

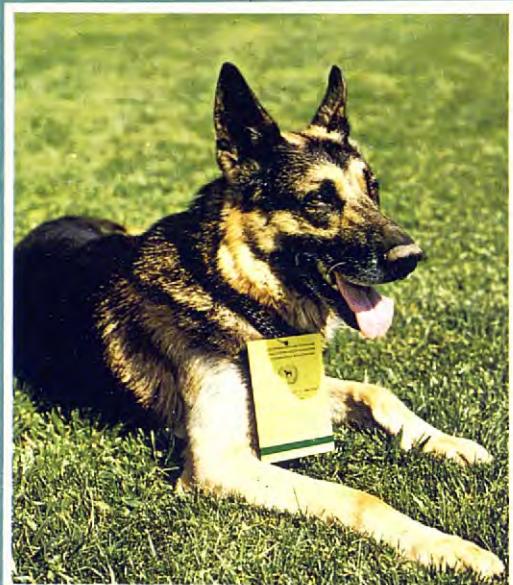


AVEPA



**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
vacunación de la
CRUZ VERDE INTERNACIONAL



División
Veterinaria

Pablo Alcover, 33 - Barcelona

SUMARIO

REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

AVEPA

DIRECTOR REVISTA AVEPA
 PRESIDENTE AVEPA

Miguel Luera Carbó

VICEPRESIDENTE 1.^º
 Eugenio Tutor Larrosa

VICEPRESIDENTE 2.^º
 Miguel Ruiz Pérez

SECRETARIO GENERAL
 Ignacio Durall Rivas

SECRETARIO ADJUNTO
 Alejandro Taragó Riverola

TESORERO
 Antonio Prats Esteve

VOCALES:

- 1.^a Región: José Aguiló Bonnin
- 2.^a Región: Dionisio Arandilla Alonso
- 3.^a Región: Franco Ricart Martínez
- 4.^a Región: Francisco Orozco González
- 5.^a Región: Enrique Moya Barrionuevo
- 6.^a Región: Luis Manuel Regalado Marín

REDACCION
 Francisco Javier Séculti Palacios
 Alejandro Tarragó Riverola

CORRESPONSALES
 Francia: Marc Simón

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

IMPRESION
 Emegé Creaciones Gráficas
 Bassols, 30 – Barcelona-26
 Tel. 232 33 01

PUIBLICIDAD
 AVEPA-EMEGE
 Bassols, 30 – Barcelona-26
 Tel. 232 34 61
 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.

Sumario	1
Editorial	2
Fco. Javier Séculti Palacios	
Importancia de los Dermatofitos en patología humana y animal	3
Manuel Pereiro Miguens	
Micología en pequeños animales	7
Maria J. Domínguez y Jaime Borrell	
Examen de la piel	17
Keith L. Thoday	
Prurito canino	23
Keith L. Thoday	
Pioderma canina	29
Keith L. Thoday	
Plasmocitoma y Leptospirosis en un perro	35
G. Gómez Cárdenas, A. Blanco Rodríguez, R. Mayer Valor, J. M. ^a	
Molleda Carbonell y M. Fernández Gómez	
Arritmias isquémicas en el perro	41
Julio Ponce Vázquez	
Enfermedades degenerativas de la columna vertebral	45
I. Avila, M. Novales, R. Massa y F. Santisteban	

EDITORIAL

COLABORACION

La creación de la revista de la Asociación se hizo con el fin de poner al alcance de todos los miembros de AVEPA las ponencias, comunicaciones y trabajos presentados y discutidos en los congresos, jornadas, cursos académicos, etc. que se celebren, y para dar a luz los trabajos de aquellos compañeros cuyas experiencias clínicas pueden ser de interés para conocimiento de los demás, y en conjunto disponer de una amplia aportación del constante acontecer en la clínica.

Este ha sido el planteamiento para que la revista disponga constantemente de temas para sus números, ya que se celebran cada año diversas reuniones. Consideramos que el contenido de la revista, con las importantes aportaciones de los compañeros que en ella han colaborado ha dado excelentes resultados ya que se ha logrado que el número de miembros de AVEPA se ha duplicado en tres años, siendo la Asociación veterinaria española que cuenta con más número de miembros y la de mayor actividad desde sus más de veinte años. La colaboración de muchas empresas comerciales, no todas las que deberían estar, ha dado un sólido soporte para ayudar a conseguir que la revista tenga una buena imagen, que ha sido muy bien acogida, incluido por nuestros colegas extranjeros que han expresado su satisfacción por contar entre las publicaciones dedicados a la clínica de los pequeños animales una revista como la nuestra.

La Universidad, tan injustamente criticada a veces, ha sido para nuestra revista uno de los más importantes colaboradores. Junto a los trabajos que habían aportado las Facultades Veterinaria de Madrid y Zaragoza, ahora en este número se suma la de Córdoba con estudios dedicados a «Plasmocitoma y leptospirosis en un perro» por los Dres. Gómez Cárdenas, Blanco Rodríguez, Mayer Valor, Molleda Carbonell y Fernández Gómez, y «Enfermedades degenerativas de la columna vertebral» por los Dres. Avila, Novales, Massa y Santisteban, fruto del trabajo que allí se desarrolla. El tema de la Cardiología, tan necesitado de la formación de verdaderos especialistas, comienza a aparecer en la revista de la mano del Dr. Ponce, de la Facultad de Madrid, con «Arritmias isquémicas en el perro».

El interés de las Facultades de Veterinaria españolas por la clínica de pequeños animales está en franca expansión y, al igual que sucede en otros países, confiamos dará excelentes resultados para ayudar a la formación post-universitaria de nuestros compañeros y que es uno de los varios problemas que no debemos olvidar.

Como dije en la primera editorial, la revista es de todos y para todos, y no hay duda que tenemos la revista que nosotros mismo queremos tener. La suma de la labor de los congresos y jornadas, de los profesores de la Universidad y de las publicaciones o aportaciones personales de los clínicos que nos ayudan es la que ha permitido hacer realidad esta revista que se prepara y se recibe con todo cariño.

Para completar el propósito que se persigue, queda además la traducción de los trabajos extranjeros procedentes de las valiosas revistas especializadas que nos llegan, lo cual es una buena ayuda para valorar la situación que un determinado problema tiene en otros niveles y los canales de interpretación y solución que intentan darle.

En la clínica sucede siempre algo que suele interesar y puede aportar luz al tema. Comunicarlo es beneficioso para todos, tanto para el que realiza el trabajo que necesita ahondar en el tema como para el que lo lee.

La unión de todos para todos permitirá que la revista sea de alto nivel, práctica e interesante. Aportar un grano, no hace granero pero... ayuda a la revista.

Si como dijo el poeta se hace camino al andar, la revista de AVEPA se ha trazado su camino y es de esperar siga adelante en un constante andar, cada vez con más luz, más amplitud, más esperanza en su camino, para bien de todos los compañeros que, en apretado e ilusionado haz, formamos la Asociación.

Francisco Javier Sécuли Palacios

IMPORTANCIA DE LOS DERMATOFITOS EN PATOLOGIA HUMANA Y ANIMAL

Dr. Manuel Pereiro Miguens

Pza. de San Miguel, 9
SANTIAGO DE COMPOSTELA
(LA CORUÑA)

En término «dermatofito» en el amplio sentido de la palabra incluye a todos los hongos que ocasionan enfermedades en la piel y anexos cutáneos del hombre y de los animales. Sin embargo cuando hablamos de Dermatofitos solo nos referimos a los agentes que ocasionan las tiñas, incluidos en los tres géneros *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*. No todos los dermatofitos que hoy conocemos son patógenos. Existe un grupo de hongos que viven en el suelo como saprófitos sobre los restos de queratina allí existentes y cuyas características morfológicas son muy similares a las de los agentes de las tiñas. Son hongos en su mayoría no patógenos, exceptuando algunas especies como el *M. gypseum*, *M. fulvum*, *T. simii*, etc., que no se aíslan nunca o solo en casos excepcionales del hombre o de los animales, por lo que los consideramos «agentes oportunistas».

HISTORIA DE LOS DERMATOFITOS Y DERMATOFITIAS:

En la medicina antigua se mencionan algunas formas clínicas de micosis, como el Kerión de Celsi, las Tineas, si bien se desconocían sus agentes causales. El término de «Tinea» fue introducido en el siglo V por Félix Cassius, para indicar el aspecto apolillado de la cabeza de los tiñosos. La micología médica se inicia con Robert Remak en 1837, nacido en Polonia y profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad de Berlín, cuando observó la presencia de artrosporas e hifas en las costras obtenidas de un niño que padecía una tiña favosa. Por motivos raciales no publica su descubrimiento, permitiendo sin embargo que un amigo suyo, el Dr. Xavier Huber, lo mencione en su tesis doctoral «De Morbo Scrophuloso». Nueve años más tarde, en 1845 cede su descubrimiento a Lucas Schölein por lo cual el agente del favus se conoce con el nombre de *Achorion schoenleinii*. El motivo de todo esto parece ser debido a que necesitaba obtener de Schölein una ayuda para conservar su puesto en la Universidad, en una época de persecución antisemita (12).

En 1841 presenta David Gruby, en la Academia de Ciencias de París su primera comunicación sobre «el parasitismo del favus» o «tinea vera», demostrando su origen criptogámico, sin conocer las publicaciones de sus predecesores. Intentó infectar plantas, gusanos de seda, reptiles, pájaros y pequeños mamíferos con el agente de la tiña favosa. Los resultados fueron todos negativos, excepto una planta cuyo género no menciona, resultado que actualmente se considera muy dudoso. Sin embargo parece ser que obtuvo infecciones poco intensas y transitorias en el brazo de un colega suyo y en su propio cuerpo (12). Continúa su actividad estudiando las tiñas tonsurantes, reconociendo la invasión ectothrix y endothrix de los pelos, creando el género *Microsporum* y describiendo el *M. audouinii*, basándose en el aspecto que muestra el hongo en el material clínico. Muchos autores consideran a Gruby por todos estos descubrimientos como el verdadero padre de la Micología médica.

Una etapa importante en el estudio de los dermatofitos se debe a Paul Grawitz y Emile Duclaux (1886), que consiguieron obtener cultivos puros de los agentes de las tiñas, trabajando cada uno de ellos independientemente y sin conocer las investigaciones del otro. Es difícil saber que dermatofitos aislaron. Según Ajello (12) posiblemente se trataba del *T. schoenleinii* y del *T. tonsurans*. Debido a la infección de los cultivos por los contaminantes usuales siguieron dando crédito a la opinión de otros contemporáneos que sostienen la hipótesis de que las dermatofitias eran debidas a una sola especie de hongo y que ésta era una mutación de especies del género *Aspergillus* y *Penicillium*.

Todo el mundo está de acuerdo en que la figura más importante en el desarrollo de la micología médica fue Raymond Jacques Adrien Sabouraud, alcanzando sus trabajos gran difusión entre los dermatólogos y médicos en general. Despues de cursar brillantes estudios con destacadas figuras de la dermatología, tales como Brocq, Fournier y Besnier, es orientado por ellos hacia el estudio de las tiñas. Comienza a trabajar sobre este tema en 1892, presentando una memoria sobre los «Trichophyton», en 1894, a un concurso de internado y por favoritismo no logra el premio merecido que pasa a otro concursante. Desde este momento no vuelve a presentarse a más concursos y rehúsa toda distinción académica, incluso de la de ser Académico. A este respecto decía en cierta ocasión Roux: «monsieur quand on et quelqu'un, il n'est pas nécessaire d'être quelque chose». Sus trabajos culminan con su obra «Les Teignes» en 1910 (11). Realizando cultivos en medios de agar glucosa o miel y peptona (fórmulas que aún seguimos empleando actualmente, un poco modificadas con la adición de antibióticos y actidiona), llegó a comprobar la pluralidad y especificidad de los dermatofitos, a los que clasifica en 4 géneros, basándose en el aspecto que presentan al parasitar los pelos o escamas: *Achorion*, *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*. Además de estos importantes estudios sobre la clínica y etiología de las tiñas, en colaboración con su colega Noire, llegó a poner en práctica una técnica de depilación del cuero cabelludo de los tiñosos mediante Rayos X, con lo cual se conseguía la curación en un periodo de 3 meses, mientras que hasta esa fecha eran necesarios por lo menos 2 años, haciendo sólo depilación manual.

Numerosos investigadores han continuado trabajando sobre este campo de la ciencia, contribuyendo al avance de la micología, entre los que podemos citar: Ota, Langeron, Gougerot, Grigorakis, Vuillemin, Hopkins, Benhan, etc. Muchos de ellos han ideado nuevas clasificaciones de los dermatofitos. Como más importantes por la repercusión que han tenido hasta el momento actual, merecen citarse la de Langeron y Milochevith en 1930, quienes incluyen a los Trichophyton de los grupos «Gypseum» y «Niveum» de Sabouraud, dentro del género *Ctenomyces*. EIDAM 1880, reestructurada por Vanbreuseghem en 1952, (13) agrupando a los dermalofitos en 5 géneros: *Ctenomyces*, *Sabouraudites*, *Trichophyton*, *Langeronia* y *Epidermophyton*.

Sin embargo más aceptación y difusión ha tenido la de Emmons en 1934 (7). Igual que los autores anteriores se basa en el aspecto microscópico que presentan los der-

matofitos al desarrollarse en los medios de cultivo, sobre todo en medios naturales, (granos de cereales, plumas, etc.) en los cuales la esporulación es más abundante y característica. Considera de gran importancia para la determinación de los géneros al aspecto de las macroconidias y establece tres géneros: *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*.

La utilización de una técnica propuesta por Vanbreuseghem en 1952, (14) que consiste en realizar cultivos de dermatofitos en un medio compuesto de tierra y fragmentos de pelos humanos o de animales, ha permitido a este autor y a otros contemporáneos suyos descubrir la existencia de los dermatofitos geofílicos, y al mismo tiempo las formas perfectas de algunos dermatofitos, las cuales corresponden a dos géneros de la familia de las *Gymnoascales*, «phylum» *Ascomycotina*: el género *Arthroderma* que incluye las formas sexuadas de los *Trichophyton* y el género *Nannizzia* que corresponde a las de los *Microsporum*. Se comprobó también que algunas especies que en su aspecto conidial designamos con los nombres de *T. mentagrophytes*, *T. terrestre* y *M. gypseum*, representan a más de una especie sexuada, por lo que hablamos de «Complejo mentagrophytes», formado por la *A. benhamiae* y *A. vanbreuseghemii* «Complejo terrestre» del que se conocen la *A. insigulare*, *A. lenticularum* y *A. quadrifidum* y «Complejo gypseum», que incluye la *N. incurvata* y *N. gypsea*.

Este problema de las formas perfectas no está aun resuelto, sólo conocemos algunas especies, faltando por descubrir otras muchas. El por qué no se ha conseguido obtener la forma perfecta de todos los dermatofitos se debe al hecho de que en algunas especies patógenas ha perdurado un solo signo y por otro lado, no a todos los dermatofitos les va bien el mismo medio para formar los cleistotécios o gymnotécios.

La frecuencia con que los hongos intervienen en la patología humana y animal es muy grande. Se ha estimado que 35 millones de Americanos han sido infectados por el *Histoplasma capsulatum* (2), y que en todo el mundo existen unos 15 millones de individuos que poseen tiñas del cuero cabelludo (1).

Teniendo en cuenta que las micosis cutáneas representan un grupo importante entre los pacientes que son atendidos en la clínica dermatológica y que las micosis profundas suelen mostrar algún síntoma epidémico, los dermatólogos tienen la obligación de estar familiarizados con los temas de la micología médica, lo que requiere tener por lo menos una idea de la biología de los hongos y de su nomenclatura. Para los microbiólogos es indispensable también este conocimiento.

Lo mismo podemos decir de los veterinarios, dada la frecuencia de las micosis en los animales. Medicina y veterinaria se encuentran muy relacionadas en este campo de la ciencia, teniendo en cuenta que numerosas micosis humanas se adquieren por contagio a partir de los animales. Revisando la literatura sobre dermatofitos, Ainsworth en 1954 (3) indicaba que eran escasos los trabajos sobre las dermatofitias de los animales. Sin embargo en una revisión más reciente, en 1966 (4) comprueba que la contribución veterinaria representa un 20 o 25 % del total de los trabajos publicados sobre este tema.

Estamos de acuerdo con Gentles (6) en que es muy difícil conocer con exactitud la frecuencia de las dermatofitias humanas y de sus agentes causales, puesto que los datos que poseemos sobre las mismas, proceden de clínicas dermatológicas, en donde no se hace un estudio micológico de todos los casos, debido a que las lesiones que muestran los pacientes son muchas veces muy típicas.

Sólo podemos conocer con exactitud su incidencia en los servicios dirigidos por un especialista interesado en la micología, en donde se hagan exámenes directos y cultivos de todos los casos típicos y atípicos. En nuestra clínica, desde 1951 hasta la fecha actual hemos estudiado más de 13.000 muestras, de las cuales unas 2.900 correspondían

a micosis por dermatofitos; aproximadamente unas 3.500 a *Candidiasis*; 1.400 a *Pityriasis versicolor* un pequeño número (unos 10 casos), a micosis profundas y los restantes materiales procedían de afecciones no micóticas. Con relación al número de enfermos nuevos vistos en ese mismo período de tiempo, las micosis representan un 10 % y las dermatofitias un 4.4 % de los casos.

En la literatura inglesa Rook y Wilkinson (8) encuentran una incidencia de un 3,7 % de micosis en Irlanda y un 1,4 % en Durham. En estas mismas estadísticas las infecciones bacterianas y viriásicas aparecen con una incidencia de un 28,2 % en Irlanda y un 3,9 % en Durham, los eczemas en un 14 % en ambas y el psoriasis en algo más de un 5 %.

El número de micosis es mucho mayor en algunos países asiáticos y africanos, así por ejemplo en Singapur se eleva a un 13,8 % y en Nigeria a un 15,7 %.

En una encuesta que aparece publicada en el *Journal of Investigative Dermatology*, en noviembre de 1979 (9) sobre la prevalencia, morbilidad y gasto que ocasionan, las micosis, ocupan un segundo lugar con relación al Acné. En el Vietnam en 1968, el 70 % de los soldados que estaban realizando operaciones militares mostraban micosis cutáneas cuya sintomatología variaba entre una ligera descamación interdigital a lesiones muy inflamatorias, por extensas superficies del cuerpo. En esta revisión se calcula que la venta de fungicidas alcanza, en U.S.A., unos 150 millones de dólares anuales.

Todos estos datos nos permiten apreciar la importancia que tienen en patología humana las micosis.

En el campo de la veterinaria, sabemos que las pieles cuando proceden de animales enfermos, disminuyen de valor en el mercado. Los cueros del ganado se deterioran, la producción de leche es menor y los animales muy afectados pierden su vigor físico (5). Las tiñas de los animales domésticos constituyen una constante fuente de infección para las personas que están en contacto con ellos, de ahí que las dermatofitias por hongos zoofílicos sean más frecuentes en las zonas rurales. Por otra parte los animales salvajes tienen también tiñas y pueden ser una causa indirecta de infecciones humanas o bien originar epidemias en otras especies animales. Taplin (10) descubrió que las ratas de agua eran portadoras de cepas virulentas de *T. mentagrophytes* que infectaban a las tropas en el Delta del Mekong. Los animales no mostraban síntomas clínicos.

Teniendo en cuenta la epidemiología de las micosis podemos agrupar los dermatofitos en «Antropofílicos», «zoofílicos» y «geofílicos», según que occasionen sólo infecciones humanas, infecciones de los animales de los cuales pueden ser transmitidas al hombre o que vivan en el suelo como saprofitos, de donde pueden infectarse directamente tanto los animales como el hombre.

Desde el punto de vista filogenético parece probable que las especies antropofílicas representan el final de un ciclo evolutivo que partiría de los hongos queratinofílicos no patógenos, pasando por los dermatofitos geofílicos y zoofílicos para terminar en las especies antropofílicas. Esta especialización hacia la patogeneidad trae consigo una pérdida progresiva de la propiedad de originar las formas perfectas o sexuadas. Así, en líneas generales, podemos decir que todos los hongos queratinofílicos no patógenos y los dermatofitos geofílicos poseen formas perfectas fáciles de poner en evidencia en medios de cultivo apropiados. Entre las especies zoofílicas sólo se conocen las del *T. mentagrophytes* y *M. canis*, mientras que en los antropofílicos no se ha podido encontrar ninguna.

Algunas especies de dermatofitos son cosmopolitas, mientras que otras poseen unos límites geográficos bastante bien definidos, como ocurre con el *T. soudanense*, *T. yaundei*, propios de África, el *T. concentricum* de Oceanía y Asia, el *M. ferrugineum* de África, etc. Sin embargo, en estos últimos años, debido a la facilidad y frecuencia con que la gente se desplaza de unos países y continentes a

otros, nos encontramos con que aislamos en nuestro laboratorio especies que no son propias de nuestra región, lo que requiere tener un conocimiento más amplio de todos los dermatófitos al tratar de identificarlos.

Así, el *T. tonsurans* era muy escaso en U.S.A. y con la inmigración de personas procedentes de México, Puerto Rico y otros países latino americanos, en donde este dermatófito es endémico, se ha hecho muy común en algunas ciudades de Norte América. El *M. ferrugineum* propio de África y Asia, ha sido introducido en Europa durante la última Guerra Mundial por refugiados de Corea. La variedad pulverulenta del *T. rubrum* propia de los países tropicales la vemos cada vez con más frecuencia en nuestro país. Ocurre también que la incidencia de algunas especies puede decaer a lo largo de los años, como ocurre en España con el *M. audouinii*, muy común en los años 30 y actualmente excepcional.

Según Vanbreuseghem (15), es muy difícil conocer con exactitud la distribución geográfica de los dermatófitos, pues tal distribución está íntimamente ligada a la presencia de un micólogo o de un laboratorio micológico competente. Trabajando en un país con dinamismo, dice el autor, durante muchos años, un micólogo puede aislar e identificar los dermatófitos de casi todo el mundo. La importancia de la micología en medicina humana y animal no viene dada solamente por el mayor o menor número de micosis existentes en una determinada región, sino también por la necesidad de estos conocimientos para poder establecer un diagnóstico diferencial. En Dermatología las tiñas del cuero cabelludo pueden simular una pelada, una seudopelada, un impétigo, una dermatitis seborreica; las de la barba pueden confundirse con una sicosis; las de las tiñas y pliegues se confunden frecuentemente con casos de psoriasis. En mi clínica, he encontrado casos biopsiados pensando que se trataba de algún tumor y que en realidad correspondían a una micosis por *M. gypseum*, otros que a primera vista parecían un eritematodes, una rosácea, un eczema atópico, un eczema de contacto, una dermatitis seborreica, muchas veces tratados como tales por otros colegas y que en realidad eran dermatófitias.

En el diagnóstico de las micosis por dermatófitos debemos hacer siempre un examen directo y cultivos. Si el examen directo es positivo, el cultivo nos permite comprobar cuál es su agente patógeno y con ello poder deducir la evolución que puede tener el proceso, conocer su fuente de origen, etc. Si el examen directo es negativo, lo que ocurre frecuentemente en enfermos que están sometidos a un tratamiento antimicótico, únicamente los cultivos nos permiten confirmar el diagnóstico. Por otra parte, en el examen directo muchas veces no es fácil diferenciar una Cándida de un dermatófito o de un hongo oportunista.

Es también muy importante la identificación del agente causal para establecer el tratamiento. Sabemos que algunas especies antropófilicas son más difíciles de desterrar que las zoofílicas. Es también importante saber si se trata de una candidiasis o de una dermatofitía y mucho más el identificar una micosis de un proceso no micótico, puesto que cada tipo de afección responderá mal si la medicación

no es la apropiada del caso. Las candidas no responden al Tolnaftato y los dermatófitos a la Nystatina. Ambos medicamentos son ineficaces en un eczema.

La importancia de los dermatófitos se extiende a la mayoría de los campos que abarca actualmente la ciencia. En la literatura estamos viendo continuamente trabajos de dermatófitos en sus aspectos ecológicos, genéticos, inmunológicos, de biología molecular, de taxonomía, de microscopía electrónica, de fisiología. Algunas de las técnicas empleadas en los trabajos de rutina para la identificación de los dermatófitos se basan en el estudio de sus requerimientos vitamínicos, de su acción ureásica, de su propiedad de formar pigmento en determinados medios.

Como decía Ajello (12) nuestros conocimientos sobre las dermatofitias y sus agentes causales han progresado mucho desde la primera vez Remak examinó la costra de un favus al microscopio en 1873. Pero falta todavía mucho por aprender, requiriéndose los esfuerzos de todos los micólogos del mundo para llegar a un mejor conocimiento de las dermatofitias y sus agentes causales. Es por lo tanto necesaria la micología, no sólo para desenvolverse frente al diagnóstico y tratamiento de nuestros pacientes en una clínica humana o animal, sino que en ella encontramos un amplio campo en donde poder continuar investigando en ese amplio mundo por ahora desconocido de la ciencia.

BIBLIOGRAFIA

1. GRIN, E.I. *Principles of Mass Treatment of Tinea Capitis*. Mycopath. Mycol. App. 24, 243-249, 1964.
2. ROBERTS, S.O.B. & MACKENZIE, D.W.R. *Mycology, Chapter 24 del Textbook of Dermatology*, ROOK, WILKINSON & EBLING, 3.ª ed. Blackwell Scientific Publications.
3. AINSWORTH G.C. *Fungoid infection of animals in Britain*. Vet. Rec., 66, 844-849, 1954.
4. AINSWORTH, G.C. *The pattern of medical and veterinary mycological information*. Sabouraudia, 5, 81-86, 1966.
5. DAFWSON, Ch.O. *Ringworm in animals*. Rev. med. vet. Mycol., 6, n.º 5 224-233.
6. GENTLES, J.C., RINGWORM. *In Some Diseases of Animals Communicable to Man in Britain*. Ed. O. Graham-Jones. Oxford: Pergamon, p. 209.
7. EMMONS, C.W. *Dermatophytes. Natural grouping based on the form of the spores and accessory organs*. Arch. Derm. & Syph. 30; 337-362, 1964.
8. ROOK, A. WILKINSON, D.S. *The Prevalence, Incidence and Ecology of Diseases of the Skin*. Chapter 3 del Textbook of Dermatology, ROOK, WILKINSON & EBLING, 3.ª Ed. Blackwell Scientific Publications.
9. *The J. Inv. Derm. Suplement Issue* 73, n.º 5, 1979, part II.
10. BLANCK, H. TAPLIN, D. *Cutaneous Trichophyton mentagrophytes infections in Vienam*. Arch. Derm. 99, 135-144, 1969.
11. SABOURAUD, R. *Les Teignes*. MASSON et Cie., Editeurs. Paris.
12. AJELLO, L. *Milestones in the History of Medical Mycology: The Dermatophytes*. Recent Advances in Medical and Veterinary Mycology. Proceedings of the 6.º Congr. Int. Soc. Human and Animal Mycol. ed. Kazu Iwata. University Park Press.
13. LANGERON, M., VANBREUSEGHEM, R. *Precis de Mycologie Mycologie Générale Mycologie Humaine et animale*. Techniques. MASSON et Cie., Editeurs. Paris. 1952.
14. VANBREUSEGHEM, R. *Technique biologique pour l'isolement des dermatophytes du sol*. Ann. Spc. Belge Med. Trop. 32, 173-178. 1952.
15. VANBREUSEGHEM, R., DE VROEY, C.J. *Geographic distributions of Dermatophytes*. Int. J. Derm. 9, 102-109, 1970.

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.



MICOLOGIA EN PEQUEÑOS ANIMALES

Maria J. Dominguez

*Laboratorio Análisis Veterinarios
Benidorm, 3-5 sob. A
REUS (Tarragona)*

Jaime Borrell

*Reveex Animales Compañía S.A.
Constanti, 6-8
REUS (Tarragona)*

I. INTRODUCCION

La Micología es una ciencia que, en el sector de los animales de compañía, se ha encontrado con dificultades de índole cronológica. Durante el siglo xix, en el cual se descubría la existencia de las bacterias, fueron descritas numerosas enfermedades por hongos; pero dificultades debidas a la carencia de medios suficientes, impidieron el desarrollo de una micología profunda y exhaustiva. El descubrimiento de las bacterias, eclipsó en cierto modo el interés de los patólogos hacia los hongos coincidiendo con una época en la que se produjo un espectacular desarrollo de los medios disponibles para el diagnóstico.

Cuando Sabouraud, publica su obra «Las teignes», se inicia un capítulo importante en la ciencia micológica, que alcanza sus momentos más importantes en la década de los 60, con el descubrimiento de la aflatoxicosis en la avicultura industrial.

Así pues, en ocasiones debido a la carencia de medios diagnósticos y en ocasiones a la preponderancia de la patología de colectividades sobre la patología individual, la micología ha quedado relegada a una patología de carácter secundario.

El importante desarrollo sufrido por el sector de los animales de compañía, y por lo tanto a un aumento de interés de la patología individual, así como a la importancia sanitaria y social que ciertas micosis transmisibles tienen, convierten a la patología micológica en un tema de actualidad. Este interés se acrecienta al disponer de medios diagnósticos que permiten detectar y valorar la incidencia de las micosis.

Este interés llevó a AVEPA y a AEEM, a organizar en 1979, el primer cursillo conjunto que tiene hoy su continuación en esta Jornada de Vigo.

En este ánimo de colaboración, hemos preparado nuestra intervención sobre la patología y clínica de las micosis en animales de compañía.

Hemos dividido nuestra exposición en cuatro grandes apartados: ETIOLOGIA, PATOGENIA, PRINCIPALES MICOSES y MEDIOS DIAGNOSTICOS. En cada uno de ellos, hemos procurado recoger los datos más prácticos, tanto para el clínico como para el analista, procurando huir de las disertaciones espectaculares, muchas veces ineficaces, así como de las descripciones excesivamente detallistas, que llevan al aburrimiento y a la pérdida de interés por parte del oyente.

Así pues, con este ánimo de colaboración y de pragmatismo en la exposición, iniciaremos a continuación el desarrollo de nuestra temática.

II. ETIOLOGIA

Este capítulo, aunque árido, es fundamental en el conocimiento de la patología y por lo tanto, no queremos limitarnos a una simple enumeración de los hongos aislados en los procesos patológicos.

Dado que los hongos constituyen el segundo grupo más numeroso de vegetales, y sus nombres acostumbran a ser extraños para los no introducidos en el tema, consideramos de sumo interés, efectuar aquí una introducción a la nomenclatura y taxonomía botánica que afecta a este grupo de seres vivos.

El sistema actual de nomenclatura, se basa en la metódica establecida por cuatro autores:

LINNEO, en 1753, introduce el uso de binomios para la denominación de los vegetales en su obra «Species plantarum».

PERSOON, en 1801 publica «Sinopsis metódica fungorum», que es considerado como el punto de partida de los Ustilaginaceas, Acidiomicetos y Gasteromicetos.

FRIES, entre 1821 y 1832, publica «Sistemas micologicum», que agrupa al resto de los hongos no contemplados por Persoon.

SACCARDO, que entre 1882 y 1925 publica «Sylloge», que constituye una síntesis de lo expuesto por los tres autores anteriores.

La base establecida por los cuatro autores citados, ha sido desarrollada durante ocho congresos internacionales de Botánica, el primero de los cuales se celebró en Viena en 1905 y el octavo en París, en 1954.

Resultado de todo este trabajo, es la jerarquización de los hongos, en catorce niveles diferentes, a cada uno de los cuales se le adjudica una terminación tal como indicamos en el esquema siguiente:

1. Reino vegetal.
2. Tipos o Phylum.
3. Clase: terminados en myces.
4. Orden: terminados en ales.
5. Suborden: terminados en inea.
6. Familia: terminados en aceal.
7. Subfamilia: terminados en oideal.
8. Tribu: terminados en eal.
9. Subtribu: terminados en inea.
10. Género: terminados en ca - a - ia - a.
11. Sección.
12. Especie: terminados en i-al-anus-ana-anum.
13. Subespecie.
14. Variedad.

En esta sistemática de nomenclatura, tiene una gran importancia la forma de construir la palabra que expresará el género, y la que designará la especie. Para el género se

vacuna bayer M A₂ L

INMUNIZACIÓN ACTIVA CONTRA MOQUILLO, HEPATITIS,
LARINGOTRAQUEITIS (TOS DE LAS PERRERAS) Y LEPTOSPIROSIS
CANINA

- 1 **Alta inmunidad** frente al Moquillo por tratarse de una vacuna elaborada con un virus vivo modificado y totalmente apatógeno.
- 2 **Doble acción.** Con el antígeno viral CAV-2 se consigue inmunidad frente a las enfermedades:
 - Hepatitis vírica canina.
 - Laringotraqueitis (tos de las perreras, de gran importancia en colectividades (criaderos, tiendas, canódromos, rejas, etc.).
- 3 **Total protección** frente a Leptospirosis ya que contiene doble acción bacteriana: L. canicola y L. icterohaemorrhagiae.
- 4 **Completa.** Con vacuna BAYER M.A₂.L. se cubren eficazmente las más típicas y frecuentes enfermedades del perro.
- 5 **Con carnet de vacunación**, y además, con cada dosis de vacuna se incluye una etiqueta autoadhesiva para dejar constancia, en el carnet, de la vacunación realizada.
- 6 **de BAYER.**



INSTITUTO BAYER DE TERAPEUTICA EXPERIMENTAL, S. A.

CALABRIA, 268 - BARCELONA-29

INFORMACION TECNICA Y/O COMERCIAL AL TEL. 250 48 95 - TELEX: 97393 QBAY

emplea un sustantivo latino al que se le puede añadir un prefijo y una terminación. Esta última acostumbra a ser siempre myces. Para la especie se emplea un adjetivo que acostumbra a hacer referencia a una persona o país. Los nombres del género que se escribe en mayúsculas y de la especie que se hace en minúscula, hace normalmente referencia al modo de producir las esporas, a color, textura u olor de las colonias, así como al nombre de micólogos famosos y lugares donde se ha efectuado por primera vez el aislamiento del hongo.

Con esta breve explicación del mecanismo con el que se asigna nombre a los diferentes hongos, podemos iniciar la parte taxonómica de la etiología de las micosis. En ella, situaremos botánicamente las especies de mayor interés para nuestra exposición, señalando en cada caso algunos datos característicos de las especies señaladas.

REINO VEGETAL

- **TIPO TALOFITA:** Las talofitas son vegetales con aparato vegetativo rudimentario, uni o pluricelulares y que no presenta diferenciación en raíces, troncos, hojas y flores.
- **SUPERCLASE BACTERIAS O SCHIZOMYCETES:** ORDEN ACTINOMYCETALES, *Actinomyces*.
- **SUPERCLASE FUNGI O MYCETOS.**
 - CLASE MIXOMYCETES
 - CLASE TRICHOMYCETES
 - CLASE PHYCOMYCETES: Incluye al género saprole patógena para peces, anfibios y cangrejos.
 - CLASE ZYgomycetes
 - ORDEN MUCORALES
 - FAMILIA MUCORACEAE
 - Género *mucor* *Mucor ramosus*.
 - Género *rizopus*
 - Género *absidia* = *Absidia cori*
 - ORDEN ENTOMOPHTORALES
 - FAMILIA ENTOMOPHTORACEAE
 - Género *Rhinosporidium* = *Rhinosporidium seeberi*.
 - Género *Coccidioides* = *Coccidioidis i. mitis*.
 - Género *Entomophthora* = *Entomophthora coronata*.
 - CLASE ASCOMYCETES
 - SUBCLASE HEMIASCOMYCETES
 - SUBCLASE PYRENOMYCETES
 - ORDEN ASPERGILLALES
 - FAMILIA ASPERGILLACEAE
 - Aspergillus fumigatus*
 - Género *Aspergillus* *Aspergillus nidulans*
 - Aspergillus*
 - Género *penicillium*
 - FAMILIA GIMNOASCACEAE
 - Zoophilus*: *M. canis*.
 - Género *Microsporum* *M. eqúnum*.
 - Antropophilus*: *M. au*
 - T. mentagro*
 - T. verrucosum*.
 - T. equinum*.
 - Género *Trichophyton* *A. gypseum*.
 - Género *Achorion* *A. quinck*
 - A. violaceum*.
 - Género *Epidermophyton*
 - Género *Blastomyces* = *Blastomyces dermatitidis*.

— CLASE HYPHOMYCETES

ORDEN TALLOSPORALES

— FAMILIA CRIPTOCOCACEAE

Género *Cándida* = *Cándida Albicans*.

Género *Cryptococcus* = *Cryptococcus neoformans*.

— FAMILIA ALEURIOSPORACEAE

Género *Histoplasma* = *Histoplasma capsulatum*.

ORDEN MELANCONIALES.

ORDEN SPHAEROPSIDEALES

ORDEN MUCEPINIALES

— FAMILIA DEMATIACEAE

Género *Alternaria*.

FAMILIA SPOROTRICALES

Género *Sporotricum* = *Sporotricum schenckii*

— CLASE BASIDIOMYCETES.

Una vez situadas las especies de mayor interés, usando una metodología botánica, pasaremos seguidamente a agrupar a los hongos patógenos por enfermedades:

1. *Micosis localizadas*

- a) *Muget* causado por *Candida albicans*.
- b) *Neumomicosis* causada por *Aspergillus*, *Mucor*, *Absidia* y *Penia*
- c) *Tiñas* causadas por *Microsporum* y *Trichogitum*.
- d) *Tiña* causada por *Achorion*.
- e) *Sporotrichosis* causada por *Sporotrichum*.
- f) *Rhinosporidiosis* causada por *Rhinosporidium*.
- g) *Ficomicosis* debida a *Mucor* y *Ento*
- h) *Candidiasis* debida a *Candida albicans*.
- i) *Cromomicosis*.

2. *Micosis tumorales*

- a) *Micotomas* debidos a *Dermatogilus*, *Actinomices*, *Noardia*, *Sheptomices*, *Allescheria*, *Brachiocladium*, *Curvularia* y *Brachicladium*.

3. *Micosis sistémicas*

- a) *Blastomicosis* debida a *Blastomices dermatitidis*.
- b) *Criptococosis* debida a *Cryptococcus neoformans*.
- c) *Histoplasmosis* debida a *Histoplasma Capsulatum*.
- d) *Coccidioidomicosis* debida a *Coccidioidomycis immitis*.

4. *Micosis alérgicas*

- a) *Alergia pulmonar*.
- b) *Kerion*.

Solamente nos resta en este apartado de la etiología señalar dos hechos que el oyente ha podido constatar fácilmente. En primer lugar habrá podido observar que especies botánicamente emparentadas, dan lugar a enfermedades anatómica y clínicamente muy distantes, y en segundo lugar, el fenómeno inverso, es decir, que especies botánicamente muy distantes ocasionan micosis anatómica y clínicamente muy similares.

La explicación a tal aparte desorden, puede encontrarse en el hecho de que al ser los hongos vegetales talofitas, y por lo tanto carentes de clorofila, carecen de medios propios para la producción o síntesis de materia orgánica, y como consecuencia de ello han desarrollado una fuerte adaptación a muy diversos medios y una gran capacidad de resistencia a las condiciones adversas. Por ello, hongos aparentemente distantes tienen asentamientos biológicos similares y al ser sorprendidos en los mismos por las causas predisponentes, dan lugar a procesos parecidos.

En el siguiente apartado dedicado a la patogenia de las micosis, trataremos de tales causas, puesto que la presencia de un hongo no es suficiente para el desencadenamiento de la micosis.

III. PATOGENIA

Como hemos visto en el apartado de etiología, los hongos son vegetales con unas características biológicas, que les permiten su desminución, y sobre todo su persistencia en condiciones naturales. Por ello, los hongos no precisan equiparse de mecanismos que los conviertan en seres particularmente agresivos, en cuanto a su capacidad patógena. Cuando un animal nace o cambia de hábitat, entra en contacto con una flora fúngica diferente o nueva, y no por ello se produce una micosis aguda. El establecimiento de una flora fúngica en la piel de los animales o en sus cavidades naturales, es lenta y está intimamente relacionada con las condiciones fisiológicas del área anatómica concreta, así como por la competencia de la flora bacteriana.

Es necesaria una alteración importante en las condiciones fisiológicas, así como en la competencia bacteriana, para que los hongos lleguen a producir una micosis. Estas alteraciones y causas fisiológicas, predisponentes al padecimiento de las micosis, pueden ser agrupadas en los siguientes apartados:

- a) Edad.
- b) Sexo.
- c) Raza.
- d) Defectos anatómicos.
- e) Deficiencias nutritivas.
- f) Estado hormonal.
- g) Factores climáticos.
- h) Patología parasitaria.
- i) Tratamientos medicamentosos.

La edad ha sido señalada como uno de los factores predisponentes al padecimiento de las dermatomicosis. Su incidencia se centra en factores de tipo fisiológico e inmunitario, tales como en la escasa concentración de ácidos grasos en la piel y a una ausencia de inmunidad local adquirida. Así, pues, los animales jóvenes tienen mayor predisposición al padecimiento de las dermalomicosis.

El sexo no es un factor de especial importancia en la patogenia de las micosis. Solamente se ha señalado que la rinosporidiosis se presenta con mayor frecuencia en los machos de perro de caballo, que en las hembras de tales especies, si bien se desconoce la causa exacta de este dato.

La raza es señalada por numerosos autores como factor predisponente al padecimiento de ciertas micosis. Así, por ejemplo, los gatos persas presentan mayor frecuencia en el padecimiento de dermatomicosis que otras razas de gatos. Igualmente se ha comprobado que las razas de perros destinadas a la cacería padecen con mayor incidencia enfermedades micóticas de tipo respiratorio. Finalmente en este apartado dedicado a las razas, debemos señalar una mayor predisposición a las tiñas en razas de piel y pelaje claro. Resumiendo la incidencia de la raza como factor predisponente indicaremos que esta se manifiesta en tres vertientes: predisposición propia de la raza, uso o dedicación de los animales pertenecientes a una raza concreta y características fisiológicas de una raza.

Defectos anatómicos constituyen el cuarto grupo de causas predisponentes, y están integradas fundamentalmente por defectos anatómicos de la piel.

Deficiencias nutritivas y particularmente las carencias de

proteínas, vitamina A, y ciertos minerales tales como el azufre y el cinc, son importantes en la predisposición al padecimiento de micosis.

Los estados hormonales particularmente aquellos relacionados con un exceso de producción de hormona de crecimiento (STH), de ACTH en los estados de stress prolongado y el estado de diabetes melitus en los perros, tienen una particular importancia en el desencadenamiento de las micosis y fundamentalmente de las ficomicosis ocasionadas por hongos de la familia de las mucoráceas.

Factores climáticos conocidos desde hace tiempo en la micología de las colectividades son también en el sector de los animales de compañía, factores predisponentes por su acción sobre el animal, sino por su acción sobre el propio hongo. Datos estadísticos en gatos de climas atlánticos, indican una mayor incidencia de las dermatomicosis por *microporum gipseum* en la temporada primavera-verano, mientras que el *microsporum canis*, se presenta con mayor frecuencia en la temporada otoño-invierno. Los microclimas tales como los existentes en zonas costeras, valles de ríos y fundamentalmente el microclima doméstico, tienen gran incidencia en las micosis.

La patología parasitaria es asimismo conocida en la patología de las colectividades como factor predisponente de las micosis. En 1975, presentamos a este respecto una comunicación sobre micoprotzoosis intestinal en pavo. También en los animales de compañía se produce este fenómeno. Por ejemplo, la infestación por *Schistosoma nasale* (Trematodo) es un factor predisponente al padecimiento de rinosporidiosis.

Los tratamientos medicamentosos y particularmente el abuso en la aplicación de antibióticos que eliminan la competencia bacteriana y el empleo de corticosteroides son señalados, por todos los autores como factores predisponentes de las micosis. La importancia de los antibióticos y corticosteroides es tal, que en los estudios destinados a la reproducción experimental de micosis se usan tales medicamentos como parte fundamental de tales infestaciones experimentales.

Terminamos pues aquí este repaso a los nueve grupos de causas predisponentes, pero queremos señalar con especial énfasis, que todas estas causas deben ser tenidas en cuenta por el clínico y el analista, no solo a la hora de establecer un diagnóstico sino que deben de estar muy presentes al establecer la terapéutica, ya que si esta solamente tiene en cuenta el agente etiológico, es muy probable que se reproduzca la micosis al cabo de un cierto tiempo, ya que la actividad farmacológica es limitada en el tiempo, las causas predisponentes siguen actuando si no se han tenido en cuenta, y el agente causal se reimplanta de nuevo debido a la ausencia de inmunidad general y a su persistencia en el medio ambiente en que ha vivido el enfermo.

IV. PRINCIPALES MICOSIS

En el apartado correspondiente a etiología realizábamos junto a la clasificación botánica de los hongos, una agrupación de hongos patógenos por enfermedades, sobre este precedente desarrollaremos la descripción de las principales micosis.

1. Muget

Se trata de una estomatitis o inflamación de la mucosa bucal, ocasionada por *Candida albicans* y que ha sido descrita en perros y gatos.

Se caracteriza por lesiones blanco-grisáceas o amarillas

que sangran al ser arrancadas.

La sintomatología es la característica de cualquier otra es-tomatitis: dificultad de aprehensión, de masticación y de deglución.

Puede evolucionar hacia una forma crónica, así como a una enteritis por ingestión de los hongos productores. El pronóstico es benigno, salvo que se trate de animales con otro tipo de enfermedades cumpliéndose aquí la frase de que no se muere por el muget, sino con el muget.

2. Neumomicosis

Se trata de una neumonía de carácter crónico producida por *Aspergillus*, *Mucorales* y *Penicillium* de distribución universal, y que afecta tanto a aves de jaula como a mamíferos domésticos.

Los hongos productores llegan al aparato respiratorio por su presencia en los locales o alimentos enmohecidos. La neumonía por mucorales, puede evolucionar a partir de una mucromicosis intestinal, llegando al pulmón por su desinfección a través de la vía linfática.

Las lesiones tienen carácter granulomatoso y están ampliamente difundidas en bronquios, pulmones y sacos aéreos en las aves.

La sintomatología es la característica de una neumonía crónica adoptando los animales la postura más propicia para la ventilación pulmonar.

Su pronóstico es grave.

3. Dermatomicosis

Se trata de dermatosis de origen telúrico de carácter infeccioso y por lo tanto inoculable debido a la acción patógena de hongos epidermotropos queratínofilicos y queratinolíticos.

Aunque las clasificaciones botánicas ya han sido expuestas, nosotros a nivel práctico preferimos usar la terminología acoplada al origen y patogeneidad de los hongos clasificándolos pues, en:

- *Geofílicos*, sin preferencia por la piel humana o animal y que se instalan por causas mecánicas. Un ejemplo de estos lo constituye el *Microsporum Gypseum*.
- *Zoofílicos*, patógeno para los animales. Un ejemplo, de ellos lo constituye el *Microsporum canis* y *Trichophyton mentagrophytes*.
- *Antropofílicos*, sólo patógenos para el hombre.

La epidemiología es muy variada y diversificada, así los hombres y animales pueden contagiarse a partir del suelo, existiendo también el contagio hombre-animal y animal-animal. Se ha señalado que el 10 % de las tiñas de los propietarios de perros y el 30 % de las tiñas de los propietarios de gatos, se debe al contagio de los animales. Asimismo, en la zona ciudadana se ha señalado un 20 % de las tiñas humanas como de origen animal. Este porcentaje se eleva al 80 % en las zonas rurales.

El período de incubación oscila entre 4 días y un mes, durante el cuál el hongo actúa produciendo sustancias con un componente vascular ocasionando una reacción alérgica. El organismo responde con mecanismos inflamatorios produciéndose eritema, exudación y alopecias. El hongo se desplaza hacia la periferia de la zona inflamada, huyendo de la reacción orgánica con lo cual, se produce la lesión típica anillada.

Tanto en equinos como en perros, como en gatos, encontramos dos formas clínicas de las tiñas: la forma tonsurante y la forma decalvante.

La tiña tonsurante se caracteriza por las formas en anillo en cuyo interior el pelo acostumbra a partirse en la superficie de la piel.

Por el contrario la tiña decalvante cursa con la formación de zonas alopélicas o calvas, así como en el rezumamiento de líquidos que forman costras.

La sintomatología, principales asentamientos anatómicos y causas etiológicas son tan diversas que consideramos muy difícil sistematizarlas, siguiendo el pragmatismo que nos hemos impuesto a la hora de redactar este texto. De todos los autores parecen coincidir, es en la presencia de prurito cuando la tiña se debe a *Trichophyton* o cuando una tiña por *Microsporum* se complica por una intervención microbiana.

En el perro se ha señalado que el 70 % de las tiñas son debidas a *Microsporum canis*. Cuando éstas asientan en las orejas pueden llegar a evolucionar dando lugar a una otitis externa micótica que en un elevado porcentaje se complica con una infección bacteriana.

En el gato el *Microsporum canis*, constituye el 98 % de las causas etiológicas y se considera que un 30 % es de origen humano.

Los roedores constituyen el origen de las tiñas por *T. mentagrophytes* (1 %) y el suelo es el origen de *M. gypseum* (1 %).

El pronóstico de las tiñas es leve si bien constituyen las micosis de mayor importancia social por su aparatosidad, sintomatología y visibilidad.

4. Favus

Se trata de una dermatomicosis a la que desde Sabou-sand se le concedía una personalidad individualista al resto de las dermatomicosis.

Aunque, actualmente su agente causal es clasificado como perteneciente al género *Trichophyton*, especies *T. quinckeum* y *T. schoenleinii*, hasta no hace muchos años se consideraba que el agente etiológico constituía un género independiente denominado *Achorium*.

Cursa con lesiones inicialmente costrosas e irregulares que van evolucionando hacia la formación de los denominados botones fávicos que desprenden un característico olor a ratón. Tales escudos se desecan dejando zonas de alopecia definitivas y cicatrices permanentes. Respecto a la sintomatología y pronóstico de la tiña fávica es válido lo anteriormente expuesto para las dermatomicosis.

El perro, gato, caballo y aves de jaula, son todos ellos susceptibles a la infestación, si bien parece existir una cadena que se inicia en los ratones silvestres y que pasando por el gato llega al perro y caballo.

5. Sporotricosis

Se trata de una granulomatosis crónica de asentamiento subcutáneo que afecta a caballos, perros y gatos. Diseminada en todo el planeta tiene carácter endémico en zonas costeras y valles de los ríos.

Su agente causal *Sporotrix chenckii*, fue descrito por primera vez en 1899 por Schenk. Penetra hasta la zona subcutánea a partir de heridas dando lugar a módulos que presentan un centro rodeado de tejido epitelioide y cerrado por una cápsula de tejido conjuntivo. Tal lesión puede ulcerar o extenderse por vía linfática, dando lugar a la conocida lesión en cordón.

El animal más afectado es el caballo y su localización más frecuentes son las extremidades.

Aunque todo lo descrito y su clasificación, lo encajan dentro del grupo de las micosis localizadas, en el perro es conocida además una forma generalizada.

Su pronóstico es generalmente benigno ya que incluso las lesiones ulceradas cicatrizan por sí solas, en tres o cuatro semanas.

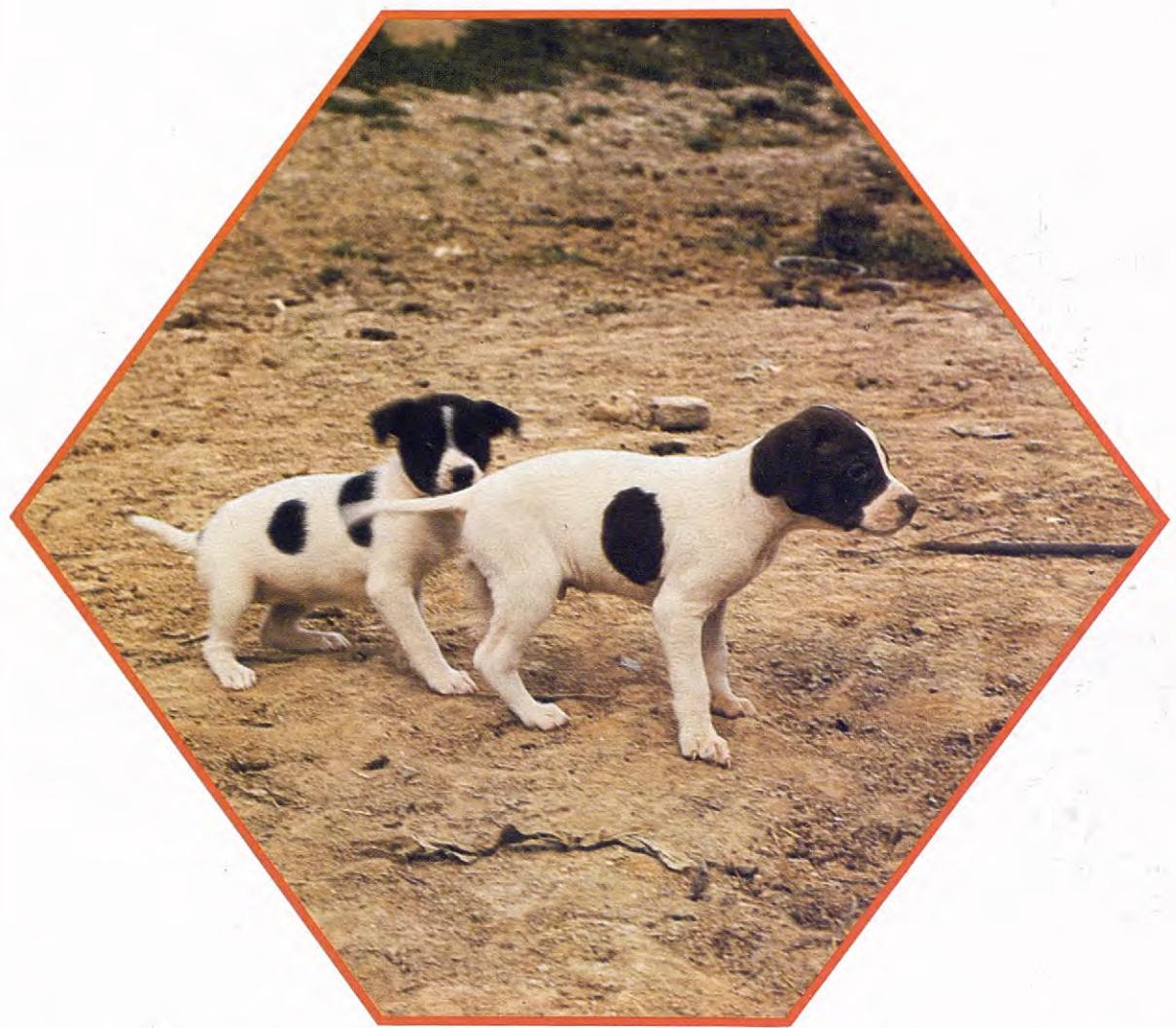
6. Rinosporidiosis

Se trata de una micosis de las mucosas de carácter crónico con especial incidencia en la mucosa de la cavidad nasal.

Su etiología se encuentra sometida a discusión, puesto que el agente etiológico aislado *Rinosporidium Seeberi* no

GLUCANTIME

Injectable



Tratamiento de la Leishmaniosis Canina

UNICOS DISTRIBUIDORES EN ESPAÑA



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

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

Publicidad ARREO - Madrid

ha podido ser ni cultivado ni inoculado. Su distribución es mundial, y los animales más afectados son el caballo y el perro. La lesión característica consiste en un pólipos pedunculado de color rosa no mayor de tres centímetros, y que afecta solamente a uno de los dos orificios nasales.

7. Ficomicosis

Aunque una enfermedad cuya entidad propia no es reconocida por todos los autores, indicaremos que la ficomicosis constituye un proceso granulomatoso que afecta fundamentalmente a perros y caballos y que está producida por hongos de la familia Mucoraceae, por lo cual, se le ha denominado en ocasiones Mucormicosis.

La lesión granulomatosa tiene su asentamiento inicial, en abdomen y miembros a partir de una herida, y que debido al prurito que ocasiona provoca la mordedura del propio animal con la consiguiente extensión de la enfermedad a la zona del hocico.

8. Candidiasis

Aunque hemos descrito en el principio de este cuarto apartado la enfermedad denominada Muget y debida a *Candida albicans*, y que hemos definido como una estomatitis consideramos interesante señalar una forma clínica de micosis, también debida a *Candida albicans*, pero de asentamiento cutáneo.

Los animales afectados son el perro, gato y caballo. La lesión es de carácter eczematoso y se caracteriza por un fuerte prurito.

Sin embargo la importancia fundamental de estas condiciones es la actuación de su agente etiológico, como germen secundario en las otitis primarias, originadas por esfáfilococos coagulasa positivo o predomonas.

9. Cromomicosis

Se trata de una micosis producida por hongos pertenecientes a la familia Dematiaceas que producen lesiones en la piel de carácter verrucoso que crecen en forma de placas.

El animal más afectado es el gato.

Con la descripción de estas nueve micosis terminamos el grupo de tales enfermedades de carácter localizado, en las que las tiñas constituyen el apartado de mayor incidencia, si bien el incremento en el uso de antibióticos en la clínica de animales de compañía, hace aumentar la presentación no sólo de micosis localizadas descritas anteriormente, sino de otras que cada día se van presentando como nuevas entidades patógenas, producidas por hongos.

En este sentido queremos señalar el aislamiento cada vez más frecuente de hongos pertenecientes al género *Alternaria*. Esta entidad patógena a la que podríamos denominar Alternariosis, tiene carácter de micosis local, y hasta ahora podemos señalar dos asentamientos concretos:

a) Encias con la producción de una gingivitis crónica que se complica frecuentemente con bacterias de origen eutélico.

Aunque no existe una lesión concreta queremos señalar el reblandecimiento general de la encia.

b) Piel con la producción de una dermatomicosis tonsurante de un desarrollo lento y con ausencia de prurito. Señalada esta nueva entidad patógena en la que estamos trabajando en los últimos dos años iniciaremos el estudio del segundo grupo de micosis en el que se incluye un solo proceso patógeno denominado Micetomas, cuya etiología es diversa por lo cual, es posible que en el futuro se descline de en varias enfermedades.

10. Micetomas

Se conoce con el nombre de Micetomas a procesos inflamatorios de tipo granulomatoso que se encuentran por lo general recubiertos por tejido conjuntivo fibroso dando lugar a formaciones seudotumorales.

La lesión se desarrolla en el tejido conjuntivo subcutáneo, dando apariencia de tumor, siendo habitualmente multifistulados. Por los orificios de las fistulas se evacúa pus. En general, tienen apariencia de granos en la que se distinguen por su coloración dos tipos de micetomas:

- a) Micetomas de granos blancos a los que se denominan también pseudomicetomas actinomicóticos. Su agente etiológico son hongos pertenecientes a la familia Actinomycetaceae. Los producidos por los géneros *Streptomyces* y *Nocardia Dermatophilus*, son los más frecuentes.
- b) Micetomas de granos negros o micetomas verdaderos, los agentes etiológicos más frecuentes son los hongos pertenecientes a los géneros *Allescheria*, *Brachiocladum*, Cu.

De todos los micetomas y con independencia de su clasificación macroscópica merecen especial atención la Dermatophilosis y la Nocardiosis.

La Dermatophilosis es una enfermedad cutánea y ulcerativa que afecta fundamentalmente a los caballos en lomos flancos y ancas.

Su epidemiología es desconocida puesto que no ha sido aislado del suelo ni se conocen animales vectores. El dermatophylus congolensis que es su agente causal, es patógeno a nivel de inoculación para el ratón y el cobayo.

La Nocardiosis es una enfermedad de distribución universal, que a partir del suelo puede llegar a la piel y mucosas o tomar un asentamiento pulmonar, en cuyo último caso puede extenderse por vía hematogena, dando lugar a una forma sistémica que afecte al bazo, hígado, ganglios linfáticos, tejido muscular y cerebro.

El gato y el perro son las especies más afectadas habiéndose aislado del primero la *Nocardia caviai* y del segundo la *Nocardia asteroides*.

Tanto la forma cutánea como subcutánea y pulmonar presentan lesiones de carácter granulomatoso supurativo. A continuación pasaremos a describir el tercer grupo de micosis sistémicas. Aunque el perro es en todas ellas el animal más susceptible, existen escasos datos en cuanto a su incidencia en nuestras latitudes, estando por el contrario muy bien estudiadas las zonas endémicas en el continente americano.

En todas ellas su epidemiología está ligada a su carácter telúrico y al uso del perro en el rastreo por lo cual la primoinfección es pulmonar, desarrollándose a continuación la forma sistémica.

Con estos pequeños apuntes de las micosis sistémicas iniciamos su descripción.

11. Blastomicosis

Se trata de una micosis originada por el parasitismo de blastomicetes dermatitidis que afecta fundamentalmente al perro y que ha sido diagnosticada en América del Norte y África. A esta enfermedad se le ha confundido con otras originadas por *Candida* y *Cryptococcus*. Por ello a la blastomicosis propiamente dicha se le denomina Blastomicosis Norteamericana o enfermedad de Chicago, mientras que las otras se les denomina de forma errónea Blastomicosis Europeas.

La blastomicosis norteamericana es una enfermedad de origen telúrico no contagiosa, y que en primoinfección origina en pulmones unos nódulos similares a la tuberculosis miliar. Los animales afectados presentan pirexia, disnea debida a un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos bronquiales y disfagia debido al aumento de los ganglios

linfáticos mediastínicos.

A partir de esta forma pulmonar se produce una diseminación por vía hematogena dando lugar a formas cutáneas, ocular, ósea, cerebral y meningitis. aunque algunos autores indican que la forma cutánea y ocular no son secundarias sino localizaciones primarias cutáneas. La forma ocular afecta a un 20 % de los enfermos y cursa con una uveítis granulomatosa acompañada de descargas nasales y oculares.

Debido a su desconocimiento en nuestras latitudes esta enfermedad tiene un interés relativo para nosotros, si bien es posible que pueda presentarse en animales que hayan visitado las zonas geográficas donde es endémica.

12. Criptococosis

Se trata de una micosis profunda originada por Criptococcus neoformans, que afecta tanto a perros como a gatos y equinos.

Su epidemiología está muy ligada a las heces de pichón hasta el punto que un 57 % de las muestras de los nidos de palomas, presentan tales hongos parásitos. La presencia de creatinina en la orina de tales aves, parece ser el factor más importante de su crecimiento, puesto que tal sustancia es asimilada por Criptococcus neoformans; tomando como base las heces de pichón el hongo se convierte en telúrico a partir de donde se produce la infección en animales originando principalmente focos pulmonares y focos nasales.

La forma cutánea se presenta raramente, la ocular cursa con una uveítis granulomatosa y la forma nerviosa constituye el asentamiento secundario de los focos pulmonares. Las lesiones características son los granulomas con tendencia a necrosarse.

Su pronóstico aumenta en gravedad de la forma cutánea y pulmonar a la forma nerviosa.

13. Histoplasmosis

Se trata de una micosis producida por Histoplasma capsulatum que afecta principalmente al perro y caballo, conociéndose solamente tres casos diagnosticados en gato. Es una enfermedad cosmopolita y el agente etiológico adopta una situación intracelular afectando principalmente a los histiocitos.

Es una enfermedad que puede manifestar diversas formas apareciendo en ocasiones como una enfermedad aguda, mientras en otras aparece como una enfermedad crónica, puede ser asintomática o no, y aunque da lesiones sistémicas (tos, diarrea, úlceras en lengua y hemorragias subcutáneas) y mesentéricas (esplenomegalia y diarrea) el asentamiento más frecuente es el pulmonar en perro y el cutáneo en equinos.

Su epidemiología está íntimamente ligado al hábitat de aves y quirópteros.

Existe un elevado porcentaje de enfermos asintomáticos y su pronóstico es grave.

14. Coccidioidomicosis

Se trata de una micosis granulomatosa de asentamiento primario pulmonar que afecta principalmente a los carnívoros si bien también se produce en ganado equino. Su agente causal Coccidioides immitis es de origen telúrico y presenta zonas endémicas en el continente americano y especialmente en California, Utah, Nevada, Arizona, Nuevo México, Texas, Venezuela, Gran Chaco, Paraguay, Honduras y Guatemala.

La forma primaria pulmonar es benigna y cursa asintomáticamente en muchos casos, pero puede generalizarse produciéndose nódulos en hígado, bazo, riñón y huesos. La forma ocular (uveítis granulomatosa) y los granulomas en la garganta constituye una forma local poco frecuente.

El pronóstico es benigno en la forma primaria pulmonar y

grave en la forma generalizada.

Aunque se han diagnosticado casos en Europa y Rusia, se trata de animales que han visitado el continente americano.

Con la descripción de la Coccidioidomicosis terminamos el recorrido por el grupo de las micosis sistémicas y pasamos al estudio de dos entidades patógenas de origen alérgico, tales como el Kerion y las alergias pulmonares.

Los métodos inmunológicos que describiremos más adelante, que se han usado en el diagnóstico de ciertas micosis, abrieron dos posibilidades en el estudio de los hongos.

- Posibilidad de la vacunación antifúngica.
- Compresión de ciertos procesos de tipo alérgicos y anafilácticos.

15. Kerion

Se trata de una lesión violenta, eruptiva o tumoral debida a la interacción entre un dermatofitón zoofítico y un animal hipersensible.

16. Alergia pulmonar

Se trata más concretamente de un estado anafiláctico, es decir, de una hipersensibilidad de tipo inmediato, que se desarrolla en las neumomicosis y fundamentalmente en las Aspergillosis equinas.

V. DIAGNÓSTICO

El establecimiento de un diagnóstico correcto en micología es lento por dos razones en concreto:

- El hongo es considerado en último lugar, en una posible lista de agentes causales.
- La metodología para la demostración de la intervención del hongo en un proceso patógeno, es lenta y en muchas ocasiones no se dispone del personal adecuado para llevarlo a cabo.

Tanto del punto de vista clínico, como desde el punto de vista laboratorial, existe una clara tendencia a pensar en primer lugar en la intervención bacteriana, vírica y parasitaria y es en la mayoría de los casos cuando se ha obtenido resultados negativos en los análisis o en la terapéutica establecida, cuando se empieza a demostrar cierto interés por el aspecto micológico de las enfermedades. Todo ello, unido a la desaparición de ciertos síntomas, al cansancio de los dueños del animal, y a la sintomatología un tanto errática de ciertas micosis, provoca la falta de concreción en el diagnóstico de muchos procesos micóticos.

Respecto al segundo punto, relacionado con la metodología, indicábamos la lentitud del proceso, puesto que un cultivo no puede darse como negativo hasta transcurridas tres semanas desde su realización. A esto, debemos unir el hecho de que para llegar a la demostración de los hongos, no son suficientes los cultivos, sino que debe el laboratorio especializado tener prevista una sistemática que le permita llegar al diagnóstico evitando todos los inconvenientes de la improvisación. Así, por ejemplo, detalles tan insignificantes aparentemente como la adición de suero estéril a la superficie de un cultivo para evitar su desecación, o la no incorporación de cloranfenicol ni cicloheximida, para el cultivo de las formas levaduriformes de los hongos dimórficos, pueden impedir llegar a un diagnóstico correcto.

Por ello, en este quinto apartado expondremos una sistemática que permitirá el diagnóstico de cualquiera de las micosis expuestas. Expondremos esta sistemática, en cinco puntos:

- Examen directo de las muestras.

- b) Estudios anatomo-patológicos.
- c) Cultivos.
- d) Pruebas de patogeneidad.
- e) Diagnóstico serológico.

El examen directo del material patológico, tiene interés en el diagnóstico de la Blastomicosis, Tiñas, Sporotricosis, Ficomiosis y Criptococosis.

En el diagnóstico de la Blastomicosis debe adicionarse al exudado, lejía potásica y tras calentar unos segundos, puede observarse al microscópico sin teñir, presentándose formaciones de 5 a 15 y nunca superiores a 30.

En el diagnóstico de las Dermatomicosis, tiene una especial importancia el examen directo de las escamas y pelos, tomados en la periferia de las lesiones. La mitad del material destinado a su observación, debe disgregarse con hidróxido potásico al 10-20 %, con hidróxido potásico dimetil sulfosido, o con clorfenolac a fin de poder observar al microscopio los dermatofitos.

La otra mitad del material destinado a la observación, debe estudiarse a la luz ultravioleta producida por la lámpara de Wood. Mediante tal proceso, se obtiene los siguientes resultados;

- *Microsporum canis* da fluorescencia en el 60 % de los casos.
- *M. autoninni*, *M. distortum*, *M. incurvata*, *T. quinckeum*, dan alguna fluorescencia amarillo-verdosa.
- *T. schoenleinii* da fluorescencia azul y amarilla.
- Si ha sido usado el ácido acetil salicílico en alguna forma tópica debe tenerse en cuenta que también produce fluorescencia.
- La presencia de caspa dará un color amarillo no fluorescente.

Aunque el examen directo no es concluyente en el diagnóstico de las dermatomicosis, el uso sistemático de la disgregación con KOH, permite a la vez realizar el diagnóstico diferencial con la sarna, y orientar la forma importante los cultivos a realizar.

En el diagnóstico de la Ficomiosis, se sigue igualmente el método del examen directo, pudiéndose observar la presencia en el raspado de micelios no eptados pertenecientes a mucorales.

El examen directo del líquido cerebro-espinal o de la orina a los que podemos añadir una pequeña cantidad de tinta china es prácticamente definitivo en el diagnóstico de la Criptococosis, si bien a continuación debe procederse a los cultivos a fin de distinguir si se trata de un *Cryptococcus neoformans* o de otras especies no patógenas.

Hasta aquí, los principales métodos empleados en la observación directa para el diagnóstico de ciertas micosis.

Los estudios anatomo-patológicos se basan en los métodos convencionales usados en Histología y adquieren una especial importancia, en el uso de colorantes específicos que permitan poner de manifiesto los cuerpos fúngicos:

- Los dermatofitos se tiñen mediante azul algodón lactofenol y la tinta negra o azul.
- La combinación hematoxilina-eosina se usa en el diagnóstico de Sporotricosis y Rinosporidiosis.
- El colorante per-iodico de Schiff, se usa en la Rinosporidiosis.
- La fluoresceína es usada para marcar la inmunoglobulina usada en el diagnóstico por métodos anatomo-patológicos de la Sporotricosis.

En todas aquellas enfermedades citadas en las cuales tiene un cierto valor el examen directo y el estudio anatomo-patológico, así como en aquellas no indicadas hasta el momento, debe pasarse a continuación a la tercera fase de la sistemática diagnóstica y que se trata del empleo de medios de cultivos.

De este tercer paso excluimos el agente causal de la rinosporidiosis que no ha podido ser cultivado hasta ahora, aunque un cultivo negativo en este caso asociado a unas lesiones descritas anteriormente y a un estudio anatomo-patológico también indicado, es también un dato importante en el establecimiento de un diagnóstico.

Los medios y condiciones de cultivos incluidos en la sistemática a seguir son:

- Agar Sabouraud con cicloheximida y cloranfenicol, para los siguientes hongos:
 - Forma micelial de Blastomices.
 - Forma micelial de coccidioides.
 - Dermatofitos, si bien para alguno de ellos, debe adicionarse ácido nicotínico (*T. equinum*) y tianina más inositol para *T. verrucosum*.
 - Forma micelial de Sporotrichum.
- Agar Sabouraud sin cloranfenicol ni cicloheximida, para los siguientes hongos:
 - Forma levaduriforme de Blastomices.
 - Forma levaduriforme de Coccidioides.
 - Forma levaduriforme de Sporotrichum.
 - Mucorales de la ficomiosis.
 - Hongos productores de la neumomicosis.
 - *Cryptococcus*, si bien puede añadirse cloranfenicol y extracto de levadura.
 - *Nocardia asteroides*.
- Infusión cerebro corazón, se puede usar para el cultivo de los siguientes hongos:
 - *Histoplasma capsulatum* añadiendo cicloheximida, cloranfenicol y el 6 % de sangre para el cultivo de las formas miciliares y solo para el cultivo levaduriforme.
 - *Sporotrichum* con la adición de sangre.
 - *Cryptococcus neoformans* en cuyo medio se produce la formación de cápsulas.
- D.T.M. o Dermatofite test medium, que se usa para el cultivo y clasificación de los dermatofitos patógenos, ya que éstos producen metabolitos alcalinos que hacen virar a rojo al indicador que lleva incorporado (rojo fenol).

Con los medios de cultivos que hemos indicado (Agar Sabouraud e infusión cerebro-corazón) y los aditivos que pueden adicionárseles (Cloranfenicol, cicloheximida, rojo fenol, ácido nicotínico, tiamina, inositol, sangre y extracto de levadura), pueden cultivarse la totalidad de los hongos descritos, aún los no citados en este apartado de cultivos. En cuanto a las condiciones de incubación indicaremos que la temperatura ambiente (23 °C), es la más adecuada para los hongos filamentosos y las formas miciliares de los hongos dimórficos, mientras que la temperatura de 37 °C, es la adecuada para las levaduras y estados levaduriformes de hongos dimórficos. Esta temperatura es sólo superada en el cultivo de *Nocardia asteroides* que se desarrolla entre los 37 y 50 °C.

En todos los casos la incubación se debe realizar en medio aerobio y como norma general podemos indicar que un cultivo levaduriforme es negativo a partir del décimo día, ya que el desarrollo normal se produce a los cuatro o cinco días mientras que el cultivo filamentoso se desarrolla desde los cinco días a los catorce, pudiéndose considerar como negativo a partir de los treinta días.

Como dato curioso debemos señalar el uso de aditivos no sintéticos tales como:

- Harina de semilla de Guizotia para la producción de colonias negras de *Cryptococcus*.
- Pelos de crin de caballo o pelo de cabra, para el crecimiento de dermatofitos.

Una vez obtenidos los crecimientos correspondientes, debe de procederse a la identificación de los hongos. La clasificación morfológica es la más usada en la actualidad, empleándose para ello los microcultivos de los cuales el

método de Kowarsky, es el más utilizado.

La clasificación bioquímica es escasamente empleada en micología, si bien en la actualidad se está trabajando en el desarrollo de métodos fiables. La clasificación bioquímica de las distintas especies de *Candidas*, *Cryptococcus*, *Ges- trichum* y *Sacharomyces*, es un ejemplo de ello. Al examen directo de las muestras, estudio anatomo-patológico y cultivos deben sucederle cronológicamente las pruebas de patogeneidad.

Tales pruebas se basan en la inoculación de suspensiones de elementos fúngicos en suero fisiológico por vía intraperitoneal, intratesticular e intracerebral, usando como animal de experimentación al ratón y cobayo principalmente.

La vía intraperitoneal en ratón es usada en el diagnóstico de la Blastomicosis, Histoplasmosis, Coccidioidomicosis, Sporotricosis. En todas las ocasiones el volumen inoculado es de 1 ml y en caso de tratarse de hongos patógenos se puede volver a aislar el hongo inoculado en las lesiones que se producen en hígado, bazo o peritonitis.

La vía intratesticular se usa en el diagnóstico de la Coccidioidomicosis y Sporotricosis. El volumen inoculado es de 0,1 a 0,2 ml y en caso del hongo ser patógeno se produce una orquitis de la que se puede volver a aislar los hongos inoculados.

La vía intracerebral es empleada en el diagnóstico de la Criptococosis. El volumen inoculado es de 0,02 o 0,03 ml y el animal de experimentación es el ratón de la cepa SWISS, que muere entre el cuarto y quinceavo días después, presentando lesión de hidrocefalia.

Las pruebas de patogeneidad se consideran sin valor en el diagnóstico de la Ficomiosis, Aspergilosis, Nocardiosis y Rinosporidiosis. La reproducción experimental de las dos primeras es difícil si bien se ha conseguido asociando la inoculación del hongo con la aplicación de dosis masivas de corticoides y antibióticos.

Algunos ensayos se han realizado en las pruebas de patogeneidad de los dermatofitos empleando la aplicación tópica de tales hongos sobre piel escarificada previamente. El cobayo es el animal de elección en tal experimentación.

Las reacciones serológicas constituyen el quinto apartado en la metodología diagnóstica, si bien no es el quinto paso cronológico a realizar.

La mayor dificultad de estas reacciones se basa en la carencia de antígenos disponibles comercialmente, puesto que solamente se dispone de Blastomicina, Histoplasmina, Coccidioidina y antígeno de *Sporotrichum*.

La reacción de fijación de complemento en el diagnóstico de Blastomicosis y Coccidioidomicosis, junto a la aglutinación de látex histoplasmina para el diagnóstico de Histoplasmosis y la aglutinación provocada por suero diluido a 1/50 en el diagnóstico de la Sporotricosis, constituyen las cuatro reacciones serológicas, de las que disponemos actualmente.

Los métodos basados en la inmunodifusión y electroinmuno-difusión se usan asimismo en el diagnóstico de las *Candidas* y *Aspergillus* teniendo aplicación también para los *Histoplasmas*, *Sporotrichum* y *Blastomices*.

Las pruebas intracutáneas, tienen valor en el diagnóstico de la Blastomicosis, Histoplasmosis y Coccidioidomicosis. Tales pruebas consisten en la inoculación de 0,1 ml y se consideran positivas aquéllas que producen una inflamación superior a los 5 mm, transcurridas 48 horas de la inoculación. Debido a la posibilidad de reacciones cruzadas, es aconsejable, la inoculación de los tres antígenos dándose como positiva la reacción mayor.

Terminada en este punto nuestra exposición, solamente nos resta desear la continuidad de estos contactos entre nuestras dos asociaciones y felicitar de antemano a los organizadores de la que estamos desarrollando, teniendo en cuenta que por encima del mayor o menor éxito, de la mayor o menor asistencia, o de la mayor o menor repercusión de esta reunión, debemos situar el esfuerzo humano que supone reunir a los presentes y a toda la serie de grandes o pequeñas dificultades de índole organizativo y humano que ello supone.

VI. BIBLIOGRAFIA

1. AGUIRRE G.D. (1982), *Apuntes de oftalmología veterinaria*. Revista Avepa. Tomo 1, n.º 4. Barcelona.
2. EUZEBY J. (1969), *Cours de mycologie medicale* - Vigot Fr. Ed. París.
3. HUTYRA - MAREK (1968), *Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos*. Ed. Labor S.A. (Barcelona).
4. INSA AULADELL J. (1981), *Otitis*. Revista Avepa, Tomo 1, n.º 2, pág. 19 - Barcelona.
5. LUNGERMAN P.F., SCHWARTEMAN R.M., (1977), *Micología médica veterinaria*, C.E.C.S.A. Méjico.
6. MARCHAND A., CRESTIAN J., (1976), *Elements diagnostiques de dermatologie canine et feline*. Rec. Medicine Veterinaire 152 (10) 597-613.
7. RICKETTS S. (1981), *Laboratory aids to diagnosis, in the horse*. In practice Nov-81, Vol. 3, n.º 6, pág. 5-12.
8. SCOTT D.W., *Fungal Disorders*, Cap. 3, pág. 349-364.
The feline Dermatology 1900-1978.
The journal of the American Animal Hospital Association, n.º 36, vol. 16 (1980).
9. SECULI PALACIOS F.J., SECULI BILLAS J., (1976), *Patología y Clínica del perro y del gato*. Noticias Neo-san Barcelona.
10. THODAY K. (1981), *Skin diseases of the cat*. In practice noviembre 81, vol. 3, n.º 6, pág. 22-35.

* Comunicación presentada a la Jornada de Micología celebrada en Vigo, en junio de 1982.

EXAMEN DE LA PIEL

Keith L. Thoday

Universidad de Edimburgo

Departamento de Medicina Veterinaria

Royal (Dick) School of Veterinary Studies

Summerhall

EDIMBURGO

EH9 1 QH

Gran Bretaña

Resumen de la Comunicación presentada a las XVI Jornadas Nacionales de A.V.E.P.A. y VI Jornadas Hispano-Francas. Palma de Mallorca, 24-26 septiembre 1982

PLAN EN 10 PUNTOS

A. Información general:

- a) raza,
- b) sexo,
- c) edad.

B. Rasgos más sobresalientes para el dueño.

C. Examen breve.

D. Historia clínica general.

E. Historia clínica específica referente a la afección cutánea.

F. Tipo de vida:

- a) dieta,
- b) ambiente.

G. Contagio:

- a) otros animales,
- b) familia.

H. Examen clínico:

- a) general.
- b) piel.

I. Técnicas de investigación.

J. Comparación y estudio de los datos obtenidos, para establecer el diagnóstico.

A. INFORMACION FUNDAMENTAL

Es el primer eslabón de la cadena entre los rasgos más sobresalientes para el dueño y el diagnóstico:

- a) **Raza:** predisposiciones, tan importantes en dermatología como en otras disciplinas, p. ej. los Terriers de pelo de alambre a la alergia, los Boxers a los tumores de células cebadas o mastocitos y a los tumores de células de Sertoli.
- b) **Sexo:** Gobierna los desequilibrios de las hormonas sexuales, p. ej. los adenomas anales se dan prácticamente sólo en los machos. Verificar si está entero (no castrado) o, en su caso, el tiempo transcurrido desde la castración, p. ej. los tumores de células de Sertoli se encuentran con mayor frecuencia en los testículos que no han descendido; el desequilibrio ovárico tipo II en las perras castradas, antes del primer celo.

- c) **Edad:** Algunas enfermedades son más comunes a ciertas edades, p. ej. las dermatomicosis en los individuos jóvenes, las neoplasias en los individuos viejos.

B. RASGOS MAS SOBRESALIENTES PARA EL DUEÑO

Los signos más comunes que aparecen en dermatología son el prurito y la caída de pelo.

C. EXAMEN BREVE

Un breve examen antes de tomar nota de la historia clínica completa puede ahorrar una considerable cantidad de tiempo, permitiendo la omisión de aquellos puntos que sean potencialmente supérfluos, p. ej. las alergias por contacto difícilmente suelen presentar una distribución generalizada.

D. HISTORIA CLINICA GENERAL

Como en otras disciplinas, una historia clínica es de vital importancia para la investigación dermatológica. Preguntar a cerca de:

- a) Enfermedades previas o concurrentes - pueden tener manifestaciones en la piel, p. ej. una enfermedad hepática.
- b) Apetito - reducido? (p. ej. hipotiroidismo); ¿aumentado? (p. ej. hiperadrenocorticalismo).
- c) Sed - aumentada? (es indicación de un problema sistémico con posibles manifestaciones en la piel, p. ej. diabetes mellitus).
- d) Tracto digestivo - vómitos? (p. ej. alergia alimentaria); ¿diarrea? (p. ej. el síndrome de maldigestión/malabsorción puede tener manifestaciones cutáneas).
- e) Tracto urinario - poliuria? La nicturia puede ser más detectable que la polidipsia.
- f) Tracto respiratorio - tos, disnea? (p. ej. metástasis de un tumor cutáneo).
- g) Tracto reproductor - ciclos de celo irregulares?, ¿libido disminuida? (p. ej. hipotiroidismo); ¿feminización? (p. ej. tumor de células de Sertoli).
- h) Tolerancia al ejercicio - reducida? (p. ej. hipotiroidismo); ¿debilidad muscular? (p. ej. hiperadrenocorticalismo).

E. HISTORIA CLINICA ESPECIFICA REFERENTE A LA AFECCION CUTANEA

Preguntar acerca de:

- a) Tiempo de aparición - proporciona información acerca de la velocidad de propagación.

Gracias
por cuidarme



SANDERS

Alimentación equilibrada.

- b) Distribución inicial - muchas enfermedades tienen lugares iniciales de asentamiento específicos, que no son tan aparentes al cabo de un cierto tiempo, p. ej. la sarna canina generalmente se inicia en los bordes de los pabellones de las orejas, en los codos y en los tarso.
- c) Apariencia de las lesiones originales y su curso hasta la apariencia actual - muchas enfermedades tienen lesiones primarias típicas. Con el tiempo y la autolesión, su apariencia se modifica, convirtiéndose en lesiones secundarias de difícil diagnóstico.
- d) ¿Prurito? - la cuestión más simple e importante en la historia clínica, dividiendo a las enfermedades dermatológicas en dos grandes grupos. Una afección puede empezar sin prurito, y convertirse, después, en una afección con prurito.
- e) ¿Variación con las estaciones? - p. ej. la alergia por contacto al polen de la hierba se presenta en el verano.
- f) ¿Tratamientos previos? - pueden haber alterado completamente los signos iniciales.

F. TIPO DE VIDA

a) Dieta

Las alergias a los alimentos, por regla general, y, ocasionalmente, las deficiencias alimentarias que se presentan de forma natural, tienen manifestaciones cutáneas.

b) Ambiente

La dermatitis por contacto se observa de forma regular en los perros, y con menor frecuencia en los gatos.

Preguntar acerca de:

1. Si está en una perrera o vive dentro de la casa?
2. ¿Piso alto o piso bajo?
3. ¿Materiales que le rodean?
4. Modificaciones o cambios producidos alrededor de la época en que se presentó el problema cutáneo?

G. CONTAGIO

- a) ¿Otros animales domésticos? En caso afirmativo, ¿presentan lesiones en la piel?, p. ej. la mayoría de pulgas que se encuentran en los perros son *C. felis*.
- b) ¿Estado de la piel de toda la familia? Las pulgas, la sarna canina, las infestaciones por *Cheyletiella* y las dermatomicosis, son zoonosis bastante comunes.

H. EXAMEN CLINICO

a) General

b) Piel

1. Impresión general - activo o aletargado, obeso o delgado?, p. ej. un individuo obeso y aletargado puede padecer hipotiroidismo.
2. Distribución de las lesiones - muchas enfermedades poseen una pauta de distribución clásica. Localizadas o generalizadas, simétricas o asimétricas. Las causas externas tienden a ser un modelo de distribución irregular; la alopecia bilateral y simétrica es, frecuentemente, de origen endocrino.

Examinar la piel desde la cabeza hacia la cola y desde la parte dorsal hasta la ventral. Palpar. Tener en cuenta:

1. La temperatura (p. ej. el calor en la inflamación, el frío en el hipotiroidismo).
2. El grosor (p. ej. delgada en el hiperadrenocorticalismo, gruesa en el hipotiroidismo).
3. Calidad y textura.
4. Olor - p. ej. la sarna canina posee un olor a ratón caracte-

terístico.

5. Grado de prurito, mediante estimulación digital.

Anotar las observaciones, idealmente en un diagrama lineal para perro o para gato, utilizando la terminología generalmente aceptada para las lesiones.

PRIMARIAS

Mácula: Mancha plana y circunscrita caracterizada por un cambio en el color de la piel. Cuando tiene más de 1 cm de diámetro se denomina *placa* («patch»).

Roncha: Lesión con relieve, perfectamente delimitada, y que consiste en un edema; p. ej. la urticaria.

Vesícula: Elevación circunscrita de la piel, de más de 1 cm de diámetro, llena de líquido claro y fluido. Una vesícula de gran tamaño se denomina *ampolla* o *bulla*; p. ej. el pénfigo.

Pápula: Prominencia sólida de la piel de más de 1 cm de diámetro. Una prominencia en forma de meseta y de mayor tamaño, se denomina *placa* («plaque»); p. ej. una picadura de pulga y la reacción de hipersensibilidad asociada.

Pústula: Pequeña elevación de la piel, bien delimitada y llena de pus; p. ej. el acné, el impétigo.

Módulo: Masa bien delimitada y palpable, de más de 1 cm de diámetro, que generalmente se extiende hacia las capas más profundas de la piel; p. ej. el nódulo que se forma por lamedura en las extremidades.

Tumor: Engrosamiento neoplásico de gran tamaño, que puede estar formado por cualquier estructura de la piel o de los tejidos subcutáneos; p. ej. un melanoma, un carcinoma.

SECUNDARIAS

Escama: Acumulación de fragmentos sueltos del stratum corneum; p. ej. la sarna sarcóptica.

Hiperqueratosis: Aumento en el grosor de la capa córnea de la piel; p. ej. en el decúbito.

Costra: Exudado seco que aparece en la superficie de una lesión; p. ej. en la dermatitis húmeda aguda.

Excoriación: Pérdida superficial de la epidermis producida, generalmente, por autolesión; p. ej. en la dermatitis húmeda aguda.

Ulcera: Solución de continuidad en la epidermis, con exposición de la dermis subyacente. Una erosión es una úlcera superficial que no penetra en el stratum basale; p. ej. la úlcera eosinofílica de los gatos.

Cicatriz: Área de tejido fibroso que ha reemplazado a la epidermis o al tejido subcutáneo que han sido destruidos; p. ej. las quemaduras.

Liquenificación: Engrosamiento y endurecimiento de la piel, caracterizado por una exacerbación de las marcas superficiales de la piel; p. ej. en la dermatitis de contacto.

Hiperpigmentación: Coloración excesiva de la piel producida por un incremento en la deposición de melanina; p. ej. en las dermatosis prurítica crónica y endocrina.

Fisura: Hendidura linear, en o a través de la epidermis; p. ej. las fisuras anales.

1. TECNICAS DE INVESTIGACION

1. GENERALES

- a) *Recuento total de eosinófilos:* Inespecífico. Elevado (eosinofilia) en las respuestas inmediatas (Tipo I) de

hipersensibilidad y en algunas infestaciones por ectoparásitos. La eosinopenia total se observa, generalmente, en el hiperadrenocorticalismo.

b) *Bioquímica*.

- c) *Biopsia*: Esencial para el diagnóstico de neoplasias, valiosa en las infestaciones (sarna, demodicosis), dermatomicosis, enfermedades asociadas con problemas de autoinmunidad, algunas enfermedades endocrinas (p. ej. el hiperadrenocorticalismo).

2. INFESTACIONES POR ECTOPARASITOS

- a) *Observación directa*: Garrapatas, pulgas, piojos. También *Cheyletiella*, *Otodectes* y *Trombicula*.
- b) *Cepillados o cardaduras del pelo*: Pulgas y excrementos de pulga (sobre una superficie iluminada o algodón hidrófilo húmedo), *Cheyletiella* (sobre una superficie oscura).
- c) *Toma de muestras mediante cinta adhesiva*: Enganchar la cinta adhesiva sobre la piel esquilada y observar al microscopio - para *Cheyletiella*.
- d) *Raspado de la piel*: Esencial en todos los casos que el diagnóstico no pueda establecerse sin confusión. Raspados superficiales para *Cheyletiella*, raspados profundos para *Sarcoptes* y *Demodex*. Quitar el material superfluo y examinar con hidróxido potásico al 5-10 %.
- e) *Recolección de material de pústulas*: Vaciar directamente el contenido en un portaobjetos y examinar al microscopio con hidróxido potásico al 5-10 % - para *Demodex*.
- f) *Estudio del hábitat*: Para los parásitos facultativos, como son las pulgas o *Dermanyssus gallinae*. Sacudir el contenido de una bolsa de aspirador, o un poco de material de la yacija, etc., sobre una hoja de plástico y examinar.

3. INFECCIONES BACTERIANAS

El aislamiento de bacterias sin identificar carece por completo de valor para el clínico. Para obtener resultados significativos, recoger el material a partir de pústulas intactas después de haberlas limpiado suavemente por fuera con alcohol del 70 % y dejando secar al aire. Utilizar algún medio de cultivo de transporte (p. ej. Amies' Transport Medium, Cary and Blair Transport Medium, etc.).

4. INFECCIONES FUNGICAS SUPERFICIALES

- a) *Examen con luz ultravioleta* (Wood's): Un 30-60 % de las cepas de *Microsporum canis* presentan fluorescencia.
- b) *Microscopía directa*: Examinar con hidróxido potásico al 5-10 % o teñir con lactophenol cotton-blue (azul de algodón con lactofenol) o con tinta negra-azulada.
- c) *Cultivo*: El Agar Sabraud con glucosa (Sabraud's dextrose Agar), es el medio de cultivo más satisfactorio. El medio de cultivo para el test de Dermatofitos (Dermatophyte Test Medium) es también útil en la práctica, pero tiene algunas desventajas.

5. ENFERMEDADES ENDOCRINAS

I. *Hipotiroidismo*

a) *Inespecíficas*:

1. Anemia normocrómica, normocítica (PCV < 36 %)
2. ESR elevado (>15 mm/hora)
3. Hipcolesterolemia (>7.8 mmol/l), después de 12 horas de inanición.

- b) *Niveles hormonales*: Estimación de los niveles de tiroxina (T4) y triiodotironina (T3) en muestras «en reposo» (valores reducidos) o después de la estimulación de la TSH (los animales afectados no pueden ni siquiera doblar los valores obtenidos «en reposo»).

- c) Asimilación de iodo radiactivo - está reducida, pero este test no es factible en la práctica.

- d) *Biopsia del tiroides* - es un test muy útil desde el punto de vista diagnóstico. El hipotiroidismo primario se caracteriza por una rápida infiltración de leucocitos al principio y por una fibrosis, seguida por un colapso folicular y por atrofia.

II. *Hiperadrenocorticalismo*

a) *Inespecíficas*:

1. Generalmente hay una eosinopenia total, una linfopenia absoluta ($<1500 \times 10^9/l$), con leucocitosis y una neutrofilia total, en algunos casos.
2. Elevaciones en los valores SAP (marcada), ALT (moderada) y AST (ligera).
3. Hiperglicemia marginal.
4. Hipcolesterolemia ligera o notable.
5. Análisis de orina - peso específico bajo, concentración de calcio elevada y, posiblemente, bacteriuria.
6. Radiografías - osteoporosis (vértebras y costillas) y mineralización de los tejidos blandos (piel: calcinosis; cutis, pulmón, riñón y, ocasionalmente, la pared del estómago y del corazón). También puede haber litiasis renal y cística. Es común la hepatomegalia. Ocasionalmente, se observan tumores adrenales.

b) *Niveles hormonales*:

1. La estimación del nivel de hidrocortisona en reposo, no tiene valor diagnóstico. Es preciso realizar los tests de estimación de ACTH y de supresión de la dexametasona.
2. Investigación del nivel de ACTH en el plasma - es, en teoría, el test ideal; en la práctica, existe algo de solapamiento entre los perros normales y los afectados. No puede realizarse rutinariamente.

6. ALERGIA

Fundamentalmente, tests *in vivo*:

- tests de restricción y provocación,
- test de placas,
- tests intradérmicos y por pinchazo.

Este tema se tratará en la sesión dedicada al PRURITO CANINO.

7. ENFERMEDADES ASOCIADAS CON LA AUTOINMUNDAD

- a) *Histología*: Es esencial seleccionar con cuidado lesiones recientes y sin alteraciones para poder observar la patología característica.
- b) *Inmunofluorescencia directa*: Permite identificar los depósitos de inmunoglobulina y/o complemento (C3) en los tejidos afectados, mediante las técnicas de anticuerpos fluorescentes. Las muestras deben conservarse en nitrógeno líquido o en la solución de mantenimiento de Michel.
- c) Inmunofluorescencia indirecta: Demuestra la presencia de auto-anticuerpos en el suero.

J. COMPARACION Y ESTUDIO DE LOS DATOS OBTENIDOS PARA ESTABLECER EL DIAGNOSTICO

REFERENCIAS

1. THODAY, K.L., 1976. *An approach to dermatology cases*. Veterinary Drug 6 (4): 3.
2. THODAY, K.L., 1981. *Investigative techniques in small animal clinical dermatology*. British Veterinary Journal 137: 133.

Traducción: Montserrat Saco Galvany

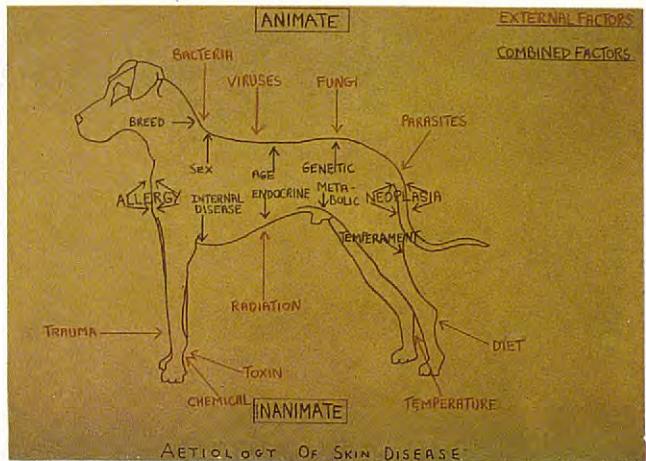


Fig. 1



Fig. 2

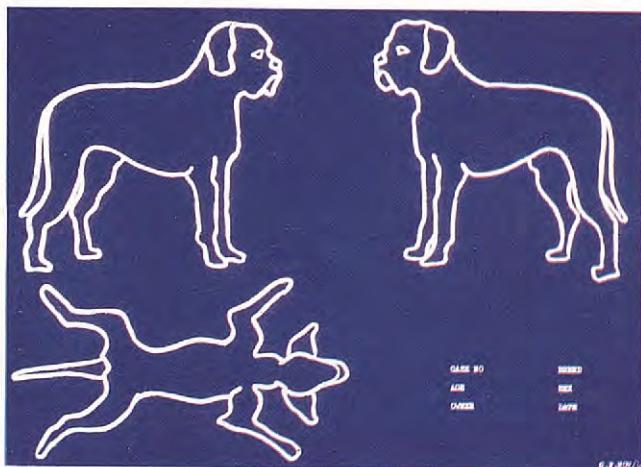


Fig. 3

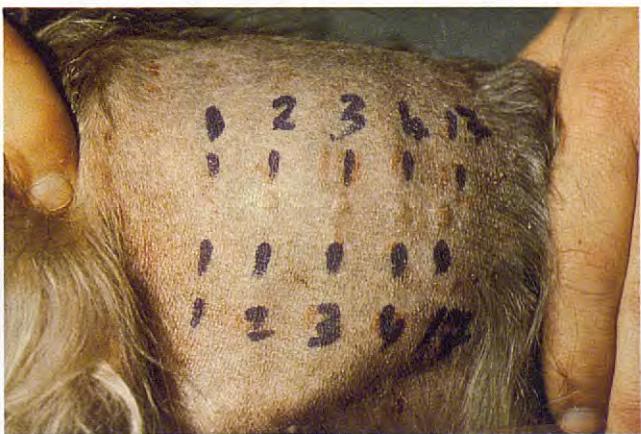


Fig. 4

Fig. 1
Causas de las afecciones cutáneas en el perro.

Fig. 2
Debe recordarse el potencial zoonótico de algunas afecciones cutáneas del perro: infestación por Cheyletiella en el dueño de un cachorro afectado.

Fig. 3
Es mejor consignar la información obtenida a partir del examen lísico en un diagrama lineal.

Fig. 4
«Test del pinchazo» positivo en un Yorkshire Terrier con dermatitis por inhalación. Los números 1 y 17 corresponden, respectivamente, a los controles negativo y positivo. Los números 2, 3 y 4 presentan reacción a los antígenos utilizados en el test.

parvodog

vacuna homóloga contra
la parvovirosis canina
cepa Cornell-780 916



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

PRURITO CANINO

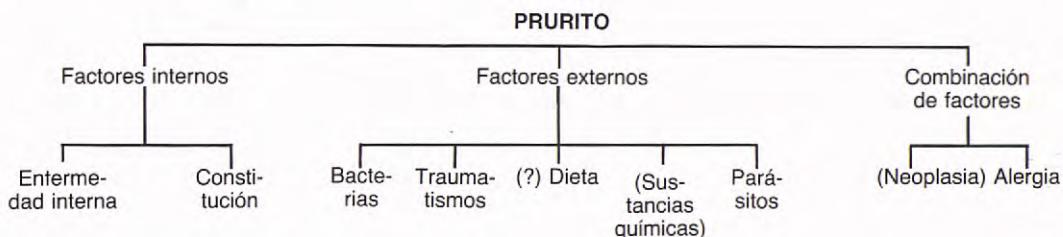
PRURITO: es la manifestación más común de las enfermedades de la piel en el perro.

DIVISION: dos tipos:

- 1) Espontáneo o fisiológico, y
- 2) Patológico.

PRURITO Y DOLOR: es importante su diferenciación, puesto que ambos pueden conducir a la autolesión. Puede haber una mezcla de ambos.

CLASIFICACION DEL PRURITO:



ESQUEMA: Ver TABLA-1

HISTORIA Y EXAMEN: plan en 10 puntos:

1. Información fundamental:
 - a) raza,
 - b) sexo,
 - c) edad.
2. Rasgos más sobresalientes para el dueño.
3. Examen breve.
4. Historia clínica general.
5. Historia clínica específica a cerca de la afección cutánea.
6. Tipo de vida:
 - a) dieta,
 - b) ambiente.
7. Contagio:
 - a) otros animales,
 - b) familia.
8. Examen clínico:
 - a) general
 - b) piel.
9. Tests diagnósticos y de laboratorio.
10. Comparación y estudio de los datos obtenidos, para establecer el diagnóstico.

Toda ésta información debe conducir inmediatamente al **ESTADIO-1**.

Keith L. Thoday

Universidad de Edimburgo
Departamento de Medicina Veterinaria
Royal (Dick) School of Veterinary Studies
Summerhall
EDIMBURGO
EM 9 1 QM
Gran Bretaña

ESTADIO-1

A. ENFERMEDADES INTERNAS

1. Hepáticas.
2. Renales
3. Diabetes mellitus.
4. Exocrinias, pancreáticas o intestinales, (p. ej. la deficiencia de ácidos grasos-).

B. CONSTITUCION

Granuloma por lamedura de las extremidades

Etiología: la etiología exacta es desconocida. Afecta más comúnmente a los perros grandes, inteligentes y aburridos. Ocasionalmente, es el reflejo de lesiones óseas subyacentes, cuerpos extraños, infecciones bacterianas crónicas.

Distribución: carpo, metacarpo, tarso y metatarso.

Diagnóstico diferencial:

- a) dermatomicosis - microscopia directa y cultivo,
- b) tumor - biopsia.

*Resumen de la Comunicación presentada a las XVI Jornadas Nacionales de AVEPA y VI Jornada Hispano-Francesas
Palma de Mallorca, 24-26 Septiembre 1982*

C. SACULITIS ANAL

1. *Impacto.*
2. *Infección crónica* } puede producir prurito y malestar.
Distribución: porción lateral y caudal de las extremidades posteriores, base de la cola y perineo.
Signos clínicos: autolesión.
Diagnóstico diferencial: reacción de hipersensibilidad provocada por la picadura de una pulga; ausencia de pulgas o de sus heces.

D. NEOPLASIA

1. Reticulosis de las células cebadas o mastocitos - muy rara.
2. Linfosarcoma cutáneo - raro y también doloroso.

E. CUERPO EXTRAÑO AURAL/CUERPO EXTRAÑO NASAL

Generalmente estacional; producido por artistas de hierba. Ocasionalmente, puede estar causado por otros objetos. Su extracción puede requerir la sedación o la anestesia total.

F. SUSTANCIAS QUÍMICAS

Ver más adelante.

G. DIETA

1. Deficiencia de ácidos grasos - causa, principalmente, seborrea metabólica que puede estar acompañada de prurito.
2. Exceso de carbohidratos (?).
3. Tasa de potasio: calcio elevada (?).

ESTADIO-2

A. PARASITOS

Es la causa más común de prurito y, por lo tanto, el siguiente punto que debe investigarse. La distribución de las lesiones es la guía clínica más importante.

1. Pulgas

No son específicas de la especie - la especie más común en los perros es *C. felis*. Zoonosis.

Distribución: área lumbosacra dorsal, zona ventral del abdomen, zona media del muslo, cuello.

Signos clínicos: signos graves de infestación, debidos a la reacción de hipersensibilidad a la saliva de las pulgas.

- a) Sin reacción de hipersensibilidad - prurito leve y exocriación.
b) Individuos hipersensibles - pápulas, descamación, alopecia y, a veces, dermatitis húmeda aguda que determina la acción de rascado. Puede transformarse, en algunos casos, en acantosis e hiperpigmentación.

Diagnóstico diferencial:

- a) Otras infestaciones por parásitos - sarna sarcóptica, pediculosis e infestación por *Cheyletiella* - examen macro o microscópico.
b) Otras dermatitis alérgicas - distribución variable.
SI HAY DUDAS, INSTAURAR UN TRATAMIENTO CONTRA PULGAS.

2. Piojos

Parásitos que pueden identificarse macroscópicamente.

Distribución: debajo de matas de pelo, p. ej. en los bordes de los pabellones auriculares. Alrededor de los orificios corporales.

Signos clínicos: autolesión. Los huevos pueden encontrarse cementados en los pelos. La succión de los piojos puede provocar anemia y debilidad.

— *Diagnóstico diferencial:* infestación por *Cheyletiella*.

3. Otodectes cynotis

Distribución: es el ácaro de la oreja. Puede también encontrarse en el cuerpo (cabeza, área interescapular y cola). Es un parásito obligado.

Signos clínicos: exudado céreo, de color marrón-rojizo. Prurito variable; cuando es muy acusado, puede haber autolesión en el pabellón de la oreja. Puede haber infecciones bacterianas o fúngicas sobreañadidas.

Diagnóstico diferencial: otras causas de otitis externa.

4. Cheyletiella

Parásito superficial, que a veces puede distinguirse a simple vista. Es más frecuente en los animales jóvenes y de pelo corto.

Zoonosis.

Distribución: zona dorsal del tronco.

Signos clínicos: el prurito puede estar ausente o ser muy intenso. La infestación puede ser asintomática o presentar hiperestesia y costras; a veces, el pelo se vuelve aceitoso.

Diagnóstico: a partir de cepillados del pelo o raspaduras superficiales de la piel.

Diagnóstico diferencial:

- a) Pediculosis - visible macroscópicamente.
b) Infestación por *Otodectes* - microscopio.
c) Sarna sarcóptica - microscopio.
d) Infecciones superficiales de la piel (p. ej. foliculitis de los perros de pelo corto, impétigo) - microscopio.

5. Trombicula autumnalis

Acaro de la siega, que aparece en Agosto/principios de Octubre en Gran Bretaña. Sólo las larvas son parásitas.

Signos clínicos: se deben, probablemente, a una reacción de hipersensibilidad. Eritema, alopecia, otros tipos de autolesión, infección secundaria, liquenificación, melanosis.

Diagnóstico: observación macroscópica o microscópica del acero anaranjado.

6. Sarna sarcóptica

Parásito excavador, obligatorio. Enfermedad que se observa con mayor frecuencia en los animales jóvenes. Zoonosis.

Distribución: bordes de los pabellones auriculares, codos, tarsos; en los estadios avanzados, puede generalizarse.

Signos clínicos: hiperqueratosis, debilitamiento del pelo, respuesta papular. Se complica rápidamente a causa de la autolesión, provocando la exudación de suero, sangre y la formación de costras. Al ir progresando, se produce engrosamiento de la piel e infección secundaria. Olor a ratón.

Diagnóstico:

- a) Reflejo de rascado del pabellón auricular positivo.
b) raspados de la piel - puede resultar difícil de confirmar.

Diagnóstico diferencial:

- a) Infestación por *Cheyletiella* - microscopía.
b) Alergia - microscopía.
c) Seborrea - prurito mínimo - microscopía.

7. Dermodicosis

Se convierte en una afección prurítica y a veces dolorosa, cuando hay infección secundaria (generalmente por *Staphylococcus aureus*). Al inicio de la afección, los perros tienen generalmente <12 meses de edad.

Distribución: cualquier lugar del cuerpo, los pies están también frecuentemente afectados.

Signos clínicos: alopecia, eritema («sarna roja»), hiperqueratosis, pústulas, linfadenopatías.

Diagnóstico: microscopía del pus o de raspados de la piel.

Diagnóstico diferencial:

- a) Pioderma generalizada - microscopia.
- b) Impétigo juvenil.
- c) Impétigo.

TRATAMIENTO DE LAS INFESTACIONES PARASITARIAS

- a) Encontrar el mejor método para cada enfermedad.
- b) Entender la epidemiología de la afección.
- c) Tratar las consecuencias de la infestación, así como la causa.
- d) Iniciar la profilaxis en los casos en que sea necesario.

B. BACTERIAS

El microorganismo más aislado es *Staphylococcus aureus*.

INFECCIONES PRIMARIAS

1. Impétigo juvenil

Generalmente, se da en las razas de mayor tamaño. Los animales afectados tiene, en el momento del inicio de la infección, <1 año de edad.

Distribución: zona ventral del abdomen, zona medial de los muslos, axilas.

Signos clínicos: pápulas y/o pústulas, con eritema.

Diagnóstico diferencial:

- a) Dermatitis por contacto - química o alergia - la alergia no es frecuente en los animales jóvenes.
- b) Hipersensibilidad por picadura de pulga - no es frecuente en los animales jóvenes.

2. Foliculitis de los perros de pelo corto

Afecta a los animales pertenecientes a razas de pelo corto.

Distribución: parte dorsal del cuello y tórax.

Signos clínicos: debilitamiento del pelo, descamación aumentada; generalmente, no aparecen pústulas.

Diagnóstico diferencial: infestación por *Cheyletiella* - microscopía.

INFECCIONES SECUNDARIAS

1. **Dermatitis húmeda aguda:** es bastante común; suele iniciarse súbitamente; respuesta inflamatoria superficialmente infectada. Es consecuencia de muchas causas de prurito (?) (etiología más compleja). Es más frecuente en las razas de pelo tupido y en el verano (aumento de las pulgas).

Distribución: por regla general, en el tronco y el cuello.

Signos clínicos: lesiones exudativas discretas, prominentes, eritematosas y alopecias. Prurito notable ± dolor.

Diagnóstico diferencial: las lesiones son características. Tratar siempre de diagnosticar la causa subyacente.

2. **Saculitis anal:** ver la descripción dada con anterioridad.

INFECCIONES PRIMARIAS O SECUNDARIAS

1. Impétigo

No hay predisposición en función de la edad. Se da en cualquier raza, frecuentemente en los West Highland White, Cairn.

Distribución: cualquier zona, frecuentemente las porciones glabras de la piel y el tronco.

Signos clínicos: lesiones anulares, inicialmente escamosas. Las escamas caen, dejando al descubierto una zona

eritematosa con un collar de descamación. Finalmente, se convierte en una mancha hiperpigmentada de forma irregular. Ocasionalmente, aparecen pústulas.

Diagnóstico diferencial:

- a) Dermatomicosis - microscopía y cultivo.
- b) Seborrea primaria.

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES DE LA PIEL

- a) Determinar la sensibilidad bacteriana a los antibióticos.
- b) Examinar 2 o más lugares, en los casos de infección grave.
- c) Utilizar medios de cultivo de transporte.
- d) Administrar niveles elevados de antibióticos.
- e) Controlar la evolución de la sensibilidad bacteriana a los antibióticos, durante el tratamiento.
- f) No detener el tratamiento demasiado pronto.

C. ENFERMEDADES PARECIDAS A INFECCIONES

Afecciones recientemente descritas, caracterizadas por la formación de pústulas estériles.

1. Dermatitis herpetiforme

Etiología desconocida. Desarrollo inmunitario.

2. Dermatosis subcorneal pustular

Etiología desconocida. Alguna sustancia químiotáctica atrae a los neutrófilos (?). Hipersensibilidad bacteriana (?).

ESTADIO-3

ALERGIA

Algunas razas se ven afectadas con mayor frecuencia - los Terriers (West Highland White, Cairn, Fox Terrier de pelo de alambre).

Edad: raramente <1 año; infrecuente <2 años.

Normalmente, se desarrolla como respuesta a alergenos animales con los que el individuo ha estado en contacto durante mucho tiempo.

1. **Ectoparásitos:** Ver la descripción dada con anterioridad.

2. Infección

Ver impétigo. También dermatosis subcorneal pustular (ver la descripción dada anteriormente).

3. Dermatitis por contacto

Química

- a) Irritantes primarios absolutos (p. ej. ácidos fuertes, álcalis) - dolor.
- b) Irritantes primarios relativos (p. ej. solventes, jabones, detergentes) - malestar, a veces prurito. Puede ser necesaria una aplicación repetida para que aparezcan los síntomas.

Alergia

Reacciones retardadas, mediadas por linfocitos sensibilizados, requiriendo más de 5 días para su manifestación. Alergias por contacto - potencialmente son muy numerosas, p. ej. al polen, a los colorantes, a las ceras, a los antioxidantes y catalizadores del caucho, a los fármacos (p. ej. a la neomicina) diclorvos (?).

Distribución: varía en función del alergeno; principalmente ventral.

Signos clínicos: inicialmente hay eritema, generalmente con una respuesta papular asociada. El rascado provoca excoriaciones y engrosamiento de la piel.

Diagnóstico:

- a) Restricción y provocación con el alergeno.
- b) Test de placas.

Diagnóstico diferencial:

- a) Superficies ventrales
 - infección - impétigo juvenil, impétigo - historia, tratamiento.
 - dermatitis irritante primaria - evitación de la alergia.
 - atopia - tests en la piel.
 - b) Pies
 - atopia.
 - dermatitis por lombrices intestinales - parasistología de las heces.
 - c) Períneo - impacto/infección en el sáculo anal.

4. Alergias por inyección y por ingestión

Fármacos

Comprobar si se han administrado fármacos de algún tipo, antes de seguir por éste camino.

Reacciones conocidas a:

- Resumen consolidado a:

 - antibióticos - penicilina, oxitetraciclina.
 - excipientes de los antibióticos.
 - hormonas sintéticas - estrógenos, tiroideas.
 - vacunas - ovoproteínas.

Alimentos

Infrecuente. Las sensibilidades múltiples son raras. Entre los alergenos más comunes están: la leche de vaca 25 %, la harina de trigo 14 %, el buey 14 %, el cordero 10 % (Walton, 1977).

Distribución: variable, lesiones únicas o múltiples.

Signos clínicos: hiperemia con respuesta papular localizada o generalizada. Alopecia. Infección secundaria. Al progresar, hay engrosamiento de la piel. Hiperpigmentación, a veces seborrea. En algunos casos, se presentan síntomas gastrointestinales.

Diagnóstico:

- a) eosinofilia (?).
 - b) cambio de dieta.
 - c) tests de provocación.

Diagnóstico diferencial: Otras enfermedades alérgicas.

5. Alergenos por inhalación

Cantidad desconocida en Gran Bretaña. Los perros afectados tienen, al inicio de la sintomatología, entre 1 y 3 años de edad. Inicialmente es estacional, aunque puede transformarse en continua.

Alergenos más comunes: polen (herba, árboles), polvo casero, ácaro del polvo casero, hongos, fibras (capoc o lana de ceiba), caspa animal.

Diagnóstico: tests cutáneos.

Diagnóstico diferencial:

- a) Dermatitis de contacto
 - b) Otras enfermedades alérgicas
 - c) Parásitos - *Sarcoptes*, dermatitis por lombrices intestinales.
 - d) Infecciones - impétigo juvenil, impétigo.

Tratamiento:

- a) eliminar el alergeno, si es posible.
 - b) terapia sintomática.
 - c) hiposensibilización, en casos especiales.

6. Alergenos «internos»

- a) Endoparásitos - Ascárides, Cestodos.
 - b) Hormonas - estrógeno, progesterona.
 - c) Autoinmunidad - dermatitis herpetiforme (?) (ver la descripción dada con anterioridad).

ESTADIO-4

PRURITO IDIOPATICO

Terapia sintomática - teniendo en cuenta un posible fracaso. Los sedantes y antihistamínicos tienen un valor limitado. Glucocorticoides - la terapia con prednisolona, administrada a días alternos, minimiza los efectos secundarios. Emplear una dosis diaria doble de lo normal (i.e. 0.25-0.50 mg/lb x2) una vez cada dos días, por la mañana (7-10 a.m.).

REFERENCIAS

Interesados, solicitar a la Secretaría de AVEPA.

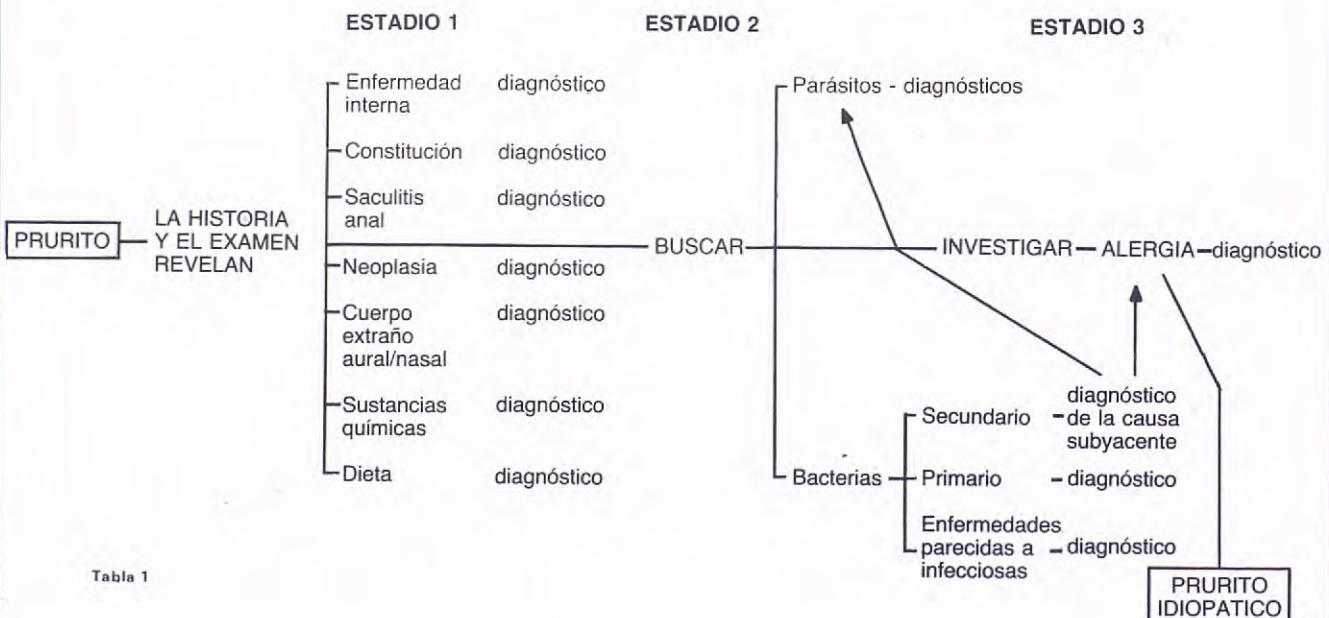


Tabla 1



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4

Fig. 1
Folliculitis de los perros de pelo corto, mostrando debilitamiento del pelo y seborrea seca en la porción dorsal del tórax de un Doberman Pinscher.

Fig. 2
Lesiones de impétigo en un perro.

Fig. 3
Pioderma juvenil.

Fig. 4-
Nocardiosis cutánea localizada en la porción ventro-lateral del abdomen de un Golden Retriever.



PRESENTA

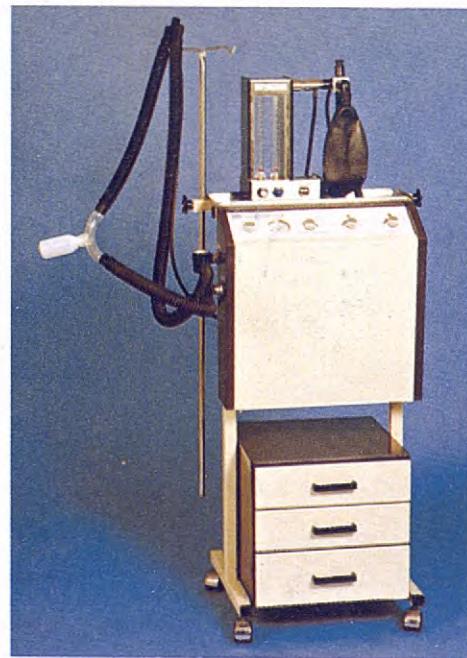
EQUIPAMIENTO PARA VETERINARIA



MINERVE



- RADIOLOGIA
- ANESTESIA
- REANIMACION
- CARDIOLOGIA
- CIRUGIA



mms QUIRURGICA, S.A.

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

c/. Maiquez, 38
MADRID - 9
Tel. 274 36 83
274 38 47

PIODERMA CANINA

Keith L. Thoday

Universidad de Edimburgo
Departamento de Medicina Veterinaria
Royal (Dick) School of Veterinary Studies
Summerhall
EDIMBURGO
EH9 1QH
Gran Bretaña

ENFERMEDADES BACTERIANAS

La piel de los perros y de los gatos, lo mismo que la piel de los humanos, tiene una población residente de microorganismos. Además, pueden encontrarse también microorganismos en tránsito que no se multiplican sobre la piel y que carecen de significación, excepto en aquellos casos en los que se ven implicados en un proceso patológico. Sólo los estudios cuantitativos permiten establecer una verdadera distinción entre estos dos tipos de microorganismos.

Las infecciones cutáneas son comunes en los perros pero, con excepción de los abscesos, son poco comunes en los gatos. Pueden ser el resultado de un ataque bacteriano primario (con un mínimo de alteración cutánea preexistente) o bien se trata de infecciones secundarias de una afección cutánea preexistente. Consecuentemente, el aislamiento de bacterias sin identificar proporciona muy poca información al clínico veterinario.

FLORA NORMAL

Existe muy poca información publicada acerca de la flora bacteriana normal de la piel de los perros y los gatos.

Perros. Ihrke *et al.* (1978) comunicaron los siguientes resultados, obtenidos a partir de 15 perros normales que fueron estudiados según una adaptación del método de Williamson y Kligman.

Grupos de microorganismos	% incidencia	% de la flora cuando están presentes
AEROBIOS:		
cocos coagulasa-negativos	100	89
difteroides aerobios	23	34
ANAEROBIOS:		
<i>Clostridium</i> (sin identificar)	60	—

Staphylococcus aureus coagulasa-positivo no se aisló en ningún caso a partir de la piel normal y es siempre un patógeno primario. Los microorganismos gramnegativos, tales como *Pseudomonas*, *Proteus* y *Escherichia coli*, son invasores secundarios. Los estreptococos betahemolíticos pueden tener alguna importancia etiológica.

Gatos. Krogh y Kristensen (1976) examinaron escobillones con muestras tomadas en siete lugares distintos en diez gatos. Las especies de microorganismos que se aislaron con mayor frecuencia pertenecían al género *Micrococcus*, al grupo de los estreptococos hemolíticos y al género *Acinetobacter*. *Staphylococcus epidermidis* se aisló a partir de una gran mayoría de gatos, aunque sólo a partir de un número limitado de lugares. *S. aureus* se aisló con menor frecuencia, y una especie de *Corynebacterium* fue aislada a partir de un gato. La mitad de los escobillones que se tomaron resultaron estériles.

Las infecciones bacterianas pueden clasificarse de acuerdo con su etiología, lugar, profundidad y con su carácter de primarias o secundarias. A pesar de que la división en primarias y secundarias es difícil de establecer es, desde el punto de vista diagnóstico, de vital importancia puesto que encamina las investigaciones subsiguientes del clínico. Si no puede responderse a esta cuestión, será preciso instaurar un tratamiento para la infección y evaluar después los resultados. *El aislamiento de una bacteria patógena no confirma que sea ésta la causa primaria de la enfermedad.*

Resumen de la Comunicación presentada a las XVI Jornadas Nacionales de AVEPA y VI Jornadas Hispano-Francésas
Palma de Mallorca 24-26 Septiembre 1982

TERAPEUTICA GENERAL

1. Determinar la sensibilidad bacteriana a los antibióticos en los casos en que haya:
 - a) infecciones crónicas
 - b) infecciones profundas
 - c) posibles infecciones mixtas
 - d) tratamiento antibacteriano previo ineficaz
 - e) una infección real (p. ej. dermatosis subcorneal pustular, dermatitis herpetiforme u otras enfermedades).
2. Examinar dos o más lugares en las inyecciones severas - el microorganismo o su sensibilidad pueden variar de un lugar a otro. Abstenerse de examinar lesiones infectadas abiertas, a causa de la contaminación, siempre que sea posible.
3. Utilizar un medio de cultivo de transporte adecuado para evitar la muerte de los microorganismos más sensibles, cuando la toma de muestras se realiza fuera del laboratorio.
4. Siempre que sea posible, escoger un antibiótico de espectro limitado, teniendo en cuenta su inocuidad, efectos secundarios, facilidad de administración y coste, p. ej. la eritromicina, la lincomicina. Los antibióticos de amplio espectro de mayor valor empírico son la combinación trimethoprim/sulfadiacina y la ampicilina o la amoxicilina.
5. Administrar dosis elevadas de antibióticos (routinariamente el doble de la dosis terapéutica normal) - epidermis avascular.
6. Comprobar la sensibilidad bacteriana a los antibióticos

durante el tratamiento - los microorganismos pueden volverse resistentes al antibiótico que se está utilizando - si la respuesta deja de ser satisfactoria.

7. No detener el tratamiento demasiado pronto - en las infecciones crónicas o profundas, continuar aún durante 2-3 semanas después de que todos los signos de infección hayan desaparecido.

I. PIODERMAS DE SUPERFICIE

Erosiones superficiales. Probablemente, la implicación de las bacterias es sólo secundaria.

A. Dermatitis húmeda aguda («Hot spot»)

Información general

Dermatosis inflamatoria bastante común, de aparición brusca, superficialmente infectada.

Etiología

¿Autolesión? Etiología compleja, pues algunos individuos desarrollan lesiones con una provocación mínima, mientras que otros no lo hacen en ningún caso, a pesar de que se presente un prurito intenso.

Causas comunes - ectoparásitos (en particular, pulgas), cuerpos extraños en el oído, otras causas de otitis externa, saculitis anal, respuestas alérgicas. Las razas de pelo tupido (p. ej. Labrador Retrievers, Golden Retrievers, Pastor Alemán), son las más comúnmente afectadas. La mayor incidencia se da en el verano (↑ pulgas, aristas de hierba). Las lesiones se presentan con mayor frecuencia en el tronco y el cuello.

Signos clínicos

1. Lesiones discretas, prominentes, eritematosas, con alopecia y exudativas.
2. Las lesiones pueden progresar desde un área pequeña hasta convertirse en una gran placa, en cuestión de horas.
3. Notable prurito → dolor con autolesión reiterativa.

Tratamiento

1. Trasquilar y limpiar, p. ej. con hexaclorofeno. Puede ser necesaria la administración de un sedante o de un anestésico general.
2. Cremas con antibióticos/esteroides aplicadas de forma tópica, sólo en algunos casos.
3. Generalmente, se precisa la administración de corticoesteroides de forma oral, durante un corto período de tiempo, para reducir el prurito.
4. Los collares isabelinos pueden resultar útiles.
5. *Por regla general, no se requiere* la administración de antibióticos de forma sistémica.
6. Tratar siempre de identificar y eliminar la causa subyacente.

B. Piódemas de los repliegues cutáneos

Información general

Se producen en el lugar en el que se rozan dos capas de la piel. Existen cuatro áreas problemáticas en los perros.

1. Repliegues labiales - afecta al gran pliegue inferior en los perros más pequeños, y a otros pliegues de menor importancia en los Spaniels, Setters y razas similares.
2. Repliegues faciales - afecta a los grandes surcos que poseen los braquicéfalos a cada lado de las gruesas masas de piel, situadas entre la nariz y los ojos.
3. Repliegues vulvares - afecta a los animales obesos, con vulvas pequeñas y retraídas (es generalmente una consecuencia de la aplicación de «sprays» antes del primer celo).
4. Repliegue de la cola - afecta a las razas con colas en-

sortijadas (Boston Terriers, Pugs, Bulldogs) o a las razas con colas rudimentarias (Belgian Barge).

Signos clínicos

1. Lesión estrechamente delimitada.
2. La piel está enrojecida, húmeda y erosionada.
3. Olor fétido.

Tratamiento

1. Se consigue un alivio temporal trasquillando, limpiando y secando el área afectada.
2. Es precisa la eliminación quirúrgica del repliegue. En el caso de pióderma del repliegue vulvar, es preciso recurrir a la cirugía plástica para hacer la vulva más prominente.

II. PIODERMAS SUPERFICIALES

La infección se localiza o bien en la zona subcorneal o bien en los folículos pilosos.

A. Impétigo juvenil

Información general

Se trata de un proceso bacteriano que afecta, fundamentalmente, a las zonas glabras de la piel de los perros jóvenes (5-12 meses de edad en el momento de su inicio; (?) relación hormonal). Se da en las razas de mayor tamaño (p. ej. Labrador Retrievers, Golden Retrievers, Pastor Alemán, Setter Irlandés). Generalmente, está confinado a la zona ventral del abdomen, zona medial de los muslos y a las axilas. Ocasionalmente, se extiende afectando a la porción lateral del tronco (casi siempre está asociado con la terapia a base de corticoesteroides; (?) suprime la respuesta inmunitaria normal).

Signos clínicos

1. Pústulas en los estadios iniciales. Rotura rápida - particularmente en las áreas intersticiales.
2. Pápulas múltiples, con eritema y costras alrededor.
3. Melanosis y liquenificación, en los casos persistentes.
4. Prurito de moderado a severo. Impregnación de saliva.

Diagnóstico

1. Historia (edad en el momento del inicio).
2. Apariencia clínica y distribución de las lesiones.

Tratamiento

1. A largo plazo, con niveles elevados de antibióticos.
2. Los corticoesteroides están *siempre* contraindicados.

Pronóstico

Bueno. Si bien puede producirse recurrencia en un cierto porcentaje de casos, el tratamiento adicional suele tener éxito. Puede producirse una resolución espontánea - desde la edad de 15 meses hasta los 2 años.

B. Foliculitis de los perros de pelo corto

Información general

Afecta a los jóvenes adultos en las razas de pelo corto (p. ej. Doberman Pinscher, Gran Danés, Dachahund, Boxer), extendiéndose por las áreas dorsal, cervical y torácica. Algunas veces, puede propagarse lateralmente y hacia la cola.

Signos clínicos

1. Alopecia ligera y difusa (visión a contrapelo). Ocasionalmente, pueden aparecer placas circulares discretas de alopecia, con o sin descamación.
2. Seborrea difusa, ligera o moderada.
3. Prurito ausente o moderado.

4. Ocasionalmente, se presentan pápulas. No se observan pústulas.

Diagnóstico

Historia (edad del perro) y signos clínicos.

Tratamiento

1. Administración de antibióticos a largo plazo (siempre empírica; no hay pústulas). Emplear ampicilina o trimethoprim/sulfadiacina.
2. Baños antiseborreicos en los estadios finales de la terapia (p. ej. sulfuro de selenio, azufre).

C. Impétigo (dermatitis estafilocócica, dermatitis nucular)

Información general

Proceso complejo, caracterizado por lesiones escamosas anulares (consultar, comparar el impétigo de los humanos).

Etiología. Asociado con la infección por *S. aureus*. (?) Hipersensibilidad a los antígenos del estafilococo; es decir: puede ser el resultado de una infección primaria o secundaria. Scott *et al.* (1978), demostraron que se trataba de una reacción de hipersensibilidad tipo III - nódulos exudativos, de 9-75 mm de diámetro, semejantes a ampollas hemorrágicas - además de las respuestas inmediatas que aparecen también en los individuos normales, después de un test intradérmico realizado en perros afectados utilizando antígenos de pared de *Staphylococcus*. Afecta a todas las razas de perros, pero se observa con mayor frecuencia en los Terriers, p. ej. West Highland, Cairn, Scottish. Generalmente, se aísla *Staphylococcus coagulasa-positivo*. En algunos casos, los *Staphylococcus coagulasa-negativo* pueden tener alguna significación etiológica.

Signos clínicos

1. Las lesiones, generalmente, se inician en el vientre, pero pueden extenderse hacia las porciones lateral y dorsal del tronco.
2. Se inician como áreas escamosas circulares. La descalcificación deja placas eritematosas, con collaretes escamosos.
3. Las lesiones más antiguas presentan hiperpigmentación; las placas circulares adquieren forma irregular y tienden a resolverse.
4. Entre las lesiones descritas, la piel puede aparecer eritematosa y pueden presentarse un pequeño número de pústulas.
5. Ocasionalmente, no se presentan las lesiones anulares. Las lesiones están constituidas, en este caso, por una notable seborrea seca, particularmente en todo el dorso.
6. El prurito es siempre severo.

Diagnóstico

1. Aspecto clínico.
2. El test por pinchazo, según mi propia experiencia, utilizando extractos de estafilococo preparados comercialmente, no ha resultado útil.

Tratamiento

1. Administración de antibióticos a largo plazo (frecuentemente empírica, puesto que las pústulas pueden no estar presentes).
2. La «vacunación/hiposensibilización» autógena, es efectiva en algunos casos que no responden a los antibióticos o recidivan rápidamente al suspender la terapia por antibióticos.
3. Identificar y tratar la causa subyacente, si existe.

La recurrencia es común, pero la respuesta al tratamiento adicional es, generalmente, satisfactoria en la enfermedad «primaria».

D. Acné

Información general

Es el resultado de la infección secundaria de los comedones. Afecta a la barbillia y a los labios de las razas de pelo corto (Boxers, Doberman Pinschers, Gran Danés, Bulldogs), iniciándose, generalmente, alrededor de los 3 y 12 meses de edad. Puede ser el resultado de una reacción por cuerpo extraño frente a pelos retenidos.

Signos clínicos

1. A partir de los comedones, se desarrollan papulopústulas.
2. Generalmente, desprenden pus teñida de sangre.
3. Puede o no resolverse espontáneamente, después de la pubertad.

Tratamiento

1. Limpiar y desengrasar diariamente el área afectada con alcohol etílico del 50-100 %, o con sustancias limpiadoras para el acné de los humanos.
2. Cuando sea preciso, pueden administrarse antibióticos de forma sistémica.

III. PIODERMAS PROFUNDAS

Afectan a las estructuras situadas por debajo de los folículos pilosos. Frecuentemente están asociadas con fistulación, supuración y dolor.

A. Pioderma juvenil

Información general

Proceso poco conocido y entendido, que afecta a los cachorros (menos de 4 meses de edad, generalmente pertenecientes a las razas de pelo corto, particularmente a los Labrador Retrievers). Por regla general, está asociada a las infecciones estafilocócicas, pero a veces el material cultivado resulta estéril. Puede ser el resultado de una reacción de hipersensibilidad o bien de otros factores. Las lesiones cutáneas aparecen, generalmente, en la cabeza, pero pueden verse afectadas también otras áreas del cuerpo.

Signos clínicos

1. El edema agudo de los labios y de los párpados progresiva hasta convertirse en foliculitis y celulitis. Las áreas afectadas exudan suero o pus, que forma costras en la superficie de la piel.
2. Por regla general, se presentan linfadenopatías regionales, pero también es común la linfadenopatía generalizada. Los nódulos pueden infectarse y romperse en cualquier punto.
3. Las áreas afectadas son dolorosas y es común la pirexia y la depresión.
4. Es común la destrucción y escarificación de los folículos pilosos, particularmente en el hocico.

Diagnóstico

1. La historia y los signos clínicos son patognomónicos.
2. Aislamiento de estafilococos coagulasa-positivos.

Tratamiento

1. Limpiar suavemente las áreas afectadas. La falta de cuidado y el exceso de tratamiento aumentan la escarificación. Otro tipo de medicaciones tópicas son, probablemente, poco útiles.
2. Es esencial el cultivo de los microorganismos implicados y la investigación de su sensibilidad a los antibióticos. Iniciar una terapia con antibióticos de amplio espectro mientras se esperan los resultados, y variarla, si fuera necesario, de acuerdo con los resultados obtenidos.

3. Los corticoesteroides de actuación limitada (p. ej. la prednisolona), empleados a las dosis terapéuticas normales, son muy útiles para reducir la duración de la enfermedad y la escarificación.

B. Pioderma nasal

Información general

Debida, normalmente, a estafilococos. La incidencia de este proceso está aumentada en el Pastor Alemán y en el Collie de pelo duro.

Signos clínicos

1. Pápulas y pústulas, con costras.
2. Es común el rápido desarrollo y la escarificación.
3. Dolor.

Tratamiento

1. Local: limpieza suave.
2. Administración de antibióticos de forma sistémica. Investigar la presencia de *Trichophyton mentagrophytes* en los casos refractarios.

C. Pioderma/«Quistes» interdigitales

Información general

Afecta a cualquier raza pero, particularmente, a los perros de pelo corto. Generalmente, se aísla *Staphylococcus* spp.

Etiología

Por regla general, existe un problema subyacente.

1. Los pelos muertos que han crecido hacia dentro, pueden actuar como cuerpos extraños.
2. Cuerpos extraños procedentes del medio ambiente.
3. Glándulas sebáceas bloqueadas.
4. Dermatitis por contacto - física/química/alérgica.
5. Alergia por inhalación.
6. Defectos inmunitarios.
7. Hipersensibilidad bacteriana (?).

Signos clínicos

1. Las lesiones no son quistes, sino pústulas con multitud de senos de drenaje, afectando a uno o más pies.
2. Dolor.
3. La impregnación de saliva del pelo es el resultado de la acción de lamido.

Tratamiento

1. Trasquilar y limpiar el área afectada.
2. Hacer una incisión, para facilitar el drenaje, y limpiar diariamente.
3. Antibióticos administrados de forma sistémica.
4. La aplicación de glucocorticoïdes por vía sistémica, puede dar lugar a una mejora espectacular.
5. En algunos casos, la vacunación autógena es efectiva.
6. La crioterapia es efectiva para las lesiones individuales.
7. Identificar la etiología subyacente.

D. Pioderma generalizada

Información general

Es una enfermedad grave, que afecta a todas las razas. Puede estar a) ligada a una condición específica, p. ej. la demodicosis, b) refleja una debilidad general o malnutrición, p. ej. el periodo después del destete, o c) refleja una situación de inmunoincompetencia.

Signos clínicos

1. Pústulas, furúnculos y fistulas, distribuidos de forma generalizada.
2. Linfomegalia generalizada.
3. La septicemia puede producir depresión y pirexia.

Tratamiento

1. Niveles elevados de antibióticos administrados de forma sistémica, después de determinar la sensibilidad de los microorganismos.
2. Identificar y tratar la causa subyacente, siempre que sea posible.

E. Nocardiosis

Información general

Producida por especies de *Nocardia* - son microorganismos gram-positivos, parcialmente ácido-resistentes, filamentosos y aerobios. Las nocardiosis cutáneas, generalmente, se ha visto que se deben a *N. asteroides* (ocasionalmente *N. brasiliensis*). No obstante, los microorganismos aislados en la Universidad de Edimburgo frecuentemente no se adaptan a las características de ninguna de éstas dos especies, y se describen genéricamente como especies de *Nocardia*. Son saprófitos comunes en el suelo y raramente causan enfermedades. En los humanos, existe predisposición por parte de los individuos con problemas de inmunosupresión (p. ej. disproteinemia, malignidad, debilidad, inmunosupresión debida a fármacos); (?) también en los animales. Existen varias formas.

- a) Forma sistémica.
- b) Cavidades corporales - formas torácica o abdominal (pueden darse juntas).
- c) Forma cutánea.

Se cree que *Nocardia* no es un microorganismo contagioso, aunque el hombre puede infectarse y, por lo tanto, deben tomarse las precauciones rutinarias cuando se trabaje con material infectado.

Forma cutánea

- a) Formación de abscesos piogranulomatosos, simples o múltiples, y dolorosos, que descargan pus ± sangre a través de múltiples canales de drenaje. Normalmente se observan masas de micelio («gránulos de azufre»).
- b) Las lesiones pueden ulcerarse y curarse aparentemente, siguiendo a continuación una recurrencia local.
- c) La piel que las rodea puede sufrir hiperpigmentación.

Diagnóstico

1. Frotis directos del exudado, particularmente «gránulos de azufre» aplastados.
2. Cultivo. Se trata de microorganismos disgónicos, por lo que la sensibilidad a los antibióticos puede resultar difícil de establecer.
3. Examen histológico del material procedente de la biopsia (la tinción de hematoxilina-eosina no resulta satisfactoria - utilizar la tinción de metenamina de plata de Gomori o la tinción de Brown y Brenn).

Tratamiento

1. Niveles elevados de antibióticos por vía sistémica. Fármacos de elección - la combinación trimetoprim/sulfadiacina (15-30 mg de constituyentes activos/kg b.i.d.), penicilina (100.000 unidades/kg/día intramuscularmente), sulfadiacina (40-80 mg/kg t.i.d. per os). El tratamiento debe continuarse durante un mes, después de la remisión clínica completa. En los humanos, se ha informado de la particular efectividad de la clindamicina.
2. Lavado de los canales de drenaje dos veces al día, utilizando suero fisiológico, o agua oxigenada diluida (20 volúmenes), o etc., seguido de la inundación de dichos canales con el antibiótico apropiado.
3. El yoduro potásico (100-600 mg o.d.) es muy efectivo como agente proteolítico, disminuyendo las descargas

de exudado, facilitando el drenaje y eliminando los focos de infección más reticentes a desaparecer. Es muy recomendable.

F. Hidradenitis supurativa

G. Enfermedades del sáculo anal

H. Furuncolosis perianal

IV. ENFERMEDADES BACTERIANAS QUE AFECTAN A CIERTAS ZONAS MUY ESPECÍFICAS

A. Orejas: Otitis externa.

B. Uñas: Paroniquia.

C. Párpados: Orzuelos; blefaritis marginal estafilocócica.

D. Glándula de la cola - hiperplasia con infección secundaria.

E. Pioderma callosa

REFERENCIAS UTILES

1. IRKHE, P.J., HALLIWELL, R.E.W. y DEUBLER, M.J., 1977. *Canine pyoderma*. In: Kirk, E.W. (editor). CURRENT VETERINARY THERAPY VI. p. 513. W.B Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto.
2. IRKHE, P.J., SCHWARTZMAN, R.M., MCGINLEY, K., HORWITZ, L.N. y MARPLES, R.R., 1978. *Microbiology of normal and seborrhoeic canine skin*. Am. J. Vet. Res. 39: 1487.
3. KROGH, H.V. y KRISTENSEN, S., 1976. *A study of skin diseases in dogs and cats. II. Microflora of the normal skin of dogs and cats*. Nord. Vet. Med. 28: 459.
4. NESBITT, G.H. y SCHMITZ, J.A., 1977. *Chronic bacterial dermatitis and otitis: a review of 195 cases*. J. Am. Vet. Med. Assoc. 13: 442.
5. SCHWARTZMAN, R.M. y MAGUIRE, H.G., 1969. *Staphylococcal apocrine gland infections in the dog (canine hidradenitis suppurativa)*. Br. Vet. J. 125: 121.

Traducción: Montserrat Saco Galvany



Fig. 1
Linfosarcoma cutáneo localizado en la porción ventral del abdomen de un Border Terrier.



Fig. 2
Infección por *Tropibacillus autumnalis* localizada en los pies de West Highland White Terrier.



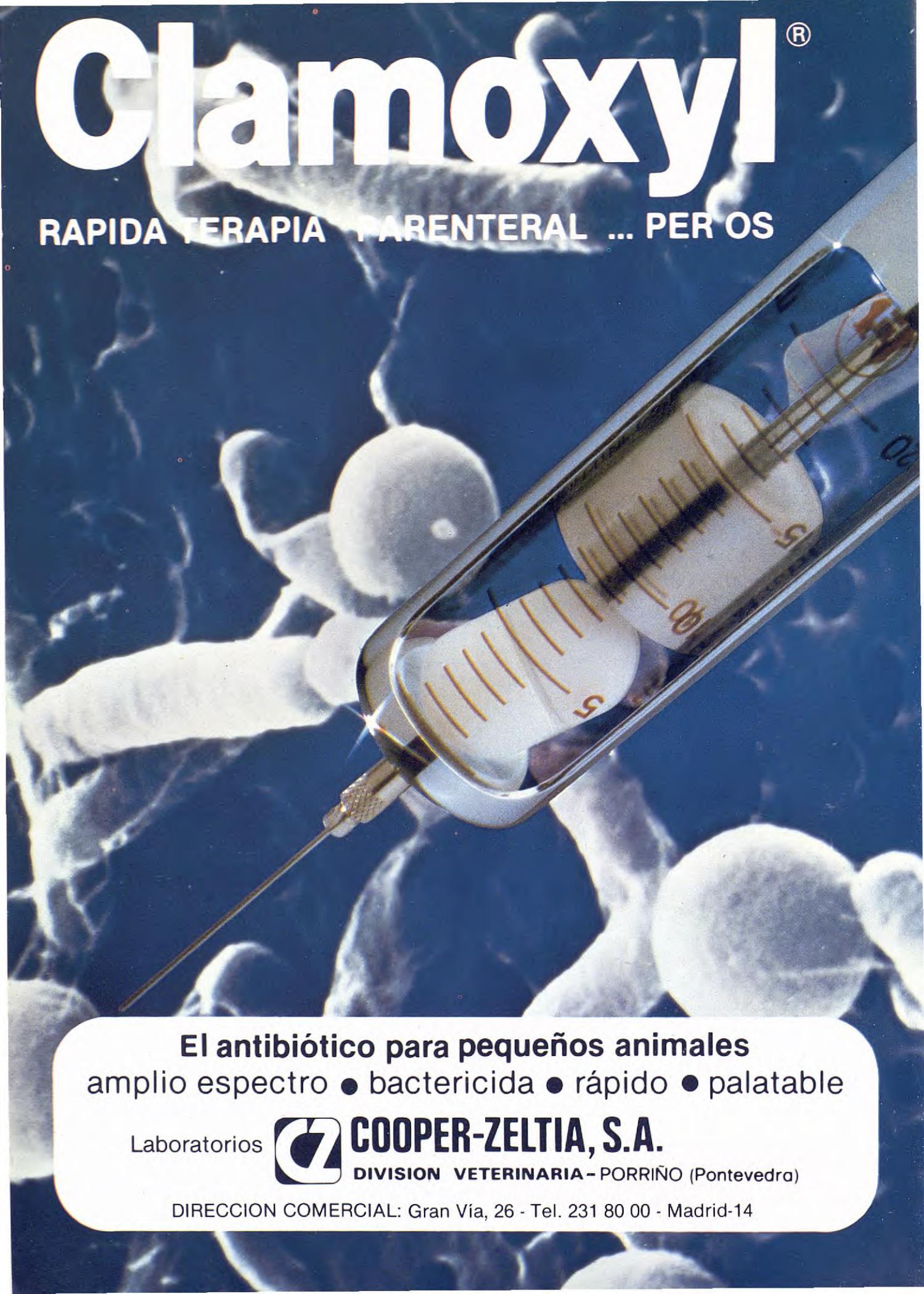
Fig. 3
Sarna sarcóptica.



Fig. 4
Dermatitis por inhalación en un English Setter. Observar la impregnación salivar del pelo, la hiperpigmentación y la ginecomastia presentes en este caso de larga duración.

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

PLASMOCITOMA Y LEPTOSPIROSIS EN UN PERRO

G. Gómez Cárdenas, A. Blanco Rodríguez
R. Mayer Valor, J.M.ª Molleda Carbonell
y M. Fernández Gómez.

Departamento de Patología General.
Facultad de Veterinaria.
CORDOBA. España.

RESUMEN

Se presenta un caso de plasmocitoma en el perro, asociado a leptospirosis que evolucionó simultáneamente. El diagnóstico clínico fue de leptospirosis por la sintomatología y pruebas analíticas (microaglutinación-lisis e inmunofluorescencia). Sin embargo, la hiperproteinemia con hiper gammaglobulinemia en forma de pico (electroforesis) nos hizo pensar en un proceso inmunoproliferativo concomitante, que fue confirmado en la necropsia como un caso de plasmocitoma. Se describen los hallazgos anatomo-patológicos y se discute el caso clínico.

INTRODUCCIÓN

El motivo del presente trabajo es comunicar el hallazgo de un caso de plasmocitoma en un perro. Por tratarse de un tumor raro, muy poco frecuente, consideramos de interés su publicación. La enfermedad es compleja por sus múltiples localizaciones y posibles complicaciones, tanto más cuando se presenta asociada a otro proceso como en el caso que nos ocupa (leptospirosis).

Sólo tenemos noticia de 36 casos publicados hasta ahora en el perro. Nuestro propósito es dar a conocer el presente caso clínico y sus implicaciones diagnósticas con la leptospirosis que evolucionó simultáneamente, así como los hallazgos necróticos e histopatológicos.

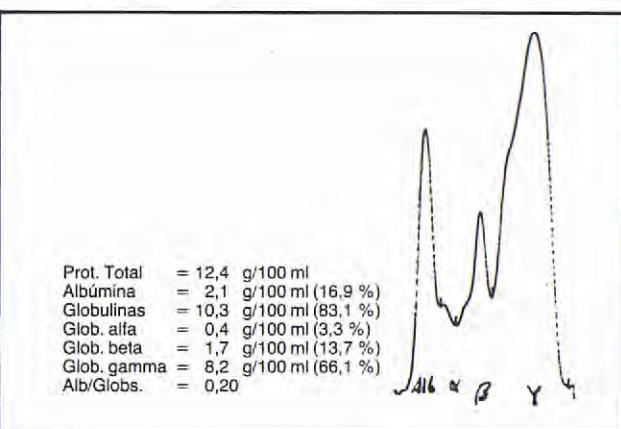
Es de esperar que con la mayor difusión actual de técnicas de electroforesis e inmunodifusión se puedan diagnosticar más casos, teniendo en cuenta la elevación considerable en la tasa de inmunoglobulinas plasmáticas, y aparición en el electroferograma de una banda homogénea, estrecha, en pico, correspondiente al tipo de inmunoglobulina responsable, como suele suceder en una enfermedad perteneciente al grupo de las inmunoproliferativas.

CASO CLÍNICO

Se trata de un perro macho, de raza indefinida, de talla media y de cinco años de edad, vacunado de rabia y mosquillo, que habita en un chalet de las proximidades de nuestra ciudad, alimentado con pan, huesos y restos de cocina. Carece de antecedentes de otras enfermedades. Lo vemos por vez primera el 13 de noviembre de 1974. Desde hace dos meses le notan adelgazamiento progresivo, falta de fuerzas y de vivacidad, observándose algunas legañas.

En la exploración encontramos un animal delgado, inexpressivo, indiferente, algo encorvado en la región dorsolumbar, con ligera conjuntivitis y depilación periocular bilateral no muy pruriginosa. Mucosas pálidas y con un ligerísimo tinte icterico en escleras. Temperatura rectal 39,7 °C, 128 pulsaciones y 28 respiraciones por minuto. Abdomen tenso a la palpación, que impide una exploración más profunda, sobre todo en flanco derecho por detrás del hígado, y dolores a la presión. Tórax normal.

Datos analíticos.— Sangre: Valor hematocrito 19 %, hematies 1.800.000, leucocitos 7.300; fórmula leucocitaria: bastonados 3, segmentados 83, linfocitos 10 y monocitos 4. Urea 0,32 g/l, bilirrubina 0,9 mg/100 ml (0,5 de directa), transaminasa pirúvica 17 mU/l/ml; proteínas totales 12,4 g/100 ml, fraccionadas como sigue: albúmina 2,1 (16,9 por ciento), globulina alfa 0,4 (3,3 por ciento), beta 1,7 (13,7 por ciento) y gamma 8,2 g/100 ml (66,1 por ciento), (fig. 1).



Serología: Microaglutinación-lisis al 1/2.000 frente a leptospirosis (serotipo canícola) y prueba de inmunofluorescencia positiva frente a leptospirosis canícola.

Orina: Albuminuria (0,37 g/l), pigmentos biliares (++) . Sedimento: 3-4 cilindros granulosos y 2-3 células redondas de campo, 1 célula de pelvis cada 3 o 4 campos y escasos hematies y leucocitos.

A la vista de estos resultados se diagnostica leptospirosis. Pero nos llama la atención la hiperproteinemia (12,4 g/100 ml), cuyo análisis se repite encontrando 12,7 (normal, 6-8 g/100 ml). Ante esta hiperproteinemia pensamos que, aparte de la leptospirosis, puede existir una leishmaniosis (lo más frecuente) o un proceso inmunoproliferativo. Descartada la leishmaniosis mediante los correspondientes análisis, realizamos radiografía de huesos (raquis y costillas) por si fuera posible demostrar lesiones óseas de mieloma, que no encontramos.

El perro es tratado con Terramicina y Hemolesol (MR)

(suero homólogo-específico contra moquillo, hepatitis y leptospirosis), con lo que mejora bastante su estado general a los ocho días cuando lo volvemos a ver, aunque ha presentado hemorragias nasales. Recomendamos seguir con el mismo tratamiento, administrando además Zimema K (MR). En los días siguientes las epistaxis continúan, por lo que el dueño lo vuelve a traer a la clínica cuatro días más tarde con el deseo de desprendérse de él.

Se le hace eutanasia con 5 cc de Anectine (MR) por vía venosa y se le practica la necropsia (Departamento de Anatomía patológica).

ANATOMOPATOLOGÍA

Informe anatomopatológico: Al practicar la apertura de la cavidad abdominal se encuentra una masa tumoral prominente que ocupa el espacio anterior izquierdo de dicha cavidad, formando cuerpo con bazo, intestino y estómago a nivel de piloro. La masa tumoral es alargada, de bordes poco netos, superficie irregular y rugosa, color blanquecino y consistencia firme (fig. 2). En cavidad peritoneal existe líquido amarillento y fluido.

A nivel de piloro se encuentran adherencias de la tumoralización, pero al abrir el estómago no se aprecia invasión de la mucosa gástrica. El intestino delgado presenta la mucosa engrosada en su totalidad, observándose pequeñas petequias distribuidas irregularmente. El hígado aparece aumentado de tamaño, con sus bordes engrosados, poco consistente al tacto y de coloración algo achocolatada. El bazo está muy aumentado de tamaño y engrosado, sobre todo en su porción apical que se encuentra constituida por una enorme masa tumoral.

Los riñones, de consistencia normal, están disminuidos de color, mostrando una tonalidad amarillenta. Al corte, la zona cortical presenta color amarillento, y cerca de la pelvis se observan hemorragias muy circunscritas, de unos 3 mm de diámetro, pero en escaso número.

Los pulmones aparecen de color normal, no detectándose a la palpación focos de hepatalización. Al corte, y por presión, sale de los bronquios un líquido blanquecino y espumoso.

Estudio histopatológico. El tumor esplénico está formado por un parénquima de células plasmáticas adultas, con núcleo muy polarizado, en forma de rueda de carro y citoplasma muy basófilo, junto con otros elementos celulares que se diferencian por el aumento de su volumen, por la situación central del núcleo y citoplasma basófilo (fig. 3). Entre estos elementos tumorales encontramos abundantes macrófagos de citoplasma espumoso y claro, que han fagocitado numerosas partículas (fig. 4). El estroma tumoral es muy manifiesto y se constituye a partir de gruesos fascículos de fibras de colágeno (fig. 5).

El parénquima esplénico, a pocos aumentos, se encuentra muy afectado. Por una parte, han desaparecido los corpúsculos de Malpighi y la pulpa esplénica roja se constituye por numerosísimas células reticulares que han fagocitado pigmento de tonalidad amarillo pardusca; existe, asimismo, un aumento enorme de fibras en esta porción.

En hígado se encuentra una disminución del diámetro de los hepatocitos, con citoplasma muy basófilo y núcleo pequeño y retraido. Existen abundantes células plasmáticas y plasmocitoblastos, distribuidos ya irregularmente o bien en acúmulos circunscritos.

En estómago son muy abundantes los fenómenos de hiperremia en la serosa. A nivel de piloro se encuentran abundantes células tumorales en la serosa pero sin llegar a afectar a túnicas musculares y mucosa.

En páncreas se encuentran algunos lobulillos envueltos por bandas fibrosas de gran grosor, donde se observan abundantes elementos celulares en necrosis. En todo este tejido fibroso encontramos grandes nichos de células plas-

máticas adultas y células embrionarias. Son pocos los islotes que se encuentran invadidos por estas células tumorales.

En parénquima renal existen distribuidos, casi de forma constante y muy cerca de los glomérulos de Malpighi, unos focos muy localizados y circunscritos de gran riqueza celular (fig. 6). Estas células se constituyen, unas con núcleo polarizado y cromatina a modo de rueda de carro y citoplasma basófilo, y otras, grandes y ampulosas con el núcleo en posición central y citoplasma muy basófilo también. Tanto unos como otros elementos los identificamos como células plasmáticas y plasmocitoblastos (fig. 7). El cuadro lesional de este riñón se caracteriza por presentar unas dilataciones muy manifiestas de la cápsula de Bowman. Las restantes estructuras de las nefronas presentan figuras de tubulonefrosis. El cuadro lesional descrito corresponde a una nefritis intersticial, con campos muy circunscritos de plasmocitoblastos.

DISCUSIÓN

Aunque tanto la sintomatología como las lesiones de leptospirosis son muy variables, dependiendo del curso seguido por la enfermedad y de la forma clínica (Christoph, 1977; Groulade, 1979), el presente caso muestra un cuadro sintomático que corresponde a una leptospirosis renal, subictérica, de evolución subaguda, sin uremia. A pesar de que el serotipo «canícola» se relaciona con una nefritis intersticial y el «icterohaemorrhagiae» afecta al hígado (ictericia), conviene saber que el serotipo canícola puede estar asociado también con ictericia (Wright, 1979).

Hay fiebre, adelgazamiento, decaimiento e indiferencia; congestión conjuntival con exudado, ligero tinte icterico, musculatura abdominal tensa con dolor a la presión, así como dolorimiento de la región lumbar, y hemorragias nasales. Anemia, granulocitosis neutrófila (86 %), ligero incremento de la bilirrubinemia, coluria y, también, albuminuria y cilindruria como signos de nefritis. Resultan, además, concluyentes para el diagnóstico de leptospirosis las pruebas serológicas (microaglutinación-lisis a título alto e inmunofluorescencia).

Por lo que respecta a lesiones, también han sido observadas algunas correspondientes a leptospirosis: hemorragias petequiales en intestino y riñón, nefritis intersticial y, en hígado, las células hepáticas reducidas de tamaño con núcleo pequeño (Smith y Jones, 1962).

Esta infección está muy extendida entre la población canina de esta provincia; tanto, que las pruebas serológicas resultan positivas en el 46,8 % de los perros no vacunados, aunque los casos de enfermedad sólo aparecen en el 10,3 % de los mismos (León Vizcaíno, 1975).

En cambio, las alteraciones de la proteinemia total y sus fracciones, que resultan discretas en las formas subagudas de leptospirosis, no corresponden con los valores encontrados en el caso que nos ocupa (hiperproteína con hipalbuminemia e hipergammaglobulinemia). La explicación de este hecho le dio la necropsia y el correspondiente estudio histopatológico que demostró la existencia de un plasmocitoma esplénico con metástasis en hígado, páncreas y riñón, además de las ya citadas lesiones de leptospirosis.

Se trata, pues, de un rarísimo caso de plasmocitoma complicado con leptospirosis, mezclándose los síntomas de ambas enfermedades o superponiéndose (adelgazamiento, decaimiento, trastornos renales, anemia y hemorragias). Las hemorragias pudieran estar relacionadas con alteraciones plaquetarias en ambos procesos, ya que Finch y Low, 1968, (citados por Spurling, 1977) encontraron trombopenia en la leptospirosis canina, y Shephard y colaboradores (1972) observaron un defecto de la adhesividad de las plaquetas, con prolongación de los tiempos de protrombina y coagulación en un perro afectado de mieloma

Ig A; también en otro perro con mieloma Ig A Center y Smith (1982) encontraron disminución del fibrinógeno; sin excluir otras posibilidades patogénicas en el mieloma: interferencia de las paraproteínas en el proceso de conversión del fibrinógeno en fibrina o lesión de la pared vascular resultante de su infiltración por las proteínas anormales. Como síntomas más típicos del plasmocitoma se deben destacar la hiperproteinemia, con hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia, demostrable esta última en el proteinograma por una banda estrecha y alta, en pico, así como la anemia, hemorragias (nasales), trastornos renales, además del adelgazamiento.

El término de mieloma múltiple (enfermedad de Kahler) se emplea en el hombre para designar un tumor de naturaleza maligna originado en las células plasmáticas de la médula ósea (plasmocitoma), que suele afectar a varios huesos (vértebras, costillas, cráneo, húmero, fémur, etc.), los cuales presentan imágenes radiológicas de destrucción ósea (como apolillados), que cursa con dolores óseos de tipo reumatoide, tendencia a las fracturas, anemia, hiperproteinemia (entre 9 y 15 gramos por 100 ml) e hipergammaglobulinemia, caracterizada por la formación de inmunoglobulinas monoclonales: Ig A, Ig G, de cadenas ligeras (de Bence-Jones) y más raramente Ig D o Ig E (Mathe y Rappaport, 1976); proteinuria de Bence-Jones en la mitad de los casos y consunción. Este proceso es más frecuente en los varones (doble que en la mujer) adultos y viejos. Estos neoplasmas son raros en los animales, aunque han sido registrados en diversas especies (perro, gato, cerdo, caballo y vaca), generalmente en individuos adultos.

Osborne y colaboradores (1968), en su revisión de 22 casos en el perro encontraron que la edad media de los enfermos era de 9 años (entre 2,5 y 16 años), con una incidencia en el macho doble que en la hembra.

Nosotros, sin intentar una búsqueda exhaustiva, hemos encontrado citados en la literatura 14 casos más a partir de 1970; pero, de ellos, sólo hemos podido analizar comparativamente 11 históricos clínicos. Las edades de los perros enfermos oscilaban entre los 5 y 16 años (excepto un caso rarísimo de 8 meses), siendo afectados en la misma proporción machos y hembras. En cinco casos se pudo comprobar su localización esquelética, confirmada radiográficamente en cuatro; uno de localización cutánea extramedular y otro, muy generalizado, que afectaba a piel, músculos y órganos internos; en tres casos el cuadro clínico estaba dominado por accidentes hemorrágicos, debidos a defecto de hemostasia, sin encontrar radiográficamente lesiones esqueléticas y, finalmente, se cita otro caso (Groulade, 1979) sin signos clínicos generales ni radiográficos del esqueleto. En siete de estos once casos se pudo investigar el tipo de inmunoglobulina, encontrando cuatro de Ig A (uno de ellos asociado con crioglobulinemia), dos de Ig G y otro de cadenas ligeras. En tres casos se encontró proteinuria de Bence-Jones. La proteinemia total, que fue valorada en seis casos, demostró que tres cursaron con hiperproteinemia (12'6, 13'1 y 13'2 g/100 ml), permaneciendo normal en otros tres (6'6, 6'79 y 6'9 g/100 ml). Nos parece encontrar cierta relación entre la hiperproteinemia y la tendencia a padecer hemorragias, tal vez por la aparición de un «síndrome de hiperviscosidad». Recientemente tenemos noticias de que en España han sido diagnosticados tres casos más de plasmocitoma, no publicados (Gallego, 1982). Como vemos, el número de casos de plasmocitoma encontrados en el perro es muy escaso, aunque es probable que otros, sin participación del esqueleto, permanezcan ignorados (Christoph, 1977).

El mieloma en el perro afecta a la médula ósea y huesos correspondientes, aunque también pueden estar comprometidos los nódulos linfáticos, bazo, hígado, riñón, páncreas, etc. Los huesos más frecuentemente afectados son las vértebras y costillas, húmero y fémur, siendo muy raro que se localice en los huesos distales de las extremidades. Se citan como características clínicas la cojera, para-

pleja, anemia, episodios hemorrágicos, trastornos renales, debilidad y adelgazamiento. Aunque las lesiones óseas observadas radiográficamente en el hombre (aspecto apolillado, focos de destrucción ósea en sabacabados) no son constantes, es frecuente observar imágenes de osteoporosis u osteolisis, aunque este hallazgo tampoco es constante (Osborne, 1977).

El plasmocitoma está constituido por células plasmáticas atípicas, y puede ser tanto extraóseo como medular (Potel, 1974; Lewis, 1977). En condiciones normales, los plasmocitos se encuentran en la médula ósea, ganglios linfáticos, bazo y demás territorios linfáticos, siendo su citoplasma muy basófilo (células cianófilas de Cajal), lo que explica que los infiltrados puedan formarse aparte de en la médula ósea en tejidos heterólogos: bazo, hígado, etc. (Christoph, 1977); de tal manera que pueden ser una manifestación localizada de un mieloma ya diseminado, o bien, la expresión inicial de un tumor plasmocítico que se generaliza en un plazo imprevisible (Mathe y Rappaport, 1976). Vistas las relaciones entre mieloma y plasmocitoma, hoy se admite que ambas formas son neoplasias de naturaleza linfoides (Jarret y Mackey, 1974).

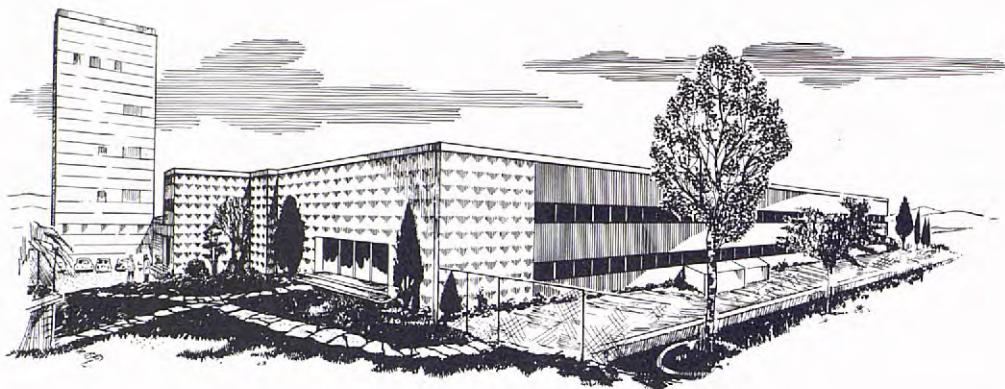
Las células neoplásicas pueden ser de tamaño uniforme o variable, en diverso grado de madurez, pero generalmente son mayores que las células plasmáticas normales, pudiendo encontrarse figuras mitóticas. Su citoplasma es ordinariamente basófilo y puede estar vacuolado. La red de cromatina, muy densa, está distribuida de tal manera que adopta una disposición semejante a los radios de una rueda de carro.

Las células plasmáticas producen inmunoglobulinas en su protoplasma, en la zona del ergastoplasma, por lo que el plasmocitoma se acompaña de una producción exagerada de un determinado tipo de inmunoglobulina, que pasa a la sangre en gran cantidad (hipergammaglobulinemia monoclonal).

Las inmunoglobulinas están formadas por cuatro cadenas polipeptídicas, dos largas o pesadas (H) y dos cortas o ligeras (L), dispuestas así: L-H-H-L y unidas por puentes disulfuro. Patológicamente se pueden formar cadenas dobles L-L o bien H-H (paraproteínas) ya que sabemos que la proteína de Bence-Jones puede ser un dímero L-L (Ciscar y Farreras, 1972).

Entre las células plasmáticas existe una determinada especialización en su actividad de síntesis proteica, de tal manera que un determinado tipo de célula produce un determinado tipo de inmunoglobulina. Esta propiedad de la célula plasmática se transmitirá a las células hijas, de forma que se establecerá un «clón» o tribu celular que producirá un tipo específico de inmunoglobulina. Esto explica que un plasmocitoma originado tipo de globulina, Ig A por ejemplo, originará una neoplasia monoclonal que producirá exclusivamente y abundantemente dicha Ig A (monoclonal) que pasará a sangre, donde se puede detectar mediante electroforesis por su abundancia y en forma de banda estrecha o de pico. En el perro se han encontrado casos de Ig A, Ig G, así como otros de cadenas ligeras.

Un hecho observado en estos enfermos es su menor capacidad de defensa inmunitaria. Parece que los linfocitos de los enfermos de mieloma tienen reducida su capacidad para transformarse en células secretoras de inmunoglobulinas específicas cuando son expuestos a ciertos antígenos (Pagieroni y Mackenzie, 1977), resultando una hipogammaglobulinemia funcional (Finnie y Wilks, 1982), lo que predispone a las infecciones. En pacientes humanos con mieloma múltiple se puede encontrar hipogammaglobulinemia, ya que al realizar un proteinograma —aparte de hallar la banda de carácter homogéneo, que es la traducción electroforética de la hipergammaglobulinemia monoclonal— se puede observar que el resto de las inmunoglobulinas están deprimidas, constituyendo el cuadro humorar de inmunodeficiencia polyclonal de gammaglobulina (San Miguel y cols., 1981), cuya etiopatogenia es muy



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

Medicamentos farmacológicos para:
PAJAROS
PERROS
GATOS
PECES DE ACUARIO

Especialidades de cosmética canina:
COLLARES ANTIPARASITARIOS
CHAMPUS
DESODORANTE
ABRILLANTADOR DEL PELO
AGUA DE COLONIA
INSECTICIDAS



Solicite vademecum y catálogo de especialidades a:

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



compleja y no está totalmente aclarada.

Conviene recordar que no todas las hipergammaglobulinemias monoclonales son debidas a plasmocitoma, ya que pueden estar relacionadas con linfosarcomas, leucemia linfocítica, macroglobulinemia, etc., e incluso con enfermedades de carácter no neoplásico, como es el caso de la denominada «Gammopathy monoclonal esencial benigna» (Hurvitz, 1977), como el caso reportado por Dewhirst y colaboradores (1977), debido a una gammopathy monoclonal idiopática (Ig A) en un perro que sólo presentó trombopenia, epistaxis y anemia, permaneciendo clínicamente normal durante 18 meses.

Ya sabemos que tanto el plasmocitoma o mieloma múltiple, como la macroglobulinemia de Waldenstrom (debida a la Ig M) y otros procesos inmunoproliferativos del hombre y del perro (leucemia linfocítica, etc.) están asociados generalmente con una hipergammopathy monoclonal. En ciertos casos, la viscosidad del suero sanguíneo se puede incrementar por la gran concentración y alto peso molecular de las inmunoglobulinas séricas, que además pueden

polimerizarse, lo que repercute en la circulación sanguínea del enfermo (estasis circulatorio, hipoxia), pudiendo originar el llamado «síndrome de hiperviscosidad», integrado por debilidad, depresión, tendencia a las hemorragias (nasales, gingivales, gastrointestinales), defectos visuales y alteraciones en el fondo de ojo: distensión y tortuosidad de las venas de la retina, hemorragias coriorretinianas, desprendimiento de retina y edema papilar (Hurvitz y cols., 1970; Macewen y cols., 1977; Braunds y cols., 1978 y Center y Smith, 1982).

Finalmente diremos que en el hombre se han detectado mielomas, muy raros, que no cursan con hipergammaglobulinemia monoclonal (Klinghofer y col., 1961), bien por incapacidad o dificultad de las células plasmáticas patológicas para sintetizar una inmunoglobulina monoclonal (mieloma no secretante), o bien, porque dichas células la sintetizan —ya que aparecen repletas de ella— pero no son capaces de excretarla al plasma (mieloma no excretante), como en los casos diagnosticados por Peña y cols. (1976) y Velasco y cols. (1978).

BIBLIOGRAFIA

1. BRAUND, K.G., R.M. EVERETT and R.A. ALBERT. 1978. *Neurologic manifestations of monoclonal Ig M gammopathy associated with lymphocytic leukemia in a dog*. J.A.V.M.A., 172, 1407-1410.
2. BRAUND K.G., R.M. EVERETT, J.E. BARTELS and E. DEBUYSCHER. 1979. *Neurologic complications of Ig A multiple myeloma associated with cryoglobulinemia in a dog*. J.A.V.M.A., 174, 1321-1325.
3. CENTER S.A., and J.E. SMITH. 1982. *Ocular lesions in a dog with serum hyperviscosity secondary to an Ig A myeloma*. J.A.V.M.A., 181, 811-813.
4. CHRISTOPH, H.J. 1977. *Clinica de las enfermedades del perro*. Tomo II. Editorial Acribia. Zaragoza.
5. CISCAR, F. y P. FARRERAS. 1972. *Diagnóstico hematológico*. Laboratorio y clínica. Tomo 2. Ed. JIMS. Barcelona.
6. DEWHIRST, M.W., G.L. STAMP and A.I. HURVITZ. 1977. *Idiopathic monoclonal - (Ig A) gammopathy in a dog*. J.A.V.M.A., 170, 1.313-1.316.
7. FINNIE, J.W. and C.R. WILKS. 1982. *Two cases of multiple myeloma in the dog*. J. Small Anim. Pract., 23, 19-27.
8. FORTEZA BOVER, G. 1963. *Atlas de citología sanguínea*. Ed. Toray. Barcelona.
9. FUNDERBURG, M.R. 1977. *Adenocarcinoma subsequent to extramedullary myeloma in a German Shepherd dog*. Veter. Medic. & Small Animal Clin., 72, 1.185-1.188.
10. GALLEGO GARCIA, E. 1982. *Comunicación personal*. Facultad de Veterinaria. Madrid.
11. GROULADE, P. 1979. *Clinique canine*. 2.ª ed. Maloine, S.A. Editeur.
12. HANSON, L.E. 1981. *Leptospirosis*. En *Current veterinary therapy*. Ed. by J.L. HOWARD. W.B. Saunders Company. Philadelphia.
13. HOLMES, D.D., W.E. BROCK, N.B. TENILLE and W.M. RICE. 1964. *Myelosarcoma (plasma-cell type) in a dog*. J.A.V.M.A., 145, 234-240.
14. KURVITZ, A.I., S.C. HASKINS and C.A. FISCHER. 1970. *Macroglobulinemia with hyperviscosity syndrome in a dog*. J.A.V.M.A., 157, 455-460.
15. HURVITZ, A.I., J.M. KEHOE, J.D. CAPRA and R. PRATA. 1971. *Bence Jones proteinemia and proteinuria in a dog*. J.A.V.M.A., 159, 1.112-1.116.
16. HURVITZ, A.I. 1977. *Gammopathies*. En *Current veterinary therapy*. VI. *Small animal practice*. Ed. by R.W. KIRK. W.B. Saunders Company. Philadelphia.
17. JARRET, W.F.H. and L.J. MACKEY. 1974. *Neoplastic diseases of the haematopoietic and lymphoid tissues*. Bulletin of the World Health Organization, 50, 21-34.
18. KLINGHOFER, L. y K.G. BOROVIEZENY. 1961. *Ein atypisches plasmocitom*. Schweiz. Med. Wschr., 91, 1.193. -
19. LEON VIZCAINO, L. 1975. *Contribución al estudio epizootiológico de la leptospirosis animal en Córdoba y su provincia*. Publicaciones del Departamento de Reprografía. Facultad de Veterinaria. Córdoba.
20. LEWIS, S.M. 1977. *The haematology of man*. En *Comparative clinical haematology*. Ed. by R.K. ARCHER and L.B. JEFFCOTT. Blackwell Scientific Publications. Oxford.
21. MACEWEN, E.G., A.I. HURVITZ and A. HAYES. 1977. *Hyperviscosity syndrome associated with lymphocytic leukemia in three dogs*. J.A.V.M.A., 170, 1.309-1.312.
22. MATHE, G. y H. RAPPAPORT. 1976. *Tipos histológicos y citológicos de enfermedades neoplásicas de los tejidos hematopoyéticos y linfoides*. Clasificación histológica internacional de tumores. N.º 14. Organización Mundial de la Salud. Ginebra.
23. MEDWAY W., W.T. WEBER, J.A. O'BRIEN and L. KRAVITZ. 1967. *Multiple myeloma in a dog*. J.A.V.M.A., 150, 386-395.
24. MOULTON, J.E. and D.L. DUNGWORTH. 1978. *Tumors of the lymphoid and hemopoietic tissues*. En *Tumors in domestic animals*. Ed. by J.E. MOULTON. University of California Press. Berkeley.
25. ODUVE O.O. and G.J. LOSOS. 1972. *Multiple myeloma in a dog*. J. Small Anim. Pract., 13, 257-263.
26. ORR C.M., J. HIGGINSON, J.R. BAKER and D.R.E. JONES. 1981. *Plasma cell myeloma with Ig G paraproteinemia in a bitch*. J. Small Anim. Pract., 22, 31-37.
27. OSBORNE C.A., V. PERMAN, J.H. SAUTTER, J.B. STEVENS and G.F. HANLON. 1968. *Multiple myeloma in the dog*. J.A.V.M.A., 153, 1.300-1.319.
28. PACKER, R.S. and D.A. SMITH. 1972. *Leptospirosis*. En *Medicine canine*. Ed. by E.J. CATCOTT. Vigot Frères. Paris.
29. PLAGLIERONI T. and M.R. MACKENZIE. 1977. *Studies on the pathogenesis of an immune defect in multiple myeloma*. J. Clin. Invest., 59, 1.120-1.133.
30. PENNOCK, P., L. JONSSON and S.E. OLSSON. 1966. *Multiple myeloma in a dog*. J. Small Anim. Pract., 7, 343-349.
31. PEÑA YANEZ A., J.M. BERMUDEZ, J. RAYA, F.J. SALMERÓN y S. PALOMO. 1976. *Mieloma no secretante con riñón mielomatoso*. Un caso parcialmente resistente al melfalan y ciclofosfamida, con respuesta favorable a la asociación con nitrosourea. Rev. Clin. España, 143, 543-550.
32. POTEL, K. 1974. *Tratado de anatomía patológica general veterinaria*. Editorial Acribia. Zaragoza.
33. PRASSE, K.W. 1975. *Disorders of leukocytes*. En *Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat*. Vol. 2. Ed. by S.J. ETTINGER. W.B. Saunders Company. Philadelphia.
34. RUNNELLS, R.A., W.S. MONLUX y A.W. MONLUX. 1965. *Principios de patología veterinaria*. 7.ª ed. Compañía Editorial Continental, S.A. México.
35. SAN MIGUEL, J., V. VICENTE, J.M. MORALEDA, I. ALBERCA, V. LEÓN y A. LOPEZ BORRASCOSA. 1981. *Hipogammaglobulinemia y mieloma múltiple*. Rev. Clin. España, 162, 123-126.
36. SHEPARD, V.J., W.J. DODDS-LAFFIN and R.J. LAFFIN. 1972. *Gamma A myeloma in a dog with defective hemostasis*. J.A.V.M.A., 160, 1.121-1.127.
37. SHITH, H.A. y T.C. JONES. 1962. *Patología veterinaria*. 2.ª ed. Editorial Uteha. México.
38. SMITH, D.A. and R.A. PACKER. 1959. *Bacterial diseases*. En *Canine medicine*. Ed. by H.P. HOSKINS, J.V. LACROIX and K. MAYER. 2.ª ed. American Veterinary Publications. Santa Bárbara (California).
39. SPURLING, N.W. 1977. *The haematology of the dog*. En *Comparative clinical haematology*. Ed. by R.K. ARCHER and L.B. JEFFCOTT. Blackwell Scientific Publications. Oxford.
40. VELASCO DOMÍNGUEZ, E., A. RUEDA GARCIA, F. PALAO MARTINEZ y E. ALCAZAR VERGARA. 1978. *Mieloma no excretante*. A propósito de dos observaciones. Rev. Clin. España, 149, 83-87.
41. WALTON, G.S. and C. GOPINATH. 1972. *Multiple myeloma in a dog with some unusual features*. J. Small Anim. Pract., 13, 703-708.
42. WRIGHT, N.G. 1979. *Specific infections*. En *Canine medicine and therapeutics*. Ed. by E.A. CHANDLER et al. Blackwell Scientific Publications. Oxford.



Fig. 2

Fig. 1.^a. Proteinograma. Hipoproteinemia con hipergammaglobulinemia. (Ver gráfico pag. 35)

Fig. 2.^a. Imagen de la masa tumoral, que hace cuerpo con el parénquima del bazo.

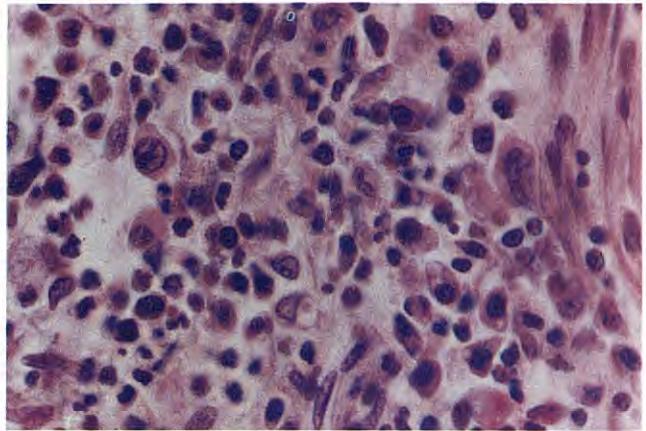


Fig. 3

Fig. 3.^a. Detalle del parénquima tumoral, donde se aprecian células plasmáticas junto a plasmocitoblastos, algunos de ellos de grandes dimensiones y atípicos. 540 Ø.

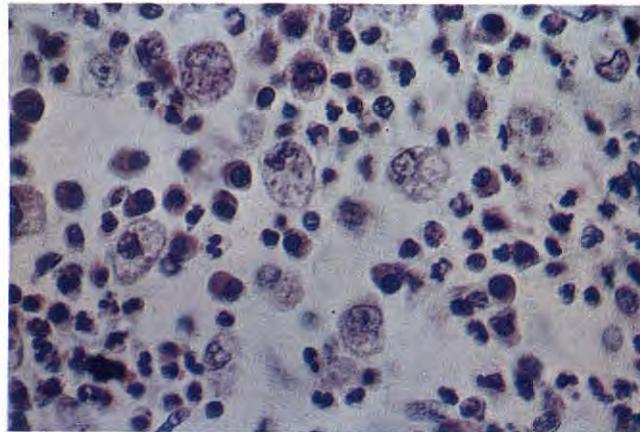


Fig. 4

Fig. 4.^a. Detalle del parénquima tumoral. Se observan numerosas células plasmáticas, destacándose macrófagos vacuolizados. 540 Ø.

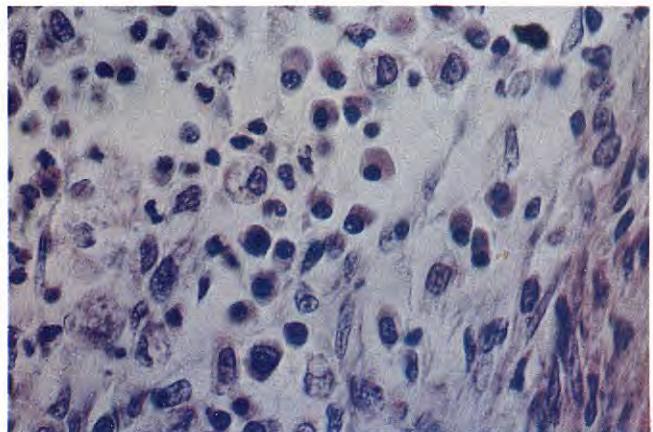


Fig. 5

Fig. 5.^a. Detalle de la tumoración. Se destaca en un lateral de la fotografía una fuerte banda de tejido conectivo, que conforma el estroma tumoral. 540 Ø.

Fig. 6.^a. Detalle del parénquima renal. Se aprecian pequeños acúmulos de células plasmáticas en el tejido intersticial. 540 Ø.

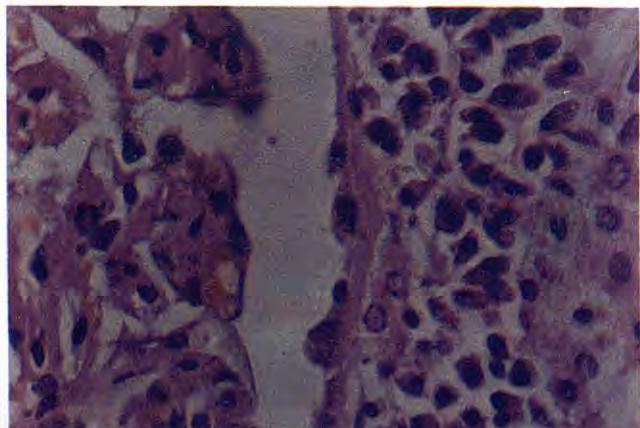


Fig. 6

Fig. 7.^a. Detalle del parénquima renal. Se observan acúmulos de células plasmáticas inmaduras junto a plasmocitoblastos. 540 Ø.

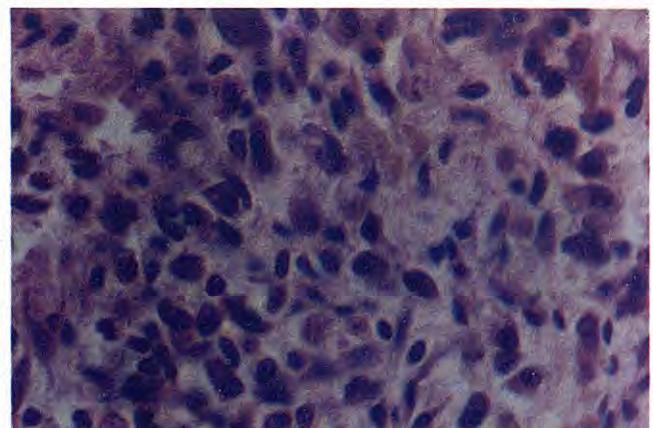


Fig. 7

ARRITMIAS ISQUEMICAS EN EL PERRO

Julio Ponce Vázquez

Servicio de Clínica Médica
de la Facultad de Veterinaria
de la Universidad Complutense de
MADRID.

Gandia, 8
MADRID-7

Las arritmias isquémicas se originan fundamentalmente por pérdidas de potasio intracelular asociadas a isquemia miocárdica. Esta deplección de ión potásico puede ser responsable de anomalías electrofisiológicas que desencadenan la aparición y/o mantenimiento de arritmias cardíacas¹. Es una de las complicaciones más frecuentes del infarto de miocardio agudo en el hombre^{3,4} apareciendo generalmente dentro de las 72 primeras horas del infarto agudo en el noventa por ciento de los casos^{10,14}, siendo responsables de la muerte súbita¹⁴.

Se han descrito raramente casos de arritmias cardíacas consecutivas a hipoxia miocárdica en el perro^{2,8,11}. En este trabajo se incluyen cuatro casos clínicos de arritmias isquémicas en el perro. El diagnóstico clínico se basó en el análisis del electrocardiograma (ECG) y en la determinación de la actividad sérica de la isoenzima MB de la creatinquinasa (CK-MB), considerando como valores normales hasta 10 U/l.

CASOS CLINICOS

Caso n.º 1. Un perro Fox terrier de pelo liso y de cinco años y medio de edad, fue atendido en estado de shock. Inmediatamente se registró el ECG (Fig. 1) que puso en evidencia la existencia de infarto de miocardio agudo de cara diafragmática, con aparición rápida y brusca de fibrilación ventricular que provocó la muerte clínica del animal en cuestión de segundos. En la anamnesis posterior, el propietario testimonió que el animal presentaba raramente crisis dolorosas exteriorizadas por la adopción de la postura de sentado con emisión de quejidos muy frecuentes y extensión completa de la extremidad anterior izquierda y del cuello; dichas crisis duraban entre cuatro y ocho minutos.

Caso n.º 2. Perrita mestiza de ocho años de edad. Los datos anamnésicos revelaron que el animal tosía desde unos 15 días y presentaba flujo nasal bilateral. La exploración no reveló ningún síntoma clínico de padecer cardiopatía. Se registró el ECG (Fig. 2a) cuyo diagnóstico fue isquemia subendocárdica posteroinferior. Transcurridas 48 horas se registró un nuevo ECG (Fig. 2b) que puso de manifiesto la existencia de taquicardia paroxística supraventricular a 260 latidos por minuto con frecuentes extrasistoles ventriculares. La actividad sérica de la isoenzima CK-MB estaba elevada a 26.2 U/l. El diagnóstico emitido fue insuficiencia coronaria.

Caso n.º 3. Un perro Gran Danés de siete años de edad fue atendido en la consulta por padecer crisis síncope desde hace tres meses. En total había sufrido cuatro accesos que se caracterizaban por caída al suelo con pérdida discreta de la conciencia y rigidez de las cuatro extremi-

dades; las crisis duraban menos de tres minutos y la última se produjo dos días antes. La exploración clínica no reveló ningún dato de interés, salvo la existencia de un ritmo cardíaco regular y lento a 60 latidos por minuto. En el ECG (Fig. 3a) se apreció ritmo nodal inferior a 60 latidos por minuto con aparición de taquicardia paroxística ventricular a 300 latidos por minuto aproximadamente. Inmediatamente se procedió a la administración de Lidocaína al 2 por ciento (Xilocaina sin epinefrina) por vía intravenosa a la dosis de 2.0 mg/Kg. A los pocos segundos de administrada la droga, la arritmia ectópica ventricular fue totalmente controlada (Fig. 3b) registrándose taquicardia sinusal a 210 latidos por minuto con evidencia de lesión subepicárdica. Los valores de la actividad de CK-MB medidos en el suero fueron de 31.0 U/l. El diagnóstico clínico fue cardiopatía isquémica.

Caso n.º 4. Se trata de un perro Pastor alemán de cuatro años de edad, que presentaba anorexia, fatiga, polidipsia y vómitos. Por auscultación de la región precordial se apreció un ritmo cardíaco a 170 latidos por minuto con frecuentes latidos prematuros y un refuerzo del primer ruido cuando ocurrían los latidos ectópicos. Por palpación del pulso femoral se detectó una pausa coincidente con la aparición de los latidos prematuros. En el ECG (Fig. 4) se advirtió la existencia de taquicardia sinusal a 170 latidos por minuto, extrasistoles ventriculares unifocales y lesión subepicárdica. La actividad sérica de CK-MB estaba incrementada a 20.8 U/l. Se diagnosticó hipoxia miocárdica.

DISCUSION

En la génesis de las arritmias isquémicas intervienen fundamentalmente tres factores: la pérdida de potasio intracelular del miocardio, el incremento de los niveles de catecolaminas circulantes, y la acidosis local.

Durante la isquemia aguda tiene lugar una expoliación de potasio miocárdico^{12,14} cuyo grado depende de la disponibilidad de oxígeno⁷. Este hecho ha sido comprobado experimentalmente en el perro mediante la oclusión intracoronaria de la arteria coronaria descendente anterior a tórax cerrado⁶, observándose como en 16 de los 17 experimentos se incrementó la concentración de potasio en la sangre venosa del miocardio después de la oclusión del flujo coronario.

En la cardiopatía isquémica hay liberación de catecolaminas, adrenalina y noradrenalina, como respuesta simpática general al stress y localmente en el miocardio¹⁴. El grado y dirección del flujo de potasio está influenciado enormemente por la presencia de catecolaminas^{9,13}, que, además, provocan un aumento del consumo de oxígeno¹⁴. Por otra parte, estas aminas vasoactivas ejercen una acción indirecta en la génesis de arritmias como consecuencia de sus efectos lipolíticos, liberando ácidos grasos libres de carácter tóxico tanto periférica como localmente¹⁴.

A los 10-15 segundos de la oclusión experimental del flujo coronario se produce en el interior de las células isquémicas un aumento de la concentración de hidrogeniones, originado por la glucolisis anaeróbica; este estado de acidosis tisular provoca un descenso en la actividad del marca-

pasos cardíacos con aumento de la susceptibilidad del inicio y persistencia de disritmias¹⁴.

A través de alguno de estos tres factores metabólicos citados o de su acción conjunta, la isquemia potencia la automáticaidad de la fibra de Purkinje, origina gradientes eléctricos en las zonas límitrofes de los tejidos irregularmente perfundidos y predispone a la dispersión temporal en el proceso de repolarización, facilitando la aparición y mantenimiento de arritmias cardíacas¹⁴.

Los efectos de la hipoxia sobre la función electrofisiológica de la célula miocárdica se reflejan en el potencial de acción transmembrana y consisten en un aumento excesivo de la pendiente de la fase 2 de caída de potencial, una reducción de la amplitud del máximo potencial de acción, una disminución del potencial de membrana en reposo, y una reducción de la duración del potencial de acción¹. Estos efectos son cualitativamente semejantes en los tejidos auricular, ventricular y de Purkinje¹. La reducción de la duración del potencial de acción transmembrana produce un acortamiento no uniforme de los períodos refractarios; además, los electrogramas directos han demostrado una propagación irregular de la excitación a través del tejido isquémico de tal grado que condiciona una disminución de la velocidad de conducción efectiva¹. La conducción lenta y el acortamiento del tiempo de recuperación son las anomalías electrofisiológicas asociadas con la isquemia miocárdica aguda que están involucradas en la génesis de las arritmias¹.

Teniendo en cuenta su mecanismo patogénico las arritmias isquémicas se clasifican en tres grupos:^{10,14} bradiarritmias, arritmias por inestabilidad eléctrica y arritmias por fracaso de la bomba (insuficiencia cardiaca).

Bradiarritmias. Las bradiarritmias isquémicas se producen generalmente en los casos de infarto póstero-inferior, ya que los vasos que irrigan al nódulo auriculoventricular y al haz de His nacen en el sitio en que la coronaria derecha se convierte en descendente posterior¹². En este grupo se incluyen la bradicardia sinusal, el ritmo nodal, el ritmo idioventricular y los bloqueos cardíacos¹⁰. La más frecuente es la bradicardia sinusal que reconoce un origen reflejo parasimpático por estimulación de receptores colinérgicos localizados en la región de la cruz del corazón¹⁴. El grado de bloqueo auriculoventricular es proporcional a la intensidad de la despolarización diastólica¹².

Arritmias por inestabilidad eléctrica. Este grupo está integrado por las arritmias ectópicas activas ventriculares. Los ritmos ectópicos, en general, son debidos a dos mecanismos: automatidad facilitada o reentrada. El potasio miocárdico expoliado durante la isquemia aguda, se concentra temporalmente cerca de las células deplecionadas de este ión⁷, acentuando así la diferencia eléctrica de potencial entre el tejido isquémico y el tejido sano que favorece el desarrollo de focos ectópicos de automatismo aumentado^{5,12} que dan origen a extrasístoles y taquicardia paroxística ventricular. La reentrada puede ocurrir entre células con distintos tiempos de recuperación; las células con repolarización más corta pueden ser estimuladas por focos ectópicos de automatismo aumentado¹². Se ha demostrado experimentalmente en el perro que la administración rápida de potasio en pequeñas cantidades por vía intravenosa conduce invariablemente a fibrilación ventricular¹⁴.

Arritmias por fracaso de la bomba. Se incluyen en este grupo las arritmias ectópicas supraventriculares que se presentan en los casos en que la isquemia miocárdica se complica con insuficiencia ventricular izquierda⁵, por lo que su presentación es más tardía que las anteriores. Dependiendo del aumento de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo que se transmite a la aurícula, la distiende y causa las arritmias¹⁴. En ocasiones, las arritmias supraventriculares isquémicas no están desencadenadas por un fracaso de la bomba, como sucede en los casos en que la pared auricular está invadida por la necrosis⁵.

RESUMEN

Se describen cuatro casos de arritmias cardíacas asociadas a isquemia miocárdica en el perro. El diagnóstico se basó en el estudio del electrocardiograma que puso en evidencia la existencia de arritmias y lesión miocárdica (isquemia, lesión o necrosis), y en la determinación de la actividad en suero de la isoenzima MB de la creatinquinasa (valores normales hasta 10 U/l). En uno de los perros ocurrió fibrilación ventricular que fue responsable de la muerte súbita.

BIBLIOGRAFIA

1. ABILDSKOV, J.A. Alteración de la Función Electrofisiológica de la Célula del Músculo Cardíaco Isquémico. En *Infarto de Miocardio*. Editado por E. Corday y H.J.C. Swan. Ediciones Toray S.A., Barcelona, (1975); 47-52.
2. BOLTON, G.R. *Handbook of Canine Electrocardiography*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, (1975); 126-127.
3. CACERES, C.A. y MOCHBERG, H.M. Performance of the Computer and Physician in the Analysis of the Electrocardiogram. *Am. Heart J.*, 79, (1970); 438-443.
4. CARDAS, GOMEZ G., y SANCHEZ-GARNICA, C. *Fisiopatología General y Comparada de los Animales Domésticos*. Monografías de Patología Comparada, Madrid, (1972); 247-249.
5. CASELLAS A. *Semiología Electrocardiográfica*. Editorial Jims, Barcelona, (1965); 186-209.
6. CORDAY E., LANG T.W., CRESELLS, C. y MEERBAUM S. *Intracoronary Balloon. A New Model for Induction of Myocardial Ischemia*. *Am. J. Cardiol.*, 29, (1972); 301-309.
7. GERLINGS, E.D., MILLER, D.T., y GILMORE, J.P. *Oxygen Availability. A Determinant of Myocardial Potassium Balance*. *Am. J. Physiol.*, 216, (1969); 559-564.
8. JONSON, L. *Coronary Arterial Lesions and Myocardial Infarcts in the Dog. A Pathological and Microangiographic Study*. *Acta Scand.*, Suppl. 38, (1972).
9. LANGER, G.A. *Ion Fluxes in Cardiac Excitation and Contraction and their Relation to Myocardial Contractility*. *Physiol. Rev.*, 48, (1968); 708-716.
10. LORENZO-VELAZQUEZ, B. *Formulario con sus Fundamentos de Terapéutica Clínica*. 14.^a ed. Editorial Científico-Médica, Madrid, (1974); 424-426.
11. PATTERSON, D.F., DETWEILER, D.K., HUBBEN, K. y BOTT, R.P. *Spontaneous Abnormal Cardiac Arrhythmias and Conduction Disturbances in the Dog (A Clinical and Pathologic Study of 3000 Dogs)*. *Amer. J. Vet. Res.*, 22, (1961); 355-367.
12. SODI-PALLARES, D., MEDRANO, G.A., DE MICHELI, A., TESTELLI, M.R. y BISTENI, A. *Unipolar QS Morphology and Purkinje Potential of the Free Left Ventricular Wall: The Concept of Electrical Endocardium*. *Circulation*, 23, (1961); 836-845.
13. WADDELL, A.W. *Adrenalin, Noradrenalin, and Potassium Fluxes in Rabbit Auricles*. *J. Physiol.*, 155, (1961); 209-213.
14. ZARCO, P. *La Cardiopatía Isquémica*. En *Patología General Vol. I*. 5.^a ed. Editada por A. Bacells. Ediciones Toray, S.A., Barcelona, (1978); 805-826.

Fig. 1. Tira continua de la derivación III del ECG. Velocidad de registro = 25 mm/seg.; 1 mv = 10 mm.

Infarto agudo de miocardio de cara diafragmática. En los tres primeros complejos QRS-T se aprecia onda Q profunda y ancha (necrosis), elevación del segmento S-T (lesión) y onda T acuminada y simétrica (isquemia). Súbitamente aparece fibrilación ventricular caracterizada por la inscripción de una serie de ondas aberrantes, rápidas y totalmente incoordinadas con desaparición de la línea isoelectrónica.

Fig. 2. Registros obtenidos de un mismo animal con un intervalo de tiempo de 48 horas. Velocidad de registro = 25 mm/seg; 1 mv = 10 mm.

a) Derivaciones II, III y aVF. Isquemia subendocárdica pósteroinferior caracterizada por ondas T muy altas y acuminadas (0.8 mv) y de ramas simétricas; el intervalo Q-T es de 0.18 seg.

b) Derivación II. Taquicardia paroxística supraventricular a 260 latidos por minuto; no es posible distinguir ondas P y la morfología de los complejos QRS es normal. Se aprecian frecuentes extrasistoles ventriculares (complejos n.º 1, 6, 11 y 19) que se caracterizan por la inscripción de latidos prematuros en los que el complejo QRS presenta una morfología aberrante y no se identifican ondas P.

Fig. 3. Derivación II del ECG. Velocidad de registro = 25 mm/seg. 1 mv = 10 mm.

a) Ritmo nodal inferior a 60 latidos por minuto con conducción ventricular aberrante; las ondas P son de conducción retrógrada (negativas) registrándose inmediatamente después de los complejos QRS que presentan morfología poco usual. A continuación del segundo latido ectópico nodal se registra crisis de taquicardia paroxística ventricular a 270 latidos por minuto, caracterizada por complejos QRS aberrantes sin que se identifiquen ondas P.

b) Unos segundos después de la administración de Lidocaina, se registra taquicardia sinusal a 210 latidos por minuto. Los segmentos S-T están muy elevados (0.8 mv) y sugieren lesión subepicárdica.

Fig. 4. Derivación II del ECG. Velocidad de registro = 25 mm/seg. 1 mv = 10 mm.

Taquicardia sinusal a 170 latidos por minuto. Lesión subepicárdica: los segmentos S-T están elevados 0.2 mv (lesión) y las ondas T son acuminadas y simétricas (isquemia). El segundo y el último complejo son dos extrasistoles ventriculares caracterizadas por QRS aberrante que ocurre prematuramente sin que se identifique la onda P; la pausa compensadora es completa.

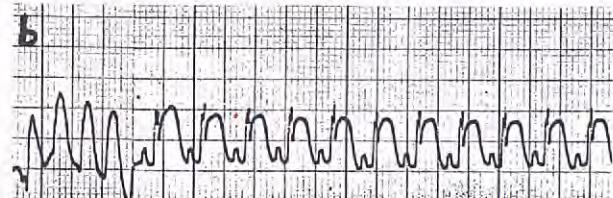
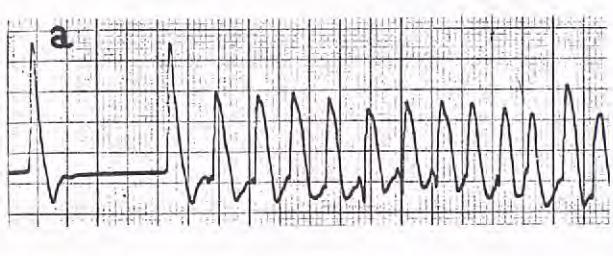


Fig. 3

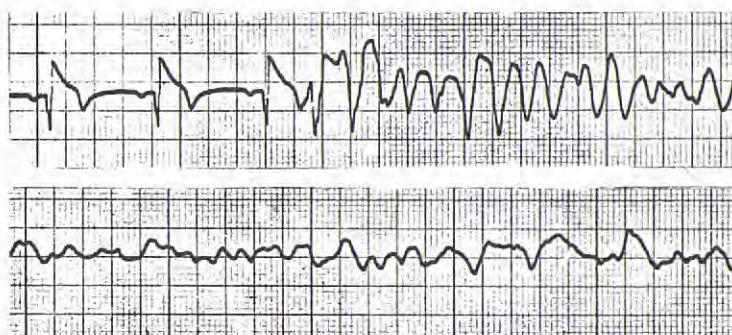


Fig. 1

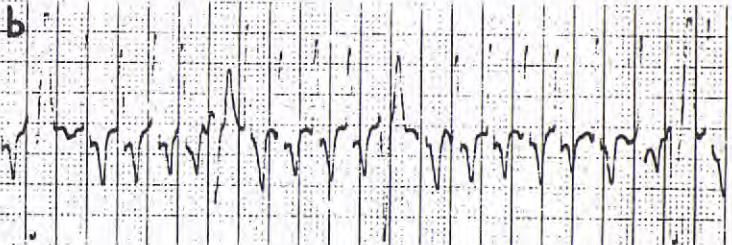
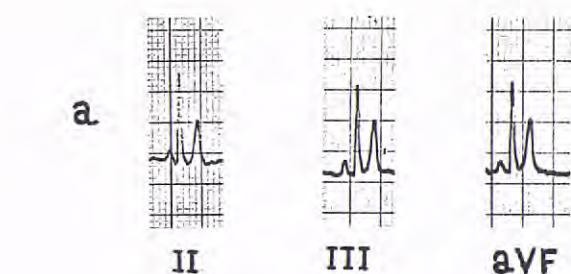


Fig. 2

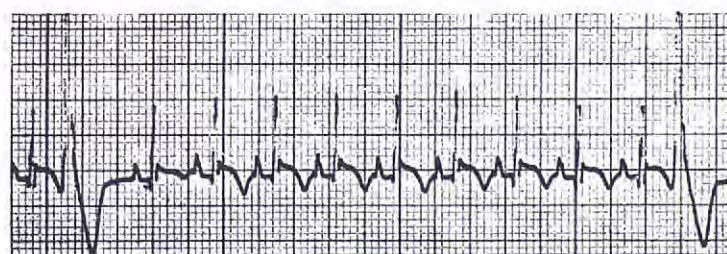


Fig. 4



Estimado amigo y compañero:

Como veterinario y Director Técnico de EFFEM ESPAÑA, quisiera presentaros nuestra Empresa.

EFFEM ESPAÑA, pertenece al grupo mundial MARS, especializado desde hace más de 50 años, en la preparación de alimentos para animales de compañía.

Llevamos dos años fabricando nuestros productos en España: PAL y LASSIE comida enlatada para perros y WHISKAS y KIT-E-KAT para gatos.

Nuestra principal filosofía en la elaboración de nuestros preparados, es la CALIDAD. Desde la selección de materias primas, pasando por toda la cadena de producción, hasta la distribución por todo el mercado nacional, nuestros productos están sometidos a los más rigurosos controles de calidad. Calidad que se hace

manifiesta en su textura, en la gran aceptación por parte de perros y gatos y fundamentalmente, en que su composición química responde a las necesidades que para perros y gatos establece el NRC estadounidense.

Nuestros productos son testados antes de su lanzamiento al mercado, en nuestro Centro de Estudios sobre Animales de Compañía, en Waltham-on-the-Wolds (Inglaterra), que es sin duda la primera autoridad en Europa sobre cuidados y nutrición de animales domésticos, y que varios de vosotros ya conocéis.

Aprovecho estas líneas para comunicaros que, queremos contribuir con todos vosotros, en la consecución de más y mejores éxitos en la práctica diaria de la especialidad, en cuanto a la alimentación y cuidado de los animales de compañía se refiere. Por eso, deseamos poner a vuestra disposición nuestra experiencia en este campo.

Si queréis obtener cualquier tipo de información sobre estos temas, no dudéis en escribirme: nuestro Centro de Consulta y yo, Juan J. D. Abella, estamos para colaborar con todos vosotros. Apartado 61.110. Madrid-16.

Un cordial saludo,

Juan José Delgado Abella



ENFERMEDADES DEGENERATIVAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL

por I. Avila
M. Novales
R. Massa
F. Santisteban

INTRODUCCION

La numerosa casuística de enfermedades de la columna vertebral de animales, de nuestra clínica quirúrgica, nos ha inducido a realizar una revisión de estas afecciones que, con mayor frecuencia, hemos tenido ocasión de observar en la especie canina.

Aunque el diagnóstico precoz de estas alteraciones no es frecuente, las técnicas radiológicas, complemento de un correcto estudio y diagnóstico clínico, pueden contribuir, en gran medida, a resolver problemas que, de otra forma, alcanzan un estadio irreparable.

A este fin, son también de suma utilidad las técnicas mielográficas y discográficas, puesto que existen numerosas uniones en la columna vertebral, con diferencias anatómicas fundamentales y resulta incorrecto considerar que todas se alteran de la misma forma; por otra parte la íntima relación de la medula espinal con la columna, da origen a lesiones neurológicas irreversibles cuando se presentan anomalías articulares. Nos parece, a este propósito, sumamente interesante presentar un estudio sintomatológico, clínico, radiológico y anatopatológico de un típico caso de alteraciones neurológicas profundas como consecuencia de calcificación de discos intervertebrales en perro.

TIPOS DE ARTICULACIONES SPINAS

Las vértebras a lo largo del raquis se encuentran unidas entre sí por una serie de cartílagos (discos intervertebrales) situados entre los cuerpos vertebrales, y una serie de uniones sinoviales (apofisales) entre las apófisis articulares.

Las conexiones ligamentosas se sitúan ventralmente (ligamentos longitudinales anterior y posterior) y dorsalmente (ligamento amarillo y ligamentos supraespino, interespino e intertransverso).

La porción central del disco interventral o núcleo pulposo está formado principalmente por material mucoide y en los animales recién nacidos es blando y gelatinoso; gradualmente la sustancia mucoide va siendo sustituida por fibrocartílago.

En su parte anterior, el anillo fibroso, está anclado al borde de la vértebra precedente por fibras denominadas fibras de Sharpey. La placa terminal del cartílago está cerrada, adaptándose a las depresiones centrales presentes en las superficies anterior y posterior del cuerpo vertebral. Entre las caras articulares de las vértebras adyacentes existen articulaciones apofisarias que poseen débiles y laxas cápsulas articulares.

El ligamento longitudinal ventral, se extiende a lo largo de la superficie ventral de la columna vertebral, y está particularmente adherido al filo del cuerpo vertebral en la unión discovertebral.

El ligamento dorsal, se extiende a lo largo de la columna, íntimamente unido a la superficie dorsal del cuerpo vertebral y disco vertebral. Otros ligamentos son: el que une entre sí las láminas o ligamento amarillo; el supraespino que conecta las apófisis espinales dorsalmente; el interespino que las conecta lateralmente; el ligamento intertransverso une las apófisis transversas y por último el ligamento de la nuca en el cuello.

En cada una de estas estructuras pueden presentarse alteraciones que darán origen a diferentes enfermedades degenerativas de la columna vertebral.

CLASIFICACION DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

Al igual que en el hombre, las enfermedades degenerativas de la columna vertebral, del perro, pueden afectar a todos los componentes de la misma, si bien, todas estas alteraciones aun no han sido determinadas en los animales, a pesar de lo cual creemos que la clasificación de RESNIC y NIWAYAMA se adapta perfectamente a toda la posible patología de esta región, por lo que la tomamos como base para el estudio de estas enfermedades.

Alteración inicial	Enfermedad
Uniones cartilaginosas	Osteocondrosis intervertebral Espondilosis deformante
Uniones vertebrales	Artrosis
Uniones sinoviales	Osteoartrosis apofisarias Osteoartritis costovertebral
Uniones fibrosas y ligamentosas	Hiperostosis esquelética idiopática difusa (DISH) Osificación ligamentosa posterior (OPLL) Degeneración del ligamento amarillo

El diagnóstico diferencial, de estas alteraciones, se basa fundamentalmente en los síntomas existentes, aparte del lugar de origen de la alteración. Siguiendo a RESNIC y NIWAYAMA podemos diferenciar los siguientes datos.

	SINTOMAS
Osteocondrosis Intervertebral	Se inicia en el núcleo pulposo el cual presenta la mayor anormalidad. El disco intervertebral mantiene una disminución moderada o intensa de su altura (fenómeno de vaciado). El cuerpo vertebral manifiesta esclerosis de las superficies superior e inferior y nódulos cartilaginosos. Las uniones costovertebrales y apofisarias están normales.
Espondilosis deformante	El anulus fibroso se encuentra más afectado. Disco vertebral o altura poco disminuida. El cuerpo vertebral presenta osteofitosis. Las uniones costovertebrales y apofisarias se encuentran normales.
Osterartrosis	Se afectan más las uniones costovertebrales y apofisarias. Disco vertebral normal. Cuerpo vertebral normal. Las uniones apofisarias van estrechándose y terminan por desaparecer apareciendo esclerosis.

OSTEOCONDROSIS INTERVERTEBRAL

Como resultado de la edad, deshidratación, y disminución de la elasticidad de los tejidos, se inicia la alteración en el núcleo pulposo del disco intervertebral. Este proceso ha sido denominado también «condrosis intervertebral». Los cambios fisiológicos son muy extensos y aparecen por lo general en la edad adulta. La etiología no está definida; la opinión, de que los stress constantes son importantes para el desarrollo, tiene poca aceptación; sin embargo la excesiva tensión puede agravar el proceso. Los factores congénitos pueden ser importantes. La designación secundaria de osteocondrosis intervertebral se utiliza para cambios degenerativos similares del disco intervertebral que se inician con una patología extradiscal (espondilosis de nódulos cartilaginosos). COVENTRY y col. han señalado alteraciones fisiológicas y patológicas en los discos intervertebrales que eran evidentes en diferentes estadios de la vida. Estos cambios han sido observados en el núcleo pulposo, anulus fibroso y cartílago hialino terminal; sin embargo en el límite del núcleo pulposo son más sorprendentes. En los individuos más viejos las alteraciones en esta porción del disco intervertebral son reconocibles aun a simple vista. El núcleo pulposo aparece friable y deseca do y su elasticidad es mucho más baja que lo que aparece en los jóvenes. Aparece con coloración amarilla o amarillo-marrón.

En un primer estadio no aparecen cambios radiográficos de la osteocondrosis; posteriormente resulta especialmente característica la aparición de una colección lineal o circular, radiobrillante, denominada «vacuum fenómeno» que se demuestra en el disco intervertebral. Estas áreas están producidas por la acumulación de gas en su interior; el análisis de este gas revela que en su composición hay un 90 a un 92 % de nitrógeno. Este hallazgo que ha sido notado en el 2-3 % de todos los pacientes y en el 20 % de los más viejos, está más acentuado en la extensión y puede desaparecer en la flexión. La tracción excesiva del disco vertebral que ocurre en la extensión incrementa el espacio discal, atrayendo gas del líquido extracelular que lo rodea. En flexión, el espacio está obliterado y el gas es reabsorbido. El fenómeno de «vacuum» es un indicador real de la degeneración discal. En la mayoría de los pacientes con osteocondrosis intervertebral, las lesiones brillantes asientan sobre el núcleo pulposo; sin embargo pueden extenderse al anulus fibroso. Las colecciones de gas

asimismo pueden indicar osteonecrosis.

Como el proceso de la osteocondrosis intervertebral pro gresa, las hendiduras o cavidades se agrandan, envolviendo tanto al núcleo pulposo como al anillo fibroso; los límites terminales del cartílago revelan degeneración concomitante y comienzan a destruirse, por el proceso de calcificación, las células más profundas del cartílago, seguido de la reabsorción del cartílago calcificado por los vasos de la medula ósea y por último aparecen microfracturas en la línea del cartílago. Las trabéculas óseas adyacentes se espesan y contienen zonas proliferativas de cartílago irregularmente ordenadas.

Radiográficamente, en este estadio, son características la disminución del espacio discal y la eburnación ósea. La esclerosis está generalmente muy definida en forma triangular y bordeada por el disco vertebral. Aunque siendo homogéneas, las áreas escleróticas, pueden contener lesiones radiobrillantes de tamaño variable que reflejan hernias discales intraóseas denominadas «nódulos cartilaginosos de Schmorl». La patogénesis de la esclerosis no se conoce por completo; parece ser que se produce por el remodelamiento y espesamiento trabecular, como parte del proceso degenerativo y condensación trabecular alrededor de las hernias discales.

Las herniaciones de los discos vertebrales, de variable tamaño, están asociadas con osteocondrosis intervertebral, presentándose preferentemente en los adultos, aunque su aparición puede estar acentuada por la presencia de áreas debilitadas congénitamente en la línea terminal del cartílago así como por traumas.

Estos cambios patológicos y radiológicos de la osteocondrosis intervertebral pueden ser aparentes en cualquier nivel de la espina; sin embargo las anormalidades son particularmente destacadas en las regiones cervical y lumbar posterior.

Los signos y síntomas clínicos son variables en naturaleza y severidad y pueden incluir dolor y rigidez, obviamente influenciados, por la presencia y dirección de la hernia discal.

Las características radiográficas del espacio discal perdido y la esclerosis reactiva, en estas condiciones, son similares a los cambios que acompañan otros desórdenes espiniales. La infección también se encuentra en combinación con estos síntomas en algunos casos. Los tumores que asientan a este nivel no suelen producir alteraciones significativas en el disco intervertebral, aunque pueden condu

cir a la formación de nódulos cartilaginosos con disminución del espacio discal, simulando osteocondrosis intervertebral o infección.

La disminución del espacio discal intervertebral y eburnación ósea han sido vistos, también, asociados a traumatismos, artritis reumatoide, neuroartropatías y osteodistrofias renales, siendo preciso en estos casos asegurar un diagnóstico exacto del proceso.

ESPONDILOISIS DEFORMANTE

Es la enfermedad degenerativa, patológica y radiográficamente más obvia, de la espina dorsal, asociada con producción ósea, particularmente a lo largo de las partes anteriores y laterales de la columna vertebral. Estos sobrecrecimientos se denominan «osteofitos». Estas condiciones han sido descritas utilizando una gran variedad de nombres aunque la designación de «Spondilitis deformante» es la más corriente y exacta. Este término separa la enfermedad, de los procesos inflamatorios de la columna vertebral, «espondilitis» y de los procesos degenerativos de las articulaciones sinoviales «osteoaartritis y osteoartrosis».

La osteofitosis espinal es extremadamente común en medicina humana; a los 50 años, el 60 % de las mujeres y el 80 % de los hombres la presentan según datos de SCHMORL y JUNGHANNS obtenidos en la evaluación estadística de 4.000 espinas autopsiadas.

Existen discrepancias en la patogénesis de las osteofitosis espinales; BENEKE fue el primero en popularizar el concepto de que los osteofitos surgen de anormalidades que se originan en el disco intervertebral; este concepto ha sido seguido por numerosos investigadores incluyendo a SCHMORL y JUNGHANNS. Otros, por el contrario, están a favor del concepto de que la espondilosis deformante se origina por anormalidades del cartílago terminal, o infecioso.

El concepto, generalmente, aceptado hoy es el de la patogénesis de SCHMORL, en el que la espondilosis deformante se desarrolla, en los últimos años, a partir de anormalidades en las fibras periféricas del anulus fibroso como factor inicial del desorden. En esta localización, la crisis se inicia en la inserción de las fibras de Sharpey (fibras anulares) en el borde vertebral. Esta discontinuidad lleva a un significativo descenso en el anclaje del disco intervertebral al cuerpo vertebral, permitiendo un desplazamiento anterior y anterolateral del disco. El desplazamiento se acentúa cuando el núcleo pulposo adyacente está relativamente normal y saturado de líquido, restándole turgencia. El desplazamiento se ve también aumentado por la relación peso-movimiento de la espina (raramente se presenta en individuos inmovilizados). El tejido, del disco vertebral, separado, produce estrechamientos y desplazamiento del ligamento longitudinal ventral y distensiones en el lugar de inserción del ligamento en la vértebra. Los osteofitos se desarrollan en estas áreas, a algunos milímetros del filo de la vértebra, donde se une el cuerpo vertebral y el borde del cartílago. El crecimiento continuo del hueso conduce a una concreción ósea irregular que se extiende primero en dirección horizontal y luego en vertical, pudiendo formar puentes intervertebrales. Según SCHMORL la formación de osteofitos implica hernia discal y es interesante el que la hayan producido experimentalmente en animales (conejo y perro) induciendo desplazamientos diales ventrales.

El tipo y severidad de las manifestaciones clínicas relacionadas con los osteofitos son difíciles de describir, dependen del tamaño y localización de los mismos y su relación con los tejidos blandos adyacentes y estructuras neurológicas. Disfagia, rigidez, movilidad restringida y dolor son los principales síntomas. Las deficiencias neurológicas se producen muy raramente.

La espondilitis anquilosante está caracterizada por la osifi-

cación dentro de la porción externa del anulus fibroso resultando un crecimiento externo que da lugar a los denominados «sindesmofitos». Estos crecimientos externos son típicamente delgados y están orientados verticalmente, extendiéndose de un cuerpo vertebral al siguiente. Las excreencias óseas de la espina que se acompañan de neuroartropatías y ocrrosis no se parecen a las producidas por la espondilosis deformante. La infección espinal a los traumatismos puede producir crecimientos exteriores que son idénticos a los de la espondilosis deformante; de hecho su patogénesis puede ser similar si la infección o el traumatismo actúan interrumpiendo la unión del anulus fibroso y el cuerpo vertebral; sin embargo estos últimos están localizados en uno o dos espacios vertebrales solamente.

ARTICULACIONES SINOVIALES. OSTEOARTRITIS Y OSTEOARTROSIS

Las articulaciones apofisarias de la columna vertebral son un lugar frecuente de enfermedades articulares degenerativas. De forma casi constante a partir de la media edad pueden aparecer evidencias patológicas de enfermedad; aunque cualquier nivel puede encontrarse afectado, los cambios más aparentes se sitúan en los segmentos central y bajo cervical, superior y medio torácico y bajo lumbar. Los cambios degenerativos están inducidos por stress, traumatismos, cifosis y escoliosis.

Las características radiológicas y patológicas de la osteoaartritis de las articulaciones apofisarias, son similares a las que acompañan a las enfermedades degenerativas de otras articulaciones sinoviales: rotura fibrilar y erosión articular, que progresan a irregularidad parcial o denudación completa de la superficie cartilaginosa, acompañadas por un estrechamiento radiográficamente detectable del espacio articular. La eburnación ósea y aparición de osteofitos son frecuentes y pueden estar asociadas con cuerpos óseos y cartilaginosos intraarticulares.

La irritación sinovial e hiperplasia pueden ser aparentes, así como la subluxación de un cuerpo vertebral con el conjunto; este proceso ha sido denominado «pseudoespondilolistesis». A veces, especialmente en la espina cervical, la anquilosis ósea intraarticular puede presentarse como una espondilitis anquilosante o una artritis crónica juvenil. Sin embargo, estos cambios se presentan raramente en la osteoaartritis, y hallazgos concomitantes, tales como esclerosis ósea y osteofitos, permiten asegurar el diagnóstico. El dolor es el síntoma principal por compresión de la raíz nerviosa adyacente. Aparece también debilidad y disminución del movimiento.

En la región lumbar, se ha utilizado la técnica de la inyección anestésica, dentro de las articulaciones apofisarias, para determinar el lugar exacto de la lesión. El material de contraste también resulta un método útil para el diagnóstico.

La osteoaartritis y osteoartrosis pueden presentarse igualmente en las articulaciones costovertebrales y en las articulaciones de transición lumbosacras.

DEGENERACION LIGAMENTOSA

Las anormalidades degenerativas pueden presentarse en varios ligamentos espinales: ligamento longitudinal ventral (anterior) dorsal (posterior), amarillo, intraespinal, supraespinal, intertransverso, ligamento de la nuca e ileolumbar.

Estos ligamentos mantienen la estabilidad de la columna inhibiendo la movilidad anormal. Cuando hay cambios en las estructuras espinales, como en los discos intervertebrales, aparece la laxitud de los ligamentos y stress anormal puede conducir consiguientemente a degeneración del ligamento y anormalidades en la inserción del mismo. Como los ligamentos están ricamente inervados este pro-



Virus vivo modificado,
calificado por la A.P.H.I.S. - F.D.A.
(U.S.A.) por su alta efectividad
en la profilaxis
de la parvovirosis canina.



Ontavet® CPV

Vacuna contra la parvovirosis canina

Con el certificado internacional
de vacunación de la
CRUZ VERDE INTERNACIONAL



Boehringer Ingelheim S.A.
División Veterinaria
Pablo Alcover 33
Aptdo. 36
Telf. 203 93 00
Barcelona-17

ceso está asociado con dolor y debilidad.

La calcificación y osificación de los ligamentos son características que están presentes en algunas alteraciones como DISH=hiperostosis esquelética idiopática difusa, OPLL=osificación del ligamento longitudinal posterior.

Los cambios degenerativos en el ligamento amarillo están comúnmente asociados a la osteocondrosis intervertebral y la osteoartritis. Estos cambios consisten en la disminución de la elasticidad del tejido y osificación. La osificación, en combinación con los cambios proliferativos en el hueso adyacente, producen densidad radiológica manifiesta en proyecciones laterales sobre la línea espinal. Además la anquilosis ósea periarticular resulta de la osificación capsular de las articulaciones apofisarias.

Las anormalidades de los ligamentos supraespinoso e interespinoso coexisten frecuentemente. La lordosis excesiva o baja extensión del espacio discal, conduce al cierre por aproximación y contacto del proceso espinoso y a la degeneración de los ligamentos que intervienen; estos datos pueden ser evaluados con exámenes de contraste. Las anormalidades del ligamento intertransverso no son frecuentes y están asociadas a traumatismos lumbares y algunos tipos de escoliosis.

El ligamento de la nuca aparece como un septo fibroso en la línea media que está unido a los procesos espinosos y músculos paracervicales. Este ligamento posee pocas fibras elásticas y soporta en poca medida la estructura espinal; la osificación en varios grados del mismo es frecuente y no tiene significación clínica.

El ligamento ileolumbar se extiende desde la extremidad de la última apófisis espinosa lumbar hasta la cresta ilíaca; con frecuencia puede encontrarse calcificado, produciendo una banda horizontal radioopaca en el examen radiológico.

Estos hallazgos tienen poca importancia clínica y pueden estar relacionados con factores traumáticos o congénitos y son particularmente comunes en pacientes con DISH; también pueden estar asociados con calcificación de los ligamentos sacrotuberosos y sacroiliaco interóseos.

INTERRELACIONES DE LAS ENFERMEDADES DEGENERATIVAS DE LA ESPINA

Aunque en el estudio analítico se estudien separadamente, los variados desórdenes degenerativos espinales, se encuentran frecuentemente asociados en algunos niveles vertebrales, siendo los más comunes:

Osteocondrosis intervertebral con espondilosis deformante.

Osteoartritis vertebral con osteoartritis generalizada.

También pueden coexistir todas las enfermedades dege-

nerativas de la columna vertebral al mismo tiempo, si bien esto no es corriente.

COMPLICACIONES DE LAS ENFERMEDADES DEGENERATIVAS DE LA ESPINA

Las principales son:

Espondilolistesis degenerativa.

Retrolistesis.

Cifosis senil.

Escoliosis.

Desplazamientos discales.

Espondilolistesis degenerativa. El término espondilolistesis se refiere a la interrupción de las uniones interarticulares de las vértebras con el consiguiente desplazamiento de un cuerpo vertebral sobre el contiguo.

Retrolistesis. Se denomina así a otro modelo de espondilolistesis sin espondilosis que está asociada a osteocondrosis intervertebral. En este modelo es característico el desplazamiento posterior de la vértebra lo que ocasiona la retrolistesis.

Cifosis senil. La cifosis torácica exagerada es común en los individuos viejos. Esta enfermedad está relacionada con la cifosis secundaria a osteoporosis vertebral, cifosis osteoporótica y cifosis secundaria a degeneración del anulus fibroso (cifosis senil).

Escoliosis. Las enfermedades degenerativas de la espina no producen escoliosis, aunque ésta puede aparecer en casos de osteocondrosis intervertebral complicando el proceso.

Desplazamiento discal. Acompaña a varias enfermedades. En general la fisiopatología de estos desplazamientos está relacionada con alteraciones del núcleo pulposo y del anillo fibroso. Como el núcleo está sometido a presión elevada, si se modifica su espacio de confinamiento, se prolapsa. La dirección de este desplazamiento es variable, ventral y lateralmente (espondilosis deformante), dorsalmente (hernia intraespinal) o cráneo-caudalmente (nódulos cartilaginosos). En situaciones normales (ausencia de cambios degenerativos significativos de las estructuras discales adyacentes), la dirección del núcleo herniado puede estar influenciada por la etiología del stress discal. La dirección de la herniación discal puede estar también influenciada por la integridad y forma del núcleo pulposo. La hernia discal que acompaña a los procesos degenerativos de la espina puede presentarse en dirección anterior, superior, inferior o posterior.

Desplazamiento discal	
Dirección	Anormalidad resultante
Desplazamiento anterior	Espondilosis deformante
Desplazamiento posterior	Hernia intraespinal
Desplazamiento superior	Nódulo cartilaginoso (Schmorl's)
Desplazamiento inferior	Nódulo cartilaginoso (Schmorl's)

Hernia anterolateral. El desplazamiento del material del disco intervertebral, que sigue a la degeneración de las fibras de Sharpey del anillo fibroso, produce los cambios patológicos y radiográficos de espondilosis deformante. Normalmente el ligamento longitudinal ventral previene la herniación completa del contenido discal, aunque ocasionalmente se acompañe de desgarros en la estructura de este ligamento permitiendo la protusión futura ventral o lateral de porciones del disco intervertebral con posible emigración en dirección cráneo-caudal. En estas condiciones se pueden observar áreas densas calcificadas en los tejidos blandos ventrales.

Hernia superior e inferior. La aparición de nódulos cartilaginosos es debido a la simultánea degeneración del núcleo pulposo y cartílago terminal. Los nódulos cartilaginosos pueden aparecer también en otras enfermedades que ocasionan disrupción del cartílago terminal o hueso subcondral; estas enfermedades incluyen la cifosis juvenil (Scheneck's disease), traumatismos, infecciones, desórdenes endocrinos y metabólicos y neoplasias.

En presencia de osteocondrosis intervertebral hay como características específicas la formación de nódulos cartilaginosos, grietas y colapso degenerativo del núcleo pulposo, que son evidentes, produciéndose el fenómeno de «vacuum» y considerable estrechamiento del espacio discal; el material discal desplazado puede no extenderse profundamente dentro del cuerpo ventral a menos que no sea seguido de considerable fragmentación ósea y erosión que acompaña a los procesos degenerativos, permitiendo al disco intervertebral introducirse dentro de la sustancia de la vértebra y el cuerpo vertebral de cada lado del disco puede revelar hernia discal. En algunos casos, la formación nódulo-cartilaginosa en la osteocondrosis intervertebral puede ser simulada patológicamente por la aparición de pequeños crecimientos cartilaginosos localizados, que aparecen junto al cartílago terminal, cubriendo el cuerpo vertebral. Un tipo distinto de formación nódulo-cartilaginosa, que puede presentarse asociado con osteocondrosis intervertebral, así como con otros procesos, está caracterizado por la penetración intraósea del material discal en la unión cartílago terminal-límite óseo. En esta situación las piezas desplazadas del disco intervertebral se extienden a lo largo de un curso oblicuo atravesando parte de la superficie vertebral y aislando un segmento pequeño del hueso. La anormalidad resultante que ha sido denominado «limbus vertebra» es más común en la esquina anterosuperior de las vértebras anteriores que en las posteriores. La localización de fragmentos óseos marginales aislados puede ser demostrado por discografía.

Hernia posterior. El prolapsio del disco en dirección posterior o dorsal tiene gran significación clínica por la íntima relación entre el disco y las estructuras neurológicas. El material discal herniado puede contener, no sólo una porción del núcleo pulposo, sino también partes del anillo y cartílago terminal. El desplazamiento puede ser posterior y posterolateral. En la osteocondrosis intervertebral severa, la incidencia y grado de desplazamiento discal están reducidos. Aunque el diagnóstico del prolapsio posterior del material discal puede ser establecido ocasionalmente sobre radiografías de rutina por la presencia de calcificaciones, es necesario con frecuencia requerir exámenes de contraste como mielografías, venografía lumbar y discografía.

CALCIFICACION Y OSIFICACION DEL DISCO INTERVERTEBRAL

Fue descrita por primera vez en 1858 y registrada radiográficamente en 1922. Descripciones recientes sugieren que aproximadamente el 5 % de los chequeos radiográficos y el 6 % de las radiografías abdominales revelan calcificación discal. Muchos desórdenes sistémicos están asociados con estos depósitos como en la alkantonia, hemocromatosis, enfermedades metabólicas del calcio y fósforo, hiperparatiroidismo, poliomielitis, acromegalia y amiloidosis. La localización, apariencia y naturaleza química del depósito calcificado, varía de una alteración a otra, aunque en la mayor parte de ellas están afectados múltiples discos intervertebrales. La calcificación del disco puede aparecer también siguiendo la fusión quirúrgica o anquilosis espontánea de vértebras adyacentes.

La calcificación localizada, en uno o dos niveles discales, se presenta en el anillo fibroso, núcleo pulposo o cartílago, en individuos adultos, sobre vértebras torácicas poste-

riores o lumbares. El 71 % sobre el anillo y el resto sobre el núcleo. Estudios con difracción de rayos X y microscopía electrónica demuestran que los depósitos calcificados son predominantemente de hidroxiapatita. La evaluación radiográfica revela lesiones radiodensas simples o múltiples sobre el disco intervertebral. No está claro como, frecuentemente, tal calcificación degenerativa es sintomática, aunque la herniación en cualquier dirección de un disco calcificado puede estar asociada con significativo dolor de espaldas.

Hasta aquí la revisión de las enfermedades degenerativas de la columna la hemos hecho basándonos solamente en los estudios de medicina humana; esto nos sirve para comparar las similitudes y diferencias existentes entre todos estos padecimientos cuando los sufre el hombre o los animales, principalmente los de compañía. DEXLER en 1896 fue el primero en describir la osteocondrosis intervertebral en el perro; posteriormente sus estudios fueron confirmados y ampliados por RISER, HANSEN, OLSSON, HOERLEIN y otros autores. En el gato también se ha descrito esta enfermedad, siendo en estos animales los que presentan una mayor casuística entre todas las enfermedades de la columna vertebral ya señaladas.

INCIDENCIA

La osteocondrosis intervertebral se presenta en todas las razas aunque es más frecuente en animales acondroplásicos (bulldog terrier, bulldog francés, pekinés, tecker, cocker spaniel, etc.). Según HOERLEIN la manifiestan al 0,7 % de los animales por él visitados y el 41,5 % de los casos autopsiados, coincidiendo estos datos con los de medicina humana.

En los animales la mayor parte de las osteocondrosis intervertebrales se presentan en individuos adultos de edad variable entre 3 y 8 años y con preferencia en los machos; diversos autores lo achacan a vida activa más intensa.

ETIOLOGIA

En el perro el disco intervertebral está expuesto a traumatismos considerables, en particular en las regiones donde la columna vertebral tiene una mayor movilidad. Las funciones del disco son dobles, por una parte, integra la articulación antifláctil que reúne dos vértebras contiguas y por otro lado juega un papel amortiguador sobre los traumatismos indirectos que se transmiten a lo largo de la espina. No se sabe muy bien si las sobrecargas intermitentes de estas funciones son directamente responsables de la afección o si son una causa accesoria, pero en cualquier caso es cierto que la degeneración del disco es cada vez más pronunciada a medida que el paciente envejece, siendo particularmente característica en algunas razas de perros, como ha señalado HANSEN. Los animales acondroplásicos sufren una alteración precoz del núcleo, que de sustancia gelatinosa pasa a sustancia condroide, mientras que el anillo fibroso sufre, igualmente, una alteración degenerativa que hace perder al disco su elasticidad natural. Algunas veces se presenta también la degeneración y rotura del anillo fibroso cuando el núcleo está aún gelatinoso y es este fenómeno, probablemente, lo que provoca la expulsión del núcleo sobre una determinada longitud del suelo del canal vertebral.

PATOGENIA

La elasticidad natural del disco va desapareciendo progresivamente a medida que avanza la degeneración. Esta degeneración puede adoptar diversas formas: calcificación, deshidratación, fibrosis o necrosis. La degeneración del anillo fibroso puede evolucionar con o sin deterioración del núcleo pulposo pero, de forma general, los principales resultados de la decadencia, pueden ser agrupados en tres categorías:

Procidencia. Estrictamente hablando es un fenómeno de extensión fuera de ciertos límites, en el cual el anillo hace hernia y ejerce una cierta presión sobre los tejidos que lo rodean. algunas de sus fibras se desgarran y la capsula que él constituye, pierde su resistencia, pero el nucleo que encierra permanece contenido en un anillo fibroso débil y herniado. HANSEN ha clasificado las procidencias discales en dos tipos: En el tipo I la procidencia invade el canal vertebral sobre toda la longitud de una vértebra y ocupa un espacio considerable, se presenta bajo una forma rugosa e irregular y adherente a la duramadre y se encuentra con más frecuencia en los perros acondroplásicos.

En el tipo II la procidencia dibuja un pequeño abultamiento sobre el ligamento vertebral superior y se traduce por elevaciones blandas que provocan la aparición de signos discretos en perros de edad adulta cualquiera que sea la raza. A nivel de las vértebras cervicales las procidencias discales comprimen preferentemente las raíces de los nervios espinales más que la propia medula.

Expulsión. Cuando el anillo fibroso se rompe, el nucleo queda en libertad y sale por la abertura formada. Si el nucleo es blando y gelatinoso, su expulsión podrá hacerse con fuerza y se extenderá a una distancia considerable. OLSSON ha descrito ciertos casos de expulsión que estaban acompañados de parálisis total y de muerte, que él atribuyó a la naturaleza explosiva de la rotura. La compresión medular se agrava por la intensa inflamación de las membranas meningeas, con aparición de hemorragias y edemas en una parte de su longitud, quedando el material del nucleo adherido a la duramadre. Si la expulsión es lenta, la lesión en general es circunscrita y las dimensiones y signos clínicos serán variables provocando síntomas más graves en las lesiones más pronunciadas.

Calcificación. La calcificación parece interesar sobre todo el nucleo y puede producirse bien antes o después de la expulsión. A veces un nucleo expulsado puede reabsorberse y permitir en consecuencia una curación espontánea de los síntomas que había provocado. Otras veces el material que lo constituye se calcifica llegando a ser una fuente permanente de irritación.

SIGNS CLINICOS

Nivel cervical. El dolor es el síntoma más importante. Cada movimiento de la cabeza se acompaña de gemidos, el animal presenta hipersensibilidad en la mayor parte del cuerpo, piel rígida y contraída, cabeza baja y la marcha envarada; los reflejos motores de los miembros anteriores también estarán alterados, si la medula se encuentra comprimida.

Nivel dorsal y lumbar. Los signos aparecen lentamente y pueden ir aumentando hasta la parálisis completa del tercio posterior. El dolor es vago pero existe alteración de movimientos (éstos son más lentos) y es característico el negarse a subir escaleras.

El tratamiento sintomático puede hacer desaparecer los síntomas que vuelven a producirse posteriormente con empeoramiento del cuadro, llegando a la paraplejia y parálisis completa. El examen neurológico permite determinar el lugar de la lesión; las respuestas reflejas de las extremidades indicarán una situación más anterior y en el caso de estar abolidas, la lesión se encontrará situada en la región lumbar.

El test de la punción dérmica en el territorio correspondiente a la lesión discal activa, origina una fuerte contracción o un quejido que son más marcados en las zonas anteriores a la lesión, y nulo en las posteriores.

DIAGNOSTICO

Es preciso diferenciar la osteocondrosis intervertebral de la espondilosis, paquimeningitis, meningitis, demielinización de la medula, fracturas, luxaciones o tumores de la

columna vertebral.

El examen radiográfico es definitivo para el diagnóstico sobre todo utilizando medios de contraste (Pantópago, Tórostrat).

Pronóstico. En la región cervical es favorable, siempre que se realice un tratamiento quirúrgico, por estar afectados principalmente los nervios raquídeos.

En la región dorsal o lumbar el pronóstico es más aleatorio, dependiendo del tipo de lesión, extensión y respuesta al tratamiento. Si sólo existe irritación medular, los síntomas desaparecen en pocos días, pero si la compresión se mantiene, la inflamación marcada dará lugar a que se desarrolle el proceso de calcificación.

Cuando la afección se inicia de forma insidiosa o se constata la existencia de una calcificación con procidencia discal, el pronóstico es más favorable, que en caso de aparecer en forma súbita, pero precisa de un tratamiento quirúrgico precoz.

Las lesiones en la región lumbar, que originan parálisis flácida, responden mejor que las que cursen con parálisis espásticas.

Tratamiento médico. Sigue siendo muy utilizado a pesar de estar demostrado que el quirúrgico es el único efectivo. Los corticoesteroides, fuertes dosis de vitamina B, sedante y antiespasmódicos, extractos tiroideos, calcio y glucosato cálcico son los productos más efectivos para realizar una tratamiento sintomático.

La fisioterapia juega un importante papel en el tratamiento médico y funcional; el calor, masajes, diatermia, ejercicios de natación con agua caliente y turbulente, favorecen el estado general del animal, así como una alimentación muy rica en proteínas.

Tratamiento quirúrgico. La laminectomía clásica de Redding o de Green sigue siendo el único tratamiento posible. Colocando al animal en decúbito esternal, se incide la piel sobre el lugar de la lesión, aproximadamente a un traves de mano. Se disecan los músculos de forma obtusa para dejar al descubierto las apófisis espinosas y articulares de las vértebras afectadas. Se coloca un separador de Frazer para laminectomía y por medio de una pinza de hueso o de una sierra se resecan las vértebras situadas a cada lado del disco deteriorado, hasta el suelo del canal vertebral; después de separar la porción del hueso liberado se agranda esta incisión con una pinza Gouge.

La grasa que recubre las meninges se suprime y la medula se desplaza suavemente para descubrir el disco alterado el cual se extrae mediante una cureta o pinza hemostática. Es fundamental respetar las venas que existen en la zona. La hemostasia cuidadosa es requisito indispensable que impide la posterior formación de coágulos que comprimirían la medula. La abertura practicada sobre las vértebras se cierra por aposición de los fragmentos o bien por algunos puntos de sutura metálica. Los planos aponeuróticos y la piel se cierran en la forma acostumbrada.

En 1951 OLSSON describe una técnica por fenestración destinada a remediar la procidencia del disco o disminuir la presión ejercida en la cápsula del disco pero no es eficaz para suprimir el material existente en el interior del canal vertebral.

Consiste en realizar una punción por medio de una aguja n.º 14-16 dentro del disco para extraer el material del mismo.

EXPERIENCIA CLINICA

En noviembre exploramos un perro setter irlandés, de ocho años de edad, cuyo aspecto general era bueno; la anamnesis del animal revela que había sido tratado con anterioridad de una posible forma reumática por manifestar dolores, sobre todo en el tercio posterior, que se iniciaron en el mes de marzo. Con medicación antiinflamatoria y vitamina B se recuperó, sin quedar del todo bien y volviendo a repetirse las crisis dolorosas durante el verano con



Se aprecia el fenómeno de «vacuum» (v) el estrechamiento entre L 1-2, L 4-5 y L 6-7 y la calcificación de los discos L 2-3, L 4-5, L 5-6.

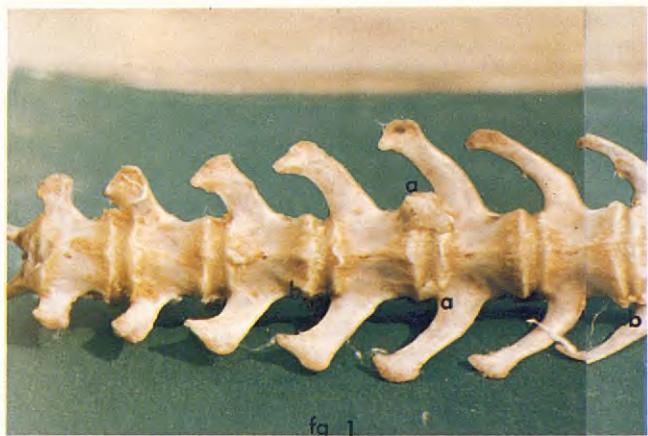


Fig. 1
«a» Calcificación de cuerpos vertebrales.
«b» Picos de loro.

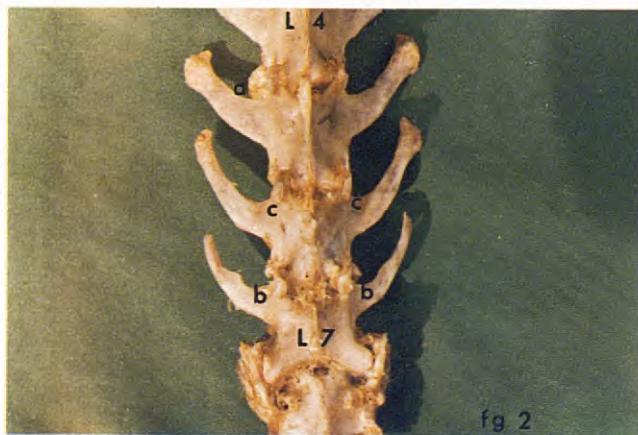


Fig. 2
Vista dorso ventral en la que también se aprecia la extensa calcificación vertebral.



Fig. 3
«a» Vista medio-lateral izquierda en sección longitudinal de las vértebras en la que se aprecian hemorragias «h».



Fig. 4
Vista medio lateral derecha de la sección vertebral longitudinal en la que puede observarse además de las hemorragias la protusión de varios núcleos pulposos «np».



fig 5

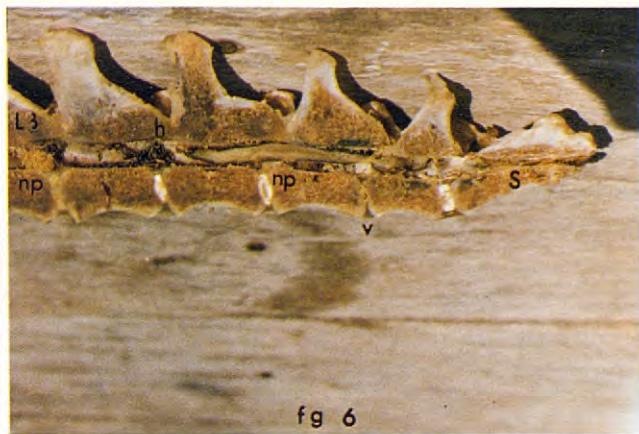


fig 6

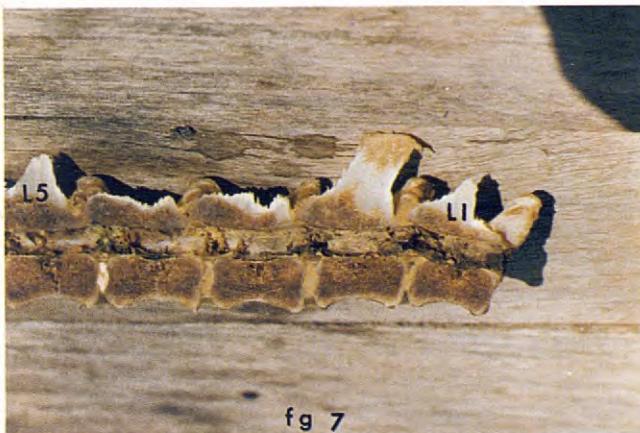


fig 7

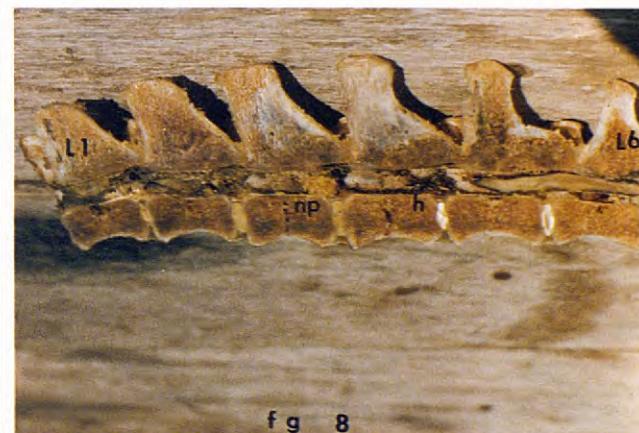
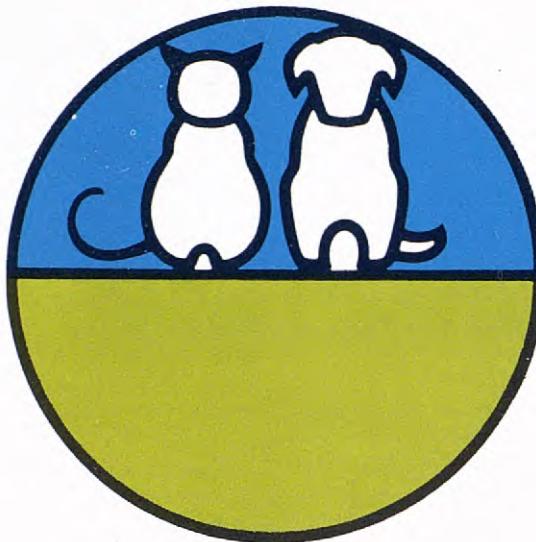


fig 8

Figs. 5, 6, 7, 8
Distintas secciones en las que se observan con mayor evidencia los fenómenos alterativos que se han producido.



SmithKline

ENDURACELL®

SEGURIDAD EFICACIA POTENCIA

LA GAMA DE VACUNAS EN LAS QUE UD. PUEDE CONFIAR

ENDURACELL® DM

Protección contra moquillo.
Cachorros de 6 a 12 semanas de edad.

ENDURACELL® DA2L

Máximo espectro de protección:
– Moquillo
– Adenovirus-1 (hepatitis)
– Adenovirus-2 (traqueobronquitis)
– Leptospirosis (canícola e icterohemorragia)

ENDURACELL® PARVO

Vacuna homóloga viva contra:
– La parvovirosis canina.

FELOCELL®

Vacuna viva contra pauleucopenia.

VACUNAS SMITHKLINE ventajas demostrables



SMITHKLINE DIVISION VETERINARIA

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

una compañía SmithKline

mayor intensidad. Al repetir el tratamiento medicamentoso hubo nuevamente una mejoría parcial.

En la actualidad presenta dolores muy manifiestos del tercio posterior, con incapacidad de movimientos, que le provocan aullidos al intentar levantarse, anorexia y manifestaciones clínicas de una parálisis progresiva comprobadas al realizar el examen neurológico.

Diagnóstico radiológico. La exploración radiográfica demuestra alteraciones discales del segmento lumbar consistentes en: Calcificación de los discos L 2-3, L 3-4 y L 5-6. Disminución del espacio intervertebral entre L 1-2, L 4-5 y L 6-7. Igualmente podemos observar el fenómeno de vacío («vacuum») que resulta muy evidente en el disco L 4-5 y en el disco L 5-6 en los cuales se aprecia la ausencia del núcleo pulposo y comienzo de calcificación en la zona correspondiente al anillo fibroso (v. en la foto correspondiente a la radiografía).

Todas estas consideraciones, unidas a la sintomatología progresivamente paralítica que presenta el animal, que indica lesiones medulares manifiestas a consecuencia de la proyección del núcleo pulposo de varios niveles lumbares en el suelo del canal vertebral, nos inducen a emitir un pronóstico altamente desfavorable para el animal por lo que aconsejamos la eutanasia del mismo.

Estudio postmorten. La autopsia realizada, nos permite estudiar en profundidad el segmento lumbar en la columna vertebral del animal afectado por la osteocondrosis intervertebral pudiendo elaborar las siguientes conclusiones.

1. Existe una calcificación evidente que afecta incluso a los cuerpos vertebrales de las vertebras L 4 y L 5 (a. Fig. 1) y, al mismo tiempo, la calcificación, con aparición de los llamados picos de loto se insinua en las vértebras L 3, L 6 y L 7 (b. Fig. 1).

La imagen dorsoventral nos permite observar la magnitud de estas calcificaciones, al tiempo que se observa como se inicia la calcificación de un nuevo nivel lumbar en la porción dorsal del mismo L 5-6 (c. Fig. 2).

2. La sección longitudinal de la columna lumbar (Figs. 3 y 4) nos permite observar la existencia de profundas alteraciones a lo largo de toda la región lumbar, entre las que destacan la presencia de hemorragias, algunas de ellas muy manifiestas (h. Figs. 3 y 4); estas hemorragias serían consecuencia de la protusión discal que también aparece bajo la forma de una masa amarillenta sobre el suelo del canal vertebral en el espacio L 3-L 4 (Fig. 4).

3. El estrechamiento del espacio intervertebral es otra de las alteraciones que aparecen perfectamente destacables en las imágenes, en las cuales debemos señalar la existencia de las oquedades que dan origen al fenómeno de «vacuum» (v. Figs. 3 y 4).

4. En las figuras 5, 6, 7 y 8 podemos observar con mayor ampliación los procesos patológicos descritos, que dan origen a lesiones profundas e irreversibles de la medula espinal. En estas fotografías podemos estudiar los diversos estadios por los que, de forma consecutiva, va pasando la alteración, degeneración, expulsión del núcleo sobre el suelo del canal vertebral, el estrechamiento consecutivo a la expulsión del espacio intervertebral y por último la calcificación de los espacios intervertebrales.

5. Las lesiones medulares aparecen como consecuencia de las alteraciones hemorrágicas, congestivas y sobre todo compresivas que los discos expulsados determinan sobre la zona ventral de la medula espinal.

A la vista de todas estas observaciones consideramos que la curación del animal era prácticamente imposible al ser completamente irreversibles las lesiones, considerando la extensión de las mismas, el grado y la cantidad de núcleos alterados y espacios intervertebrales osificados.

BIBLIOGRAFIA

- ALLISON, C.C. 1960. *The intervertebral Disc Syndrome of the Dog*. Southwest. Vet. 14:39.
- BUTLER, W.F. and SMITH, R.N. 1963. *The annulus fibrosus of the Intervertebral Disc of the New-born Cat*. Res. Vet. Sci. 4:71. 454-458.
- COVENTRY, M.B.: GHORMLEY, R.K. and KERNOHAN, J.W. 1945. *The Intervertebral Disc: Its Microscopic anatomy and Pathology. II. Changes in the Intervertebral Disc concomitant with Age*. J. Joint Surgery. 27:233.
- COVENTRY, M.B. 1969. *Anatomy of the intervertebral Disc*. Clin. Orthop. Rel. Res. 67:9.
- DAVIDSON, E.A. and WOODSHALL, B. 1959. *Biochemical alterations in herniated intervertebral Disc*. J. Biochem. 234:2951.
- FUNKQUIST, B. 1962. *Thoraco-lumbar Disc Protusion with severe cord compression in the dog. II. Clinical observations with special reference to the Prognosis in conservative Treatment*. Acta Vet. Scand. 3:317-343.
- GREENE, J.E. 1951. *Surgical intervention for Paraplegia due to Herniation of the Nucleus pulposus*. N. Am. Vet. 32:411.
- HANSEN, H.J. 1952. *A Pathologic Anatomical Study on Disc Degeneration in Dogs*. Acta Orthop. Scand. Suppl. 11.
- HOERLEIN, B.F. 1959. *Intervertebral Disc Protusion in the Dog*. Vet. Scope. 4:9-14.
- HOERLEIN, B.F. 1971. *Canine Neurology. Diagnosis and Treatment*. Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia. London. Toronto.
- JADESON, W. 1961. *Rehabilitation of Dogs with Intervertebral Disc Lesions by Physical Therapy Methods*. J.A.V.M.A. 138:411.
- LAWSON, D.D. 1958. *Discussion on comparison of Disorders of the Intervertebral Disc in Man and Animals*. Proc. Roy. Soc. Med. 51:569.
- LEONARD, E.D. 1971. *Orthopedic Surgery of the Dog and the Cat*. Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia. London. Toronto.
- LIPSON, S.J.: MUIR, H. 1980. *Vertebral Osteophyte formation in Experimental Disc Degeneration: Morphologic and Proteoglycan Changes over Time*. Arthritis Rheum. 23:319.
- KEYES, D.C. and COMPERE, E.L. 1932. *The normal and Pathological Physiology of the Nucleus Pulposus of the Intervertebral Disc*. J. Bone Joint Surg. 14:897.
- MORGAN, J.P.: LJUNGREN, G. and READ, R. 1967. *Spondylosis deformans (Vertebral Osteophytosis) in the Dog*. J. Small Anim. Pract. 8:57.
- MORGAN, J.P. 1967. *Spondylosis deformans in the Dog. A Morphological Study with Some Clinical and Experimental Observations*. Acta Orthop. Scand. Suppl. 96.
- OLSSON, S.E. 1951. *On Disc Protusion in Dog*. Acta Orthop. Scand. Suppl. 8.
- OLSSON, S.E. 1964. *Diagnosis of Canine Spinal Lesions*. Mod. Vet. Pract. 45:39-44.
- REDDING, R.W. 1951. *Laminectomy in the Dog*. Am. J. Vet. Res. 12:123.
- RESNIK, D. and NIWAYAMA, G. 1981. *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia. London. Toronto.
- SCHMORL, G. and JUNGHANS, H. 1971. *The Human Spine in Health and Disease*. 2nd Ed. Grune and Stratton. New York.
- SMITH, R.N. and KING, A.S. 1954. *Protusion of the Intervertebral Disc in the Dog*. Vet. Rec. 66, 2.
- SUTER, P.F.: MORGAN, J.P.: HOLLIDAY, T.A. and O'BRIEN, T.Q. 1961. *Myelography in the Dog. Diagnosis of Tumors of the Spinal Cord and Vertebrae*. J. Amer. Vet. Radiol. Soc. 12:29.
- TROTTER, E.J. 1974. *Canine Intervertebral Disc Disease*. In KIRK, R.W. *Current Veterinary Therapy*. Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia.

Día 16, miércoles

- Mañana **PRESIDENTE DE MESA: D. LUIS POMAR POMAR**
8,30 h. Entrega documentación.
9,00 h. POLIURIA-POLIDIPSIA, PROTOCOLO DE DIAGNOSTICO, por el Dr. Hardy, Universidad de Minnesota - USA.
11,00 h. INAGURACION DEL CONGRESO.
11,15 h. Descanso.
11,30 h. PARVOVIROSISS Y VACUNACIONES ASOCIADAS - RESULTADOS, por el Dr. G. Chappuis - FRANCIA.
12,00 h. ¿CLAVOS O PLACAS?: UN DILEMA ORTOPEDICO, por el Dr. Graus, Zaragoza.
12,30 h. OTORRINOLARINGOLOGIA DEL PERRO, por el Dr. Luera, Barcelona.
13,15 h. Coloquio.
13,30 h. ASAMBLEA GENERAL.
Tarde **PRESIDENTE DE MESA: D. FRANCISCO OROZCO GONZALEZ**
16,30 h. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DEL PANCREAS, por el Dr. Hardy, Universidad de Minnesota - USA.
18,00 h. Descanso.
18,45 h. PROTOCOLO DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS COAGULACIONES
18,45 h. PROTOCOLO DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS COAGULOPATIAS DEL PERRO, por el Dr. Pujol, Palma de Mallorca.
18,45 h. PROTOCOLO DE DIAGNOSTICO EN LAS ANEMIAS DEL PERRO, por los Drs. Font, Closa, Mascort y Durall, Barcelona.
19,15 h. Coloquio.
20,30 h. Recepción en el Ayuntamiento de Barcelona.

Día 17, jueves

- Mañana **PRESIDENTE DE MESA: D. EUGENIO TUTOR LARROSA**
9,00 h. INTRODUCCION A LAS ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA NUTRICION, por los Dres. Mascort, Durall, Closa y Font, Barcelona.
COLOQUIO CON LA ASOCIACION NACIONAL DE FABRICANTES DE ALIMENTOS PARA ANIMALES DE COMPAÑIA: Moderador, Dr. Juan Brenes, Nutrólogo, Barcelona.
11,00 h. Descanso.
11,15 h. APPROACH AL ANIMAL DISNEY: METODO DE DIAGNOSTICO E INTERPRETACION RADIOLOGICA, por el Dr. Hardy, Universidad de Minnesota, - USA.
13,15 h. AISLAMIENTO DE UN CALICIVIRUS FELINO EN UN ESTABULARIO DE GATOS, por el Dr. Planas, Gerona.
13,45 h. FILARIOISIS CANINA, por el Dr. Silva, Zaragoza.
Tarde **PRESIDENTE DE MESA: D. ANTONIO PRATS ESTEVE**
16,00 h. INTRODUCCION A LA INMUNOLOGIA, por el Dr. Ricardo Ferrer, Barcelona.
16,30 h. ENFERMEDADES DEL SISTEMA INMUNOLOGICO, por el Dr. Luis Ferrer, Palma de Mallorca.
17,00 h. Descanso.
17,15 h. ENFERMEDADES HEPATICAS: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO, por el Dr. Hardy, Universidad de Minnesota, USA.
19,15 h. ANGIOESTRONGILOSIS CANINA, por el Dr. Francisco Garcia, Zaragoza.
19,45 h. PERITONITIS INFECCIONA FELINA, por el Dr. Juan Badiola, Zaragoza.

CENA DE CLAUSURA Y ESPECTACULO

Día 18, viernes

- Mañana **PRESIDENTE DE MESA: D. MIGUEL RUIZ PEREZ**
9,00 h. INMUNOLOGIA DEL MOQUILLO, PARVOVIROSISS, PARAINFLUENZA Y HEPATITIS INFECCIOSA CANINA, por el Dr. Gillespi, Universidad de Cornell, USA.
Coloquio.
11,15 h. Descanso.
11,30 h. PROBLEMAS DEL CRECIMIENTO: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO, por el Dr. Jhon, Universidad de Ohio, USA
12,30 h. FRACTURA DEL PROCESO CORONOIDES DEL PERRO, por el Dr. Jhon, Universidad de Ohio, USA.
13,30 h. Coktel Cortesía Laboratorios Boehringer.
Tarde. **PRESIDENTE DE MESA D. MIGUEL LUERA CARBO**
16,00 h. OSTEOCONDROSIS Y OSTEOCONDRTIS DISSECANS EN EL PERRO, por el Dr. Jhon, Universidad de Ohio, USA.
17,00 h. INTERPRETACION RADIOGRAFIAS ABDOMINALES, por el Dr. Graus, Zaragoza.
17,30 h. Descanso.
17,45 h. DISLOCACION DE LA ROTULA, por el Dr. Jhon, Universidad de Ohio, USA.
18,30 h. RETRASO Y NO-UNION EN LA CONSOLIDACION DE LAS FRACTURAS, por el Dr. Jhon, Universidad de Ohio, USA.
19,15 h. RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE LA SARNA DEMODECICA CON AMITRAZ, por los Dres. Cairó, Font y Pallisera, Gerona.
19,35 h. TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LOS MUCOCELE, por los Dres. Closa, Durall, Font, y Mascort, Barcelona.
20,00 h. PROTESIS TOTAL DE CADERA: 5 AÑOS DE EXPERIENCIA CLINICA, por el Dr. Jhon, Universidad de Ohio, USA.
20,30 h. ASESORAMIENTO FISCAL A LOS VETERINARIOS DE CLINICAS CANINAS, por el Sr. Renedo, Asesor Fiscal.
21,00 h. CLAUSURA DEL CONGRESO.

El pasado día 22 de julio falleció repentinamente, a los 46 años de edad, el amigo y compañero ANTONIO CAMPOS RICO, que venía prestando gran atención a la clínica de pequeños animales en Barcelona, asistiendo a muchas reuniones científicas que AVEPA celebraba, demostrando siempre gran competencia y sólida formación profesional.

Descanse en paz.

AVEPA

Agradece la colaboración de

**LABORATORIOS OVEJERO
BOEHRINGER INGELHEIM
PRODUCTOS SANDERS
FRISKIS
EFFEM ESPAÑA
NIDO INDUSTRIAL, S.A.
COOPER ZELTIA, S.A.
LABORATORIOS LETI - MERIEUX, S.A.
SMITHKLINE, DIVISION VETERINARIA
LABORATORIOS BAYER, S.A.
MMS - QUIRURGICA, S.A.
LABORATORIOS TABERNER**

cuya colaboración ha hecho posible la publicación de esta revista.

GRACIAS

Taberdog®

COMPLETO



Carne deshidratada, grasas estabilizadas, copos y granos de cereales (trigo, arroz, maíz), precocidos y expandidos, vegetales desecados, vitaminas, macro y micro-minerales.



TABERNER, S.A.

División Nutrición Animal
Castillejos, 352 - BARCELONA - 25