



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



PREMIO CARCESA- SANDERS A LA INVESTIGACION VETERINARIA

La empresa Carcesa, Fabricante y concesionaria en exclusiva de los alimentos para animales de compañía marca SANDERS, ha convocado un premio de un millón de pesetas entre los Licenciados y Doctores en Veterinaria de nacionalidad española.

Su propósito es premiar un Proyecto de Investigación en el ámbito de la alimentación de animales de compañía.

CARCESA entiende que de esta forma estimula la actividad investigadora en nuestro país, tan necesitado de ella, y contribuye a aumentar el respeto de la comunidad hacia el investigador, aspectos ambos que son indicativos del desarrollo de una sociedad.

Los proyectos han de ser entregados antes de las 14 horas del día 31 de Enero de 1984 y el jurado evaluador de los mismos, decidirá antes del 1º de Marzo, cuál de ellos es merecedor del Premio.

Las bases completas de este premio o cualquier información complementaria pueden solicitarse a CARCESA (D. Luis Perezagua) Conde de Peñalver, 38, 7A Planta - Madrid 6, Teléfono: 401.02.08

La revista da las gracias a todas aquellas empresas comerciales con cuya colaboración ha sido posible no aumentar las cuotas de AVEPA en estos últimos años a pesar de los aumentos de los costes de su edición. Como recordatorio de esta constante expresión de gratitud los nombres de estas empresas aparecen en la contraportada interior de cada número.



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 Tarragó Riverola

TESORERO
Antonio Prats Esteve

BIBLIOTECARIO
Jorge Albó Torrents

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 Sécúli 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

PUBLICIDAD
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.

Editorial	2
Fco. Javier Sécúli Palacios	
Legislación	4
Principios básicos en microcirugía. Parte I: Fundamentos y material de microcirugía	7
Jesús Usón Gargallo	
La displasia de cadera. Características divulgativas de la displasia en el perro	17
Miguel Ruiz Pérez	
Evaluación clínica de las extrasistoles ventriculares en el perro	29
Julio Ponce Vázquez	
Procedimientos efectivos de diálisis peritoneal para la supervivencia a largo plazo de perros con uremia	33
Akira Takeuchi	
Examen clínico del ojo	35
Francisco Orozco González	
Contribución al estudio de la etiología de las queratoconjuntivitis secas B. Clerc	41
Estudio clínico-patológico de las queratoconjuntivitis seca en el perro M. Grauwels	43
La queratoconjuntivitis proliferativa en el Collie	47
J. Rowan Blogg	
Utilización de la lentilla intraocular de Binhorst para el tratamiento de la afaquia quirúrgica en el perro	49
L. Pollet	
Un caso de síndrome de Stokes-Adams en el perro	51
Julio Ponce Vázquez	
Efectos de la aplicación continuada de progestagenos en el perro macho (Estudio de un caso clínico)	55
F. Aguado, I. Farras, J. Manubens, A. Tarrago.	
Reuniones y Congresos	57
Biblioteca - hemeroteca y fototeca	57
Índice	59

TERCER AÑO

Fue en 1981 cuando hizo su presentación la revista de la Asociación de Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA). Por fin se cumplía un sueño que había estado gestándose durante tres años. Hoy, al cerrarse el ciclo del tercer año de su aparición, con los últimos números del tercer tomo, la revista se va definitivamente consolidando con un aumento constante de miembros de AVEPA y la reiterada solicitud por parte de compañeros extranjeros, interesados en su lectura.

Aparte de publicación de ponencias y trabajos presentados en Congresos y Jornadas, cada vez ha ido en aumento la aportación de los más variados trabajos de compañeros españoles, decididos a dejar expuestos en estas páginas las experiencias de los más interesantes casos vividos en la clínica. También ha sido notable la colaboración de compañeros extranjeros, profesores y clínicos, que permiten comparar métodos, técnicas y conocimientos de más allá de nuestras fronteras.

Es en estos momentos cuando está decidido, gracias a las ideas aportadas por diversos compañeros, a procurar llevar la revista al máximo nivel de presentación y aportación, con un intercambio con las diversas y numerosas revistas mundiales dedicadas a la clínica de pequeños animales.

Para ello se ha nombrado un comité de lectura que seleccionará los trabajos recibidos y aquellos otros publicados en el extranjero y que se consideran interesantes para su traducción. También ha quedado formado un comité de redacción para que, sin cambiar el formato, tenga la presentación interior una ordenación más apropiada a las exigencias actuales. Ante estos dos propósitos de lograr poco a poco una mayor calidad consideramos necesario expresar nuestro deseo de que los dos citados comités reciban toda clase de ideas, indicaciones, estímulos y sugerencias para más rápidamente alcanzar aquel logro y al propio tiempo solicitan colaboración y trabajos.

A partir del próximo número el equipo que llevará la revista esta formado por los compañeros siguientes:

Director publicación y redacción: Fco. Javier Séculi Palacios

Secretario Redacción: Alejandro Tarragó Riverola

Comite Lectura: José María Closa Boixeda (Barcelona)

Manuel Rodríguez Sánchez (Madrid)

Marc Simon (Francia)

Juan José Tabar Barrios (Alicante)

Este último número del año 1983, es doble corresponde al 11 y 12. Esta duplicidad es debido que junto al número tradicional científico se repartirá el Directorio de AVEPA, una separata que recoge los miembros de la Asociación a 31 de diciembre de 1983.

Fco. Javier Séculi Palacios



Feliz Año 1.984

LEGISLACION

REAL DECRETO 3250/1983, de 7 de diciembre, por el que se regula el uso de perros-guía para deficientes visuales.

La Ley 13/1982, de 7 de abril, de Integración Social de Minusválidos, dictada en cumplimiento del mandato previsto en el artículo 49 de la Constitución Española, recoge en su artículo 1.º, como principio inspirador de la misma, la dignidad que les es propia a los disminuidos en sus capacidades físicas, psíquicas o sensoriales, para su completa realización personal y su total integración social.

Consecuente con dicho precepto legal, situándose en la línea marcada por los textos internacionales sobre la materia y con el propósito de facilitar a determinados minusválidos, como los deficientes visuales, los medios adecuados que les permita una cierta independencia, así como una mayor movilidad, se dicta la presente disposición en la que se articulan las normas consideradas al efecto necesarias para el uso de perros-guía destinados a los mismos, medida que, en la actualidad y dadas las modernas técnicas de adiestramiento y atención sanitaria de perros, constituye un medio auxiliar de singular importancia para el acceso a los lugares, alojamientos, locales y transportes públicos, y en definitiva para su integración en la sociedad.

En su virtud, a propuesta de los Ministerios de Trabajo y Seguridad Social, Interior, Administración Territorial, Sanidad y Consumo y Transportes, Turismo y Comunicaciones, y previa deliberación del Consejo de Ministros en su reunión del día 7 de diciembre de 1.983.

Dispongo

Artículo 1.º 1. Los deficientes visuales acompañados de perros-guía tendrán acceso a los lugares, alojamientos, establecimientos, locales y transportes públicos en la forma que se determina en los artículos siguientes. Entre los establecimientos de referencia se incluyen los centros hospitalarios, públicos y privados, así como aquellos que sean de asistencia ambulatoria.

2. El acceso del perro-guía a que se refiere el párrafo anterior, no supondrá para el deficiente visual gasto adicional alguno, salvo que tal gasto constituya la prestación de un servicio específico económicamente evaluable.

Art. 2.º A los efectos previstos en la presente norma, tendrá la consideración de perro-guía aquel del que se acredite haber sido adiestrado en centros nacionales o extranjeros de reconocida solvencia, para el acompañamiento, conducción y auxilio de deficientes visuales.

Art. 3.º 1. El usuario del animal deberá acreditar.

a) La condición de perro-guía tal como se define en el artículo anterior.

b) Que el animal cumple con los requisitos sanitarios correspondientes.

2. Se establecerá, con carácter oficial, un distintivo indicativo especial del cumplimiento de lo dispuesto en el número anterior que deberá llevar el animal de forma visible.

Art. 4.º 1. El deficiente visual no podrá ejercitar los derechos establecidos en la presente norma y demás disposiciones que la desarrollan cuando el animal presente signos de enfermedad, agresividad, falta de aseo o, en general, presumible riesgo para las personas.

2. En todo caso, podrá exigirse en aquellas situaciones en que resulte imprescindible el uso del bozal.

3. El deficiente visual es responsable del correcto comportamiento del animal, así como de los daños que pueda ocasionar a terceros.

Art. 5.º Los requisitos establecidos en el presente Real Decreto serán exigidos sin perjuicio de los que puedan establecer en el ejercicio de sus competencias las Comunidades Autónomas y Corporaciones Locales, con arreglo a lo dispuesto en el artículo 3.2 de la Ley 13/1982, de 7 de abril.

DISPOSICION ADICIONAL

Por los distintos Departamentos ministeriales y en el ámbito de sus respectivas competencias se dictarán las normas de desarrollo para el cumplimiento de este Real Decreto.

DISPOSICION DEROGATORIA

Las Ordenes del Ministerio de la Gobernación de 14 de junio de 1976 y 16 de diciembre de 1976, así como cualesquiera otras de igual o menor rango, no serán de aplicación a los perros-guía en aquello que se opongan a lo dispuesto en el presente Real Decreto.
Dado en Madrid a 7 de diciembre de 1983

JUAN CARLOS R.

El Ministro de la Presidencia
JAVIER MOSCOSO DEL PRADO Y MUÑOZ

¿Qué hay detrás de Ontavet®?





Detrás de Ontavet® hay:



La garantía que ofrece Philips Roxane, Inc., con sus dos divisiones Bio-Ceutic Laboratories Inc., y Anchor Laboratories Inc., empresa dedicada a la fabricación de productos de alta calidad destinados a velar por la salud animal desde hace más de 60 años.

El grupo Philips Roxane, cuenta con:

- Instalaciones centrales en la localidad de St. Joseph, estado de Missouri, dedicados a la investigación y producción.
- Un 2.º centro de investigación y producción en la ciudad de Guadalajara, México.
- Dedicar el 11 % del total de sus ingresos a la investigación.
- Como resultado del esfuerzo dedicado a la investigación, se consiguió, entre otros muchos logros, el aislamiento, propagación y atenuación de la cepa conocida como «Roxane» seleccionada por la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) como virus standard de referencia para la Panleucopenia Felina, empleada mundialmente para la identificación positiva de brotes esporádicos, vacunas y antisueros.
- El potencial humano de esta compañía se cifra en 618 colaboradores de los que un 40 % posee estudios superiores distribuidos entre:

• Veterinarios	• Hematólogos
• Biólogos	• Bioquímicos
• Bacteriólogos	• Farmacéuticos
• Analistas	• Etc...
- Cinco centros de experimentación propia con más de 30.000 animales para investigación.

Philips Roxane cuenta con casi dos décadas de experiencia en la producción de vacunas víricas sin ningún tipo de problemas debidos a falta de potencia o seguridad.

La garantía, demostrada, que ofrece una compañía de estas características, unida al deseo de progreso en el campo de la investigación de la salud animal, condujo a que Boehringer Ingelheim el 1 de octubre de 1981 absorbiera a Philips Roxane Inc.

Ontavet® es:



Un programa completo de vacunación elaborado por Philips Roxane Inc., una de las primeras compañías fabricantes de productos biológicos para los mercados de U.S.A. y Latinoamérica, destinados a la protección contra las enfermedades infecto-contagiosas que más frecuentemente afectan a los animales de compañía, esto es, moquillo, hepatitis, leptospirosis y parvovirus canina, y panleucopenia felina.

Gracias a la perfección de los métodos de Philips Roxane, en la selección y preparación de las cepas víricas de moquillo, hepatitis y parvovirus, no se presentan fenómenos de interferencias al ser administradas conjuntamente.

Hay una total imposibilidad de contaminación de las vacunas debido a las máximas garantías que ofrece el sistema de sellado hermético de los viales, en una atmósfera inerte de Nitrógeno.

Todas las vacunas son producidas bajo las mismas condiciones de esterilidad exigidas en la producción de vacunas para la especie humana.



Boehringer Ingelheim S.A.

División Veterinaria

Pablo Alcover, 33 Aptdo. 36

Telf. 203 93 00 Barcelona-17

PRINCIPIOS BASICOS EN MICROCIRUGIA

*J. Uson Gargallo
Dpto. de Patología Quirúrgica
Facultad de Veterinaria
Miguel Servet, 177
ZARAGOZA-13*

PARTE I:

FUNDAMENTOS Y MATERIAL DE MICROCIRUGIA

INTRODUCCION

La microcirugía, es una técnica quirúrgica fundamentada en la magnificación de las imágenes, gracias a la cual, con un instrumental adecuado, permite la reparación de estructuras, que no le sería posible realizar al cirujano mediante su agudeza visual.

La microcirugía ha contribuido de una manera sistemática al gran progreso de la Cirugía, hasta límites todavía no muy bien perfilados, desde que, JACOBSON en el año 1960, recopilando las experiencias microquirúrgicas realizadas desde su comienzo por los años 1921, las aplicara en especie humana en la resolución de problemas vasculares y nerviosos dirigidos a la Cirugía Plástica y Reconstructiva.

No cabe ninguna duda, que el cirujano que comienza la práctica de la microcirugía, va a cambiar en poco tiempo su planteamiento en relación con la cirugía standar, ya que el uso de medios ópticos más precisos e instrumental más delicado, le va a dar como resultado un menor traumatismo de las estructuras, una disección más precisa y como suma de lo anterior unos mejores resultados postoperatorios.

Aunque en el momento actual, la microcirugía no se haya incorporado en la práctica Clínica Veterinaria con el mismo empuje que lo está haciendo en la Clínica Humana, pensamos que su incorporación va a solucionar numerosos problemas que el Clínico Veterinario tiene planteados, tanto en el campo de la Oftalmología, Traumatología, Aparato Digestivo, Urogenital así como en el sistema vascular y nervioso.

Con el fin de obtener una idea lo más clara posible sobre los «principios básicos de Microcirugía», y su aplicación en la solución de los problemas que tiene planteada la Clínica Veterinaria, hemos dividido estos principios en cuatro partes:

PARTE I. – Fundamentos y material de Microcirugía.

PARTE II. – Microcirugía vascular.

PARTE III. – Microcirugía nerviosa.

PARTE IV. – Microcirugía en la Clínica Veterinaria.

HISTORIA

La utilización del microscopio con fines quirúrgicos comenzó con la figura de NYLEN en el año 1921, aunque este instrumento óptico fuera inventado en el año 1590 por ZACHARIA JANSSEN, aplicándose en diversas ramas de la Ciencia, como la Microbiología, Histología, etc.

NYLEN aplicó la técnica del microscopio en 1921, primero en cirugía experimental y posteriormente en la operación de una fístula de laberinto. Este cirujano utilizaba un microscopio monocular con una variación de aumentos que oscilaba entre 10 y 15 veces. HOLMGREN un año más tarde, viendo las posibilidades ventajosas de este medio óptico en la aplicación de la otología, introduciría el microscopio binocular ZEISS, dando con ello un gran avance a ésta rama de la Ciencia Médica.

Posteriormente Cirujanos de distintas especialidades fueron incorporando el microscopio en la práctica clínica, adaptándolo como medio quirúrgico, con la finalidad de resolver los problemas que no les eran posibles solucionar con los medios visuales normales. Así PERRIT, en 1945 y BARRAQUER, en 1956, utilizaron de forma sistemática el microscopio en las diferentes intervenciones de oftalmología. Sin embargo, serían las figuras de JACOBSON y SUAREZ, quienes en los años sesenta, abrirían un horizonte nuevo en Cirugía con sus experiencias microquirúrgicas en los tejidos vascular y nervioso.

Es, a partir del año 1960, cuando comienza la época revolucionaria de la microcirugía, tanto en el campo experimental, como aplicativo en la especie humana. Es en ésta década cuando comenzaron a realizarse suturas microquirúrgicas del sistema nervioso y vascular, cuyos resultados satisfactorios animaron pocos años después a numerosos cirujanos, cuyos nombres no vamos a enumerar, por ser una bibliografía amplísima, a lanzarse a los diferentes trasplantes de órganos y tejidos con resultados satisfactorios, rompiendo el muro de la cirugía standar.

La microcirugía en el momento actual está tomando tal desarrollo, que todavía no están perfilados cuales serán sus limitaciones. En este sentido pensamos que la Medicina Veterinaria debe de recoger todas las ventajas que nos ofrece la Microcirugía, con el fin de aplicarla a aquellos problemas que todavía tenemos planteados y cuya solución no es posible mediante la cirugía standar.

MEDIOS OPTICOS

Los medios ópticos empleados en microcirugía, van desde la gafa, a la que se le adapta una serie de lentes de diferentes aumentos, conocida como gafa lupa, al microscopio. Ambos gozan de una serie de particularidades pudiéndose aplicar uno u otro, en dependencia de las necesidades de la técnica quirúrgica que vayamos a realizar.

GAFA LUPA

En el momento actual existen en el mercado una serie de gafas lupa de diferentes marcas, ZEISS, KEELER, etc..., que gozan de unas características muy similares entre ellas.

Dentro de las distintas marcas comerciales, las gafas lupa que se usan con más frecuencia son:

- Gafa lupa con distancia interpupilar fija individual.
- Gafa lupa con distancia interpupilar regulable, con la posibilidad de poder desplazar las lentes telescópicas del campo operatorio (Fig. 1). A este tipo de gafa se le puede adaptar distintos tipos de lentes telescópicas con un margen de aumentos de 2 x hasta 6 x.



Fig. 1. - Gafa lupa con distancia interpupilar regulable cuyas lentes telescópicas se pueden desplazar del campo operatorio.

- Gafa lupa, con un sistema de iluminación incorporado, que se adapta en la cabeza. Esta gafa, ofrece más posibilidades de aumento e iluminación.

Antes de tomar contacto con el microscopio en la práctica microquirúrgica, pensamos que es necesario hacerlo con la gafa lupa, aprovechando todas las posibilidades que ésta nos ofrece.

La utilización de la gafa lupa está indicada cuando las estructuras a intervenir no son menores, por norma general, de 2 mm. Si estas estructuras son menores de 2 mm. debemos de utilizar el microscopio.

El número de aumentos de uso más frecuente en la gafa lupa varía entre 2 y 4, con una distancia focal que puede ir desde 200 mm. a 400 mm., ya que un mayor número de aumentos lleva consigo posiciones forzadas del cuello y cabeza, así como una limitación de profundidad de foco, lo que dificulta su uso (Fig. 2). Respecto a las características representadas en la Fig. 2, estas son muy similares en las distintas gafas lupa que se pueden encontrar en el comercio.

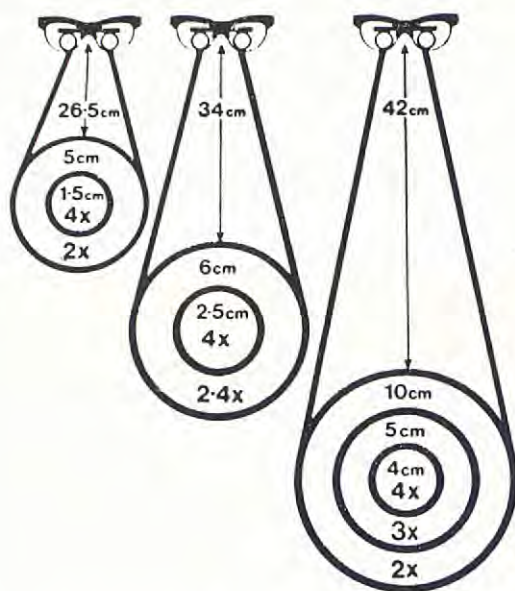


Fig. 2. - Características de una gafa lupa comercial respecto a la distancia focal, profundidad de foco, número de aumentos, y campo visual.

Es aconsejable que las gafas sean de uso personal, y tengan el mínimo peso posible, esto último nos ayudará a evitar la fatiga.

En los primeros contactos con el uso de la gafa lupa, debemos de hacerlo durante tiempos cortos con el fin de evitar el desánimo que ésta práctica presenta en sus comienzos, ya que en poco tiempo comenzaremos a beneficiarnos de las grandes posibilidades quirúrgicas que nos aporta este medio óptico.

También en los comienzos, podemos padecer ligeros mareos, que desaparecerán con la práctica.

El tiempo medio para adaptarnos al uso de la gafa lupa, varía entre 15 a 20 horas. Este tiempo de entrenamiento nos va a servir para evitar los posibles mareos, adaptarnos a su distancia focal, diámetro del campo visual y profundidad de foco, así como a obtener el máximo rendimiento.

MICROSCOPIO

Las posibilidades microquirúrgicas del microscopio comienzan durante y después que terminan las de la gafa lupa. Sin embargo debemos de sacar todo el rendimiento que nos ofrece la gafa antes de pasar a utilizar el microscopio.

El microscopio goza de un mayor poder de iluminación del campo quirúrgico, que la gafa lupa, lo que nos evita las posiciones forzadas, que en ocasiones nos vemos obligados a adoptar con el uso de ésta.

Existe en el mercado una gran gama de microscopios de diferentes marcas, adaptados para resolver las diversas necesidades que el campo quirúrgico tiene. Entre esta variedad de marcas y características, la marca ZEISS, ha lanzado al mercado el OPMI 99, con una serie de prestaciones, que pensamos cubre las necesidades de aprendizaje microquirúrgico, así como gran parte de las que se nos plantean en el medio clínico (Fig. 3).

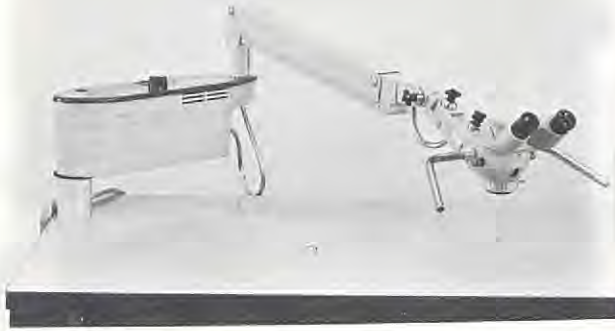


Fig. 3. - Microscopio OPMI 99. MARCA ZEISS.

Entre las características de este aparato, destacaremos su ligereza, su sencillez en el uso y manejo, así como su posibilidad de movimientos articulares, por lo que se ha convertido en uno de los microscopios de uso universal en el aprendizaje de la microcirugía.

Este aparato posee un sistema de iluminación coaxial a base de fibras ópticas, así como de una bombilla con un sistema de regulación de intensidades, un dispositivo de enfoque del objetivo y un cambiador de tres aumentos.

En dependencia del objetivo principal y del tubo, se pueden obtener una serie de aumentos que van desde 2 x hasta 48 x, así como campos visuales que van desde 80 mm. a 4 mm. de diámetro. Este aparato posee un maletín para su traslado, ya que se desmonta con gran facilidad, aumentando las posibilidades de su uso en cualquier medio (Fig. 4).



Fig. 4. - Maletín para el transporte del Microscopio OPMI 99. Marca ZEISS.

Esta Marca posee en el mercado así como otras, una serie de microscopios, diploscopios y triploscopios mucho más sofisticados y con una mayor gama de prestaciones microquirúrgicas. Sin embargo, por su elevado precio de coste, pensamos que no se puede adaptar a todas las Clínicas Veterinarias, como así lo hace el OPMI 99. Estos aparatos tienen una serie de posibilidades mucho más amplias, permitiendo operar al mismo tiempo, al cirujano, al ayudante, e incluso a un instrumentista, siempre en dependencia de su sistema visual.

Estos aparatos pueden adaptarse al techo del quirófano, facilitando con ello las maniobras en el mismo. También poseen un sistema de enfoque adaptado al pie, lo que agiliza el tiempo quirúrgico, así como la posibilidad de acoplar cámaras fotográficas, cámara de cine y cámara de vídeo. Entre esta gama de aparatos tenemos el OPMI I, OPMI II y el triploscopio 7 P/H.

MANEJO DEL MICROSCOPIO

Entre las diversas alternativas que nos ofrece el microscopio con respecto a la gafa, nos encontramos con la facilidad de buscar posiciones cómodas para evitar la fatiga. A esto debemos de añadir relajación y paciencia por parte del cirujano, si queremos obtener los máximos rendimientos. Así el cirujano debe:

- Operar relajado y cómodo, y siempre sentado. Existen unas sillas quirúrgicas para este fin.
- Evitar el temblor. Para ello, apoyará todo el antebrazo, desde la muñeca hasta el codo, ya que los movimientos microquirúrgicos los hará con la muñeca y los dedos. El buen apoyo de los pies ayudará a este cometido.
- Seleccionar la posición quirúrgica del microscopio.
- Verificar la iluminación del microscopio.
- Ajustar las dioptrías del microscopio a sus necesidades.
- Seleccionar la distancia interpupilar.
- Ajustar cada ocular por separado.
- Comprobar el enfoque en todos los aumentos del microscopio con arreglo al recorrido del mismo. Debe de hacerlo en cada ocular por separado.
- Fijar los sistemas articulares.
- Utilizar la mínima luz necesaria, esto evitará en parte el cansancio de los ojos.

La utilización de los diferentes aumentos del microscopio van desde el momento de la disección a las diferentes suturas término-terminales, etc. Para la disección utilizaremos un número bajo de aumentos y un máximo en el caso de suturas término-terminales. Debemos de aprovechar los máximos aumentos que nos sean posibles con la utilización del microscopio.

SUTURAS E INSTRUMENTAL MICROQUIRURGICO

La utilización de la gafa lupa y del microscopio, lleva consigo el uso de suturas e instrumental que se adapta adecuadamente a estos medios ópticos. Hoy existen en el mercado una gran gama de marcas comerciales que están especializadas en la fabricación de suturas e instrumental para uso microquirúrgico.

Suturas

Los hilos para suturas microquirúrgicas que mejores resultados están dando en el momento actual para arterias, venas, linfáticos y nervios, son los formados por polímeros sintéticos, (nylon, etc...).

Las suturas deben de ser no absorbibles y atraumáticas.

Se han desestimado para el uso microquirúrgico las suturas de seda, por deshilarse en las maniobras microquirúrgicas, facilitando así la posible formación de coágulos, etc...



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

De igual manera debe de existir una relación muy estrecha entre el calibre y consistencia del vaso o nervios a suturar y el diámetro del hilo y de la aguja que vayamos a utilizar.

Respecto a las características de las agujas microquirúrgicas utilizadas en el sistema vascular o nervioso, debemos de decir que se utilizarán agujas atraumáticas. También debe de existir una relación de tamaño, entre el diámetro de la aguja y la sutura que le acompaña, procurando sea el mínimo posible. Esto evitará los posibles desgarros de las estructuras que estamos suturando.

Las diferentes firmas comerciales dedicadas a la fabricación de suturas microquirúrgicas, marcan en las envolturas estériles, que contienen las suturas, las características de las mismas, respecto al número de sutura, tipo de aguja con su curvatura y diámetro, así como la composición del hilo, su diámetro y longitud. (Fig. 5 y 6).



Fig. 5. - Forma de la aguja utilizada en microcirugía vascular, linfática y nerviosa.

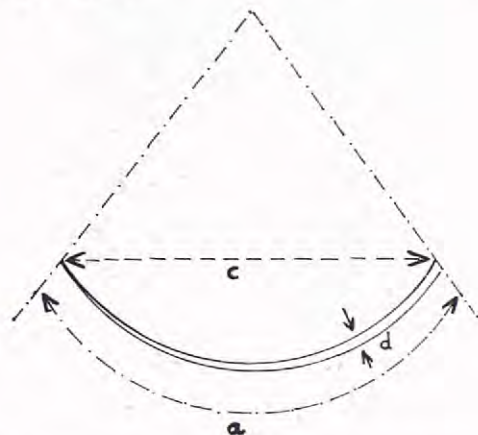


Fig. 6. - Características de la aguja microquirúrgica; c) cuerda, d) diámetro, a) arco.

Las características de las agujas microquirúrgicas vienen representadas en relación a su cuerda, arco y diámetro, pudiendo variar estas constantes de la forma siguiente:

- La cuerda puede ir desde 2,4 a 5,1 mm.
- El arco desde 3 a 8 mm.
- El diámetro desde 30 a 140 micras.

Estas características están en relación con cada número de hilo que vayamos a utilizar. En todos los envases, las agujas van adosadas a un material esponjoso, con el fin de evitar que se altere el filo de sus puntas, lo que iría en detrimento de las estructuras a suturar.

Instrumental

En los primeros encuentros con la práctica microquirúrgica es aconsejable la utilización de instrumentos corrientes, ya que, la falta de habilidad y manejo, puede llevar al desajuste del mismo. Una vez terminado el tiempo de aprendizaje, procuraremos tener un material de primera calidad. Así mismo es aconsejable el uso personal del material microquirúrgico, debido a los cuidados y manejo que este lleva consigo.

Entre el instrumental básico de aprendizaje en microcirugía tenemos; (Fig. 7):

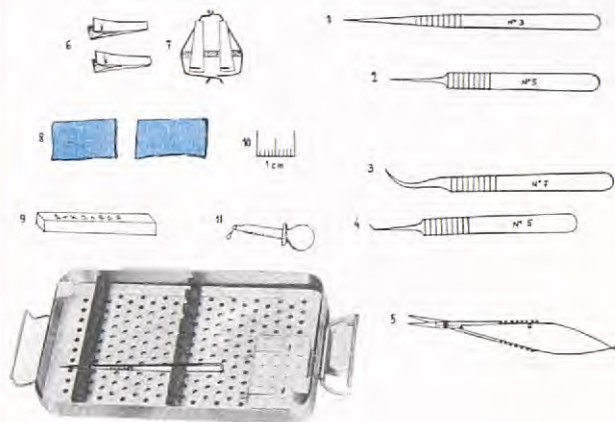


Fig. 7. - Instrumental básico: 1 - Pinza de relojero (DUMONT) n.º 3 recta; 2 - Pinza de relojero (DUMONT) n.º 5 recta; 3 - Pinza de relojero (DUMONT) n.º 5 acodada de 45°; 4 - Pinza de relojero (DUMONT) n.º 7 curva; 5 - Tijeras microquirúrgicas de WESTCOTT; 6 - Clamp simple de ACLAND (2 unidades); 7 - Clamp doble de ACLAND; 8 - Bandas de goma de colores; 9 - Piedra de Arkansas; 10 - Cinta milimétrica; 11 - Cuentagotas; 12 - Caja de instrumental.

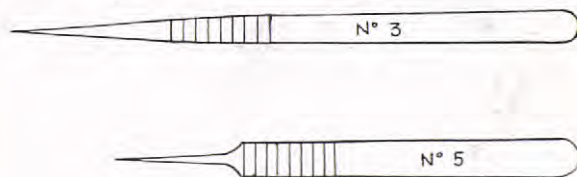


Fig. 8. - Pinzas de relojero (DUMONT) n.º 3 y n.º 5 rectas.

Tanto una como otra pueden emplearse para el mismo cometido.

La utilidad de estas pinzas, va desde las disecciones de venas, arterias, linfáticos y nervios, hasta la sutura de los mismos. Su manejo se lleva a cabo con la mano izquierda, sujetándolas entre los dedos medio, índice y pulgar, apoyando su extremo en la unión de estos dos últimos. (Fig. 9).

Si en las maniobras de sutura, encontramos que nos cortan el hilo, deberemos de limar el canto de éstas con la piedra de Arkansas, para evitar posibles accidentes, ya que en ciertas piezas presentan sus bordes muy afilados. Estas piezas pueden desecharse si se lesionan sus extremos, ya que su costo es muy reducido.

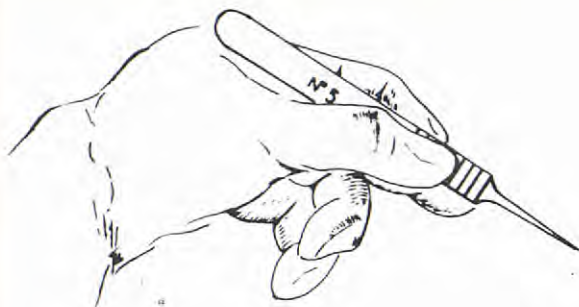


Fig. 9. - Sujeción de la pinza con la mano izquierda.

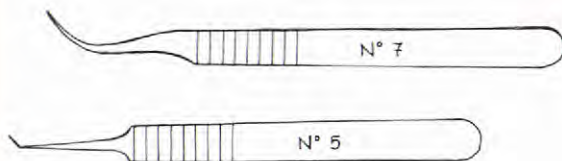


Fig. 10. - Pinzas de relojero (DUMONT) n.º 5 acodada de 45º y Pinza n.º 7 curva.

Tanto la pinza n.º 5 acodada, con una angulación de 45º, o la n.º 7 curva modificada, son utilizadas en microcirugía como portaagujas. Se manejan con la mano derecha y al igual que las anteriores, se sujetan entre los dedos medio, índice y pulgar apoyando su extremo en la inserción de estos dos últimos para evitar, en lo posible, el temblor (Fig. 11).

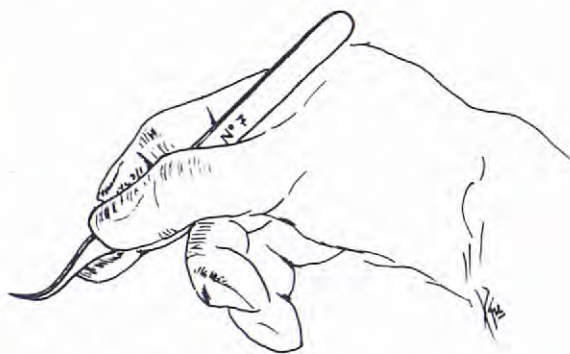


Fig. 11. - Sujeción de la pinza con la mano derecha.

Debe de tenerse gran cuidado en el ajuste de sus extremos, esto nos va a facilitar la prehensión del hilo y evitar los posibles accidentes de su sección en el anudado.

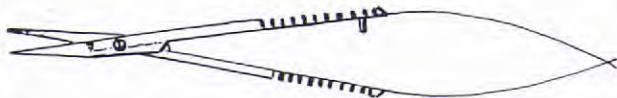


Fig. 12. - Tijeras microquirúrgicas de WESTCOTT.

El uso de las tijeras en microcirugía, va desde la liberación de ciertas capas de tejido (adventicia, etc...), de los vasos, hasta la sección de estos.

En el momento actual, las tijeras que con mayor frecuencia son utilizadas en el período de adaptación microquirúrgica,

son las de WESTCOTT, (Fig. 12), con puntas romas o finas. Estas tijeras están articuladas en su parte posterior mediante un resorte, lo que facilita las distintas maniobras en la disección y en el corte.

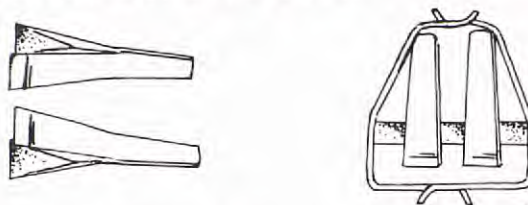


Fig. 13. - Clamps vasculares.

En suturas vasculares de pequeño calibre, es imprescindible el uso de clamps.

Debemos de tener para el uso de microcirugía vascular, un mínimo de 2 clamps simples y uno doble. Existe una gran variedad de clamps para este propósito, entre los cuales nosotros utilizamos el camp de ACLAND, tanto el sencillo como el doble, siendo el de 11 mm. el que más gama de posibilidades cubre.

Cualquiera que sea el clamp que vayamos a utilizar, deberá ser atraumático y tener una presión máxima de 40 mg., evitando de esta forma lesionar los vasos.

El doble clamp, nos va a ser de gran utilidad en el momento que queramos practicar una sutura término-terminal vascular. Este clamp lleva un marco envolvente, que nos servirá para sujetar los dos primeros puntos de aproximación.

Es aconsejable que los clamps gocen de una cierta opacidad, evitando de esta forma los posible destellos, tan molestos en las maniobras microquirúrgicas.



Fig. 14. - Bandas de goma.

Cuando realicemos suturas en pequeñas arterias, venas, linfáticas y nervios, es aconsejable la utilización de un material de trasfondo con el fin de tener mayor claridad en el campo quirúrgico, lo cual nos facilitará nuestro cometido. Para este fin podemos utilizar bandas de goma de diferentes colores en dependencia de las anastomosis arteriales, venosas, de linfático o de nervios.

Los colores más utilizados para estos trasfondos son: el amarillo, verde y azul (Fig. 14). Estas bandas de goma se pueden obtener de los globos de juguete.

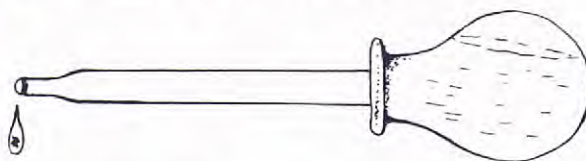


Fig. 15. - Cuentagotas.

El empleo de un cuentagotas con su extremo romo, es de gran utilidad, tanto para aspirar la sangre existente en el campo quirúrgico, que nos dificulta la intervención, como para humedecer los tejidos.

Para este uso nos pueden servir las cánulas lagrimales. De igual manera podemos fabricarlo, mediante un tubo de cristal alargando y alisando su extremo en la llama, y adaptándole en su parte posterior la tetina de un chupete.

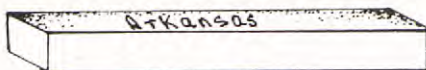


Fig. 16. - Piedra de Arkansas.

Esta piedra es de gran utilidad para el posible ajuste de las puntas del instrumental microquirúrgico, tanto si nos interesa una mayor agudeza de sus extremos como de su remodelado.

El ajuste y limado del instrumental microquirúrgico con la piedra de Arkansas debe de hacerse bajo microscopio.

La forma rectangular de ésta piedra es la más idónea para reparar el instrumental.



Fig. 17. - Cinta milimétrica.

El uso de la cinta milimétrica, nos servirá para poder comparar el tamaño de los vasos o nervios que vayamos a intervenir. Existen otros medios más precisos de medición, más caros, y cuyas ventajas no difieren en gran medida a las de la cinta milimétrica.

Cuidados del instrumental

El instrumental de microcirugía debe de ser de uso personal. Esto nos evitará las desagradables sorpresas del desajuste del mismo en el momento de las intervenciones.

Después de finalizada la intervención microquirúrgica, debemos de lavarlo y secarlo con el máximo cuidado para evitar cualquier alteración del mismo. Es preferible que haga este cometido el propio usuario.

De igual manera deberemos de proteger los extremos de las piezas, mediante la colocación de capuchones, ya sean de goma o plástico, con el fin de evitar los posibles golpes. Una vez realizado todo lo anterior deberemos de guardar el material en una caja fabricada para este menester.

Material accesorio

Entre el material accesorio de uso más frecuente en el tiempo de aprendizaje en microcirugía, que posteriormente también podemos aplicar en casos clínicos tenemos:

- Coagulador bipolar.
- Mesa.
- Silla.

Coagulador bipolar

Este aparato nos va a ser de una gran ayuda, tanto en el tiempo de disección como en el quirúrgico, debido a su poder de hemostasia.

La coagulación de vasos de pequeño calibre se lleva a cabo mediante la puesta en marcha del pedal, lo que dará lugar al paso de corriente a las pinzas bipolares, en medio de las cuales situaremos el vaso a coagular.

Por medio de este aparato nos es posible realizar coagulaciones de pequeños vasos sin lesionar las estructuras vecinas.

Las partes esenciales del coagulador bipolar van desde el pedal, intensímetro y una pinza de relojero. (Fig. 18).



Fig. 18. - Coagulador bipolar ideado por YASARGIL.

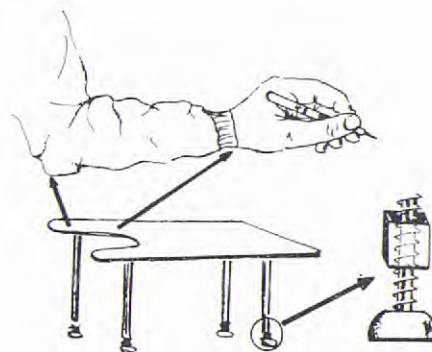


Fig. 19. - Mesa de prácticas microquirúrgicas.

La mesa utilizada para microcirugía deberá tener una altura de 75 a 80 cm., lo que va a permitir posiciones cómodas al cirujano.

Esta mesa (Fig. 19), puede tener un gran recorte como muestra la figura, lo que facilita la aproximación del cuerpo y un apoyo cómodo de toda la parte del antebrazo.

También existen apoyabrazos acoplados a las mesas que nos van a facilitar el apoyo de todo el antebrazo.

En las mesas de Laboratorio microquirúrgico, se aconseja que sus patas sean regulables mediante roscas colocadas en sus extremos, evitando así cualquier movimiento brusco.

Con el fin de evitar posiciones forzadas en las intervenciones, debemos de utilizar una silla regulable (Fig. 20).

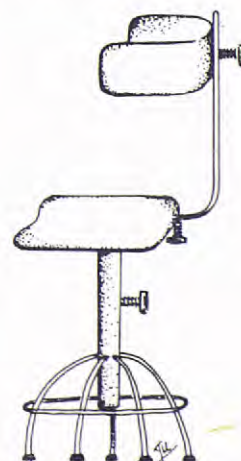
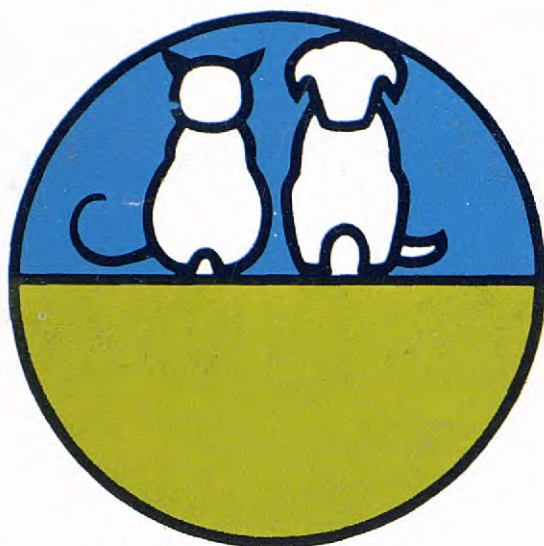


Fig. 20. - Silla regulable para uso microquirúrgico.



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 homologa viva contra:
- La parvovirus canina.

FELOCELL®

Vacuna viva contra pauleucopenia.

VACUNAS SMITHKLINE ventajas demostrables



una compañía SmithKline

SMITHKLINE DIVISION VETERINARIA

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

Esta silla debe de tener una serie de mecanismos que se adaptan por un lado a la situación más cómoda de la espalda, por otro a la altura y también la posibilidad de regulación del asiento. Es conveniente, de igual manera, que tenga un reposapiés, esto va a disminuir el temblor y ayudar a la relajación del cirujano.

Hoy día hay una serie de marcas comerciales que tienen sillas para uso microquirúrgico, pero a unos precios de coste elevadísimos. La silla de nuestra figura cumple las necesidades microquirúrgicas de laboratorio y puede encontrarse en el comercio a un precio razonable.

Manejo del instrumental microquirúrgico

Antes de comenzar la práctica microquirúrgica en animales experimentales debemos de familiarizarnos en el uso y manejo del instrumental, paso decisivo para obtener los máximos rendimientos.

- Control del temblor

En los primeros contactos con la microcirugía deberemos de observar una serie de constantes con el fin de evitar el desánimo.

- Estar relajados y no tener prisa.
- No tomar estimulantes.
- El microscopio debe de adaptarse a la posición más cómoda que nos interese.
- Debemos de apoyar todo el antebrazo en la mesa, desde la muñeca hasta el codo.
- La silla tendrá la altura óptima, así como su respaldo y la posición del asiento.
- Los pies del cirujano deben de estar apoyados.
- No deberemos practicar en el laboratorio sesiones largas, ya que esto lleva consigo la fatiga y la pérdida de facultades.

- Manejo del instrumental

Los ejercicios de manejo del instrumental se deben de comenzar con la colocación de guantes quirúrgicos, esto nos ayudará a familiarizarnos con la sensibilidad y tacto del mismo.

La prehensión de los instrumentos microquirúrgicos se realiza entre el dedo índice y pulgar, apoyándolos en el dedo medio y la unión de los dos anteriores. Esto es aplicable tanto para la mano derecha como para la izquierda. Como hemos podido observar en las figuras 9 y 11.

Cuando utilicemos la pinza n.º 5 ó n.º 7, como portaagujas, ésta debe de formar un ángulo de 90º con la aguja. Esta angulación favorece la buena prehensión de la pinza con la aguja, lo que evita el desplazamiento hacia los lados de ésta, evitando los posibles desgarros en las puntadas (Fig. 21).



Fig. 21. - Angulación correcta de la pinza y de la aguja.

La pinza portaagujas debe de adaptarse a la curvatura de la aguja cuando ésta esté atravesando los tejidos (Fig. 22), evitando el desgarrar de éstos.

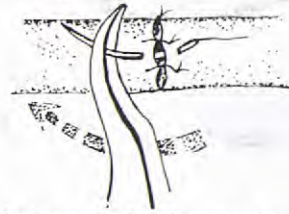


Fig. 22. - Movimiento de la pinza portaagujas en relación con la curvatura de la aguja.

Una vez ha pasado la aguja, realizaremos ejercicios de anudado, siguiendo los pasos que se indican en la Fig. 23.

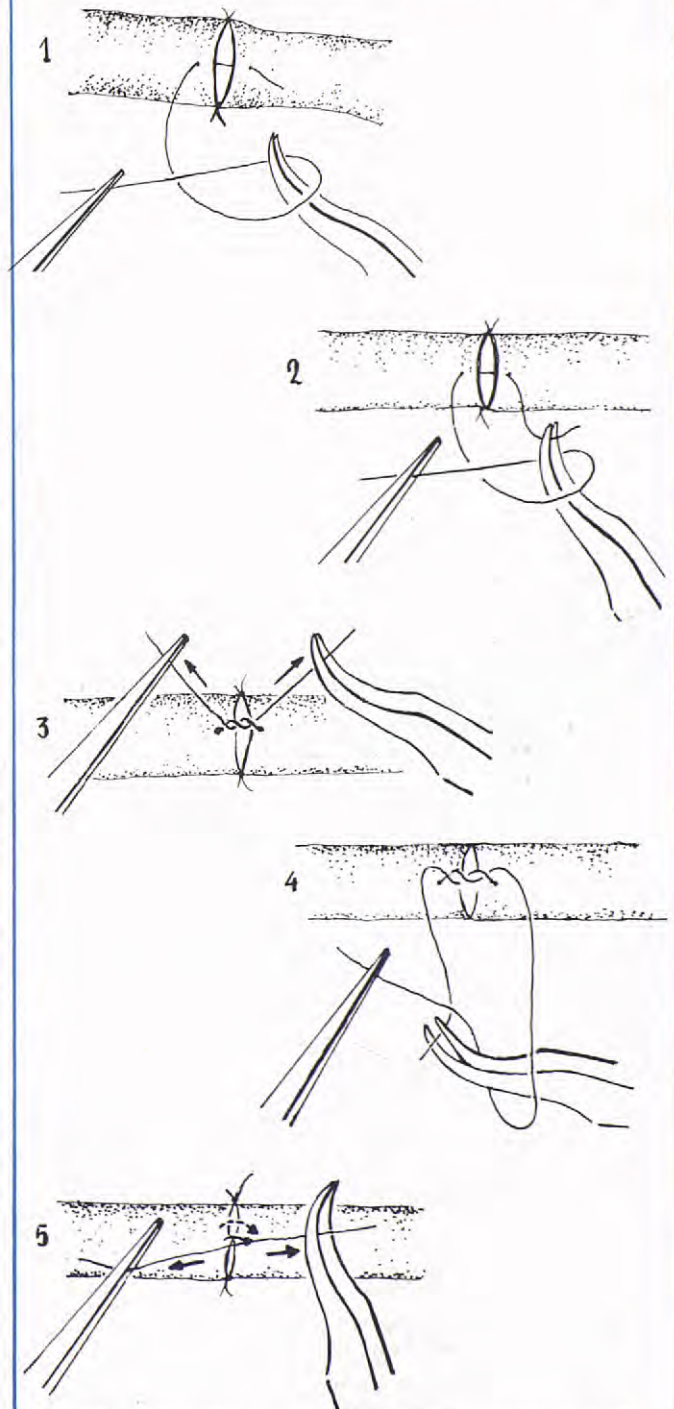


Fig. 23. - Diferentes pasos para la realización de un nudo.

Estos ejercicios se pueden practicar en un trozo de guante quirúrgico.

- Ejercicios prácticos

Una vez tomado contacto con el instrumental microquirúrgico y su manejo, podemos comenzar una serie de ejercicios. Estos ejercicios podemos realizarlos en un trozo de guante quirúrgico, fijado a un panel mediante esparadrapo, procurando haya un espacio hueco entre el trozo de guante y el panel. A continuación practicaremos una serie de cortes en diferentes sentido como muestra la Fig. 24.

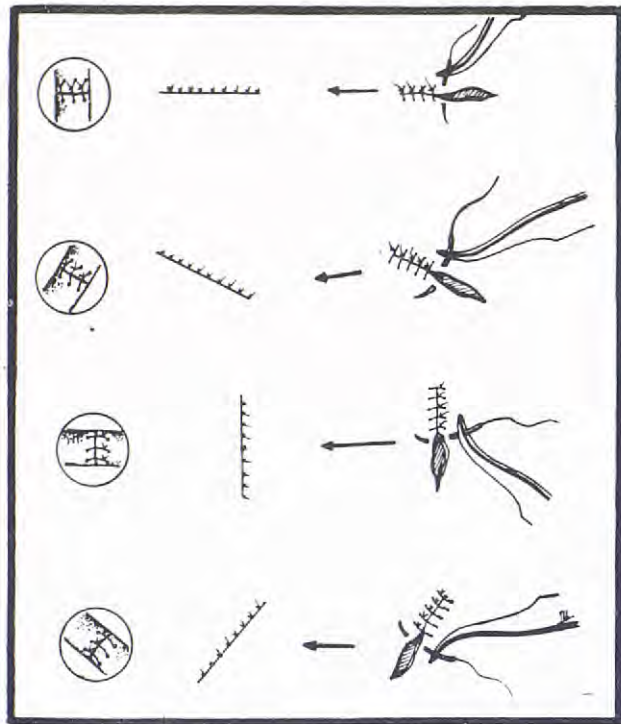


Fig. 24. - Ejercicios de manejo con la pinza portaagujas en diferentes sentidos.

Estos ejercicios nos servirán para el buen manejo de la pinza con la aguja en las diferentes posiciones, así como a guardar una distancia fija entre cada uno de los puntos. Al mismo tiempo debemos de procurar guardar una tensión moderada evitando se superpongan los bordes, así como la misma distancia en cada uno de los dos bordes en que penetra la aguja.

BIBLIOGRAFIA

- Acland, R.: A new needle for microvascular surgery, vol. 71: 130, 1972.
- Acland, R.: New instruments for microvascular surgery. Brit. J. Surg., 1972, 59, 181-183.
- Acland, R.: Instrumentation and technique. In Symposium of microsurgery, 1 vol. Devillor A. I. and Strauch B. ed., C.V., Mosby Company, St Louis, 1976, 8-20.
- Acland, R.: Microsurgery Practice Manual. LC 79-17533 (Illus), 1979, pap. text. ed. 17.95 (ISBN 0-8016-0076-6). Mosby.
- Andrews, A. H. Jr., y Polanyi, T.: Microscopic & Endoscopic Surgery with the carbon Dioxide Laser. LC 81-15989. (Illus) 384 p. 1982, 42-50 (ISBN 0-7236-7009-9) Wright-PSG.
- Barraquer, J. I.: The microscope in the ocular surgery. Am. J. Ophthalm., vol. 42:6, 1956.
- Berci, G. & Nyhus, L.M.: a new vessel clamp for micro surgery. Medicina et - Pharmacologia Experimentalis, 16, 45-48., 1967.
- Bunke, H. J. Jr. y McLean, D. H.: The advantage of a straight needle in micro-surgery. Plastic reconstr. Surgery. Vol. 47: 602, 1971.
- Chen, Z. W., et al.: Microsurgery. (Illus) 510 p., 1982. 129.000 (ISBN-0-387-11281-2). Springer-Verlag.
- Derman, G. H. and Schenck, R. R.: Microsurgical technique - fundamentals of the microsurgical laboratory. Orthop. Clin. North. Am., 8: 229, 1977.
- Drotar, D. L.: Microsurgery: Revolution in the operating Room. LC 81-3850. (Illus), 128 p., 1981, 10.95 (ISBN 0-8253-0056-8). Beaufort Bks NY.
- Harii, K.: Third International Symposium on Microsurgery. East Grinstead. 1975.
- Henderson, P. N., O'Brien, B. M. & Parel, J. M.: An adjustable double microvascular clamp. Medical Journal of Australia, 1, 715-717, 1970.
- Hess, F.: Shunts in the portal area. In: Microsurgery. Experimental techniques in the rat and clinical applications. Marquet R., Hess, F., Kort, W., Boech, W., Vol. 1., European Press ed., Ghent (Belgium), p. 157-160, 1976.
- International Microsurgical Society, 5th, Germany, Oct. 1978. Microsurgery: Proceedings. Lie, T.S., ed. (International Congress Ser.: No. 465), 1979. 91.25 (ISBN 0-444-90077-2). Excerpta Medica. Elsevier.
- Jacobson, J. H.: The development of microsurgical technique. In microvascular Surgery. Ed. Donaghy, R.M.P. & Yasargil, M. G. St. Louis: Mosby., 1967.
- Jako, G. J.: Personal communication. Ethicon International Microsurgical Seminar. December, 16, 1977.
- Lang, W. H. & Muchel, F.: Zeiss - Microscopes for Microsurgery. (Illus), 144 p. 1981., 29.80 (ISBN 0-387-10784-3). Springer-Verlag.
- Malis, L. I.: Bipolar coagulation in microsurgery. In Microvascular Surgery. Donaghy R.M.P., Yasargil, M. G., eds. Mosby. St. Louis, Thieme, Stuttgart, 1967, pp. 126-130.
- Marquet, R., Hess, F., Kort, W., Boeckx, W.: Microsurgery: Experimental techniques in the rat and clinical applications. 1 vol., European. Press ed. Ghent (Belgium), 1976, 15-30.
- Millesi, H.: Personal communication. Third International Symposium on Microsurgery. The Queen Victoria Hospital. East Grinstead. England, 1975.
- Nakaryama, K., Tamiya, T., Yamamoto, K. & Akimoto, S. S.: A simple new apparatus for small vessel anastomosis (free graft of the sigmoid included) Surgery, 52, 918-30, 1962.
- Nylen, C. O.: The microscope in aural surgery, its first use and later development. Acta oto-lar. Supplement 116: 226, 1954.
- O'Brien, B., Henderson, P., y Crock, G.: Metalized microsutures. The Medical Journal of Australia, vol. 1: 717, 1970.
- O'Brien, B. y Hayhurst, J.: Metalized microsutures and a new micro needle holder. Plastic reconst. Surgery, vol. 52: 673, 1973.
- O'Brien, B. McC.: A modified triploscope. British Journal of plastic Surgery, 26, 301-303, 1973.
- O'Brien, B. McC.: Cirugía Reconstructiva Microvascular. Ed. El Manual Moderno, 1980.
- Owen, E. R., Bryant, K. y Hopwood, P. R.: Microsurgery: A new horizon in veterinary surgery. Australian Veterinary Journal. Vol. 60 n.º 4, April 1983.
- Parel, J., Crock, G., O'Brien, B. y col.: Prototypal electro. microsurgical instruments. The Medical Journal of Australia, Vol.: 709, 1970.
- Salmon, P. A. & Assimacopoulos, C. A.: A pneumatic needle holder suitable for microsurgical procedures. Surgery, 5, 446-450, 1964.
- Serra Renom, J. M., Cañadell, J.: Técnicas de Microcirugía. E.U.N.S.A., 1979.
- Sherman, J., Silber, M. D.: Microsurgery. Williams & Wilkins Company, 1979.
- Tupper, J. W.: Personal communication. Ethicon International Microsurgical Seminar. December 16, 1977.
- Yasargil, M. G.: Experimental microsurgical operations in animals, in: Microsurgery applied to neurosurgery. Thieme Verlag ed. Stuttgart 1969, 60-81.

LA DISPLASIA DE CADERA

CARACTERISTICAS DIVULGATIVAS DE LA DISPLASIA EN EL PERRO

*Miguel Ruíz Pérez
Miembro de la Academia de Ciencias
Veterinarias de Madrid.
Clínica Veterinaria.
Av. Mediterráneo 14.
Madrid-7.*

La displasia de cadera en el perro fue relatada en 1935 por SCHENELLE, y desde entonces se han publicado sobre ella muchos artículos y libros, y cada uno de ellos ha aportado algo a su conocimiento.

Cuando se reconoció que era un problema canino, comenzaron las investigaciones que están dando más respuestas a las numerosas cuestiones que a veces resultan fatigosas para los criadores, aficionados y veterinarios, por lo que es mejor leer las primeras publicaciones y estudiar a fondo las más recientes; así pues explicaré las bases elementales de la Genética y de un programa elemental de cría con vistas a la displasia de cadera en el perro.

TEORIA EXPLICATIVA DE LA DISPLASIA

El perro puede ser comparado a unas estructuras arquitectónicas elementales que constan de muchos diseños, desde casa pequeñas a rascacielos, así el perro en forma de razas pequeños y tamaños muy grandes. En ninguna especie animal doméstica existe tal variedad de razas genéticamente determinadas.

Siguiendo con el simil, una sólida estructura arquitectónica está formada por unos buenos cimientos y paredes maestras, así el perro tendrá una buena estructura que será por supuesto su sistema esquelético.

La articulación de la cadera es la parte del esqueleto que une las estructuras de los miembros posteriores a la pelvis. Es el punto principal que conduce la fuerza generada en las «patas» al resto del cuerpo.

La articulación de la cadera está formada por la cabeza del fémur y el acetábulo y su función normal depende de la fijeza entre la cabeza y el acetábulo, cuyas superficies están cubiertas por un cartilago articular muy suave, y la articulación a su vez rodeada por un tejido conectivo llamado «cápsula» articular, que a su vez produce un líquido llamado «líquido sinovial» cuya misión es lubricar y nutrir el cartilago articular. Además la articulación está compuesta y «agarrada» por las inserciones musculares, cápsula y ligamento redondo.

El normal desarrollo de la cadera desde el nacimiento a la madurez se determina por la buena forma de fijación que se desarrolle entre todas las partes, y diversos estudios han demostrado que la displasia no está presente en el momento del nacimiento pero se desarrolla cuando los perros son adultos.

«DISPLASIA» significa literalmente «MAL DESARROLLO» y en ella la fijeza de la articulación se pierde y así la armonía del movimiento articular se altera y esa pérdida se demuestra por radiografías, viendo la separación que existe entre la cabeza y el acetábulo («subluxación») y el resultado de tal separación es una anchura del espacio articular que ejerce presión sobre los componentes articulares y una superficialidad del acetábulo, y la cadera reacciona mediante cambios en el tamaño del hueso, forma y estructura, cambios del cartilago articular y del líquido sinovial, siendo el resultado final una forma de artritis; llamada osteoartritis o enfermedad degenerativa de la articulación. En estos cambios existen diferentes grados de cambio que van desde la mínima subluxación a graves reacciones del hueso u osteoartritis.

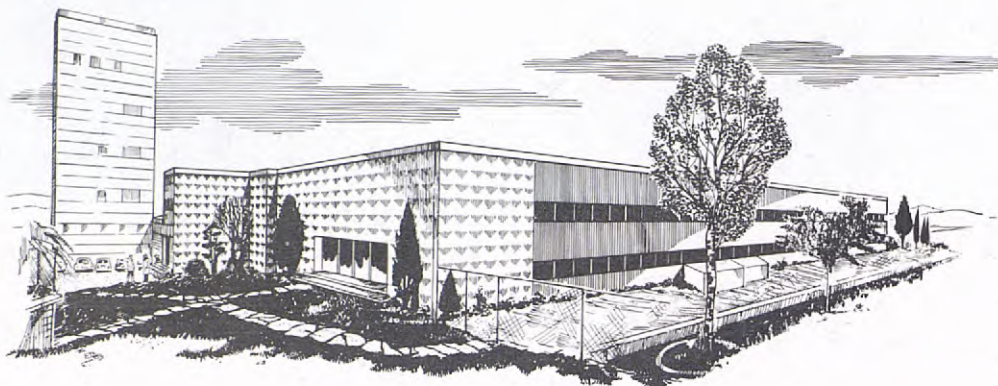
El perro displásico sufre una debilidad de su estructura que depende del individuo y del grado de lesión, y puede detectarse rápidamente o puede tardar cierto tiempo.

Los movimientos del perro displásico revelan el estado normal o de cojera, existiendo también los síntomas de dolor o disconfort varios.

Generalmente se clasifican en dos fases: aguda, de 3 a 12 meses de edad o crónica, síntomas de artritis en el perro adulto.

La agudeza de los síntomas depende también de la adaptación del individuo al problema y al medio ambiente en el que vive el perro.

Los hallazgos radiográficos no se correlacionan necesariamente con los síntomas clínicos. Un perro displásico puede tener notables cambios radiográficos sin evidenciar marcha anormal o dolor, y al contrario puede ocurrir que el perro tenga leves cambios radiográficos y notable cojera o dolor.



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



En resumen los veterinarios, criadores o futuros dueños que quieran criar tienen que considerar muchas cosas antes de decidir los cruces.

La displasia es un problema más que debe considerarse aparte de otras muchas características zootécnicas, pero la displasia causará osteoartritis y además afectará a la descendencia durante muchas generaciones.

ETIOLOGIA

La displasia está considerada como un carácter hereditario que está controlado en el «genotipo» de cada individuo. El genotipo está formado por los «genes» recibidos de los padres, la mitad del padre y la otra mitad de la madre.

Todos los trabajos científicos veterinarios publicados están de acuerdo en que existe una base genética para la displasia aunque existen diferencias de interpretación en el modo de herencia que los genes transportan a través de mecanismos diferentes como metabolismo de los estrógenos, masa muscular, espasmo del músculo pectíneo, volumen del líquido sinovial, etc.

El concepto más generalizado es que la displasia es un carácter «poligénico» es decir que son muchos «genes» los que afectan al carácter displasia. Este concepto se admitió en 1960, y ha sido confirmado por diversas investigaciones realizadas hasta 1970. En 1974 se publicó otra investigación según la cual hay al menos un par de genes recesivos y el resto servirían para *modificar* tal efecto.

Por lo tanto según este tipo de herencia, los científicos han demostrado repetidamente, que la displasia de cadera sólo puede ser controlada a través de una selección de los cruces.

CONSIDERACIONES SOBRE LA SELECCION DE CRUCES

La mayoría de los caracteres animales son poligénicos; por ejemplo, además de la displasia, la conformación corporal, el tamaño o alzada, la longevidad, la resistencia, el temperamento, la displasia del codo, la velocidad, la producción de leche y huevos, la edad de maduración, la madurez sexual, etc.

Estas características no siguen los modelos básicos de la Genética que se lee en los libros de Biología general, en los que vemos el estudio con un par de genes para explicar la base genética. Por ejemplo se dice que:

1. El color negro es dominante sobre el marrón.
2. El gene negro se representa por *B* y el gene marrón por *b*.
3. Cruzamos un negro puro (BB) u homocigoto con uno de color marrón (bb).

La herencia de genes se desarrolla así:

PadresBB X bb
F1Bb Bb Bb Bb
 todos negros

Cruzando dos miembros de la (F1) o primera descendencia:

P2	Bb x Bb			
F2	BB	Bb	Bb	bb
	negro	negro	negro	marrón

Todos los descendientes de (F1) primera generación son negros pero de genotipo heterocigoto (Bb).

Si cruzamos dos individuos de F1 tendremos la descendencia F2 en la que hallamos 3 negros (1 BB y 2 Bb) y 1 marrón (bb), pero la relación genotípica es de 1:2:1, pero los genotipos están basados en la probabilidad 1:2:1 ó 25%, 50%, 25% de la descendencia, y si ésta es de un pequeño número de cachorros pueden ser todos del mismo genotipo, pero si la descendencia o número de cachorros que se controlan es muy grande 200 ó 500 cachorros de idénticos cruces entonces obtendremos las proporciones que se describen.

Si ahora muy simplícidamente ponemos un ejemplo de dos pares de genes sobre un mismo carácter, *color*, los genotipos obtenidos serían 9 diferentes con las siguientes frecuencias en un total de 16 cachorros:

GENOTIPOS: AABB AABb AAbb AaBB AaBb Aabb aaBB aaBb aabb

FRECUENCIAS: 1/16 2/16 1/16 2/16 4/16 2/16 1/16 2/16 1/16

Como el número de genes implicados han aumentado a dos pares las posibilidades han aumentado, por lo que el problema se ha complicado en cuanto a la influencia que ejerce cada par de genes sobre el carácter. Si ahora pensamos que el número de genes que influyen sobre la displasia son varios, o mejor dicho, muchos, la predicción de genotipos que van a sucederse de un cruce particular es prácticamente imposible de calcular.

Los especialistas en Genética animal han desarrollado diversos programas para mejorar la producción de leche en vacas, huevos en gallinas, velocidad en caballos, etc., y para ello utilizaron los principios genéticos mencionados, y que han comprobado que estos programas también son efectivos en el perro y vamos a comentar algunos de los aspectos tenidos en cuenta sobre el carácter poligénico de la displasia contenidos en esos programas de selección y cruce.

1. Los caracteres poligénicos (ejemplo displasia) tienen un promedio de hallazgos o características que van desde los más deseables a los menos deseables.

Por ejemplo: cruzando dos perros de conformación ideal se puede esperar que el resultado sea un gran número de porcentaje para que la descendencia sea de conformación ideal en comparación con otros cruces en que los dos padres o uno de ellos no fueran de conformación ideal.

La displasia sigue el mismo fenómeno expuesto. Los cruces de perro normal y perra normal producirán más cachorros normales que dos padres displásicos o uno normal y otro displásico. La aparición o *fenotipo* de las caderas oscilará de excelente a displasia aguda con todos los grados intermedios.

2. Los caracteres poligénicos (ej.: displasia) están influenciados por el medio ambiente que les rodea.

Así el medio ambiente puede disminuir o aumentar el potencial genético.

Por ejemplo, un caballo con problema respiratorio no será capaz de conseguir una gran velocidad.

La displasia sigue el mismo modelo expuesto. La mayor influencia del medio ambiente está causada por las calorías ingeridas por la alimentación. Una mayor dieta calórica ha causado más temprano desarrollo de la displasia o más severos casos displásicos que la dieta más baja en calorías que ha escondido el defecto más tiempo pero no

modifican el *genotipo*, en ningún caso, cuando éste está presente en el cachorro.

3. Las evaluaciones de heredabilidad se ofrecen generalmente sobre caracteres poligénicos para calcular el grado de influencia genética del medio ambiente y son medidas estadísticas de la diferencia genética entre dos o más grupos bajo similares condiciones ambientales.

Las evaluaciones se hacen de 0 a 100% y son de baja heredabilidad hasta el 25%, de moderada heredabilidad de 25% a 50% y alta de más del 50%.

Son evaluaciones útiles si la exactitud de medidas se pueden hacer en números así como número de huevos producidos, kilos de peso ganado, etc. Muchos especialistas genéticos piensan que estos cálculos son inútiles cuando los rasgos o caracteres que se miden son tales como conformación, displasia, etc. No obstante se ha estudiado que la heredabilidad de la displasia está en un promedio del 25% al 80%; otros calculan más del 50% o menos del 50%.

El último estudio publicado en USA ha sido en 1979 que daba una estimación del 40% al 50%.

Si estas cifras resultan interesantes lo desconocemos pero ahí quedan.

Lo que no cabe duda es que el control de la displasia es difícil y requiere un gran trabajo y esfuerzo en aplicar las teorías admitidas y los resultados del control son lentos.

4. Los caracteres de herencia poligénica (como la displasia) son mejorados mediante programas de selección basados en la selección de masa pero sólo hasta un punto determinado.

«Selección de masa» (selección individual) significa que el cruce de animales se hace escogiendo aquellos por sus características individuales sin mirar el estatus de sus padres.

Esta es la selección más usada para el control de la displasia y se hace escogiendo el cruce de perro normal con perra normal y sus resultados han mostrado una reducción de displasia en un descendiente y se conseguirá reducir los índices de displasia a niveles muy bajos e incluso en cortos períodos de tiempo, pero practicando este método durante largo tiempo y con muchos perros, esta selección llega a identificar líneas de familia e individuos que producen un gran porcentaje de animales normales que el promedio de la raza.

A estas líneas de familia e individuos se les identifica como «superior» al promedio de la raza porque ellos han «fijado» más de los genes deseados.

La identificación de «superior» para los padres-machos se alcanza con exactitud cuando se tienen evaluaciones de todos los descendientes disponibles que razonablemente puede ser cuando se utilizan por lo menos 30 evaluaciones en una prole de 5 a 10 camadas. En cambio la identificación de «superior» para las madres se puede hacer de la misma forma pero requerirá un tiempo mucho mayor por la lógica escasez de su descendencia y tiempo en obtenerla, no obstante es factible aunque las cifras que se barajan tengan menores guarismos.

5. Los caracteres poligénicos (displasia) se mejoran o cambian más rápidamente cuando los cruces de animales se hacen con aquellos perros (machos y hembras) que tienen un gran pedigree con respecto a la displasia. Y así se obtiene una mayor probabilidad de tener cachorros

ideales cuando se cruce padres ideales con referencia al carácter displasia. Esto está comprobado su efectividad en el control de la displasia y la probabilidad aumenta cuando los ascendientes en varias generaciones son todos de pedigree «ideal» con referencia al carácter displasia.

PROGRAMA DE SELECCION

Hace algunos años se admitía como bueno cruzar un perro «normal» con otro u otra «displásico medio» pero a través de los años se comprobó que este cruce daba una incidencia de displasia muy significativa por lo que comprobado estadísticamente con gran número de proles se ha desechado tal cruce, lo cual muestra el progreso conseguido en el estudio de la displasia.

Vamos a enumerar un programa de selección que se considera efectivo, aunque también hay que señalar que para llevarle a la práctica con éxito se requiere la cooperación, honestidad y apertura entre varios criaderos.

Los puntos a considerar son:

1. Cruzar sólo «Normal» con «normal».
2. No utilizar:
 - a) perros normales procedentes de camadas con alta incidencia de displasia.
 - b) perros normales procedentes de uno o ambos padres displásicos.
3. Escoger padre-macho con pedigree normal y demostrando que produjo muy pocos o mejor ningún descendiente displásico.
4. Cooperación entre varios criadores para comprobar las proles e identificar los padres-machos que sean «superior».
5. Escoger las hembras-madres que sus fenotipos sean superiores al de sus padres y al promedio de la raza.
6. Cuando se consiga bajar la frecuencia de la displasia se comienza a realizar los standars de selección «superior» para machos y hembras como padres.

DIAGNOSTICO DE LA DISPLASIA

Un programa de selección requiere un standar para identificar a los perros escogidos con unas características deseadas por lo que habrá que describir un criterio para diagnosticar la displasia y la profesión veterinaria de todos los países ha logrado una evaluación positiva y aceptada mediante el estudio radiográfico en el que se describen como hallazgos radiográficos, la subluxación, remodelación de la cabeza del fémur y del cuello femoral, superficialidad del acetábulo, degeneración secundaria de la articulación, etc.

La aplicación de los criterios radiográficos establece un standar para cada raza y para cada edad, organizados y controlados por distintas fundaciones, siendo una de las más antiguas y creo que pionera en este asunto la OFA (Orthopedic Foundation for Animals) de los Estados Unidos, que tiene montado un registro central para todas las razas y la mayor colección de radiografías del mundo sobre displasia. En esta organización cada radiografía es evaluada independientemente por 3 veterinarios radiólogos.

En estudios y estadísticas realizados por la OFA desde 1966 concluye que al año de edad en el pastor alemán

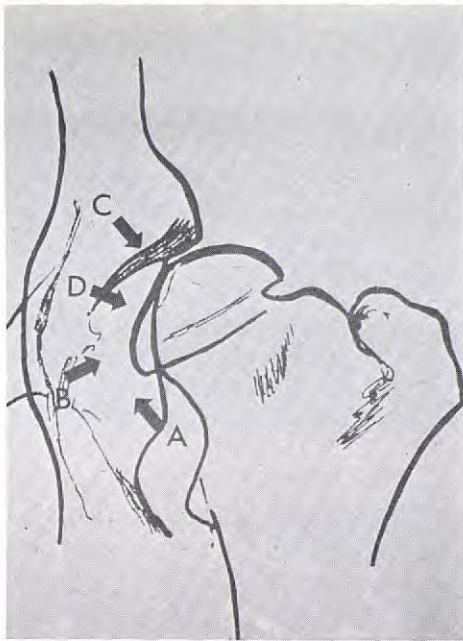


Fig. 1
Esquema de una cadera normal en posición ventrodorsal.
A. Borde acetabular craneal.
B. Reborde acetabular craneal.
C. Muesca acetabular.
D. Borde acetabular dorsal.
E. Borde acetabular caudal.
F. Gran trocánter.
G. Pequeño trocánter.

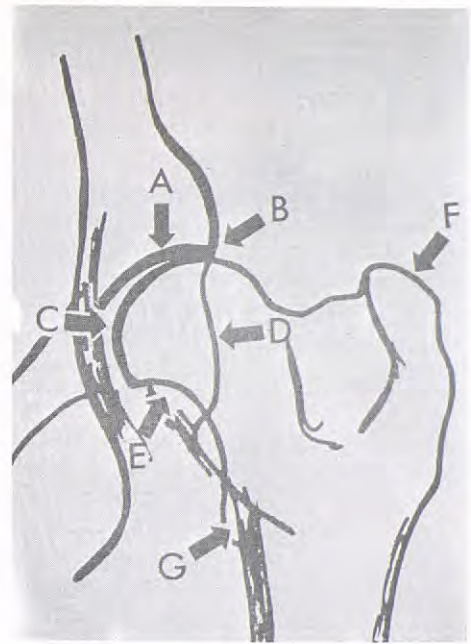


Fig. 2
Esquema de una cadera displásica en posición ventrodorsal.
A. Falta de profundidad del acetábulo.
B. Relleno de la muesca acetabular por nuevo hueso.
C. Rectitud del borde acetabular craneal.
D. Aumento de la anchura del espacio articular.

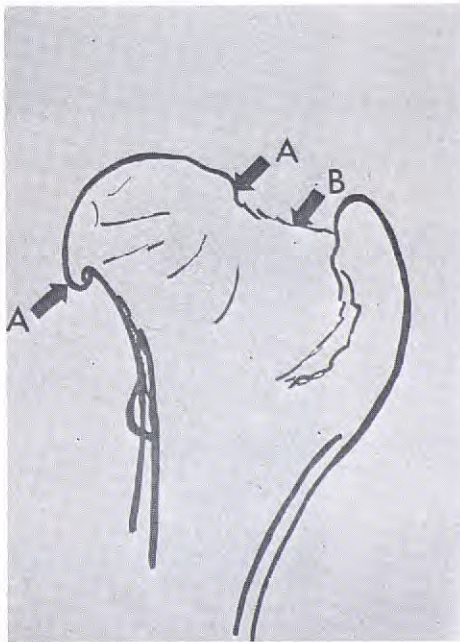


Fig. 3
Esquema de la cabeza femoral y cuello en posición ventrodorsal.
A. Formación de osteofitos en el borde de la superficie articular de la cabeza.
B. Engrosamiento del cuello femoral y aparente cortedad del cuello y rugosidad en su superficie cortical.



Fig. 4
Degeneración de cabezas de fémur, cuello y trocáter de perros displásicos.

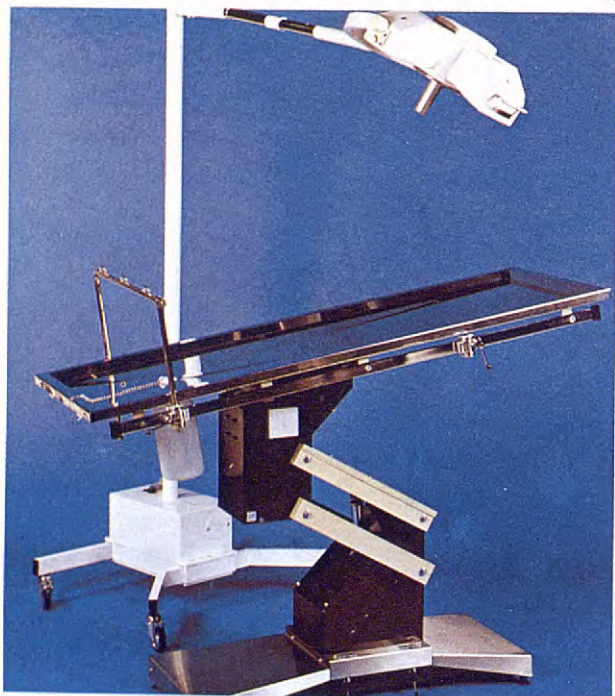


PRESENTA

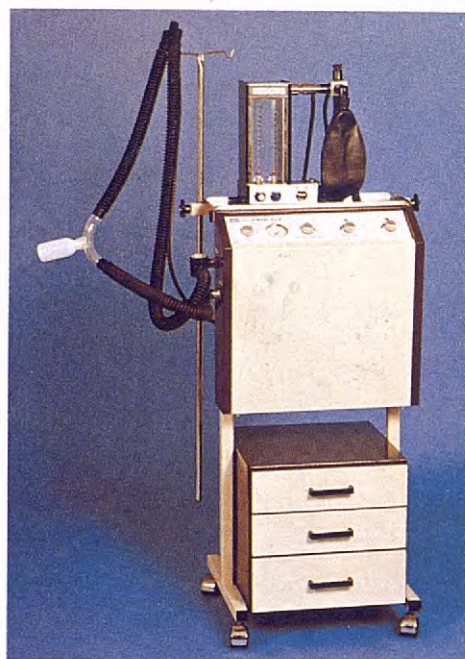
EQUIPAMIENTO PARA VETERINARIA



M I N E R V E



- RADIOLOGIA
- ANESTESIA
- REANIMACION
- CARDIOLOGIA
- CIRUGIA



mms QUIRURGICA, S.A.

c/. Ecuador, 6
BARCELONA - 29

Tel: 239 92 41
322 33 11

c/. Maiquez, 38
MADRID - 9

Tel. 274 36 83
274 38 47



Fig. 5

Cara posterior de la cabeza de fémur y trocáter, que muestra los síntomas artrósicos de displasias muy avanzadas en perros adultos.

radiografiado se obtiene una exactitud diagnóstica del 68,9% y aceptada asimismo que una evaluación a los dos años da una exactitud diagnóstica del 95,4%, por lo que hasta esa edad la OFA no asigna el número de registro como libre de displasia, siendo pues más «duras» sus condiciones que las normas generalmente aceptadas en Europa, pero sin duda con *más exactos resultados*.

En la posición radiológica no existen diferencias entre las normas de USA y Europa. Se establece que los fémures estarán paralelos, las rodillas rotadas hacia dentro, las rótulas situadas en la línea media del fémur, la pelvis simétrica, incluyendo en la radiografía el ala del ilion y rodillas. *La apropiada posición radiográfica es imprescindible para el diagnóstico.*

También es necesario que la *calidad de la radiografía* permita apreciar el borde del acetábulo («cazoleta») a través de la cabeza femoral así como la trabécula ósea del cuello y cabeza por lo que la penetración radiográfica y el contraste de la placa requieren un buen aparato de rayos X, de potencias desde 100 kilovoltios y 100 miliamperios en adelante.

Las evaluaciones diagnósticas radiológicas dependen de los standards aceptados por cada país; unos dan grados de «libre», «transitorio», «ligera displasia», «moderada» y «severa displasia». Otros dan «excelente», «bueno», «regular», «límite» y «displásico»; pero en general los datos a considerar son similares aunque la «palabra técnica» para el diagnóstico sea algo diferente.

Curiosamente debemos de comentar que las incidencias de *displasia unilateral* varía entre el 3% y el 11% con un promedio del 8% de perros displásicos unilaterales, aunque lo más notable de reseñar es que la displasia de un lado se transmite hereditariamente siempre del mismo lado, es decir, un perro displásico izquierdo transmite a la prole el defecto unilateral del mismo signo casi invariablemente.

DETALLES REQUERIDOS PARA EL DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO DE LA DISPLASIA

Haciendo un estudio conjunto de las distintas organizaciones europeas y norteamericanas son las siguientes:

EDAD.— Se califican definitivamente las radiografías de perros con 1 año de edad (Europa) ó 2 años de edad (OFA en USA) a los que se dan un número de registro.

Las evaluaciones hechas en animales más jóvenes sólo son a título consultivo y para eliminar en los programas de selección aquellos displásicos ya claros.

SUJECION.— Requiere el uso de tranquilizantes y anestesia general a elegir por cada veterinario con consentimiento escrito del dueño o criador. La firma de tal documento es obligatoria en USA, Inglaterra, Alemania y algunos países más.

POSICION.— Tal como se describe anteriormente, siendo este standar muy importante y debe cuidarse en extremo, no girar la pelvis lo más mínimo.

TAMAÑO DE LA PLACA RADIOGRAFICA.— Será de 30 por 40 a 35 por 45, tamaños necesarios para incluir el ilion y la rodilla de cada lado.

IDENTIFICACION.— La placa radiográfica contendrá en letras y números de plomo los datos referentes a los lados de la placa (derecho o izquierdo), nombre del veterinario, fecha, nombre del dueño, raza, edad, número de registro del pedigree y número del tatuaje, según países.

EXPOSICION RADIOGRAFICA.— La placa necesita un buen contraste que sólo se obtiene con un aparato de rayos X superior.

SEGURIDAD DE RADIACIONES.— Las normales que cada veterinario debe cumplir y no hay peligro de esterilidad para hembras y machos, aunque por supuesto se deben aplazar las radiografías sobre hembras en celo o en gestación, porque la anestesia general más que las radiaciones podrían tener influencias negativas en los fetos, tanto por el uso de barbitúrico como de anestésicos volátiles.

IMPRESOS.— Cada organización tiene sus modelos burocráticos y por supuesto sus tarifas de inscripción y registro radiográfico.



Fig. 6

Displasia en ambas articulaciones coxofemorales de IV grado según Schenelle y displasia severa según F.C.I. (Federación cinológica Internacional).



Fig. 7
Aplicación de un goniómetro especial para el cálculo del ángulo de NORBERG, visto sobre una radiografía.

PROCEDIMIENTOS OPERATIVOS DE UN EXAMEN RADIOGRAFICO

La OFA de USA recibe la radiografía e impreso de solicitud y es enviada sucesivamente a 3 veterinarios radiólogos de forma independiente y cada evaluación se hace por separado sin que uno conozca el diagnóstico del otro.

El consenso de las 3 evaluaciones es hecho por el Director de OFA siendo suficiente la opinión coincidente de 2 veterinarios, y obteniendo el número de registro con la calificación sobre la displasia o ausencia, se envía al dueño y notifica al veterinario.

Si el consenso de 3 veterinarios no existe, se arbitra con la elección de otro.

Estos exámenes y trámites suponen un tiempo de 3 a 6 semanas.

La OFA americana tiene afiliados alrededor de 50 clubs caninos y estudia otros problemas además de la displasia, como enfermedades ortopédicas o similares, organiza seminarios o conferencias, publicaciones periódicas y responde a todo tipo de preguntas escritas que se envían a través de sus afiliados, y además se encarga de hacer públicas todas las investigaciones científicas sobre problemas ortopédicos, aparte de admitir todo tipo de recomendaciones hechas por los clubs para considerarlas en su justo valor y puesta en práctica.

CONSULTAS MAS FRECUENTES DIRIGIDAS A LA «OFA» POR LOS CRIADORES

Entre las preguntas enviadas a la OFA figuran las siguientes que hemos elegido como más curiosas y comunes:

1. SE RECALCA MUCHO LA INFLUENCIA GENETICA EN LA DISPLASIA DE CADERA PERO ¿COMO ES LA INFLUENCIA DEL MEDIO AMBIENTE?

No se superpone un aspecto sobre otro, lo que se debe considerar es que las investigaciones veterinarias deben ser publicadas por OFA u organizaciones similares y así comprobaremos que los científicos mantienen y defienden la base genética de la displasia, aunque hubo diferencias de opinión en cuanto al modo de herencia y en cómo los genes transportan el defecto, por tanto las publicaciones tienen una base científica pues lo contrario sería anécdota.

La nutrición que afecta al crecimiento es el único factor ambiental que mejor se ha investigado.

Las calorías ingeridas está comprobado que influyen en la displasia. Los cachorros con dieta de alto poder calórico demostraron antes y más agudos los cambios de displasia en aquellos que tenían riesgo de displasia; en cambio los cachorros con dietas bajas en calorías mostraron menor frecuencia y menor grado de displasia.

Por tanto una dieta baja en calorías durante el crecimiento enmascara la apariencia de displasia y los cachorros pueden tener radiografías normales pero genéticamente ser displásicos, así se ve que el medio ambiente *no crea* displasia, por tanto el control debe ser genético y la selección de cruces debe controlarse en ambientes similares.

Hay ciertas condiciones que pueden mostrar una ligera subluxación radiográfica, por ejemplo:

- a) Cuando las perras están en celo, gestación o parto reciente.
- b) Cuando se reconocen perros o perras inmediatamente después de largos períodos de inactividad.

Por tanto se deben evitar estas condiciones cuando se piense hacer un diagnóstico radiográfico.

2. ¿COMO SE HACE EL PROMEDIO DE CONTROL DE UN PROGRAMA DE SELECCION DE ACUERDO CON LA ESCALA DE VALORES PRE-ESTABLECIDO POR UNA ORGANIZACION COMO LA «OFA» AMERICANA?

La OFA admite a registro el perro que cumple 2 años de edad, otras organizaciones lo hacen a 1 año de edad, pero contrastadas las investigaciones desde 1966, la edad de 1 año da una «exactitud» del 70% lo que se comprobó en el período de tiempo entre 1966 y 1974 en que exigía un año, y desde 1974 hasta la actualidad exige 2 años y ha podido comprobar que la «exactitud» ha aumentado al 95%.

Las comparaciones entre resultados obtenidos en perros de 1 año por la OFA y por las organizaciones europeas son los mismos, desde luego, pero la nomenclatura, insistentemente, es diferente en distintos países, así:

BRITANICOS y CANADIENSES los clasifican en «normal» o «displásico», AUSTRALIANOS en A, B, C, D, E y F, ALEMANES SV se sella un «a» con la designación de «libres de displasia», «transitorio», «ligera displasia», «moderada displasia» y «severa displasia» o bien HD -, HD +/-, HD +, HD ++, HD +++, SUECOS, SUIZOS y FINLANDESES establecen «Grados» I, II, III y IV, etc.

Los programas nacionales son diferentes también en la evaluación de sus procedimientos.

La mayoría se basan en la opinión de una persona, otros lo hacen en un panel de profesionales dando una calificación conjunta. Los americanos a través de OFA evalúan mediante un consenso de 3 evaluaciones independientes. Pero las que se hacen antes de los 2 años las realiza cualquier veterinario radiólogo, pero las evaluaciones que hacen a los 18 meses se envían a la OFA y se repite a los

2 años y también se envía haciendo un estudio comparativo de ambas radiografías y sus resultados son publicados para obtener las enseñanzas y estadísticas que ocurren en beneficio de todos.

Los criadores americanos que importan perros de Alemania en su origen tienen muy en cuenta que admiten la displasia media o ligera como útiles para cruzar y en un estudio sueco con 2.400 pastores alemanes con 410 camadas se pudo deducir que los cruces de normal con displasia media aumentaron la frecuencia de displasia en la descendencia comparada con los cruces de «normal» con «normal», de lo cual se deduce que sólo deberían cruzarse los totalmente libres de displasia o «normal».

3. ¿SE HA PROGRESADO EN EL CONTROL DE LA DISPLASIA?

Indudablemente sí. BOHME y colaboradores publicaron el progreso obtenido en Alemania en 1978, donde exhaustivamente realizaron el control y la incidencia de displasia se redujo del 44,3% al 12,4% desde 1968 a 1975 mediante un programa de selección.

HEDMAN, OLSSON y colaboradores en 1979 publicaron que:

a) Desde 1973 una selección común de cruces se basó en el estatus de la cadera de los animales que se cruzaron y de sus parientes. Se conocía la frecuencia de displasia en proles anteriores a estos perros (Prole comprobada).

b) Usando una selección rápida (a) la frecuencia de displasia en perros nacidos en 1975 fue del 28%, lo que representa una reducción del 22% en 2 años. Los factores ambientales se mantuvieron constantes, lo único que cambió fue la rapidez de la selección de cruce.

Estos dos hechos son ejemplo de los más corrientes datos conquistados que fueron conseguidos bajo el control científico en exámenes de la población seleccionada. Estos mismos datos fueron hallados también por criadores y veterinarios aunque por medios más subjetivos.

4. ¿CUAL ES LA INCIDENCIA DE DISPLASIA EN LAS DISTINTAS RAZAS?

Los «rankings» de razas han sido publicados en varias formas y sirven a los siguientes prototipos:

a) Destruir el «mito» que la displasia está limitada a unas pocas razas y que desde luego existe en cualquier raza. Por ejemplo el Pastor Alemán no supone más del 25% de todas las razas con la incidencia más alta.

b) Con los «ranking» se pueden comparar las características comunes en las que difieren entre los grupos hallados con alta o baja incidencia.

c) Permite monitorizar los progresos del control de displasia en diferentes razas.

Por todo ello la OFA en USA distribuye los «rankings» a los distintos Clubs caninos miembros de la organización.

5. ¿POR QUE SE UTILIZAN TRANQUILIZANTES Y ANESTESIA GENERAL PARA OBTENER LAS RADIOGRAFIAS?

Para razonar una respuesta debemos considerar los siguientes factores:

a) Una apropiada posición del perro es imprescindible para obtener una interpretación o diagnóstico exacto, y para ello la anestesia contribuye a acrecentar los esfuerzos en conseguir la correcta posición.

b) La anestesia aumenta la posibilidad de obtener una buena radiografía al primer intento, lo cual evita la repetición y así se reduce la exposición a los rayos X, tanto del perro como de las personas que le manipulan.

c) El riesgo del perro por la anestesia es mínimo pero personalmente, por decisión particular y *no por ley* practicamos análisis de sangre o de sangre y orina que nos oriente del estado fisiológico del animal como siempre hacemos antes de la anestesia con o sin cirugía.

Hemos subrayado anteriormente «NO POR LEY» porque en mi estancia anual en USA y antes en INGLATERRA, siempre hemos visto que las leyes de ambos países *OBLIGAN* al veterinario a poner a la firma inexcusable del dueño un escrito autorizando la anestesia general de su animal y renunciar a cualquier caso legal o indemnización en caso funesto, pero existe lo mismo en la medicina humana, cosa que en España no se practica todavía, aunque las reclamaciones legales tampoco prosperan, los cual no significa que nuestra opinión personal está por su implantación en España.

Mientras tanto opinamos que un veterinario bien formado, con experiencia y con los medios de laboratorio y aparatos sofisticados de control de anestesia que el mercado nacional nos ofrece hace que el riesgo sea pura casualidad para que tal ocurra como pueda ser en la anestesia humana.

d) La relajación del perro facilita al veterinario practicar un mayor examen físico del animal.

e) DIXON, notificó el 23 de diciembre de 1972 en la revista Veterinary Record los resultados de dos expedientes relativos a la subluxación y demostró que ésta no se puede atribuir nunca a la influencia de la anestesia ni a la forzada posición en el momento de la radiografía.

6. ¿POR QUE EXISTEN GRADOS DE DISPLASIA Y NO SE HABLA DE «NORMAL» O «DISPLASICO» SIMPLEMENTE?

La displasia repetimos es una enfermedad poligénica que significa que no es «todo» o «nada» y por tanto los grados de enfermedad existen. Genéticamente los perros tienen tendencia a transmitir el mismo grado que tienen en su caderas, o sea, que perros de caderas normales con la mejor conformación producirán descendencia que tendrán caderas con mejor conformación y viceversa.

7. ¿COMO SE DETERMINAN LOS STANDARS DIAGNOSTICOS?

Donde hay gran número de miembros por cada raza que son controlados hace algún tiempo, los propios controles presentan una gama de fenotipos que hacen la definición del standar de la raza por simple estadística y estudio comparativo pero cuando el número de radiografías en archivo no existe o al principio su existencia, lógicamente, es escasa, sobre una determinada raza se practica un estudio comparativo con otras razas para establecer el primer standar que se irá modificando con posteriores estudios comparativos y estadísticos y cuando no existe ningún control de ninguna raza, creo que como en España, se toma de decisión de aprovechar los standars ya existentes en otros países para comenzar, y dentro de unos años tendríamos nuestro propio standar y organización.

8. ¿COMO SE HACE LA SELECCION DE VETERINARIOS RADIOLOGOS QUE «LEAN» LAS RADIOGRAFIAS DE CONTROL DE DISPLASIA?

Personalmente puedo explicar cómo es en USA con quienes mantengo mayores conexiones profesionales y con

REAZOL, vía oral

Amoxicilina, Cloxacilina, Metronidazol

NEPTARET, vía oral

Bactericida amplio espectro

PAIDYNA

Regulador digestivo

REAVIT DERMICO

Acidos grasos no saturados y vit.

REAVIT CAPILAR

Aminoácidos, Biotina, Pantoténico

REAVIT SEDANTE

Anticonvulsivante y antiepiléptico

REAVIT OTICO

Otitis catarrales, parasitarias, supuradas

REAVIT HEPATICO

Hepatosis nutricionales

ASCARICIDA-N CANINO

Jarabe antihelmíntico

FUGITURA

Garrapatas, pulgas, antimicótico, acaricida

REAVIT VITAMINERAL

Masivo aporte mineral y vitamínico

REAVIT FOSFOCALCICO

Tónico mineral polivitamínico

MOQUISERUM

Suero homólogo específico

CANILABUN MS

Moquillo y virus sarampión

CANILABUN MA₂L

Hepatitis. Síndrome Resp. Leptospirosis. Moquillo.

GALABUN

Parvovirus

CANISOL

Moquillo, hepatitis, leptospirosis

HEMOLEVAC

Moquillo, hepatitis, leptospirosis

MOQUIFIL

Moquillo

PARVOFIL

Parvovirus



Mejor calidad terapéutica con PRODUCTOS NEOSAN

certeza puede explicar que cuando la OFA se creó simultáneamente se formó un grupo de voluntarios de 20 veterinarios radiólogos con currículum especializado en el tema y que colaboraron con su trabajo práctico sus conocimientos, formándose así el grupo citado y diseminado por todo el país, y entre los que se encuentran divididas sus actividades en la clínica privada o en las universidades.

Sus radiografías son enviadas al Registro Central de OFA, y ésta las envía como explicamos anteriormente a 3 veterinarios cuyo informe remiten a la Central y sus coincidencias de opinión son altísimas, siendo consenso fácil, porque su preparación y experiencia tienen buen nivel científico.

9. ¿COMO HACE LAS EVALUACIONES LA OFA?

a) Está demostrado prácticamente que el 93,9% de las veces los 3 veterinarios radiólogos están de acuerdo en que el perro estudiado está dentro de límites normales o displásicos.

b) El 94,4% de las veces hay acuerdo pero uno de los tres de un grado mayor o inferior del consenso.

Estos porcentajes están basados en las evaluaciones hechas entre 1974 y 1982 y sobre un número de radiografías de más de 100.000 perros de todas las razas.

El porcentaje es extremadamente significativo y positivo teniendo en cuenta las diferentes razas que se controlan en USA y los 7 grados de clasificación que manejan en la displasia; excelente, bueno, regular, límite, displasia media, moderada y severa.

10. QUE DIFICULTADES ENCIERRA LA CONCIENCIA PROFESIONAL DE UN CRIADOR POR NO CONOCER EL DIAGNOSTICO HASTA QUE EL PERRO O PERRA TIENE 2 AÑOS? ¿COMO SE PUEDE EVITAR?

En principio sí es un handicap, pero los criadores deben hacer las evaluaciones previas de sus perros a los 3, 6, 12 y 24 meses de edad a través de profesionales experimentados y mejor a través de la organización, con lo que el criador verá la marcha de las caderas de su perro en edad temprana pues no es lógico esperar hasta los 2 años sin ninguna evaluación previa, aunque haya perros «normales» a esas edades previas que más tarde puedan evidenciar displasia, pero podrán eliminar de su selección aquellos jóvenes claramente displásicos en alguna evaluación.

Bien es cierto que esto supone un gasto, pero éste será mínimo comparado con el que supone alimentación, medicamentos, cuidados sanitarios, entrenamientos, exposiciones de jóvenes, etc.

Además cada perro debe ser examinado de otros diversos caracteres al mismo tiempo que displasia y así eliminarle del programa de selección animal y venderle como animal de compañía, evitando gastos inútiles.

11. ¿EN LOS PROGRAMAS DE SELECCION O EN ANIMALES PARA EXPOSICION CON QUE FRECUENCIA Y EDAD DEBEN EXAMINARSE SUS CADERAS RADIOGRAFICAMENTE?

Ampliando lo dicho las edades ideales serían a los 5-6 meses, a los 9 meses, a los 12-18 meses y a los 24 meses (dice la OFA) y comparando todas estas radiografías se obtendrá una exactitud informativa respecto a esas caderas.

También las técnicas de palpación de caderas y la radiografía *con cuña* proporcionan diagnósticos tempranos de ausencia o presencia de displasia.

La prueba de palpación para comprobar la laxitud ha dado resultados medios.

La técnica de radiografía con cuña proporciona un método bueno para la apreciación de laxitud que no da la radiografía pélvica en extensión en muchas ocasiones.

Pero lo que es indudable que cualquier perro que dé positiva cualquiera de las dos pruebas mencionadas debe ser puesto en cuarentena su utilización como procreador y vendido como animal de compañía y por tanto eliminándole de un programa de selección canina y de las exposiciones pero siempre cabe la posibilidad de realizar mayores investigaciones o esperar edades más avanzadas antes de darle por displásico, aunque todo ello es privativo de cada criador y de cada programa de selección.

12. ¿SERIA UNA VENTAJA HACER UNA EVALUACION MAS TARDE DE LOS 2 AÑOS?

Una decisión y diagnóstico son necesarios hacerle lo antes posible y se escogió la edad de 2 años como la más práctica para una evaluación «segura» por parte del registro de OFA. Tres años serían todavía más exacto pero nada práctico.

13. SE PUEDEN DIFERENCIAR UNAS CADERAS DISPLASICAS DE OTRAS CON CAMBIOS POR ALGUN TRAUMATISMO?

Sí es fácil, teniendo en cuenta la historia clínica y las radiografías realizadas anteriormente y aunque haya un 8% de displasia unilateral, no es problema para un veterinario especializado y con experiencia adecuada.

14. ¿QUE PORCENTAJE DE PERROS DADOS COMO NORMALES POR OFA A LOS 12 MESES RESULTARON SER DISPLASICOS A LOS 2 AÑOS?

El 5 ó 10% que mostró degeneración articular a los 2 años, ocurrió en aquellos perros que a los 12 meses se dieron válidos pero contando que eran «caderas no ideales pero dentro de unos límites radiográficos normales en comparación con los totalmente normales».

15. ¿COMO SE EXPLICA LA APARICION DE CACHORROS DISPLASICOS DE PADRES DADOS COMO NORMALES POR OFA?

Porque la displasia de cadera se debe a la interacción de múltiples genes, es decir, es poligénico, por tanto, repetimos, en estos caracteres poligénicos cabe la posibilidad de que aparezcan algunos individuos displásicos, por esta razón deben cruzarse padres totalmente normales, puesto que si alguno de ellos es ligeramente displásico, aunque calificado como normal sin condiciones ideales, aparecerá una mayor proporción de cachorros displásicos.

También hay que tener en cuenta el medio ambiente (alimentación y ejercicio) del perro «normal».

También influye la edad a la que el diagnóstico «normal» se realizó.

Por último en un programa de selección hay que utilizar aquellos padres que tengan controlada una mayor «prole» sin aparecer displásicos en su pedigree.

16. ¿COMO SE EXPLICA QUE ALGUNOS PERROS RECIBAN LA CALIFICACION DE «DISPLASICOS MEDIOS» (SUBLUXACION) EN UNA PRIMERA OCA-SION Y MAS TARDE SEAN EVALUADOS COMO «NORMALES» EN UNA SEGUNDA EVALUACION?

OFA estudió 154 casos entre 1979 y 1980, de los cuales 64 tuvieron una mejor calificación en la segunda evaluación.

Las causas fueron:

- a) En 16 casos se empleó anestesia general en la 1.^a evaluación y no en la 2.^a por lo tanto fue válida la 1.^a.
- b) En 14 casos la 1.^a evaluación se hizo en hembras después del celo, gestación o parto, por tanto se aceptó la 2.^a.
- c) En 16 casos, la 1.^a fue hecha después de un período de inactividad prolongado por lo tanto fue válida la 2.^a.
- d) En 16 casos la 1.^a fue realizada con posición radiográfica inadecuada, por tanto fue válida la 2.^a.

17. ¿INFLUYEN EN PREVENIR LA DISPLASIA LOS SUPLEMENTOS NUTRITIVOS COMO VITAMINA C, SELENIO, etc?

No previene la displasia si la dieta está bien calculada.

Ya se dijo que solamente los perros con genotipo displásico aumentan su frecuencia y severidad cuando la dieta es muy alta en calorías pero no modifican el genotipo.

18. QUE SINTOMAS TIENE UN PERRO DISPLASICO Y QUE CONSEJOS SON UTILES A UN DUEÑO DE PERRO DISPLASICO?

A veces no hay síntomas llamativos y también aparecen camuflados por el carácter del perro.

En general se sientan más tiempo que caminan, se levantan con cierta dificultad especialmente en suelos resbaladizos (terrazo, parquet, etc.), caminan con especial «bamboleo», saltan como «canguros» las extremidades traseras, notan molestias al estirar sus remos traseros, a veces, balancean el cuerpo sobre las extremidades anteriores, vistos por detrás su parte trasera tiene el contorno en forma de «pera».

Pero la displasia no es una tragedia porque muchos perros viven sin sufrir lo más mínimo.

Debe permitírsele el ejercicio moderado, pero no forzarle a saltar ni jugar con pelota, etc., entrenarles a obediencia, rastreo, caza, pero no excesivamente, no dar cantidad excesiva de comida para que no engorden, evitarles pisos lisos y resbaladizos y dar calor en caderas o terapéutica física.

No cruzarlos bajo ningún concepto, incluso castrar las hembras y vasectomizar los machos.

Los perros displásicos pueden y son de hecho unos inmejorables animales de compañía.

Acorde con la edad, raza y cojera o síntomas, los dueños deben consultar con el veterinario sobre los posibles tratamientos médicos o quirúrgicos que modernamente existen.

En un próximo artículo hablaremos de las características científicas de la displasia de cadera, así como un estudio analítico de las normas de la Federación Cinológica Internacional y las de la Orthopedic Foundation for Animals de USA, viendo sus ventajas e inconvenientes así como los posibles casos legales que pueden presentarse en la compra-venta, y por consiguiente la necesidad de declarar este carácter como vicio rehidibitorio tal vez.

EVALUACION CLINICA DE LAS EXTRASISTOLES VENTRICULARES EN EL PERRO

Julio Ponce Vázquez

Departamento de Patología General, Médica y de la Nutrición de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.

INTRODUCCION

La extrasistolia ventricular es una arritmia batmotropa caracterizada por latidos anticipados que se originan en un foco de automatismo ectópico activo -marcapasos ectópico- localizado en el miocardio ventricular.

La génesis de este ritmo ectópico activo ventricular obedece generalmente a dos mecanismos diferentes: automaticidad facilitada, o reentrada.⁴ La automaticidad es una propiedad fisiológica de todas las células con capacidad de marcapasos; en condiciones fisiopatológicas, estas células (marcapasos) pueden convertirse en el lugar de formación de estímulos y aparecer extrasístoles ventriculares.⁹ La reentrada, ocurre dentro de las fibras de Purkinje como resultado de la falta de uniformidad de la excitación en una o más de las ramas del sistema de Purkinje.

La extrasistolia ventricular es una arritmia generalmente peligrosa,¹ ya que indica lesión del miocardio ventricular en la mayoría de los casos.^{5,12,16,20} Se ha comprobado la existencia de alteraciones miocárdicas en la necropsia realizada en todos los perros que presentaron evidencia clínica y electrocardiográfica de extrasístoles ventriculares.⁵ Puede ser debida a intoxicación farmacológica por digital, fundamentalmente, agentes anestésicos y tranquilizantes derivados de la fenotiazina.^{1,6,17} Así mismo, puede estar asociada con el stress o ansiedad, cateterización cardíaca, intervenciones quirúrgicas y disturbios electrolíticos.^{6,18} Los microinfartos intramurales múltiples del ventrículo izquierdo, comunes en perros viejos, dan lugar frecuentemente a la presentación de extrasístoles ventriculares.¹⁰

En este trabajo se describen extrasístoles ventriculares en 11 perros, causadas por miocarditis (un caso), intoxicación digitalica inducida (siete casos) e infarto de miocardio experimental o natural (tres casos).

CASOS CLINICOS

Caso n.º 1. - Perro cocker spaniel de 9 años. Los datos anamnésticos más importantes fueron anorexia, astenia y fatiga. La temperatura rectal fue de 39.5 °C. Por palpación de la arteria femoral se apreció un pulso débil, rápido e irregular, con algunos latidos más débiles seguidos de una pausa. La auscultación de la región precordial reveló una frecuencia cardíaca de 200 latidos por minuto con frecuentes contracciones prematuras, seguidas de una pausa más larga que la normal; la intensidad de los ruidos

cardíacos estaba disminuida y se auscultó un desdoblamiento del primer ruido coincidente con las contracciones prematuras. Los datos biopatológicos más significativos fueron leucocitosis (31.700/mm³) y aumento de la velocidad de sedimentación; la actividad sérica de la isoenzima MB de la creatinquinasa (CK - MB) fue de 8.40 U/l (valores normales hasta 10 U/l). El electrocardiograma (Fig. 1) evidenció taquicardia sinusal a 200 latidos por minuto, frecuentes extrasístoles ventriculares multifocales y desnivel negativo del segmento S-T. El diagnóstico clínico fue miocarditis aguda.

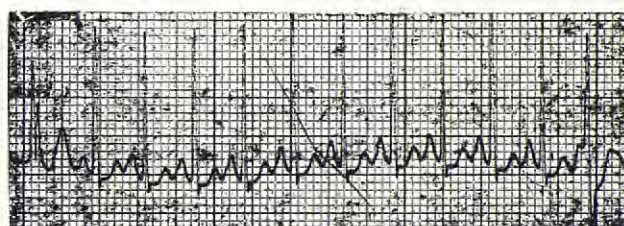


Fig. 1. - Derivación II del ECG. Velocidad de registro = 25 mm/seg. 1 mv. = 10 mm.

Taquicardia sinusal a 200 l.p.m. Los complejos primero y último son extrasístoles ventriculares multifocales, caracterizados por presentar morfología diferente; el foco ectópico del primero se localiza en ventrículo derecho ya que simula un bloqueo de rama izquierda del haz de His, mientras que el foco ectópico del último se encuentra en ventrículo izquierdo semejando un bloqueo de rama derecha. El segmento S-T está descendido.

Casos n.º 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8. - Siete perros mestizos de ambos sexos y pesos comprendidos entre 15 y 25 Kg., sin síntomas clínicos de cardiopatía, fueron anestesiados por vía intravenosa con tiopental sódico al 2.5%. Se registró la derivación II del electrocardiograma que mostró ritmo sinusal normal (Fig. 2a). Todos los perros fueron intoxicados con Desacetil-Lanatósido C en una única dosis intravenosa de 0.04 mg./kg. Al cabo de 4 a 7 minutos todos los animales presentaron evidencia electrocardiográfica de extrasístoles ventriculares que ocurrieron de forma bigeminada (Fig. 2b). La arritmia se mantuvo estabilizada durante las dos horas del período de observación (Fig. 2c).

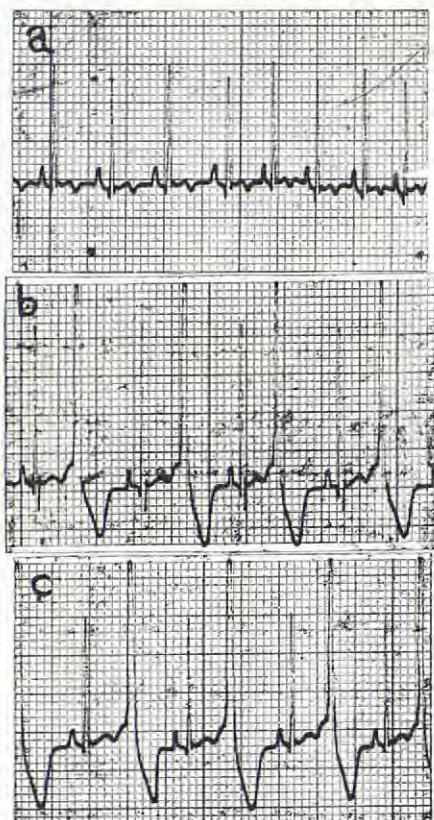


Fig. 2. - Derivación II del ECG. Velocidad de registro = 25 mm/seg. 1 mv. = 10 mm.

- a) Ritmo sinusal de control registrado en el perro anestesiado.
 b) A los cuatro minutos de la administración de Desacetil-Lanatosido C (0.04 mg/Kg., i.v.) aparece ritmo bigemino ventricular caracterizado por que se suceden consecutivamente un latido normotópico sinusal y un latido ectópico ventricular prematuro.
 c) Trazo obtenido a las dos horas del anterior que demuestra la persistencia de la arritmia.

Caso n.º 9. - Perro pastor alemán de 4 años. Los datos recogidos por anamnesis fueron anorexia, fatiga, polidipsia y vómitos. Por palpación del pulso femoral se apreció frecuentemente una pausa que, en ocasiones, sigue a una pulsación más débil. La auscultación del precordio reveló un ritmo cardíaco rápido a 170 latidos por minuto, con frecuentes latidos prematuros seguidos de pausa compensadora; se percibía un refuerzo del primer ruido cardíaco cuando ocurrían los latidos ectópicos. La actividad en suero de la CK - MB estaba aumentada a 20.88 U/l. El electrocardiograma (Fig. 3) mostró taquicardia sinusal a 170 latidos por minuto, frecuentes extrasístoles ventriculares unifocales y lesión subepicárdica. El diagnóstico clínico fue hipoxia miocárdica.



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

Taquicardia sinusal a 170 l.p.m. Extrasístoles ventriculares unifocales frecuentes; todos los latidos prematuros ventriculares presentan la misma morfología. Segmento S-T muy elevado (+0.5 mv).

Casos n.º 10 y 11. - En dos perras mestizas de 5 y 7 años, se procedió, previa toracotomía lateral izquierda, a la oclusión del flujo coronario mediante la ligadura de la porción inicial de la arteria coronaria descendente posterior, con el fin de provocar experimentalmente el infarto agudo de miocardio. A los 19 y 24 minutos, respectivamente, después de la ligadura experimental el electrocardiograma de cada uno de los dos animales (Fig. 4) evidenció extrasístoles ventriculares unifocales y lesión subepicárdica.

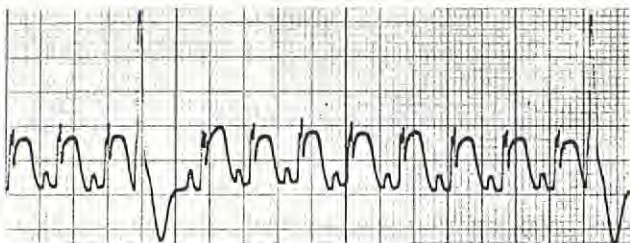


Fig. 4. - Derivación II del ECG. Velocidad de registro = 25 mm/seg. 1 mv. = 10 mm.

Registro obtenido a los 19 minutos de la oclusión experimental del flujo coronario. Extrasístoles ventriculares unifocales. Lesión subepicárdica caracterizada por gran desnivel positivo del segmento S-T (+0.8 mv.).

DISCUSION

Las extrasístoles ventriculares son la arritmia más frecuente en el perro,^{11,16} considerándose como patológica en la mayoría de los casos.^{1,6,16,20} Generalmente, es debida a miocarditis, intoxicación digitálica, o insuficiencia coronaria.^{5,10,12,16,17}

En los casos de miocarditis (lesión difusa) se desarrollan focos ectópicos de automatismo aumentado de localización diferente dentro del miocardio ventricular, permitiendo la formación de extrasístoles ventriculares multifocales que se caracterizan en el electrocardiograma por presentar morfología variable y distintos intervalos de acoplamiento en una misma derivación.^{6,13} Por lo tanto, las extrasístoles ventriculares multifocales se producen cuando existe una amplia zona miocárdica lesionada, por lo que son casi siempre un signo cierto de inflamación miocárdica.^{5,6}

La intoxicación por la digital es relativamente frecuente como consecuencia de que las dosis tóxicas son muy próximas a las dosis terapéuticas, sobre todo cuando se administra la droga por vía intravenosa.^{1,6} En estos casos, las extrasístoles aparecen generalmente en forma bigeminada (ritmo bigemino)^{8,14,19} alternando consecutivamente un latido normotópico (sinusal) y un latido ectópico (ventricular). Además de este bigeminismo clásico, la intoxicación digitálica puede desencadenar la formación de extrasístoles ventriculares multifocales.¹³ En este trabajo, todos los perros que fueron intoxicados con Desacetil-Lanatosido C presentaron bigeminismo ventricular.

La complicación más frecuente del infarto agudo de miocardio en el hombre es la aparición de arritmias cardíacas (arritmias isquémicas), apareciendo extrasístoles ventriculares en el 80% de los casos,¹⁴ constituyendo uno de los signos más precoces de insuficiencia coronaria.¹⁹ Su presencia ayuda a establecer el diagnóstico, sobre todo en

aquéllos casos en que los complejos electrocardiográficos de origen sinusal no muestran el déficit de la circulación coronaria.¹⁹ Se ha comprobado que la ligadura de la arteria coronaria conduce a un incremento de la concentración de ión potásico en la sangre venosa del miocardio. Estos iones parecen concentrarse temporalmente cerca de las células depleccionadas de potasio,⁷ acentuando así la diferencia de potencial entre el tejido lesionado y el tejido sano que favorece el desarrollo de focos ectópicos de automatismo aumentado^{2,19} que dan origen a extrasístoles ventriculares.

En una serie de experimentos realizados en 20 perros⁹ se produjo la oclusión de la arteria coronaria, observando como después de cinco minutos seis perros presentaron arritmias ventriculares. Otros investigadores¹⁵ informan de que aparecieron extrasístoles ventriculares en todos los perros en los que se provocó la insuficiencia coronaria por inyección subcutánea de isoprenalina. En el presente trabajo, después de la oclusión experimental del flujo coronario en dos perros se comprobó como transcurridos 19 y 24 minutos respectivamente, aparecieron latidos ectópicos ventriculares. Estas contracciones prematuras ventriculares nacen únicamente en el seno del tejido lesionado y no en el tejido isquémico.¹⁹

Las extrasístoles ventriculares asociadas a infarto de miocardio en el perro, son generalmente unifocales (uniformes o multiformes) debido a que el área de miocardio lesionado es comúnmente muy reducida (microinfartos).^{1,5,6,10}

RESUMEN

Extrasístoles ventriculares ocurren en 11 perros: un caso de miocarditis; siete casos de intoxicación digitálica provocada experimentalmente por administración intravenosa de Desacetil-Lanatosido C; tres casos de hipoxia miocárdica, uno de ellos natural y los otros dos experimental por ligadura de la arteria coronaria. Las extrasístoles ventriculares suelen reconocer una triple etiología: miocarditis, intoxicación digitálica e infarto de miocardio. La presencia de latidos ectópicos ventriculares multifocales se considera como un signo evidente de inflamación miocárdica. Cuando la digital es administrada a dosis tóxicas puede dar lugar a bigeminismo ventricular. La existencia de microinfartos en el miocardio del perro es relativamente común, y pueden ser la causa de extrasístoles ventriculares unifocales.

BIBLIOGRAFIA

1. Bolton, G. R.: Handbook of Canine Electrocardiography. W. B. Saunders Company, Philadelphia, (1975): 126.
2. Casellas, A.: Semiología Electrocardiográfica. Editorial Jims, Barcelona, (1965): 307.
3. Corday, E., Lang, T. W., Crexelles, C., y Meerbaum, S.: Intra-coronary Ballon. A New Model for Induction of Myocardial Ischemia. Am. J. Cardiol., 29, (1972): 301.
4. Corday, E., y Swan, H. J. C.: Infarto de Miocardio. Ediciones Toray, S.A., Barcelona, (1975): 169.
5. Detweiler, D. K., Patterson, D. F., Luginbühl, H., Rhodes, W. H., Buchanan, J. W., Knight, D. H., y Hill, J. D.: Maladies du Systeme Cardio-vasculaire. En *Médecin Canine*. Editado por E. J. Catcott. Editions Vigot Frères, Paris, (1972): 718.
6. Ettinger, S., y Suter, P. F.: Canine Cardiology. W. B. Saunders Company, Philadelphia, (1970): 280.
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.
8. Goldman, M. J.: Principios de Electrocardiografía Clínica. 3.ª ed. El Manual Moderno S.A., México, (1968): 237.
9. Hoffman, B. F.: The Genesis of Cardiac Arrhythmias. Prog. Cardiovasc. Disc., 8, (1966): 319.
10. Jonsson, L.: Coronary Arterial Lesions and Myocardial Infarcts in the Dog. A Pathological and Microangiographic Study. Acta Scand., Suppl. 38, (1972).
11. Kersten, U., Winterfeldt, K., y Brass, W.: Zur Häufigkeit von Herzrhythmusstörungen beim Hund. Tierärztl. Umsch., 24, (1969): 110.
12. Lannek, N.: A Clinical and Experimental Study on the Electrocardiogram in Dogs. Royal. Vet. College Stockholm, Sweden, (1949).
13. Lipman, B. S., y Massie, E.: Electrocardiografía Clínica. 5.ª ed. Editorial Interamericana S.A., México, (1967): 333.
14. Lorenzo-Velázquez, B.: Formulario con sus Fundamentos de Terapéutica Clínica. 14.ª ed. Editorial Científico-Médica, Madrid, (1974): 424.
15. Osborne, B. E., y Dent, N. J.: Electrocardiography and Blood Chemistry in the Detection of Myocardial Lesions in Dogs. Fd. Cosmet. Toxicol., 11, (1973): 265.
16. Patterson, D.F., Detweiler, D.K., Hubben, K., y Botts, 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.
17. Pedersoli, W. M., y Brown, M. K.: A New Approach to the Etiology of Arrhythmogenic Effects of Thiamylal Sodium in Dogs. Vet. Med. Small. Anim. Clin., 68, (1973): 1286.
18. Salmerón, O.: Fisiología Clínica de los Trastornos del Ritmo Cardíaco. En *Patología General*. Vol. I. 5.ª ed. Editorial Toray, Barcelona, (1978): 647.
19. Sodi-Pallarés, D., Medrano, G. A., Bisteni, A., y Ponce de León, J.: Electrocardiografía Clínica. Editada por Instituto Nacional de Cardiología de México, México, (1968): 322.
20. The Merck Veterinary Manual. Editado por Merck & Co., Inc., N. J., E.U.A., (1967): 782.

* Dirección de autor. Julio Ponce Vázquez, Gandía, 8. Madrid-7

DOG - VAC

Vacuna combinada contra el moquillo,
hepatitis vírica y leptospirosis canina



Liofilizada



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

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

PROCEDIMIENTOS EFECTIVOS DE DIALISIS PERITONEAL PARA LA SUPERVIVENCIA A LARGO PLAZO DE PERROS CON UREMIA

Akira Takeuchi, DVM, PhD, y Osamu Fujita, DVM
Department of Veterinary Surgery
Faculty of Agriculture
University of Tokyo
Tokyo, Japan

INTRODUCCION

En los perros y los gatos, la insuficiencia renal aguda, independientemente de su origen, tiene como consecuencia la muerte si no es tratada en un corto período de tiempo. La aplicación de una técnica o de una combinación de técnicas para eliminar los residuos metabólicos y para controlar el equilibrio ácido-base, el equilibrio hídrico y el equilibrio de electrolitos se sabe que constituyen una medida básica para aumentar el tiempo de supervivencia, y es esencial el mantenimiento de la vida del animal, por lo menos, durante el estadio de oliguria o anuria de la uremia, que puede extenderse durante un período de tres semanas. Con este fin, se ha utilizado la diálisis peritoneal como una de las principales medidas de elección debido a la gran cantidad de ventajas que presenta en cuanto a la aplicación clínica y a las excesivas limitaciones que presenta la utilización de la hemodiálisis en los pequeños animales, en la actualidad.

No obstante, el valor del método es aún contradictorio puesto que muchos pacientes con anuria aguda se recuperan sólo de forma espontánea incluso cuando son tratados con procedimientos tan complejos. Así pues, se ha considerado necesario llevar a cabo estudios en animales nefrectomizados para establecer las posibilidades del método en cuanto a la sustitución de la función renal, teniendo en cuenta, principalmente, la eliminación de los residuos metabólicos.

El presente trabajo describe los siguientes aspectos de nuestros estudios a cerca de la diálisis peritoneal en perros nefrectomizados: las ventajas de las técnicas del catéter peritoneal permanente en la diálisis peritoneal intermitente a largo plazo, los resultados de los estudios metabólicos y dinámicos para establecer la duración óptima del tiempo de permanencia del dializado en la cavidad peritoneal y el número de diálisis diarias suficientes para eliminar los residuos metabólicos, y, finalmente, la posibilidad de supervivencia del perro nefrectomizado durante más de 20 días cuando se le somete a diálisis peritoneal, en base a los resultados de estos estudios.

MATERIAL Y METODOS

Perros adultos de ambos sexos, con un peso de 5 a 9 kg, fueron sometidos a nefrectomía bilateral en un sólo tiempo, y se mantuvieron bien sin ningún tratamiento específico o bien fueron sometidos a diálisis peritoneal, según el propósito de cada experimento.

Después de la nefrectomía, se tomaron muestras de sangre, a diferentes intervalos de tiempo, para el análisis del PVC («packed cell volume» = volumen celular total), Hb (hemoglobina), TP (proteínas totales), nitrógeno ureico, creatinina, Ca, fósforo inorgánico, Na, K y presión osmótica, determinándose también algunos de estos valores en el dializado peritoneal.

La diálisis peritoneal se llevó a cabo según el procedimiento que se describe a continuación. Se insertó un catéter de silicona, con numerosos orificios pequeños en su porción lateral, por una parte, en el espacio subcutáneo a través de una pequeña incisión en la piel de la región paramedial dorsal, y por otra, en la cavidad peritoneal a través del músculo del costado. La porción intraperitoneal del catéter queda situada en la mitad ventral de la cavidad peritoneal formando una media circunferencia, mientras que el extremo exterior del catéter está conectado a una válvula de tres vías de plástico y fijado a la piel mediante cinta adhesiva. El dializado era introducido por gravedad a través de este catéter desde una botella suspendida, tal y como se hace en una infusión intravenosa ordinaria. Se dejó que el dializado permaneciera en el interior de la cavidad peritoneal durante un período de tiempo adecuado, siendo a continuación aspirado hacia el exterior a través del mismo catéter conectado a un contenedor depositado en el suelo. Estos procedimientos se llevaron a cabo repetidamente, según el propósito de cada experimento.

La composición del dializado es otro factor importante que debe ser considerado para conseguir la supervivencia a largo plazo mediante diálisis peritoneal. No obstante, en este estudio, dado que el principal punto de interés estaba centrado en la posibilidad de eliminar la mayor cantidad de residuos metabólicos, se empleó un dializado comercial para humanos y no se hizo ninguna modificación en base a los cambios observados en el perro. Todos los perros nefrectomizados y sometidos a diálisis peritoneal intermitente para realizar estudios de supervivencia a largo plazo, fueron alimentados con una dieta baja en proteínas y con un contenido calórico elevado, constituida por miel, azúcar, margarina, aceite vegetal y yema de huevo. La dieta fue suministrada en cantidades adecuadas para proporcionar aproximadamente 0,6 g de proteína/kg peso corporal/día y 80 calorías/Kg peso corporal/día.

RESULTADOS

- 1) Tiempo óptimo de permanencia del dializado en la cavidad peritoneal: Después de la infusión de 500 ml de

* Comunicación presentada al VII Congreso Mundial de la WSAVA -Barcelona Septiembre 1980.

dializado en la cavidad peritoneal de perros nefrectomizados, se tomaron muestras de sangre y de dializado cada diez minutos, durante un período de 90 minutos. En estas muestras se efectuaron determinaciones de las concentraciones de nitrógeno ureico y de creatinina, y se estimaron las curvas de eliminación («clearance») para cada una de dichas sustancias según la fórmula de Van Slyke:

$$C = U \times V / B$$

U: concentración de nitrógeno ureico del dializado mg/100 ml.

V: volumen de dializado/tiempo de retención intraperitoneal ml/min.

B: concentración de nitrógeno ureico en el suero mg/100 ml.

Para la creatinina, todos los valores fueron sustituidos por los obtenidos para dicha sustancia.

A partir de las curvas de eliminación del nitrógeno ureico y de la creatinina, ha quedado aclarado que la diálisis efectiva entre la sangre y el dializado tiene lugar sólo al cabo de 60 minutos después de la infusión del dializado.

La cantidad de nitrógeno ureico y de creatinina transferidos en 500 ml de dializado durante 60 minutos, era variable debido a diversos factores, entre ellos la concentración de dichas sustancias en el suero, pero el promedio fue, en general, de 295-566 mg para el nitrógeno ureico y de 42-45 mg para la creatinina.

- 2) Frecuencia diaria de diálisis peritoneales intermitentes necesaria para eliminar los residuos metabólicos:

La cantidad de nitrógeno ureico y de creatinina que se acumula en el perro nefrectomizado en el transcurso de un día, fue determinada teniendo en cuenta los cambios diurnos detectados en las concentraciones séricas de estas sustancias, asumiendo que el contenido total de agua del organismo es, aproximadamente, un 60% del peso corporal y que esas sustancias de molécula pequeña alcanzan rápidamente el equilibrio en los distintos espacios corporales. El número de diálisis que deberán realizarse para eliminar los residuos metabólicos diarios se calculó simplemente dividiendo las cantidades acumuladas diariamente por las correspondientes a cada sustancia que serán transferidas en 500 ml del dializado, cada vez que se lleva a cabo el proceso.

De acuerdo con los resultados de esos cálculos, el número de diálisis peritoneales necesarias para eliminar los productos metabólicos de desecho acumulados diariamente, se sitúa entre 5 a 10 cada día para el nitrógeno ureico y entre 3 a 8 para la creatinina, respectivamente.

- 3) Supervivencia a largo plazo de los perros nefrectomizados mediante diálisis peritoneal intermitente:

Se repitió la diálisis peritoneal intermitente en los perros nefrectomizados cada día, según los procedimientos establecidos a partir de los resultados descritos en 1) y 2), para confirmar el éxito de dichos procedimientos en cuanto al mantenimiento de la vida en los perros nefrectomizados. Todos los perros fueron sometidos a 60 minutos de diálisis utilizando dializados de 500 ml, 5 veces al día, y fueron alimentados durante toda su vida con una dieta baja en proteínas y con un elevado contenido calórico, siendo estudiados sus hallazgos clínicos y sus constituyentes sanguíneos.

La mayoría de los perros revelaron síntomas leves de una ligera uremia durante los primeros días, pero el valor más elevado de BUN («blood urea nitrogen» = nitrógeno ureico en sangre) y de creatinina durante este período no excedió de 80 mg/100 ml y de 4.4 mg/100 ml, respectivamente. Después del cuarto día, el estado físico general fue mejorando gradualmente y se mantuvo en una condición moderadamente buena durante más de 20 días en la mayoría de los animales. Mientras tanto, el B U N y la creatinina empezaron a decrecer a partir del cuarto día, y el valor del B U N descendió hasta los límites normales en el plazo de 2 semanas. No obstante, la creatinina sérica no descendió nunca hasta los niveles normales y permaneció alrededor de los 3 mg/100 ml durante el tiempo de supervivencia. Un estudio del equilibrio entre el nitrógeno ureico y la creatinina, teniendo en cuenta la acumulación diaria y la eliminación diaria, ha aclarado que la diálisis peritoneal, en función de los procedimientos aplicados en la actualidad, es capaz de eliminar más nitrógeno ureico que el producido después de la segunda semana, pero que no sucede así en el caso de la creatinina.

Los niveles séricos de K y Ca, que se ven generalmente incrementados después de la nefrectomía, se han mantenido dentro de los límites normales, mediante la diálisis peritoneal, durante 2 semanas, pero disminuyeron muy por debajo de los valores normales en la 3.ª semana de diálisis, mientras que la presión osmótica del suero y las concentraciones de sodio se mantuvieron casi en los niveles normales durante todo el experimento. Es más, la diálisis diaria en el perro nefrectomizado produjo invariablemente una anemia progresiva, que se ha visto puede ser atribuida a la marcada supresión de la hematopoyesis que se produce en la médula ósea justo después de 1 semana de la nefrectomía.

CONCLUSION

A pesar de que la diálisis peritoneal no ha sido necesariamente evaluada como un método fiable para alargar la vida de los perros urémicos, se ha probado que los perros nefrectomizados, utilizados como modelo extremo de insuficiencia renal, pesando entre 5 y 9 kg, pueden sobrevivir en buenas condiciones físicas durante más de 20 días si se les somete a diálisis peritoneal intermitente 5 veces al día utilizando 500 ml de dializado, a través de un catéter permanente. Se ha visto que estos procedimientos resultan efectivos para eliminar la acumulación diaria de nitrógeno ureico, sodio y potasio en los perros nefrectomizados bilateralmente. No obstante, durante la diálisis peritoneal a largo plazo utilizando estos procedimientos se ha visto que se presentan problemas tales como la aparición de valores séricos ligeramente elevados de creatinina a lo largo de todo el experimento, disminución inesperada de los niveles séricos de potasio y de calcio después de la 3.ª semana de diálisis, y anemia progresiva, que limitan aún la aplicación de este tipo de tratamiento. Pero, probablemente, será posible conseguir perros nefrectomizados si se llevan a cabo estudios más profundos encaminados a modificar la composición del dializado para subsanar la disminución insólita de los niveles séricos de potasio y de calcio, a estudiar una fórmula más adecuada para la dieta baja en proteínas y con un elevado contenido calórico de manera que se reduzca la producción de creatinina, y a desarrollar un método adecuado de combatir la anemia progresiva.

EXAMEN CLINICO DEL OJO

Francisco Orozco González
Clínica Veterinaria Dr. Orozco
Azucenas, 4
Madrid-29

El examen del ojo comprende un cierto número de operaciones que tienden a aportar las informaciones que puedan ayudar a establecer un diagnóstico. La porción anterior de ojo se inspecciona en luz difusa y la parte posterior con la ayuda del oftalmoscopio. Asociados a los exámenes especiales tales como los reflejos, la estimación de la presión intra-ocular y la coloración de la córnea, nos conduce generalmente a establecer un diagnóstico.

Es importante obtener el mayor número de *datos relativos al animal, para lo cual se interroga al propietario sobre los antecedentes oculares y enfermedades generales que hayan podido afectar a su perro. Como la administración local o general de medicamentos puede modificar el aspecto del ojo y de sus reflejos, conviene saber si se le ha suministrado recientemente medicamentos. Los midriáticos o los mióticos pueden ser significativos porque las dimensiones de la pupila y las reacciones a la luz son criterios básicos para un diagnóstico. Los corticosteroides y los descongestionantes (frecuentes en las preparaciones oftalmológicas) pueden blanquear la conjuntiva y así equivocar al examinador. Los medicamentos suministrados por vía general tales como la morfina, la atropina o los tranquilizantes producen modificaciones pupilares.*

El tiempo de presentación de las lesiones, por ejemplo la vacunación reciente contra la hepatitis vírica y la aparición de querato-uveitis (llamada ojo azul), sugieren inmediatamente una relación de causa y efecto. En los caniches enanos, la ceguera nocturna seguida de una pérdida gradual de la visión durante el día son típicos en la atrofia retiniana hereditaria. Los signos objetivos de la afección suelen estar bastante avanzados en el momento que el propietario observa que el perro vacila y se choca contra los objetos, estos datos asociados al examen directo, hacen relativamente fácil el diagnóstico.

En otras afecciones, los signos clínicos o su ausencia se pueden llegar a comprender mejor cuando el propietario los explica. **Por ejemplo** ciertos perros afectados de glaucoma tienen breves ataques de ceguera que desaparecen, y al examen la presión intraocular y el fondo de ojo pueden parecer normales. La descripción del propietario nos puede alertar de la posibilidad de un glaucoma en estado de remisión. Procederemos entonces a repetidos exámenes oculares.

El examen del ojo se deberá hacer siguiendo un método de rutina, comenzando por la observación de la cabeza. Se aprecia más fácilmente la **expresión facial** de un perro cuando a este se le mira a distancia. Se debe mirar la

configuración del cráneo, ver si hay atrofas o inflamaciones en la región temporal. La **implantación de las orejas** y la **posición de los labios y la nariz** pueden ser significativos. Por ejemplo en el caso de espasmo facial toda la cara está vuelta y torcida del lado afectado. La expresión facial está también alterada en el tétanos, la parálisis del nervio facial y en la rabia. **Los perros ciegos** retraen corrientemente el párpado superior y miran fijamente, como si trataran de ver. Se mirará la posición del globo ocular en la órbita. **El globo** puede encontrarse anormalmente prominente (**exoftalmia**) o retraído (**enoftalmia**). La movilidad del globo está reducida cuando hay un aumento de la presión en la órbita ósea, por ejemplo en los casos de abceso retrobulbar o de neoplasmas en la órbita. Debemos buscar también movimientos anormales de los globos oculares.

En el examen del ojo a distancia, debemos acostumbrarnos a mirar desde una cierta distancia el ojo (1 m. aproximadamente) y buscar las lesiones identificables fácilmente por la inspección ocular a distancia.

Se puede apreciar:

La simetría de los ojos.

El volumen de los globos oculares.

La existencia de una epifora, la sequedad de las alas de la nariz en relación con la falta de secreción de lágrima

La coloración de la conjuntiva.

Prominencia del repliegue semi-lunar (membrana nictitante).

Prominencia de la glándula nictitante.

Modificaciones del aspecto de la córnea.

Modificaciones de forma y color del iris.

Antes de proceder al examen del ojo de cerca, es necesario realizar dos maniobras que permitan apreciar globalmente la visión del paciente.

La primera consiste en desplazar a una distancia de 50 cm. por delante de la cabeza del perro, un objeto que llame su atención (un trozo de azúcar) y se observa los movimientos de los ojos. Cuando el perro ve, él sigue el objeto con los ojos.

La segunda consiste en el reflejo de cerrar el ojo frente a la amenaza. Para esta maniobra semiológica es imprescindible conocer las causas que puedan falsear el resulta-

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, reas, etc.).
- 3 Total protección** frente a Leptospirosis ya que contiene doble acción bacteriana: L. canícola 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 Terapéutica
Experimental, S. A.
Calabria, 268 - Tel. (93) 250 48 95
BARCELONA-29



INSTITUTO BAYER DE TERAPEUTICA EXPERIMENTAL, S. A.

CALABRIA, 268 - BARCELONA-29

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

do del examen. En un primer tiempo, con dos dedos colocados delante de la cabeza del animal a unos 10-15 cm. se realiza un gesto de agresión golpeando el hocico. En un segundo tiempo, el gesto de agresión se vuelve a empezar pero simplemente sin llegar a tocarle. El perro reacciona cerrando los párpados.

Causas de error:

Un perro estoico, o inhibido por el miedo no reacciona.

Un perro ciego, si siente desplazarse el aire, cerrará los ojos aunque no vea el gesto agresivo.

La **prudencia** recomienda entonces volver a empezar la prueba antes de llegar a la conclusión de si el perro vé o está ciego.

Si se coloca un objeto delante del ojo de un animal se ve dibujarse tres imágenes de este objeto en el ojo. La primera está en el mismo sentido que el objeto y se forma sobre la córnea, la segunda sobre la cristaloide anterior y la tercera sobre la cristaloide posterior. La cornea y la cristaloide anterior son espejos convexos, la cristaloide posterior juega el papel de un espejo cóncavo. **Si se des-plaza** la fuente luminosa en el sentido de las agujas de un reloj por ejemplo, la primera y segunda imagen se desplazan en el mismo sentido, mientras que la imagen de la cristaloide posterior se desplaza en sentido contrario. **Con esto** podemos comprobar que el cristalino está bien colocado.

La interpretación de las variaciones del número de imágenes de *Purkinje Sanson* es la siguiente:

1 imagen: Luxación del cristalino en el vítreo.

3 imágenes: Normal.

5 imágenes: Cuando existe una **catarata** de tipo particular con **modificación** de la estructura de las **proteínas** del **núcleo** central del cristalino. Se forman entonces dos imágenes suplementarias sobre el núcleo.

El **reflejo fotomotor** es un movimiento de contracción de la pupila provocado por la iluminación directa sobre el ojo. El entrecruzamiento de las fibras en el quiasma óptico explica que al incidir con un rayo luminoso en el ojo, provoca que no solamente la pupila se contraiga del ojo sobre el cual queda iluminado (**reflejo directo**), sino igualmente la del otro ojo (**reflejo consensual**).



Oftalmoscopio.
Lámpara de bolsillo.

Inspeccionaremos la superficie externa de los **párpados** buscando **ausencia** de pelo, inflamaciones, neoplasias. **Las pestañas** no suelen estar presentes en el párpado inferior. Invirtiendo los párpados podemos apreciar sobre la superficie interna de los mismos los **túbulos derechos** de las glándulas de Meibomius. Se examinará para ver si hay cuerpos extraños que los obstruyan.

La conjuntiva tiene normalmente un **aspecto** rosa, liso y brillante. Su color está alterado en el shock, anemia, congestiones, etc. En el curso de las inflamaciones crónicas se vuelve más espesa y de un color rojo-oscuro.



Tonómetro de Schiotz

La conjuntiva tarsiana (palpebral) bordea la superficie interna de los párpados y se continua sobre una parte del globo ocupar para formar la conjuntiva bulbar. Esta última es más delgada, móvil y lisa. Los pequeños conductos de las glándulas lagrimales orbitarias dejan caer las **lágrimas** en la **región súperocipital**. Es en este sitio donde podemos encontrar quistes transparentes o de concreciones amarillentas.

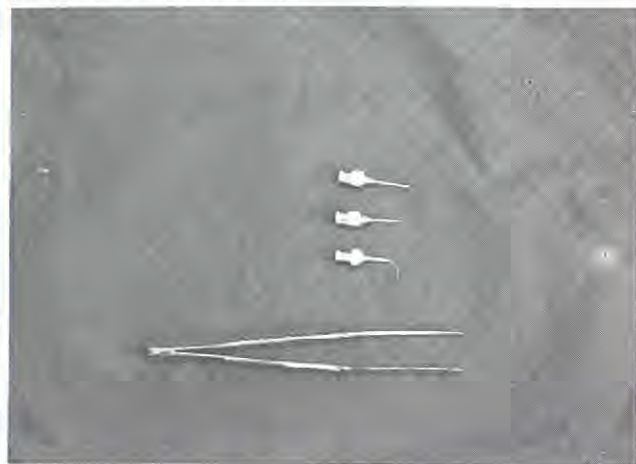
La conjuntiva bulbal se junta a la córnea a nivel del limbo. Normalmente rodea el limbo una banda de pigmentos de melanina y es muy corriente encontrar una mancha de pigmentos en la conjuntiva y sobre todo a nivel del ángulo externo. **En esta** región la pigmentación es más oscura y más importante en los perros que tienen la capa negra. No es raro encontrar una banda fina de pigmentos en la periferia de una córnea en buen estado. En las afecciones de la córnea, el pigmento puede migrar hacia el estroma y entonces esta afección es patológica.

Se considera que la conjuntiva que cubre la **membrana nictitante** forma parte de la conjuntiva bulbar y por consiguiente puede estar afectada por los mismos procesos patológicos que ésta última. Normalmente se encuentran algunos **folículos linfoides** a nivel de las partes superior e inferior de la cara externa de la membrana. Además hay un grupo de folículos linfoides sobre la cara interna de la membrana nictitante. Estos folículos se pueden inflamar en el transcurso de las afecciones de la conjuntiva. La hipertrofia y la protusión de la glándula superficial de la membrana nictitante (**llamada glándula de Harder**) es muy frecuente en los caniches, pekineses, cocker, boston terrier y menos corrientes en otras razas. **La luxación del cartilago de la membrana nictitante es muy frecuente en el Gran Danés y San Bernardo.**

La córnea es la parte anterior de la capa fibrosa externa del globo ocular. Normalmente la menos transparente, lisa y brillante. Este último carácter es debido a la película líquida formada por la lágrima. Los componentes de la lágrima, la **mucina** y los **productos oleosos**, y acuosos

son secretados por las glándulas lagrimales orbitarias, las glándulas lagrimales accesorias, las células en callado de la conjuntiva y las glándulas de Meibomius. Examinaremos la córnea con luz difusa y focal presentando atención a las anomalías de dimensión o de curvatura, a los defectos de la superficie, a las opacidades y a las **neovascularizaciones**. Con el rayo de una lámpara de hendidura se puede estimar el espesor de la córnea y determinar la localización de la opacidad.

El **segmento anterior** contiene un líquido acuoso que es ópticamente vacío transparente (h. ac.). Puede contener un exudado (**hipopión**) resultado de una iritis con ulceración de la córnea. La sangre en la cavidad anterior (**hype-ma**) se agrupa principalmente sobre la parte inferior, pero en el caso de hemorragias intraoculares masivas puede rellenar la cámara anterior. Estas modificaciones se pueden apreciar a simple vista.



*Cánulas lagrimales.
Pinzas para conjuntiva.*

A veces se pueden observar pigmentos sobre el **endotelio corneal** o sobre la **cristaloide anterior**. Estos se presentan en forma de **partículas nebulosas** o finamente dispersas, o en forma de un ramillete de color marrón dentro de una red fibrosa. Lo más probable es que estos pigmentos tengan su origen en la cara posterior del iris, de donde han sido desprendidos por traumatismos o inflamaciones. En la subluxación del cristalino podemos observar a veces pequeños hilillos de humor vítreo en el borde de la pupila. También podemos ver, flotando en la cámara anterior quistes del epitelio pigmentado del iris. Es raro encontrar parásitos en el humor acuoso.

Se puede apreciar la profundidad de la cámara anterior dirigiendo un rayo estrecho de luz en el ojo y mirando desde un cierto ángulo. La cavidad puede estar uniformemente estrechada durante un ataque agudo de glaucoma (también cuando el cristalino está entumecido y cuando existen heridas fistulizantes en la córnea).

La **medida de la presión intra-ocular** en los animales presenta ciertas dificultades que se pueden resolver con paciencia.

La **tonometría digital** se efectúa apoyando con los índices en la cara interna y abajo, sobre el globo ocular por encima de los párpados cerrados. Se puede así obtener una medida aproximada de la presión intra-ocular. Un **clínico acostumbrado** a este procedimiento puede en general detectar modificaciones moderadas de la presión intra-ocular. Si se quiere medir las ligeras modificaciones de la presión intra-ocular lo mejor es utilizar instrumentos precisos y comparar la tensión de los dos ojos.

**TABLA DE RECONVERSION PARA EL
OJO DEL PERRO (según R.L. Peiffer)**

Escala de lectura	P.I.O* 5,5 g	P.I.O* 7,5 g	P.I.O* 10,0 g
Hipo	1.0	49	67
	2.0	43	59
	3.0	38	53
	4.0	31	47
	5.0	30	42
	6.0	27	37
	7.0	24	33
V. Normal	8.0	22	30
	9.0	20	27
	10.0	19	25
	11.0	17	23
Hiper	12.0	17	21
	13.0	16	20
	14.0	16	19
	15.0		18
	16.0		18
	17.0		19
	18.0		19
	19.0		18
	20.0		

* Presión intra-ocular.

Ophtalmologie Vétérinaire de B. Clerc

Los **tonómetros de impresión** dan medidas exactas de la presión intra-ocular. El **tonómetro de Schiøtz** ha sido adoptado de una manera standar en medicina veterinaria. La utilización en los animales requiere una tabla de reconversión, pues los datos no son los mismos para los perros y el hombre. Además de este hay diferentes modelos adaptables a la clínica de pequeños animales que podemos encontrar en los comercios especializados.

Antes de utilizar cualquiera de estos tonómetros que se encuentran en el mercado, se aplica un anestésico local sobre la córnea.

Examen del aparato lagrimal

El **papel principal** del aparato lagrimal es la producción y el **mantenimiento de la película lagrimal** protectora de la córnea.

La película lagrimal está compuesta de varias capas. Una **capa externa lipídica**, una **capa media acuosa** y una **capa profunda mucosa**.

Las **lagrimas** se reparten por la córnea con el pestañeo del perro y su exceso se drena a través de los canaliculos lagrimales que se juntan en un **saco lagrimal poco desarrollado en el perro**, prolongándose a continuación a través del **canal naso-lagrimal** que desemboca en las cavidades nasales.

En la **práctica diaria** se nos consulta con frecuencia por el exceso de secreción de lágrima, raramente por una insuficiencia cuya expresión clínica es mucho más discreta. Sin embargo la insuficiencia de secreción responsable de la queratitis seca no es rara.

La **caída de las lágrimas** por las mejillas o **epifora** puede ser o bien a consecuencia de un exceso de producción lagrimal o bien por un insuficiente drenaje de las mismas.

El **diagnóstico etiológico** consiste en la puesta en marcha

de **dos exámenes simples**: la prueba de **fluoresceína** y la prueba de **Schirmer**.

– La **fluoresceína** es un colorante que se distingue fácilmente. Una pequeña cantidad es suficiente para colorear los líquidos en los que se disuelve.

– La **prueba de Schirmer** consiste en la colocación de una tira de papel que lleva escalonadamente una graduación. La extremidad de la tira (5 mm.) se pliega y se introduce en el fondo del saco conjuntival, el resto de la tira se impregna por capilaridad. Se deja en esta posición durante un minuto y se procede a medir la zona que está por encima de los 5 mm. que se han dejado introducidos en el fondo del saco conjuntival. Normalmente la tira de papel se impregna de lágrima sobre **14 mm.**; por debajo de **10 mm.** existe una **hiposecreción** y por encima de **18 mm.** una **hipersecreción**.

Los **excesos** de producción se caracterizan por un paso rápido de la fluoresceína (de un extremo a otro del conducto lagrimal) menos de un minuto y una prueba de Schirmer superior a 18 mm.

La **secreción lagrimal** puede estar reducida en caso de estrechamiento, obstrucción o por atresia del canal lagrimal.

Para la **exploración** de los conductos lagrimales utilizaremos en primer lugar las cánulas lagrimales para niños (6/10 mm.), son preferibles las cánulas metálicas rectas o curvas.

En la **sospecha** de obstrucción de los conductos lagrimales utilizaremos estas cánulas inyectando a presión una solución de suero fisiológico isotónico. Esta presión ha de ser moderada.

Otra técnica que podemos utilizar es la **cateterización del conducto lagrimal**.

Nosotros utilizaremos un **monofilamento de polietileno**, introducido con cuidado por el punto lagrimal superior. Pasa al canal naso-lagrimal y sale por la nariz.

Después de verificar los **reflejos pupilares** con la ayuda de una luz (linterna de bolsillo), se dilata la pupila mediante la aplicación (de una gota) de solución y tiopocamida al 1%. Son preferibles las soluciones acuosas porque ellas no dejan una película oleosa sobre la córnea que puede entorpecer el examen. Acto seguido inspeccionaremos el cristalino con la ayuda de una luz focal. Iluminando el fondo del ojo se puede determinar la transparencia de los medios oculares incluso del humor vítreo.

La **oftalmoscopia** es un procedimiento de exploración objetivo principalmente del segmento posterior. Nos da un gran número de datos, y que si no se obtienen más es por una falta de práctica en la utilización del oftalmoscopio.

En **oftalmología veterinaria** se utiliza sobre todo la oftalmoscopia directa. Esta consiste en la proyección de un haz luminoso a través de la abertura pupilar en el ojo del paciente.

El **oftalmoscopio directo** permite, entre otros, el examen de la claridad pupilar y de la córnea.

La **oftalmoscopia indirecta** da imágenes del fondo del ojo de mejor calidad. Esta consiste en la aplicación entre el ojo del paciente y el oftalmoscopio de una lente. La imagen del fondo de ojo obtenida está invertida y es de excelente calidad.

El **aspecto de la retina** visto a través del oftalmoscopio es conocido bajo el nombre de **fondo de ojo**.

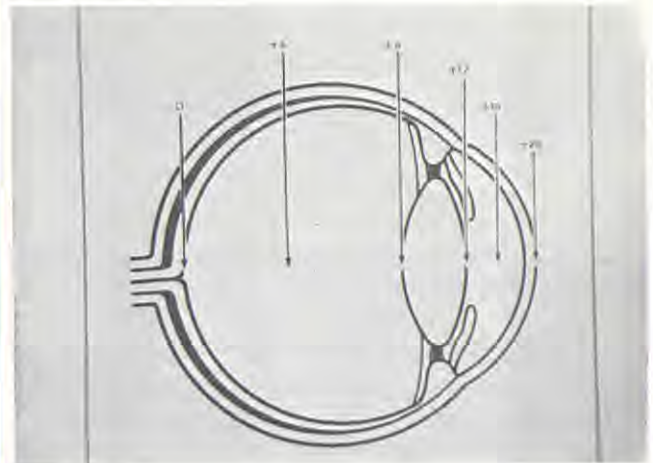
Para poder realizar un examen en condiciones óptimas se

colocará el animal en una habitación poco iluminada, habiendo instalado un colirio midriático de corta duración.

Un ayudante nos mantendrá sujeta la cabeza del animal, mientras nosotros abriremos los párpados con ayuda del índice y del pulgar de la mano izquierda, mientras que con la mano derecha mantendremos el oftalmoscopio lo más cerca posible del ojo.

Hay que tener en cuenta que **los perros** generalmente **son miopes** y que por tanto es aconsejable iniciar el examen oftalmoscópico colocando la lente a **-2 dioptrías** corrigiendo a continuación, cada vez más convergentes.

Para el examen de las otras estructuras del ojo hay que ajustar el oftalmoscopio: entre 0 y +8 para el vítreo, a +8 para la cústaloide posterior, a +12 para la cristaloide anterior, a +15 en la cámara anterior y +20 en la córnea.



Las **variaciones fisiológicas** del aspecto del fondo del ojo de los carnívoros y muy especialmente del perro (en función de la raza, edad, capa, etc.) son tan importantes que ellas nos pueden llevar a conclusiones erróneas si no estamos advertidos.

El **fondo de ojo del perro** difiere del de el hombre por la presencia de un **tapíz coloreado** (tapetum).

El **tapíz claro** ocupa los dos cuadrantes superiores, está muy coloreado y refleja muy bien la luz.

El **tapíz oscuro** ocupa los dos cuadrantes inferiores. En el límite entre el tapíz claro y oscuro se encuentra la papila o disco óptico, emerge del nervio óptico generalmente circular, a veces ligeramente triangular cuyo diámetro aparente es de 1,5 mm.

Los **elementos coloreados** opacos reconocibles al examen con el oftalmoscopio son los vasos y los pigmentos.

Influencia de la raza sobre las afecciones oculares. Es de sobra conocido por todos vosotros, que ciertas razas presentan más corrientemente que otras afecciones oculares. Se piensa que la mayoría de estas afecciones son hereditarias; sin embargo el modo de transmisión preciso no ha sido determinado en todas las enfermedades. El clínico debe pensar en estas afecciones cuando se le presenten ciertas razas de perros.

La mayoría de las afecciones hereditarias son congénitas. Entre estas se puede citar el **entropión en los chow-chow** y el **ectropión en los basset-hound**. En las dos especies la lesión se agrava con la edad. Las especies braquicefálicas, tienen ojos saltones, sobre todo el **pekinés**, **boston terrier**, etc. Como los párpados no pueden

dar una protección suficiente contra el viento, el polvo y los traumatismos resulta, frecuentemente en estas especies, **querato-conjuntivitis** y **úlceras de la córnea**. Es de sobra conocida la frecuencia de las anomalías del fondo de ojo y de la **microftalmia en los Collies**. Un pequeño porcentaje de collies puede presentar opacidades corneanas de tipo congénito. El carácter de las anomalías hereditarias es variable. Se puede encontrar opacidades en tela de araña, estriadas o puntiagudas de la córnea y de la membrana de Descemet, cuando el defecto es pequeño no afecta seriamente a la visión. Sin embargo los perros de una misma cana, afectados, pueden presentar opacidades densas de la **córnea que molestan el examen de fondo de ojo** y afectan a la visión.

Hay otros **trastornos hereditarios** que no son **frecuentes verlos en el nacimiento**, pero aparecen cuando el animal es adulto. Entre estas tenemos **los fenómenos preseni-**

les, tales como las **degeneraciones progresivas de la retina** que son frecuentes en los **caniches enanos, setter irlandés, los labradores, los golden retrievers**. En el caso del **pastor alemán** es muy frecuente la **queratitis superficial crónica (queratitis pigmentaria del P.A.) con un pannus**. En los caniches enanos es frecuente la aparición de una **epifora manchando** de una manera característica la cara. La **luxación del cristalino** en el **fox de pelo duro** es otro ejemplo de carácter hereditario. **El glaucoma es más importante en el cocker y basset-hound** pero no suele aparecer antes de los **3 ó 4 años** de la vida del animal. La **catarata** es **frecuente en el caniche, cocker, afgano y otras especies**.

Los defectos hereditarios aumentan en las razas puras y continuarán aumentando hasta que criaderos inteligentes pongan el remedio.

BIBLIOGRAFIA

1. Ophtalmologie vétérinaire.- B. Clerc.- Editions du Point Vétérinaire 1981.
2. Terapéutica Veterinaria. Práctica clínica en pequeños animales.- Robert W. Kirk.- Compañía editorial continental S.A.

3. Canine ophtalmology.- William G. Magrane.- Lea & Febiger, 2.ª edición Philadelphia 1971.
4. L'examen ophtalmologique du chien et du chat en pratique médicale courante.- Marc Simon.- L'animal de compagnie 1976, n.º 4 pág. 387-395.

Ponencia presente en las Jornadas celebradas en Madrid el 5 y 6 de marzo de 1983 y organizada por AVEPA bajo el patrocinio de los laboratorios ESSEX EXPAÑA, S.A.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA ETIOLOGIA DE LAS CONJUNTIVITIS SECAS

B. Clerc
Ecole Nationale Vétérinaire
Lyon (France)

La etiología de las queratoconjuntivitis secas (KCS) ha sido siempre un tema de mucha controversia. Nuestro estudio tiene por finalidad aportar algunos elementos nuevos que permitan entender mejor esta enfermedad.

1. Causas predisponentes

El estudio bibliográfico no permite extraer conclusiones sobre las causas predisponentes (edad, raza, sexo). Su estudio es complejo y sus resultados discordantes.

Nosotros, en el año 1979, tomamos un muestreo de 29 perros sobre los que estudiamos las causas predisponentes.

1.1. Edad: En este muestreo hemos encontrado dos grupos diferentes. Uno de edades comprendidas entre los 3 a 6 años y otro de edades entre los 8 y 9 años. Esta constatación está de acuerdo con las observaciones realizadas por Aguirre y publicadas en 1971.

1.2. Sexo: El grupo de muestreo comprendía 14 machos y 15 hembras, y se puede afirmar que el sexo no tiene ninguna incidencia en la etiología de la KCS.

1.3. Raza: Se ha podido apreciar que muchos teckels estaban afectados de KCS. Esta constatación coincide con la realizada por Stades. Debemos indicar también la frecuencia de aparición en el muestreo de perros de raza cocker, cinco puros y tres cruzados de cocker.

2. Causas determinantes

Es difícil indicar cuáles son las causas determinantes de la KCS. El interrogatorio a los propietarios o el examen clínico de los animales no permite, honestamente, deducir cuáles son las causas. Esta afirmación es todavía más exacta en los casos de queratoconjuntivitis seca bilateral (20/29), por lo que debemos contentarnos con señalar que son «idiopáticas».

Ante esta dificultad, emprendimos su estudio para precisar las causas de la KCS mediante dos exámenes:

- a) electroforesis de las lágrimas.
- b) estudio histológico de las glándulas lagrimales y de las glándulas labiales.

2. a Electroforesis de las lágrimas

Este estudio lo realizamos en colaboración con el Dr. Listet, jefe del laboratorio del Centro de Oftalmología de Quinze Vingt-75011 París. Hay que recordar que

se encuentra muy poca cantidad de lisozima en las lágrimas del perro sano. En el perro sano, la curva típica presenta cuatro picos. En el perro enfermo, el aspecto electroforético de las lágrimas está modificado. El pico de migración rápido (albúmina) está muy aumentado, el segundo y el tercer pico están disminuidos, y la fracción de lisozima, con frecuencia, ha desaparecido. La identificación de estas proteínas está actualmente en estudio y permitirá, con toda seguridad, aportar nuevas hipótesis a la etiología.

2. b Estudio histológico de las glándulas

Este estudio lo hemos realizado en colaboración con el Dr. Fiessinger, del Hospital Broussais de París, el Dr. Moulimart y la Escuela Veterinaria de Alfort.

Las muestras se tomaron de las glándulas nictitantes y de las glándulas labiales. Con la primera se pretende reflejar el estado de las glándulas lagrimales en su conjunto y con las segundas el estado de las glándulas salivares. Se han utilizado varias tinciones:

- Hematoxilina - Eosina - Safranina
- Tricromato de Masson
- Impregnación argéntica de Gordon-Sweet
- May - Grünwald lento.

De los 23 perros estudiados, por desgracia, las muestras obtenidas de las glándulas labiales no fueron siempre las más adecuadas, en razón del pequeño tamaño de las glándulas. Sólo en 12 casos se pudo hacer la exploración completa; en ellas se encontró:

- en dos casos, la existencia de un infiltrado linfocitario tanto en las glándulas lagrimales como en las glándulas labiales.
- en dos, a pesar de la hiposecreción lagrimal, el aspecto histológico de todas las glándulas era normal.
- en ocho, el infiltrado linfocitario estaba presente sólo en las glándulas lagrimales.

Estas observaciones permiten pensar que, como origen de las manifestaciones comunes de hiposecreción lagrimal, existen causas muy diferentes y que habrá, en consecuencia, varios tipos de queratoconjuntivitis seca. Evidentemente una enfermedad caracterizada por un infiltrado linfoplasmocitario difuso de muchas glándulas permite evocar una analogía con el síndrome de Goujot-Sjögren descrito en humanos.

Si los perros hablasen pedirían **COOKIE**



**el nuevo alimento completo
con la garantía de la calidad**



Bocaditos de carne
sustanciosos y crujientes que
satisfacen las necesidades
cotidianas de proteínas.

Cereales varios que
constituyen el complemento
energético de la carne.

Verduras seleccionadas
que aportan
preciosas vitaminas.

Instituto Bayer de Terapéutica
Experimental, S. A.
Calabria, 268 · Tel. (93) 250 48 95
BARCELONA-29

Sustancias minerales
y vitaminas que completan
y equilibran las necesidades
nutritivas y energéticas.



ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE LA QUERATOCONJUNTIVITIS SECA EN EL PERRO

M. Grauwels
Fac. de Médecine Vétérinaire-Chirurgie
45, Rue des Vétérinaires
B-1150 Bruxelles
Belgica

La queratoconjuntivitis seca (KCS) («Keratoconjuntivitis Sicca»), xeroftalmía o síndrome de los «ojos secos» («dry eye syndrome») es una afección inflamatoria crónica de la córnea y de la conjuntiva, debida a una deficiencia o a una ausencia de la película lagrimal precorneal normal. Es una situación relativamente común, a pesar de que muchas veces no se reconoce y/o es mal diagnosticada.

La etiología de la KCS es muy compleja. Muchas enfermedades locales y sistémicas pueden ser responsables del desarrollo de una xeroftalmía temporal o definitiva. Son pocos los casos de «ojos secos» en perros, con una causa exacta conocida. En humanos, la xeroftalmía es una parte del síndrome autoinmunitario denominado síndrome de Sjögren que comprende la triada formada por la xeroftalmía, la xerostomía y la artritis reumatoide o algunas otras enfermedades del tejido conectivo. Recientemente, algunos expertos americanos y alemanes han diagnosticado la KCS como uno de los síntomas del síndrome de Sjögren en algunos perros.

Una investigación sobre la incidencia de la KCS canina llevada a cabo en Escocia, ha revelado que la mayoría de los pacientes son hembras (75%) de la raza West Highland White Terrier (58%), pertenecientes a dos grupos de edades, de 3 a 5 años y de 8 a 9 años. La predominancia de esta raza ha sido observada por varios autores sólo en el Reino Unido. En general, los datos obtenidos a partir de las publicaciones parecen indicar que son más propensas a la KCS las razas del tipo Terrier.

Clínicamente, la enfermedad está caracterizada por una amplia gama de síntomas y lesiones, que no siempre se correlacionan entre sí o con la duración de la enfermedad.

Es un estado de aparición gradual y la duración media aparente de los síntomas es de 7 meses (7 días a 9 años). En la mayoría de los casos, se ven afectados ambos ojos pero el inicio no es necesariamente simultáneo. Generalmente, el grado de afectación no es el mismo en los dos ojos, incluso si el inicio ha sido simultáneo.

El cuadro clínico clásico, puede presentarse de la siguiente forma:

1. molestia o irritación ocular, que se manifiesta por resregamiento del ojo o de la cara, blefaroespasmo y, frecuentemente, fotofobia;
2. una descarga mucosa, pegajosa y viscosa, de color verde-amarillento, que se adhiere a las conjuntivas de

ambos fórnix, a la córnea y, con frecuencia, también a los bordes del párpado, produciendo blefaritis;

3. una conjuntiva opaca, engrosada e hiperémica, que muestra un plegado excesivo, especialmente en la porción inferior del fórnix;
4. presencia de erosiones o ulceraciones superficiales punteadas en la córnea, que le confieren un aspecto opaco, edematoso e irregular con
5. un tinte difuso pero ligeramente fluorescente casi en su totalidad,
6. una vascularización superficial de la córnea en varios grados, adoptando una disposición arborescente,
7. una queratitis pigmentaria, especialmente en los cuadrantes dorsales, y
8. una lectura en el test de la lágrima de Schirmer de menos de 9 mm/minuto.

Las complicaciones corneales consisten en ulceraciones profundas, aisladas o múltiples, y/o estafilomas.

En varios casos (12%), se observan marcadas discrepancias entre los síntomas y las lesiones. Por ejemplo, en algunos pacientes los datos clínicos son mínimos durante varios meses a pesar de que la lectura en el test de la lágrima de Schirmer es de menos de 5 mm/minuto. En cambio, algunos perros presentan lecturas del test de la lágrima de Schirmer relativamente elevadas (5-10 mm/minuto), acompañadas de lesiones y síntomas graves en la conjuntiva córnea. No ha podido encontrarse todavía una explicación satisfactoria a estos hallazgos contradictorios. Es preciso llevar a cabo una investigación más profunda sobre la composición de la película precorneal de lágrimas en los pacientes con KCS.

El tratamiento del «ojo seco» está encaminado a reemplazar o reponer la película precorneal de lágrimas.

El tratamiento con medicamentos intenta restablecer la secreción lagrimal mediante la administración oral de pilocarpina, durante unas 4 semanas por lo menos. Al mismo tiempo, la instilación de una preparación de lágrimas artificiales proporcionará la humedad necesaria para el ojo. La efectividad es variable, dependiendo de la causa de la sequedad del ojo(s). Si después de un mes de tratamiento con medicamentos, la secreción natural de lágrimas no se ha restablecido (parcialmente), deberá considerarse el tra-

tamiento quirúrgico de la afección. La transposición del conducto parotídeo, es un procedimiento satisfactorio y que vale la pena tener en consideración para ser realizado en paciente afectados de KCS con la glándula parotídea funcional. Proporciona alivio a las molestias oculares del perro y lleva consigo el agradecimiento por parte del dueño.

Los informes histopatológicos e histoquímicos a cerca de las glándulas lagrimales de los perros con KCS, son escasos. En la presente comunicación, se describe el aspecto morfológico y las características histoquímicas básicas de la conjuntiva, las glándulas lagrimales y las glándulas nictitantes en ojos control y en «ojos secos».

En los perros afectados de KCS, se obtuvieron biopsias de la conjuntiva correspondientes a la parte inferior del fórnix, de la porción ínfero-anterior de la glándula lagrimal y de la porción posterior de la glándula nictitante. También se procedió a la toma de muestras a partir de perros que habían sido sacrificados por diversas razones médicas o didácticas, y que no tenían ninguna historia de afección ocular. El cincuenta por cien (50%) de esos animales tenían menos de 5 años, la relación de sexos era 1:1 y el 70% de los mismos eran cruces de diversas razas.

Las muestras procedentes de biopsia, fueron inmediatamente fijadas en formol tamponado neutro al 10%, durante unas 48 horas. Los cortes (5 micras), que se prepararon a partir de bloques de parafina, se tiñeron con hematoxilina y eosina y azul escarlata de Martius.

Para identificar las glicoproteínas de las células epiteliales secretoras (de los acini y de la conjuntiva) se procedió a teñir 4 cortes seriados de cada espécimen, tal y como se describe a continuación:

- corte 1: azul de Alcian (AB) pH: 2.6 - Periodic Acid Schiff (PAS).
- corte 2: hidrólisis ácida - AB pH 2, 6 -, PAS.
- corte 3: AB pH: 1.0 - PAS.
- corte 4: hidrólisis ácida - AB pH: 1.0 - PAS.

Las glicoproteínas son unas sustancias poliméricas de elevado peso molecular, constituidas por un esqueleto proteico al cual están fijadas pequeñas unidades de carbohidratos ramificadas. Los grupos ácidos, en los casos en los que se encuentran presentes, están fijadas a las unidades de carbohidratos.

Esta técnica está basada en los métodos empleados por varios autores para identificar las glicoproteínas de los tractos respiratorio, digestivo y genital.

El método del PAS, es la tinción clásica utilizada para la identificación de los carbohidratos. Tiñe todas las glicoproteínas (GP) neutras y ácidas de color magenta.

El colorante AB identifica sólo las GP ácidas. La utilización de este colorante a pH: 2.6 y 1.0, permitirá la puesta en evidencia de 2 radicales ácidos diferentes: las GP sialiladas y las GP sulfatadas. El AB a pH: 2.6 tiñe ambos radicales de color azul, mientras que a pH: 1.0 el AB es sólo retenido por las GP sulfatadas.

La hidrólisis ácida con ácido sulfúrico, antes del tratamiento de la muestra con AB pH: 2.6 - PAS, identifica sólo las GP sulfatadas (azules), puesto que todas las GP sialiladas son sensibles a dicho proceso. Comparando con el corte 1, se aprecia una pérdida de coloración azul, correspondiente a los grupos de ácido siálico.

La hidrólisis ácida, antes del tratamiento con AB pH: 1.0 - PAS que tiñe las GP sulfatadas de color azul, identifica los

lugares de fuerte sulfatación de las GP, tiñéndolos también de azul.

Por comparación con el corte 2 se aprecia un aumento en la coloración magenta, que representa los puntos de ligera sulfatación de las GP.

La comparación de los 4 cortes, permite la localización e identificación de 4 grupos de glicoproteínas:

- 1) GP neutras
- 2) GP sialiladas
- 3) GP débilmente sulfatadas: sensibles a la hidrólisis ácida.
- 4) GP fuertemente sulfatadas: resistentes a la hidrólisis ácida.

La conjuntiva normal correspondiente a la porción inferior del fórnix, está compuesta por 3 capas. La primera capa está constituida por epitelio columnar pseudo-estratificado no-queratinizado, formando criptas en algunos lugares. La capa cúbica basal, reposa sobre una gruesa membrana basal. Las células globulares («globet cells»), se originan en las capas superficiales y tienden a encontrarse formando agregados, especialmente en la porción inferior del fórnix. Una coloración azul oscuro prácticamente uniforme después de la aplicación de la tinción con AB pH: 2.6 - PAS, indica que la mayoría de las células globulares y algunas células epiteliales secretan glicoproteínas (GP) ácidas. Después de la hidrólisis ácida, se pierde parte de la coloración azulada, indicando la presencia de algunas GP sialiladas. La mayoría de las glicoproteínas están fuertemente sulfatadas, tal y como se demuestra por la pequeña pérdida de alcianofilia si se compara la tinción precedente y la tinción con AB pH: 1.0 - PAS. La parte apical de las células globulares, contiene gránulos AB positivos y gránulos PAS positivos; la cantidad relativa de cada uno de los tipos es la responsable de la intensidad de la coloración azulada. Así pues, la mayoría de las células globulares producen una mezcla de 3 GP.

Las glicoproteínas presentes en el epitelio normal son, de mayor a menor cantidad: GP fuertemente sulfatadas, GP débilmente sulfatadas, GP sialiladas y GP neutras.

En la conjuntiva de 3 perros, se encontró un 100% de GP débilmente sulfatadas. No se pudo dar una explicación plausible a este hallazgo aberrante. La submucosa está formada por tejido conectivo laxo, con un contenido variable de neutrófilos y linfocitos, nódulos linfáticos y glándulas lagrimales accesorias y, ocasionalmente, células plasmáticas.

La tercera capa es gruesa y fibrosa, intervando e irrigando las capas subyacentes.

El epitelio de los «ojos secos» muestra una metaplasia hipertrófica, queratinizada y escamosa, generalizada. La queratinización se inicia en las capas celulares medias y se aprecia como gránulos intracitoplasmáticos. Dichos gránulos son PAS positivos, y no se produce una pérdida apreciable de la alcianofilia como consecuencia del tratamiento de hidrólisis ácida y de la tinción con AB pH: 2.6 o AB pH: 1.0 - PAS. Esto indica que el material está constituido, fundamentalmente, por GP neutras y algunas GP débilmente sulfatadas.

Las células globulares sufren una atrofia progresiva, y la naturaleza química de la mucina se ve alterada. El cuadro histoquímico, muestra grandes cantidades de GP débilmente sulfatadas en las pocas células globulares presentes, cantidades muy pequeñas de GP fuertemente sulfatadas y GP sialiladas, y una cantidad considerable de GP

neutras, en las células epiteliales lamelares y en las células intermedias.

La submucosa está hiperémica y muy vascularizada, y se recoge un espeso infiltrado linfocitario debajo de la membrana basal hiper-replegada, envolviendo a los vasos.

La glándula lagrimal es una estructura compuesta, túbulo-alveolar y túbulo-ancinar, seromucosa merocrina. Cada unidad secretoria, contiene tanto células mucosas como células serosas. Frecuentemente, se encuentran linfocitos y células plasmáticas en el tejido conectivo intersticial. Rodeando a los acini, se encuentran células mioepiteliales. Las unidades secretorias están formadas por acini y por conductos secretorios o intercalados, que convergen en conductos interlobulares excretorios más grandes. Las investigaciones histoquímicas, ponen de manifiesto la presencia de grandes cantidades de GP neutras en las células de los conductos estriados, que aparecen de color magenta brillante. Las GP débilmente sulfatadas, predominan notablemente en las células acinares, que se tiñen de color violeta con AB pH: 2.6 - PAS y de color rosado con AB pH: 1.0 - PAS. En las células de los acini, se encuentra también presente una pequeña cantidad de GP sialiladas, como se demuestra por la ligera pérdida de alcianofilia subsiguiente al tratamiento de hidrólisis ácida - AB pH: 2.6 - PAS. A medida que las células van madurando, la reacción de coloración de las células va volviéndose más intensa. Las mucosustancias que se concentran en vesículas granuladas, rodeadas por una membrana claramente diferenciada, migran hacia el ápex de las células y son excretadas. Las GP neutras y las GP débilmente sulfatadas, parece ser que se encuentran presentes en cantidades aproximadamente iguales.

Las glándulas lagrimales de los animales afectados de KCS, presentan diversos grados de atrofia fibrosa de los acini y de sustitución linfoide. Este proceso es crónico y progresivo, hasta alcanzar la total desaparición del parénquima glandular, que es sustituido por estructuras tubulares tapizadas por una capa irregular de células epiteliales, y contenido neutrófilo y una sustancia PAS positiva. La escasez de material de estudios, hace difícil la extrapolación de conclusiones definidas a cerca de la identificación de glicoproteínas. Las glándulas enfermas muestran una reducción drástica de GP neutras. Los principales precursores de la mucina, parecen ser las GP sialiladas en los acini que permanecen funcionales. El daño provocado en la córnea y la conjuntiva, es debido a la producción insuficiente de lágrimas. ¿Podría ser que la composición alterada de las lágrimas, en este caso debida a la presencia de niveles anormalmente altos de GP débilmente sulfatadas. El daño provocado en la córnea y la conjuntiva, es debido a la producción insuficiente de lágrimas. ¿Podría ser que la composición alterada de las lágrimas, en este caso debida a la presencia de niveles anormalmente altos de GP sialiladas, fuera también responsable de las alteraciones patológicas?

La glándula nictitante es también una estructura seromucosa túbulo-alveolar. Unos tabiques de tejido conectivo mantienen la estructura de los lóbulos y lobulillos. Se observan gran cantidad de vasos sanguíneos, y de linfocitos y neutrófilos perivasculares y periductales. La disposición

túbulo-alveolar es idéntica a la de la glándula lagrimal, pero en ella se identifican dos tipos de células diferentes: células fuertemente eosinofílicas y células débilmente eosinofílicas. La mayoría de los túbulos y de los acini están tapizados con célula del primer tipo. Los grupos celulares o los pequeños acini, están constituido por células de segundo tipo, cuyo núcleo es grande, redondo y central. El citoplasma presenta un aspecto hidrópico.

Empleando la misma secuencia de 4 métodos de tinción, se comprueba que las GP neutras se localizan principalmente en las células epiteliales de los túbulos y que las GP débilmente sulfatadas se localizan en las células de los acini. El ápex de las células claramente secretorias, contiene pequeñas cantidades de gránulos PAS positivos después del tratamiento con AB pH: 1.0 - PAS, indicando la presencia de una cantidad muy pequeña de GP débilmente sulfatadas. El resto del citoplasma contiene gotitas incoloras. Estos acini podrían representar los vestigios de la glándula de Harder. La composición química de las secreciones no ha sido determinada todavía. No obstante, pudiera tratarse de precursores de los gránulos débilmente sulfatados, o bien de simples moléculas lipídicas o bien de simples moléculas de proteínas. La utilización de métodos de tinción más específicos, permitirá su identificación.

Las muestras de biopsia obtenidas en perros afectados de KCS, se caracterizan por una infiltración linfocitaria interlobular y periacinar, un incremento en la cantidad de tejido conectivo y una distorsión de las estructuras túbulo-acinares, que se rompen y liberan sus secreciones hacia los tejidos periacinares.

La tinción con AB pH: 2.6 - PAS da una coloración completa de tono azul-violeta, indicando la presencia de glicoproteínas ácidas. No se observa la presencia de color magenta brillante, lo cual indica una reducción drástica en el contenido de GP neutras, debida a la atrofia de los túbulos. La hidrólisis ácida elimina parcialmente la alcianofilia, lo cual es un signo del incremento significativo en las GP sialiladas. Después del tratamiento con AB pH: 1.0 - PAS, se pierde toda la alcianofilia, mostrando una disminución en la producción de GP débilmente sulfatadas en el parénquima que aún sigue siendo funcional.

A medida que la atrofia inflamatoria progresa, va disminuyendo la producción de GP hasta cesar por completo.

Las células secretorias del epitelio de la conjuntiva, de la glándula lagrimal y de la glándula nictitante, sufren alteraciones intracelulares ultraestructurales, que son las responsables de la producción de mucina anormal. Si esos cambios celulares son secundarios a la inflamación o están producidos directamente por la «causa» del síndrome del «ojo (s) seco», está aún bajo controversia. Queda aún mucho que investigar en el campo de la patogenia y la patología de la KCS.

Se están llevando a cabo estudios adicionales mediante técnicas histoquímicas y de microscopía electrónica para determinar con precisión las alteraciones cualitativas y cuantitativas que se producen en las glándulas lagrimales y nictitantes y en sus secreciones, en los pacientes afectados por el síndrome de los «ojos secos».

* Comunicación presentada al VII Congreso Mundial de la WSAVA -Barcelona, Septiembre, 1980.



un amplio espectro



dohyvac[®]

*la gama
mas completa
de vacunas
para*

PEQUEÑOS ANIMALES

- ATENUADAS E INACTIVADAS
- HOMOLOGAS Y HETEROLOGAS
- AISLADAS Y COMBINADAS

**¡¡POR FIN EL VETERINARIO ESPECIALISTA ESPAÑOL PODRA
ELEGIR LA VACUNA MAS ADECUADA A CADA CIRCUNSTANCIA!!**

- CENTROS DE INVESTIGACION Y PRODUCCION EN U.S.A. Y HOLANDA

- MUY PRONTO:

INTERCOM



NO LO OLVIDE. ES UN BUEN SERVICIO.



solvay veterinaria, s.a.

c/. Campezo - Nave 3 Telf. 747 40 00 Polígono "Las Mercedes" MADRID-22

LA QUERATOCONJUNTIVITIS PROLIFERATIVA EN EL COLLIE

*J. Rowan Blogg, B. V. Sc., M. S.
Diplomado del American College of Veterinary Ophthalmologists.
Malvern Animal Hospital.*

INTRODUCCION

La queratoconjuntivitis proliferativa ha podido ser observada durante los últimos nueve años de práctica oftalmológica y su descripción se ha realizado en base a unos cien casos detectados en Melbourne y Sydney, Australia.

DEFINICION

La queratoconjuntivitis proliferativa en el Collie de pelo duro (Rough Collie) está caracterizada por una infiltración corneal inflamatoria y con relieve, de color amarillo o rojizo, desde la porción lateral del limbo, bandas con relieve de tejido inflamatorio en la cara anterior del tercer párpado, conjuntivitis leve y cristales de colesterol en el estroma corneal.

PREDISPOSICION SEGUN LA RAZA

Collie de pelo duro (Rough (Scotch) Collie).

ETIOLOGIA

1. Desconocida.
2. Irritación solar.
3. Los párpados sin pigmentación, son un factor predisponente.

SIGNOS

Los signos están inicialmente confinados a las partes descubiertas del ojo (Blogg, 1980). Las lesiones son bilaterales, pero no simétricas.

1. Generalmente, se encuentra una masa amarillenta o carnosa situada en la porción lateral del limbo y que invade la córnea. Esta masa puede sobresalir anteriormente hasta 5 mm. Otros lugares menos comunes de localización, son las porciones media o ventral del limbo.
2. Una estrecha zona de edema del estroma puede preceder al tejido que sobresale.

3. En los últimos estadios de la enfermedad, aparecen uno o más depósitos de colesterol de color blanco en el estroma. Su forma puede ser oval o en media luna, y están situados en posición media con respecto a la protuberancia carnosa.
4. Dos o tres vasos sanguíneos corneales pueden circular desde la masa inflamatoria hacia los cristales del estroma.
5. Las masas inflamatorias con relieve en la cara anterior del tercer párpado, pueden sobresalir anteriormente unos 4 mm. Generalmente miden unos 5 mm de ancho y 1 cm de largo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Fascitis ocular nodular.
Histocitomatosis.
Neoplasia.
Tejido de granulación.
Absceso del estroma de la córnea.
Otras causas de protuberancias en la córnea.
Lipidosis corneal.

PRUEBAS DE LABORATORIO

En cuatro perros examinados, los niveles sanguíneos de colesterol, triglicéridos y lípidos totales, fueron normales.

HISTOPATOLOGIA

Smith et al (1976), sugirieron que las lesiones corneales son parecidas a las del histocitoma fibroso y que la cápsula de Tenon podría ser el tejido de origen.

Hay dos características de interés particular en los tejidos estudiados, procedentes de una queratectomía:

1. El mayor número de fisuras con colesterol se encuentra en el estroma de la córnea, generalmente formando agregados, aunque algunas se encuentran dispersas.

En la mayoría de las áreas, aparece muy poca respuesta inflamatoria asociada, con algunas células linfoides y macrófagos.

2. Pueden observarse diversos nódulos de tamaño variable en el estroma de la córnea o de la esclerótica. Todos ellos están constituidos básicamente por células granulomatosas e incluyen a las fisuras de colesterol. En los lugares en que los nódulos son de mayor tamaño, el epitelio situado por encima está engrosado. El nódulo más grande protruye hacia el exterior y el epitelio situado por encima está intacto. Los nódulos de mayor tamaño muestran evidencias de vascularización.

TRATAMIENTO

1. Se advierte al dueño a cerca de la conveniencia de mantener al perro a resguardo del sol.
2. Aplicación tópica de corticoesteroides subconjuntivalmente.
3. Escisión de la masa inflamatoria de la córnea (queratectomía) y del tercer párpado. La cirugía parece ser tan efectiva como la inyección de depósitos de corticoesteroides.
4. Irradiación con rayos beta.

PRONOSTICO, SECUELAS

1. Si no se aplica tratamiento, tiene lugar un crecimiento continuado de la lesión corneal infiltrativa.
2. Para poderla controlar, generalmente es necesaria una terapia a largo plazo con corticoesteroides aplicados en forma tópica o subconjuntival.
3. Algunos casos se curan después de una terapia a largo plazo a base de corticoesteroides aplicados de forma tópica, y cuando son examinados mediante una lámpara de hendidura es posible que no se encuentren evi-

dencias de ninguna anormalidad en la córnea años después de la enfermedad inicial.

4. Una masa carnosa de color rojo que sobresalga por encima de la mayor parte de la córnea, es de pronóstico reservado y no responde bien a la terapia con corticoesteroides. A pesar del tratamiento, algunos casos no responden y producen ceguera.
5. Es posible la recidiva, especialmente si el ojo es expuesto a la luz brillante del sol.
6. En los casos crónicos, es evidente la melanosis de la córnea.
7. A pesar del tratamiento, algunos casos no responden a ningún tipo de terapia y producen ceguera.
8. Los depósitos de colesterol en el estroma de la córnea acompañan comunmente a lesiones proliferativas severas en la córnea. Pueden extenderse lentamente o desaparecer con el curso de los años.
9. Una inflamación grave y persistente del tercer párpado, hace que éste se engrose notablemente y puede dar lugar a una erosión en su borde. Esto puede resultar clínicamente más problemático que las lesiones corneales, si hay una recaída en la afección corneal.

SUMARIO

La inflamación proliferativa benigna recurrente y bilateral de la córnea y del tercer párpado en el Collie de pelo duro (Rough Collie), responde a la terapia con corticoesteroides o a la queratectomía.

BIBLIOGRAFIA

- Blogg, J. R. (1980). «The eye in Veterinary Practice». Vol. I. W. B. Saunders Co, Philadelphia, 1980.
- Smith, J. S., Bistner, S. and Riis, R. (1976). Infiltrative corneal lesions resembling fibrous histiocytoma: clinical and pathologic findings in six dogs and one cat. J. Am. Vet. Med. Assoc. 169: 722-726.

* Resumen ponencia presentada al VII Congreso Mundial de la WSAVA - Barcelona, Septiembre 1980.

UTILIZACION DE LA LENTILLA INTRAOCULAR DE BINHORST PARA EL TRATAMIENTO DE LA AFAQUIA QUIRURGICA EN EL PERRO

L. Pollet, D. V. M.

La implantación de lentillas intraoculares se ha convertido en una práctica relativamente popular en el tratamiento quirúrgico de las cataratas en los humanos. La utilización de este tipo de lentillas en los perros ha sido descrita en unos pocos casos con éxito variable. A pesar de que la gran mayoría de perros con afaquia salen adelante sin ningún tipo de corrección, hemos observado grandes problemas visuales en otros con retinas normales desde el punto de vista funcional. Hemos determinado la refracción de ojos caninos normales y de ojos caninos afáquicos, y los resultados demuestran que los ojos afáquicos tienen aproximadamente unas 14 dioptrías de hipermetropía, mientras que los ojos normales son emétopes. La hipermetropía es unas 3 dioptrías mayor que en los ojos humanos afáquicos, debido al mayor poder de refracción del cristalino canino, que es de unas 40 dioptrías en comparación con las 20 dioptrías del ojo humano.

La afaquia quirúrgica altera también el sistema óptico en otros aspectos.

Se produce una pérdida de acomodación, que es de mínima importancia en el perro (2 dioptrías, frente a las 0 hasta 14 dioptrías en el hombre).

Se produce también un astigmatismo quirúrgico, que desaparece en el plazo de un mes.

Se produce una pseudoaniseiconía: es decir, el tamaño de la imagen retiniana de un objeto distante es aproximadamente el doble del tamaño original en el perro, mientras que en el hombre es sólo una cuarta parte mayor.

Por éstas razones, y también porque detectamos serias dificultades en la estimación de las distancias y también en la visión más detallada en ambientes desconocidos, hemos desarrollado una técnica de implantación que debe cumplir perfectamente las cuatro condiciones siguientes:

1. Los resultados de la operación han de ser iguales o mejores que los obtenidos mediante el procedimiento standart.
2. La implantación no debe complicar el procedimiento.
3. La tolerancia ha de ser excelente.
4. La operación ha de ser viable desde el punto de vista económico.

La lentilla intraocular de Binkhorst modificada por Fedorow, fue escogida por las siguientes razones:

1. su excelente adherencia al iris, sin riesgo de luxación en los ojos pequeños.
2. su facilidad de implantación, sin suturas intraoculares o colobomas iridales.
3. su alto grado de tolerancia.

4. su facilidad de obtención en Bélgica y su coste relativamente bajo.

No se colocó ningún tipo de midriásico preoperatorio. El asa medial posterior se lleva por detrás del iris, y entonces la porción lateral de iris es empujada hacia delante del asa lateral posterior. Los cuidados de convalecencia se completan con la aplicación de gotas de pilocarpina durante un mes.

Durante el primer mes se observó un depósito en la lentilla. Esto hizo que los animales estuvieran relativamente ciegos durante unas dos semanas. A partir de este momento, apareció un punto claro en la porción central de la lentilla, y después de un mes estaba completamente transparente.

Hasta la actualidad se han implantado 23 lentillas intraoculares en perros. En los perros pequeños los resultados han sido excelentes, posiblemente debido a que sólo las extracciones que no presentaron ninguna complicación fueron seguidas por un proceso de implantación. En las razas con apertura pupilar de mayor tamaño, algunas veces se produjo una subluxación de la lente durante el período postoperatorio inmediato debido a una escasa miosis. En éstos casos, se dejó reposar al ojo durante dos semanas y entonces se sustituyó la lentilla en la apertura pupilar a través de una pequeña incisión en el limbo.

La agudeza visual de nuestros perros resultó ser excelente. Estos perros pseudofáquicos tenían aún una cierta hipermetropía, puesto que se les implantó una lentilla de 19.3 dioptrías mientras que lo ideal hubiera sido utilizar una lentilla de 36 dioptrías para conseguir la emetropía en los perros.

La primera lentilla fue implantada hace un año, y desde entonces no se ha observado en el paciente ninguna reacción adversa.

No obstante, existe aún muchos problemas por resolver:

1. Este tipo de lentillas sólo pueden emplearse en los perros pequeños, debido al riesgo de subluxación en los perros de mayor tamaño.
2. La graduación en dioptrías normal de estas lentillas, no es lo suficientemente elevada para los perros, aunque éste es sólo un pequeño problema.
3. Los costes son aún relativamente elevados, lo que hace que este tipo de operación sea sólo realizable en ocasiones especiales, cuando se supone que la agudeza visual normal resultará insuficiente después de la realización de operaciones no correctoras.
4. Deben determinarse exactamente el tipo de lente intraocular que puede emplearse y el lugar ideal para realizar la implantación.

* Resumen ponencia presentada al VII Congreso Mundial de la WSAVA - Barcelona, Septiembre 1980.

Gracias
por cuidarme



SANDERS

Alimentación equilibrada.

UN CASO DE SINDROME DE STOKES-ADAMS EN EL PERRO

Julio Ponce Vázquez

Servicio de Electrocardiografía de la Clínica Médica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.

INTRODUCCION

El síndrome de Stokes-Adams se presenta en el curso de ciertas cardiopatías con severos trastornos del ritmo cardíaco⁹ fundamentalmente cuando se encuentra afectado el dromotropismo a nivel del nódulo aurículoventricular (A-V)^{3,4} (bloqueo A-V completo). Es un síndrome clínico-electrocardiográfico que se caracteriza por la presentación de crisis paroxísticas con síncope y convulsiones debidas a isquemia cerebral aguda por disminución brusca y pronunciada del volumen-minuto cardíaco.^{7,8,9} El electrocardiograma (ECG) pone de manifiesto la arritmia responsable de su presentación.^{6,10}

Este síndrome constituye una entidad nosológica bien definida en el caballo,^{1,3,4,5,8,11} describiéndose también algún caso en bóvidos.¹¹ Así mismo, se ha descrito en el perro la existencia de crisis sincopales, con o sin convulsiones, semejantes a las de Stokes-Adams en el hombre.⁶

En este trabajo se presenta un caso típico de síndromes de Stokes-Adams en el perro.

CASO CLINICO

Anamnesis. - Se trata de un perro Pointer de seis años que padecía crisis convulsivas frecuentes con discreta pérdida del conocimiento, que se iniciaron hacia tres meses. Venía diagnosticado de epilepsia y estaba en tratamiento con primidona, sin experimentar mejoría. Desde hace tres meses le dan ataques que duran aproximadamente entre uno y dos minutos; el animal demuestra angustia, se queda parado, pierde el conocimiento durante unos segundos y tiene convulsiones fuertes de todo el cuerpo; la recuperación es rápida. Estos episodios se presentan bruscamente (paroxísticos) y son muy irregulares, a veces tardan tiempo en repetirse y otras se producen varias veces al cabo del día.

Exploración. - Por inspección de la región del cuello se advirtió la aparición irregular de ondas «a» cañón en las venas yugulares, sin que existiera relación entre las ondas retrógradas y la sístole ventricular (pulso venoso negativo). Llamó la atención la existencia de un pulso femoral marcadamente bradicárdico y regular con una frecuencia de 50 pulsaciones por minuto, que no se modificó con los movimientos corporales. Por palpación del precordio se apreció un refuerzo del latido apexiano. La auscultación de

la región precordial puso de manifiesto la audición de un primer ruido de intensidad cambiante con variaciones arrítmicas, que adquirió esporádicamente un carácter chasqueante (ruido en cañonazo). Así mismo, se hacían audibles tonos auriculares bajos diastólicos en apex (sístoles en eco) de intensidad variable. El ECG demostró la existencia de bloqueo A-V completo (de tercer grado) (Fig. 1a); la frecuencia auricular era de 150 latidos por minuto y la ventricular de 50 latidos por minuto. Los impulsos auriculares quedan bloqueados a nivel del nodo de Aschoff-Tawara y no son conducidos a los ventrículos que laten regularmente con marcapasos diferentes, por lo que no hay relación cronológica entre las ondas P y los complejos QRS con lo que los intervalos PR son desiguales. Los ventriculogramas son de tipo supraventricular lo que indica que el marcapasos ectópico ventricular está situado por encima de la bifurcación del haz de His.

Diagnóstico. - Fue diagnosticado síndrome de Stokes-Adams causado por bloqueo A-V completo. Cuando la frecuencia ventricular se aproxima a los 30 latidos por minuto se producen las crisis paroxísticas características de este síndrome.

Pronóstico. - El síndrome de Stokes-Adams asociado a un bloqueo A-V completo sugiere un mal pronóstico, ya que en estas circunstancias puede interrumpirse súbitamente la formación de la excitación en los ventrículos y el paso cardíaco o la fibrilación ventricular determinan la muerte clínica instantánea en pocos segundos.¹⁰

Tratamientos. - La terapia consistió en la administración de 0,2 mg. de isoproterenol por vía intramuscular cada seis horas, y de 10 mg. de vincamina por vía intramuscular cada 24 horas.

Evolución. - El perro fue hospitalizado para administrar la terapia prescrita y seguir su evolución. A las 72 horas de iniciado el tratamiento, el ECG evidenció bloqueo A-V incompleto de segundo grado fijo tipo 4:3 (Fig. 1b); la frecuencia auricular era de 120 latidos por minuto y la ventricular de 90 latidos por minuto. Al revertir el bloqueo A-V completo a bloqueo A-V parcial, la dosis intramuscular de isoproterenol se redujo a 0,1 mg. cada seis horas. Transcurridas 48 horas el perro sufrió un acceso de la enfermedad y entró en estado agónico; en el ECG (Fig. 1c) se apreció ritmo idioventricular con frecuencia comprendida entre 10 y 19 latidos por minuto que terminó por paro cardíaco (Fig. 1d). Las maniobras de resucitación (masaje cardíaco externo, inyecciones intracardíacas de adrenalina

y cloruro cálcico)⁵ no fueron capaces de reestablecer el latido cardíaco.

No fue posible realizar el examen post-mortem.

DISCUSION

La patogénesis del síndrome de Stokes-Adams radica en un estado de hipoxia cerebral aguda por disminución brusca del volumen-minuto cardíaco. Este fracaso agudo del corazón como bomba se puede producir por dos mecanismos aparentemente antagónicos:^{4,6,9} las bradiarritmias con frecuencia ventricular ultrabaja, y las taquiarritmias ventriculares (crisis de taquicardia paroxística, flutter y fibrilación) con eficacia hemodinámica prácticamente nula al contraerse los ventrículos en vacío. De todas estas causas, el bloqueo A-V completo es la principal arritmia que da lugar a la presentación de este síndrome.^{3,4,11} Los períodos diastólicos se prolongan retrasándose la fase de eyección ventricular, con lo cual la sangre tarda más tiempo en ser expulsada por el ventrículo izquierdo a la circulación sistémica interrumpiéndose, momentáneamente, los intercambios metabólico-respiratorios a nivel tisular. Esta caída del volumen-minuto puede dar lugar a la presentación brusca de un estado de isquemia cerebral con aparición de una sintomatología de inhibición encefálica, ya que el tejido nervioso es el más sensible de todos los del organismo frente al déficit de oxígeno.^{1,3} El carácter paroxístico del síndrome se debe a la rapidez con que se instala la hipoxia sin que al organismo le dé tiempo a poner en marcha los mecanismos compensadores de acomodación.

La intensidad del cuadro clínico, en general sin óródomos, depende del grado y duración de la hipoxia cerebral que es directamente proporcional a la duración de los períodos diastólicos.⁵ Cuando la contracción ventricular se retrasa hasta cinco segundos la sintomatología se limita a la presentación de obnubilación sensorial y pérdida momentánea de la visión; si se retrasa de cinco a diez segundos el animal cae en un estado de síncope con pérdida de la conciencia y convulsiones generalizadas tónico clónicas.⁹ El pulso desaparece, la respiración es estertorosa o tipo Cheyne-Stokes y al final del ataque hay un período de apnea breve;⁵ como regla general, el corazón empieza a contraerse eficazmente después de algunos segundos debido probablemente a estimulación anóxica, el pulso reaparece y el animal recupera la conciencia con rapidez.⁵ Estos episodios se caracterizan por su duración corta, de uno a tres minutos, y por repetirse con intervalos irregulares hasta el grado de producirse gran cantidad de accesos al cabo del día. Si el período de asistolia ventricular se prolonga más de dos o tres minutos, se produce la muerte por degeneración irreversible del tejido nervioso.^{5,9}

Los síntomas neurológicos descritos pueden inducir a la emisión de diagnósticos erróneos, ya que en muchos casos componen un cuadro sintomático similar al de la epilepsia y otras crisis convulsivas.⁶ El diagnóstico diferencial se basa fundamentalmente en la demostración electrocardiográfica de la arritmia responsable de la producción de este síndrome.^{2,6,7,9}

En los casos de bloqueo A-V completo el marcapasos ventricular suele ser estable, pero en ocasiones cambia de localización y cuanto más abajo se sitúe de la bifurcación hisiana menor será su automatismo, con lo que el ritmo ventricular es irregular con pausas asistólicas más o menos duraderas que son las responsables de las crisis de Stokes-Adams; estas son especialmente frecuentes e intensas en el período de transición entre el bloqueo A-V de

segundo grado al bloqueo de tercer grado, ya que el nuevo marcapasos ventricular tarda cierto tiempo en entrar en acción y su automatismo es escaso.⁹ Cuando el foco ectópico de automatismo ventricular está situado por debajo de la bifurcación del haz de His, los complejos QRS-T electrocardiográficos son de morfología aberrante (ritmo idioventricular) como consecuencia del asincronismo en la sucesión de la despolarización ventricular, ya que primero se activa el ventrículo en donde está ubicado el foco ectópico y a continuación el ventrículo opuesto con retraso, debido a la dificultad que encuentra el estímulo para atravesar el septo interventricular.¹⁰

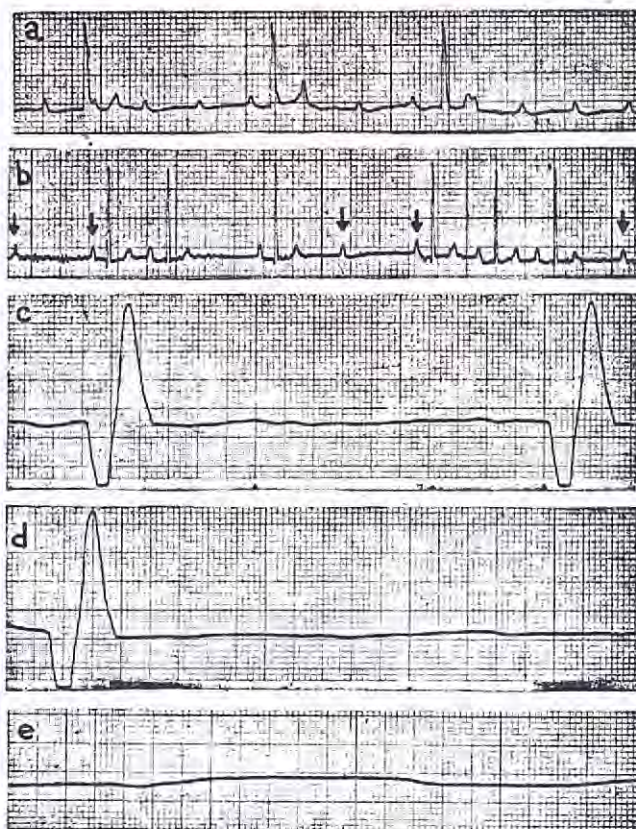


Fig. 1. - Derivación II del ECG. Velocidad de registro 25 mm./seg. 1 mv. = 10 mm.

- a) Bloqueo auriculoventricular completo (tercer grado). La frecuencia auricular (150 l.p.m.) es tres veces superior a la ventricular (50 l.p.m.). No hay relación entre las ondas P y los complejos QRS.
- b) A las 72 horas de iniciada la terapia, se registra bloqueo auriculoventricular incompleto de segundo grado fijo tipo 4:3. Cada tres complejos QRS se inscriben a continuación dos ondas P seguidas (flechas).
- c) Trazado obtenido a las 48 horas del anterior. Ritmo idioventricular con una frecuencia comprendida entre 10 y 19 latidos por minuto.
- d) y e) Registro continuo. Después de un latido idioventricular no reaparece el automatismo ventricular ocurriendo paro cardíaco.

RESUMEN

Se describe un caso de síndrome de Stokes-Adams en un perro Pointer de seis años. El diagnóstico se basó en los datos recogidos por anamnesis y en el análisis del electrocardiograma, que evidenció bloqueo aurículoventricular completo. El perro fue hospitalizado para seguir su evolución y administrarle el tratamiento prescrito (isoproterenol y vincamina). Al quinto día entró en estado agónico después de sufrir un acceso de la enfermedad. En el electrocardiograma se observó ritmo idioventricular que terminó por paro cardíaco.

SUMMARY

A Stokes-Adams syndrome in a six-year-old pointer is described. Diagnosis was based upon data acquired through the clinical history and analysis of the electrocardiogram which showed complete atrioventricular block. The dog was hospitalized in order to follow clinical course and to administer treatment (isoproterenol and vincamine). On the fifth day the patient entered in agony after suffering an access of the disease. The electrocardiogram showed idioventricular rhythm which ended in cardiac arrest.

BIBLIOGRAFIA

1. Blood, D. C., y Henderson, J. A.: *Medicina Veterinaria*. 4.^a ed Interamericana, México, (1976): 133-217.
2. Bolton, G. R.: *Handbook of Canine Electrocardiography*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, (1976): 149-155.
3. Carda, P., Gómez, y Sánchez-Garnica, C.: *Fisiopatología General y Comparada a los Animales Domésticos*. Monografías de Patología Comparada, Madrid, (1972): 232-233.
4. Detweiler, D. K., y Patterson, D. F.: The Cardiovascular System. En *Equine Medicine and Surgery*. 2.^a ed. Editado por E. J. Catcott y J.F. Smithcors. American Veterinary Publications, Inc., Illinois, (1972): 325-341.
5. Detweiler, D. K., Patterson, D. F., Luginbühl, H., Rhodes, W. H., Buchanan, J. W., Knight, D. H., y Hill, J. D.: *Maladies du Systeme Cardio-vasculaire*. En *Médecin Canine*. Editado por E. J. Catcott. Editions Vigot Frères, Paris, (1972): 725-760.
6. Ettinger, S.: Isoproterenol Treatment of Atrioventricular Block in the Dog. *J. A. V. M. A.*, 154, (15 Febrero, 1969): 398-404.
7. Ettinger, S., y Suter, P. F.: *Canine Cardiology*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, (1970): 303-308.
8. Hutyrá, F., Marek, J., Manninger, R., Mócsy, J.: *Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos*. Vol. II 11.^a ed. Labor S.A., Madrid, (1973): 468-470.
9. Lannek, N.: *Maladie d'Adams-Stokes*. En *Encyclopédie Vétérinaire*. Vol. I. Editada por K. Wamberg. Editions Vigot Frères, Paris, (1974): 39-40.
10. Salmerón, O.: *Fisiología Clínica de los Trastornos del Ritmo Cardíaco*. En *Patología General*. Vol. I. 5.^a ed. Toray, Barcelona, (1978): 662-664.
11. Sodi-Pallarés, D., Medrano, G. A., Bisteni, A., y Ponce de León, J.: *Electrocardiografía Clínica*. Editada por Instituto Nacional de Cardiología de México, México, (1958): 362-372.

* Dirección del autor: Julio Ponce Vázquez; Gandía 8. Madrid-7

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

EFECTOS DE LA APLICACION CONTINUADA DE PROGESTAGENOS EN EL PERRO MACHO

(Estudio de un caso clínico)

F. Aguado; I. Farras; J. Manubens; A. Tarrago

Clínica Veterinaria Sagrada Familia
Córcega, 537, bajos - Barcelona-25
Tel. (93) 235 88 67

El fin de esta comunicación es el de hacer resaltar un proceso patológico, que se escapa un poco de la clínica normal, pero que habiéndolo comentado con otros compañeros, hemos podido comprobar que se da con cierta frecuencia últimamente.

El paciente era un perro macho, mestizo lobero. Tamaño grande, y nacido en enero de 1972.

Se presentó en nuestro centro el día 20 de enero de 1982 presentando un cuadro clínico que respondía a la siguiente sintomatología.

- Vómitos intermitentes con aspecto amarillento blanquecino
- Heces blandas y diarreas pastosas pero en poca cantidad
- Poliuria muy marcada
- Astenia y apatía
- Abdomen ligeramente dilatado, con dolor a la palpación.

Por el aspecto del animal, se le aplicó una medicación, como si de un síndrome cólico se tratara.

El día 27 de enero, seis días después, fue reconocido de nuevo ya que la sintomatología no remitía. Una anamnesis más exhaustiva nos reveló que desde hacía varios años le estaban administrando al animal PROGESTAGENOS, por vía oral. El motivo era combatir la hiperexcitabilidad del animal que convivía en el mismo edificio con varias perras. Persistían todos los síntomas anteriores, y además empezaba a presentar dificultad en la micción y una hematuria ligera.

Se realizó el estudio radiológico y analítico de orina, intuyendo un proceso prostático. Al realizar la cistografía de doble contraste, laterolateral derecha, aparece una imagen totalmente anormal.

Se valoró el caso clínico, viendo que con seguridad se trataba de un posible absceso prostático. Sin determinar su etiología.

Viendo que el animal no evolucionaba positivamente se decidió realizar la laparotomía exploratoria, realizándose la misma el día 28 del mismo mes.

El animal en decúbito supino, previo sondaje se abordó por la línea alba, circundando el pene. Una vez incidido la zona peritoneal, apareció una gran

bolsa de aspecto duro, amarillento muy vascularizado y conteniendo líquido. Se delimitó topográficamente la formación bolsosa, viendo que su nacimiento provenía de la zona de los lóbulos prostáticos. Su forma correspondía a un elipsoide de unos 30 x 20 cm.

Vaciado su contenido, éste presentaba un aspecto serohemorrágico. Se procedió a desbridar totalmente la bolsa, presentando gran dificultad, ya que existían unas adherencias muy marcadas, sobre todo en la zona caudal a nivel de recto. Se cauterizó la zona intentando suturar todos los vasos.

Una vez suturado el animal, se le prescribió una fuerte medicación antibiótica, reservándonos el pronóstico hasta tener los resultados laboratoriales y anatomopatológicos.

Hasta el día 1 de febrero, la evolución del animal fue totalmente favorable, pero el día 2, el animal empezó a presentar crisis de dolor, ante la negativa de los dueños de seguir el tratamiento se sacrificó al animal.

En la necropsia apareció: en la cavidad abdominal, líquido serosanguinolento en gran cantidad, se pensó que la sintomatología que presentaba venía condicionada por un principio de peritonitis química. En la cavidad torácica apareció una hipertrofia cardíaca, con miocarditis y endocarditis muy acusadas, sin que existiese ninguna relación con el proceso.

El resultado de la biopsia fue el siguiente:

Examen macroscópico:

Se nos remite una masa quística que mide unos 30x20x15 cm de superficie lisa donde se observa una dilatación venosa importante. Al mismo tiempo se nos remite el contenido líquido que engloba dicha masa. Al corte aparece una cápsula que se desprende con cierta dificultad. La fina película de tejido interior a la cápsula mide unos 5 mm de espesor y ofrece una gran resistencia a ser cortada y al hacerlo se nota un crujido mineral sobre el bisturí.

Examen microscópico:

La cápsula es de tejido conectivo denso con gran cantidad de fibras reticulares y de colágeno. Se observa una gran hipertrofia e hiperplasia del tejido conectivo que forma el estroma.

Se hallan restos de tejido epitelial que se identifican como restos de una hiperplasia nodular de próstata. Bastantes zonas calcificadas y en algunas de ellas se puede observar alguna concreción calcárea de las que se encuentran normalmente en la próstata.

DIAGNOSTICO

Gran quiste probablemente posterior a la hiperplasia nodular de próstata la cual ha podido ser provocada por el hiperestrenismo producido al suministrar durante largos periodos de tiempo progestágenos.

EXPLICACION DE LA BIOPSIA

Hay muchos cuadros microscópicos de la hiperplasia nodular. En última instancia todos ellos se distinguen fundándose en sí; el aumento de volumen depende principalmente de proliferación, dilatación o proliferación fibrosa o muscular del estroma. Suelen participar los tres elementos, aunque en un caso dado puede haber predominio de uno de ellos.

CONCLUSION

Se supone que la hipofunción testicular puede ser factor básico en la hiperplasia nodular. En la senec-

tud, en la que disminuye progresivamente la secreción y formación de andrógenos, hay hiperestronismo relativo consiguiente (que depende en gran parte de la suprarrenal). Así pues, la hiperplasia nodular podría depender de hiperestronismo absoluto o relativo.

Según FRANKS, es posible que la masa prostática externa sea regida por la testosterona y que la orquitectomía disminuya el volumen de la glándula al contraerse este tejido. De manera análoga los estrógenos pueden suscitar hiperplasia de la masa interna y, en consecuencia, explicar el aumento de volumen en los animales de laboratorio. Así pues, puede sustentarse la teoría de que en edad avanzada las pequeñas cantidades residuales de testosterona mantienen la porción externa de la glándula y el hiperestronismo relativo provoca aumento de volumen de la masa interna.



Fig. 1



Fig. 2

REUNIONES Y CONGRESOS

31 Mayo – 2 Junio de 1984

2.ª REUNION CONJUNTA DE MICOLOGIA

(VI Jornadas de la Asociación Española de Especialistas en Micología y 2.ª Reunión del grupo especializado de la Sociedad Española de Microbiología).

Organiza y Secretaria: Departamento de Microbiología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Autónoma de Barcelona - BELLATERRA.

Temas: Mesas redondas simultáneas y comunicaciones libres incluidas en éstas secciones:

- Morfología, fisiología y bioquímica.
- Taxonomía y filogenia.
- Micopatología animal.
- Micopatología vegetal.
- Micopatología aplicada.
- Ecología.

Los que deseen seguir recibiendo información deben solicitarlo a la secretaria del Congreso.

19 al 22 de Septiembre de 1984

9.º CONGRESO MUNDIAL DE LA WSAVA

30.º CONGRESO ANUAL DE LA ASOCIACION VETERINARIA ALEMANA (DVG), SECCION DE PEQUEÑOS ANIMALES.

HAMBURGO

Temas: Enfermedades víricas en perros y gatos, enfermedades hereditarias, neurología, oftalmología, cirugía y medicina interna.

Sobre anestesiología, cardiología, oftalmología, y otros.- Sesiones especiales.

16 seminarios.- Comunicaciones libres.

Idiomas del congreso: Inglés, francés, alemán y español.

BIBLIOTECA - HEMEROTECA FOTOTECA

NOTICIAS NEOSAN n.º 207, Año XL, Septiembre 1982.

- Neoplasmas en animales de compañía. Introducción y casos clínicos, por los Dres. I. Farras, A. Tarragó, J. Manubens y F. Aguado.- Págs. 123-133.
- Factores locales y generales con influencia en el proceso de cicatrización de las heridas, por el Dr. T. Mainar Gómez.- Págs. 153-162.

NOTICIAS NEOSAN n.º 208, Año XL, Diciembre 1982.

- Terapéutica antibiótica, por los Dres. I. Bultó y J. Séculi Brillas.- Págs. 175-210.
- Urolitiasis en el gato, por el Dr. J. A. Freitas Berbel.- Págs. 275-281.
- Usos clínicos de la acepromazina maleato, por el Dr. B. Perelló.- Págs. 282-295.
- El panda gigante. Un caso único en el mundo, por los Dres. L. Silva M. y A. Luis García. Págs. 305-311.

NOTICIAS NEOSAN n.º 209, Año XLI, Abril 1983.

- Terapéutica antibiótica. Capítulo II: Asociación de antibióticos.- Capítulo III: Elección del antibiótico.- Capítulo IV: Biodisponibilidad, por los Dres. I. Bultó y J. Séculi Brillas.- Págs. 19-45.
- Tratamiento de las secuelas de las lesiones producidas por la corriente eléctrica en pequeños animales, por los Dres. D. Brandau, J. Forero y M.A. Delgado.- Págs. 47-60.

NOTICIAS NEOSAN n.º 210, Año XLI, Julio 1983.

- El complejo granuloma eosinofílico del gato, por el Dr. A. Prats Esteve.- Págs. 87-99.
- Terapéutica antibiótica. Capítulo V: Utilización terapéutica. Posología, por los Dres. J. Séculi Brillas, M. Mallol, J. Pares y F. Royo.- Págs. 101-124.

HYGIA PECORIS Vol. V, n.º 2, Año 1983.

HYGIA PECORIS Vol. V, n.º 3, Año 1983.

HYGIA PECORIS Vol. V, n.º 4, Año 1983.

Boletín Informativo HYGIA PECORIS

- Vol. IV, n.º 12 31 octubre 1982
- Vol. V, n.º 4 25 abril 1983
- Vol. V, n.º 7 30 junio 1983
- Vol. V, n.º 8 30 julio 1983
- Vol. V, n.º 9 1 septiembre 1983
- Vol. V, n.º 10 20 octubre 1983

SEPARATAS

- Linfoma maligno en el perro.- Gutierrez Panizo, G.- Hygia Pecoris, Vol. IV, n.º 4, 1982, págs. 15-29.



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



INDICE POR MATERIAS

AVEPA

Estatutos de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales.- Tomo 1, n.º 1, 1981, páginas 51-53.

Historia de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales, AVEPA.- Séculi Palacios, Francisco Javier.- Tomo 1, n.º 1, 1981, páginas 5-9.

ALIMENTACION

Dieta y enfermedades del aparato digestivo.- Anderson, Ronald, S.- Tomo 2.º, n.º 8, 1983, páginas 5-9.

Alimentación hipocalórica para combatir la obesidad en el perro.- Juan Rodríguez, José.- Tomo 2.º, n.º 8, 1983, páginas 11-14.

ODONTOLOGIA - ESTOMATOLOGIA

Radiología dental en la especie canina.- Usón, Jesús; Martín, Eloy; San Roman, Félix; Bonafonte, José Ignacio; Vives, Miguel Angel.- Tomo 2.º, n.º 8, 1983, páginas 15-29.

Fístula dentaria en el canino mandibular izquierdo de un perro.- San Roman, Félix; Usón, Jesús; Bonafonte, José Ignacio; Martín, Eloy; Sánchez-Valverde, Miguel Angel.- Tomo 2.º, n.º 8, 1983, páginas 31-32.

Tratamiento de las fracturas de los dientes caninos del perro a nivel gingival.- Vives, Miguel Angel; Martín, Eloy; Usón, Jesús; San Roman, Félix; Bonafonte, José Ignacio.- Tomo 2.º, n.º 8, 1983, páginas 33-37.

Contribución al estudio de la terapéutica de las infecciones bucodentales del perro por la asociación espiromicina-metronidazole (stomorgyl (MR) - suanatem (MR)). Incidencias sobre la flora bucal.- Oudar, J. y Lapras, M.- Tomo 2.º, n.º 8, 1983, páginas 39-44. -

APARATO DIGESTIVO

Los trastornos de la deglución en los carnívoros. Moraillon, R.- Tomo 2.º, n.º 8, 1983, páginas 45-53.

Los vómitos.- Pouchelon, J.L.- Tomo 2.º, n.º 8, 1983, páginas 55-58.

Mecanismos de la diarrea. Consideraciones clínicas dirigidas hacia el diagnóstico de la diarrea crónica canina.- Burrows, C.F.- Tomo 2.º, n.º 5, 1983, páginas 17-23.

Las diarreas agudas.- Moraillon, R.- Tomo 2.º, n.º 8, 1983, páginas 59-68.

Conducta diagnóstica en las diarreas crónicas del perro.- Deliste, Françoise.- Tomo 2.º, n.º 8, 1983, páginas 69-71.

Bloc del veterinario: Tratamiento de las diarreas agudas.- Moraillon, R.- Tomo 2.º, n.º 5, 1982, página 58.

Estado actual del úlcus péptico gástrico del perro.- Uson, J.; Garcia, A.; Martín, E.; Bonafonte, J.L.; San Roman, F.; Valverde, M.A.- Tomo 3.º, n.º 9, 1983, páginas 85-90.

Radiología del tubo digestivo.- Durall, R.I.; Closa, B., J.M.ª; Mascort, B.J.; Font, U.A.- Tomo 3.º, n.º 9, páginas 91-99.

Interrupción del tránsito intestinal.- Cotard, J.P.- Tomo 3.º, n.º 9, 1983, páginas 101-104.

Dilatación - Torsión del estómago.- Baron, M.- Tomo 3.º, n.º 9, 1983, páginas 105-108.

Algunas consideraciones sobre la cirugía intestinal.- Ca-zieux, A.- Tomo 3.º, n.º 9, 1983, páginas 111-117.

HIGADO

Uso y abuso de fármacos en las enfermedades hepáticas.- Osborne, Carl, A.; Hardy, Robert M.; Davis, Lloyd E.- Tomo 1.º, n.º 2, 1981, páginas 9-17.

Evaluación clínica e interpretación en el diagnóstico de los procesos hepáticos en el perro.- Font, U. A.; Closa B. J.M.ª; Durall R.I.; Mascort B.J.- Tomo 3.º, n.º 9, 1983, páginas 119-130.

La insuficiencia hepática aguda de los carnívoros domésticos.- Cotard, J.P. - Tomo 3.º, n.º 9, 1983, páginas 131-135.

La insuficiencia hepática crónica.- Pouchelon, J.L.- Tomo 3.º, n.º 9, 1983, páginas 137-138.

Lesiones hepáticas en caso de intoxicación.- Hapke, N.J.- Tomo 3.º, n.º 9, 1983, páginas 139-145.

Biopsia hepática: Técnica y aplicaciones clínicas.- Aguado, F.; Farras, I.; Manubens, J.; Tarragó, A.- Tomo 3.º, n.º 9, 1983, páginas 147-148.

Esplenopografía: Técnica y aplicaciones clínicas.- Aguado, F.; Farras, I.; Manubens, J.; Tarragó, A.- Tomo 3.º, n.º 9, 1983, páginas 149-151.

Encefalopatía hepática: Caso clínico.- Aguiló B.J.- Tomo 3.º, n.º 9, 1983, página 153.

Insuficiencia pancreática exocrina.- Delisle, F.- Tomo 3.º, n.º 9, 1983, páginas 155-157.

UROLOGIA

- Recuerdos de fisiología renal.- Cotard, J.P.- Tomo 1.º, n.º 3, 1981, páginas 5-11.
- Exploraciones funcionales dinámicas del riñón.- Cotard, J.P.- Tomo 1.º, n.º 3, 1981, páginas 13-15.
- Exploraciones radiológicas del aparato urinario.- Cotard, J.P.- Tomo 1.º, n.º 3, 1981, páginas 17-20.
- Laboratorio: Toma de muestras.- Codina Ribó, Rafael.- Tomo 1.º, n.º 3, 1981, páginas 21-22.
- Evaluación laboratorial de las enfermedades del aparato urinario.- Morales Egea, R; Rodríguez Sánchez, M.; Fermín Rodríguez, M.ª L.- Tomo 1.º, n.º 3, 1981, páginas 23-33.
- La biopsia renal.- Barret, Dominique.- Tomo 1.º, n.º 3, 1981, páginas 35-37.
- Nefropatías glomerulares inflamatorias; Nefropatías intersticiales.- Castaño Rosado, M.ª; Rodríguez Sánchez, M.- Tomo 1.º, n.º 3, 1981, páginas 39-49.
- La insuficiencia renal aguda.- Cotard, J.P.- Tomo 1.º, n.º 3, 1981, páginas 51-54.
- La insuficiencia renal crónica.- Cotard, J.P.- Tomo 1.º, n.º 3, 1981, páginas 55-57.
- Tratamiento de la insuficiencia renal crónica.- Simón, Marc.- Tomo 1.º, n.º 3, 1981, páginas 59-60.
- El síndrome nefrótico del perro.- Cairo Vilagran, J.; Pumarola Batlle, M.- Tomo 1.º, n.º 3, 1981, páginas 61-63.
- Síndrome urológico felino.- Simón, Marc.- Tomo 1.º, n.º 3, 1981, página 65.
- Hiperparatiroidismo secundario de origen renal en el gato.- Badiola Diez, J.J.; García Marin, J.F.; García de Jalón, J.A.; Bascuas Asta, J.A.; Graus Morales, J.- Tomo 1.º, n.º 3, 1981, páginas 67-72.
- Hematurias.- Cotard, J.P.- Tomo 1.º, n.º 3, 1981, páginas 73-74.
- Procedimientos efectivos de diálisis peritoneal para la supervivencia a largo plazo de perros con uremia.- Akira Takeuchi. Tomo 3.º, n.º 11-12, 1983, páginas 33-34.

GINECOLOGIA-APARATO GENITAL

- Estrógenos y progestativos sintéticos.- Simón, Marc.- Tomo 2.º, n.º 6, 1982, páginas 23-24.
- Linfosarcoma de Sticker; Sarcoma venéreo; Tumor venéreo transmisible.- Tarragó, A.; Manubens, J.; Farrás, I.; Aguado, F.- Tomo 2.º, n.º 6, 1982, páginas 35-37.
- Ciclo sexual en la rata.- de la Fuente Martínez, J.- Tomo 2.º, n.º 6 1982, páginas 39-44.
- Efectos de la aplicación continuada de progestágenos en el perro macho. (Estudio de un caso Clínico).- F. Aguado, J. Farras, J. Manubens, A. Tarrago. Tomo 3.º, n.º 11-12, 1983, páginas 55-56.

ORTOPEDIA-HUESOS

- Enfermedades reumáticas: Aspectos clínicos, interpretación radiológica y tratamiento de la artrosis.- Gómez Royo, Pedro A.- Tomo 1.º, n.º 2, 1981, páginas 31-41.
- Malformación vertebral cervical (Síndrome d Wobbler).- Closa, J.M.ª; Durall, I.; Font, A.; Mascort, J.- Tomo 2.º, n.º 5, 1982, páginas 51-53.

La displasia de cadera. Características divulgativas de la displasia en el perro.- Miguel Ruíz Pérez. Tomo 3.º, n.º 11-12, 1983, páginas 17-28.

Nueva técnica de artroplastia por excisión de la cabeza del fémur por la vía dorsal.- Ruíz Pérez, M.- Tomo 2.º, n.º 6, 1982, páginas 31-33.

Principios prácticos de restitución de fracturas.- Tarragó, A.; Farrás, I.- Tomo 2.º, n.º 6, 1982, páginas 54-60.

Enfermedades degenerativas de la columna vertebral.- Avila, I.; Novales, M.; Massa, R.; Santisteban, F.- Tomo 3.º, n.º 10, 1983, páginas 45-55.

PARVOVIROSIS

Informe: Parvovirus canino.- Carmichael, L.E.; Pollock, R.V.H.; Appel, M.J.G.- Tomo 1.º, n.º 1, 1981, páginas 19-23.

Conclusiones de la mesa redonda sobre parvovirus canino (CPV). 7th. World Congress. XIV National Congress of AVEPA. Barcelona 25-IX-80.- Tomo 1.º, n.º 1, 1981, páginas 25-26.

Comentarios relativos a las conclusiones de la mesa redonda sobre parvovirus.- Moraillon, Anne.- Tomo 1.º, n.º 1, 1981, página 27.

La gastroenteritis vírica canina diagnosticada por inhibición hemoaglutinación (IHA): Encuesta epidemiológica y estudio de la técnica.- Codina Ribó, Rafael y Pucurull Martí, Joan.- Tomo 1.º, n.º 1, 1981, páginas 29-32.

Parvovirus: Revisión, profilaxis, y estudio crítico comparado de los diferentes tipos de vacunas.- Rodríguez Sánchez, M.; Zonneville Bakker, H.; Hooghuis de Korver, H.- Tomo 2.º, n.º 5, 1982, páginas 5-15.

Control de parvovirus canino. Actualización de la inmunización.- Carmichael, L.E.- Tomo 2.º, n.º 6, 1982, páginas 11-17.

Iniciación al estudio estadístico de la aplicación de transfusiones sanguíneas en la parvovirus canina.- Aguado, F.; Farrás, I.; Manubens, J.; Tarragó, A.- Tomo 2.º, n.º 8, 1983, páginas 73-74.

PATOLOGIA

Leishmaniosis canina.- Rodríguez Sánchez, M.; González Arribas, J.L.; Castaño Rosado, M.ª; Fermín Rodríguez, M.ª L.; Díaz Yubero, M.A.- Tomo 1.º, n.º 1, 1981, páginas 11-18.

Plasmocitoma y leptospirosis en un perro.- Gómez Cardenas, G.; Blanco R., A.; Mayer V., R.; Molleda C., J.M.ª; Fernández G., M.- Tomo 3.º, n.º 10, 1983, páginas 35-40.

Escorbuto.- Tarragó, A.; Manubens, J.; Farrás, I.; Aguado, F.- Tomo 2.º, n.º 5, 1982, páginas 43-48.

Un caso de enfermedad de Barlow en el perro. Primera descripción en Chile. (Escorbuto infantil en la medicina humana).- Bosch B., Fernando; Court, Alfonso; Vivanco C.; Adolfo.- Tomo 2.º, n.º 5, 1982, páginas 49-50.

ANESTESIOLOGIA

Anestesia.- Espinosa, W.; Tarragó, A.; Farrás, I.; Manubens, J.; Gómez, A.- Tomo 2.º, n.º 7, 1982, páginas 5-51.

Anestesia animal: 5-7; Anestesia generales: 9-13; Hipnóticos y sedantes: 15-17; Drogas tranquilizantes: 18-23; Valoración y preparación: 25-27; Aparatos de anestesia: 29-35; Sistema respiratorio de la anestesia: 37-39; Respiración artificial: 41; Ventilación artificial: 43-47; Anestesia de los animales exóticos: 49-51.

Colaboraciones libres sobre la anestesia.- Tomo 2.º, n.º 7, 1982, páginas 52-56.

CARDIOLOGIA

Técnica quirúrgica de la implantación de marcapasos en perros. Resultados y posibilidades.- Tarragó R., Alejandro; Prats E., Antonio; Espinosa, Wenceslao; y Conde, José Manuel.- Tomo 1.º, n.º 1 1981, páginas 33-34.

Arritmias isquémicas en el perro.- Ponce Vázquez, Julio.- Tomo 3.º, n.º 10, 1983, páginas 41-43.

Evaluación clínica de las extrasístoles ventriculares en el perro.- Julio Ponce Vázquez. Tomo 3.º, n.º 11-12, 1983, páginas 29-32.

Un caso de síndrome de Stokes-Adams en el perro.- Julio Ponce Vázquez. Tomo 3.º, n.º 11-12, 1983, páginas 51-54.

DERMATOLOGIA

Sarna demodéica: Recientes investigaciones.- Closa, J.M.ª; Durall, I.; Font, A.; Mascort, J.- Tomo 1.º, n.º 2, año 1981, páginas 5-8.

Importancia de los dermatofitos en patología humana y animal.- Pereiro Miguens, Manuel.- Tomo 3.º, n.º 10, 1983, páginas 3-5.

Micología en pequeños animales.- Dominguez, M.ª J. y Borrell, J.- Tomo 3.º, n.º 10, 1983, páginas 7-18.

Examen de la piel.- Thoday, K.L.- Tomo 3.º, n.º 10, 1983, páginas 17-21.

Prurito canino.- Thoday, K.L.- Tomo 3.º, n.º 10, 1983, páginas 23-27.

Pioderma canina.- Thoday, K.L.- Tomo 3.º, n.º 10, 1983, páginas 29-33.

ETNOLOGIA - RAZAS

El pastor catalán (Gos d'atura).- Avila Cantariño, M.ª J.- Tomo 2.º, n.º 6, 1982, páginas 5-10.

MICROCIRUGIA

Cirugía microvascular.- Gourley, I.M.- Tomo 2.º, n.º 5, 1982, páginas 35-40.

Principios básicos en microcirugía. Parte I: Fundamentos y material de microcirugía.- Jesús Usón Gargallo. Tomo 3.º, n.º 11-12, 1983, páginas 7-16.

OFTALMOLOGIA

Apuntes de oftalmología veterinaria.- Aguirre, Gustavo D.- Tomo 1.º, n.º 4, 1982, páginas 7-56. Examen del ojo: 9-15; Enfermedades de los párpados: 17-19; Sistema lacrimal: 21-23; Conjuntiva: 25-27; Cornea: 29-33; Enfermedades del iris y del cuerpo ciliar: 35-37; El cristalino: 39-41; Enfermedades de la retina y de la coroides: 43-49;

Glaucoma: 52-54; Medicamentos utilizados en oftalmología veterinaria: 55; Resumen: 56.

Examen clínico del ojo.- Francisco Orozco González. Tomo 3.º, n.º 11-12, 1983, páginas 35-40.

Diagnóstico radiológico en oftalmología veterinaria.- Luera Carbó, Miguel.- Tomo 2.º, n.º 5, 1982, páginas 25-27.

El glaucoma canino. Estudio de la estructura del ángulo iridocorneal.- Bedford, P.G.C.- Tomo 2.º, n.º 5, 1982, páginas 29-30.

Trasplante del cartilago del tercer párpado en el perro.- Usón, J.; Mañe, M.C.; Bonafonte, J.I.; San Román, F.; Vives, M.A.- Tomo 2.º, n.º 5, 1982, páginas 31-33.

Diagnóstico diferencial de las lesiones oculares pigmentadas en el perro y el gato.- Peiffer, Robert L.- Tomo 2.º, n.º 6, 1982, páginas 19-21.

Contribución al estudio de la etiología de las queratoconjuntivitis secas.- B. Clerc. Tomo 3.º, n.º 11-12, 1983, página 41.

Estudio clínico-patológico de las queratoconjuntivitis seca en el perro.- M. Grauwels. Tomo 3.º, n.º 11-12, 1983, páginas 43-46.

La queratoconjuntivitis proliferativa en el Collie.- J. Rowan Blogg. Tomo 3.º, n.º 11-12, 1983, páginas 47-48.

Utilización de la lentilla intraocular de Binhorst para el tratamiento de la afaquia quirúrgica en el perro.- L. Pollet. Tomo 3.º, n.º 11-12, 1983, página 49.

OIDO

Otitis.- Insa Auladell, Javier.- Tomo 1.º, n.º 2, 1981, páginas 19-29.

RADIOLOGIA

Diagnóstico radiológico en oftalmología veterinaria.- Luera Carbó, Miguel.- Tomo 2.º, n.º 5, 1982, páginas 25-27.

Radiología dental en la especie canina.- Usón, J.; Martín, E.; San Román, F.; Bonafonte, J.I.; Vives, M.A.- Tomo 2.º, n.º 8, 1983, páginas 15-29.

Radiología del tubo digestivo.- Durall R., I.; Closa B., J.M.ª; Mascort B., J.; Font U., A.- Tomo 3.º, n.º 9, 1983, páginas 91-99.

VARIOS

Censo canino 1977 a 1980.- Tomo 1.º, n.º 1, 1981, página 41.

Caudectomia (amputación parcial o total del apéndice caudal de un animal.- Séculi Palacios, Fco. Javier.- Tomo 1.º, n.º 2, 1981, página 47.

LA TORTUGA

La tortuga tiburcia.- Closa, J.M.ª; Durall, I.; Font, A.; Mascort, J.- Tomo 2.º, n.º 6, 1982, páginas 25-29.

ANIMALES LABORATORIO

Ciclo sexual en la rata.- de la Fuente Martínez, J.- Tomo 2.º, n.º 6, 1982, páginas 39-44.

AVES

Hernia abdominal en periquito. Resolución quirúrgica.- Obach, A.; Prats Esteve, A.- Tomo 2.º, n.º 6, 1982, página 45.

Bloc del veterinario: El canario.- Séculi Palacios, Fco. Javier.- Tomo 2.º, n.º 6, 1982, página 51.

CASOS CLINICOS

Tomo 1.º, n.º 1, 1981, página 25. Tarragó R., Alejandro; Manubens, Jorge; Farrás, Ignacio.

Tomo 1.º, n.º 2, 1981, página 43. Tarragó R., Alejandro; Manubens, Jorge; Farrás, Ignacio.

Tomo 2.º, n.º 5, 1982, página 41.- Hidrocéfalo en perro.- Obach, A.; Prats, E.A.

Tomo 3.º, n.º 8, páginas 153.- Encefalopatía hepática.- Aguiló B., José.

LABORATORIO

Análisis clínicos: Recogida muestras.- Codina Ribó, Rafael.

Tomo 1.º, n.º 1, 1981, páginas 37-39: Recogida muestras en general.

Tomo 1.º, n.º 2, 1981, páginas 45-46: Sangre en general.

Tomo 1.º, n.º 3, 1981, páginas 21-22: Orina.

Tomo 2.º, n.º 5, 1982, páginas 55-57: Técnica extracción de sangre: Médula osea.

Tomo 2.º, n.º 6, 1982, páginas 47-49: Punción bazo y ganglionar.

BIBLIOTECA - HEMOTECA - FOTOTECA

Tomo 1.º, n.º 1, 1981, páginas 46-47.

Tomo 1.º, n.º 2 1981, páginas 57-58.

Tomo 2.º, n.º 5, 1982, páginas 61-63.

Tomo 2.º, n.º 6, 1982, página 64.

Tomo 2.º, n.º 8, 1983, páginas 78-79.

Tomo 3.º, n.º 9, 1983, páginas 160.

LEGISLACION

Decreto 17 mayo 1952 (BOE 26-6-1952) PERROS. Recogida, registro, vacunación y circulación, lucha contra la rabia.- M.º Gobernación.- Tomo 1.º, n.º 1, 1981, página 48.

Orden de 14 de junio de 1976 (BOE 14-7-1976) por la que se dictan normas sobre medidas higiénico-sanitarias en perros y gatos de convivencia humana.- M.º Gobernación.- Tomo 1.º, n.º 1, 1981, páginas 49-50.

Orden de 16 de diciembre de 1976 (BOE 2-2-1977) por la que se modifican determinados artículos de la de 14 de junio de 1976 sobre medidas higiénico-sanitarias en perros y gatos de convivencia humana.- M.º Gobernación.- Tomo 1.º, n.º 1, 1981, páginas 49-50.

Decreto 1119/75 de 24 de abril (BOE 29-5-1975), sobre autorización y registro de núcleos zoológicos, establecimientos para la equitación, centros para el fomento y cuidado de animales de compañía y similares.- M.º Agricultura.- Tomo 1.º, n.º 2, 1981, páginas 60-61.

Orden de 28 de julio de 1980 (BOE 11-9-1980) por la que se dan normas sobre núcleos zoológicos, establecimientos para la equitación, centros para el fomento y cuidado de animales de compañía y similares.- M.º Agricultura.- Tomo 1.º, n.º 2, 1981, páginas 60-61.

Real Decreto 163/1981 (BOE 11-2-1981) de 23 de enero sobre productos zoonosanitarios y otras sustancias utilizadas en la producción animal.- Presidencia de Gobierno.- Tomo 2.º, n.º 5, 1982, páginas 64-66.

Real Decreto 796/1982 (BOE 23-4-1982) de 2 de abril por el que se establecen aclaraciones y modifican los plazos para el cumplimiento de determinados aspectos de la normativa sobre Presidencia de Gobierno.- Tomo 2.º, n.º 5, 1982, página 67.

INDICE

Tomo 1.º N.º 1 Año 1981

Editorial	3-4
Fco. Javier Séculi Palacios	
Historia de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales - AVEPA	5-9
Fco. Javier Séculi Palacios	
Leishmaniosis canina	11-18
M. Rodríguez Sanchez, J.L. González Arribas, M.ª Castaño Rosado, M.ª L. Fermín Rodríguez y M.A. Díaz Yubero	
Informe: Parvovirus canino	19-23
L.E. Carmichael, R.V.H. Pollock y M.J.G. Appel	
Conclusiones de la mesa redonda sobre Parvovirus Canino (CPV)	25-26
7 th. World Congress. XIV National Congress of AVEPA. Barcelona 25-IX-80	
Comentarios relativos a las conclusiones de la mesa redonda sobre parvovirus	27
Anne Moraillon	
La gastroenteritis vírica canina diagnosticada por inhibición hemoaglutinación (IHA): Encuesta epidemiológica y estudio de la técnica	29-32
Rafael Codina Ribó y Joan Pucurull Martí	
Técnica quirúrgica de la implantación de marcapasos en perros. Resultados y posibilidades	33-34
Alejandro Tarragó R., Antonio Prats E., Wenceslao Espinosa y José Manuel Conde	
Casos clínicos	35
Alejandro Tarragó R., Jorge Manubens e Iganció Farrás	
Laboratorio	37-39
Rafael Codina Ribó	
Bloc del Veterinario. Censo penos 1977 a 1980	41
Reuniones y Congresos	43-45
Biblioteca - Hemeroteca - Fototeca	46-47
Legislación	48-50
Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales - ESTATUTOS	51-53
Directorio AVEPA	55-56

Tomo 1.º N.º 2 Año 1981

Editorial	3
Fco. Javier Séculi Palacios	
Sarna Demodéica: Recientes investigaciones	5-8
J. M.ª Closa Boixeda, I. Durall Rivas, Arturo Font y J. Mascort Boixeda	
Uso y abuso de fármacos en las enfermedades hepáticas	9-17
Carl A. Osborne, Robert M. Hardy Lloyd E. Davis	
Otitis	19-29
Javier Insa Auladell	

Enfermedades reumáticas: Aspectos clínicos, interpretación radiológica y tratamiento de la artrosis	31-41
Pedro A, Gómez Royo	
Casos clínicos	43
Alejandro Tarragó R., Jorge Manubens e Ignacio Farrás	
Laboratorio	45-46
Rafael Codina Ribó	
Caudectomia (amputación parcial o total de apéndice caudal de un animal)	47
Fco. Javier Séculi Palacios	
Reuniones y congresos	49-55
Biblioteca - Hemeroteca - Fototeca	57-58
Legislación	59-61
Directorio AVEPA	62-68

Tomo 1.º N.º 3 Año 1981

Editorial	3
Recuerdos de Fisiología Renal	5-11
J.P. Cotard	
Exploraciones funcionales dinámicas del riñón	13-15
J.P. Cotard	
Exploraciones radiológicas del aparato urinario	17-20
J.P. Cotard	
Laboratorio. Toma muestra de orina	21-22
R. Codina	
Evaluación laboratorial de las enfermedades del aparato urinario	23-33
R. Morales, M. Rodríguez y M.ª L. Fermín	
La biopsia renal	35-37
D. Barret	
Nefropatías glomerulares inflamatorias - Nefropatías intersticiales	39-49
M.ª Castañao y M. Rodríguez	
Insuficiencia renal aguda	51-54
J.P. Cotard	
Insuficiencia renal crónica	55-57
J.P. Cotard	
Síndrome nefrótico del perro	61-63
J. Cairó y M. Pumarola	
Síndrome urológico felino	65
M. Simón	
Hiperparatiroidismo secundario de origen renal en el gato	67-72
J.J. Badiola, J.F. García, J.A. García de Jalón, J.A. Bascuas y J. Grau	
Bloc del Veterinario: Hematuria	73-74
J.P. Cotard	
Directorio AVEPA	75-76

Tomo 1 N.º 4 Año 1982

Editorial	3
Fco. Javier Séculi Palacios	
Curriculum Vitae	4-5
G.D. Aguiñe	
APUNTES DE OFTALMOLOGIA VETERINARIA	7-56
Examen del Ojo	9-15
Enfermedades de los Párpados	17-19
Sistema lacrimal	21-23
Conjuntiva	25-27
Córnea	29-33

Enfermedades del Iris y del Cuerpo Ciliar	35-37
El Cristalino	39-41
Enfermedades de la Retina y de la Coroides	43-49
Glaucoma	51-54
Medicamentos utilizados en Oftalmología Veterinaria	55
Resumen	56

Tomo 2 N.º 5 Año 1982

Editorial	3
Fco. Javier Séculi Palacios	
Parvovirus	5-15
- Revisión	6-9
- Profilaxis	11-13
- Estudio crítico comparado de los diferentes tipos de vacunas	14-15
M. Rodríguez qSánchez, H. Zonneville Bakker, H. Hooghuis de korver	
Mecanismos de la diarrea . Consideraciones clínicas dirigidas hacia el diagnóstico de la diarrea crónica canina	17-23
C.F. Burrous	
Diagnóstico radiológico en oftalmología veterinaria	25-27
M. Luera Carbó	
El Glaucoma canino. Estudio de la estructura del ángulo iridocorneal ...	29-30
P.G.C. Bedford	
Trasplante del cartilago del tercer párpado en el perro	31-33
Uson J., Mañe M.C., Bonafonte J.L., San Román F., Vives M.A.	
Cirugía Microvascular	35-40
I.M. Gourley	
Casos Clínicos: Hidrocéfalo en el perro	41
A. Obach, A. Prats	
Escorbuto	43-48
A. Tarragó, J. Manubens, I. Farrás, F. Aguado	
Un caso de enfermedad de Barlow en el perro. Primera descripción en Chile. Escorbuto infantil en la medicina humana	49-50
F. Bosch, B. A. Court, A. Vivanco C.	
Malformación vertebral cervical. Síndrome de Wobbler	51-54
J.M. ^a Closa, I. Durail, A. Font, J. Mascort	
Laboratorio	55-57
R.Codina Ribo	
Bloc del Veterinario: Tratamiento de las diarreas agudas	58
R. Moraillon	
Reuniones y Congresos	59-60
Bibliotecas, Hemeroteca, Fototeca	61-63
Legislación	64-67
Directorio AVEPA	68-72
Vida de la Asociacion: GEVO	

Tomo 2.º N.º 6 Año 1982

Editorial	3
Fco. Javier Séculi Palacios	
El Pastor Catalán (Gos d'Atura)	5-10
M. ^a José Avila Cantariño	
Control de Parvovirus canino. Actualización de la inmunización	11-17
L.E. Carmichael	
Diagnóstico diferencial de las lesiones oculares pigmentadas en el perro y el gato	19-21
R.L. Peiffer	
Estrógenos y progestativos sintéticos	23-24
M. Simón	

La Tortuga Tiburcia	25-29
J.M. Closa, I. Durall, A. Font, y J. Mascaort	
Nueva técnica de artroplastia por excisión de la cabeza del fémur por la vía dorsal	31-33
M. Ruíz Pérez	
Linfosarcoma de Sticker; Sarcoma venéreo; Tumor venéreo transmisible	35-37
A. Tarragó, I. Farras, J. Manubens y F. Aguado	
Ciclo sexual en la rata	39-44
J. de la Fuente Martínez	
Hernia abdominal en periquito (Resolución quirúrgica)	45
A. Obach y A. Prats	
Laboratorio	47-49
R. Codina Ribó	
Bloc del Veterinario: El canario	51
Fco. Javier Séculi Palacios	
Noticias	53
Principios Prácticos de Restitución de Fracturas	54-60
A. Tarragó R.	
I Symposium Nacional de las razas caninas españolas	61
M.J. Avila Cantariño	
Reuniones y Congresos	62-63
Hemeroteca y Biblioteca	64
 Tomo 2.º N.º 7 Año 1982	
Editorial	3
Alejandro Tarragó Riverola	
Anestesia	
W. Espinosa, A. Tarragó, I. Farras, J. Manubens, A. Gómez	
Anestesia animal	5-7
Anestesia generales	9-13
Hipnóticos y sedantes	15-17
Drogas tranquilizantes	18-23
Valoración y preparación	25-27
Aparatos de anestesia	29-35
Sistema respiratorio de la anestesia	37-39
Respiración artificial	41
Ventilación artificial	43-47
Anestesia de los animales exóticos	49-51
Colaboraciones libres	52-56
 Tomo 2.º N.º 8 Año 1983	
Editorial	3
Fco. Javier Séculi Palacios	
Dieta y enfermedades del aparato digestivo	5-9
Ronald S. Anderson	
Alimentación hipocalórica para combatir la obesidad en el perro	11-14
José Juan Rodríguez	
Radiología dental en la especie canina	15-29
J. Uson, E. Martín, F. San Román, J.I. Bonafonte, M.A. Vives	
Fístula dentaria en el canino mandibular izquierdo de un perro	31-32
F. San Román, J. Uson, J.I. Bonafonte, E. Marín, M.A. Sánchez-Valverde	
Tratamiento de las fracturas de los dientes caninos del perro a nivel gingival	33-37
M.A. Vives, E. Martín, J. Uson, F. San Román, J.I. Bonafonte	

Contribución al estudio de la terapéutica de las afecciones bucodentales del perro por la asociación Espiramicina-Metronidazole (Stomorgyl [M.R.] -Suanatem [M.R.]). Incidencias sobre la flora buca.	39-44
J. Oudar y M. Lapras	
Los trastornos de la deglución en los carnívoros	45-53
R. Moraillon	
Los vómitos	55-58
J.L. Pouchelon	
Las diarreas agudas	59-68
R. Moraillon	
Conducta diagnóstica en las diarreas crónicas del perro	69-71
F. Delisle	
Iniciación al estudio estadístico de la aplicación de transfusiones sanguíneas en la parvovirus canina	73-74
F. Aguado, I. Farras, J. Manubens y A. Tarragó	
Reuniones y congresos	75-76
Biblioteca, hemeroteca y fototeca	78-79

Tomo 3.º N.º 9 Año 1983

Editorial	83
Fco. Javier Séculi Palacios	
Estado actual de ulcus péptico gástrico del perro	85-90
J. Uson, A. Garcia, E. Martín, J.I. Bonafonte, F. San Román y M.A. Valverde	
Radiología del tubo digestivo	91-99
I. Durall, J.M. Closa, J. Mascort y A. Font	
Interrupción del tránsito intestinal	101-104
J.P. Cotard	
Dilatación-torsión del estómago	105-108
M. Baron	
Algunas consideraciones sobre la cirugía intestinal	111-117
A. Czieux	
Evaluación clínica e interpretación laboratorial en el diagnóstico de los procesos hepáticos en el perro	119-130
A. Font, J.M. Closa, I. Durall y J. Mascort	
La insuficiencia hepática aguda de los carnívoros domésticos	131-135
J.P. Cotard	
La insuficiencia hepática crónica	137-138
J.L. Pouchelon	
Lesiones hepáticas en caso de intoxicación	139-145
H.J. Hapke	
Biopsia hepática: Técnica y aplicaciones clínicas	147-148
F. Aguado, I. Farras, J. Manubens y A. Tarragó	
Esplenopografía: Técnica y aplicaciones clínicas	149-151
F. Aguado, I. Farras, J. Manubens y A. Tarragó	
Casos clínicos (Encefalopatía hepática)	153
J. Aguiló	
Insuficiencia pancreática exocrina	155-157
F. Delisle	
Reuniones y Congresos	158-159
Biblioteca	160

Tomo 3.º N.º 10 Año 1983

Editorial	2
Fco. Javier Séculi Palacios	
Importancia de los Dermatofitos en patología humana y animal	3-5
Manuel Pereiro Miguens	
Micología en pequeños animales	7-16
María J. Domínguez y Jaime Borell	

Examen de la piel	17-21
Keith L. Thoday	
Prurito canino	23-27
Keith L. Thoday	
Pioderma canina	29-33
Keith L. Thoday	
Plasmocitoma y Leptospirosis en un perro	35-40
G. Gómez Cárdenas, A. Blanco Rodríguez, R. Mayer Valor, J. M. ^a Molleda Carbonell y M. Fernández Gómez	
Arritmias isquémicas en el perro	41-43
Julio Ponce Vázquez	
Enfermedades degenerativas de la columna vertebral	45-55
I. Avila, M. Novales, R. Massa y F. Santisteban	
Reuniones y Congresos	56

Tomo 3.º N.º 11-12 Año 1983

Editorial	5
Fco. Javier Séculi Palacios	
Principios básicos en microcirugía. Parte I: Fundamentos y material de microcirugía	7
Jesús Usón Gargallo	
La displasia de cadera. Características divulgativas de la displasia en el perro	17
Miguel Ruiz Pérez	
Evaluación clínica de las extrasístoles ventriculares en el perro	29
Julio Ponce Vázquez	
Procedimientos efectivos de diálisis peritoneal para la supervivencia a largo plazo de perros con uremia	33
Akira Takeuchi	
Examen clínico del ojo	35
Francisco Orozco González	
Contribución al estudio de la etiología de las queratoconjuntivitis secas B. Clerc	41
Estudio clínico-patológico de las queratoconjuntivitis seca en el perro M. Grauwels	43
La queratoconjuntivitis proliferativa en el Collie	47
J. Rowan Blogg	
Utilización de la lentilla intraocular de Binhorst para el tratamiento de la afaquia quirúrgica en el perro	49
L. Pollet	
Un caso de síndrome de Stokes-Adams en el perro	51
Julio Ponce Vázquez	
Efectos de la aplicación continuada de progestagenos en el perro ma- cho (Estudio de un caso clínico)	55
F. Aguado, I. Farras, J. Manubens, A. Tarrago	
Reuniones y Congresos	57
Biblioteca - hemeroteca y fototeca	57
Índice	59

PROXIMA REUNION

Los días 18 y 19 de febrero próximos y organizado conjuntamente por la Academia de Ciencias Veterinarias de Cataluña y la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA) tendrá lugar en el salón de actos del Colegio de Veterinarios de Barcelona unas "JORNADAS SOBRE PATOLOGIA Y CIRUGIA DEL GATO" en la que participaran los profesores Dres. Moraillon, Cotard, Simon y Drape, de Francia, y los Dres. Durall, Espinosa, Luera, Manubens, Prats, Séculi y Tarragó, de España, con el programa siguiente:

- | | |
|---|-------------------------------|
| - Introducción a las jornadas. | cuidados intensivos del gato. |
| - Comportamiento y manejo del gato. | - Cardiología. |
| - Enfermedades infecciosas. | - Oftalmología. |
| - Patología médica. | - Ortopedia. |
| - Cirugía general (videos y películas). | - Cancerología. |
| - Anestesia, recuperación y | |

Habrà traducción simultanea francés-español

Los derechos de inscripción para los miembros de la Academia de Ciencias Veterinarias de Cataluña y de AVEPA son 7.000, - ptas.. NO miembros 14.000, - ptas..

Para más detalles informativos pueden solicitarse a la Secretaría de las jornadas, República Argentina 21-25, Barcelona-23, Teléfonos 211.24.66 y 212.12.08.

AVEPA

Agradece la colaboración de:

**LABORATORIOS OVEJERO
BOEHRINGER INGELHEIM
PRODUCTOS SANDERS
PRODUCTOS NEOSAN
EFFEM ESPAÑA
NIDO INDUSTRIAL, S.A.
COOPER ZELTIA, S.A.
SOLVAY VETERINARIA, 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