter irlandeses con problemas de cavidades torácicas muy estrechas, pueden tener problemas a la hora de acomodar una comida copiosa, particularmente en raciones diarias únicas.

Por la misma razón, en perras preñadas durante la última fase de la gravidez, cuando el útero grávido está dilatado, debe llenarse la cavidad abdominal con alimentos altamente nutritivos y concentrados en dos o tres comidas, en lugar de una por día.

Los perros, en particular los Labradores, que son pedigüeros habituales también son propensos a vomitar después de una comida fuerte y copiosa.

En la nutrición experimental el vómito puede ocurrir cuando se administran dietas semipurificadas con alta osmolalidad, debido a aminoácidos u otros elementos nutritivos purificados en la dieta.

Dilatación gástrica/torsión

La simple dilatación o timpanismo es bastante común en los cachorros en crecimiento, que comen en exceso, aunque esto no suele ser un problema.

Sin embargo, algunos trabajos han mencionado una mayor frecuencia de la esperada en dilataciones gástricas y timpanismo intestinal en Setters Irlandeses con un defecto en la absorción de carbohidratos (Murdoch, 1979). La dilatación gástrica aguda y la torsión son más corrientes en perros de cavidad torácica ancha, común en las razas grandes, aunque a veces también ocurre en razas más pequeñas. En una serie de informes suecos (Funquist y Gamar, 1967) el Boxer fue el más representativo en comparación con la distribución de razas en esa población, mientras que 12 de una serie de 15 casos reportados en Colorado fueron Setters Irlandeses. Se han propuesto muchas causas o factores de esta predisposición (Cornelius y Wingfield, 1975), la mayoría ocurridos poco después de una comida copiosa asociada a ejercicios postprandiales. En muchos casos, había un historial de padres, hermanos de camada, o descendencia, que murieron con síntomas sugerentes de torsión gástrica, con una relativamente alta frecuencia de problemas alimentarios previos, tales como vómitos, frecuente diarrea y una tendencia a timpanitis después de las comidas (Funquist y Garmer, 1967).

DIARREA Y DIETA

Patogénesis

La diarrea se define generalmente como un aumento de la frecuencia y fluidez de la formación de excretas y evacuación intestinal en relación con lo normal en ese individuo. Sin embargo, la frecuencia normal de defecación varía bastante de animal en animal, dependiendo de variables, tales como oportunidad, ejercicio, entrenamiento, temperamento y dieta.

En el humano, la frecuencia normal varía de dos veces diarias a dos veces por semana en una población sana (ver Phillips, 1972). El peso de una evacuación diaria depende del tamaño del perro, digestibilidad de la dieta y contenido de agua de las heces, pudiendo variar el peso de unos 70 g en un Dachshund miniatura, 180 g en un Beagle y hasta 500 g en un Terranova. Aunque la formación de las heces está influenciada obviamente por el contenido de agua, esta relación no es tan estrecha como cabe esperarse. En humanos sanos, el contenido de agua en una evacuación normal varía de 60-80%, mientras que en individuos con diarrea varía de un 60 a un 95% de agua (ver Phillips, 1972). En nuestras investigaciones, el porcentaje de fibra vegetal (salvado) en la dieta era de una gran influencia en la formación de las heces, en caso de un alto contenido de fibra, las heces pueden formarse muy bien, a pesar del alto contenido de agua. En dietas normales, el contenido de agua fecal es de aproximadamente 70%, mientras que los valores típicos en la diarrea son de un 80-83% de agua. Sin embargo, en dietas con salvado, las heces bien formadas pueden tener un contenido de agua de un 80%.

Existe un elevado recambio de líquido en el aparato digestivo y el volumen diario que pasa a dicho aparato se calcula que es el mayor volumen de líquido extracelular total (Cuadro I).

Cuadro I. Volumen aproximado del líquido que entra en el aparato digestivo del humano (1/día) y secreciones gastrointestinales.

	Volumen (1/día)
Dieta	2
Saliva	1
Jugo gástrico	2
Bilis	1
Jugo pancreático	2
Secreción del intestino delgado	1
TOTAL	9

Ya que más de un 90% de este líquido se absorbe o reabsorbe en el aparato alimentario, está claro que cualquier variación insignificante en la cantidad absorbida o segregada puede tener un efecto considerable en el volumen expulsado en las heces.

Factores dietéticos que pueden modificar la absorción y excreción de líquido

Una opinión generalizada en el mecanismo de la diarrea es que cualquier comida que sea difícil de digerir o que no esté del todo digerida, tendrá, a medida que pase a través del aparato digestivo, el potencial de alterar el cambio normal de fluido relacionado con comidas altamente digestivas. Que una comida cause o no diarrea clínica depende, sin embargo, del tipo y cantidad de materia no digerida en sus efectos químicos y físicos del intestino, así como la proporción por la que pasa a través del mismo.

Exceso de alimentación

El reflejo de vomitar es la primera defensa del aparato digestivo contra los efectos nocivos de una sobrecarga de comida. Sin embargo, el perro parece adaptarse mejor a las comidas cuantiosas consumidas de una sola vez.

Meyer y Tomee (1978) encontraron que había muy poca diferencia en la digestibilidad y ninguna diferencia en la tolerancia de una comida, ya sea diaria, o doble cada dos días. Sin embargo, a nivel práctico, la diarrea en cachorros puede mejorarse si se reduce la cantidad de comida de una digestibilidad relativamente baja, proporcionada por día y comida (ver Meyer y otros, 1980).

Como la diarrea es particularmente molesta para el propietario del animal, ya que ocurre en la casa y por la noche, es bajo estas circunstancias que se busca el consejo de un veterinario. Dar de comer al perro por la noche es, por lo tanto, una mala costumbre, ya que el agente que origina la diarrea ejerce su efecto en las siguientes 5-6 horas, cuando se está durmiendo y el perro no tiene oportunidad de salir fuera. Una segunda defecación antes del siguiente alimento puede considerarse bastante normal. Este tipo de problema puede ser resuelto dando la ración diaria de alimento en dos tomas, la última de las cuales no debe ser después de las 5 ó 6 de la tarde.

Alimentos secos comparados con alimentos húmedos

Aunque se puede esperar que las comidas húmedas o las que se mezclan con agua se asocien más comúnmente con heces húmedas, no hay razón por la que esto deba ser siempre así. La ingestión total de agua en perros que comen seco o húmedo es la misma. Los perros que comen comida seca lo compensan al ingerir más agua. Cuando la comida seca pasa del estómago, la combinación de secreciones gástricas y salivares, más el agua extra que había, incrementará el contenido total de líquido de la digesta, hasta llegar al de la comida húmeda. De hecho, con comidas húmedas, los perros casi no necesitan beber para mantener el equilibrio de líquido.

Osmolaridad de la dieta

Si existe un nivel alto de un agente osmolíticamente activo, tal como una sal mineral en comidas secas o húmedas, la secreción alimentaria adicional necesaria para conseguir una comida isotónica puede causar diarrea. Generalmente, un ligero aumento del cloruro sódico no es un problema, ya que el sodio y los iones cloruros son tan difusibles libremente que no tienen un efecto significativo sobre la humedad fecal. Los altos niveles de cloruro sódico y los niveles más bajos de otras sales menos difusibles

aumentan, sin embargo, el contenido de agua en el fluido fecal.

Efectos de la dieta en la flora intestinal

El contenido intestinal proporciona el medio ideal para una gran variedad de micro-organismos, que en el intestino normal están en equilibrio entre sí y su huésped. Las bacterias intestinales quedan normalmente en el ileon, intestino ciego, colon y recto; mientras que las partes superiores del intestino delgado están relativamente libres de bacterias debido a los efectos anti-bacterianos de los ácidos gástricos, biliares y el peristaltismo.

Las principales especies bacterianas en el perro sano son los estreptococos anaerobios, gram negativo y gram positivo, el clostridium perfringens y los bacilos lácteos (ver Amtsberg y otros, 1980). Esta flora intestinal se sitúa más o menos en los dos primeros días de vida de un cachorro, con predominio de los lactobacilos del clostridium perfringens y está marcadamente influenciado por la carne (Torrey, 1919) o el contenido de proteína (Smith, 1965) en la dieta. Este organismo apareció en el 82% de las muestras fecales en perros normales y sanos (ver Amtsberg y otros, 1980). Ellos mismos examinaron los efectos de varias dietas en la incidencia de clostridium perfringens, confirmando y extendiendo las observaciones previas a la correlación positiva entre el contenido de carne y la aparición de clostridium perfringens en las heces.

Sin embargo, cuando se administraron dietas con alto contenido de proteína vegetal (soja), la presencia de clostridium perfringens fue mucho menos frecuente que en las dietas con proteína animal. Existen pruebas en otros tipos de animales que la presencia de clostridium perfringens en el intestino está negativamente relacionada con el contenido de fibra en la dieta; pero esta relación no se encontró en el perro (Amstberg y otros, 1980).

El significado clínico de estos efectos dietéticos en la flora bacteriana no está bien documentado. De hecho, en la investigación de Amtsberg, los clostridium perfringens fueron aislados con menos frecuencia en 100 perros con diarrea clínica que en perros sanos. Pero el estudio subraya sin embargo la sensibilidad de la flora intestinal a los cambios mayores en la dieta y parece reafirmar el consejo tradicional de que los cambios importantes en la dieta deben ser introducidos gradualmente.

Causas dietéticas y específicas de la diarrea Hidratos de carbono

Existen pruebas para afirmar que el perro y el gato utilizan bien los hidratos de carbono (ver NCR, 1974 y Morris y otros, 1977). En dietas con un contenido de 60-70% de almidón, éste es digerido hasta un 98%. El almidón crudo sin cocinar es mucho menos digestivo y, a pesar de que los perros rurales consumen considerables cantidades sin padecer enfermedades aparentes, McCay (1949) encontró que cuando se administraba almidón en diferentes fuentes, tales como el maíz y las patatas, crudos o mal cocinados, como componente significativo de la dieta, aparecía una marcada diarrea.

Como dato histórico diré que, en 1946, se relacionó el uso del pan blanco, como fuente importante de carbohidratos, con los espasmos en perros y se demostró que el agente causal era el ingrediente utilizado para blanquear la harina (tricloruro de nitrógeno). Por esa época, se retiró este agente del mercado, sin embargo, hace muy poco tiempo me consultó una señora cuyo perro sentía espasmos ocasionales y a quien se le había aconsejado que nunca le diera a su perro pan blanco. ¡El público tiene buena memoria en casos como éste!

Lactosa

Aunque los cachorros y gatitos digieren bien la lactosa porque poseen altos niveles de lactasa intestinal desde su nacimiento, éstos disminuyen rápidamente después del destete (Hore y Messer, 1968). Así todo existe una tendencia a reaccionar exageradamente ante este fenómeno tan conocido y aconsejar que no debe darse leche a los perros y gatos adultos. Muchos perros pueden tolerar cantidades moderadas de leche en su dieta. Meyer (1979) sugiere un límite superior a 0.6-1 g de lactosa por kilogramo de peso corporal, equivalente a cerca de 0.5 l. de leche en perros de aproximadamente 24 kgs. Sin embargo, algunos perros son incapaces de tolerar esta cantidad y hay indicios anecdóticos de que ciertas razas son menos tolerantes a la lactosa que otras.

Cuando la ingestión de leche o lactosa excede la capacidad digestiva de la lactasa en el intestino delgado, la diarrea subsiguiente es el resultado de la fermentación de la lactosa no digerida por bacterias en el intestino grueso. La eliminación o reducción de leche o lactosa en la dieta resultarán en una mejora inmediata en tales casos.

Sacarosa

Los perros pueden digerir la sacarosa mucho mejor que la lactosa. Sin embargo, en ciertas circunstancias y con dosis relativamente altas (más de 6-8 g/kg de peso) puede existir el riesgo de diarrea (ver Meyer y otros, 1980).

Proteína

Como es lógico en un carnívoro, las proteínas de buena calidad de origen animal, tales como la carne, el pescado, la sangre, los huevos, la leche y sus derivados, son altamente digestibles, siempre y cuando se administren en cantidades razonables. Pero, como pasa con casi cualquier tipo de comida, pueden aparecer trastornos digestivos si se abusa de la proteína animal. La alimentación de cachorros a base de una dieta exclusivamente carnívora ocasiona además de muchas anormalidades en su desarrollo, heces mal olientes y líquidas (Goddard y otros, 1970; Morris y otros, 1971).

Aunque la digestión de la proteína vegetal es menor que la de algunas proteínas animales más digestivas (Meyer y otros, 1981) la proteína de soja es altamente digestible (84-86%) (Kendall y Holme, 1982) y se compara favorablemente con muchos alimentos de proteína animal (Meyer y otros, 1981; Kendall pers. comm.). A dosis altas de ingestión (5 g/kg de peso) la proteína de soja puede causar cambios en la consistencia fecal y diarrea (ver Meyer y otros, 1980).

Las altas temperaturas pueden reducir considerablemente la digestibilidad de la proteína en alimentos de origen animal (Meyer y otros, 1981) y a pesar de que hay pocos datos publicados sobre trastornos alimenticios relacionados con esto, el paso de altos niveles de proteína no digerida al intestino grueso proporciona un excelente substrato para el crecimiento y metabolismo de microorganismos con la consiguiente diarrea.

Grasa

Los perros digieren bien las grasas de origen animal o vegetal. Ciertos perros de arrastre durante unas expediciones polares se mantuvieron sanos comiendo carne de foca, que contiene al menos un 66% de grasa (en estado seco) y la aparente digestibilidad de la grasa de animales y vegetales mezclada es de un 90-95% (NCR 1974). La diarrea puede ser el resultado de una dieta alta en grasas (Wikoff y otros, 1974) dependiendo de los componentes de los ácidos grasos en la ingestión de grasa. La diarrea

es el resultado de una dieta conteniendo ácido caprilo, caproico o butírico o sus glicéridos, mientras que el estreñimiento fue consecuencia de una alimentación a base de ácido esteárico o triestearina. Por lo tanto, pueden ponerse rancios altos niveles de grasas insaturadas en la dieta y causar diarrea, así como la destrucción de elementos nutritivos esenciales en la dieta, tales como la vitamina E.

Fibra

En el humano, una ingestión insuficiente de fibra dietética se asocia con el estreñimiento, las hemorroides, varices, enfermedades diverticulares del colon, cáncer del intestino grueso, diabetes melitus y trombosis de las venas profundas (Trowell, 1979). Algunas de estas enfermedades no son reconocidas en los perros y otras se salen del propósito de este estudio. Sin embargo, la fibra de la dieta sí afecta la función alimentaria en el perro y juega un papel importante en el control de la consistencia fecal.

La fibra de la dieta se puede definir como esa parte del material de la planta ingerida en la dieta, que se resiste a la digestión por medio de secreciones endógenas en el aparato digestivo humano (Trowell y otros, 1976). Sin embargo, esta definición no es completamente satisfactoria cuando se aplica a los perros y mucho menos a los gatos, que consumen mucho más despojos animales que la mayoría de los humanos, por lo que las comparaciones entre el hombre, el perro y el gato deben ser muy cautelosas.

Efectos de la fibra en el período de tránsito por el intestino

En los perros, el aumento en la ingestión de fibra dietética aumenta el nivel de comida que pasa a través del intestino. La adición de fibra de madera a una dieta rica en hidratos de carbono conduce a un paso más rápido de la digesta a través del aparato digestivo y una consistencia fecal más firme (Riklin y Meyer, 1975).

Con alimentos de alto contenido en fibra (7.7% bruta), la evacuación es completa en aproximadamente 35 horas, así como la evacuación con una dieta basal (0.6% de fibra bruta), no se completa hasta aproximadamente 70 horas. El paso más rápido de comida originó una reducción del metabolismo bacterial en el colon y el contejo bacteriano en las heces (ver Meyer y otros, 1980). Por otro lado, la alta digestibilidad y el bajo contenido de materia no digerible en las dietas a base exclusivamente de carne, muy probablemente conducen a la diarrea y flato, debido a que el tránsito intestinal es lento y muy alta la oportunidad de fermentación bacterial.

En nuestros estudios, la fibra añadida a la dieta, en forma de salvado de trigo o celulosa, produce más del doble de excremento húmedo a un 20% de nivel. Como contrapartida, un nivel de 5 o 10% tuvo un efecto relativamente pequeño. La adición de materia estructural indigestible, tal como el salvado de trigo, la celulosa, cenizas de hueso (Steel y Gies, 1907) tiene, por lo tanto, un efecto importante en el control de la diarrea en dietas que predisponen a esta condición. Sin embargo, debería tenerse en cuenta que los filatos de la fibra de la planta que contienen fósforo en una forma no disponible pueden interferir con la absorción de algunos elementos de arrastre, tales como el zinc. También aumenta la excreción fecal de minerales importantes, tales como el calcio, el fósforo, el magnesio y el sodio. Aún más, la fibra actúa como diluyente de los nutritivos disponibles en la comida, por lo que debe ingirirse una cantidad mayor de comida para satisfacer los requisitos de un nutriente en particular. Mientras que este efecto puede muy bien beneficiar al perro obeso, redu-

ciendo la densidad e ingestión de energía, es poco deseable bajo condiciones fisiológicas de otros requisitos nutricionales, tales como crecimiento, lactancia o trabajo físico duro.

Alergia

Un análisis detallado de las comidas alérgicas está fuera del tema de esta conferencia, ya que la respuesta alérgica es una reacción anormal del animal ante un componente dietético normal. Puesto que virtualmente cualquier substancia en la dieta puede actuar como alérgeno, nunca se

puede asegurar el que una dieta en particular esté libre de alérgenos. Aunque una alteración de la piel puede ser el signo de una alergia dietética, muchos otros perros pueden presentar diarrea también (Greiffenhausen-Potocki, 1980).

El uso del test de sensibilidad de la piel parece tener un valor limitado, pero en la práctica, un cambio total de dieta por otra en la que no existan ninguno de los componentes de la antigua dieta, seguido de una cuidadosa reintroducción de los componentes de aquella, es quizás la mejor manera de tratar el problema.

BIBLIOGRAFIA

1. Arnsberg, G., Drochner, W. and Meyer, H. (1980): Influences of food composition on the intestinal flora of the dog. In 'Nutrition of the Dog and Cat'. Ed. R. S. Anderson. Pergamon: Oxford.
2. Bedford, P. G. C. (1979): Ear, Nose, Throat and Mouth. In 'Canine Medicine and Therapeutics'. Eds. E. A. Chandler, J. M. Evans, W. B. Singleton, F. G. Startup, J. B. Sutton, W. D. Tavornor. Blackwell: Oxford.
3. Brown, M. G. and Park, J. P. (1965): Control of dental calculus in experimental Beagles. *Lab. Anim. Care* 18, 527-535.
4. Cornelius, L. M. and Wingfield, W. E. (1957): Diseases of the stomach. In 'Textbook of Veterinary Internal Medicine', Vol. 2. W. B. Saunders: Philadelphia.
5. Funkquist, B. and Garmer, L. (1967): Pathogenetic and therapeutic aspects of tension of the canine stomach. *J. Small Anim. Pract.* 8, 523-532.
6. Gardner, A. F., Darke, B. H. and Keary, G. T. (1962): Dental caries in domesticated dogs. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 140, 433-436.
7. Ghergariu, S., Grebba, A., Ginglea, M., Pais, A., Stroia, S. and Bundaru, L. (1975): Periodontopathie carencielle chez les chiens. *Zbl. Vet. Med. A*, 22, 696-703.
8. Goddard, K. M., Williams, G. D., Newberne, P. M. and Wiolson, R. B. (1970): A comparison of all-meat, semi-moist and dry-type dog foods as diets for growing Beagles. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 157, 1.233-1.236.
9. Greiffenhausen-Potocki, U. (1980): Relationship between feeding and allergies in dogs. In 'Nutrition of the Dog and Cat'. Ed. R. S. Anderson. Pergamon: Oxford.
10. Henrikson, P. A. (1968): Periodontal disease and calcium deficiency. An experimental study in the dog. *Acta Odontol. Scand.* 26, Suppl. 50, 1-132.
11. Hore, P. and Messer, M. (1968): Studies on disaccharidase activities of the small intestine of the domestic cat and other carnivorous mammals. *Comp. Biochem. Physiol.* 24, 717-725.
12. Johnson, R. O. and Povey, R. C. (1982): Effect of diet on oral lesions of feline calicivirus infection. *Vet. Rec.* 110, 106-107.
13. Kendall, P. T. and Holme, D. W. (1982): Studies on the digestibility of soyabean products, cereals, cereal and plant by-products in dog diets. *J. Sci. Fd. Agric.* (in press).
14. Krook, L. (1976): Periodontal disease in dogs and man. In «Advances in veterinary Science and Comparative Medicine». 20 171-190.
15. Lane, J. G. (1977): Small animal dentistry and the role of ultrasonic instruments in dental care. *J. Small Anim. Pract.* 18, 787-802.
16. McCay, C. M. (1949): Nutrition of the Dog, 2nd Ed. Cornstock: Ithaca, N. Y.
17. Mellanby, M. (1918): The influence of diet on teeth formation. *The Lancet* 2, 7 December, 767-770.
18. Mellanby, M. (1923): The effect of diet on the structure of teeth. *Br. Dental J.* 44, 18: 1.031-1.049.
19. Meyer, H. (1979): Pathogenesis of nutrition-induced diarrhoea in dogs. In 'Waltham Symposium No. 1 - Diarrhoea in the Dog'. Ed. A. T. B. Edney. Pedigree Petfoods.
20. Meyer, H., Drochner, W., Schmidt, M., Riklin, R. and Thomee, A. (1980): On the pathogenesis of alimentary disorders in dogs. In 'Nutrition of the Dog and Cat'. Ed. R. S. Anderson. Pergamon: Oxford.
21. Meyer, H., Schmitt, P.-J. and Heckötter, E. (1981): Nahrstoffgehalt und verdaulichkeit von futtermitteln für Hunde. *Übers. Tiernährung* 9, 71-104.
22. Morris, J. G., Trudell, J. and Pencovic, T. (1977): Carbohydrate digestion by the domestic cat (*Felis catus*). *Br. J. Nutr.* 37, 365-373.
23. Morris, M. L., Teeter, S. M. and Collins, D. R. (1971): the effects of the exclusive feeding of an all-meat dog food. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 158, 477-488.
24. Murdoch, D. B. (1979): Alimentary tract and associated glands. In 'Canine Medicine and Therapeutics'. Eds. E. A. Chandler, J. M. Evans, W. B. Singleton, F. G. Startup, J. B. Sutton, W. D. Tavornor. Blackwell: Oxford.
25. National Research Council (1974): Nutrient Requirements of Dogs. No. 8. National Academy of Sciences: Washington, D. C.
26. Philips, S. F. (1972): Diarrhea: a current view of the pathophysiology. *Gastroenterology* 63 495-518.
27. Riklin, M. and Meyer, H. (1975): Untersuchungen über die Bedeutung von Strukturstoffen in der Hundeernährung. *Kleintierpraxis* 20, 4-10.
28. Rivers, J. P. W. and Frankel, T. L. (1979): Vitamin D in the nutrition of the cat. *Proc. Nutr. Soc.* 38, 36A.
29. Saville, P. D., Krook, L., Gustafsson, P. O., Marshall, J. L. and Figarola, F. (1969): Cornell Vet. 59 155-167.
30. Saxe, S. R., Greene, J. C., Bohannan, H. M. and Vermillion, J. R. (1967): Oral debris and periodontal disease in the Beagle dog. *Periodontics* 5, 217-225.
31. Steel, M. and Geis, M. H. (1970): On the use of bone ash with the diet in metabolism experiments in dogs. *Am. J. Physiol.* 20, 343-357.
32. Studer, E. and Stapley, R. B. (1973): The role of dry food in maintaining healthy teeth and gums in the cat. *Vet. Med./S.A.C.*, 68, 1.124-1.126.
33. Trowell, H. C., Southgate, D. A. T., Wolever, T. M. S., Leeds, A. R. L., Gassul, M. A. and Jenkins, D. A. (1976): Dietary fibre redefined (letter). *Lancet* 1, 967.
34. Trowell, H. C. (1979): Recent developments in dietary fibre hypothesis: In «Dietary Fibres» ed. K.W. Heaton. John Libby: London.
35. Whitney, L. F. (1960): Dog biscuits and clean teeth. *Vet. Med.* 55, 56-57.
36. Wikoff, H. L., Marks, B. H., Caul, J. F. and Hoffman, W. F. (1974): Some effects of high lipid diets on intestinal elimination: IV. Saturated fatty acids. *Am. J. Dig. Dis.* 14, 58.
37. Wingfield, W. E. (1978): Acute gastric dilation. *Dog World*, Sept. 1978, 24.

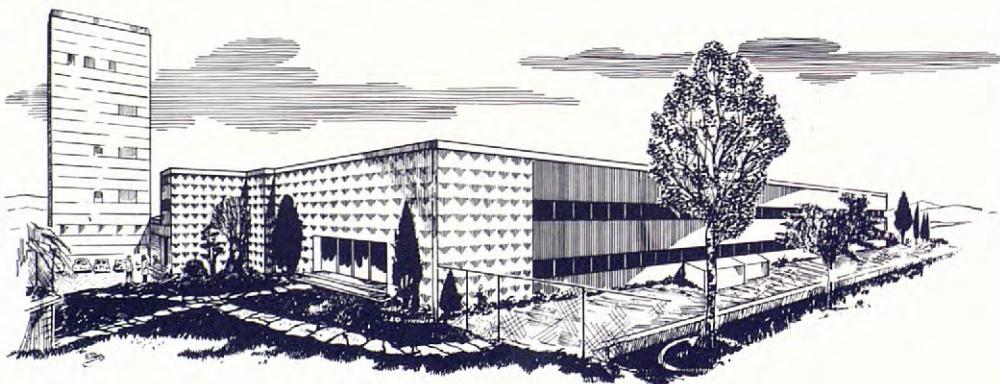
Nido

R-DIETETICO

Alimento hipocalórico



Solicite vademecum y catálogo de especialidades a:
Laboratorio Nido Industrial, S. A.
Polígono Industrial Conde de Sert
CASTELLBISBAL (Barcelona)
Teléfono (93) 772 09 50



ALIMENTACION HIPOCALORICA PARA COMBATIR LA OBESIDAD EN EL PERRO

Dr. José Juan Rodríguez*
Barcelona

INTRODUCCION

La alimentación del perro juega un importante papel en su estado de salud y se impone día a día el administrar a nuestros pequeños animales una dieta equilibrada digestible, perfectamente asimilable por el animal y que contenga todos los principios necesarios para su mantenimiento, así como la cantidad de Kcal para mantener en equilibrio el intercambio energético. Sin embargo esto no ocurre normalmente, pues el dueño del animal desorientado en el tema y muchas veces llevado de un equivocado exceso de cariño por su perro, le proporciona alimentos preparados por él, e incluso sobras de su propia comida, sin ninguna base científica y con un desequilibrio completo entre los principios inmediatos, vitaminas, aminoácidos, minerales y ácidos grasos, que conllevan una alteración del metabolismo del animal desembocando en alteraciones patológicas de los órganos vitales dando como resultado síntomas clínicos como alteraciones cutáneas, gastroenteríticas y la cada día más frecuente presencia, en nuestras consultas, del perro obeso.

ASPECTOS GENERALES DE LA ALIMENTACION DEL PERRO

La alimentación del perro debe de estar basada en los principios generales de la nutrición, es decir considerando los distintos factores que condicionan la vida del perro como son su condición de carnívoro adaptado a la alimentación completa suministrada por el hombre, a que los alimentos ingeridos deben de tener una alta digestibilidad ya que el perro no mastica sino que deglute los alimentos sin prácticamente alterarlos en su estructura física y considerando que el aporte energético debe de estar condicionado a su edad, peso, trabajo que realiza y el ambiente que le rodea.

De estas premisas sacamos la conclusión de que el aporte energético debe de estar ligado con el correcto suministro de alimentos altamente digestibles y equilibrados en todos sus principios.

Son escasos los trabajos que se han efectuado en cuanto a la investigación de las necesidades energéticas de los perros de acuerdo con su entorno, y por ello ha sido necesario el adoptar conocimientos adquiridos en otras especies al esclarecimiento de éstas en el perro. Existen, no obstante, algunos trabajos interesantes a este respecto que pueden ser consultados como orientativos.

No es menos importante el tener en cuenta la cantidad en gramos que ha de suministrarse a un perro para que no

se produzca en él la sensación de hambre debido al bajo contenido de alimento en el estómago aunque lógicamente esta cantidad va intimamente ligada a la digestibilidad y aporte energético de los alimentos que componen la dieta del animal.

PREPARACION DE UNA DIETA PARA COMBATIR LA OBESIDAD EN EL PERRO

En este apartado vamos a exponer el camino recorrido por nosotros para la obtención de una dieta equilibrada, que combatiera la obesidad en el perro permitiendo su mantenimiento, siempre bajo estricto control Veterinario, y consiguiendo disminuir el peso del animal, a costa de sus reservas en grasa, mediante la preparación de una comida en este caso húmeda, es decir con, aproximadamente, un 75% de humedad y que permitiera una reducción del peso corporal, gradualmente y sin perjudicar el metabolismo y salud del animal.

En primer lugar consideraremos que se debería conseguir disminuir el aporte de energía para obtener un desequilibrio de carácter negativo en el balance energético. Estudiaremos para ello las necesidades energéticas del perro cuando este no realiza ningún tipo de trabajo y por consiguiente sus necesidades son las de mantenimiento simplemente y posteriormente cuales serían las necesidades en Kcal/kg.p.v. de un perro que realiza un trabajo moderado, como puede ser la vigilancia de una pequeña finca. Si conseguimos disminuir la diferencia de Kcal/kg.p.v. que existe entre las necesidades energéticas para realizar este trabajo moderado y las de mantenimiento exclusivamente, en la dieta de un perro obeso, podríamos quizás conseguir un resultado satisfactorio.

Recordemos que es importante no disminuir la cantidad en gramos suministrada, para que no se pierda la sensación de saciedad en el animal, por lo que hay que utilizar alimentos con bajo poder energético pero con bastante materia de relleno pues por desgracia y según estudios realizados por Lachnit los moderadores, de acción central, del apetito no producen efectos en el perro por lo que no son utilizables en los preparados alimenticios.

Es evidente que el balance energético negativo no lo podemos obtener a base de disminuir las proteínas que nos suministran los elementos necesarios para la renovación celular y tisular y que por consiguiente debemos de obtenerlo a partir de los hidratos de carbono y grasas, que son los elementos energéticos por excelencia.

*Juan Maragall, 11, 4º 3^a
Rubi (Barcelona)

Teniendo en cuenta todas estas consideraciones, y tras varias desechadas, preparamos una fórmula dietética basada en aislado de proteína, levadura, pulmón, zanahoria y sales minerales dándonos un resultado en el laboratorio de:

Humedad	78,70%
Proteína	10,85%
Grasa	2,75%
H. de C.	5,92%
Cenizas	2,05%
Kcal/gr.	0,943

Estos resultados analíticos nos daban pie para comenzar a trabajar y alterando algunos factores, conseguir la dieta adecuada que nos permitiera luchar contra la obesidad en el perro.

En colaboración con una empresa fabricante de productos alimenticios para pequeños animales, preparamos la dieta en botes convencionales de 420 grs., con los métodos utilizados normalmente para la fabricación de éstos.

Posteriormente tomamos dos perros como testigos (Rock y Mora), que presentaban, y sobre todo la perra Mora, una clara obesidad, siendo ambos de raza pastor alemán a los cuáles se les suministraba dieta seca, pero que tenían fácil acceso a un container donde se eliminaban los residuos

de embutidos que habían sido utilizados en la investigación de aditivos para los mismos.

El macho, Rock, presentaba una obesidad mínima, pues en la primera pesada que se realizó, sin haber comenzado el tratamiento, nos dio un total de 44 kgrs. habiendo calculado nosotros, que por su tamaño, su peso normal oscilaría entre los 38 y los 40 kgrs.

La hembra, Mora, es la que presentaba mayores muestras de obesidad, dando un peso inicial, sin tratamiento, de 39,5 kgrs., y habiendo calculado que su peso normal rondaría los 30 kgrs.

Se realizó como ya hemos mencionado una pesada inicial antes de comenzar a suministrar el preparado dietético y posteriormente cinco pesadas más, con intervalos de una semana, cada una de ellas, realizadas en la misma báscula y aproximadamente a la misma hora pero siempre antes de haberles dado su correspondiente ración del preparado. Es obvio decir que se les impidió durante el período experimental, el acceso al container de la empresa y se suprimió toda clase de comida adicional.

Los resultados de las pesadas y reducción de peso pueden observarse en las tablas 1 y 2 y los resultados globales en las gráficas correspondientes.

De la observación de las tablas podemos obtener las siguientes deducciones:

TABLA N.º 1

Día	Peso Kgs.	N.º botes	Kcal. aportadas	Kcal. necesarias	% reducción Kcal.	% reducción peso	Descenso peso
16-9-80	44	3½	1.386	2.200	37	-	-
22-9-80	41½	3½	1.386	2.080	33,4	5,6	Positivo
29-9-80	41,2	3½	1.386	2.080	33,4	6,3	0,7%
7-10-80	40,8	4	1.508	2.080	27,5	7,3	0,9%
14-10-80	40,1	4	1.508	2.080	27,5	8,8	1,8%
21-10-80	40	4	1.508	2.080	27,5	9,1	0,3%

PERRO ROCK

El Peso inicial de Rock fué de 44 kgrs., por lo que calculamos que para su mantenimiento necesitaría, aproximadamente, 2.200 kcal/día, y comenzamos suministrándole, diariamente, tres botes y medio (peso neto de cada bote de 420 grs.) de la dieta preparada lo que suponía una cantidad diaria de 1.386 kcal. dando por tanto un balance energético negativo de un 37% que es la cantidad que nosotros, calculamos, debería de suministrarse a un perro de ese peso que realizará un trabajo moderado.

Pasada la primera semana, el descenso del peso resultó

ser de 3,5 kgrs., lo que supone un descenso de peso del animal de un 5,6%. Obsérvese en la gráfica que el descenso de peso en las cuatro semanas siguientes fue mucho menor, hasta equilibrarse en las dos últimas semanas, llegando al peso, previamente calculado de 40 kgrs. Al llegar en la cuarta pesada, donde obtuvimos 40,8 kgrs., aumentamos la cantidad de comida a cuatro botes diarios con el fin de que el desequilibrio energético descendiera a un 27,5% puesto que ya se acercaba al peso, previamente calculado. El descenso de peso total supuso en este animal un 9,5% en las cinco semanas.

TABLA N.º 2

Día	Peso Kgs.	N.º Botes	Kcal. aportadas	Kcal. necesarias	% reducción Kcal.	% reducción peso	Descenso peso
16-9-80	39½	3½	1.386	2.080	33,4	-	-
22-9-80	37	3½	1.386	1.900	27,1	6,3	Positivo
29-9-80	35,7	3½	1.386	1.850	21,1	9,6	3,5%
7-10-80	34,6	3	1.120	1.800	37,8	12,5	3,1%
14-10-80	34,3	3	1.120	1.800	37,8	13,2	0,9%
21-10-80	34	4	1.508	1.800	37,8	14	0,9%

PERRA MORA

La hembra, Mora, dió un peso inicial de 39,5 kgrs., lo que traducido a necesidades energéticas, nos daba un total de 2.080 kcal/día. Le comenzamos a suministrar, como en el caso anterior, un total de tres botes y medio de comida preparada con un contenido total de 1.386 kcal., dándonos un balance energético negativo de un 33,4%. El peso como puede verse en la gráfica, descendió bruscamente en las tres primeras semanas, a partir de la cual comenzamos a suministrar solamente tres botes diarios, puesto que las cantidades en grs. de comida que precisaba habían descendido y obtenímos un balance energético negativo de un 37,8%, es decir algo superior al anterior. No obstante en las dos semanas siguientes el descenso de peso fue muy inferior y en la sexta y última pesada realizada nos dió un total de 34 kgrs., con un porcentaje de descenso de peso con respecto al inicial, de un 14%, con lo que dimos por concluida la experiencia.

Debido a que la empresa propietaria de los perros cerró durante el mes siguiente, por el período de vacaciones, no pudimos pesar los perros en las semanas siguientes, después de haber dado por terminado el tratamiento por lo que no podemos incluir datos claros sobre si el peso aumentó o disminuyó en este período. Por supuesto a los perros se les siguió suministrando su comida seca, en la cantidad que precisaban, y solo podemos añadir que transcurrido ese mes no observamos un aumento de peso en los animales y por supuesto su estado de salud era excelente y habían recuperado su energía y agilidad que poseían con anterioridad a la obesidad.

RESUMEN

La experiencia realizada por Rock y Mora, y que ha sido expuesta en este trabajo, nos demostró que obteniendo una dieta con alto contenido en proteínas muy digestibles, vitaminas y minerales, en su cantidad apropiada y bajo contenido en hidratos de carbono y grasas, obtenemos un alimento con balance calórico negativo, que suministrado bajo estricto control veterinario y sin olvidar que la cantidad, en gramos, a ingerir por el animal ha de ser la normal de acuerdo con su peso y trabajo, obtenemos unos resultados altamente positivos contra la obesidad en el perro.

Es conveniente recomendar al dueño del animal que ofrezca la comida al perro repartida en dos o tres tomas diarias, para que el animal note lo menos posible, la diferencia con su alimentación habitual y naturalmente que no ofrezca a su perro ningún otro tipo de alimento adicional.

Queremos por último advertir, que en la experiencia realizada, y en ambos perros se observó, al principio, un blandecimiento de las heces sin llegar a la diarrea y que lo superaron, ambos, al sobrepasar los seis primeros días de ingerir el nuevo alimento preparado por nosotros.

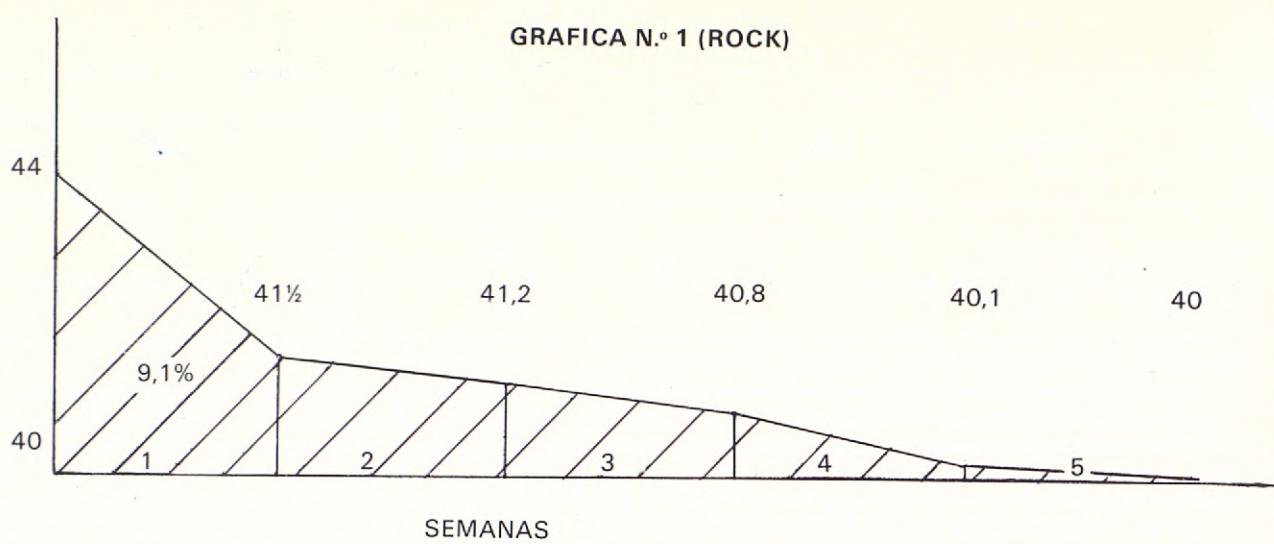
BIBLIOGRAFIA

Clinica de las enfermedades del perro: Joachim Christoph-Horst, Edit. Acribia. Zaragoza 1977

«Nutrient requirements of dogs»: New York 1965

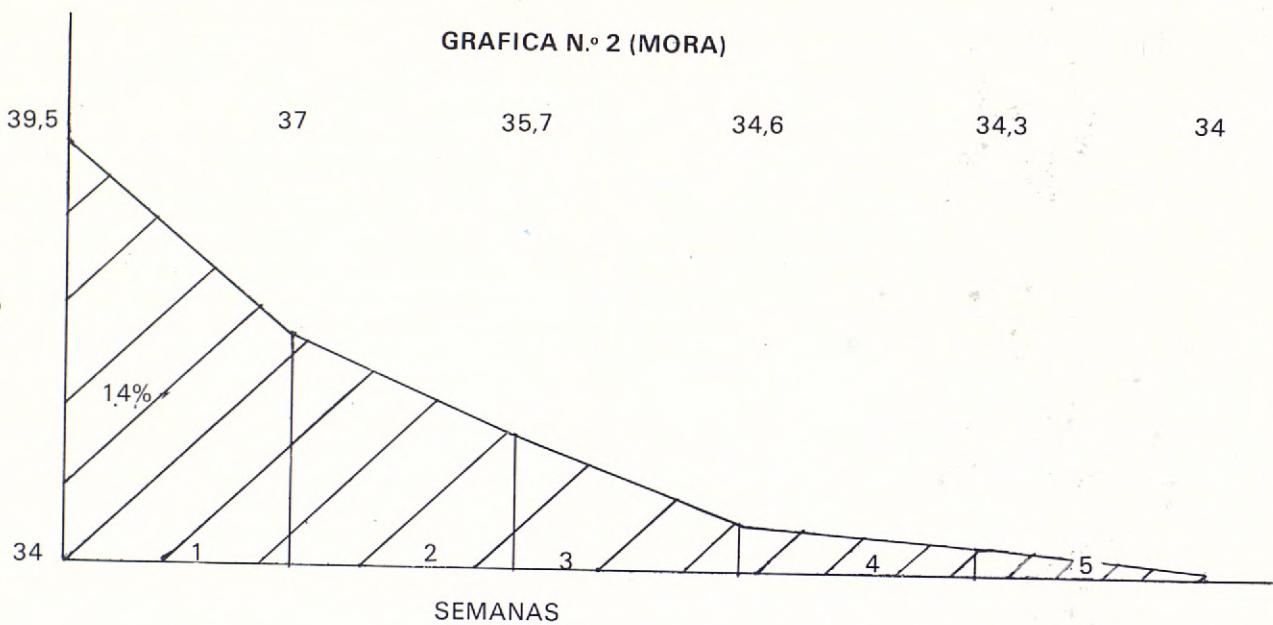
GRAFICA N.º 1 (ROCK)

Kgs. Peso



GRAFICA N.º 2 (MORA)

Kgs. Peso



RADIOLOGIA DENTAL EN LA ESPECIE CANINA

Dres. Usón, J.(*)
Martín E.
San Roman, F.
Bonafonte, J.I.
Vives, M.A.

INTRODUCCION

En la bibliografía mundial muy pocos son los trabajos que se dirigen al estudio radiológico de los dientes de la especie canina, lo que refleja, la falta de interés que se ha tenido hasta el momento en la Odontología Veterinaria.

Recientemente se ha observado una creciente inquietud en los clientes de la Clínica Pública del Departamento de Cirugía y Reproducción de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza para la resolución de los problemas odontológicos de sus animales, prefiriendo muchos de ellos un tratamiento conservador odontológico a la tradicional extracción dentaria.

Dentro de la terapéutica odontológica consideramos de especial interés el estudio de este importante medio de diagnóstico, que es, la Radiología dentaria.

Con el presente trabajo pretendemos reforzar el conocimiento sobre la radiología dental del perro, pasando revista a la vez a la Anatomía, Histología, y problemas radiológicos que consideramos indispensables para posteriores tratamientos de las distintas afecciones que tienen lugar en los dientes.

ANATOMIA, NOMENCLATURA E HISTOLOGIA DENTARIA

Partiendo de los tratados de Anatomía de EVANS, H.E. y col. en 1972, y SISSON, S. y GROSMAN, J.D. en 1973, vemos que:

Los dientes de los perros se hallan localizados en los arcos maxilar y mandibular uno frente al otro (Fig. 1), siendo el arco mandibular más estrecho que el maxilar. Los dientes superiores se alojan en los huesos incisivo y maxilar. Aquellos cuyas raíces están enclavadas en el hueso incisivo se conocen con el nombre de incisivos, y los dientes caninos están situados por detrás.

(*) Dpto. de Cirugía y Reproducción. Facultad de Veterinaria-Zaragoza.

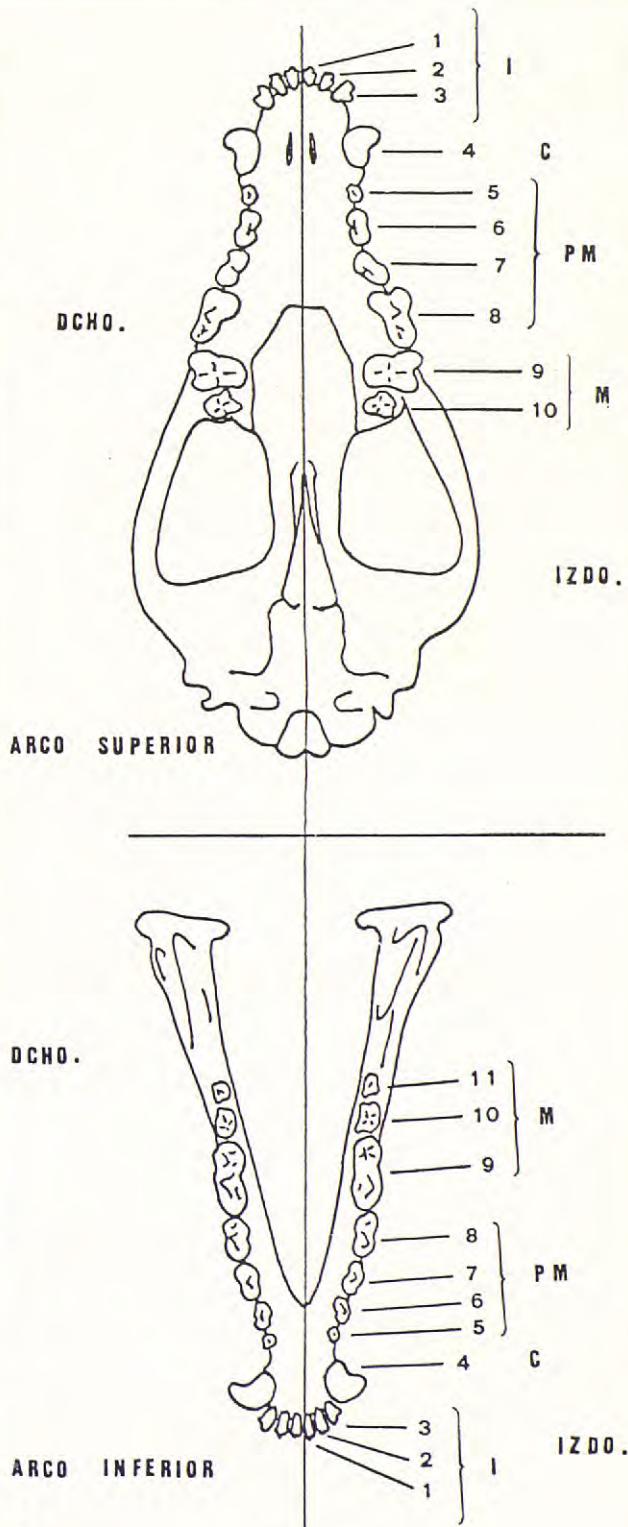


Fig. 1

En el hueso maxilar encontramos los Genianos, que se dividen en, premolares y molares. Los dientes inferiores están enclavados en el hueso mandibular, teniendo las mismas características y nomenclatura que los superiores.

Algunos dientes como los incisivos, cuarto premolar y molares coinciden con los del arco opuesto al ocluir la mandíbula; pero los tres primeros premolares no lo hacen, dejando una abertura entre ellos llamada Espacio Interdentario.

La fórmula Dental de los dientes permanentes del perro es:

$$2 \left(1 \frac{3}{3} C \frac{1}{1} P \frac{4}{4} M \frac{2}{2} \right) = 42$$

Cada diente posee una corona, y una o varias raíces enclavadas en los alvéolos del maxilar o de la mandíbula. La unión de la raíz y la corona se denomina Cuello dentario.

Los incisivos están enclavados casi verticalmente, muy próximos unos de otros. El primero central, (Fig. 11 y 17) se encuentra cerca del plano medio, seguido del segundo Intermedio y del tercero Lateral.

TUOR, P. en 1973 afirmaba que los dientes caninos maxilares y mandibulares se caracterizan por su gran tamaño, siendo los maxilares los más fuertes (Fig. 12 y 18). La corona de los caninos es de forma cónica e incurvada hacia atrás, poseyendo una superficie pulida de esmalte que termina en forma aguda. Solamente tienen una raíz aplana y ancha con una gran potencia que se extiende hacia el interior del alvéolo, hasta el nivel de los primeros premolares.

Durante la oclusión, los caninos inferiores se sitúan en el espacio entre el incisivo lateral del maxilar y el canino superior; los caninos maxilares se sitúan entre el canino inferior y el primer premolar mandibular. Este autor termina afirmando que las funciones de los caninos son, agarrar, desgarrar, estrangular presas y en todo caso cortar y arrancar trozos de carne, así como proporcionar alimentos, auto-defensa y cumplimiento de su función al servicio de los hombres (perros de Policía, perros de caza).

En este mismo sentido se pronuncia KOLB, E., en 1975, añadiendo que, los caninos dan a cada animal en su comportamiento social una posibilidad de poder seguir ejerciendo su papel.

Para el conocimiento de la anatomía de los premolares y molares nos remitimos al tratado de Anatomía de SISSON, S. y col. en 1973 en el que publican que:

Los premolares del maxilar son cuatro, teniendo una raíz el primero (Fig. 13), dos el segundo y tercero (Fig. 13-14), y tres el cuarto (Fig. 15), al que también se le llama Muela Carnicera. Los premolares mandibulares son cuatro y tienen una raíz el primero (Fig. 19), y dos los demás (Fig. 19-20-21).

Los molares del maxilar son dos y tienen tres raíces cada uno (Fig. 16). Los molares mandibulares son tres, siendo el primero la Muela Carnicera inferior (Fig. 22), con dos raíces; el segundo también con dos raíces (Fig. 23) y una en el tercero (Fig. 23).

Al no existir todavía tratado alguno en Veterinaria sobre la Nomenclatura Dentaria, hemos acoplado el existente y vigente en especie humana, estudiado por FIGUN, M.E. y GARINO, R.R., en 1978, donde estos autores comparan el diente con un prisma que puede descomponerse en

dos; uno de menor altura (porción coronaria) y otro de más altura (porción radicular), (Fig. 2).

Las caras de un diente pueden ser: Oclusal, Mesial, Vestibular, Lingual, Distal y Apical.

Estos autores realizan en su trabajo un cuadrante con el fin de poder representar cada diente y diferenciarlo de los demás, que nosotros hemos adaptado a la especie canina (Fig. 1), como es:

Arco Superior	10 9 8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
Arco Inferior	11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11

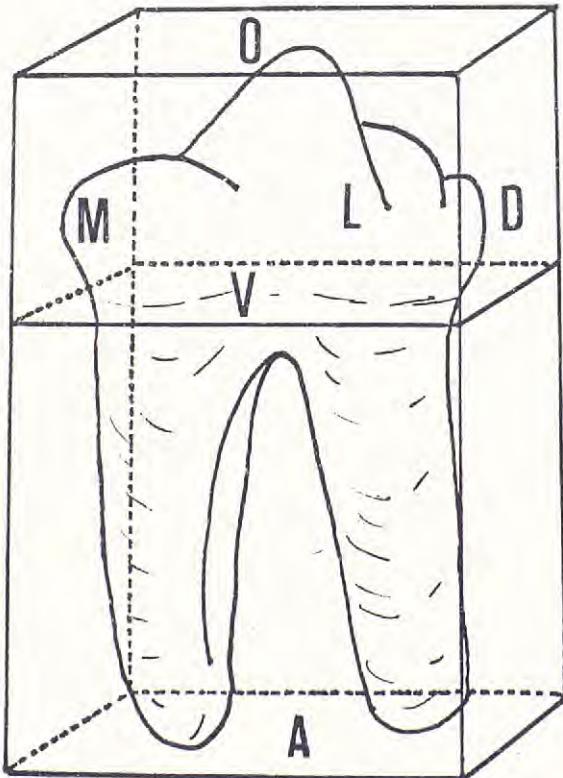
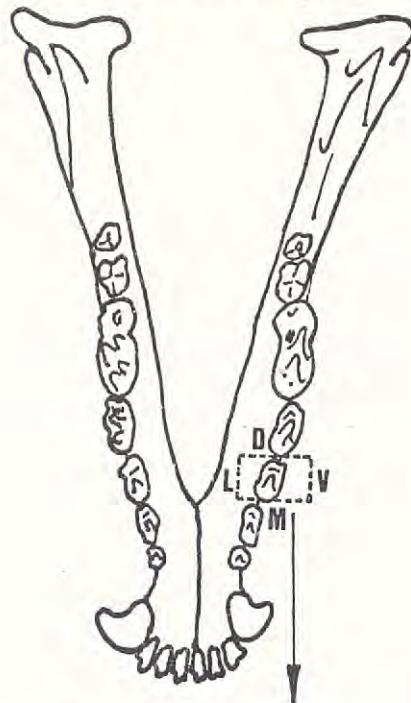


Fig. 2

En la práctica la identificación posicional de cada diente corresponde al número, y el ángulo que lo delimita en el cuadrante. Poniendo un ejemplo diremos que [5] es el primer premolar superior izquierdo, y el [4] es el canino inferior derecho.

Siguiendo los tratados de Histología sobre la estructura dentaria de HAM, W.A., en 1970 y GRAU, H. y col. en 1975 vemos que:

La masa de cada diente está formada por un tejido conectivo calcificado denominado Dentina, (Fig. 4). En la Fig. 3 observamos esta misma estructura utilizando medios radiológicos. La Dentina de la parte del diente que se proyecta hacia la boca está recubierta de un tejido calcificado y denominado esmalte. Esta parte del diente constituye su Corona Anatómica y el resto su Raíz. La raíz está recubierta por un tejido conectivo calcificado denominado Cemento. La unión entre la Corona y la Raíz recibe el nombre de Cuello Dentario.

Dentro de cada diente hay un espacio denominado Cavidad pulpar. Su porción dilatada recibe el nombre de Cámara Pulpar y su parte más estrecha el de Canal Pulpar. La pulpa está formada por tejido conectivo con abundantes vasos y fibras nerviosas sensibles.

WHEATER, P.R. y col. en 1979 en sus estudios realizados sobre el mismo tema, publican que, las paredes de la cavidad pulpar están recubiertas de Odontoblastos o células encargadas de la formación de Dentina.

Así mismo el tratado de Histología de JUNQUERA, L.C. y CARNEIRO, J., en 1973, recogemos que: La inervación e irrigación entran en cada diente por uno o varios orificios situados en el Apice dentario. Los dientes se hallan situados en los bordes óseos alveolares, existiendo un alvéolo para cada raíz dentaria. Las piezas dentarias están suspendidas en los alvéolos y firmemente adheridas gracias a una membrana, denominada Periodontal, integrada esencialmente por fibras de colágeno.



Fig. 3

La mucosa de la boca forma un revestimiento externo para el hueso del borde alveolar llamado Encia. La porción dentaria que se extiende en la boca más allá del borde gingival recibe el nombre de corona clínica. En la actualidad hay otros autores como FERRER, D., que ya en 1975 habla de membrana de Nasmyt o «cutícula dentis» que es una capa de tejido ectodérmico imposible de verse a simple vista y que recubre el Esmalte.

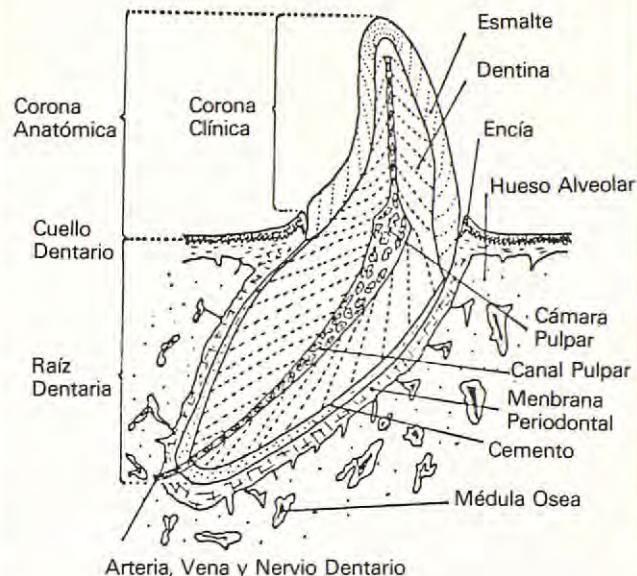


Fig. 4

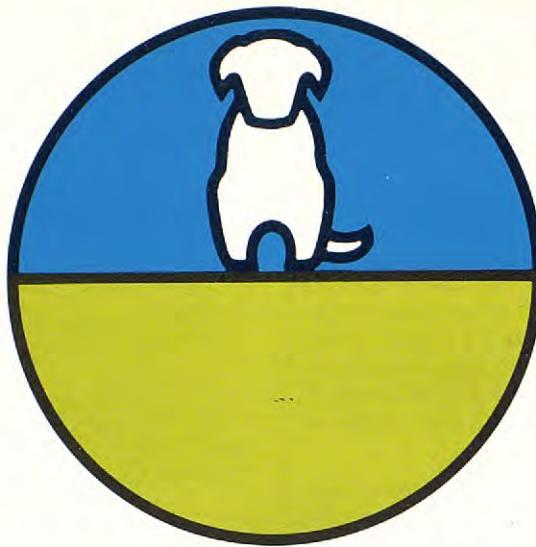
TECNICAS EN RADIOLOGIA DENTAL

La Radiología aplicada a la odontología se utiliza para obtener información sobre los tejidos bucales profundos. Mediante su aplicación podemos diagnosticar procesos dentales como, caries, cambios apicales, modificaciones de la membrana periodontal, resorción dental, defectos hipoplásicos, calcificaciones de la pulpa, fracturas dentales, pericoronitis, alvéolos secos y pulpitis, etc; así como lo demuestran WUEHRMAN, A.H. y MANSON-HING, L.R., en 1975 en su trabajo de Radiología dental.

En 1964 la casa comercial KODAC editó la primera divulgación para los profesionales odontólogos sobre «Los Rayos X en Odontología» que hablaba de fundamentos, historia, radiografías intraorales y extraorales, manejo y revelado de la película, referida a especie humana y que hemos aplicado en parte para la realización de nuestro trabajo.

Como las técnicas empleadas en Medicina Humana no pueden aplicarse como tales en nuestros animales por su distinta conformación y morfología dentaria, SALEH, M. en 1964 en su Disertación en München sobre las diferentes afecciones dentarias en el perro, describe una técnica radiográfica, y habla de la importancia de las enfermedades periodontales marginales y apicales, así como de los granulomas de la especie canina.

En 1969 DOUGLAS, S.W. y WILLANSON, A.D. escriben en su libro un capítulo sobre la Radiología Dental. En él encontramos la técnica radiográfica propia, describiendo los siguientes apartados: Para radiografiar los incisivos y caninos del maxilar hay que colocar la cabeza en posición dorsoventral y la placa intraoral. Para los premolares y



SmithKline

ENDURACELL® PARVO

LA PRIMERA VACUNA HOMOLOGA VIVA CONTRA PARVOVIROSIS

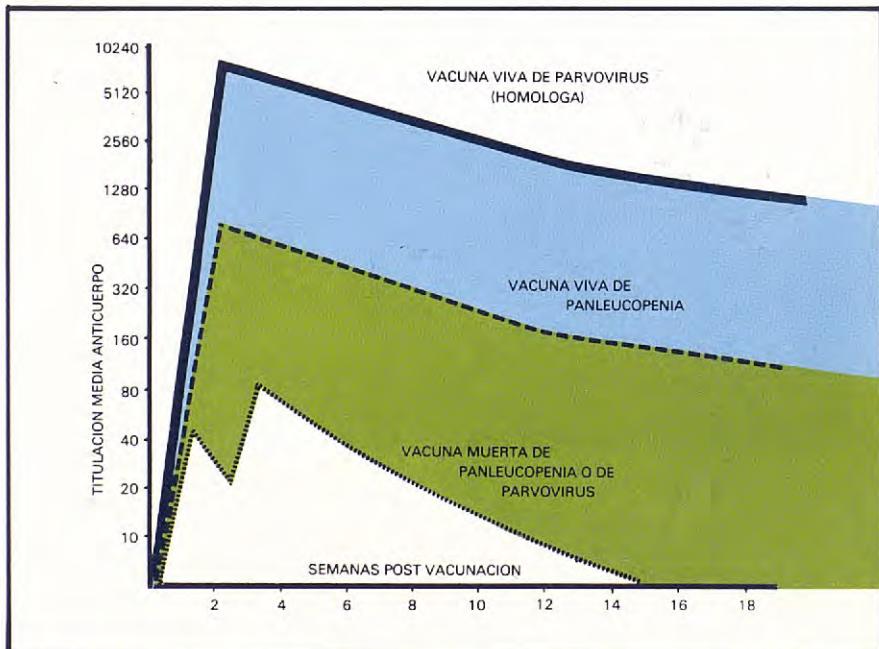
ENDURACELL PARVO combina las tres propiedades esenciales en una vacuna:

SEGURIDAD

EFICACIA

POTENCIA

ENDURACELL PARVO tiene la capacidad de estimular una inmunidad de larga duración sin interferir con otras vacunas aplicadas simultáneamente



Comparación de la tasa de anticuerpos conseguidos de los diferentes tipos de vacunas existentes.
(Dr. Carmichael)



VACUNAS SMITHKLINE ventajas demostrables

SMITHKLINE DIVISION VETERINARIA

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

molares maxilares, la cabeza debe situarse en posición oblicua y la placa extraoral. Para los incisivos y caninos mandibulares la cabeza debe estar en posición ventrodorsal y la placa intraoral. Y para premolares y molares mandibulares la posición debe ser oblicua y la placa en posición extraoral o intraoral.

TUOR, P., en 1973 utiliza una técnica radiográfica que adaptamos en nuestro trabajo con algunas modificaciones. Este autor emplea un aparato de rayos X convencional; en la mesa de rayos coloca un ángulo de madera para tener la cabeza del animal en posición oblicua, con esta técnica manda el rayo intraoral y coloca la placa debajo del diente, correspondiente.

Dos años más tarde ZONTINE, W.J. describe un patrón radiológico de los dientes deciduos y permanentes con una técnica similar a los anteriores. Habla de la membrana periodontal que se proyecta como una sombra radiotransparente en cuyas modificaciones podremos diagnosticar las enfermedades del alvéolo y del ápice.

En su trabajo sobre la Serorradioografía de las estructuras dentales en cadáveres (1980), GRATT, B. afirma que, la serorradioografía dental, es un nuevo sistema diseñado exclusivamente para el uso intraoral. Proporciona una alternativa conveniente, rápida y de baja dosis a la película radiográfica convencional. El nuevo sistema de imágenes se comparó con la exposición directa dental tradicional, en relación a los parámetros característicos de contraste, resolución y ruido. La Serorradioografía proporciona un sistema superior de imágenes para poner de manifiesto las estructuras dentales, y a dosis de radiación de 1/3.

MATERIAL DE RADIOLOGIA

- Aparato de Rayos X convencional
- Aparato de Rayos X dental
- Placas radiográficas ordinarias de 18 x 24 cm.
- Placas radiográficas dentales ordinarias y oclusales
- Fijador de película
- Revelador de película
- Caja para revelar
- Cubetas
- Pinzas para sujetar las radiografías
- Guantes y mandril de protección.

METODO RADIOLOGICO

Para tomar radiografías de los dientes en esta especie animal, el perro debe estar anestesiado o muy tranquilizado.

Para la realización de este estudio radiológico utilizamos dos técnicas. En la primera (técnica convencional), obtenímos imágenes radiológicas de todas las piezas dentarias, tanto del maxilar, como de la mandíbula, ya sea en su totalidad (técnica oclusal), o en sus mitades (técnica oblicua).

En la segunda (técnica parcial), utilizamos un aparato de Rayos X dental y placas dentales, esto nos va a permitir un estudio de cada una de las piezas dentarias en particular.

1^a TECNICA CONVENCIONAL

Utilizamos para la técnica radiológica convencional, un aparato de Rayos X de 50 m. A. y 95 K.V. Para la impresión radiológica de las placas empleamos 63 K.V., 20

m.A., 0,5 segundos de tiempo de exposición y la distancia foco-placa 85 cm.

Técnica oclusal

Esta técnica se obtiene introduciendo una placa radiológica 18 x 24 cm. en la cavidad oral. Estando la cabeza del animal en posición ventro-dorsal y lanzando el rayo en dirección dorso-ventral, obtenemos una imagen radiológica de todo el maxilar (Fig. 5).

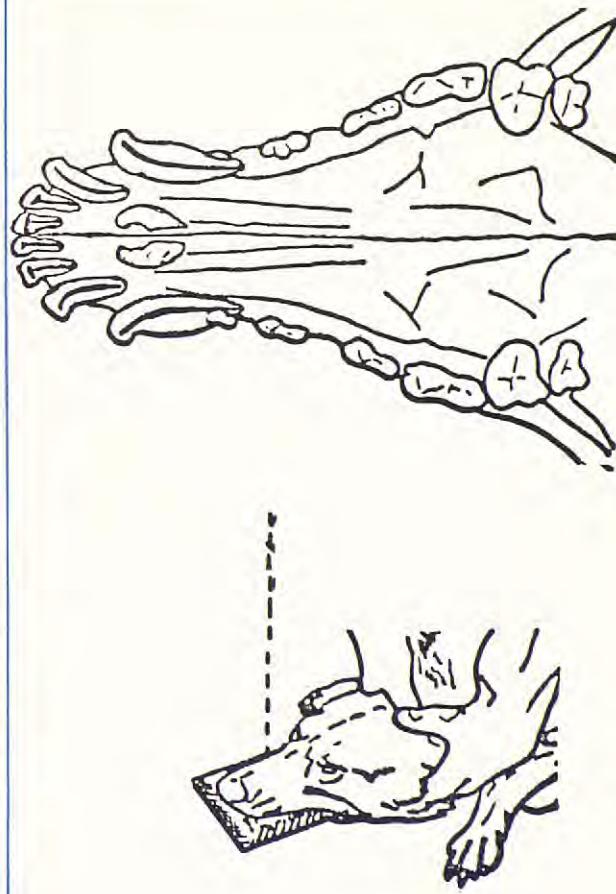


Fig. 5

Si colocamos la cabeza del animal en posición dorso-ventral y proyectamos el rayo en dirección ventro-dorsal obtenemos una imagen radiológica de la mandíbula con sus piezas dentales (Fig. 6).

Técnica oblicua

Esta técnica, se realiza colocando la placa de 18 x 24 cm. lo más paralela y próxima posible al hemiarco a radiografiar. El animal tendrá su cabeza en posición oblicua, proyectando el rayo perpendicular a la placa. Mediante esta técnica obtenemos imágenes radiográficas tanto del maxilar (Fig. 7) como de la mandíbula (Fig. 8).

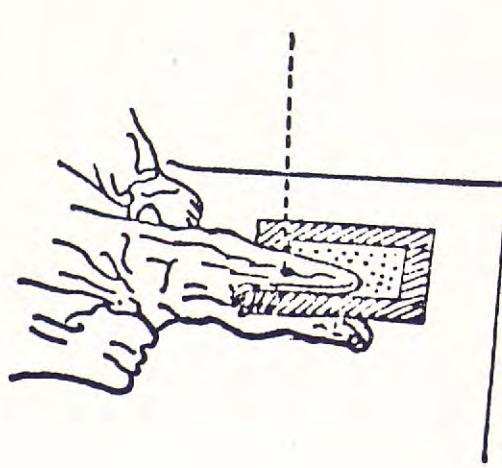
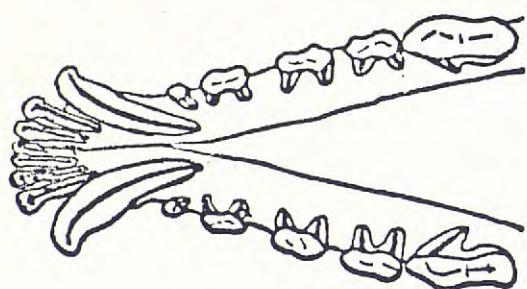


Fig. 6

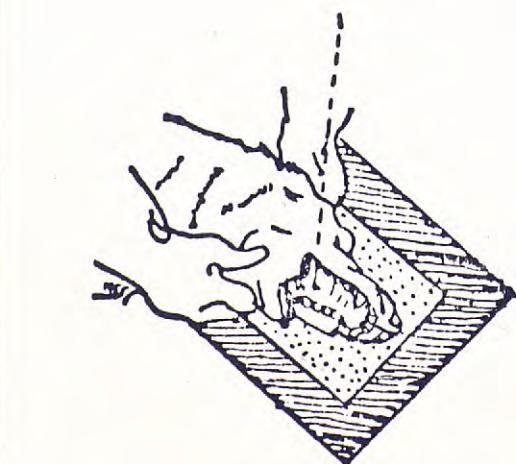
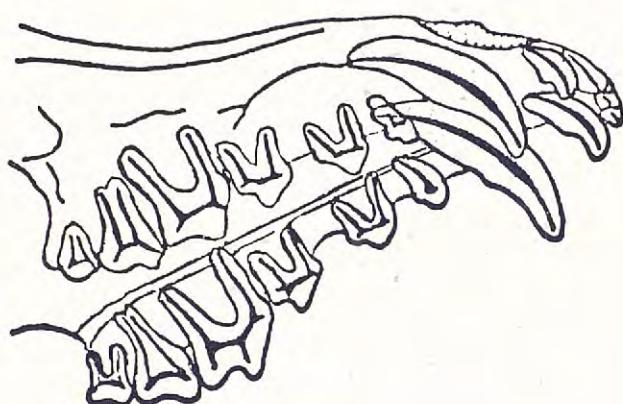


Fig. 7

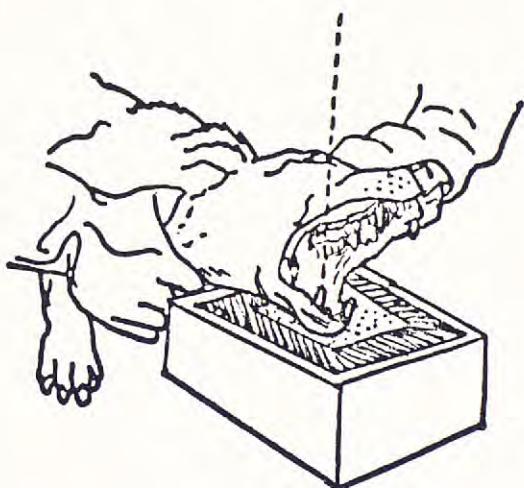
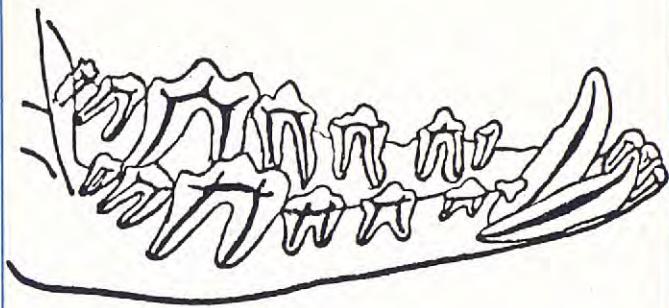


Fig. 8

2ª TECNICA PARCIAL

Para llevar a cabo esta técnica empleamos un aparato Rayos X dental y placas radiográficas dentales. El voltaje fué de 65 K.V., con una intensidad fija del aparato, y un tiempo de exposición de 1,5 segundos.

En dependencia de la colocación de la placa, respecto al diente y al rayo, podemos utilizar dos tipos de técnicas.

Técnica de paralelización. Es la más utilizada en las escuelas de odontología de todo el mundo y consiste en colocar la placa dental paralela al eje dentario y proyectar el rayo perpendicular a ambos. (Fig. 9).

Técnica de bisección. Es el más antiguo de los procedimientos de radiología dental utilizados, se fundamenta en: proyectar el rayo perpendicular a la bisectriz del ángulo formado por la placa dental y el eje dentario. (Fig. 10).

Los resultados obtenidos por la técnica de paralelización, son mejores que los de bisección, siendo la primera la utilizada por nosotros en este trabajo.

TECNICA PARCIAL EN EL MAXILAR

Trabajando en las condiciones hasta ahora expuestas, siguiendo la técnica de paralelización y siempre con la boca del animal abierta, con la ayuda del abreboquas, logramos las condiciones necesarias para comenzar a practicar las radiografías parciales del Maxilar y de la Mandíbula.

Para realizar la radiografía de los Incisivos Maxilares, colocamos el portaplacas dental en la cara vestibular de los mismos, (entre las encías y los labios superiores), y proyectamos el rayo intraoral. (Fig. 11).

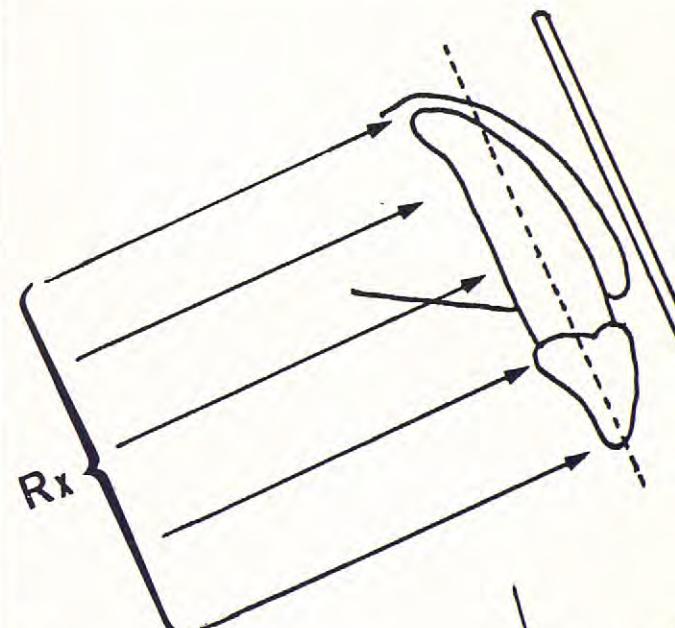


Fig. 9

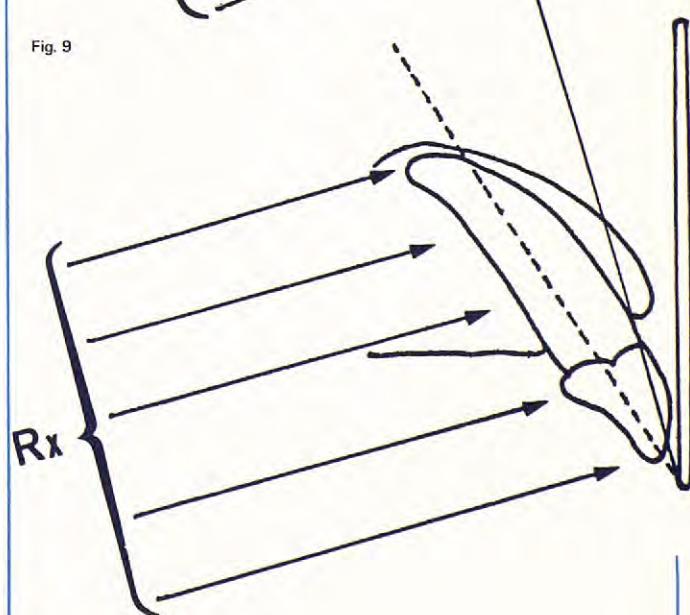


Fig. 10

La radiografía del Canino Maxilar, se obtiene, colocando la placa adosada a la cara enciaria vestibular del mismo, y proyectando el rayo perpendicular e intraoral. (Fig. 12).

Los primeros, segundos y terceros Premolares, se radiografian situando la placa dental entre los carrillos y la superficie vestibular enciaria de los mismos y siempre adosada a los mismos. (Fig. 13).



Para practicar la radiografía de la muela Carnicera Maxilar, colocamos el portaplaques dental en la encia vestibular dentaría y proyectamos el rayo intraoral. (Fig. 15).

Los dientes Molares pueden ser estudiados radiográficamente, colocando la placa adosada a los mismos en su cara vestibular. (Fig. 16).

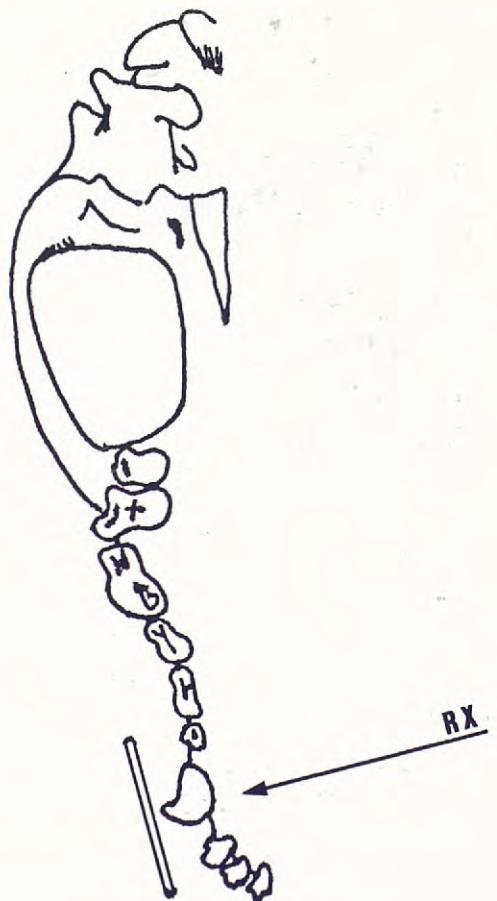


Fig. 11

Fig. 12

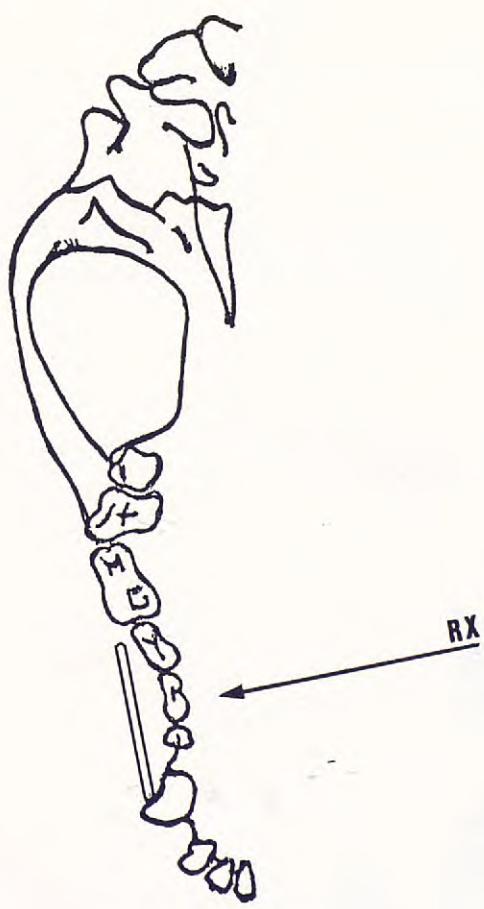


Fig. 13

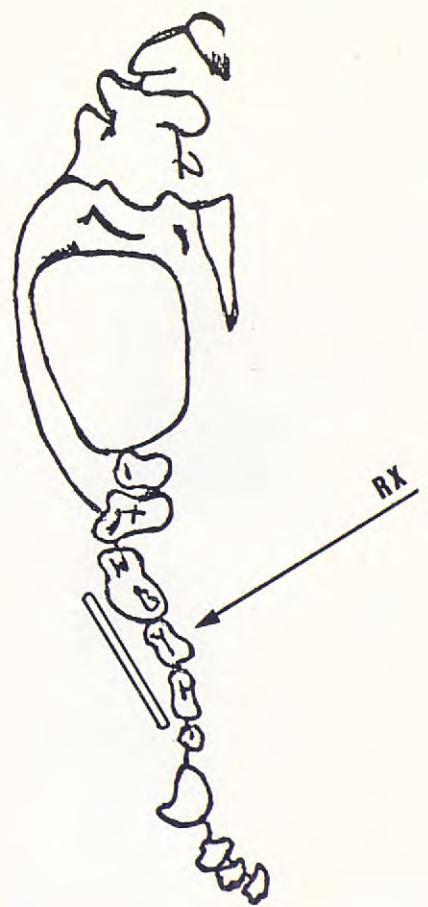


Fig. 14

sobrino

abrimos la puerta a un mundo nuevo

SOBRIKAN® MHL

VACUNA VIVA ATENUADA CONTRA EL MOQUILLO E
INACTIVADA CONTRA LA HEPATITIS Y LAS LEPTOSPIROSIS
CANINAS.

SOBRIKAN® PANLEUCOPENIA

VACUNA VIVA LIOFILIZADA Y ATENUADA CONTRA LA
PANLEUCOPENIA FELINA.

SOBRIKAN® PARVO

VACUNA INACTIVADA Y ADSORBIDA CONTRA LA
PARVOVIROSIS CANINA, ELABORADA CON VIRUS HOMOLOGO
CULTIVADO EN LINEA CELULAR.

RABI-VAC

VACUNA ANTIRRABICA CANINA AVIANIZADA. CEPA FLURY
(L.E.P.). LIOFILIZADA Y CERRADA AL VACIO.



CONSULTE A SU VETERINARIO Y
SOLICITE MAS INFORMACION A:

**laboratorios
sobrino s.a.**

Aptdo. 49-Tel. 29 00 01 (5 líneas)
Telex 57.223 SLOT E
VALL DE BIANYA-OLOT (Gerona)

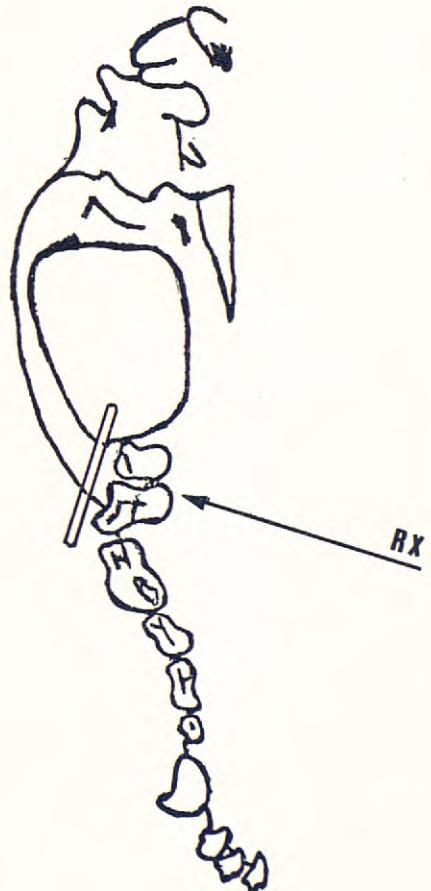
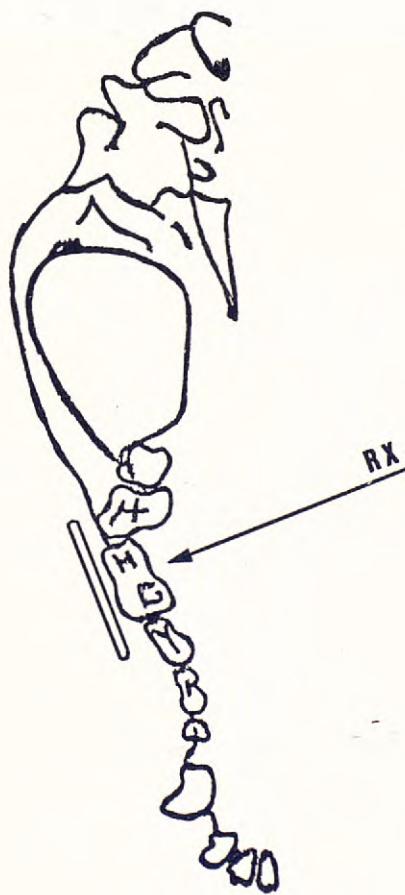
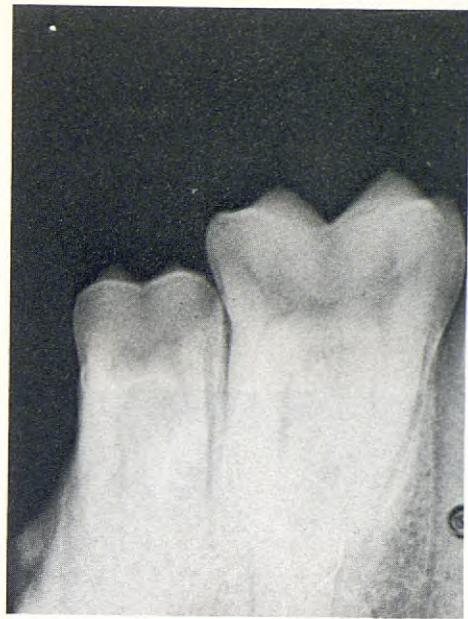


Fig. 15

Fig. 16

TECNICA PARCIAL EN LA MANDIBULA

Los dientes Incisivos Mandibulares, pueden estudiarse radiográficamente, colocando la placa dental en la superficie cutánea mentoniana donde se proyectan los mismos y situando el tubo de rayos intraoral. (Fig. 17).

Para radiografiar el diente Canino Mandibular, y siempre adosando la flexible placa dental lo más posible al mentón, proyectamos el rayo intraoral. (Fig. 18).

La radiografía de los dos primeros Premolares, la realizamos colocando la placa en la cara vestibular dentaria, desplazando en lo posible hacia abajo el labio inferior. (Fig. 19).

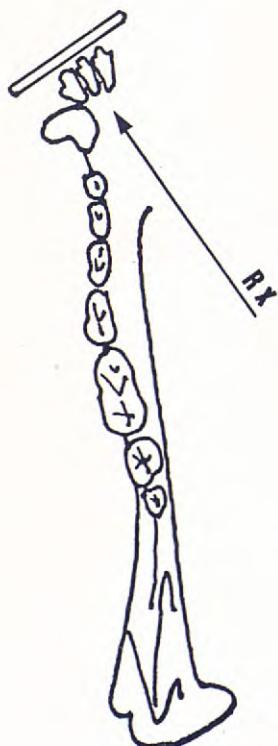
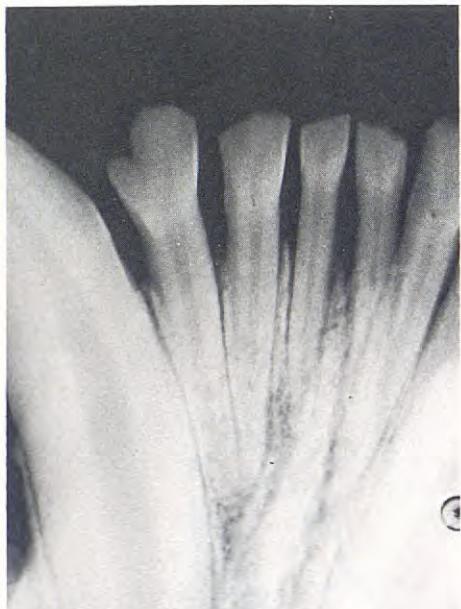


Fig. 17

El tercer y cuarto Premolar Mandibulares, se estudian de forma similar al primero y segundo. (Fig. 20-21).

Para el estudio radiológico de la Muela Carnicera Mandibular, colocamos el portaplaques en la cara enciaria lingual y proyectamos el rayo extraoral. (Fig. 22).

Los Molares Mandibulares los radiografiamos, situando la placa dental extraoral en la superficie cutánea de proyección de los mismos y proyectamos el rayo intraoral. (Fig. 23).

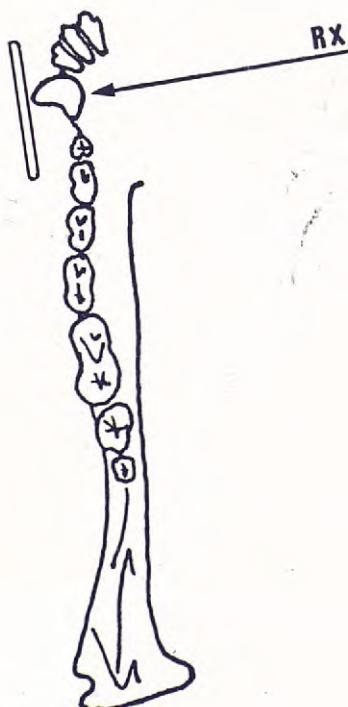


Fig. 18

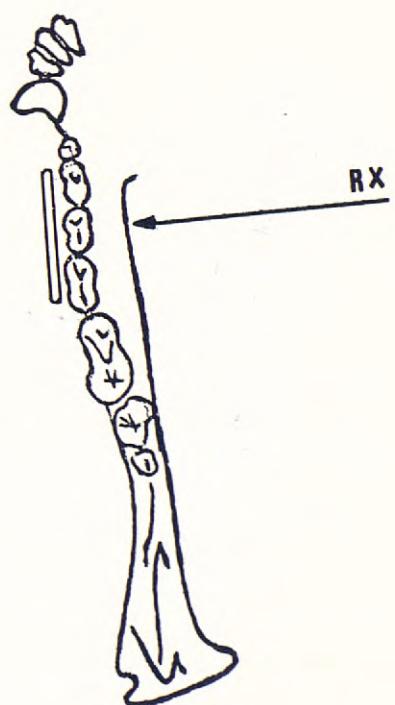
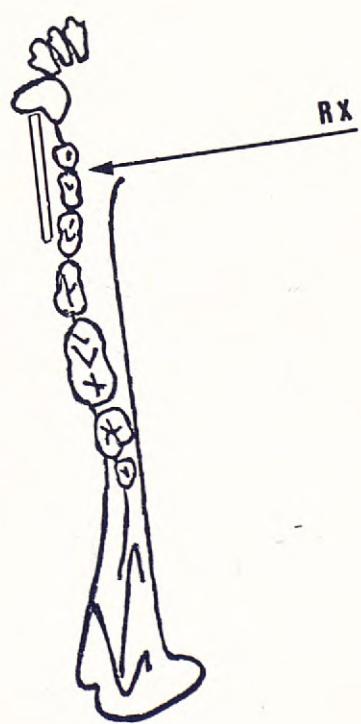
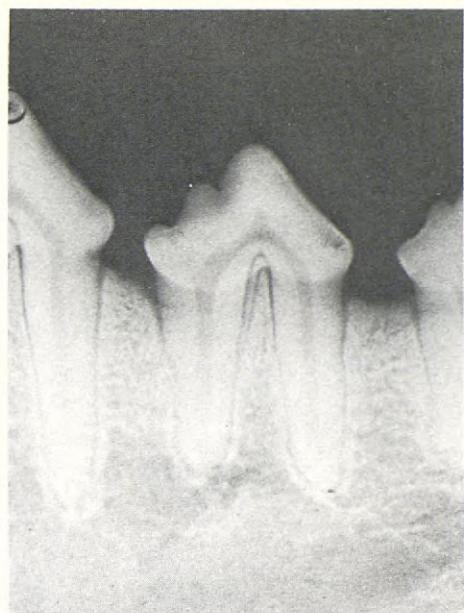


Fig. 19

Fig. 20

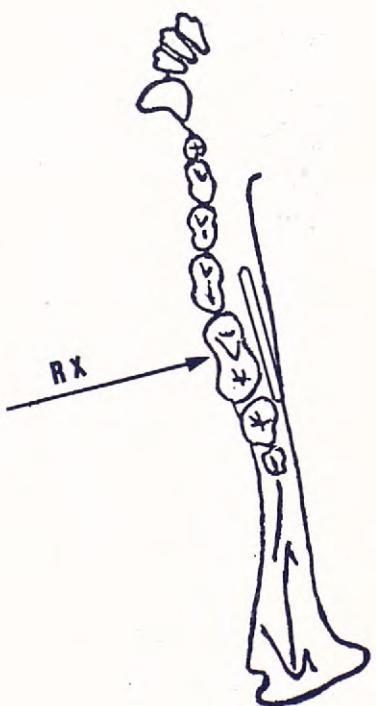
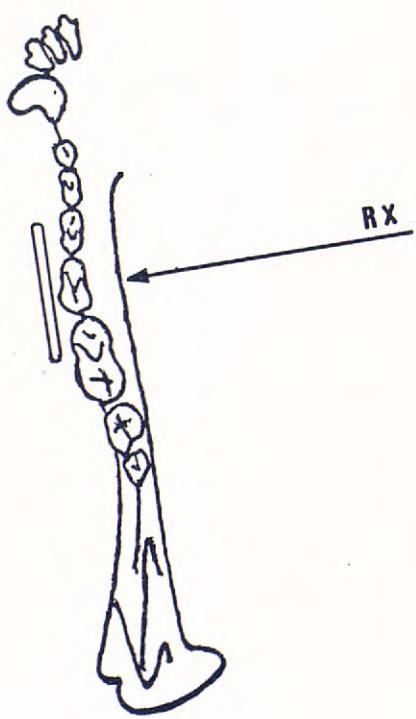
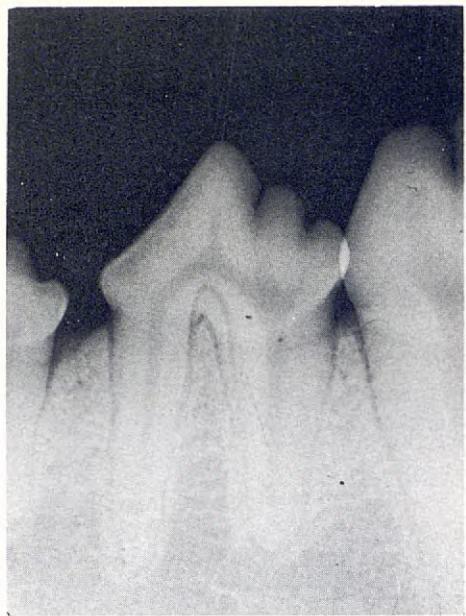
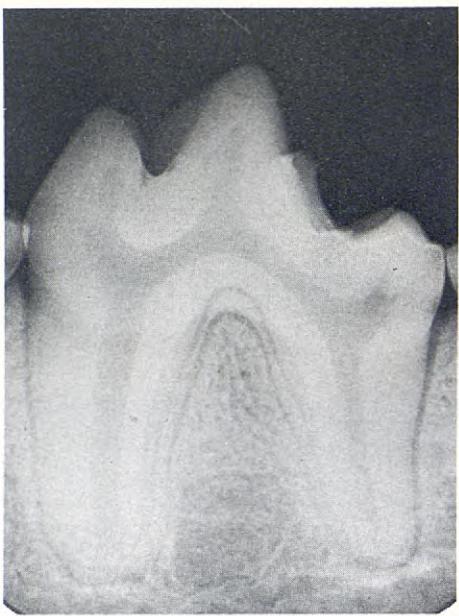
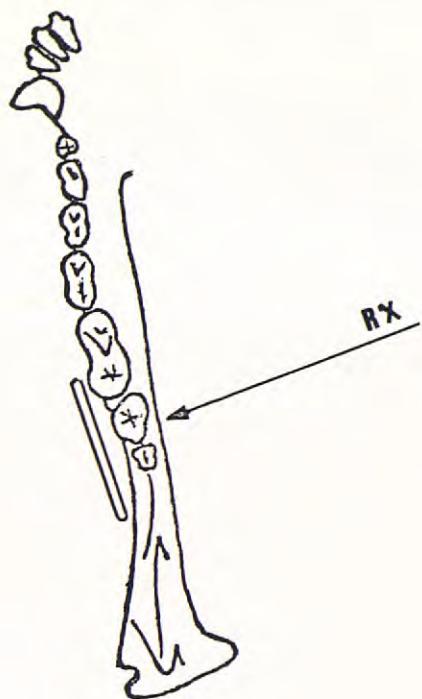


Fig. 21

Fig. 22



Fig. 23



RESUMEN

En el presente trabajo, tras una revisión de las estructuras anatómicas e histológicas de los dientes del perro, pasamos a estudiar las publicaciones que sobre radiología dental se han llevado a cabo en la Especie Canina. Hecho esto, comprobamos las lagunas existentes respecto a este tema y comenzamos el planteamiento radiológico de los

dientes del perro de forma reglada y meticulosa ya en proyecciones parciales o individuales.

Utilizando la técnica por nosotros presentada, obtenemos unos resultados radiológicos idóneos y necesarios para el diagnóstico y tratamiento de la mayoría de los procesos dentarios que afectan a la especie canina.

BIBLIOGRAFIA

1. BOIVIN y col. Vasomotor innervation of Maxillary Canine teeth of the dog. C.R. Seances Soc. Biol. Fil. 173, 1; 80-85; 1979.
2. DOUGLAS, S.W. y WILLANSON, A.D. Principes de Radiographie Veterinaire. Ed. Vigot Frères. 1969.
3. EVANS, H.E. y LAHUNTA, A. Disección del perro de Miller. Ed. Interamericana. 1972.
4. FERRER, D. Esquemas de histología. Ed. Espaxs. 1975.
5. FIGUN, M.E. y GARINO, R.R. Anatomía Odontológica Funcional y Aplicada. Ed. Ateneo, 1978.
6. GRATT, B.M. y col. Xeroradiography of Dental Structures: 4, Image properties of a dedicated Intraoral System. O.S.O.M.P. 50, 6; 572-579- 1980.
7. GRAU, M. y WALTER, P. Histología y Anatomía Microscópica Comparada de los Animales Domésticos. Ed. Labor. 1975.
8. HAM, W.A. Tratado de Histología. Ed. Interamericana. 1970.
9. JUNQUEIRA, L.C. y CARNEIRO, J. Histología Básica. Ed. Salvat. 1973.
10. KODAC, E.C. Los rayos X en odontología. Ed. Kodac. 1964.
11. KOLB, E. Fisiología Veterinaria. Ed. Acribia. 1975.
12. LAWSON, D.D., NISON, G.S., NOBLE, A.W. y WEIPERS, W.L. Developement and Eruption of the Canine Dentition. Br. Vet. J. 123, 26. 1967.
13. LORBER, M., ALVO, G. y PONTINE, W.J. Sexual Dimorphism of Canine teeth of Small Dogs. Arch. Oral Biol. 24, 8; 585-590. 1979.
14. PATH, M.G. y MEYER, M.W. Heterogeneity in the Blood Flow in the Canine Tooth in the dog. Arch. Oral Biol. 25, 2; 83-86. 1980.
15. ROBERTS, D. Mecanical Structure and Function of the Craniofacial Skeleton of the Domestic Dog. Acta Anat. 103, 4; 423-433. 1979.
16. SALEH, M. Zahnkrankheiten der Caniden in Roentgenbild. Dissertation Muenchen. 1964.
17. SANROMAN, F. Tratamiento Endodóncico y Protésico de los dientes Caninos del perro con Fractura Coronaria de su mitad distal: Estudio Experimental. Tesis Doctoral. 1981. Fac. Veterinaria. Zaragoza.
18. SISSON, S. y GROSMAN, J.D. Anatomía de los Animales Domésticos. Ed. Salvat. 1973.
19. TUOR, P. Endodontie des Hundecaninus. Diss. Zurich / Switz. 24, 1973.
20. WHEATER, P.R., BURKITT, H.G. y DANIELS, P.G. Histología Funcional. Ed. Jims. 1979.
21. WUEHRMAN, A.H. y MANSON-HING, L.R. Radiologie Dental. Ed. Salvat. 1975.
22. YAMAMURA, T. y cols. Differentiation and Induction of undifferentiated Mesenchymal cells in tooth and Periodontal Tissue during wound Healing and Regeneration. Bull. Tokio. Dent. Coll. 23, 3; 181-222. 1980.
23. ZONTINE, W.J. Canine Dental Radiology: Radiographic, Thecnic, Developement and Anatomy of the teeth. J. Amer. Vet. Soc. 143; 75-83. 1975.

DOC - VAC

Vacuna combinada contra el moquillo,
hepatitis vírica y leptospirosis canina



Liofilizada



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

C/. Peregrinos, s/n. - Apartado 321 - Telex 89833 LOLE-E - Tel. 23 57 00 - LEON

Publicidad ARREO - Madrid

FISTULA DENTARIA EN EL CANINO MANDIBULAR IZQUIERDO DE UN PERRO

Dres. *San Roman, F.*
Uson, J.
Bonafonte, J.I.
Martín, E.
Sanchez-Valverde, M.A.

A primeros del mes de noviembre de 1982, se presentó en nuestra consulta, un perro de sexo macho de ocho meses de edad y de raza indefinida. Este animal presentaba en la cavidad oral una fractura del canino inferior izquierdo. Así mismo mostraba una herida de uno por dos centímetros y de bordes irregulares en la región mentoniana izquierda por la que fluía un exudado purulento.

Mediante la exploración clínica pudimos apreciar una fractura del canino mandibular 4 transversal a nivel gingival, y otra longitudinal media de la raíz. (Fig. 1). Así mismo observamos la posible relación existente entre la fractura del canino y la herida mentoniana (Fig. 2); este hecho fue comprobado mediante la introducción de un trocar desde el foco de la fractura, por el interior del canal pulpar hasta la herida externa mentoniana (Fig. 3).

Seguimos la exploración, realizando unas proyecciones radiográficas mediante la técnica convencional con proyección oclusal de la mandíbula, observando que, existía una fractura transversa de la corona dentaria, perdida de nitidez de la membrana periodontal y de la raíz, con una posible resorción de la misma. De igual forma se observaba una periostitis osificante y zonas de rarefacción ósea en la rama mandibular izquierda con la presencia de varios trayectos fistulosos, señalados en la radiografía con las flechas correspondientes (Fig. 4).

En vista de lo anteriormente observado, procedimos a la anestesia general y a la extracción del canino afectado,

comprobando en su extracción la existencia de la resorción de la mitad de su raíz (Fig. 5) y la división en tres partes del canino afecto.

Todo esto nos llevó a la conclusión de que tal proceso se debía en primer lugar a una fractura contaminada, con la evolución a un absceso periodontal que fistulizó a nivel mentoniano, lo que nos hace pensar en una correlación muy parecida, que como todos conocemos tiene lugar en la muela carnícera cuando existe una infección y que se pronuncia externamente con una fistula localizada por debajo del párpado inferior.

Transcurridos 16 días de su tratamiento y volviendo a realizar los mismos controles radiológicos que en el momento del diagnóstico, observamos que había una ocupación en el lugar de implantación del canino extraído por un tejido óseo normal en este tipo de tratamientos, y que los orificios fistulosos se encontraban totalmente cerrados con una continuidad correcta de la cortical mandibular (Fig. 6).

Por lo que se refiere a la evolución de la fistula mentoniana, vimos que había una cicatrización en el lugar de la misma con un cierre perfecto de la herida (Fig. 7).

En cuanto a la herida resultante de la extracción del canino, vimos de igual manera, su resolución de una forma favorable. (Fig. 8).



(*) Dpto de Cirugía y Reproducción
Facultad de Veterinaria
Miguel Servet, 177
Zaragoza-13



BIBLIOGRAFIA

ANDREASEN, J.O. Lesiones Traumáticas de los dientes. Ed. Labor 1977.

BELL, A.F. Dental Disease in the Dog. J. Small Animal Pract. 6,6, 421-428, 1966.

BODINGBAVER, J. Histopathologische und Bakteriologische Studien über die Zahnbakteries des Hundes. Wien. Tierarztl. Mschr. 37, 323-329, 1950.

BROWEN, W.H. Caries in Captive Monkey. Proc. Royal Soc. Med. 1970.

FIRST, R; SALEH, M. Ueber die Parodontitis des Hundes. Tieraerztl. Wschr. 77, 24, 478-481, 1964.

GARDNER, A.F. DARKE, B. y FEARY, G.T. Dental Caries in Domesticated Dog. J.A.V.M.A. 140, 5, 1962.

GUNTHER, W. y SCHNECK, D. Caries in the Dog. J.A.V.M.A. 150, 10, 1976.

HAMP, S.E. y RONNY, L. Histopathology of Spontaneous Periodontitis in the Dog. J. Periodontal Res. 2,1, 46-54, 1977.

KAPLAN, B. Root Resorption of the Permanent teeth of a dog. J.A.V.M.A. 151, 6, 1967.

NYMAN, S. JAW, L e INGUAR, E. The effect of Progressive Tooth Mobility on Destructive Periodontitis in the Dog. J. Periodontal, 5, 3, 213-225, 1978.

WILSON, P. y NINSTANLEY, E.W. A case of Bilateral Dental Fistula a Cynomolgus Monkey. J. Small Anim. Pract. 16, 739-742, 1975.

ZYMET, G.L. Periapical Rarefaction Associated with Canine Dental Caries. J. Amer. Vet. Soc. 152, 5, 483-486, 1968.

TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS DE LOS DIENTES CANINOS DEL PERRO A NIVEL GINGIVAL

Dres. Vives, M.A.*

Martin, E.

Uson, J.

San Roman, F.

Bonafonte, J.I.

Introducción

El presente trabajo, tiene como objeto, el poner al alcance de los veterinarios clínicos, especialistas en pequeños animales, un método para resolver aquellas fracturas del diente canino que involucran a la mayor parte de la corona clínica y que, precisamente por estar destruida, no soporta la colocación de una corona protésica recubriendo el muñón.

Para estos casos, es preciso disponer de una zona de mayor anclaje para la prótesis que reemplazará a la pieza perdida, y esa zona sólo es posible encontrarla en la raíz, puesto que la raíz del canino es lo suficientemente gruesa y potente como para resistir tracciones y presiones de todo tipo, siempre y cuando el cálculo de las fuerzas sea correcto.

Así pues, el primer hito importante dentro de esta línea de trabajo vino representado por la demostración experimental, que aportó al tratamiento de las fracturas de los dientes caninos del perro en su tercio distal la Tesis Doctoral de SAN ROMAN, bien conocida por un gran número de especialistas. A la demostración experimental siguió la aplicación práctica en la clínica, que ha sido utilizada en varios casos y siempre con excelentes resultados. Se continuó esta línea de trabajo con aportaciones varias, entre las que se halla nuestro trabajo, y que se planteó como continuación del anterior.

La existencia de aquellas fracturas del canino, en las cuales no restaba lugar alguno donde sujetar la pieza protésica; nos llevó a trabajar en la tesis de VIVES sobre este tema.

Gracias a estas experiencias, hemos podido llevar en la práctica clínica con buenos resultados la resolución de las fracturas de los caninos del perro a nivel gingival y cuya técnica exponemos a continuación.

MATERIAL

El material empleado, es el de uso normal en Odontología humana, y compuesto de:

- Un torno dental con los distintos utensilios.
- Piezas de mano.
- Limas y ensanchadores.
- Tiranervios.

- Endometasone y cresofene.
- Barras de gutapercha.
- Godivas y pasta especial para impresiones.
- Hilo de cobre.
- Aparato de Rx dental y placas dentales.

METODO

Nuestro tratamiento odontológico fué aplicado en casos de la clínica que presentaban la mayor parte de la corona clínica del canino destruida (Fig. 1-2).

Comenzamos igualando la superficie de fractura, con lo que obtenemos un muñón dentario que no sobrepasa dos o tres milímetros de la encía (Fig. 3).

A continuación entramos al canal pulgar con una frase redonda unida al torno, más tarde ensanchamos e igualamos la entrada del canal pulpar (Fig. 4) y procedemos a la extracción de la pulpa dental con un tira nervios (Fig. 5), esto va seguido de la limpieza y hemostasia del canal mediante soluciones alternativas de Agua Oxigenada e Hipoclorito. La obturación del conducto pulpar se realiza en primer lugar mediante la introducción de la pasta de Endometasone y Cresofene con la ayuda del lántulo (Fig. 6). En un segundo tiempo introducimos barras de gutapercha y las atacamos hasta que el conducto pulpar esté perfectamente obturado (Fig. 7-8), este hecho se comprueba radiológicamente (Fig. 9).

En un siguiente tiempo tallamos la superficie de fractura del muñón, y el límite gingivo-dentario (Fig. 10).



(*Dpto de Cirugía y Reproducción
Facultad de Veterinaria
Miguel Servet, 177
Zaragoza-13)





Por lo que se refiere a la toma de impresiones, realizamos una primera impresión grosera con godiva, haciendo ocluir la boca al animal y esperando unos minutos (Fig. 11). Retirada esta primera impresión de la boca del animal, rascamos la superficie de impresión del canino fracturado con la ayuda de una espátula. (Fig. 12). Sobre la base de esta primera impresión y para la obtención de una impresión de precisión del muñón y del canal pulpar, comenzamos introduciendo pasta de impresiones de precisión en el canal pulpar, mediante un léntulo (Fig. 13). Seguidamente introducimos un hilo de cobre de una longitud aproximada del tamaño del canal, en el interior del mismo, (Fig. 14) hecho esto, vertimos una cantidad de pasta suficiente en la cubeta de godiva, haciendo ocluir de nuevo la boca al animal. Transcurridos unos minutos, retiramos la impresión de la boca del animal (Fig. 15). Esta impresión definitiva, (Fig. 16) es la que llevamos al mecánico dental.

Unos días más tarde el mecánico nos entregaba el articulador con la boca en escayola y las prótesis correspon-

dientes (Fig. 17). La corona y el tipo de espigo que utilizamos en nuestro trabajo, lo podemos observar en la (Fig. 18), y es la que corresponde a la corona con el espigo largo, ya que la de espigo corto no reúne las características ideales para el tratamiento del problema que nos ocupa, habiendo sido demostrado con anterioridad.

Para la colocación de la prótesis nos resta extraer el exceso de gutapercha del canal pulpar y cementar la corona con su espigo mediante cemento dental (Fig. 19).

RESULTADOS

El tratamiento por nosotros utilizado, puede aplicarse en la práctica clínica, en aquellos casos en que existe una fractura a nivel gingival del diente canino en el perro, esperando un 90% de resultados favorables sin complicaciones y una evolución favorable en los animales tratados.



BIBLIOGRAFIA

- ANDERSON, N.V. Veterinary Gastroenterology. Ed. Leo y Feliger. Philadelphia. 1980.
- ANDREASEN, J.O. Lesiones Traumáticas de los Dientes. Ed. Labor. 1977.
- ANDREASEN, J.O. Traumáticas de los Dientes. Ed. Labor. 1977.
- BELL, A.F. Dental Disease in the Dog. J. Small Animal Pract. 6,6; 412-428. 1966.
- BODINGBAUER, J. Histopathologische und Bakteriologische Studien über die Zahnenkrankheiten des Hundes. Wien. Tierarztl. Mschr. 37; 323-329. 1950.
- CHRISTOPH, H.J. Clínica de las Enfermedades del Perro. Ed. Acribia. 1977.
- DOUGLAS, S.W. y WILLIAMSON, A.D. Principes de Radiographie Veterinaria. Ed. Vigot Frères. 1969.
- GARCIA ALFONSO, C. Anales de la Facultad de Veterinaria de Madrid. XX-XXI, 295-299. 1970.
- Patología Quirúrgica de los Animales Domésticos. Ed. Científico Médica. 1976.
- GARCIA ALFONSO, C., MARTIN, E. y cols. Cirugía de los Animales Domésticos. Con las Bases Sinópticas e su Patología Quirúrgica. Cuarta edición. Ed. I.E.C.R. Zaragoza. 1978.
- GARCIA ALFONSO, C. y PEREZ Y PEREZ, F. Patología Quirúrgica de los Animales Domésticos. Octava edición. Ed. Científico Médica. 1982.
- GARDNER, A.F., DARKE, B. y KEARY, G.T. Dental Caries in Domesticated Dog. J.A.V.M.A. 140,5. 1962.
- GRECK, J., KRAFT, H. y KUNATH, P. Überkrourung von Eckzähnen bei Fleischfressern. Tierarztl. Praxis. 4; 507-509. 1976.
- GUNTHER, W. y SCHNECK, D. Caries in the Dog. J.A.V.M.A. 150, 10. 1967.
- HATTORI, H. A Histopathological Study on the Periapical Lesions Experimentally produced in Dogs. Shikwa. Gakho. 75, 6; 850-892. 1975.
- JIRAVA, E., KREPELLA, V. y FAGOS, Z. Ueber die Behandlung von Frakturierten Zähnen bei Hunden. Tierarztl. Wschr. 79, 12; 235. 1966.
- KAPLAN, B. Root Resorption of the Permanent Teeth of a Dog. J.A.V.M.A. 151, 6. 1967.
- KAPLAN, B. y MARX, G. Restoration of the Maxillary Canine Teeth of a Dog with Enamel and Dentin Hypoplasia. J.A.V.M.A. 1967.
- KAPLAN, M.L. y cols. Clinical, Radiographic and Scintigraphic findings in Experimental Periodontal Disease in Dogs. Arch. Oral. Biol. 23, 4; 273-280. 1978.
- LEOPOLD, S. y SPINELLA, D.J. A Technic for Canine Root Canal Restoration. S.A.C. 1964.
- LUCKS, S. Endodoncia. Ed. Interamericana. 1978.
- MAISTO, O.A., CAPURRO, M.A. y MRESCA, B.M. Endodoncia. Ed. Mundí. 1975.
- MCINTOSH, D.K., WILSON, J.B. y ADAMS, N.C. Restoration of a Mandibular Canine Tooth. Southwest. Vet. 22, 235. 1969.
- MCLAREN, W.P. Dental Prothesis in the Dog. Vet. Med. 84, 1; 23-24. 1969.
- MYERS, G.E. Prótesis de Coronas y Puentes. Ed. Labor. 1976.
- PAERSCHKE, E. Zahnaerztliche Versorgung der Kronenfraktur eines oberen Eckzahnes bei einer Meerkatze. Kleintier. Praxis. 11, 7; 191-194. 1966.
- POLLOCK, S. y DIAZ, J. Restoration of a Broken Canine Tooth. Vet. Med./ Small Animal Clin. 63, 1; 27-30. 1968.
- PROB, E. Einige Beobachtungen zur Zahnbehandlung beim Hund. Blasen. Hefte. Tierarzt. 56; 279-282. 1976.
- RAMY, CH. T. y SEGRETO, V.A. Apicoectomy and Root Canal Therapy for Exposed Pulp Canal in the Dog. J.A.V.M.A. 150, 9; 977-983. 1967.
- ROSS, D.L. y MYERS, J.W. Endodontic Therapy for Broken or Worm Canine Teeth in the Dog. J.A.V.M.A. 157, 1713. 1970.
- ROSS, D.L. Therapeutics in Veterinary Dentistry. A.A.H.A. Proceedings. Pag. 128. 1973.
- RUSSELL, E.A. y CUTRIGHT, D.E. Treatment of Fractured Canine Teeth of Dogs. Vet. Med./ Small Animal Clin. 73; 1023-1030. 1978.
- SALEH, M. Zahnkrankheiten der Caniden in Roentgenbild. Dissertation Muenchen. 1964.
- SANKO, R.E. y KELLY, J.H. Root Canal Filling of a non Vital Tooth. Vet. Med./ Small Animal Clin. 382-385. 1972.
- SAN ROMAN, F. Tratamiento Endodóntico y Protésico de los Dientes Caninos del Perro con Fractura Coronaria en su mitad distal. Tesis. Fac. Vet. Universidad de Zaragoza. 1981.
- SOMMER, R.F., OSTRAWDER, F.D. y CROWLEY, M.C. Endodoncia Clínica. Ed. Labor. 1975.
- SPINK, R.R. Dental Cavities in a Dog. V.M.S.A.C. 71; 466. 1976.
- SWEETMAN, A.J. Traumatic Incisor Injuries in Small Animals. J. Small Anim. Pract. 14; 715-718. 1973.
- TRIADAN, H. Tierzahnheilkunde: Zahnerhaltung (Fullungstherapie mit «Composite Materials» und Endodontie) bei Affer und Raubtieren. Schweiz. Arch. Tierheilk. 72; 292-316. 1972.
- TUOR, P. Endodontie des Hundecaninus. Diss. Zurich / Switz. 24. 1973.
- VIVES, M.A. Tratamiento endodóntico y protésico de los dientes caninos del perro, con fractura a nivel gingival: Estudio experimental. Tesis Doctoral. Fac. Vetr. de la Universidad de Zaragoza 1982.
- WIEST, L.M. y SWEENEY, E.J. Restoration of a Fractured Canine Tooth in a Dog. J.A.V.M.A. 164; 601. 1974.
- WUEHRMAN, A.H. y MANSON-HING, L.R. Radiología Dental. Ed. Salvat. 1975.
- WYNNE, W.P.D., THEMAINE, I. M. y MATHEWS, J.R. Restoration of Fractured Canine Tooth in a Dog. J.A.V.M.A. 162, 396. 1973.
- ZETNER, K. Veterinary Stomatology. Fol. Vet. Lat. 7, 3; 309-316. 1977.
- ZETNER, K. Stomatology and Conservative Dentistry in Small Animals. Proc. 11th Congress Europ. Soc. Vet. Surgery. Copenhagen. 9-13. 1975.
- ZONTINE, W.J. Canine Dental Radiology: Radiographic, Thecnic, Development and Anatomy of the Teeth. J. Amer. Vet. Soc. 16, 3; 75-83. 1975.
- ZYMET, G.L. Periapical Rarefaction Associated with Canine Dental Caries. J. Amer. Vet. Soc. 152, 5; 483-486. 1968.

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

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA TERAPEUTICA DE LAS AFECCIONES BUCODENTALES DEL PERRO POR LA ASOCIACION ESPIRAMICINA - METRONIDAZOLE

(STOMORGYL M.R. - SUANATEM M.R.)

INCIDENCIAS SOBRE LA FLORA BUCAL

Dres. J. Oudar (*)

M. Lapras (**)

FRANCIA

El presente estudio ha sido emprendido para dar una base bacteriológica más amplia a los trabajos iniciales de laboratorio que habían conducido a la preparación de la fórmula y que habían sido seguidos de ensayos clínicos satisfactorios.

En efecto, la asociación Espiramicina-Metronidazole se utiliza ya desde hace varios años en medicina humana y animal en el tratamiento de las afecciones bucodentales. Su éxito ha permitido confirmar holgadamente las indicaciones adelantadas. Pero si en el hombre las repercusiones de esta medicación sobre la flora bucal han sido objeto de importantes estudios, al contrario, en el perro, pocos trabajos se han llevado a cabo a este respecto.

Por otra parte, la flora bucal del perro, por sí misma, es aún bastante mal conocida. Según BAILLIE, STOWE y SCHMITT, los gérmenes más frecuentemente aislados en la saliva son por orden de frecuencia decreciente: Estafilococos, Streptococos, Pasteurella, *E. coli*, *Moraxella*, *Neisseria*, Corinebacteria, Bacilos, *Pseudomonas* y *Bordetella*. BOUDON aisla, además, espiroquetas y fusiformes; Las enterobacterias (*E. coli*, *Proteus*) aparecen de manera inconstante. En las afecciones bucodentales (gingivitis, estomatitis), según DEAN y cols., la asociación fusiforme-espiroqueta predomina, noción confirmada por cierto número de autores.

PRINCIPIO

Este estudio tiene por objeto investigar los efectos terapéuticos de la asociación Espiramicina-Metronidazole sobre las afecciones bucodentales del perro y estudiar, por referencia a perros sanos, las variaciones de la flora bucal en los animales tratados.

MATERIAL Y METODOS

Animales:

- 8 perros reconocidos, después de examen clínico, como exentos de afecciones o de trastornos bucodentales.

(*) Laboratorios de Patología General, Microbiología, inmunología. Escuela Nacional Veterinaria de LYON.

(**) Cátedra de Patología Médica de Equidos y Carnívoros. Escuela Nacional Veterinaria de LYON.

- 10 perros afectados (cacostomía o fetidez del aliento, estomatitis, gingivitis, piorreas dentales...).

Estomorgil (P.A.):

33,3 mg de Espiramicina base (por comprimido)
16,67 mg de Metronidazole (por comprimido).

Protocolo:

Después del examen clínico, se practican dos legrados del ribeteado gingival del canino superior derecho (parte externa); uno antes de la terapéutica y otro después de un tratamiento de 7 días a la siguiente posología:

- 1 comprimido por kg de peso vivo por vía oral y día, durante 3 días consecutivos.
- a media dosis durante los 4 días siguientes.

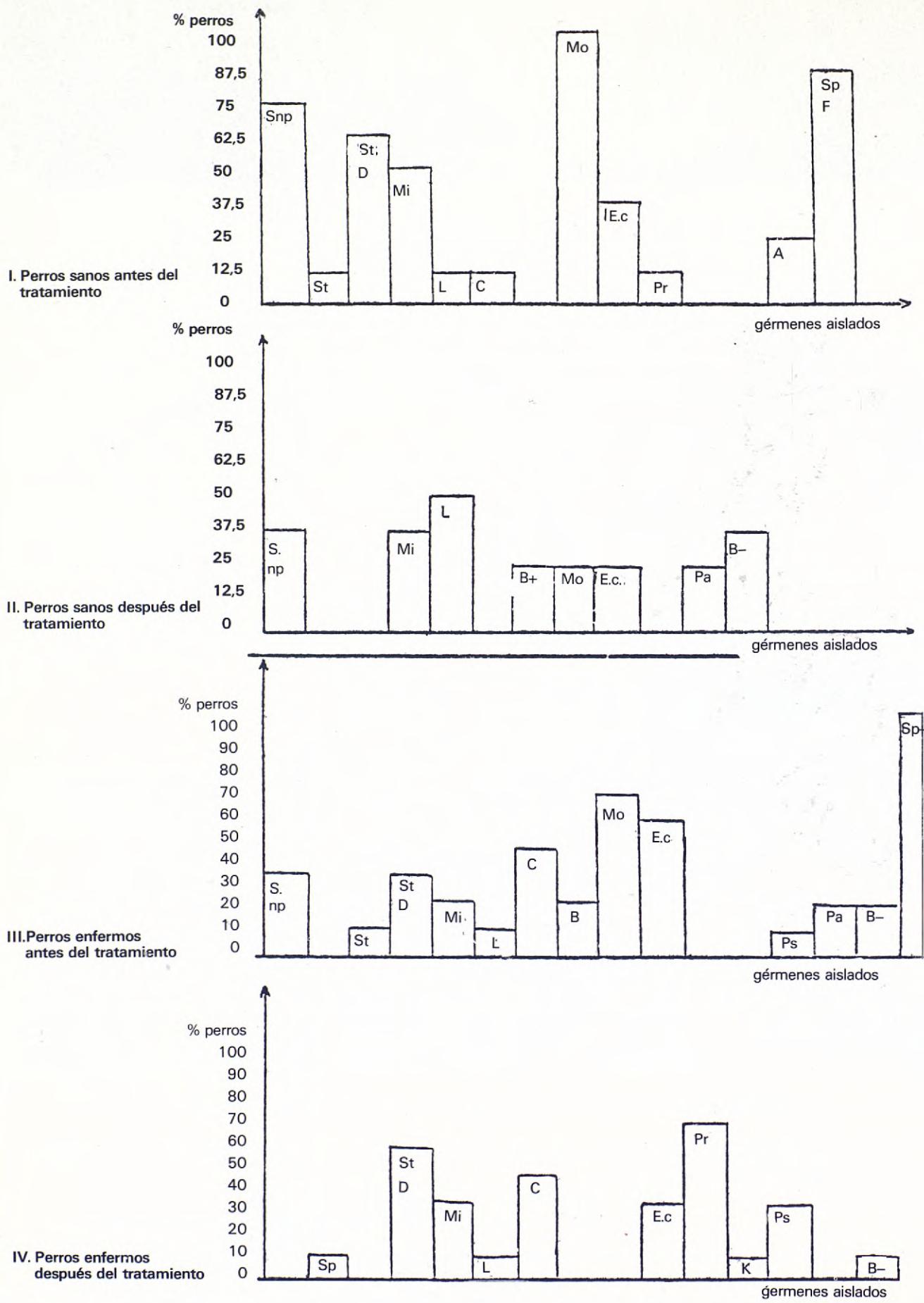
Las biopsias se someten a las siguientes pruebas:

- examen directo: - coloración de gram
 - coloración de Vago (investigación y recuento de las espiroquetas).
- aislamiento sobre: - agar sangre de caballo
 - agar tripticasa soja
 - agar M.R.S. (Man, Rogosa and Sharpe) en jarra de anaerobios durante 48 horas a 37°C (investigación de lactobacilos)
 - agar V.F. (Viande-foie) a 37°C (8 días).
- siembra: - caldo tripticasa soja
 - caldo Rosenow con cistina (investigación de los anaerobios estrictos) luego aislamiento:
 - sobre 12 placas de agar (V.F. [viande-foie])
 - sobre agar sangre.
- identificación de los grupos bacterianos aislados (técnicas bacteriológicas usuales).

RESULTADOS

Aparecen reunidos en los cuadros I (animales sanos) y II (animales enfermos) y los histogramas I - II - III y IV.

HISTOGRAMA



Leyenda histogramas I, II, III, y IV

S.np:	Estafilococo no patógeno
Sp:	Estafilococo patógeno
St:	Estreptococo
Std:	Estreptococo D
Mi:	Micrococo
L:	Lactobacilo
C:	Corinebacteria
B+:	Bacilo gram + no clasificado
B:	Bacilo
Mo:	Moraxella
E.c:	Escherichia coli
Pr:	Proteus
K:	Klebsiella
Ps:	Pseudomonas
Pa:	Pasteurella
B-:	Bacilo gram - no clasificado
A:	Anaerobios
Sp:	Espiroquetas
F:	Fusiformes

Constatamos:

1º - en el ámbito clínico:

- una excelente tolerancia del producto
- una desaparición regular de la cacostomía (aliento fétido) a partir del 3^{er} día de tratamiento en todos los animales tratados
- una curación de las estomatitis y gingivitis a partir del final del tratamiento.

2º - en el ámbito bacteriológico

- cualitativamente

- una similitud entre las floras de los animales sanos y enfermos: asociación Fusiformes - Espiroquetas, Moraxella (s.p.p.) E. coli, Estafilococos, Micrococos, Estreptococos D, Lactobacilos, Proteus.

- un respeto, mediante la asociación medicamentosa, del ecosistema microbiano bucal.
- cuantitativamente
 - una presencia más importante de los gérmenes de la asociación Fusiformes-Espiroquetas en los perros enfermos con relación a los perros sanos,
 - un aumento de la frecuencia de las enterobacterias en los enfermos.
 - la aparición, por selección, de gérmenes naturalmente resistentes a los antibióticos, tales como Proteus y Pseudomonas.
 - una acción significativa del medicamento sobre determinados grupos bacterianos que pueden ser considerados como responsables de los trastornos observados: Moraxella (s.p.p.), asociación Fusiformes-Espiroquetas (gérmenes potencialmente patógenos).

EN CONCLUSION

El estudio bacteriológico de la flora bucal del perro, aún mal conocida, necesita la utilización de técnicas elaboradas, sujetas a numerosos perfeccionamientos y mejoras, como con todo ecosistema bacteriano complejo.

No obstante, los resultados obtenidos mediante esta primera aproximación confrontados a los de la bibliografía, muestran una concordancia satisfactoria con las conclusiones de trabajos ya publicados a este respecto.

Por otra parte, se ha demostrado el interés terapéutico de la asociación Espiramicina-Metronidazole en el tratamiento de las afecciones bucodentales del perro, confirmado por su actividad específica sobre los agentes bacterianos incriminados en la patología de la boca (Moraxella (spp.), asociación Fusiformes-Espiroquetas).

RESUMEN

La asociación Espiramicina-Metronidazole (Stomorgyl M.R.) se utiliza ya desde hace varios años en medicina humana y animal en el tratamiento de las afecciones bucodentales. Su éxito ha permitido confirmar holgadamente las indicaciones adelantadas. Pero si en el hombre las repercusiones de esta medicación sobre la flora bucal han sido objeto de importantes estudios, al contrario, en el perro, se han realizado pocos trabajos. Por otra parte, la flora bucal del perro, por sí misma, es aún bastante mal conocida.

Este estudio tiene por objeto, pues, investigar los efectos terapéuticos de la asociación Espiramicina-Metronidazole (Stomorgyl M.R.) sobre las afecciones bucodentales del perro y estudiar, por referencia a perros sanos, las variaciones de la flora bucal en los animales tratados por estar afectos (cacostomía, estomatitis, gingivitis, piorreas dentales...).

Los resultados han sido los siguientes:

1º) en el ámbito clínico:

- una excelente tolerancia del producto,
- una desaparición regular de la cacostomía (aliento fétido) a partir del 3^{er} día del tratamiento en todos los animales tratados.
- una curación de las estomatitis y gingivitis a partir del final del tratamiento.

2º) en el ámbito bacteriológico: cuantitativamente:

- una similitud entre las floras de los animales sanos y enfermos: asociación Fusiformes - Espiroquetas, Moraxella (s.p.p.) E. coli, Estafilococos, Micrococos, Estreptococos D, Lactobacilos, Proteus.
- un respeto, mediante la asociación medicamentosa, del ecosistema microbiano bucal.
- cuantitativamente
 - una presencia más importante de los gérmenes de la asociación Fusiformes-Espiroquetas en los perros enfermos, con relación a los perros sanos.
 - un aumento de la frecuencia de las enterobacterias en los enfermos
 - la aparición, por selección, de gérmenes naturalmente resistentes a los antibióticos tales como Proteus y Pseudomonas.
 - una acción significativa del medicamento en ciertos grupos bacterianos que pueden ser considerados como responsables de los trastornos observados: Moraxella (s.p.p.), asociación Fusiformes-Espiroquetas (gérmenes potencialmente patógenos).

De tal forma, se ha demostrado el interés terapéutico de la asociación Espiramicina-Metronidazole en el tratamiento de las afecciones bucodentales del perro, confirmado por su actividad específica sobre los agentes bacterianos incriminados en la patología de la boca (Moraxella s.p.p., asociación Fusiformes-Espiroquetas).

CUADRO 1: FLORA BUCAL DE LOS PERROS SANOS

	Perros sanos	N.º 1 Beagle 1 2 meses		N.º 2 Beagle 2 2 meses		N.º 3 Beagle 3 2 años		N.º 4 Beagle 4 5 años		N.º 5 R. C. 1 1 año		N.º 6 R. C. 2 3 años		N.º 7 R. C. 3 3 años		N.º 8 R. C. 4 4 años		
		Av.T _i	Ap.T _i	Av.T _i	Ap.T _i	Av.T _i	Ap.T _i	Av.T _i	Ap.T _i	Av.T _i	Ap.T _i	Av.T _i	Ap.T _i	Av.T _i	Ap.T _i	Av.T _i	Ap.T _i	
Gérmenes aislados																		
AEROANAEROBIOS GRAM +																		
Estafilococo n.p.		+	+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Estreptococo		+	0	+	+	+	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+	+	+
Estreptococo D		0	+	0	+	0	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Micrococo		0	+	0	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Lactobacilo																		
Corynebacteria																		
- Bacilo gram + no clasificado																		
AEROANAEROBIOS GRAM-																		
Moraxella spp		+	+	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Escherichia coli																		
Proteus		0	+					0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Pasteurella																		
Bacilo gram - no clasificado																		
ANAEROBIOGRAM+																		
Diplococo																		
Bacilo																		
Fusiformes—																		
—ESPIROQUETAS																		

Leyenda: R.C.: Raza común
 Av.T_i: antes del tratamiento
 Ap.T_i: después del tratamiento

+ : Presencia
 0 : Ausencia
 Estafilococo n.p.: Estafilococo no patógeno

CUADRO II: FLORA BUCAL DE LOS PERROS ENFERMOS

Perros enfermos		N.º 1 Braque 10 años	N.º 2 Beagle 5 años	N.º 3 Pastor alemán 10 años	N.º 4 Pinecher 6 años	N.º 5 Beagle 10,5 años	N.º 6 R. C. 5 años	N.º 7 Pastor alemán 4 años	N.º 8 Teckel 9 años	N.º 9 Caniche 10 años	N.º 10 Cocker 10 años
Gérmenes aislados	Afección	AvT	ApT	AvT	ApT	AvT	ApT	AvT	ApT	AvT	ApT
AEROANAEROBIOS GRAM +											
Estafilococo p.											
Estafilococo n.p.											
Estreptococo											
Estreptococo D.											
Micrococo											
Lactobacilo											
Corinebacteria											
Bacilo											
AEROANAEROBIOS GRAM +											
Moraxella spp.											
Pseudomonas											
Escherichia coli											
Proteus											
Klebsielle											
Pasteurella											
Bacilo gram –											
no clasificado											
fusiformes —											
—ESPIROQUETAS											
+++	0	+++	0	++	0	+	0	++	0	++	0
++											

Cuadro II: R.C.: Raza común

AvT: Antes de tratamiento
 ApT: Después de tratamiento
 Estafilococo p.: estafilococo patógeno
 Estafilococo n.p.: estafilococo no patógeno
 +: Presencia
 0: Ausencia
 T: Sarro
 C: Cacostomia
 G: Gingivitis
 S: Estomatitis
 P: Parodontitis

BIBLIOGRAFIA

- BAILLIE (W.E.), STOWE (E.C.), SCHMITT (A.M.) - Anaerobic bacterial - flora of oral and nasal fluids of canines with reference to bacteria associated with bites. *J. clinical Microbiol.*, 1978, 7, n.º 2, 223-231.
- BOUDON (G.) - Contribution à l'étude des parodontopathies. 1978, *Thèse de Doctorat-Vétérinaire, Lyon*.
- DEAN (T.S.), SHINN (D.L.S.), Mc FADZEAN (I.A.) SQUIRES (S.L.) - Metrodinazole in the treatment of gingivites. *Vét. Rec.*, 1969, 85, 449-450.
- LISTENGARDEN, H.A., LINDHE, J., PARODI, R.: The effect of systemic antimicrobial therapy on plaque and gingivitis in dog. *J. Periodontal Res.*, 1979, 14, 65-75.
- MONNET, P.: Le problème parodontal chez le chien. 1978, *Thèse chirurgie dentaire, Lyon*.
- NEUWMAN, M.E., SANDLER, M., ORMEROD, W., ANGEL, L. GOLDHABER, P.: The effect of dietary Gantrisin (N.D.) supplements on the flora of periodontal pockets in four beagles dogs. *J. Periodontal Res.*, 1977, 12, 2, 129-134.
- PALAYRET, R.: Essai de traitement des stomatites ulcérées et gangreneuses des carnivores domestiques par les antibiotiques. 1954, *Thèse de Doctorat-Vétérinaire, Toulouse*.
- SOAMES, J.V. et DAVIES, R.M.: The distribution of spirochaetes in the gingival crevice of a Beagle dog. *J. Small Anim. Pract.* 1974, 15, 529-533.
- VIDEAU, D., BLANCHARD, J.C., SEBALD, M.: Flore bucco-dentaire-sensibilité aux antibiotiques et intérêt de l'association spiramycine-métronidazole. *Ann. Microbiol.*, 1973, 124 B, 515.
- Dr. ZETNER, K.: Etude de l'activité antibactérienne des comprimés de suanatem (N.D.) sur la plaque dentaire du chien beagle. (département odontologique de la clinique de chirurgie et d'ophtalmologie de la faculté de médecine vétérinaire de l'Université de Vienne) 9.XI.1979.

RESUME

L'association Spiramycine-Métronidazole (Stomorgyl N.D.) est utilisée déjà depuis plusieurs années en médecine humaine et animale dans le traitement des affections buccodentaires; son succès a permis de confirmer amplement les indications avancées. Mais si chez l'homme les répercussions de cette médication sur la flore buccale ont fait l'objet d'importantes études, en revanche, chez le chien, peu de travaux ont été réalisés. D'ailleurs, la flore buccale du chien, elle-même, est encore assez mal connue.

Cette étude a donc eu pour objet de rechercher les effets thérapeutiques de l'association Spiramycine-Métronidazole (Stomorgyl N.D.) sur les affections buccodentaires du chien et d'étudier, par référence à des chiens sains, les variations de la flore buccale chez les animaux traités chiens atteints (cacostomie stomatite, gingivite, pyorrhées dentaires..).

Les résultats ont été les suivants:

1^o) sur le plan clinique:

- une excellente tolérance du produit,
- une disparition régulière de la cacostomie (halète fétide) dès le 3^e jour du traitement chez tous les animaux traités,
- une guérison des stomatites et gingivites dès la fin du traitement

2^o) sur le plan bactériologique:

- qualitativement:
 - une similitude entre les flores des animaux sains et malades: association Fusiformes-Spirochètes Moraxella (spp.), E. coli, Staphylococcus, Micrococques, Streptococcus D, Lactobacilles, Proteus,
 - un respect par l'association médicamenteuse de l'écosystème microbien bucal.
- quantitativement:
 - une présence plus importante des germes de l'association Fusiformes-Spirochètes chez les chiens malades, par rapport aux chiens sains,
 - une augmentation de la fréquence des entérobactéries chez les malades
 - l'apparition par sélection de germes naturellement résistants aux antibiotiques tels que Proteus et Pseudomonas,
 - une action significative du médicament sur certains groupes bactériens pouvant être considérés comme responsables des troubles observés. Moraxella (spp.), association Fusiformes-Spirochètes (germes potentiellement pathogènes).

Ainsi, il est démontré l'intérêt thérapeutique de l'association Spiramycine-Métronidazole dans le traitement des affections buccodentaires du chien, confirmé par leur activité spécifique sur les agents bactériens incriminés dans la pathologie de la bouche (Moraxella spp., association Fusiformes-Spirochètes).

SUMMARY

The Spiramycin-Metronidazole combination (Stomorgyl[®]) has actually been used for several years in human and animal medicine to treat dentibuccal disorders; its success has amply confirmed the indications which were proposed. Although the repercussions of this medication on the buccal flora have been the subject of large-scale studies in man, few studies have been conducted in dogs. In actual fact, little is known about canine buccal flora.

The aim of this study was thus to investigate the therapeutic effects of the Spiramycin-Metronidazole combination (Stomorgyl[®]) against dentibuccal disorders in dogs and to study, in comparison with healthy dogs, the changes in buccal flora in the treated animals (dogs with foul breath, stomatitis, gingivitis, pyorrhea alveolaris...).

The results were as follows:

1) at the clinical level:

- the product was extremely well tolerated.
- foul breath (halitosis) regularly disappeared by the 3rd day of treatment in all of the treated animals.
- stomatitis and gingivitis were cured by the end of treatment.

2) at the bacteriological level:

- qualitatively:
 - healthy and diseased animals had similar flora: Fusiform-Spirochete associations, Moraxella (spp), E. coli, Staphylococcus, Micrococcus, Streptococcus D, Lactobacillus, Proteus,
 - the drug combination respected the buccal microbial ecosystem.
- quantitatively:
 - more marked presence of Fusiform-Spirochete associations in the diseased dogs compared to the healthy dogs,
 - an increased frequency of Enterobacteriaceae in the diseased animals,
 - appearance, by selection, of microorganisms with natural resistance to antibiotics, i.e. Proteus and Pseudomonas,
 - significant effect of the drug against some bacterial groups which could be considered responsible for the diseases observed: Moraxella (spp), Fusiform-Spirochete associations (potentially pathogenic microorganisms).

Thus, it has been demonstrated that the Spiramycin-Metronidazole combination is therapeutically worthwhile in the treatment of canine dentibuccal disorders, confirmed by the specific activity of these drugs against bacterial agents incriminated in diseases of the mouth (Moraxella (spp), Fusiform-Spirochete associations).

Nota de la redacción: Los productos Stomorgyl y Suanatem (MR en Francia) son comercializados en España bajo los nombres de Rovamycin Rhodogil (Rhône-Poulenc-Specia). Desde la presentación de esta comunicación al 7^{ma} Congreso Mundial de la World Small Animal Veterinary Association en Barcelona (Septiembre de 1980) varios otros trabajos han venido a confirmar los datos de los autores. Citaremos, como ejemplo, las siguientes publicaciones:
 ESTERPE (P): Flore bucal des carnivores domestiques et pathologie de la muqueuse associée. *Le Point Vétérinaire*, 1981, 12, (56), 73-79.
 HEIJL (L) & LINDHE (J): The effect of Metronidazole on established gingivitis and plaque in Beagle dogs. *J. Periodontol.*, 1982, 53, (3), 180-187.
 TREVOR CHIN QUEE: Spiramycin and the specific plaque hypothesis: A new concept in plaque control. *J. Canad. Dent. Ass.* 1982, 48, (2), 121-127.
 ZETNER (K): Aetiologie, Pathogenese und Therapie der entzündlichen Zahnbetterkrankungen beim Kleintier. *Tierärztl. Umschau*, 1981, 36, (1), 414-419.

LOS TRASTORNOS DE LA DEGLUCION EN LOS CARNIVOROS

Prof. Dr. R. Moraillon (*)

Francia

DEFINICION

La deglución es el paso del bolo alimenticio desde la boca a la faringe y al esófago.

Nos proponemos estudiar los trastornos de la deglución o disfagias que se manifiestan en la fase oro-faríngea de la deglución, o bien en la fase esofágica.

Antes de emprender el estudio detallado de estas disfagias, es necesario recordar algunas nociones generales referentes a la estructura, el funcionamiento de la faringe y del esófago, así como los síntomas generales de las disfagias.

I. ESTRUCTURA Y FUNCIONAMIENTO DE LA FARINGE Y DEL ESOFAGO

I.1. Estructura de la faringe y del esófago

El esófago de perro mide de 30 a 60 cm de largo y comprende tres porciones, cervical, torácica y abdominal o sub-diafragmática.

La pared esofágica comprende una capa fibrosa externa, una capa muscular, una sub-mucosa relativamente gruesa y una mucosa.

La capa muscular se compone, en el perro, de dos capas oblicuas de músculos estriados que se extienden a lo largo del órgano. En la especie felina, el primer tercio com-

prende unas capas de músculos estriados, mientras que el segundo y tercer tercio tienen una capa longitudinal externa y una capa circular interna de músculos lisos. Esta particularidad de la musculatura del esófago del gato se encuentra también en el hombre.

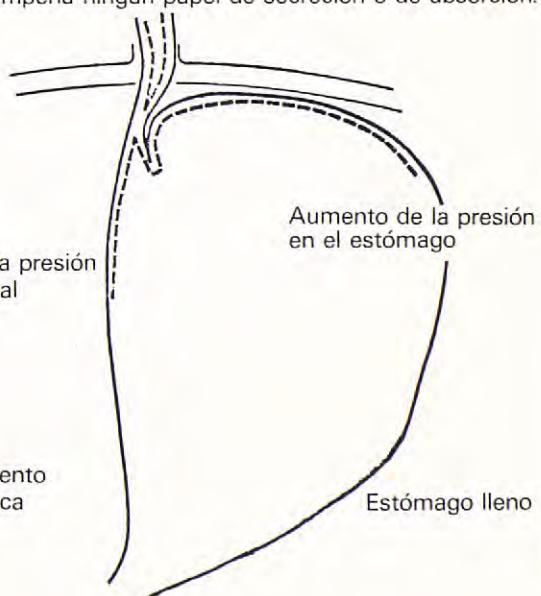
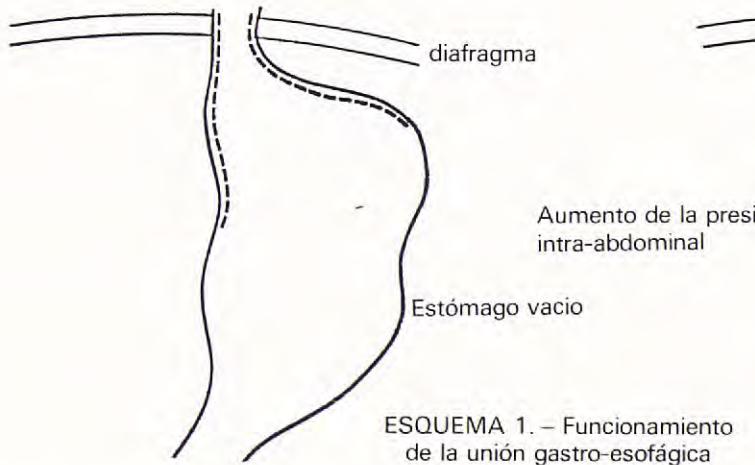
En sus dos extremos el esófago está limitado por dos esfínteres.

El esfínter faringo-esofágico o «boca esofágica» tiene una estructura anatómica definida, que reúne fibras musculares del crico-faríngeo y fibras que provienen del músculo tiro-faríngeo; este esfínter está cerrado permanentemente, salvo durante el paso del bolo alimenticio. Los nervios motores que rigen este esfínter provienen del nervio glosofaríngeo y de la ramificación faríngea del nervio vago.

El esfínter gastro-esofágico, aunque no definido anatómicamente, está constituido por un simple refuerzo de la capa muscular esofágica, tiene sin embargo un papel fisiológico importante por su modo de abocamiento al estómago.

La unión gastro-esofágica funciona, de hecho, como una válvula flotante para oponerse al paso retrógrado del contenido gástrico hacia el esófago (esquema 1). Cuando la presión en el estómago o en el abdomen aumenta, el esfínter se cierra y se opone al retroceso; está inervada por fibras para y ortosimpáticas.

Hay que notar que estas estructuras esofágicas tienen, en la práctica, sólo una actividad motriz; la mucosa esofágica no desempeña ningún papel de secreción o de absorción.



(*) Catedrático Cátedra de Patología Médica de los équidos y de los carnívoros
Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
94704 Maisons-Alfort Cedex

I.2. Fisiología de la deglución

El tiempo bucal es el tiempo inicial del acto de la deglución. Los alimentos son colocados en el dorso de la lengua y el bolo alimenticio es empujado hacia el orificio buco-faringe por el levantamiento de la raíz de la lengua gracias a la contracción de los músculos milohioideos. Es el contacto del bolo alimenticio sobre el velo del paladar que desencadena los mecanismos reflejos que caracterizan los tiempos faríngeo y esofágico.

El tiempo faríngeo es el tiempo más complejo. La progresión del bolo alimenticio hacia el esófago necesita un aumento de la presión en la faringe que sólo puede tener lugar si los otros orificios faríngeos están cerrados. El orificio buco-faringeo se cierra por aplicación de la lengua contra el paladar. Los orificios naso-faríngeos se obturban por el velo del paladar que se levanta, mientras los soperites posteriores del velo del paladar se aproximan. El orifi-

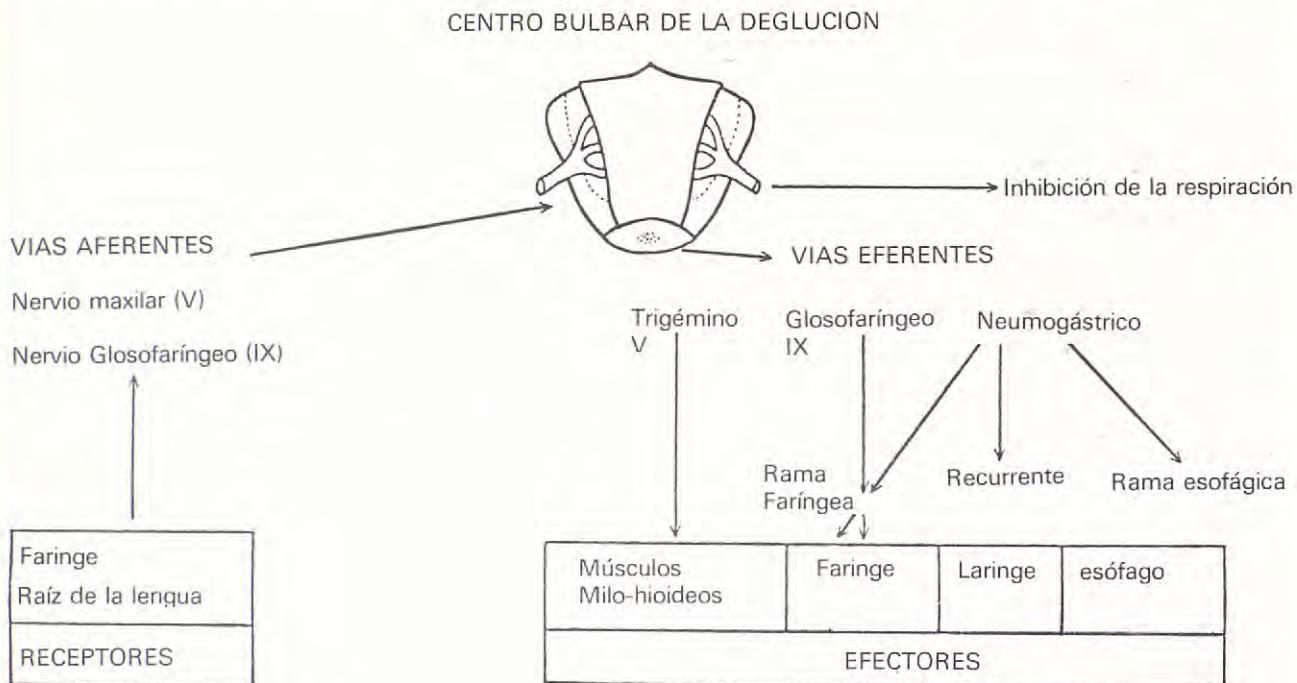
cio faringo-laríngeo se cierra a causa de la ascensión de la laringe que conduce la glotis contra la raíz de la lengua.

Cuando la presión faríngea alcanza un cierto nivel, el esfínter esofágico se abre y los músculos constrictores de la faringe impulsan el bolo alimenticio en el esófago. Al no cerrarse uno de los tres orificios anteriormente mencionados explica las falsas vías alimenticias.

El tercer tiempo de la deglución es esofágico: cuando una onda peristáltica aparece debajo del esfínter faríngeo-esofágico, empuja el bolo alimenticio delante de ella: esta onda peristáltica supone la activación sucesiva y coordinada de los músculos del esófago.

El tiempo bucal de la deglución es el único tiempo voluntario, los tiempos siguientes forman parte del reflejo de deglución.

Este reflejo comprende vías centripetas, centros nerviosos y vías centrifugas (esquema 2).



ESQUEMA 2. – Arco reflejo de la deglución

Las vías centripetas son de una parte el nervio maxilar, rama del nervio trigémino que inerva la parte anterior del paladar –zona reflexojena mayor para inducir el reflejo de la deglución– y, de otra parte, el nervio glosofaríngeo del cuál depende la sensibilidad de la faringe.

Los centros nerviosos son: uno encefálico, el otro bulbar. El centro encefálico radica en la parte anterior de la zona frontal y acciona voluntariamente el tiempo bucal. El centro bulbar situado inmediatamente por encima del centro respiratorio se pone en marcha por unas excitaciones que le proviene del nervio maxilar: este centro hace funcionar el núcleo de los nervios motores de los músculos de deglución.

Las vías centrifugas reúnen el nervio trigémino que inerva los músculos milohioideos, el glosofaríngeo que se distribuye a la faringe, el neumogástrico con su rama faríngea, su rama esofágica, y su rama recurrente que alcanza la laringe. Por fin, el nervio hipogloso hace funcionar la motricidad de la lengua.

Se nota que el papel de los centros bulbares de la deglución causa una inhibición de los centros respiratorios que provocan la hermeticidad del orificio laríngeo.

II. SINTOMAS GENERALES DE LAS DISFAGIAS

En caso de disfagia, es posible determinar un cierto número de síntomas:

- dificultades para beber o para formar un bolo alimenticio
- movimientos excesivos de la mandíbula o de la cabeza;
- esfuerzos ineficaces para deglutir;
- regurgitación (vomiturición): puede ser nasal o bucal: es el rechazo de alimentos no digeridos al no contener jugo gástrico o bilis que ocurre más frecuentemente, pero no siempre, en relación directa con las comidas.

A veces se puede notar el simple rechazo de espuma o de líquido:

- sialorrea (sobre todo en caso de megaesófago o durante la presencia de cuerpos extraños esofágicos);
- falsa ruta alimenticia que produce tos pudiendo complicarse con una bronconeumonía por inhalación;

- anorexia o polifagia.

Según la importancia de ciertos síntomas, es posible distinguir: de un lado las regurgitaciones de las disfagias orofaringeas o esofágicas, de otro lado los vómitos (cuadro I).

CUADRO I
Disfagia oro-faríngea, disfagia esofágica, vómitos

	Disfagia oro-faríngea	Disfagia esofágica	Vómitos
Regurgitación Alimentos	Inmediata No digeridos	Retardada No digeridos	Retardada ± Digeridos Bilis pH ácido
Número de movimientos de deglución por bolo alimenticio Paso del bolo alimenticio en el esófago cervical Prehension del agua Dolor en la deglución Tos y disnea Modificaciones de los síntomas en función de la consistencia de los alimentos	Numerosos No Difícil Posible ++	Uno sólo Disminuir Normal Frecuente ++	Uno sólo Normal Normal Ausente 0
	Si	Si	No

Los trastornos de la deglución son a menudo complejos; deben ser estudiados de una manera sistemática para que su origen sea precisado. Algunos trastornos funcionales son la consecuencia de un desorden motriz que resulta de la paresia o del estado de espasticidad de algunos músculos o también de la incoordinación del funcionamiento de estos músculos. Estos trastornos motrices provienen de afecciones nerviosas, musculares o neuro-musculares. Los otros trastornos de la deglución se deben a lesiones tales como: traumatismo, estenosis, cuerpo extraño inflamación, neoplasia.

Examinaremos ahora los diversas disfagias que se encuentran en los carnívoros, considerando primero las disfagias oro-faringeas y luego las disfagias esofágicas.

III. LAS DISFAGIAS ORO-FARINGEAS DEL PERRO

Las disfagias oro-faringeas del perro son de tres tipos:

- Las disfagias orales son la consecuencia de la imposibilidad para el animal de levantar la raíz de la lengua para conducirla contra el paladar para empujar los alimentos hacia la faringe.
- Las disfagias faríngeas provienen de la paresia, de la parálisis o de la incoordinación de los músculos constrictores de la faringe que impiden a este órgano de propulsar el bolo alimenticio a través del esfínter crico-faríngeo.
- La disfagia oro-faringea puede ser causada por una relajación incompleta o mal coordinada del músculo crico-faríngeo (achalasia crico-faríngea). -

A. Las Disfagias orales

Síntomas:

- presión difícil del agua y de los alimentos.
- movimientos de masticación rápidos y desordenados.
- ausencia de tos,
- sialorrea
- imposibilidad para la lengua de salir de la cavidad bucal,

- dificultad o imposibilidad de retracción de este órgano, cuando se tira éste pasivamente al exterior de la cavidad bucal.

El animal intenta compensar, cuando bebe, sumergiendo su hocico en el agua hasta la comisura de los labios y cuando come, cogiendo los alimentos con sus dientes intentando hacerlos pasar a su faringe por movimientos verticales de la cabeza.

Diagnóstico:

Está fundado en el examen clínico y en la exploración de los nervios craneanos.

El examen radiográfico con medio de contraste pone en evidencia la acumulación anormal de un bolo alimenticio de volumen excesivo en la región oro-faringea.

No es, sin embargo fácil de saber si la acumulación del bolo alimenticio precede el movimiento de deglución o si se trata de una persistencia anormal después de éste. La presencia de una cantidad excesiva de substancia de contraste es, sin embargo, casi siempre patológica.

Etiología:

La etiología de estas disfagias bucales ha sido estudiada experimentalmente: la sección bilateral del nervio hipogloso las reproduce.

En patología expontánea, la disfagia oral proviene de lesiones traumáticas o tumorales del núcleo o del recorrido nervioso del nervio hipogloso. Son raramente aisladas y el examen neurológico pone casi siempre en evidencia lesiones asociadas de los nervios V y X.

Este tipo de disfagia se nota igualmente en los perros jóvenes aquejados de hidrocefalia congénita.

B. Las Disfagias faríngeas

Son muy raras en el Perro.

Las disfagias de origen congénito se observan inmediatamente después del destete. El origen de las disfagias diagnosticadas en el perro adulto es siempre mucho más difícil de precisar.

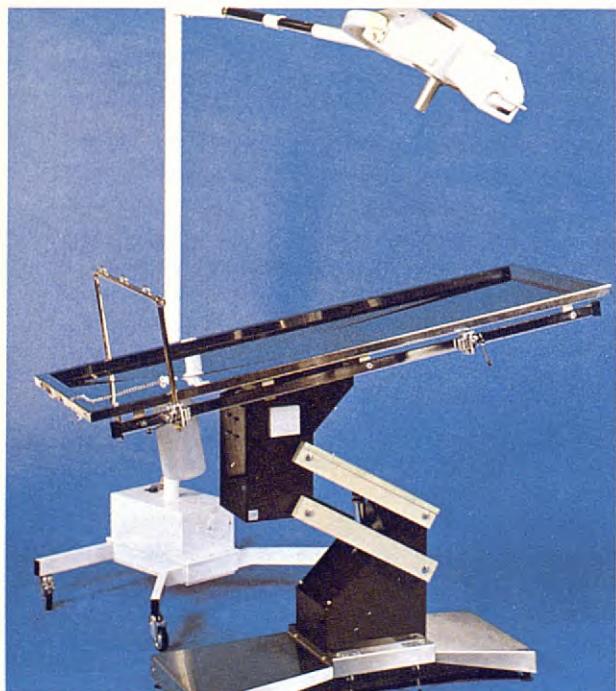


PRESENTA

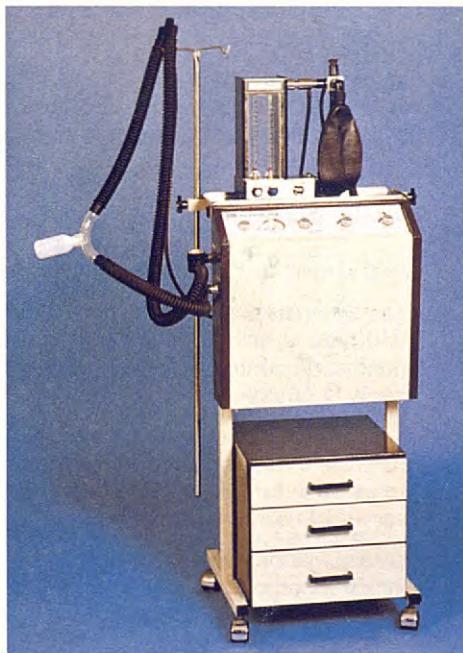
EQUIPAMIENTO PARA VETERINARIA



MINERVE



- RADIOLOGIA
- ANESTESIA
- REANIMACION
- CARDIOLOGIA
- CIRUGIA



mms QUIRURGICA, S.A.

c/. Ecuador, 6
BARCELONA-29
Tel: 2399241
3223311

c/. Márquez
MADRID-9
Tel. 2743683
2743847

Conviene fijarse en diferenciar las anomalías de contracción de la faringe de la achalasia crico-faríngea, ya que las terapéuticas son diferentes. Muy a menudo, la achalasia crico-faríngea no está aislada, pero forma parte de un síndrome más amplio, que comprende un déficit motriz de la faringe y del esófago.

Síntomas:

Los animales aquejados de disfagia faríngea son casi siempre delgados, con un apetito aumentado, porque son incapaces de alimentarse correctamente. Los síntomas funcionales más evidentes se facilitan por el examen del animal comiendo. Se ve entonces que la prehensión y la masticación de los alimentos se hace normalmente, los movimientos de la lengua para empujar el bolo alimenticio en la faringe no están perturbados. Sin embargo, la deglución es difícil y necesita movimientos repetidos para hacer pasar el bolo alimenticio a través de la faringe.

Estos movimientos de deglución repetidos están a menudo acompañados de agitación de la cabeza. El falso recorrido no es raro, produciendo una tos en el momento de la deglución y de la disnea. La disfagia faríngea va acompañada frecuentemente de un rechazo rápido de los alimentos, por la cavidad bucal, o bien por la nariz, cuando el orificio naso-faríngeo no ha sido obstruido por el hecho mismo del trastorno faríngeo.

El examen de la faringe que necesita, muy a menudo, una anestesia general, permite en ciertos casos diagnosticar una amigdalitis, una faringitis, la presencia de un cuerpo extraño, un absceso recto-faríngeo, o bien una malformación de la faringe. De hecho, muy a menudo, ninguna lesión es visible, porque la disfagia faríngea es la consecuencia de un trastorno puramente motriz.

El examen radiográfico utilizando un medio de contraste es indispensable para precisar la participación de una eventual achalasia crico-faríngea. La radiografía permite ver la retención de una cantidad importante de gelobarina en la faringe después de unos intentos repetidos de deglución, sin que se produzca una relajación del esfínter crico-faríngeo. Es necesario constatar, sobre el cliché, la estrechez del paso crico-faríngeo durante la deglución. Esto es muy difícil, ya que se tendría que tomar el cliché radiográfico en el momento exacto de la acción de deglución. Esta prueba es difícil por el hecho de que el esfínter se cierra fisiológicamente muy rápidamente después del paso del bolo alimenticio y hay, normalmente, una zona sin producto de contraste entre la faringe y el esófago. En realidad, el diagnóstico exacto de una achalasia cricofaríngea necesita recurrir a la radiocinematografía.

Etiología:

Las disfagias faríngeas admiten causas parietales (inflamaciones, tumores, cuerpos extraños, malformaciones) y causas neurológicas (lesiones de los trayectos nerviosos aferentes o eferentes o de los centros nerviosos). Es evidente que en una zona de epizootia rágica, debe tomarse en cuenta esta etiología.

La achalasia crico-faríngea, más frecuente en el perro joven o en el joven-adulto, está provocada por una lesión de la neurona motriz central.

Tratamiento:

La terapéutica de la disfagia faríngea es desconocida y las pruebas terapéuticas son siempre ineficaces. Sin embargo, en casos de achalasia crico-faríngea, una miotomía del músculo cricoides puede ser interesante, si la achalasia es el hecho patológico dominante o único. Es por ello que el estudio radiocinematográfico o radioscópico es indispen-

sable antes de la intervención, a fin de eliminar trastornos faríngeos o esofágicos asociados y que no son susceptibles de mejorarse por la miotomía.

IV. LAS DISFAGIAS ESOFÁGICAS

A. Disfagias esofágicas congénitas

Tienen en común la aparición de los primeros síntomas un poco antes o un poco después del destete.

1. Megaesófago idiopático

Esta dilatación permanente del esófago cuya motricidad disminuye se observa con una frecuencia de a 2 a 3 cada mil. Esta malformación es dos veces más frecuente en los Pastores Alemanes, los Dogos y los Fox-Terriers, y ocho veces más frecuente en el Setter Irlandés que en las otras razas de perros. Los sinónimos utilizados de cardiospasmo o de achalasia esofágica deben abandonarse, ya que suponen que el megaesófago es la consecuencia de una no apertura del esfínter esófago-gástrico, lo que es falso en el perro:

Síntomas:

Aparecen en el momento del destete:

- regurgitación (vomiturición del contenido esofágico): la frecuencia, la consistencia y el momento de estas regurgitaciones después de la comida son muy variables;
- posibilidad de falsas degluciones produciendo tos y complicaciones de bronconeumonía por cuerpos extraños;
- adelgazamiento a menudo fácil de constatar al comparar con los otros perros de la misma camada.

Diagnóstico:

La radiografía sin preparación permite el diagnóstico ya que la pared del esófago lleno de aire puede apreciarse en el cliché de perfil del tórax. Después de utilizar un medio de contraste positivo, el diagnóstico es fácil, al ver la enorme dilatación en buso o en calcetín de la totalidad del órgano. Es fácil diferenciar este megaesófago idiopático del megaesófago secundario por la persistencia del 4º arco aórtico derecho, ya que este último tiene como característica de interrumpirse bruscamente en frente de la base del corazón. Como en muchas otras afecciones, no hay correlación entre la importancia radiológica del megaesófago y la gravedad de los síntomas.

Etiología:

La etiología exacta del megaesófago del perro es desconocida, lo que justifica el empleo del término idiopático.

- Teoría de la achalasia:

Esta teoría ha podido contenerse por analogía con la afección del hombre. En efecto, en el hombre, la reducción del número de las neuronas en el plexo parietal del músculo liso del esfínter vuelve este músculo hipersensible a ciertas secreciones, en particular la gastrina. De hecho, el esófago del perro es muy diferente del esófago del hombre: comprende músculos estriados en toda su extensión, cuando en el hombre el esófago consta de músculos lisos en el tercio inferior de su recorrido.

Los estudios proseguídos en el perro muestran que el número de neuronas del esfínter gastro-esofágico es nor-

mal. Más a más si se practica una denervación extrínseca del nervio vago, el esfínter se queda abierto. El examen preciso utilizando la radio-cine y grabaciones de presiones del esfínter gastro-esofágico muestra que el funcionamiento de éste es completamente normal en el perro aquejado de megaesófago. Unos argumentos que van en el mismo sentido provienen de la ausencia de resistencia del estínter al paso del bolo alimenticio por gravedad y del fracaso constante de la miotomía practicada en la cardia (operación de Heller). Todos estos argumentos permiten pues de eliminar el papel de la achalasia.

- Anomalía neuro-muscular:

El hecho esencial es la disminución de la motricidad esofágica: de hecho, una lesión en un punto cualquiera del arco reflejo rigiendo esta motricidad puede producir un megaesófago. Es fácil de reproducir esta afección por sección del nervio vago o por destrucción del núcleo del neuromogástrico.

Todas las verificaciones histológicas efectuadas en los perros aquejados de megaesófago muestran que la neurona motriz periférica no está en causa; por otra parte la estimulación del neuromogástrico en los perros produce una contracción del órgano. Es la razón por la cual, se piensa que el megaesófago es debido a una lesión del núcleo central. La asociación frecuente de falsas degluciones y del megaesófago parece indicar que el centro respiratorio vecino es igualmente anormal.

Terapéutica:

La distribución de una alimentación semi-líquida es posición elevada, de manera que el perro esté obligado a ponerse derecho sobre sus miembros posteriores para coger sus alimentos, permite una nutrición correcta y a veces una evolución favorable. Esta evolución es imprevisible para cualquier animal; por esta razón se piensa que si a la edad de 6 meses no se ha obtenido ninguna recuperación es inútil de proseguir este tratamiento. La terapéutica médica es poco eficaz. Sin embargo, se ha recomendado el uso de los parasimpatomiméticos, especialmente de los inhibidores de la colinesterasa como el bromuro de piridostigmina (Mestinón M.R.), con la posología de 2 mg por kilo de peso vivo, por vía bucal, durante varias semanas.

2. Persistencia del 4.^º arco aórtico derecho

La persistencia del 4.^º arco aórtico derecho ocasiona una compresión extrínseca de el esófago, cuya consecuencia es la formación de una papada hacia arriba. En el embrión, el sistema vascular está representado por el tubo cardíaco, la aorta ascendente, la aorta descendente unidas la una a la otra por una doble serie de arcos aórticos (esquema 3). Normalmente, el 4.^º arco aórtico izquierdo se desarrolla para formar la aorta, y el arco aórtico derecho desaparece. En ciertos casos, es el 4.^º arco aórtico derecho que se desarrolla y forma la aorta en dextroposición. En estas condiciones, el esófago se encuentra comprimido entre diferentes estructuras anatómicas: la aorta a la derecha, el tronco pulmonar a la izquierda, el ligamento arterial arriba y dorsalmente, la tráquea ventralmente. El esófago, así rodeado, no puede dilatarse normalmente al paso del bolo alimenticio. Los alimentos tienen tendencia a acumularse hacia arriba y a dilatar el órgano. Antes del destete, el animal recibe una alimentación líquida y la nutrición es posible, pero, desde el destete, los síntomas aparecen rápidamente. En algunos casos mucho menos frecuentes, esta malformación esofágica es la consecuencia de una otra malformación vascular de la arteria subclavia que sale del arco aórtico derecho.

Síntomas:

Los síntomas observados son comparables en muchos aspectos a los del megaesófago. El cachorro que se presenta un poco antes del destete es un cachorro delgado, muy a menudo glotón. Después de ingerir la comida, el propietario señala manifestaciones de disnea, de angustia, seguido de regurgitación. Cuando se puede examinar el cachorro inmediatamente después de la ingestión de la comida, es posible palpar y hasta ver la dilatación de la porción cervical del esófago.

La radiografía pone en evidencia una dilatación esofágica que se halla arriba de la base del corazón. Un cliché sin preparación puede ser suficiente; en caso de duda, el diagnóstico será confirmado por una radiografía efectuada después de ingestión por medio de contraste positivo.

La terapéutica consiste, después de una toracotomía izquierda, descubrir, ligar y seccionar el ligamento arterial. Únicamente esta terapéutica quirúrgica practicada tempranamente tendrá éxito. Si la terapéutica quirúrgica es tardía, el esófago puede, después de una distensión demasiado grande durante demasiado tiempo, no volver a recobrar su actividad.

B. Disfagias esofágicas adquiridas

1. Megaesófago

Se trata de una dilatación permanente adquirida del esófago cuyos síntomas aparecen en el animal adulto.

El megaesófago adquirido es la consecuencia de lesiones del sistema nervioso central (hemorragia, necrosis, tumores) o de lesión esofagitis. El megaesófago puede ser igualmente, uno de los primeros síntomas de la miastenia.

El diagnóstico está basado en el reconocimiento médico y en la radiografía.

El examen neurológico es indispensable para buscar una lesión del sistema nervioso central.

La terapéutica es idéntica a la del megaesófago congénito: a veces se pueden presenciar evoluciones favorables con una regresión de los síntomas funcionales, incluso cuando el aspecto radiológico de megaesófago persiste. Recientemente, el uso de la Nifedipina ha sido preconizado con la dosis de 0,5 a 1 mg por kilo.

2. Obstrucción esofágica

La obstrucción esofágica es debido o bien a un cuerpo extraño, o a una estenosis.

a) Obstrucción del esófago por un cuerpo extraño

Generalmente, el cuerpo extraño está colocado en el esófago en un sitio con menor elasticidad de este órgano, a saber la entrada del pecho, encima de la base del corazón e inmediatamente delante del cardia. La naturaleza de este cuerpo extraño es muy visible: fragmentos óseos, piedras, trozos de tejido o de plástico, son los más corrientes, se encuentran a veces cuerpos extraños acerados, picados en la pared. La presencia del cuerpo extraño ocasiona un aumento del peristaltismo del esófago, secundariamente una ulceración que puede ir hasta la perforación complicada de mediastinitis y de pleuresía.

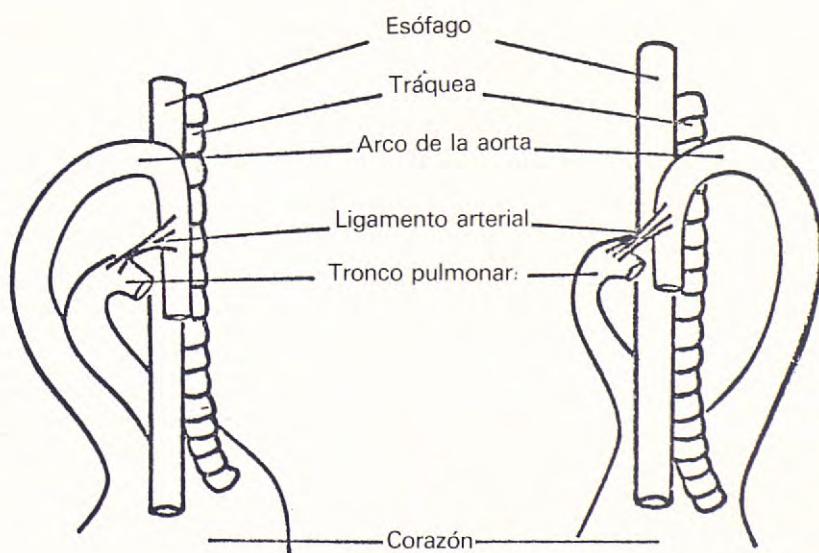
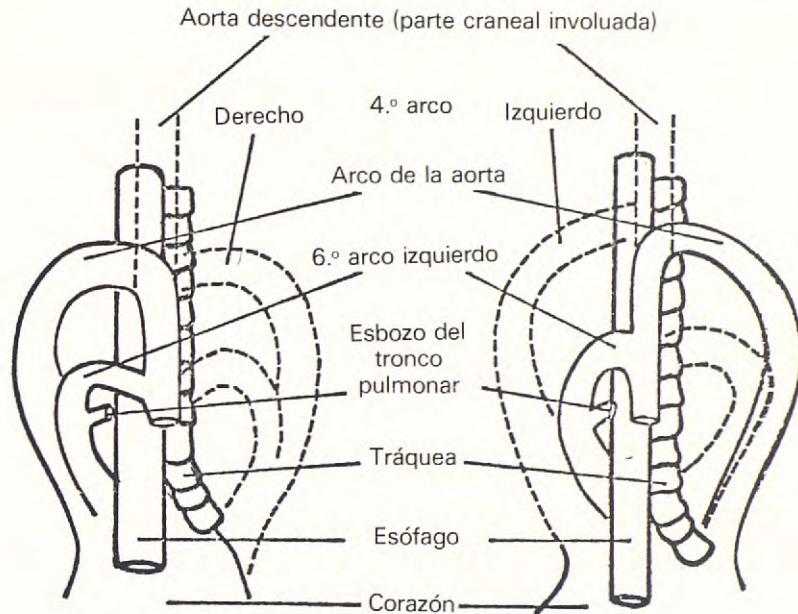
Síntomas:

En ciertos casos la anorexia es completa, especialmente si se trata de un cuerpo extraño traumático que ocasiona un dolor en el esófago. Este dolor puede ser suficiente para occasionar una dificultad locomotriz y para determinar unos movimientos de defensa cuando se levanta el animal con la mano situada debajo del tórax. Cuando la obs-

trucción es completa, ocasiona una hipersalivación y una regurgitación de saliva. Claro está, la disfagia esofágica con regurgitación es requisito indispensable.

Diagnóstico:

El diagnóstico recurre a las informaciones dadas por la anamnesis, en el reconocimiento médico y radiográfico.



ESQUEMA 3. – Persistencia del 4.^o arco aórtico derecho,
causa de disfagia esofágica congénita
(Según Le Nihouannen. Rev. Med. Vet. 1979, 130, 2, 229-240).

El diagnóstico, sobre un cliché radiográfico, de un cuerpo extraño opaco a los rayos X es muy fácil. Si el cuerpo extraño no es opaco a los rayos X, se tendrá en cuenta la dilatación del esófago por encima de la obstrucción, con acumulación de gas y de líquido. Si esto es necesario, una radiografía después de la ingestión de un producto de contraste será practicada.

La endoscopia con un fibroscopio permitirá precisar la naturaleza exacta del cuerpo extraño y de constatar el estado de la mucosa esofágica, revelando principalmente las zonas de inflamación, las heridas o ulceraciones.

Tratamiento:

Cuando el cuerpo extraño está delante de la base del corazón, es posible probar de retirarlo por la vía alta con ayuda de un endoscopio y pinzas especiales. Cuando el cuerpo extraño está abajo de la base del corazón se puede de probar empujándolo hacia el estómago especialmente si se trata de un hueso que no puede ser digerido. Naturalmente, hay que tener mucho cuidado con el esófago dibilitado por unas heridas o por zonas necróticas; es la razón por la cual una esofagotomía es muy a menudo necesaria.

Esta terapéutica está seguida sistemáticamente de una antibioterapia con una corticoterapia a fin de evitar las complicaciones de estenosis.

La alimentación semi-líquida será recomendada durante por lo menos 15 días.

b) Estenosis esofágica

La estenosis esofágica es la complicación de una fibrosis parietal que ocasiona un estrechamiento del órgano. Esta estenosis complica las esofagitis, que se trata de una esofagitis por reflujo gastro-esofágico principalmente post-anestésico, o de una esofagitis por cuerpo extraño. Cuando la esofagitis se limita al epitelio, no se complica de estenosis; en cambio, cuando la inflamación llega a la capa muscular, ocasiona normalmente una fibrosis y una estenosis. La estenosis puede, igualmente, ser la consecuencia de una presión extrínseca por un absceso, por linfosarcoma mediastinal o por un tumor de la base del corazón o del pulmón.

Síntomas:

- regurgitación (a menudo precoz, en los segundos siguientes a la comida),
- ingestión más fácil de los líquidos,
- hipersalivación posible.

Diagnóstico:

El diagnóstico puede ser radiográfico, siempre que se utilice un medio de contraste, pero la estenosis esofágica es a veces muy difícil de detectar. La endoscopía nos proporciona informaciones más interesantes.

Tratamiento:

Cuando la estenosis es bastante reciente, es posible practicar una dilatación progresiva de la región estenosada por unos tubos de diámetro creciente (vela de Herz). Esta terapéutica debe seguirse con un tratamiento médico que asocie los antibióticos y los corticoides. En caso de fracaso, se puede intentar de resecar quirúrgicamente la zona estenosada, pero este tipo de intervención es a menudo seguido por una recidiva.

3. Divertículo o parada esofágica

El divertículo o papada esofágica es una dilatación localizada, en forma de bolsa que interesa una o varias capas de la pared esofágica.

En el perro, la papada se halla, bien delante del diafragma, o bien en la entrada del pecho. La mayoría de las veces, es la complicación de la incarceración de un cuerpo extraño que ocasiona una ruptura de la capa muscular esofágica. Los síntomas son comparables a los del megaesófago. El diagnóstico está basado en la radiografía sin preparación, lo que permite observar la presencia de una bola llena de gas, delante del diafragma, o a la entrada del pecho.

La terapéutica consiste en la cirugía: la diverticulectomía da unos buenos resultados, pero se trata, sin embargo, de una cirugía delicada, como toda cirugía esofágica.

4. Esofagitis

Esta afección, bastante rara en los carnívoros, conoce causas diversas.

Etiología:

- traumatismo
- ingestión de substancias cáusticas,
- complicación del megaesófago,
- reflujo gastro-esofágico.

El reflujo esofágico, que es la causa principal de la esofagitis en los carnívoros, aparece cuando el sistema formado por el cardia y el ángulo de His es incapaz de oponerse a este reflujo:

- hernia hiatal: se trata del paso del segmento abdominal del esófago en la región torácica, bajo el efecto de la contracción del músculo estriado longitudinal. La hernia hiatal es bastante difícil de reconocer, ya que es inconsistente en el animal que está aquejado: un examen radiológico es indispensable;
- vómitos persistentes: representan otra causa de la esofagitis, por el paso del contenido gástrico en el esófago;
- anestesia general: frecuentemente se vuelve a encontrar en las dos o tres semanas que preceden los síntomas de la esofagitis. Se sabe ahora que, en el animal en decubitus dorsal, cuando la cabeza está situada en posición declive, para facilitar una intervención quirúrgica en el abdomen, el reflujo gastroesofágico puede ocurrir. El jugo gástrico puede perjudicar el epitelio esofágico y ocasionar una inflamación. La pepsina gástrica tiene una actividad facilitada por la presencia de la bilis y del ácido clorhídrico, que aumenta la permeabilidad de la mucosa esofágica. El reflujo gastro-esofágico parece ahora más frecuente, por el hecho del uso sistemático de la pre-anestesia que, más a más de varias ventajas, tiene el inconveniente de disminuir el vigor del esfínter, principalmente cuando esta pre-anestesia pide el uso de unos anticolinérgicos, analgésicos o diazepam.

Síntomas:

- disfagia,
- regurgitación de saliva más o menos ligada con sangre,
- dolor, sobre todo antes de la comida, a veces suficiente para producir una anorexia.

El examen radiográfico permite raras veces reconocer una esofagitis. Sin embargo, el examen endoscópico permite ver lesiones de la mucosa.

Tratamiento:

La base terapéutica de la esofagitis es la asociación de antibioterapia y de la corticoterapia.

El empleo de anti-ácidos que favorecen el funcionamiento del cardia, al aumentar el índice de gastrina y al disminuir el índice de secretina, está recomendado.

Se tendrá que preconizar un régimen rico en proteínas, pobre en lípido, a fin de favorecer indirectamente el funcionamiento del cardia.

La alimentación estará repartida en tres o cuatro comidas diarias.

En el caso de la hernia hiatal, una corrección quirúrgica se debe tener presente por una gastropexia, volver a poner en su sitio el segmento abdominal del esófago y fundoplicación para crear un ángulo agudo al nivel de la entrada

del esófago en el estómago y para reducir la luz esófágica. Es inútil disminuir el tamaño del hiato para prevenir una recidiva.

5. Tumores del esófago

Las disfagias esofágicas son a veces la consecuencia de tumores del esófago, que se trate de fibrosomas, de leiomiomas o de carcinomas.

CONCLUSION

Las disfagias representan un capítulo importante de la gastro-enterología de los carnívoros.

El estudio de estas afecciones necesita un buen conocimiento de la semiología gastro-enterológica y de la semiología neurológica. El reconocimiento preciso de la afección necesita muy a menudo la ayuda de medios complementarios entre los cuales hay que citar, principalmente, la radiografía y la fibroscopía.

**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, iofilizada, 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 (Políg. de las Mercedes) Madrid-22



LOS VOMITOS

Prof. Dr. J.L. Pouchelon *
Francia

INTRODUCCION

La expulsión repentina y violenta por la boca del contenido gastro-intestinal define el vómito. Este acto reflejo, muy a menudo desencadenado en los carnívoros por numerosas causas, constituye un motivo de consulta muy frecuente.

Es importante pues, para el clínico, conocer los mecanismos puestos en marcha para desencadenar el vómito, las diferentes situaciones patológicas que pueden acarrear los vómitos, y sobre todo, ser capaz con una semiología razonada, determinar la causa precisa de estos últimos. Sólo entonces, una terapéutica lógica será establecida.

Durante este artículo, se considerá, brevemente, el mecanismo de los vómitos, y luego se detallará la etiología antes de abordar el estudio semiológico de los vómitos. Para evitar desarrollos inútiles, nos referiremos a numerosos cuadros. En la última parte se expondrá el tratamiento sintomático de los vómitos.

MECANISMOS

En el estudio de los mecanismos del vómito, no se hablará de los signos del vómito, ni de las diferentes contracciones musculares que permiten el rechazo del contenido gástrico; en cambio parace indispensable recordar los principales factores eméticos y sus blancos.

Para que el vómito pueda producirse, es necesario que se active el centro del vómito (centro emético). Esta activación puede hacerse de tres formas:

1. Excitación de los centros nerviosos superiores (cortex, tálamo, hipotálamo). Estos centros recogen estímulos de tipo psíquico y sensorial como el dolor, los olores (en el hombre), las sensaciones táctiles, gustativas y los ataques intra-craneanos.
2. Excitación del centro quimiorreceptor (C.T.Z.) por un agente farmacodinámico o un trastorno humoral.
El centro quimiorreceptor es directamente sensible a ciertas moléculas transmitidas por la sangre (como la apomorfina) y a los estímulos de origen laberíntico.
3. Excitación del centro emético a partir del estímulo que proviene de las vísceras por el cauce del sistema nervioso orto y parasimpático.

Estos estímulos nacen particularmente en el tubo digestivo, pero también en las vías biliares, hepáticas, en el peritoneo, en el aparato genito-urinario y el corazón.

Se puede diferenciar pues los vómitos que resultan de la excitación del centro emético y del centro quimio-receptor: son los vómitos centrales y los que nacen durante las estimulaciones viscerales: son los vómitos periféricos. La figura 1 esquematiza las relaciones que existen entre el cuadro emético, el centro quimio-receptor, el sistema nervio central y las vísceras.

ETIOLOGIA

Las causas de los vómitos, siendo muy numerosas, es necesario reunirlas según su origen. Así pues es posible, teniendo en cuenta el mecanismo de los vómitos, de distinguir los vómitos de origen central, de los vómitos de origen periférico. Esta distinción permite comprender que los vómitos centrales resultan de una estimulación del sistema nervioso central; siendo esta estimulación directa o bien poniendo en circulación las toxinas o los tóxicos que alcanzan el centro quimio-receptor. Al contrario los vómitos de origen periférico resultan esencialmente de una afección orgánica o de un disfuncionamiento del tubo digestivo o de las primeras vías respiratorias. Las principales causas de estos vómitos están reunidas en el cuadro I.

SEMILOGIA

El comportamiento que hay que tener en cuenta para analizar el significado de los vómitos en el perro, recurre al estudio sistemático de algunos caracteres clínicos. Primero, la anamnesis permitirá extraer un cierto número de precisiones en el sujeto examinado, luego la situación respecto a la comida, la frecuencia y la naturaleza de los vómitos orientarán al clínico teniendo en cuenta las informaciones adquiridas en el cuadro II.

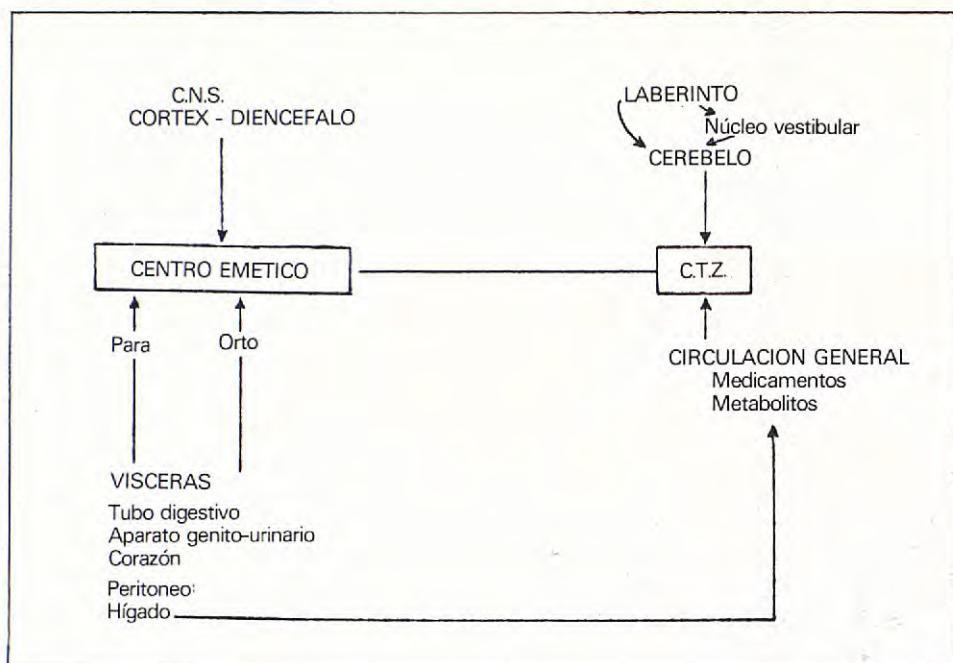
Se puede así proponer un esquema de la conducta a seguir delante de un perro con vómitos, presentando una serie de exámenes que permitan llegar al diagnóstico etiológico (cuadro III).

TRATAMIENTO

Ante todo el tratamiento es etiológico, pero es necesario conocer la terapéutica sintomática que permite en muchos casos evitar trastornos hidro-electrolíticos que resultan de vómitos frecuentes.

FIG. 1.

Relaciones entre el centro emético, el centro quimio-receptor, el sistema nervioso central y las viscerales.



CUADRO I
Etiología de los vómitos

I. VOMITOS DE ORIGEN CENTRAL

ESTIMULO
Dolor-miedo
Hipertermia
Hipoxia

Toxinas
Tóxicos
Metabolitos
Medicamentos

P. intracraneal

VIII (N. vestíbulo-coclear)

Epilepsia

II. VOMITOS DE ORIGEN PERIFERICO

ORGANO
Faringe-Laringe-Tráquea
Pulmones
Hígado
Estómago-Intestino

AFFECCIONES
Stress
Enfermedades generales
Anestesia
Afecciones respiratorias
Insuficiencia renal
Diabetes
Piometra
Apomorfina
Opiáceos
Digitálicos
Anestésicos
etc.
Traumatismo
Tumor
Transporte
Otitis
M.E.M.

ÁFECCION
Inflamación-Tumor
Tos
I.H. (Insuficiencia hepática)
Inflamación
Irritaciones
Estasis
Tumores
Modificación del tránsito

Las sustancias antieméticas son numerosas y poseen modos de acción diferentes que necesitan ser precisados. Así pues los antihistamínicos sin duda por su acción anticolinérgica se reservarán para combatir el mal de transportes. Los neurolépticos tienen una acción antiemética fuerte, a causa de su acción antidopaminérgica central y periférica; este resultado se desarrolla para unas dosis muy inferiores a las necesarias para obtener el efecto neuroléptico. Se comprenderá sin embargo que la investigación actual se interesa particularmente a sintetizar moléculas desprovistas de acción central. Así pues el Domperidone, antidopaminérgico esencialmente periférico, se revela muy intensamente; así como el metoclopramida, es capaz de favorecer el vaciado gástrico, estimulando la contractibilidad central (acción antidopaminérgica periférica); su acción sería sin embargo más potente y más específica, de instalación más rápida. El Domperidone sería particularmente indicado para oponerse a todas las estásis gástricas funcionales tan frecuentes en el Perro.

Un cierto número de sustancias antisecretoras, como el Proglumide y la Cimetidina se oponen a la secreción ácida y se recomiendan para las úlceras y la hiperacidez de las gastritis. En la práctica, las curas gástricas que se adhieren a la mucosa del estómago y que son también mucígenas se muestran muy eficaces.

El conjunto de estos diferentes medicamentos se presenta en el cuadro IV.

CUADRO II

Semiología de los vómitos

I. ANAMNESIS

- Edad-Destete-Fecha de aparición
- Antecedentes vacunales
- Régimen alimenticio
- Apetito

II. SITUACION RESPECTO A LAS COMIDAS

A) VINCULADOS A LA COMIDA: después de la ingestión

- | | |
|--------|---|
| Origen | <ul style="list-style-type: none">● Faringe● Esófago● Gastritis aguda al principio |
| | : tardíos |
| Origen | <ul style="list-style-type: none">● Patología del piloro● Tumores del estómago● Ulceras● Indigestión por sobrecarga● Gastritis crónica● Hernia diafragmática |

B) NO VINCULADOS A LA COMIDA:

Afecciones metabólicas (Ins. renal - diabetes - ins. suprarrenal - piómetra)
Afecciones gastro-intestinales:

- | | |
|--------------------------|---|
| Afecciones centrales | <ul style="list-style-type: none">● Gastritis crónica● Gastritis aguda● Oclusión - obstrucción intestinal● Colitis● Hipertensión intracraniana● Mal de transportes● Epilepsia● Schoc |
| Medicamentos | <ul style="list-style-type: none">● Digitálicos● Bromocriptina● Estrógenos● Anti-inflamatorios● Tos● Pancreatitis aguda● Peritonitis |
| Afecciones respiratorias | |
| Afecciones del Peritoneo | |
| Enfermedades infecciosas | |

III. FRECUENCIA DE LOS VOMITOS

A. POCO FRECUENTES O AISLADOS:

- Varias veces al mes u ocasionales
- Animales hiperfágicos
 - Colopatía
 - Mal de transportes
 - Medicameantos

B) FRECUENTES: varias veces por semana

- Gastritis crónica
- Estenosis pilórica
- Piómetra
- Tumores del estómago
- Diabétos
- Insuficiencia hepática

C) INCOERCIBLES: varias veces al día

- Oclusión - Obstrucción
- Gastritis aguda
- Principios de peritonitis

IV. NATURALEZA DE LOS VOMITOS

- ALIMENTICIAS

ver «vinculados a las comidas»

- NO ALIMENTICIAS

ver «No vinculados a las comidas»

- BILIOSOS

Vómitos frecuentes

- SANGRE

Causas locales:

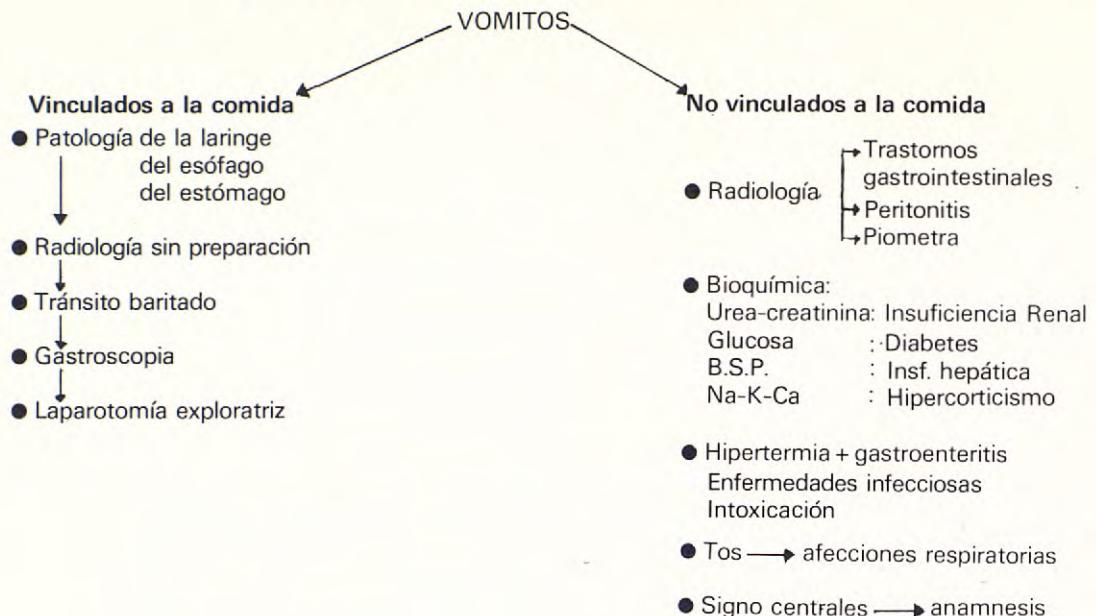
- Ulceras
- Tumores
- Cuerpos extraños
- Gastritis
- Insuficiencia renal
- Leptospirosis
- Púrpura Trombocitopenica
- Gastro-enteritis
- Intoxicación por antivitaminicos K

Causas generales:

- FECALOIDES

Oclusión - Obstrucción

CUADRO III
Conducta a seguir ante la presencia de vómitos en el perro.



CUADRO IV
Tratamiento sintomático de los vómitos

- ANTIHISTAMINICOS	→	MAL DE TRANSPORTE
PROMETAZINA		PHÉNERGAN 2, mg/kg
DIMENHIDRINATO		DRAMANINE 4 mg/kg
DIFENHIDRamina		NAUTAMINE 4 mg/kg
- NEUROLEPTICOS		PREMEDICACION
● FENOTIAZINAS	→	LARGACTIL 0,5 mg/kg
CLORPROMAZINA		TRILIFAN 0,04 mg/kg
PERFENAZINA		
● BUTYROFENONES		HALDOL 0,02 mg/kg
HALOPERIDOL		
● BENZAMIDAS	→	ULCERAS DE ESTOMAGO
SULPIRIDA		DOGMATIL 5 mg/kg
- ANTIEMETICOS		
MÉTOPIMAZINA		VOGALÈNE 0,025 à 1 mg/kg
MÉTOCLOPRAMIDA		PRIMPERAN 1 à 3 mg/kg
DOMPERIDONE		MOTILIUM 0,5 à 1 mg/kg
- ANTISECRETORES	→	ULCERAS - GASTRITIS
MILIDA		PROGLUMIDE
CIMETIDINA		TAGAMET
- CURAS GASTRICAS	→	GASTRITIS
FOSFATO DE ALUMINA		PHOSPHALUGEL
METILPOLISILOXANO		PLYSILANE GEL

CONCLUSION

El vómito en el Perro, es un síndrome que se encuentra muy a menudo en las clínicas, y necesita un conocimiento preciso de la semiología para determinar la causa.

El posible controlar los vómitos utilizando los antieméticos acertadamente escogidos pero la eficacia de estos antieméticos no deben hacer olvidar la importancia del tratamiento etiológico.

LAS DIARREAS AGUDAS

Prof. Dr. R. Moraillon (*)
Francia

La diarrea es un síndrome que se manifiesta por la eliminación de una cantidad anormal de deposiciones hiperhidratadas: es la emisión demasiado rápida de deposiciones demasiado líquidas.

Se trata de un síntoma trivial en clínica de los carnívoros; es, de hecho, el síntoma más frecuente de todas las afecciones del intestino delgado o del intestino grueso, y se puede decir que todo perro ha tenido diarrea o la tendrá.

Esta modificación de la rapidez del tránsito digestivo y de la composición de las deposiciones proviene de varias perturbaciones que permiten comprender la fisiopatología de las diarreas.

FISIOPATOLOGIA DE LA DIARREA

1. Trastornos osmóticos

Las soluciones iso-osmóticas en el plasma son rápidamente asimiladas, mientras que las soluciones hipertónicas ocasionan trastornos de motilidad y de secreción. Las soluciones hipertónicas, de hecho, provocan el cierre del piloro, una hipersecreción intestinal y un aumento de la absorción iónica. Estos fenómenos compensadores se encuentran desbordados si la sobrecarga es demasiado brutal y demasiado masiva (sobrealimentación) o imposible de absorber (en el caso de los laxantes que llevan iones fosfatos, magnesio o azúcares como el sorbitol).

La disminución de la absorción puede provenir de una lesión de la mucosa, particularmente por la atrofia de las vellosidades intestinales. Cuando la mucosa está lesionada, los alimentos más comunes tienen tendencia a comportarse como laxantes.

2. Trastornos secretorios

La diarrea puede resultar de la aceleración de la secreción activa de ciertos iones que ocasionan secundariamente una secreción hídrica.

El mejor ejemplo es el de la toxina colérica la cual, puesta en contacto con la cara mucosa del intestino delgado, ocasiona una estimulación de la adenil-ciclasa intracelular, un crecimiento local de la producción de A.M.P. cíclico, responsable de la hipersecreción. Este mecanismo es el principio de las diarreas que acompañan las afecciones bacterianas del intestino (Estafilococos, Salmonelas, Pleisiomonas, Perfringens y hasta Escherichia coli).

Estos mismos trastornos secretorios pueden observarse bajo la acción de agentes físicos (obstrucciones) o químicos (substancias laxantes o irritantes) o, también, bajo el efecto de hipersecreciones hormonales (mineralo-corticoïdes, tiroxina, gastrina).

3. Trastornos de la permeabilidad

Una lesión del enterocito, especialmente de origen infeccioso, puede reducir la capacidad funcional de esta célula y disminuir su capacidad de absorción.

4. Trastornos enzimáticos

Este mecanismo explica la diarrea que acompaña los síndromes de mala digestión por falta de secreción enzimática biliar, o pancreática.

5. Trastornos motrices

Son muy frecuentes y pueden explicar la mitad de los casos de diarreas reincidentes. Paradojalmente, estos trastornos motrices pueden consistir en una disminución del tránsito, teniendo como consecuencia una pululación bacteriana y una irritación de la mucosa ocasionando una hipersecreción. Es para el clínico la «falsa diarrea» que acompaña el ileo intestinal.

En otros casos, se trata de una aceleración del tránsito, que puede identificar un origen neuro-vegetativo, o bien ser la consecuencia de la presencia en exceso de substancias tales como la tiroxina o la serotonina.

Es con uno u otro de estos mecanismos fisiopatológicos que actúan las diferentes causas de la diarrea.

ETIOLOGIA DE LAS DIARREAS AGUDAS

1. Infección

– Infecciones virales

Las diarreas agudas de origen viral tienen, en el perro, una gran importancia actualmente, al tratarse por una parte de la infección por el parvovirus, o por otra parte del coronavirus.

– Infecciones bacterianas

(*) Catedrático, Cátedra de Patología de Equidos y carnívoros. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 94704 Maisons-Alfort Cedex.

Las bacterias ingeridas con los alimentos patógenos o no patógenos no pueden normalmente multiplicarse en el intestino, ya que la microflora fijada se opone a esta fijación.

Las interacciones bacterianas favorecen el crecimiento de las especies de la microflora fisiológica. Esta microflora fabrica agentes bactericidas que tienen un papel protector. El peristaltismo intestinal tiende a evacuar los microorganismos y, además, la mucosidad secretada por la pared intestinal contiene inmunoglobulinas. A que se oponen a la fijación de gérmenes patógenos sobre la mucosa.

Es solamente cuando uno de estos factores se encuentra perturbado que la población bacteriana ajena es posible. Es lo que se produce en el caso de un cambio brutal de régimen, de un estado de mala nutrición, de stress o cuando se prescribe una antibioterapia intempestiva.

Las bacterias responsables de la diarrea pueden actuar de tres maneras diferentes:

a) Bacterias que producen una enterotoxina.

Algunas bacterias son capaces de adherirse a la superficie de la mucosa intestinal y secretar una enterotoxina que se fija sobre la mucosa y que ocasiona la hipersecreción de los electrólitos y de los fluidos. Esta hipersecreción persistirá de todas formas durante toda la vida de la célula afectada de 2 a 5 días, hasta que la célula descame y luego se substituya.

En este caso, el poder absorbente de las células no está comprometido; es necesario subrayar que es posible practicar una rehidratación por vía bucal, con la ayuda de las soluciones saladas o glucosadas.

Los gérmenes que actúan por este mecanismo son los siguientes:

- *Escherichia coli*: ciertas cepas pueden producir una enterotoxina, pero que no tienen actividad patógena en tanto que el germen se queda en el colon. Sin embargo, si *E. coli* se fija en el intestino delgado, puede tener entonces un papel patógeno. La importancia real del colibacilo en la enteritis aguda del perro está aún mal especificada.
- *Clostridium perfringens*: presente normalmente en el intestino delgado, puede segregar una enterotoxina responsable de diarreas.
- *Yersinia enterocolitica*, *Klebsiella*, *estafilococos aureus*, y *Salmonella tifimurium* pueden segregar una toxina capaz de inhibir la absorción de fluidos a nivel del yeyuno.

b) Bacterias que penetran en la mucosa intestinal

Plesiomonas, *Salmonella* y algunas cepas de *Escherichia coli* pueden invadir el epitelio de la mucosa intestinal y determinar una reacción inflamatoria aguda con hipersecreción y alteración de la permeabilidad del intestino.

c) Bacterias que penetran en la submucosa

Estas bacterias pueden ocasionar una septicemia cuando las defensas del organismo están desbordadas. Es el caso de ciertas cepas de *Escherichia coli* y de *Salmonella*. La frecuencia de la infección con *Salmonella* está entre 1 y 20 por ciento en los perros. Parece ser que se trata de un germen «oportunitista», que es patógeno solamente en animales débiles y perros jóvenes. El perro puede presentar una gastro-enteritis con *Salmonella* que se cura espontáneamente, pero es posible que el animal sea portador crónico.

El desequilibrio de la flora intestinal es a menudo el testigo de una alimentación desequilibrada, de una intolerancia

de algunos alimentos, o también el cambio brutal del régimen alimenticio.

Estas bacterias deben considerarse como patógenas.

- *Salmonella*
- *Plesiomonas shigelloides*
- *Escherichia coli*. De hecho algunas cepas pueden ser enterotóxicas, mientras que otras no son patógenas.
- *Campylobacter intestinalis* que ha sido aislado varias veces en el perro aquejado de diarrea es igualmente patógeno para el hombre. También en el hombre se establece la misma afección.
- El *Proteus* es un huésped normal del tubo digestivo; es solamente si se aísla en el laboratorio en gran cantidad, o en cultivo puro que se considerará la necesidad de tratarlo.
- Las *Espiroquetas* son saprófitos y viven en las criptas de la mucosa del colon en el perro normal. En estado fisiológico, estos gérmenes no son excretados en las deposiciones; es solamente en caso de diarrea que se podrán descubrir por el laboratorio. La espiroqueta es pues un germen que atestigua la diarrea, sin ser el responsable.

II. Parasitismo

Hongos

Los hongos forman parte de la microflora normal; es solamente si el número aumenta de una manera muy importante cuando ocupan lugares anormales del tubo digestivo y hasta, pasan a través de la mucosa para alcanzar la circulación sanguínea.

Los dos hongos que se encuentran más frecuentemente son *Candida albicans* y *Geotrichum*.

Referiéndonos al primero, ha sido posible reproducir experimentalmente una enteritis, por instilación directa de una gran cantidad de levadura en el duodeno del perro. En clínica, la candidosis está favorecida por la antibioterapia, la corticoterapia y las terapéuticas inmunodepresivas. El papel patógeno del *Geotrichum* no ha sido establecido con certeza.

Protozoos

El papel patógeno de la *Giardia* ha sido discutido. Este protozoó se encuentra en las deposiciones del perro normal y del perro aquejado de diarrea. Se piensa que en pequeño número vive en equilibrio con la flora normal y no tiene un papel patógeno. Cuando este protozoó cubre todo el epitelio intestinal, se vuelve entonces un agente patógeno, responsable de una diarrea. Además en este caso, el perro sintetiza anticuerpos contra este protozoó. También, el perro puede tener un papel de reserva capaz de infestar al hombre, ya que puede ser portador durante un largo período comprendido entre 3 y 36 meses. Es la razón por la cual debe tratarse la giardiosis.

- Las coccidiásis se encuentran más frecuentemente en los cachorros criados en grupo, en perreras de cría o en las perreras de venta. Se puede encontrar la *Isospora bigemina* en el perro y en el gato, o bien la *Isospora canis* que se encuentra únicamente en los perros. Estos organismos se multiplican en las células epiteliales del intestino y determinan una diarrea que empieza 4 a 6 días después de la infestación.

- Las amibas (*Entameba histolitica*) tienen un papel patógeno sobre todo en el gato, pero también en el perro en los países cálidos.

Sin embargo, el papel patógeno del Trichomonas no se ha demostrado nunca.

Helmintos

Entre los Nematodos, los ascárides tienen un papel patógeno solamente en el cachorro. Por otra parte, los Trichúridos y los Estrongilidos (*Anquilostoma*), los Rhabditides (Estrongiloídes estercolaris) tienen un papel patógeno evidente.

- Los Cestodes tienen solamente un papel provocador.

III Alergia

La diarrea puede resultar de una reacción de hipersensibilidad inmediata a un antígeno alimenticio.

Este estado de alergia digestiva es la consecuencia de una reacción de un antígeno determinado con un anticuerpo específico fijado a los mastocitos. Los mastocitos segregan entonces la histamina, la serotonina y los otros mediadores de la anafilaxia. La importancia de la respuesta depende de la cantidad antígeno absorbida y del número de los mastocitos portadores de Ig E, capaces de reaccionar con este antígeno particular. Son las exposiciones sucesivas del antígeno que aumentan el número de mastocitos en la lámina propia. La sensibilización implica la penetración del antígeno a través de la superficie de la mucosa intestinal; las causas de esta penetración son aún poco conocidas. Este mismo antígeno alimenticio puede, igualmente, sensibilizar el sistema inmunitario de otros tejidos (piel, aparato respiratorio) pero, más a menudo la alergia digestiva no se encuentra asociada a las otras manifestaciones de la alergia dermatológica o pulmonar.

IV Tóxicos

Las intoxicaciones, por los anticoagulantes, el plomo y los órgano-clorados, implican frecuentemente una diarrea aguda en el cuadro clínico.

V. Desequilibrio neuro-vegetativo

En el perro, como en otras especies, la diarrea puede ser la expresión clínica de un desequilibrio neuro-vegetativo, en particular, después de choques emocionales en los animales nerviosos.

EXAMEN CLINICO

Los síntomas que pueden acompañar las diarreas agudas son bien conocidos, solamente los enumeraremos.

1. Síntomas generales

- Temperatura normal más o menos alta en función de la causa.
- Inapetencia o anorexia.
- Polidipsia.
- Estado de entorpecimiento.
- Adelgazamiento.
- Deshidratación extra-cellular de importancia variable.
- Estado de choque en las formas graves, con postración, aceleración del pulso y resfriamiento de las extremidades.

2. Síntomas abdominales

- Dolor abdominal que puede ocasionar la aparición de cólicos sordos.

Los síntomas abdominales varían según si la diarrea proviene de una perturbación del intestino delgado o de una perturbación del intestino grueso.

En las diarreas del intestino delgado se aprecia:

- vómitos
- distensión abdominal, a veces visible, a menudo palpable (la palpación da lugar a una sensación de chapoteo y de chorro).
- borborigmos a menudo señalados por los propietarios.

En las colitis, los síntomas dominantes son la flatulencia, el tenesmo y el prurito perianal.

Claro que estos diferentes síntomas pueden estar presentes en un mismo animal, pero es interesante considerar el orden de aparición para el diagnóstico.

3. Examen de las deposiciones

En estado fisiológico, el volumen de las deposiciones puede ser evaluado alrededor de 50 ml por día para un perro de 15 kg. El volumen y el aspecto de las deposiciones así como la frecuencia de las defecaciones varían según el nivel de la localización de la afección del tubo digestivo (cuadro I).

CUADRO I
Características de las deposiciones según el origen de la diarrea

Características de las deposiciones	Intestino delgado	Intestino grueso
Volumen Frecuencia Calidad	Siempre aumentado Poco aumentada Líquida Eventualmente melena Alimentos no digeridos Gotitas de grasa	Normal o aumentado Siempre aumentada En montón Mucosidad Sangre no desnaturalizada No hay alimentos no digeridos

DIAGNOSTICO

Más a más de las informaciones facilitadas por el examen clínico, el diagnóstico se establece con el análisis de las deposiciones.

1. Examen de las deposiciones

El examen directo de un frotis efectuado a partir de las heces puede revelar la presencia de elementos parásitos (huevos de parásitos o protozoos). Las técnicas de coloración simple pueden caracterizar la presencia de células inflamatorias. Además, la investigación de parásitos puede ser requerida por las técnicas de enriquecimiento por sedimentación o por flotación.

El examen bacteriológico no ofrece ningún interés para la terapéutica, ya que el tratamiento de la diarrea aguda debe ser inmediato; en realidad, solamente algunos gérmenes pueden producir una diarrea aguda (*Salmonella*, *Plesiomonas*, *Campylobacter*, algunas cepas de *Escherichia coli* que pueden atravesar la mucosa o producir enterotoxinas). Un examen bacteriológico simple no puede, sin embargo, identificar entre las cepas de *Escherichia coli* las que son realmente patógenas.

Frecuentemente, el examen bacteriológico permite aislar un gran número de otros gérmenes de la flora normal que están cultivados e identificados, lo que es muy útil al terapeuta.

De hecho, es el cambio del lugar intestinal de una bacteria que puede otorgarle un papel patógeno pero el examen bacteriológico no puede, en ningún caso descubrir este cambio. Además, los cultivos conciernen generalmente a los gérmenes aerobios que representan el 0,01 por ciento de las bacterias de las heces; por consiguiente no se sabe nada sobre el 99,9 por ciento de la flora fecal total que tiene, sin embargo, un papel importante para mantener el equilibrio.

En realidad el coprocultivo tiene solamente un interés importante en el campo de la salud pública: la de identificar animales que podrían constituir una reserva de gérmenes patógenos para el hombre.

La modificación de la flora fecal es solamente un testigo de la diarrea, muy pocas veces es la causa.

2. Examenes complementarios

En el animal aquejado de diarrea, es recomendable, en los casos graves, apreciar las pérdidas en agua y en electrólitos pidiendo al laboratorio la determinación del hematocrito, de las proteínas plasmáticas y de los electrólitos.

Pocas veces se tiene que medir los parámetros que permiten apreciar el desequilibrio ácido-básico.

Antes de abordar el tratamiento posible de las diarreas agudas del perro, hay que hablar aquí del caso particular de la gastro-enteritis hemorrágica.

2 y 4 años; es más frecuente en el Teckel, el Caniche y sobre todo, en el Schnauzer, pero sin embargo se encuentra en todas las razas. Afecta, muy a menudo a perros que viven aislados, y que reciben un régimen alimenticio regular y de excelente calidad. Parece un poco más frecuente durante el invierno y tiende a recidivar en un animal determinado.

Etiología

Aunque las causas precisas de este síndrome hemorrágico intestinal del perro no se conocen con certeza, se puede sin duda eliminar la alimentación, ya que el estudio de los regímenes de los perros aquejados muestran que estos reciben una alimentación variable de un animal a otro. Más a más, para un animal determinado muy a menudo, no se pone en evidencia un cambio de régimen antes de empezar los síntomas.

La etiología infecciosa puede igualmente eliminarse, ya que las lesiones de gastro-enteritis hemorrágica son muy diferentes. La hipótesis de un choque traumático o endotoxínico, o también causado por el frío, que ocasiona una necrosis y una hemorragia intestinal, ha sido abandonada a causa del aspecto particular de las lesiones.

De hecho, existe numerosas analogías entre la gastro-enteritis hemorrágica del perro y la enfermedad experimentalmente provocada por la inyección de anticuerpos anticolon, que se ha podido reproducir en el perro.

La presencia de los anticuerpos anticolon ha sido descubierta; se ha demostrado que estos anticuerpos persisten a un índice importante tanto tiempo que los perros pueden recaer; ello implica una síntesis de estos anticuerpos por el sujeto mismo. La causa de la sensibilización inicial es poco conocida; se piensa que las pequeñas lesiones de la mucosa del colon podrían permitir la aparición de un antígeno «colon». El animal se volvería intolerante hacia sus propios antígenos.

Clínica

Normalmente el síndrome aparece en un animal en buen estado, y empieza en el 90 por ciento de los casos, por un vómito que puede tener un aspecto hemorrágico aproximadamente en la tercera parte de los casos. En todos los casos una diarrea hemorrágica está presente con emisión de heces rojas oscuras, con un olor fétido. El estado general está muy rápidamente atacado con anorexia y postración que puede llegar hasta la coma. La temperatura permanece normal; el estado de hidratación está poco perturbado.

En un cierto número de casos, síntomas nerviosos han sido señalados, principalmente ataxia, nistagmo y convulsiones.

La palpación del abdomen revela un colon dilatado y doloroso. Se señala un ileo paralítico con el examen radiográfico en casi la mitad de los casos.

Examen de laboratorio

- Hematocrito y proteínas plasmáticas aumentadas.
- Hipokaliemia.
- Acidosis.

- Transaminasa S.G.P.T. (quizás aumentada en caso de ataque hepático por las toxinas absorbidas por el intestino).
- Urea (siempre superior a su valor normal a causa de la instalación de un estado de insuficiencia renal pre-renal debido a la reducción de la perfusión renal, o continuación de la deshidratación).
- Examen hematológico (poco modificado, revela solamente una discreta neutrofilia).

La evolución de la gastro-enteritis hemorrágica es rápida y se cura en general.

Sin embargo, la mortalidad puede ser del 10 por ciento de los casos.

Es evidente que tal síndrome de gastro-enteritis hemorrágica contiene dificultades de diagnóstico diferencial, principalmente con las gastro-enteritis leptospirosis o virales.

TRATAMIENTO DE LAS DIARREAS AGUDAS

1. Terapéutica higiénica

Se tiene que observar una dieta hídrica estricta durante 24 a 48 horas, ya que los alimentos ocasionan, del hecho mismo de su efecto abrasivo, un aumento de la destrucción de las células de la mucosa intestinal.

La dieta hídrica tiene la ventaja de disminuir el riesgo de introducir gérmenes capaces de establecerse en un intestino cuyas defensas están perturbadas, y de reducir el riesgo de absorción de un antígeno capaz de sensibilizar al animal y de volverlo intolerante a un alimento que hasta ahora era tolerado.

La alimentación normal se reanudará progresivamente, con alimentos fáciles de digerir, si es posible no alérgicos, con pocos residuos, para disminuir el efecto abrasivo sobre la mucosa. Estos alimentos se distribuirán en varias pequeñas comidas (4 al día), para evitar el desencadenamiento de una nueva diarrea osmótica. Durante todo el período de la convalecencia, se recomienda una alimentación cocida para evitar una aportación importante de micro-organismos. Se preconizará el uso de arroz, muy cocido, como fuente de hidratos de carbono, asociado a proteínas como quesos frescos y carne sin grasa de buey, pollo o cordero si se piensa que la alergia es responsable de la diarrea tratada. El régimen de convalecencia se mantendrá hasta el estado normal de las depresiones. El régimen habitual se restablecerá progresivamente.

II. Terapéutica médica

El tratamiento médico no es siempre indispensable ya que un gran número de animales se curan espontáneamente en 2 ó 3 días.

a) Tratamiento anti-infeccioso

Antibioterapia

Los antibióticos tienen el inconveniente de actuar al mismo tiempo sobre los gérmenes patógenos y sobre la flora intestinal normal, su uso sistemático es peligroso durante períodos prolongados. La antibioterapia, practicada durante un corto período, ocasiona solamente una disminución moderada transitoria, de un gran número de gérmenes, disminución que persistirá solamente 2 a 3 días después del final del tratamiento. Los antibióticos pueden, sin embargo, suprimir una especie sensible en beneficio de otra especie resistente que puede volverse dominante y patógena.

Se ha observado que después de algunos días de antibioterapia, principalmente con los tetraciclina, se asiste a la desaparición de colibacilos, seguido de una segunda fase por una pululación de Enterobacteriaceae resistentes al antibiótico, en el cual se encuentran en primer lugar *Proteus* o *Pseudomonas aeruginosa*. En la fase siguiente pueden aparecer estafilococos patógenos.

La pululación de *Proteus*, o de *Pseudomonas aeruginosa* o de Estafilococos patógenos puede ser responsable de una nueva diarrea, inducida por la antibioterapia. Esta tendría que utilizarse solamente cuando existe un riesgo serio del paso de los gérmenes presentes en el intestino a través de la mucosa, lo que permite evaluar por un lado la fiebre, de otro una leucocitosis importante. No se utilizará generalmente la antibioterapia si la diarrea tiene un carácter acuoso, aunque se recomienda cuando las deposiciones contienen sangre en cantidad importante, lo que significa que hay necesariamente abrasión del epitelio intestinal. El cuadro II indica los antibióticos que hay que utilizar en función de los gérmenes a tratar y los cuadros III y IV, la lista de los principales antibióticos y sulfamidas utilizados.

Los antibióticos del grupo de los aminoglicosidos (Kanamicina, Gentamicina) son los más eficaces contra los gérmenes aerobios. La penicilina queda el antibiótico escogido ya que perturba muy poco la flora anaerobia normal.

La vía de administración de la antibioterapia puede ser bucal, o parenteral. La ventaja de la vía parenteral permite la destrucción de los gérmenes que invaden la mucosa, perturbando muy poco la flora intestinal. La utilización de una flora de reemplazo (bacterioterapia láctica) con la ayuda del *Lactobacillus acidophilus* no ofrece ningún interés curativo o preventivo, ya que se ha demostrado que esta terapia no tiene ningún efecto sobre la flora intestinal.

Antisépticos intestinales

Los antisépticos intestinales que se utilizan se mencionan en el cuadro V.

CUADRO II
Actividad de los antibióticos sobre la flora intestinal del perro

	Penicilina G	Ampicilina	Aminósidos	Cloramfenicol
Aerobios:				
• Coliformes	-	+	++	+
• Streptococos	++	+	-	-
• Enterococos	++	++	++	+
Anaerobios:				
• Bacteroides	++	+	=	+
• Fusobacteriales	++	+	-	+
• Clostridium	++	+	-	+

CUADRO III
Antibióticos y sulfamidas

Nombre común	Especialidad (*)	Forma farmacéutica	Resorción por la mucosa digestiva	Posología diaria por kg
Dihidroestreptomicina	Abiocine	C. a 250 mg	0	25 mg
Neomicina	Neomicine	C. a 250 mg	0	25 mg
Paramomicina	Humatin	Caps. a 250 mg	0	50 mg
Framicetina	Lyantil (Asociación)	Granulados	0	
Polimixina B.	Polymyxine B	C. a 25 mg	0	10 mg
Sulfato de colistina	Colimycine	C. a 1.500.000 U.	0	200.000 U.
Oxacilina	Bristopen	C. a 250 mg	Buena	25 mg
Cloramfenicol	Tifomycine	C. a 250 mg	Buena	50 mg
Sulfaguanidina	Ganidan	C. a 0,50 g	0	50 mg
Salazosulfapiridina	Salazopyrine	C. a 0,50 g	0	50 mg
Succinilsulfatiazol	Thiacyl	C. a 0,50 g	0	50 mg
Ftalilsulfatiazol	Talidine	C. a 0,50 g	0	50 mg

(*) M.R. en Francia

CUADRO IV
Anti-fungicos

Nombre común	Especialidad (*)	Forma Farmacéutica	Resorción por la mucosa digestiva	Posología diaria por kg
Micostatina	Mycostatine	Grageas a 500.000 U.	0	50.000 u./kg
Amfotericina	Fungizone	Suspensión berible a 100 mg/ml	0	50 mg/kg

(*) M.R. en Francia

CUADRO V
Antisépticos

Nombre común	Especialidad (*)		Forma farmacéutica	Posología para un perro de 20 kg
Diiodohidroxiquinoleína		Dixeriode	C. a 210 mg	2 C./Día
Cloroiodohidroxiquinoleína + Sapamina		Enterovioforme	C. a 250 mg	2 C./Día
Dibromo-Oxiquinoleína		Colipar	C. a 250 mg	2 C./Día
Nifuroxazida	Nitrofuranos	Ercefuryl	Cap. a 100 mg	2-3 Cap./Día
Furazolidona		Furoxane	C. a 100 mg	2 C./Día
Fenantrolina Quinona		Entobex	Gr. a 50 mg	2 Gr./Día
Fenantrolina Quinona + Cloroiodoquina		Mixaforme	C.	1-2 C./Día
Metyl 5 Hidroxiquinoleína		Intetrix	Cápsulas	1 a 2 Cap./Día
Bromo Metil Hidroxi Quinoleína				
Dodecil de Sulfato de Metil Hidroxiquinoleína				
Difetarsona	Arsenicales	Benarsal	C. a 0,50	1-2 C./Día

(*) M.R. en Francia

b) Modificadores de la motricidad intestinal (cuadro VI)

La diarrea que está provocada por la modificación de la motricidad intestinal está caracterizada por una disminución del tono de la pared. El contenido intestinal encuentra solamente una resistencia disminuida, a causa de la flacidez de la pared intestinal; una onda peristáltica, hasta débil, ocasiona una propulsión rápida del contenido sobre una larga extensión.

Contrariamente a la opinión admitida, no hay por regla general hiperperistáltismo en la patogenia de la diarrea.

Los modificadores de la motricidad pueden actuar disminuyendo el peristáltismo (pero acabamos de demostrar que un peristáltismo, aún débil es suficiente para propulsar el bolo alimenticio en un intestino flojo) o bien, al contrario aumentando la resistencia por estimulación de la segmentación rítmica.

El ileo paralítico puede observarse cuando el peristáltismo se suprime al mismo tiempo que la segmentación rítmica.

Se puede preconizar el empleo de los espasmógenos o bien de los espasmolíticos.

Espasmógenos

Se debe preferir los espasmógenos ya que estimulan la segmentación rítmica. Los morfínicos y los derivados de la morfina tienen como propiedades la de aumentar la am-

plitud de la segmentación rítmica, la de disminuir el peristaltismo y de aumentar el tono de la válvula ileocecal y del esfínter anal. El único inconveniente es el efecto depresivo que ejerce sobre el sistema nervioso central.

CUADRO VI

Modificadores de la motricidad intestinal

I.- Atropínicos de síntesis actuando a nivel del intestino

Nombre común	Especialidad (*)	Forma Farmacéutica	Posología mg/kg/día
N. Butil Hioscina	Buscopan	C. a 10 mg Sup. a 10 mg Amp. Iny. a 20 mg	0,5 a 1 mg
Derivado del N. Metil 3 Piperidol	Cantil	C. a 25 mg	0,5 a 1 mg
II.- ACCION MIXTA (Musculotropo tipo Papaverina Neurotropo tipo Atropina)			
Yoduro de Tiemonium	Visceralgine	C. a 50 mg Amp. a 5 mg Supo. a 20 mg	5 mg 1 mg
Noramidopirina Metano Sulfonato de Camiloftina	Avafortan a la Noramidopirine	C. Amp. Iny.	1 C. para 10 kg
Floroglucinol	Spasfon	C. a 80 mg Amp. a 40 mg	4 mg 2 mg
III.- ESPASMO-GENE			
Difenoxilato	Diarsed (asociación con Atropina)	C. a 2,5 mg	0,5 mg
Loperamida	Imodium	Cápsulas a 2 mg Solución	0,1 mg

(*) M.R. en Francia

Algunas especialidades asocian el difenoxilato con la atropina (Diarsed). Esta asociación no es ilógica ya que la atropina bloquea la acción de la acetilcolina a nivel de los receptores muscarínicos o nicotínicos, pero no se opone a la acción directa sobre la célula muscular lisa.

Espasmolíticos (anticolinérgicos)

Bloqueando la acción de la acetilcolina, los espasmolíticos tienen un efecto antiperistáltico. Tienen como inconveniente reducir la resistencia al derrame reduciendo el tono intestinal; favorecen la aparición del ileo paralítico. Se ha podido recomendar el empleo de los atropínicos de síntesis tal como la N-Butil hioscina o Buscopan (en comprimidos de 10 mg o ampollas inyectables de 20 Mg por vía subcutánea, intramuscular o intra-venosa) o también el N-metil 3 piperidol (Cantil) en forma de comprimidos de 25 mg. Se utiliza todavía el sulfato de hordenina (Hordennol) con la dosis de 1 a 2 ampollas al día, por vía parenteral, o por vía bucal.

c) Tópicos

Los tópicos son los protectores de la mucosa, los adsorbentes y los astringentes (cuadro VII).

d) Correctores del desequilibrio hidro-electrolítico

La corrección del desequilibrio hidro-electrolítico es la más importante de todas las indicaciones para el tratamiento

de la diarrea. Esta corrección recurre a la inyección de la solución Ringer o de Ringer lactato. En caso de choque, se podrá utilizar la solución Ringer añadida de dextrosa en la proporción de 5 por ciento. Se utiliza el bicarbonato en los únicos casos donde la acidosis se verifica en los exámenes de laboratorio.

Si la diarrea está instalada desde hace pocos días, es inútil añadir potasio. Sin embargo, si la diarrea persiste desde hace algunos días, la adición de 40 mEq de cloruro de potasio por litro de solución de Ringer aporta una mejoría incontestable. Se respetará el ritmo de administración de 2 mEq de potasio por kilo de peso y por hora.

La deshidratación se apreciará por la medida del hematocrito y del porcentaje de proteínas plasmáticas, o bien de manera más pragmática, por constatación del «pliegue de la piel» (deshidratación igual a 6 por ciento del cuerpo) bien por la constatación de un «pliegue de piel persistente» (8 por ciento del peso del cuerpo), o también por la asociación del signo del «pliegue de la piel persistente» y del hueco de los ojos en las órbitas (deshidratación igual, más o menos, a 12 por ciento del peso del cuerpo).

e) Corticoterapia

Esta terapéutica está reservada a la gastro-enteritis hemorrágica de origen no infecciosa. Tiende a combatir el estado de choque por el empleo de los corticoides de acción inmediata, tal como el succinato de metilprednisolona (solumedrol) con la posología de 1 mg/kg, la inyección se repite 3 ó 4 veces al día.

PRINCIPALES ANTIHELMINTICOS UTILIZADAS EN LOS CARNIVOROS

NOMBRE QUIMICO	ACTIVIDAD	DOSIS	VIA Y RITMO DE ADMINISTRACION
PIPERAZINA (citrato)	Ascaris (I.G) Ancylostomas	+++ +++	100 mg./kg Vía bucal (3 días)
LEVAMISOL	Ascaris Ancylostomas	+++ +++	5 mg/kg Vía bucal (1 sola vez)
DICHLORVOS	Ascaris Ancylostomas (GI) Trichuros (GI)	+++ +++ ++	35 mg/kg Vía bucal (1 sola vez)
MEBENDAZOL	Ascaris Ancylostomas Trichures	+++ +++ ++	15 mg/kg Vía bucal (1 a 5 días según producto comercial.)
PYRANTEL (tartatro)	Ascaris Ancylostomas	+++ +++	10 mg/kg 20 mg/kg Vía bucal (1 sola vez) Vía bucal (2 veces/48 h. de intervalo)
METHYRIDINE (HC)	Trichuros	+++	200 mg/kg S.C. (1 sola vez)
MICLESAMIDE NICLOSAMIDA	Ténia (I.G) Dipylidium (I.G.)	+++ +++	140 mg/kg Vía bucal (1 sola vez)

COMPOSICION DE LA MICROFLORA GASTROINTESTINAL

FAMILIA	GENERO	BOCA	ESTOMAGO	INTESTINO DELGADO	INTESTINO GRUESO
Pseudomonadaceae	Pseudomonas	AE			+
Enterobacteriaceae	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella</i> <i>Enterobacter</i> , (<i>aerobacter</i>) <i>Proteus</i>	ANF ANF ANF ANF	— $10^1 - 10^2$ $10^{1.8}$	$10^1 - 10^3$ $10^{1.6}$	$10^7 - 10^8$
Bacteroidaceae	<i>Bacteroides</i> <i>Fusobacterium</i>	AN AN	+	0 10^1	$10^8 - 10^{10}$
Neisseriaceae	<i>Neisseria</i> <i>Veillonella</i>	ANF AN	+		$10^{5.9}$
Micrococcaceae	<i>Staphylococcus</i>		+	$10^{0.4}$ $10^0.4$	$10^{4.7}$
Lactobacillaceae	<i>Streptococcus</i> <i>Lactobacillus</i> <i>Bifidobacterium</i> <i>Ruminococcus</i>	ANF ANF AN AN	++ + +	$10^1 - 10^{1.3}$ 10^1 10^2 +	$10^8 - 10^9$ $10^8 - 10^9$ $10^{6.6}$ +
Tropionobacteriaceae	<i>Eubacterium</i>	AN	—		+
Corynebacteriaceae	<i>Corynebacterium</i>	ANF	+		$10^{8.7}$
Bacillaceae	<i>Bacillus</i> <i>Clostridium</i>	AN AN	—	$10^{0.3} - 10^3$ $10^{5.4}$	$10^7 - 10^{9.1}$
Levaduras		ANF			10^5

AE = Aérobio

AN = Anaerobio

NF = Anaerobio facultativo

+ = Presente

— = Absente

Es evidente que esta terapéutica puede tener un efecto pro-infeccioso, y puede ser utilizada solamente cuando el diagnóstico está correctamente establecido. Además, en el caso de la gastro-enteritis hemorrágica, es necesario evitar disminuir demasiado el tránsito intestinal, ya que la mucosa lesionada es muy sensible a la acción de las bacterias, de las toxinas y de las proteasas pancreáticas. Se ha recomendado el empleo de laxantes para tener un efecto de lavado de la mucosa, o también el empleo de la rehidratación por vía bucal a un índice que superpasa la capacidad de absorción de la mucosa, añadiendo un poco de sulfato de magnesio para tener un efecto laxante. En

este caso los anticolinérgicos y los espasmógenos no son recomendables; es preferible utilizar absorventes, tales como la pectina o el carbón los cuales son capaces de fijar las toxinas bacterianas.

Conclusión

Las diarreas agudas del Perro son muy frecuentes en la práctica de cada día. El buen conocimiento de su mecanismo fisiopatológico y su etiología permite seleccionar entre muchas terapéuticas posibles las que proporcionarán el mejor resultado.

CUADRO VII

Tópicos

	Nombre común	Especialidades	Presentación	Posología para un perro de 20 kg
Sales de Alúmina	Gel de Hidrato de AL (Trisilicato de Mg)	Gelusil	Tabletas	2 C./Día
Silicatos	Silicato de Al. (Caolín) Silicato de Magnesio (Talco) Silicato doble de Al. y de Mg.	Kaobrol Kaologeais Kaomuth	Polvos Tabletas	1-2 C./Día
Carbonatos	Carbonato de Cal	Carbonato de cal adrian	Tabletas	1-2 C./Día
Carbón				
Absorbentes				
Tanino	Tanino oficial Tanato de Gelatina	Gelotanin	Sobrecitos	1 Sobrecito

(*) M.R. en Francia

CONDUCTA DIAGNÓSTICA EN LAS DIARREAS CRONICAS DEL PERRO

Dra. Françoise DELISLE (*)

La frontera entre la diarrea aguda y la diarrea crónica es difícil de señalar, porque una diarrea aguda puede persistir en caso de tratamiento insuficiente o inadecuado; por lo que se refiere a las diarreas crónicas, pueden ser intermitentes. De un modo arbitrario, se puede fijar el límite a un mes.

El examen clínico es fundamental, pues permite orientar las investigaciones; sin embargo, se puede proponer una gestión sistemática y pragmática.

1^a ETAPA

Hay que buscar el origen anatómico de la diarrea. El hecho de saber si se trata de una diarrea del intestino delgado o del intestino grueso condiciona la elección de los exámenes complementarios.

Los criterios puramente clínicos de este diagnóstico diferencial están relacionados en el cuadro I.

Las diferencias sintomatológicas importantes entre las diarreas del intestino delgado y las del intestino grueso se deben a los papeles diferentes de estos dos segmentos intestinales en la digestión de los alimentos, la absorción de nutrientes, los intercambios hídricos y electrolíticos hasta la regulación de sus propiedades motrices. Así pues las diarreas del intestino delgado son principalmente diarreas osmóticas o debido a unas modificaciones de la permeabilidad de la mucosa, mientras que los trastornos colo-rectales provienen de anomalías de la reabsorción hídrica o de fenómenos motrices.

2^a ETAPA

1. – Diarreas del intestino delgado

La información diagnóstica está representada en el cuadro II.

El examen fundamental es la búsqueda de una eventual estatorrea que permite separar el síndrome de mala absorción-mala digestión, de todas las otras causas.

1. Para diferenciar las causas inflamatorias, una investigación parasitológica está siempre indicada. Una biopsia de la mucosa puede ser necesaria, si el examen anterior y los exámenes biológicos que intentan enfocar una causa sistemática (insuficiencia suprarrenal, cardíaca o renal, intoxicación por metales pesados) aparecen negativos.

2. El desmembramiento del síndrome mala digestión-mala absorción está en la puesta en práctica de varios tests cualitativos y cuantitativos.

a) Tests cualitativos

- *Test con Soudan III*: investigación de lípidos.
- Directo: puesta en evidencia de triglicéridos (insuficiencia en lipasa pancreática);
- Indirecto (ácido acético y calentamiento): puesta en evidencia de ácidos grasos y de monoglicéridos (mala absorción).
- *Test con Lugol*, que permite la puesta en evidencia de granos de almidón no digeridos (teñidos en violeta) y de fibras musculares poco o no atacadas (teñidas en azul claro).
- *Test de turbiedad del plasma* (prueba de absorción cualitativa).

Después de una dieta de 12 h. y una toma de sangre (to) se administra 3 ml/Kg de aceite. Una toma de sangre se efectúa 3 horas más tarde en la cual se evalúa la lactescencia del plasma.

La ausencia de lactescencia marca un *síndrome mala absorción-mala digestión*.

La repetición de la prueba, con administración de extractos pancreáticos en el mismo momento que el aceite, permite diferenciar una mala digestión de una mala absorción.

– *Test de la digestión de la gelatina*: permite apreciar la actividad proteásica de las heces. Una mezcla de heces (1 parte) y de Na₂ CO₃ (2 partes) está depositado en una película radiográfica virgen situada 2 h 1/2 a una temperatura ambiente.

La no-digestión de la película indica una insuficiencia pancreática (tripsina) o una pululación bacteriana del colon (digestión de la tripsina).

Este examen puede ser inexacto por defecto si no se hace con heces frescas.

b) Test cuantitativos

- Absorción de las grasas: después de una comida sabiendo el contenido en grasa, se mide el índice residual en las heces. En el animal normal, el contenido en grasa de las heces es inferior a 5 por ciento del contenido inicial. El contenido situado entre 30 y 60 por ciento es debido a una mala digestión, un contenido inferior a 30 por ciento a una mala absorción.

(*) Profesor adjunto, Cátedra de patología médica de los Equinos y de los Carnívoros, Escuela nacional veterinaria de Nantes, B.P. 527, route de Gachet 44026 Nantes Cédex.

CUADRO I
Origen de la diarrea

Investigar	Intestino delgado	Intestino grueso
1. Consecuencia en el estado general	Importante (pérdida de peso)	débil
2. Frecuencia de las defecaciones	Aumentada (a menudo)	Siempre aumentada (imperiosa)
3. Aspecto de las heces	Blandas, no moldeadas, grasas y alimentos no digeridos visibles, melena	Blandas, pero moldeadas, mucus, sangre fresca
4. Volumen de las heces	Siempre aumentado	Normal o aumentado
5. Desencadenamiento	No hay factores	Stress-P.B. psicológicos
6. Síntomas asociados	Vómitos Polifagia Polidipsia Borborigmos Distensión Mal aliento	Tenesmo Prurito anal Flatulencia

– Dosificación de la tripsina fecal (efectuada en las heces de 24 h.) En el animal normal es de $4,96 \pm 1,66$ g por Kg/día; en el insuficiente pancreático de $0,49 \pm 0,22$ g/Kg/día.

– *Test con P.A.B.A.* (ácido paraminobenzoico):

Este test evalúa la actividad quimotripsínica sobre un péptido sintético administrado oralmente. Bajo la acción de la quimotripsina, el ácido N-benzoil L-tirosina paraaminobenzoico se transforma en un péptido y en ácido paraaminobenzoico que está absorbido y eliminado en los orines. Después de una dieta de 18 h., se administra 10 mg/Kg de ácido N-benzoil L-tirosina paraaminobenzoico por intubación gástrica. El 80 por ciento del producto debe ser

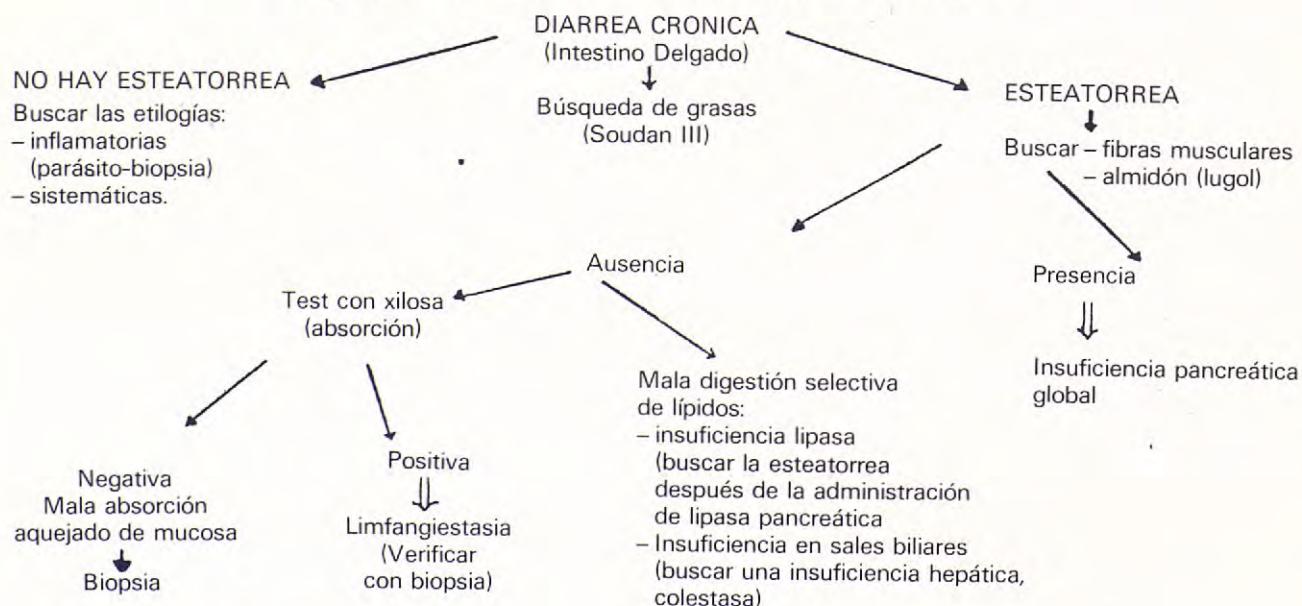
eliminado en los orines en las 6 h. siguientes a la administración.

Este test permite cuantificar una insuficiencia en quimotripsina:

- si la eliminación es inferior a 46 por ciento la insuficiencia es moderada;
- si es inferior a 15 por ciento, un suplemento en enzimas pancreáticas debe efectuarse.

Todos los tests que se han propuesto examinan conjuntamente la mala digestión y la mala absorción; existen substancias cuya absorción no necesita previa digestión que pueden ser utilizadas para pruebas de absorción.

CUADRO II
Diagnóstico diferencial de las diarreas crónicas del intestino delgado



c) Pruebas de absorción

- Test con xirosa: la xirosa es una pentosa directamente absorbida.

Después de administrar por vía oral 0,5 g/kg/ de peso vivo de xirosa, se estudia la concentración sérica a 30, 60, 90 y 120 mn. La absorción intestinal es normal si la concentración alcanza 0,45 g/l a 60 mn. Antes de realizar esta prueba, hay que tomar precauciones en eliminar del intestino las bacterias consumidoras de xirosa efectuando una antibioterapia. (Neomicine).

3. Los test que se acaban de describir son suficientes, muy a menudo para determinar el origen de una diarrea crónica; pero en ciertos casos particulares (esteatorrea asociada a una absorción anormal, ausencia de esteatorrea sin parasitismo ni enfermedad sistémica), unos exámenes complementarios deberán hacerse que intentan descubrir una lesión de la pared intestinal: son los exámenes radiográficos y a veces, la visualización de las lesiones por endoscopia o laparotomía.

El examen radiográfico (sin preparación, luego tránsito baritado) que debe siempre efectuarse después de los exámenes anteriores permite, a veces, de poner en evidencia lesiones parietales (tumores, linfosarcomas intestinales); en la mayoría de los casos, es decepcionante.

La endoscopia oral es pocas veces empleada.

Es sobre todo gracias a una laparotomía que se podrá hacer biopsias, que permiten diagnosticar infiltraciones celulares particulares (eosinofílicas) o tumorales (linfosarcomas) y diagnosticar anomalías de la circulación linfática parietal (linfangiectasia).

4. Señalemos por fin, que los exámenes especiales utilizados muy poco en medicina veterinaria permiten diagnosticar con precisión la etiología de algunas diarreas rebeldes y raras:

- absorción de disacáridos (lactosa),
- dosificación radio-inmunológica de las hormonas gastro-intestinales (gastrina plasmática para el diagnóstico del síndrome de Zollinger-Ellison),
- administración de macromoléculas proteicas marcadas para la «objetivación» de las pérdidas proteicas intestinales.
- estudio directo de la secreción pancreática (intubación).

II-Diarrea del intestino grueso

Los conmemorativos y la anamnesis permiten muy a menudo de diferenciar fácilmente las colitis y recto-colitis inflamatorias y las recto-colitis psicológicas (diarrea motriz).

Cuando las primeras son muy a menudo permanentes, retrocediendo solamente provisionalmente bajo tratamiento, las segundas se desencadenan, muy a menudo, en unas condiciones particulares (stress, paseos) y paran espontáneamente, sin tratamiento (rectocolitis del dominio).

Aparte la etiología parasitaria (trichuridos), que puede ser objetivada por un examen de heces, las otras causas de colitis podrán ser identificadas sólo por el análisis histológico de un fragmento de mucosa tomado con una rectoscopia. (cuadro III).

El protocolo que ha sido propuesto permite un diagnóstico etiológico de un gran número de casos de diarrea crónica. Solamente una investigación etiológica precisa puede permitir un tratamiento adaptado en unos casos, donde, en la mayoría de las veces, numerosos tratamientos sintomáticos habrán sido aplicados sin éxito (cuadro IV). La insuficiencia pancreática exocrina que representa la causa más frecuente de las diarreas crónicas del perro, plantea como podremos ver, muchos más problemas de tratamiento que de diagnóstico.

CUADRO III

Etiología de las diarreas crónicas del intestino grueso

1. CAUSAS INFLAMATORIAS

A. PARASITISMO (trichuros).

B. INFLAMACIONES ESPECÍFICAS

- Enterocolitis alérgica.
- Gastro-enteritis eosinofílica.
- Enteritis inducida al gluten.

C. INFLAMACIONES NO ESPECÍFICAS

- enteritis regional (ileitis)
- colitis crónica del Boxer.

2. DIARREAS MOTRICES

CUADRO IV

Tratamiento de las diarreas crónicas

I. MALA DIGESTIÓN (Insuficiencia pancreática exocrina)

- Suplementación.

II. PARASITISMO

- Trichuros Diólorvos
Mebendazole

III. LESIONES INFLAMATORIAS

- Corticoterapia Prednisolona 2 mg/Kg/día
- A veces toda la vida

IV. ALERGIA ALIMENTICIA

- Régimen: arroz

V. LINFANGIECTASIA

- Régimen: triglicérido con cadena media (aceite de coco)

VI. CASOS PARTICULARES

- Colitis crónica
Salazosulfapyridine 50 mg/kg/j.
- Diarrea motriz
Sulpiride
Difenoxilate

parvodog

vacuna homóloga contra
la parvovirosis canina
cepa Cornell-780 916



LABORATORIOS LETI-MÉRIEUX, S.A.
Veterinaria
Rosellón, 285. Teléf. 257 12 08 (2 líneas)
BARCELONA-37

INICIACION AL ESTUDIO ESTADISTICO DE LA APLICACION DE TRANSFUSIONES SANGUINEAS EN LA PARVOVIROSIS CANINA

Dr. F. Aguado
Dr. I. Farràs
Dr. J. Manubens
Dr. A. Tarragò
Barcelona**

La parvovirosis como síndrome patológico en el perro, recibió su bautismo en 1979, en Inglaterra, cuando nos llegan los primeros escritos sobre la enfermedad, ya en 1980, con motivo del Congreso Mundial de Barcelona, los diferentes investigadores, Johnson, Moraillon, Carmichael, etc. dan algunas pautas a seguir, en cuanto a diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, pero en poco tiempo en sólo dos años, estos mismos autores, en conferencias y congresos, en los que hemos tenido la oportunidad de asistir, han variado totalmente los conceptos, con lo cual, si existía confusiones ahora podemos hablar de un Cisma Parvovírico.

Delante de esta situación todos nosotros como clínicos que somos hemos tenido que ingenierías para combatir este problema que de una forma racheada se presenta en la clínica, y que está dando unos índices de mortalidad muy altos en cachorros.

La sueroterapia repetida, la medicación empleada, no son suficientes en muchos casos, y hemos podido comprobar que no se puede evaluar el problema, y el pronóstico siempre es reservado. Desde hace casi un año venimos empleando de una forma casi sistemática la utilización de la transfusión sanguínea en la parvovirosis canina.

El motivo que nos movió a dicha utilización, fue el aprovechar la experiencia del centro policlínico de San Vicente del Raspeig en donde estuvimos a mediados de noviembre del pasado año, comprobando los magníficos resultados por dicho centro obtenidos desde hacía tiempo.

Gracias a las explicaciones y protocolos a seguir que los Dres. Tabar y Alejandro Rodríguez nos comentaron, al llegar a Barcelona, de una forma improvisada montamos nuestro pequeño banco de sangre, utilizando en un principio nuestros perros y aquellos de los cuales teníamos casi una absoluta certeza de que estaban inmunes. Comenzamos, de una manera sistemática, a utilizar las transfusiones sanguíneas en los casos que se nos presentaban, observando unos resultados sorprendentes.

Actualmente nuestros donantes, reúnen las siguientes características:

- 4 Perras Pastor Alemán de un año de edad.
- 1 Perro Mestizo de dos años de edad.
- El peso medio es de 25 Kg.
- Se les vacuna cada tres meses contra Moquillo, Hepatitis, Leptospirosis y Parvovirosis.

- Control analítico cada tres meses de estos perros, pidiendo al laboratorio la tasa de anticuerpos de Moquillo y de Parvovirosis (cuando es posible).

No debe existir preferencia de raza, tamaño o edad en los donadores, aunque recomendamos perros de no menos de 20 kg. y menores de siete años. El peso es importante para poder reducir el número de donantes, y la edad para tener animales totalmente sanos.

La metódica de la extracción, es muy simple. Se realiza bajo anestesia total, con barbitúricos de efecto ultracorto (tiobarbital). La extracción se realiza en la yugular, utilizando una palomita o butterfly de un calibre máximo al que acepte la vena del animal.

El tubo de extracción va conectado al frasco de recolección, provisto de la solución ACD. Del frasco de ACD sale otro tubo conectado a una bomba de vacío manual, con lo cual se consigue una extracción muy rápida y esteril.

Durante la extracción el perro donador recibe por vía endovenosa un suero Ringer Lactato, el cual se le administra en doble cantidad a la sangre extraída. También recibe un aporte de vitamina B, C, y Hierro. La alimentación es a base de carne, preferentemente cruda los dos o tres días posteriores a la extracción.

Se le realizan recuentos periódicos, para controlar el hemograma y el hematocrito.

La sangre extraída se mantiene por espacio de 15 a 30 minutos a temperatura ambiente, introduciéndola luego en la nevera a una temperatura de -4° C, con lo cual se evita cualquier cambio o modificación de la sangre.

La sangre se conserva perfectamente durante los primeros cuarenta o cuarenta y cinco días, a partir de los primeros cuarenta días si no ha sido utilizada, se centrifuga y se extrae el plasma, que luego podrá ser utilizado en otros menesteres clínicos o quirúrgicos.

Para la TRANSFUSION seguiremos la siguiente sistemática:

Sacamos la sangre de la nevera, dejándola en el exterior hasta que alcanza la temperatura ambiente, extraemos del frasco la cantidad que vamos a utilizar y la calentamos al

Comunicación presentada a las
*XVI Jornadas nacionales de A.V.E.P.A.
VI Jornadas Hispano-Francésas
Palma de Mallorca 24-26 septiembre 1982

**Clínica Veterinaria Sagrada Familia (C.V.S.F.)
Córciga 537, bajos
Barcelona-25. Telf.: (93)235 88 67

baño María hasta tenerla a la temperatura corporal. Mediante gotero o por inyección lenta la aplicamos al enfermo.

La cantidad que recibe el perro es aproximadamente de unos 10 ml./kilo de peso, valorando siempre de una forma aproximativa, la cantidad de sangre perdida por el animal.

Por lo general sólo se realiza una sola transfusión por perro aunque si es necesario se realizan dos, tres y hasta cuatro.

En la primera transfusión, nunca o casi nunca aparecen problemas, aunque siempre administramos al animal cortisona. En las transfusiones sucesivas utilizamos siempre la sangre del mismo donante, y en menor cantidad. Debido a la cantidad de eritrocitos que se destruyen aparecen hematurias, y algunos procesos de shock, por lo cual a partir de la primera transfusión si creemos que va a ser suficiente empleamos el plasma en mayor cantidad, con lo cual aumentamos la presión vascular restituimos la volemia, sin peligro de reacciones colaterales.

EN LOS 62 CASOS ESTUDIADOS LOS RESULTADOS HAN SIDO LOS SIGUIENTES:

- 8 de los 62 murieron dentro de las 24 horas posteriores a la transfusión. Todos eran cachorros menores de tres meses, y razas pequeñas 6, Yorcshire Terrier, un Teckel, y un Caniche enano. (No podemos considerar el dato significativo).
- De los 54 restantes a 38 se les aplicó sólo una transfusión.
- 12 se les tuvo que aplicar dos transfusiones.
- 2 perros necesitaron una tercera.

Delante de estos datos aunque el número de casos es mínimo, y podemos decir que se trata del inicio de un estudio estadístico, que con el tiempo nos dará la MEDIA a tener en cuenta delante de la utilización de esta terapéutica, hemos de decir que los resultados han sido totalmente satisfactorios:

De un total de 62 casos tenemos los siguientes tantos por ciento:

FALLECIDOS	8	12 %
UNA SOLA TRANSFUSION	38	61 %
DOS TRANSFUSIONES	12	17 %
TRES TRANSFUSIONES	2	2,9%

Los problemas que nos hemos encontrado en las transfusiones realizadas han sido los siguientes:

- En un perro se nos presentó un shock anafiláctico, creemos que la causa fue la no administración de cortisona, se recuperó al aplicarle la medicación antishock.
- En todos los perros a los que se les ha administrado más de una transfusión, ha aparecido en el transcurso de las primeras 12 horas hematuria, debida a la lisis de los eritrocitos, pero sin trastornos de ningún tipo.
- En el momento de la transfusión, hay una ligera taquicardia y taquipnea, pero sin consecuencias posteriores.

CONCLUSIONES

Pocas son las conclusiones a las que hemos podido llegar. Existe un hecho evidente, que son los resultados obtenidos, pero sin llegar a un rigor o explicación científica.

A lo largo de este año, hemos tenido la oportunidad de comentar dicha terapéutica con los Dres. Jhonson y Carmichael, en las conferencias que ambos dieron en la academia de ciencias veterinarias de Barcelona. Se les preguntó si ellos tenían experiencia en la utilización de las transfusiones en el tratamiento de la parvovirosis. Ambas contestaciones fueron negativas, no aportando en sus respuestas ningún argumento a favor ni en contra.

Las conclusiones que vamos a exponer son totalmente SUBJETIVAS, y estamos a la espera de cualquier tipo de aportación o experiencia que pueda dar una explicación más científica al problema.

- Pensamos que la transfusión sanguínea está indicada en cualquier tipo de enfermedad infecciosa que curse con hemorragias y pérdidas de volemia.
- Debe ser siempre sangre que proceda de animales hipérinmunizados.
- Evitar que el número de transfusiones exceda de dos, y en su defecto utilizar plasma.
- Compatibilidad de la sangre, es un factor muy importante, pero dada la dificultad y la falta de medios para poder hacer dicha determinación, hace que nuestra actuación sea siempre confiando en el resultado.
- Hay que realizar las transfusiones con las máximas condiciones de asepsia.

REUNIONES Y CONGRESOS

16 de Enero de 1983 (Domingo)

Reunión de oftalmología organizado por GEMO y CNVSPA.

Hotel Scribe, 1 rue Scribe, 75009 PARIS. Tel. (1) 742 03 40.

Tema: La Cornea (anatomía, fisiología, estudio, el edema, queratitis aguda, heridas, úlceras...).

Inscripción: CNVSPA, 10 Place Leon Blum, 75011 PARIS.

Derechos de inscripción: 350 Francos.

5 y 6 de Marzo de 1983

I SEMINARIO REGIONAL DE PEQUEÑOS ANIMALES (4^a Región de A.V.E.P.A.).

Hotel Melia Castilla - Madrid

Temas:

OFTALMOLOGIA

EXAMEN CLINICO DEL OJO, por los Dres. J. Zúñiga y F. Orozco (Madrid).

QUERATITIS SICCA Y PIGMENTARIA, por el Dr. Luera (Barcelona).

TECNICA QUIRURGICA DE LA EXTRACCION DE CATARATAS Y TRABECULECTOMIA COMO TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA, por el Dr. Luera (Barcelona).

UROGENITAL

IDENTIFICACION LESIONES RENALES EN EL PERRO, por los Dres. M. Castaño, X. Dickering y R. Izquierdo (Madrid).

SINDROME POLIURIA Y POLIDIPSIA: SUS CAUSAS Y DIAGNOSTICO, por los Dres. I. Bouvery, R. Morales y M. Rodríguez (Madrid).

MEDICINA Y CIRUGIA UROGENITAL (I PARTE), Por el Dr. Durall (Barcelona).

MEDICINA Y CIRUGIA UROGENITAL (II PARTE), por los Dres. A. Ríos (Madrid) e I. Durall (Barcelona).

EXPLORACION MEDICA DE LA PIEL, por los Dres. I. Bouvery, M. Rodríguez, H. Hooghuis y M. Tosauro (Madrid).

DERMATOLOGIA CLINICA, por el Dr. I. Durall (Barcelona).

12 de Marzo de 1983 (Sábado)

Jornada de Oftalmología.

Organizado por la sección sudeste y sudoeste de la CNVSPA.

Montpellier.

Tema: Las cataratas.

12 al 18 de Marzo de 1983 (sábado a viernes)

Soth ANNUAL MEETING - A.A.H.A. (American Animal Hospital Association).

San Antonio - TEXAS - U.S.A.

31 Marzo al 3 Abril de 1983

CURSO MONOGRAFICO DE CIRUGIA

JACA - Residencia de la Universidad de Zaragoza.

Organizado por el Instituto Experimental de Cirugía y Reproducción (I.E.C.R.) de la Universidad de Zaragoza, la 2.^a Región de A.V.E.E.P.A. y bajo los auspicios de la Universidad de Zaragoza en su 400 aniversario de su fundación.

Temas: Oftalmología, Odontología, Piel y Tejidos blandos, Aparato digestivo, y Aparato urogenital.

Secretaria: Curso Monográfico de Cirugía

Facultad de Veterinaria

Miguel Servet, 177

Zaragoza-13

Derechos de inscripción y alojamiento: 20.000,- ptas.

Programa acompañantes adicional. Inscripción y alojamiento para acompañantes: 10.000,- ptas.

8, 9 y 10 de Abril de 1983 (Viernes a Domingo)

26 CONGRESO ANUAL DE LA BRITISH SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION.

Cunard International Hotel, LONDON, Inglaterra.

Temas: Urgencias médicas, Incontinencia urinaria, tumores, ortopedia, estómago, dermatología felina, etc.

Inscripciones e información:

BSAVA Registration Office.

5, St. George's Terrace
Cheltenham, Glos. GL 50 3PT.
ENGLAND.

22 al 24 de Abril de 1983 (Viernes a Domingo)

VOORJAARSDAGEN 1983 - Congreso Anual de la Royal Netherlands Veterinary Association.

RAI - Congresscentre AMSTERDAM (HOLANDA)

Traducción simultánea: Holandes, Alemán e Inglés.

Programa General: Neurología (ECG, ERG, EEG, EMG,...), afecciones de la retina, afecciones digestivas (páncreas, obesidad), citología, pediatría, oftalmología felina, etc.

Seminarios: Fijadores externos, afecciones hepáticas, Retina, etc...

Reunión de la Sociedad Europea de Cardiología Veterinaria (23-4-83).

Información e inscripciones:

Hanny Schuurs.

Postbus 14031.

3508 SB Utrecht.
THE NETHERLANDS. Tel. 030 - 51 01 11
o Dr. P.H.A. POLL.
Derkinderenlaan 5.
1251 EK LAREN.
THE NETHERLANDS.
Tel. 02153 - 89218.

6, 7 y 8 de Mayo de 1983 (Viernes a Domingo)

JORNADAS DE ESTUDIO FRANCO-ESPAÑOLAS
ROYAN

Temas: Ortopedia, dermatología, bioquímica, etc.

15 de Mayo de 1983 (Domingo)

Jornada de Oftalmología.

París - Hotel Sofitel

Tema: La cornea (II parte).

11 a 14 de Julio de 1983 (Lunes a Jueves)

III CONGRESO NACIONAL DE PARASITOLOGÍA.

Organizado por la Asociación de Parasitólogos españoles y el Departamento de Parasitología de la Facultad de Farmacia de Barcelona.

BARCELONA - Facultad de Farmacia - Ciudad Universitaria de Pedralbes.

Información e inscripción:

Dept. de Parasitología.

Facultad de Farmacia.

Avenida Diagonal s/n.

BARCELONA-28

Teléfono: (93) 330 79 19.

21 al 27 de Agosto de 1983 (Jueves a Sábado)

XXII Congreso Mundial de Veterinaria.

Perth - Australia.

Información: Dr. M.P. Bond

28 Charles St. South Perth, W.A. 6151, Australia.

34º REUNION ANUAL DE LA FEDERACION EUROPEA DE ZOOTECNIA (FEZ)

Organizada por el Comité Nacional Español de Zootecnia.
MADRID, 19-22 Septiembre 1983

Trabajos sobre:

- 1.- Genética de los animales domésticos
- 2.- Alimentación de los animales domésticos
- 3.- Explotación de los animales y salud animal
- 4.- Producción bovina
- 5.- Producción ovina y caprina
- 6.- Producción porcina
- 7.- Producción equina.

Para información y envío de trabajos sobre los temas mencionados, dirigirse a:

Prof. Dr. D. Carlos Luis de Cuenca

Departamento de Genética

Facultad de Veterinaria

MADRID-3.

15 al 18 de Noviembre de 1983 (Martes a viernes)

EXPOAVIGA 83

Salón Internacional de la Técnica Avícola y Ganadera

II Muestra Internacional de Ganado selecto

Sector Animales de Compañía

Jornadas Nacionales de AVEPA.

19 al 24 de Septiembre de 1984

9th WORLD CONGRESS W.S.A.V.A.

HAMBURGO - ALEMANIA

Programa general con traducción al inglés, francés, alemán y español. Seminarios en inglés y francés. Comunicaciones libres en el idioma del conferenciante.

1984 MADRID

**II SYMPOSIUM NACIONAL DE LAS RAZAS CANINAS
ESPAÑOLAS**

1985 TOKIO

10th WORLD CONGRES W.S.A.V.A. – Congreso Mundial de la Asociación Mundial de veterinarios especialistas en pequeños animales.

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.



BIBLIOTECA - HEMEROTECA FOTOTECA

HEMEROTECA

L'ANIMAL DE COMPAGNIE

JUILLET-AOUT 1982 – N.^o 4 – Tome 17

- J.A. MEYNARD
Fractures chez le chat. Généralités pags. 295 - 301
- J.A. MEYNARD
Traumatismes de la région mandibulaire et de la voûte palatine chez le chat pags. 303 - 312
- J.A. GOUDICHAUD, J.A. MEYNARD et H. PELSE
Fractures des os longs du chat, traitées par fixateurs externes pags. 313 - 323
- J. DRAPÉ
Traitement chirurgical des fractures du fémur proximal du chat pags. 327 - 331
- J. COULON
Les fractures du bassin chez le chat pags. 333 - 338
- B. TOMA et J.J. BENET
La maladie d'Aujeszky chez le chat pags. 339 - 346
- R. WOLTER
Particularités nutritionnelles du chat. Conséquences pratiques pags. 347 - 361
- Y. RUCKEBUSCH et A. REGNIER
La constipation ou coprostase chez le chat pags. 367 - 375
- A. SOLARINO
La rétinopathie taurinoprive spontanée du chat pags. 377 - 384
- D. BEGON
Quelques aspects de la radiographie thoracique chez le chat pags. 385 - 392
- J.F. ROUSSELOT
L'électrocardiographie chez le chat. Particularités et intérêt en pathologie pags. 393 - 412

SEPTEMBRE-OCTOBRE 1982 – N.^o 5 – Tome 17

- G..E.C.O.V. (Groupe d'Etudes de Chirurgie Orthopédique Vétérinaire)
Rupture du ligament croisé antérieur du grasset chez le chien pags. 423 - 448
- J.A. MEYNARD - Grille d'examen systématique. Ligaments croisés pags. 449 - 453
- J.A. MEYNARD - Eléments de pathologie comparée et expérimentale pags. 457 - 461
- J. DRAPÉ - Une rare fracture partielle du condyle externe du fémur du chien. pags. 463 - 466
- J. DRAPÉ, rapporteur - Traitement chirurgical des fractures du fémur distal.. pags. 467 - 480
- M. BARON - Traumatologie du tarse. pags. 481 - 491

- M. GRANGE
Sémiologie de la motricité pupillaire. pags..... 495 - 510
- Ph. MARCILLAUD
Ostéosynthèse d'un corbeau pags. 513 - 517
- P. GROULADE
Chronique d'hématologie pags. 523 - 525

HYGIA PECORIS Vol. IV, N.^o 4, 1982

- Linfoma maligno en el perro. Por el Dr. Gutiérrez Panizo págs. 15 - 29
- El primate como animal de laboratorio. Revisión bibliográfica. M^a L. Sarazá Linares págs. 31 - 60
- Absceso supraorbitario con eosinofilia asociada. C. Rodríguez Casanueva y J.A. Javierre Jordana..... págs. 61 - 67
- Traumatología del raquis del perro (dos casos de inmovilización quirúrgica). M.^a M. Sánchez de la Muela y M. Martínez Hernández págs. 69 - 80
- Experiencias en la aplicación de un preparado a base de dexametasona, isopirina y fenil butazona en perros con síntoma paralítico. E. Pross Schathorst . págs. 81 - 87
- Control de parvovirus canino. Actualización de la inmunización. L.E. Carmichael págs. 89 - 101
- Tratamiento de la sarna demodélica del perro con Neguvón. J. Langenegger y R. de Paula Costa págs. 103 - 110

Revisión bibliográfica

- Progesteronas contra el comportamiento agresivo de los perros machos. B.L. Hart págs. 121 - 122
- Uso de acetato de megestrol en algunos problemas dermatológicos de los gatos. Y. Goselin et al. pág. 123
- Catéteres urinarios para gatos. C.A. Osborne et al. pág. 124
- Tratamientos con corticoides en el gato. A. Paul pág. 125
- Efecto de los clavos de Rush en la zona distal de crecimiento femoral de perros jóvenes. E.A. Stone pág. 126
- Alergia alimentaria. R. Halliwell pág. 127

- Eficacia del praziquantel contra las formas inmaduras de <i>Echinococcus multilocularis</i> en perro y gato. F.L. Andersen et al.	128	HYGIA PECORIS Vol. IV, N. ^o 11, 1982 Contribución al estudio de los tumores de la glándula mamaria en la perra. I. Avila Jurado y A. Bernabé Salazar págs.	75 - 92
HYGIA PECORIS Vol. IV, N. ^o 6, 1982		HYGIA PECORIS Boletín Informativo	
- Cirugía intestinal en pequeños animales. D. Brandàu, J. Forero, M.A. Ruiz y J.I. Serna págs.	57 - 83	N. ^o 9, Vol. IV 31 de Julio de 1982 Vol. IV 30 de Noviembre de 1982	
- Aislamiento inusual de un clostridio. J.A. Javierre págs.	85 - 86	N. ^o 1, Vol. V 15 de Enero de 1983 N. ^o 2, Vol. V 20 de Febrero de 1983	
Revisión bibliográfica		BIBLIOTECA	
- Envenenamiento por plomo en un gato. G. Jacobs págs.	91 - 92	Pet Animals & Society; R.S. ANDERSON; B.S.A.V.A. Symposium 1974; Baillière Tindall. London; 165 páginas. Dog & Cat Nutrition. A Handbook for Students, Veterinarians, Breeders and Owners; A.T.B. EDNEY; Pergamon Press, 1982; 128 páginas. Nutrition of the Dog and Cat; R.S. ANDERSON; Pergamon Press, 1980 Symposium 1978; 204 páginas.	
HYGIA PECORIS Vol. IV, N. ^o 7, 1982		TESIS DOCTORALE-ESCUELA VETERINARIA DE ALFORT-FRANCIA	
Revisión bibliográfica		1981	
- Brucelosis canina. CURRIER, R.W. y col. págs.	61 - 63	ROUSSELOT, (C.M.J.)	
- Inhibición en el perro de las adrenocorticales con una simple inyección intramuscular de prednisolona. KEMPPAINEN, R.S. págs.	63	- Contribution à l'étude des boiteries chez le chien: Semio- logie des boiteries du membre antérieur.	
HYGIA PECORIS Vol. IV, N. ^o 8, 1982		FRANCART - DESCARPENTRIES (S)	
HYGIA PECORIS Vol. IV, N. ^o 9, 1982		- Les frottis conjonctivaux chez le chien.	
- Amputación Peniana por traumatismo. M. ^a M. Sánchez de la Muela y J.A. Javierre Jordana págs.	51 - 59	FILLOUX (C.)	
HYGIA PECORIS Vol. IV, N. ^o 10, 1982		- L'incontinence urinaire du chat et du chien.	
- Lesiones testiculares y epididimarias en la Leishmaniasis visceral canina de presentación natural. M. Pizarro Díaz, J.L. González Arribas, E. Gallego García y M. Castaño Rosado págs.	5 - 26	1982	
		CHAUVIN (P.)	
		- Contribution à l'étude de l'Ostéochondrite disséquante du chien.	

AVEPA

Agradece la colaboración de

**BOEHRINGER INGELHEIM
LABORATORIOS SOBRINO
LABORATORIOS OVEJERO
SMITHKLINE, DIVISION VETERINARIA
COOPER ZELTIA, S.A.
LABORATORIOS UNISOL
DUPHAR VETERINARIA, S.A.
FRISKIS
NIDO INDUSTRIAL, S.A.
LABORATORIOS LETI-MERIEUX, S.A.
MMS - QUIRURGICA, S.A.
LABORATORIOS TABERNER**

cuya colaboración ha hecho posible la publicación de esta revista.

GRACIAS

Tabercan®

VERMIFUGO



Vermicida de amplio espectro para perros y gatos

env de 15 compr de 100 mg. de metil carbamato
de 5-benzoil-2-benzimidazol.



LABORATORIOS TABERNER, S.A.