



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



ANTIFUNGICO

DE AMPLIO ESPECTRO

- *Microsporum canis*
- *Microsporum gypseum*
- *Trichophyton mentagrophytes*

Trade Mark

JANSSEN

Imaverol

Solución concentrada

Vía tópica

**TRATAMIENTO TOPICO
DE ELECCION
EN LAS DERMATOMICOSIS (TIÑAS)
DEL PERRO**



Presentación:

Solución concentrada. Uso tópico.
Envases de 100 ml y 1.000 ml



Licencia:

JANSSEN PHARMACEUTICA

Elaborado por:

Laboratorios Dr. Esteve, S.A.

Avda. Virgen de Montserrat, 221

Tel. (93) 347 63 11 BARCELONA-26

DIVISION VETERINARIA

SUMARIO

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

DIRECTOR CIENTIFICO Y REDACCION
Fco. Javier Séculi Palacios

SECRETARIO REDACCION
Alejandro Tarrago Riverola

COMITE LECTURA
José M.ª Closa Boixeda (Barcelona)
Manuel Rodriguez Sanchez (Madrid)
Marc Simon (Francia)
Juan José Tabar Barrios (Alicante)

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

VOCALÉS:
1.ª Región: José Aguiló Bonnin
2.ª Región: Dionisio Arandilla Alonso
3.ª Región: Manuel Carbonell Peris
4.ª Región: Francisco Orozco González
5.ª Región: Enrique Moya Barrionuevo
6.ª Región: Luis Manuel Regalado Marín

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

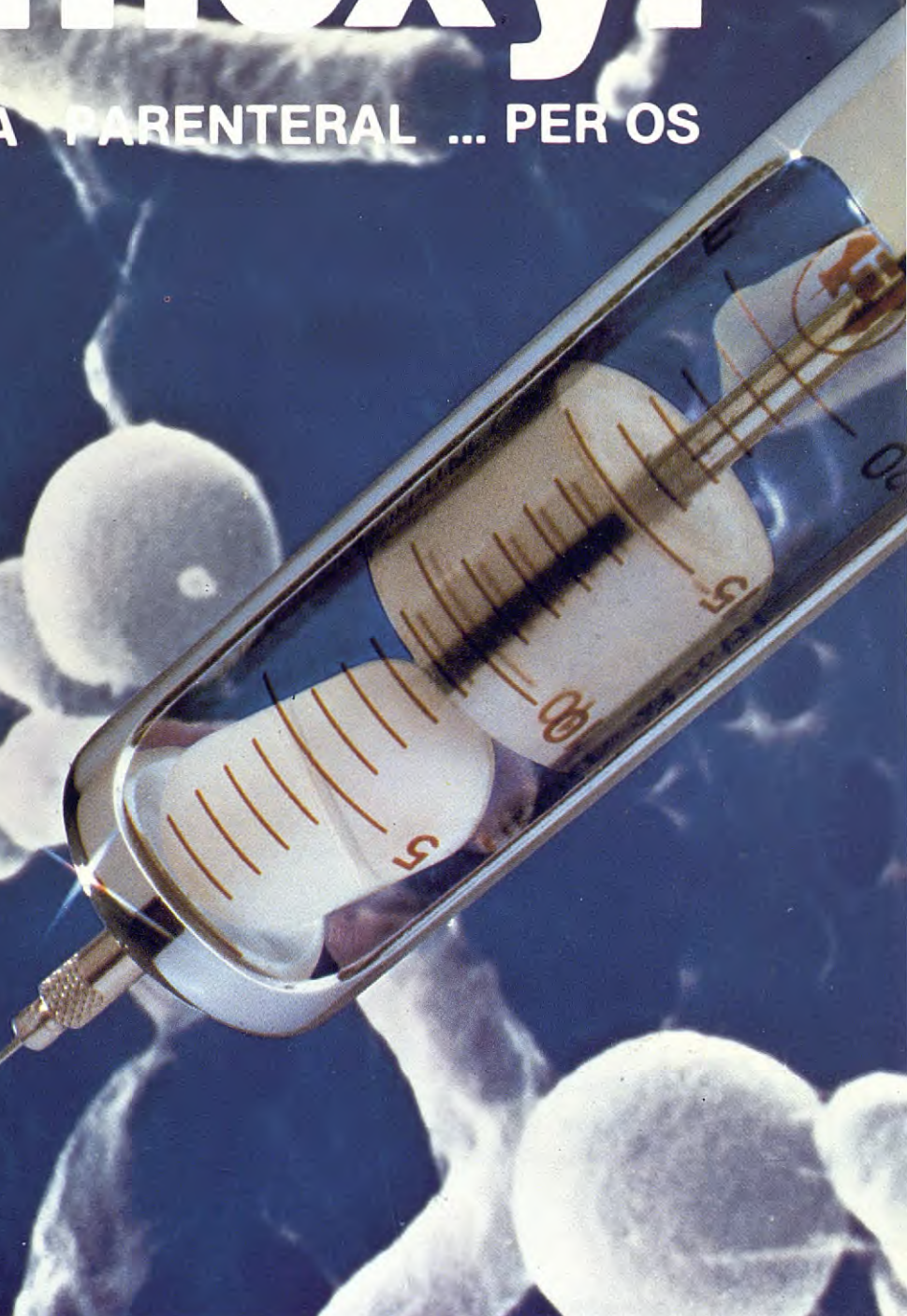
PUBLICIDAD
AVEPA-EMEGE
Bassols, 30 - Barcelona-26
Tel. 232 34 61
D. Legal B-25427-81

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	3
Fco. Javier Séculi Palacios	
Técnicas diagnósticas y quirúrgicas en la displasia de cadera.....	5
Miguel Ruiz Perez.	
Principios básicos en microcirugía	
Parte II: Microcirugía vascular	27
Jesús Uson Gargallo y V. Calatayud Maldonado	
Enfermedades autoinmunes del perro	41
Luis Ferrer Caubet	
Leishmaniosis canina: Diagnóstico	47
M.A. Tesuro Díez, F. Jimenez Mazzucchelli y M. Rodriguez Sanchez	
Filariosis canina	55
José Rómulo Silva Torres	
Nutrición de la perra y de una camada desde la concepción al destete	61
Juan José Delgado Abella	
I.V.S.A. International Veterinary Students Association	65
Reuniones y congresos	67

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

ACTUALIDAD - COLABORACION - PARTICIPACION

Si tuviese que resumir este número de la revista en tres palabras diríamos: Actualidad, colaboración y participación.

ACTUALIDAD porque publicamos dos interesantes trabajos referidos a dos temas que reclaman la atención del momento, por sus circunstancias y problemática: la displasia de cadera y el diagnóstico de la leishmaniosis. Dos trabajos preparados por dos compañeros especialistas de Madrid, los Dres Miguel Ruiz Pérez y Manuel Rodríguez Sánchez, respectivamente.

El primero nos señala diversos métodos de diagnóstico, además del radiológico, y varias técnicas quirúrgicas para la resolución del proceso en la displasia de cadera del perro. El segundo trabajo realizado conjuntamente con los Dres. **M. A. Tesuro Díez y F. Jiménez Mazzucchelli**

nos expone los diversos métodos de diagnóstico de leishmania, indicándonos el valor relativo de alguno de ellos con los posibles errores que se pueden cometer si los sobrevaloramos en demasía. Con su correcta interpretación queda bien enmarcado el problema del diagnóstico de esta grave enfermedad.

La otra palabra es **COLABORACION**, porque publicamos dos importantes trabajos realizados por dos compañeros que muy gentilmente de forma espontánea nos lo han remitido. El primero, sobre microcirugía, es la continuación del publicado en el anterior número y en él los Dres. Jesús Uson Gargallo, de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza, y el Profesor Vicente Calatayud Maldonado, catedrático de Neurocirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Zaragoza, nos conducen por un campo que cada vez tiene mayor trascendencia en clínica de pequeños animales y que hace necesario la utilización del microscopio para la máxima efectividad en las intervenciones. El segundo trabajo, sobre alimentación, otro tema importante poco tratado en su aspecto fisiológico, nos llega de la mano del compañero Dr. Juan José Delgado Abella, director técnico de una empresa de productos alimenticios para perros. Es el primero de una serie que se irán publicando paulatinamente.

La tercera palabra es **PARTICIPACION**. Para organizar con éxito un congreso, curso, jornadas o la continuidad de la revista es básico poder contar con la participación de los compañeros. En las últimas jornadas de AVEPA, que coincidieron con Expoaviga 83 se alcanzó un muy elevado grado de participación de compañeros españoles y también se logró preparar unos proceedings en los que quedan expuestos el gran contenido e importancia de las Jornadas.

Por falta de tiempo no pudieron incluirse los trabajos del Dr. Luis Ferrer Caubet, sobre enfermedades autoinmunes en el perro, y el del Dr. José Rómulo Silva Torres, sobre filariosis canina, que hoy incluimos en este número, para público conocimiento.

Estos seis trabajos son un fiel reflejo representativo de **ACTUALIDAD - COLABORACION y PARTICIPACION**, lo que siempre se ha pedido para conseguir alcanzar las mejores cotas en el devenir de la vida corporativa y científica de la Asociación.

Como anunciamos en el anterior número, estamos trabajando para conseguir progresivamente cambios en la revista. Evolución o cambios que se van a ir proyectando en sus páginas y en su contenido sin modificaciones espectaculares. No queremos perder nuestra entidad y forma sino tan sólo atender aquello que nos piden los socios de AVEPA y que creemos es justo. Así, en el anterior número, se comunicaba la creación de un comité de lectura y otro de redacción independientes.

En este número y en todos los siguientes aparecen las normas generales a las cuales se deben ajustar los autores para el envío de trabajos que deseen publicar. También hemos aumentado el tamaño de la letra para mejor facilitar su lectura. Poco a poco pero con paso firme procuramos avanzar hacia el logro de una revista que sea una garantía de prestigio y una satisfacción para los socios de AVEPA, de interés y de actualidad gracias a la valiosa y estimada colaboración y participación que todos le prestáis. ¡Adelante!

Francisco Javier Séculi Palacios

La REVISTA DE LA ASOCIACIÓN VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES (AVEPA) está dirigida especialmente a los veterinarios miembros de la Asociación, especialistas en pequeños animales. La revista está interesada en publicar artículos relacionados no sólo con la medicina y la cirugía de los pequeños animales sino también en todos aquellos aspectos, como montaje clínicos, organización, personal, etc., relacionados con esta especialidad. Para unificar los artículos en la revista damos la siguiente información a la que se deben ajustar los mismos:

- 1 Los trabajos se remitirán a la secretaria de AVEPA, Avenida República Argentina 21-25, Barcelona-23.
- 2 Los trabajadores deberán estar mecanografiados a doble espacio, en papel folio u holandesa, dejando un margen a cada lado y arriba y abajo de aproximadamente 3 cms, y escritos por una sola cara. La bibliografía y los pies de fotos, esquemas o dibujos también deberán estar mecanografiados a doble espacio. Se enviarán original y un duplicado.
- 3 El título del trabajo vendrá en hoja aparte, todo en letras mayúsculas, será lo más breve posible y expresará con claridad el contenido. Los subtítulos en el interior del texto vendrán igualmente con mayúsculas. En esta misma hoja se especificará el nombre o nombres de los autores, a continuación el centro donde se ha hecho el trabajo, título o títulos de los autores cargos o centro de trabajo, y dirección completa del centro de trabajo o particular.
- 4 El trabajo irá acompañado de un breve resumen de una extensión de 200 palabras aproximadamente. Este resumen puede presentarse en francés, inglés o alemán, además del castellano. Se publicará en estos idiomas.
- 5 Se procurará seguir una sistemática de presentación del trabajo, como puede ser esta: Introducción, método y materiales, historia clínica (patogenia, síntomas, evolución, tratamientos, etc.) tratamiento quirúrgico, resultados, discusión, conclusiones, bibliografía y resumen.
- 6 Las fotografías, diapositivas, dibujos y gráficos, en color o blanco y negro, vendrán fuera del texto, no pegados en hoja y numeradas. Todos los pies de ilustración se remitirán en una hoja aparte, mecanografiado a doble espacio y especificando su situación en el texto. Todas las ilustraciones, fotografías y cuadros deberán estar citados en el texto.
- 7 Los dibujos o gráficos serán necesariamente hechos en tinta china o negra, sobre papel blanco o vegetal. Las fotografías o diapositivas serán bien contrastadas para su buena reproducción. El color será siempre utilizado cuando lo que se indique en la ilustración no pueda ser bien apreciado en blanco y negro. Detrás de cada fotografía se indicará el título del trabajo y el primer autor del mismo; también el número de la figura y cual corresponde en su extremo superior derecho.
- 8 La bibliografía se ordenará por orden alfabético de autores cumpliendo las normas internacionales al respecto: Apellido (en mayúsculas) - Inicial del autor - Título del trabajo en idioma original - Revista o texto de procedencia - Año de publicación (entre paréntesis) - Volumen de la misma - Página inicial y final de la cita - Eventualmente mes de publicación. - No se enumerará el orden excepto cuando el número de la cita bibliográfica quede mencionado en el trabajo.
- 9 Si el autor lo indica, por escrito, se le enviará las pruebas de imprenta para su corrección, que deberán obrar en poder de la redacción de la revista en un plazo máximo de ocho días, entendiéndose en otro supuesto que se somete a la corrección habitual de pruebas que se realiza.
- 10 Todos los trabajos enviados para su publicación deberán ser inéditos entendiéndose que no se han remitido, ni se han publicado en otra revista. El trabajo quedará en propiedad de la ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES (AVEPA) y no podrá ser publicado en otra revista sin su permiso por escrito. Todos los trabajos aceptados serán publicados.
- 11 La publicación de trabajos en la REVISTA DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES (AVEPA) quedará sometida a la previa decisión de su comité de lectura. Los trabajos que no hayan sido aceptados serán devueltos a sus autores, sin especificar los motivos.
- 12 El comité de lectura y el de redacción se reservan el derecho de mantener correspondencia con los autores.
- 13 Al autor del trabajo le serán devueltos las fotografías, diapositivas, dibujos que acompañaban al trabajo ya publicado, quedando en poder de la revista el texto original.
- 14 Cada autor recibirá 15 ejemplares de la revista. En el caso de desear un número mayor, debe advertirlo por escrito antes de su publicación. En el caso de desear separaras, éstas correrán a cargo del autor o autores.
- 15 La responsabilidad del contenido del trabajo incumbe exclusivamente a sus autores. Todos los trabajos irán firmados.

TECNICAS DIAGNOSTICAS Y QUIRURGICAS EN LA DISPLASIA DE CADERA

MIGUEL RUIZ PEREZ

Académico correspondiente de las Academias de Ciencias Veterinarias de Madrid y Cataluña

DEFINICION

La displasia es una condición en la que la subluxación de la cabeza femoral conduce a un anómalo uso con erosión del cartílago articular, engrosamiento de la cápsula articular y formación de osteofitos periarticulares a temprana edad, el acetábulo se hace superficial y la cabeza se aplanada.

ETIOLOGIA

No hay ninguna teoría que satisfaga plenamente la explicación de su etiología, no obstante hay algunos hechos observados y otros obtenidos por trabajos experimentales que explican en conjunto la etiología de la displasia:

1. *El estradiol* interfiere el crecimiento del cartílago pero no es evidente su papel en el desarrollo de la displasia.
2. *Una insuficiencia de la masa muscular* puede influir en el desarrollo de la displasia, porque se ha observado que los animales displásicos poseen una masa muscular más deficiente que perros que no padecen este defecto, como los galgos, que gozan de una abundante y fuerte musculatura.
3. *Miopatía del músculo pectíneo*, según la mayoría de los estudios se piensa que más bien es un cambio secundario a la displasia que causa de ella, pues en general una articulación coxofemoral normal necesita corresponderse de un músculo pectíneo normal desde su desarrollo.
4. *La falta de unión de los huesos acetabulares* fue observada radiográficamente en el 2% de los pastores alemanes y todos ellos terminaron sufriendo displasia u osteoartrosis.
5. Cruzando pastores alemanes por una parte y galgos en otro grupo y además cruzando pastores con galgos se sacó la conclusión que la *velocidad de*

crecimiento y desarrollo influía en la displasia a mayor velocidad de desarrollo y ganancia de peso en menor tiempo.

6. *La laxitud articular* es una teoría muy controvertida, aunque esclarecida recientemente por BAR-DENS según se explica más adelante.
7. Está generalizado, y de acuerdo los investigadores, que el *carácter hereditario y de naturaleza poligénica es la principal causa del defecto*.

Los doctores OLSSON y KASSTROM realizaron estudios clínicos y experimentales con 52 perros que examinaron postmortem y cuyas deducciones pasamos a describir:

- 1.A. Los perros con *displasia unilateral* o con mayor grado de displasia en un lado que en otro *tienen la pelvis asimétrica o inclinada* y el acetábulo provee menor soporte a la cabeza femoral conduciendo a displasia.
- 1.B. Las *fracturas diafisarias en jóvenes que se osifican quedando anguladas* producen adducción y empujan la cabeza fuera del acetábulo.
- 1.C. Por el contrario hay *fracturas del acetábulo* que cambian la configuración pélvica y proporcionan mejor soporte después, porque en tal caso el acetábulo se sitúa casi *horizontal* sobre la cabeza femoral, previniendo la subluxación aunque haya laxitud articular.
2. En galgos dedujeron que tienen excelentes caderas y su eje pélvico es más horizontal que en pastores alemanes para lo que estudiaron unas medidas que calculaban las curvaturas del ilion e isquion y la inclinación hacia dentro de la cavidad pélvica, medida en milímetros sobre la radiografía y comprobado después postmortem en los 52 casos.

Las nuevas medidas para el diagnóstico de displasia son:

A. ANCHURA DE LA ENTRADA PELVICA.

Medida «horizontal» desde el lado interno del ilión al punto opuesto semejante.

B. ANCHURA DE LA CAVIDAD PELVICA A NIVEL DEL ACETABULO.

Medida desde el borde dorsal acetabular ilioisquiático en la parte más corta de lado a lado.

C. ANCHURA DEL FONDO DE LA CAVIDAD PELVICA.

Medida tomada desde un punto del borde externo del foramen al semejante opuesto y que se encuentra en una línea desde la parte media craneal a la parte media caudal y el punto se localiza a dos tercios craneal y un tercio caudal.

Con las medidas descritas se construyen los índices C_1 y C_2 :

$$C_1 = \frac{A + C}{B}$$

$$C_2 = (A-B) + (C-B)$$

Cuanto mayores son los valores C_1 y C_2 más estrecha e inclinada es la pelvis y hacen positivo el diagnóstico de displasia.

Valores promedios de estos índices:

	Normal	Grado C	Grado D	Grado E
C_1	2.01-2.17	2.24	2.31	2.47
C_2	5-11	12-14	15-17	18 ó más

La relación A/B indica el tamaño de la curvatura interior de los lados de la cavidad pélvica y la relación C/B indica el grado de inclinación hacia dentro de los lados de la cavidad pélvica a nivel de los acetábulos. *Conclusión:* La asimetría, estrechez e inclinación hacia dentro de la pelvis aumentan la oblicuidad del techo acetabular induciendo a displasia porque provee menos soporte acetabular a la cabeza femoral y es necesaria menor laxitud para la subluxación.

ASPECTOS GENETICOS DE LA DISPLASIA

Hay acuerdo general en que la displasia de cadera tiene una base genética pero no hay suficientes demostraciones científicas todavía en cuanto al modo de herencia, acción del gene o amplitud, al cual se encuentra ligado el carácter displasia, con objeto de ser eliminado de un criadero.

Diferentes teorías genéticas:

1. GROUNDS, HACERDOM y HOFFMAN (1956), sostuvieron que el gene era recesivo, esto significaría la expresión displásica o no, sin variación,

pero la expresión de displasia tiene variaciones, luego queda descartada esta teoría por no explicar o justificar las variaciones.

2. SCHALES, OLSSON y HEIN en 1959, 1961 y 1963 mantienen que el carácter displasia está determinado por un gene dominante incompleto, lo que significa que no se muestra como es sino enmascarada su expresión por otros factores o medio ambiente y este tipo de dominancia incompleta no explica las variaciones observadas en las radiografías de displasia.
3. HERICSON y OLSSON en 1959 y HUT en 1967, establecieron que la displasia era determinada por varios pares de genes o sea poligénica, y que explicaría las variaciones de displasia y admiten la posibilidad de un simple par de genes que sean los responsables con la probabilidad de que uno o más pares de genes adicionales y modificadores de la expresión del carácter.

Esta teoría hasta hoy es la más lógica. La hipótesis de si la displasia es heredada por una base recesiva y las variaciones observadas son debidas a modificadores poligénicos sólo se prueba por los tests de cruce y los análisis de pedigrees en número grande. Ejemplo:

Carácter recesivo con genes modificadores: Supongamos que la displasia es recesiva:

hh = displasia

Hh = aparece normal, portador de genes para displasia y transmitirá 1/2 de las veces.

HH = Perro normal y sólo transmite H o normal a su descendencia.

Las 6 combinaciones posibles son:

1. HH por HH = todos los cachorros HH y normales.

2. HH por Hh =

1/2 cachorros HH = normal

1/2 cachorros Hh = parecen normales, portadores del gene displasia.

3. HH por hh =

todos Hh, todos parecen normal pero transmitirán displasia.

4. Hh por Hh =

1/4 cachorros HH = parecen normales y son normales.

1/2 cachorros Hh = parecen normales pero portadores de displasia y la transmitirán en el 50% de las veces.

1/4 cachorros hh = displásicos, siempre transmiten el gene.

5. Hh por hh =

1/2 Hh = parecen normales, transmitirán el gene el 50% de las veces.

1/2 hh = displásicos, siempre transmiten la displasia.

Ahora supongamos los genes modificadores poligénicos como la causa de la variación o grados de displasia

Cuadro 1:

1AA	1BB	1CC.....	1	AA BB CC.....	6
		2Cc.....	2	AA BB Cc.....	5
		1cc.....	1	AA BB cc.....	4
	2Bb	1CC.....	2	AA Bb CC.....	5
		2Cc.....	4	AA Bb Cc.....	4
		1cc.....	2	AA Bb cc.....	3
	1bb	1CC.....	1	AA bb CC.....	4
		2Cc.....	2	AA bb Cc.....	3
		1cc.....	1	AA bb cc.....	2
2Aa	1BB	1CC.....	1	Aa BB CC.....	5
		2Cc.....	2	Aa BB Cc.....	4
		1cc.....	1	Aa BB cc.....	3
	2Bb	1CC.....	2	Aa Bb CC.....	4
		2Cc.....	4	Aa Bb Cc.....	3
		1cc.....	2	Aa Bb cc.....	2
	1bb	1CC.....	1	Aa bb CC.....	3
		2Cc.....	2	Aa bb Cc.....	2
		1cc.....	1	Aa bb cc.....	1
1aa	1BB	1CC.....	1	aa BB CC.....	4
		2Cc.....	2	aa BB Cc.....	3
		1cc.....	1	aa BB cc.....	2
	2Bb	1CC.....	2	aa Bb CC.....	3
		2Cc.....	4	aa Bb Cc.....	2
		1cc.....	2	aa Bb cc.....	1
	1bb	1CC.....	1	aa bb CC.....	2
		2Cc.....	2	aa bb Cc.....	1
		1cc.....	1	aa bb cc.....	0



al servicio de los animales de compañía



SOBRIKAN[®] MH₂L

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

SOBRIKAN[®] PARVO

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

SOBRIKAN[®] PANLEUCOPENIA

VACUNA VIVA LIOFILIZADA Y ATENUADA CONTRA LA PANLEUCOPENIA FELINA.

RABI-VAC

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

laboratorios sobrinno, s. a.

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

y entonces hasta los *hh* mostrarán variación extrema de displasia.

Supongamos 3 pares de genes modificadores:

A = par de influencia muscular

B = par de influencia ósea

C = par de influencia tejido conectivo

Resultado: 27 combinaciones genéticas.

7 variaciones de la expresión de displasia.

Cada letra mayúscula añadiría un grado de anormalidad a la expresión, o al hueso, o al músculo, o al tejido conectivo, siendo más severos los casos de mayor número de letras mayúsculas o genes modificadores, así las 7 variaciones serían: (cuadro 1)

1. Displasia severa:
6 letras mayúsculas: 1 caso
 2. Displasia menos severa:
5 letras mayúsculas: 3 casos
 3. Displasia poco severa:
4 letras mayúsculas: 6 casos
 4. Displasia media severa:
3 letras mayúsculas: 7 casos
 5. Displasia ligera severa:
2 letras mayúsculas: 6 casos
 6. Displasia muy ligera:
1 letra mayúscula: 3 casos
 7. Normal:
0 letras mayúsculas: 1 caso
- Combinaciones genéticas: 27.

Elección genética radiográfica. — Según lo anterior, lo mejor sería escoger como padres aquellos de *radiografías excelentes* y los *tests de cruces*, que determinarían el verdadero fondo genético.

LAXITUD ARTICULAR COMO TEORIA ETIOLOGICA DE LA DISPLASIA

En principio hay que decir que no está satisfactoriamente demostrada su influencia como causa pero vamos a analizar a un investigador de gran experiencia como BARDENS cuyos estudios experimentales durante 12 años pueden aportar veracidad a la teoría.

BARDENS realizó en esos 12 años palpaciones anteriores al estudio radiográfico en 8.439 cachorros y realizó comprobaciones en 500 necropsias, lo que da importancia a su estudio.

Asegura que el 90% de los casos que comprobó laxitud articular pudo predecir la displasia que más tarde comprobaría por radiografía.

La edad de palpación fue a las 8 semanas, por considerar la seguridad para la anestesia general y tamaño del paciente.

Del 15% que no tenían laxitud a esa edad y fueron displásicos pudo comprobar que en el momento de diag-

nosticar su displasia también tenían laxitud, luego hubo correlación, aunque la aparición de laxitud fuera tardía.

El *examen postmortem* de animales con laxitud dio como resultado: *laxitud* de la cápsula y del ligamento, aumento del *líquido articular*, aplanamiento del *borde acetabular*, curvatura más *pequeña de la cabeza femoral*, *edema* y *hemorragia* cerca de la inserción del ligamento redondo, *tensión del pectíneo* que no existía en otros músculos del muslo y sometido a examen anatómopatológico se observó *miopatía del pectíneo* y su relación anatómica forzaría la cabeza femoral hacia arriba y afuera causando la laxitud.

BARDENS supuso que si el músculo pectíneo causaba la displasia su exéresis prevendría o mejoraría la displasia si esta operación se realizaba antes que la laxitud fuera aguda.

Su teoría sostiene que la *miopatía o cortedad del pectíneo* afecta a su alargamiento al mismo tiempo que el alargamiento del fémur. Esto hace aumentar la fuerza transmitida hacia arriba en la diáfisis del fémur, forzándole también hacia fuera debido a la posición del pectíneo. La pelvis está fija y las fuerzas se ejercen hacia arriba y afuera.

Un aumento de fuerza sobre los dedos se proyecta hacia arriba, y la inserción del pectíneo actúa como punto de apoyo y las fuerzas se proyectan sobre el acetábulo aumentadas en 10 veces o más, dependiendo de la longitud del fémur. La superficie articular está aproximada por la cápsula y por el ligamento redondo. El borde del acetábulo es cartilaginoso hasta los 5 meses de edad, siendo relativamente plástico. La miopatía será variable en su severidad y localización dentro del pectíneo, resultando variable su alargamiento, que influirá en la cantidad de fuerza aplicada sobre la cadera. El rápido crecimiento de la diáfisis del fémur ejercerá mayores fuerzas tempranas en el borde del acetábulo antes de ser hueso.

Inicialmente el borde acetabular se encorva hacia arriba y hacia dentro conformando una curvatura más pequeña de la cabeza femoral, creando un plano inclinado para que la cabeza femoral descansa sobre él. La cabeza femoral se mueve hacia fuera y arriba, lo cual aumenta el alargamiento de la cápsula articular y del ligamento redondo. Cuando el cachorro empieza a caminar esto afecta a la deformación asociada con la displasia y el aumento de peso sobre las extremidades aumenta la presión sobre el acetábulo por lo que los perros con mayor peso y rapidez de crecimiento aumentarán el mecanismo descrito, en cambio el confinamiento del cachorro evitará tales presiones sobre el acetábulo.

BARDENS por último estima que hallada la laxitud articular se puede informar al criador de una futura displasia.

METODO DE PALPACION PARA DETECTAR LA LAXITUD

Edad: 8 semanas, excepto Alaskan Malamute, Siberian Husky, Keenshondy y Norwegian Elkhound que se practica a las 12 semanas.

Anestesia: general profunda. No tiene que existir ningún reflejo.

Posición: lateral con la diáfisis femoral paralela a la mesa, y el fémur formando ángulo recto con la columna vertebral.

Si está tumbado sobre el lado izquierdo, el dedo pulgar situado sobre la tuberosidad del isquion para fijar la pelvis sobre la mesa y el dedo índice sobre el gran trocánter para detectar la laxitud. El tercio medio del fémur agarrado firmemente con la mano derecha, se levanta derecho hacia arriba con precaución de no doblar la muñeca. El sacro debe estar en ángulo recto con la mesa. Cualquier alteración de las condiciones descritas alterará la laxitud articular, y hay que pensar que esta prueba tiene mucho de «arte» personal y mucha práctica.

Otra posición: Situando el cachorro sobre su espalda con los fémures verticales a la mesa se hace abducción hacia afuera y abajo. En el cachorro normal no habrá angulación entre los fémures en la línea media o sólo un mínimo grado de resistencia a la abducción.

Las medidas para la laxitud y abducción son las siguientes y no están influidas por la anestesia general ya que ésta sólo produce relajación muscular igual que cuando se explora el ligamento cruzado anterior éste no está influida su lesión por la anestesia general y en cambio se ve facilitada su exploración.

Medidas de laxitud:

Edad: 4 1/2 a 12 semanas:

0 a 3 mm. de laxitud: estable.

4 mm. o más: inestable.

Edad: 4 meses o más:

0 a 5 mm: estable.

6 mm o más: inestable.

Medidas de abducción: La resistencia a la abducción se mide por los grados del ángulo formado por la diáfisis femoral y la mesa:

Ninguna resistencia:

(— — —):	0 °
(+ — —):	17.5 °
(+ + —):	35 °
(+ + +):	52.5 °

Máxima resistencia:

(+ + + +):	70-90 °
------------	---------

Cuando tienen una laxitud de 1 ó 2 mm. la cadera es normal pero no está libre genéticamente y más de 2 mm. es displásico en alto grado. El negativo o libre total tendrá que dar 0 mm. de laxitud y 0° de abducción.

RADIOLOGIA Y DISPLASIA

El examen radiográfico de las articulaciones coxofemorales está en la mente de todos que es definitivamente el único medio actual reconocido para determinar la presencia de displasia y su diagnóstico diferencial con afecciones secundarias de la articulación y además por su disponibilidad permanente como prueba gráfica del estado de los componentes óseos en el momento del examen físico y aunque pueda haber algún desacuerdo en la interpretación el consenso actual en sus características está muy meditado y estudiado y el cambio de opiniones en casos de duda es fácil por conservar el estudio gráfico de la enfermedad.

ANATOMIA RADIOGRAFICA NORMAL

Debe ser estudiada antes de considerar los cambios radiográficos de la displasia.

ACETABULO

Es muy profundo y en forma de copa y describe un arco que se aprecia sólo en parte.

El *borde acetabular craneal* se ve bien y describe una línea curva, suave desde la parte interna y caudal, situada en la muesca acetabular y dirigida hacia el borde acetabular craneal, situado dorsal y cranealmente. Este borde se continua en la radiografía en los tejidos blandos externos al acetábulo, y arqueándose se unirían teóricamente al gran trocánter.

El *borde acetabular dorsal*, sólo se puede apreciar proyectado a través de la cabeza y cuello femorales. Es una suave doble curvatura que va desde el borde acetabular caudal en dirección craneal en donde se une con el borde acetabular craneal, en la margen acetabular craneal.

El *borde acetabular caudal* tiene un corto recorrido caudal y externamente desde el margen acetabular y es pobremente evaluado en la radiografía.

El *ligamento redondo* y el *transverso acetabular* son radiotransparentes.

El *cartilago articular* tiene forma de pata de caballo, situado en la profundidad del acetábulo y delimitando la fosa acetabular.

El borde acetabular craneal es el que mejor se distingue radiográficamente por gozar de un reforzamiento de hueso subcondral que se debilita ventralmente en grosor y densidad al llegar a la muesca acetabular.

La profundidad del acetábulo representa la unión de la corteza interna del ilión e isquión y sus densidades se superimponen en el fondo del acetábulo.

CABEZA FEMORAL

Está cubierta por el cartílago articular excepto en la unión del ligamento redondo, fovea capitis.

El contorno de la cabeza describe los 2/3 en un círculo y es una suave curvatura, y se uniría suavemente al cuello femoral, dorsal y ventralmente. La única alteración del contorno estaría en la fovea capitis donde se inserta el ligamento redondo y este mínimo defecto sólo se apreciará si la posición radiológica ventrodorsal es correcta.

CUELLO FEMORAL

Une la cabeza al gran trocánter y forma un puente óseo que dorsalmente es ligeramente curvado. La cortical ventral tiene una inclinación más aguda que se extiende hasta el pequeño trocánter. El cuello no es tan grueso como la cabeza y su densidad radiográfica es uniforme.

El pequeño trocánter es visible en algunos perros y necesita una posición radiográfica ventrodorsal perfecta y tiene importancia su visualización por ser el sitio de inserción del músculo iliopsoas y su influencia en la displasia.

ARTICULACION COXOFEMORAL

Una parte de la cabeza se sitúa profundamente dentro del acetábulo y su centro sobre una línea perpendicular desde el borde acetabular craneal al caudal, medida específicamente por el ángulo de Norberg.

El borde acetabular craneal y el contorno de la cabeza femoral serán congruentes y formarían arcos casi concéntricos.

El espacio articular, radiotransparente, sería de igual anchura entre las superficies óseas.

POSICION RADIOGRAFICA

1. Ventrodorsal con las extremidades en extensión.
2. Ventrodorsal con las extremidades en flexión.
3. Ventrodorsal con las extremidades en extensión y cuña entre ellas.
4. Anestesia general para obtener la relajación muscular y posición correcta.
5. «Cuna» o artesa para ayudar a conseguir las citadas posiciones.

POSICION VENTRODORSAL CON LAS EXTREMIDADES EN EXTENSION

Perro anestesiado en posición dorsal.

Las extremidades extendidas al máximo, forzando la

extensión de las rodillas y de los corvejones porque si no es así los fémures aparecerán acortados. La pelvis horizontal a la mesa porque tiene que dar imagen simétrica y aspecto redondeado de su interior, las alas del ilión de igual anchura, los cuerpos del ilión de igual medida, los forámenes o agujeros ovales serán de la misma forma, ovalados y de igual medida en sus diámetros verticales y lo mismo los horizontales, la articulación sacroiliaca será simétrica y una inclinación de la pelvis no permitirá observar la exacta profundidad del acetábulo.

Las extremidades estarán paralelas y rotadas ligeramente hacia dentro para que las rótulas estén superpuestas en las goteras femorales, porque en caso contrario no se apreciará bien la fovea capitis en el perfil radiográfico y no se verá el pequeño trocánter, y la posible abducción no permitirá forzar las cabezas en los acetábulos y el juicio del cuello sería erróneo.

POSICION VENTRODORSAL CON LAS EXTREMIDADES EN FLEXION

No inclinar la pelvis cranealmente porque aparecería acortada verticalmente.

El acetábulo aparecerá más profundo que en la anterior posición.

POSICION VENTRODORSAL CON LAS EXTREMIDADES EN EXTENSION Y CUÑA ENTRE ELLAS

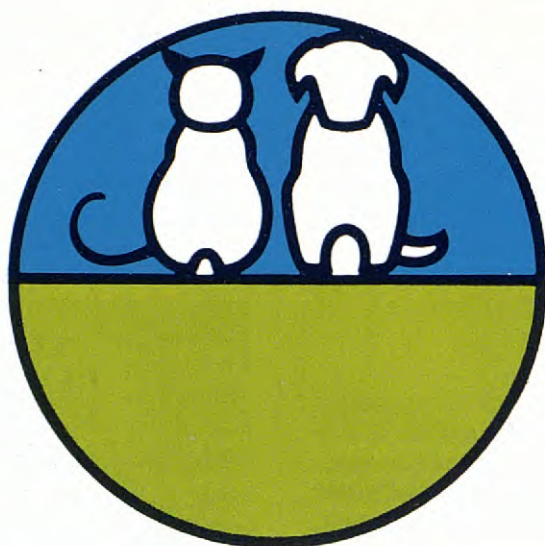
Es una técnica que sirve para demostrar radiográficamente la laxitud coxofemoral y no sólo cuando hubiera subluxación sino en ausencia de ésta.

La laxitud no se aprecia radiográficamente cuando la arquitectura coxofemoral es normal o cuando las cabezas femorales han sido forzadas inadvertidamente en los acetábulos.

La técnica es la misma que la ventrodorsal en extensión pero colocando una cuña (rollo de algodón o similar) entre las partes medias de los fémures sirviendo de punto de apoyo para ejercer presión en los fémures contra la cuña con lo que las cabezas femorales son desplazadas hacia afuera si existe laxitud y en la radiografía aparecerá subluxación por este motivo, y ello sería constante de displasia.

ANATOMIA RADIOGRAFICA DISPLASICA: ACETABULO

El principal cambio es la pérdida de profundidad del acetábulo y consiguiente aplanamiento del acetábulo, hecho que ocurre porque la cabeza no se asienta profundamente y la fosa acetabular se rellena de hueso y la continuada remodelación de la fosa acetabular hace



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

que la muesca acetabular se rellene de hueso, cuyos cambios alteran la apariencia radiográfica, creando una nueva densidad radiográfica suficiente para identificar la nueva profundidad acetabular.

El *labrum* también sufre remodelación y si la cabeza monta sobre el borde craneal acetabular el reborde acetabular craneal puede aparecer gastado y causa una imagen recta del borde acetabular craneal y la línea imaginaria de intersección con el trocánter no aparecería normal.

En otros casos la remodelación se nota por la formación de *osteofitos* a lo largo del borde acetabular creando un reborde acetabular que se crea y dirige hacia afuera por el nuevo crecimiento óseo cosa que puede ocurrir con o sin cambios en la profundidad del acetábulo.

El nuevo «labio» formado sobre el reborde acetabular craneal da lugar a la formación de una nueva faceta articular para acomodar la alterada posición de la cabeza femoral.

Con la nueva bilabiación sobre el borde craneal da lugar a un arco, o doble línea o doble curvatura cranealmente con la nueva formación ósea dando lugar a una imagen aguda del borde acetabular craneal y formar un ángulo agudo o punta aguda en radiografía.

Evaluación de la apariencia del acetábulo: Se efectúa por dos métodos:

1. Índice de Rhodes y Jenny: La distancia entre los puntos más internos entre las cabezas, menos 4 mm., será menor que los 2/3 de la distancia entre las puntas de los bordes craneales acetabulares; en caso de ser mayor habría displasia.

2. Índice de Norberg: Mide la profundidad del acetábulo y se basa en la relación entre el centro de la cabeza femoral y el borde acetabular craneal efectivo, no el que represente el crecimiento óseo. Dibuja una línea que une los centros de las cabezas y traza otra línea que desde el centro de la cabeza pasa por el reborde acetabular craneal formando un ángulo de 105° o más en el perro normal.

Además de apreciar la profundidad del acetábulo también puede expresar la subluxación de la cabeza.

CABEZA FEMORAL

El principal cambio es la producción de *osteofitos* en la superficie articular, remodelando la cabeza femoral y la exostosis de la cabeza tiende a formarse sobre la zona del cartílago de crecimiento o sea próximo al sitio de inserción de la cápsula articular.

La fovea capitis se aplanan y una formación de hueso subcondral la dibuja más puntiaguda que lo normal pero debe interpretarse muy cuidadosamente.

En casos severos hay *coxa vara* porque la deformidad de la epífisis se desarrolla ventralmente creando un ángulo menor con el cuello femoral.

Una última remodelación más aguda hace imposible identificar la estructura ósea de la cabeza femoral.

CUELLO FEMORAL

Los principales cambios son: A) Engrosamiento, B) Aparente acortamiento C) Rugosidad de las corticales.

El cuello se modifica y *engrosa* por la inestabilidad de la articulación y por las fuerzas que se proyectan sobre el cuello y se *modifica el modelo trabecular*. Otra razón del engrosamiento es que la nueva formación de hueso en la cabeza tiende a mezclarse con el cuello lo que aumenta su anchura y se extiende también hacia la parte ventral del cuello.

A veces la formación de hueso es muy suave y sólo se nota ensanchamiento.

Puede existir *coxa valga*, angulación mayor del cuello con la diáfisis, aunque se discute si es causa o efecto de la mala posición de la extremidad. También se considerará la medida de la *anteversión del cuello*, que se describe más adelante.

ESPACIO ARTICULAR

La evaluación de este espacio es de suma importancia para la evaluación de la displasia y la manera en que la cabeza se fija en el acetábulo, es probablemente el método más difícil de evaluar la radiografía y hoy día todavía es el hecho al que más se hace referencia con más frecuencia, ya que la laxitud parece ser el factor etiológico más establecido.

Los signos incluyen un *aumento de la anchura* del espacio entre el borde acetabular craneal y la margen interna de la cabeza femoral.

La anchura puede ser desigual y presentarse como uniforme. Es el espacio limitado por las líneas que representan el borde acetabular craneal y el contorno de la cabeza femoral. Esto se demuestra cuando estas líneas son trazadas caudalmente hacia la muesca acetabular.

El espacio puede aparecer con anchura normal pero tener una corta área de contacto entre el acetábulo y la cabeza.

Las áreas de la fovea y la muesca acetabular no se evalúan.

ANGULO DE INCLINACION Y ANTEVERSION DE LA CABEZA Y CUELLO FEMORALES. METODO STANDARD DE MEDIDA

La técnica consiste en las proyecciones radiográficas

del plano dorsal (anteroposterior) y el sagital (vista mediolateral) y como los dos planos son perpendiculares el uso de la trigonometría resuelve el problema bidimensional.

El método es simple, posible y exacto, y su exactitud comparada con la medida directa sobre hueso aislado es de ± 1.7 .

La radiografía en posición anteroposterior necesita los mismos requisitos que la típica radiografía para la evaluación de displasia. Y la radiografía lateral requiere formar un ángulo de 90° el fémur con la tibia y los condilos superpuestos exactamente.

Sobre la radiografía anteroposterior se aplica un goniómetro, calculando el centro de la cabeza femoral y al mismo tiempo se calcula el contorno de la fosa trocántérica y a compás se traslada la medida centro-fosa hasta la cortical interna y desde estos últimos puntos, y con la medida libre, se calculan los puntos de intersección fuera de la figura femoral con lo que se obtendrá la bisectriz geométrica del cuello femoral.

Después se halla la parte más estrecha de la diáfisis y desde esta línea se calcularán dos puntos a 20 mm. arriba y abajo del segmento anterior y calculando los puntos medios de los tres segmentos obtenemos el eje geométrico de la diáfisis femoral.

Más tarde unimos el centro de la cabeza femoral con el eje diafisario consiguiendo así el segmento «Y».

Sobre la radiografía mediolateral se practican los mismos cálculos y uniendo el centro de la cabeza femoral con el eje diafisario obtenemos la distancia «X».

Según la figura de proyección de ambos segmentos sobre el plano axial o diacondilar se obtiene un triángulo rectángulo sobre el cual se relacionan ambos segmentos «Y» y «X» mediante el uso trigonométrico de la tangente del ángulo «alfa», obteniendo un valor de la tabla trigonométrica que más tarde trasladamos de la gráfica 2.^a a la gráfica 1.^a obtenida por estudios experimentales sobre huesos libres, obteniendo así el valor real de la inclinación y anteversión del cuello y cabeza femorales, cuyo valor normal de anteversión no debe alcanzar los 10° .

Esquema de la radiografía ventrodorsal del fémur. Determinación del centro de la cabeza femoral c(2), del eje del cuello femoral (3) y del eje diafisario (A) (5 y 4). ABC representa la medida del ángulo de inclinación.

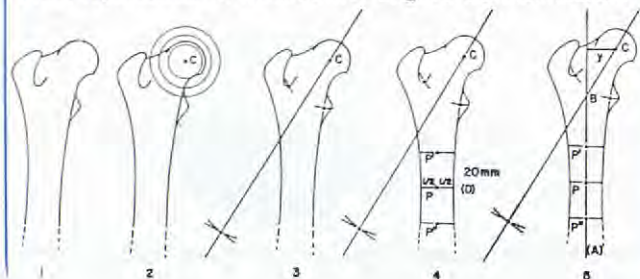
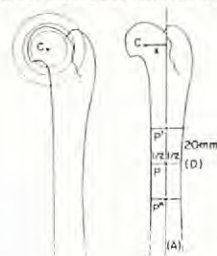


Diagrama de la radiografía mediolateral. Determinación del centro de la cabeza femoral y del eje diafisario.



NORMAS CIENTIFICAS QUE SIGUE LA F.C.I. (FEDERACION CINOLOGICA INTERNACIONAL) PARA EL DICTAMEN OFICIAL DE DISPLASIA

Admiten a dictamen la radiografía del perro o perra cuando han cumplido 1 año de edad y su descripción del grado de displasia es como sigue:

GRUPO «A» - AUSENCIA DE DISPLASIA

La cabeza del fémur y el acetábulo son congruentes y el ángulo acetabular según Norberg (adaptado a la posición 1, extremidades en extensión) es de 105° o más. El borde craneolateral aparece afilado y ligeramente redondeado.

El espacio articular es estrecho y homogéneo. En articulaciones coxofemorales excelentes el borde craneolateral abarca ligeramente la cabeza del fémur en situación laterocaudal.

GRUPO «B» — FORMAS DE TRANSICION (sospecha de displasia)

La cabeza el fémur y el acetábulo son ligeramente incongruentes y el ángulo acetabular según Norberg (adaptado a la posición 1, extremidades en extensión) es 105° o más, o bien la cabeza femoral y el acetábulo son congruentes pero el ángulo acetabular según Norberg es menor que 105° .

GRUPO «C» — DISPLASIA DE CADERA LIGERA

La cabeza femoral y el acetábulo son incongruentes y el ángulo acetabular según Norberg es de 100° o más y/o el borde craneolateral está algo aplanado. Pueden presentarse ligeras irregularidades o como máximo discretos signos de osteoartritis en el borde acetabular craneal, caudal o dorsal, o en la cabeza y cuello del fémur.

GRUPO «D» — DISPLASIA DE CADERA MODERADA

Incongruencia obvia entre la cavidad acetabular y la cabeza del fémur con subluxación. El ángulo acetabular según Norberg es superior a 90° (sólo como referencia). Existe aplanamiento del borde craneolateral y signos osteoartrotróficos.

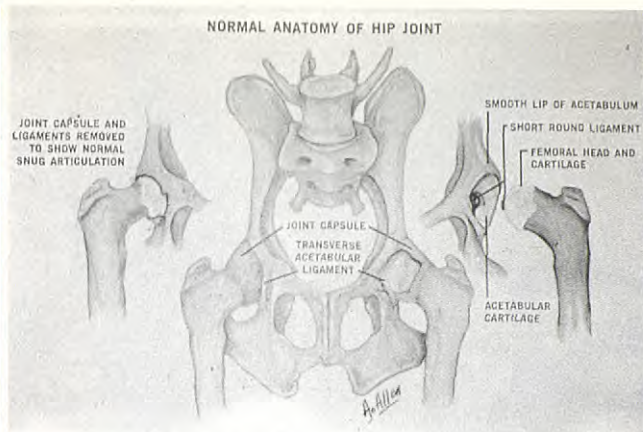


Fig. 1 Anatomía normal coxofemoral.



Fig. 3 Posición radiográfica correcta para el estudio de displasia.



Fig. 5 Radiografía ventrodorsal normal y correcta.

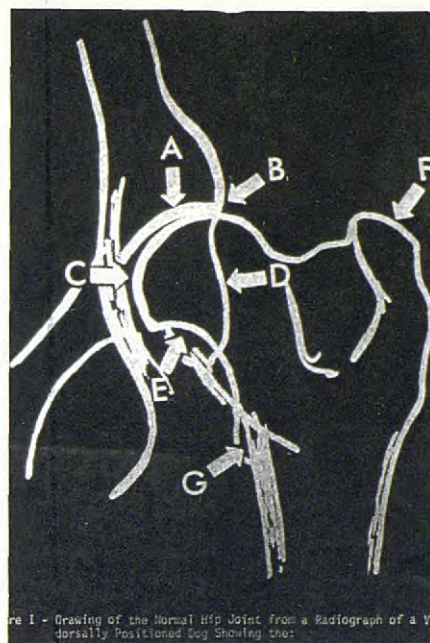


Fig. 2 Gráfica de la articulación normal.

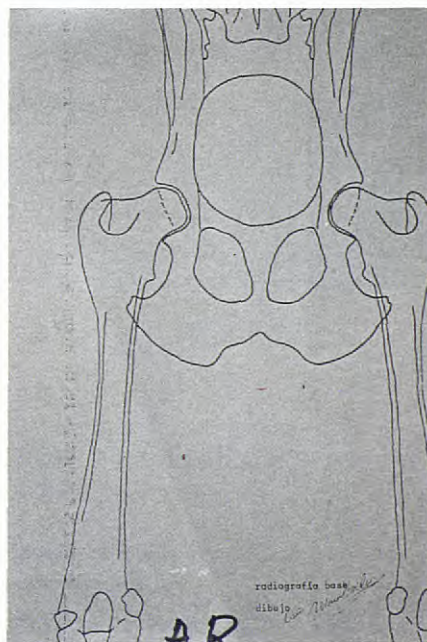
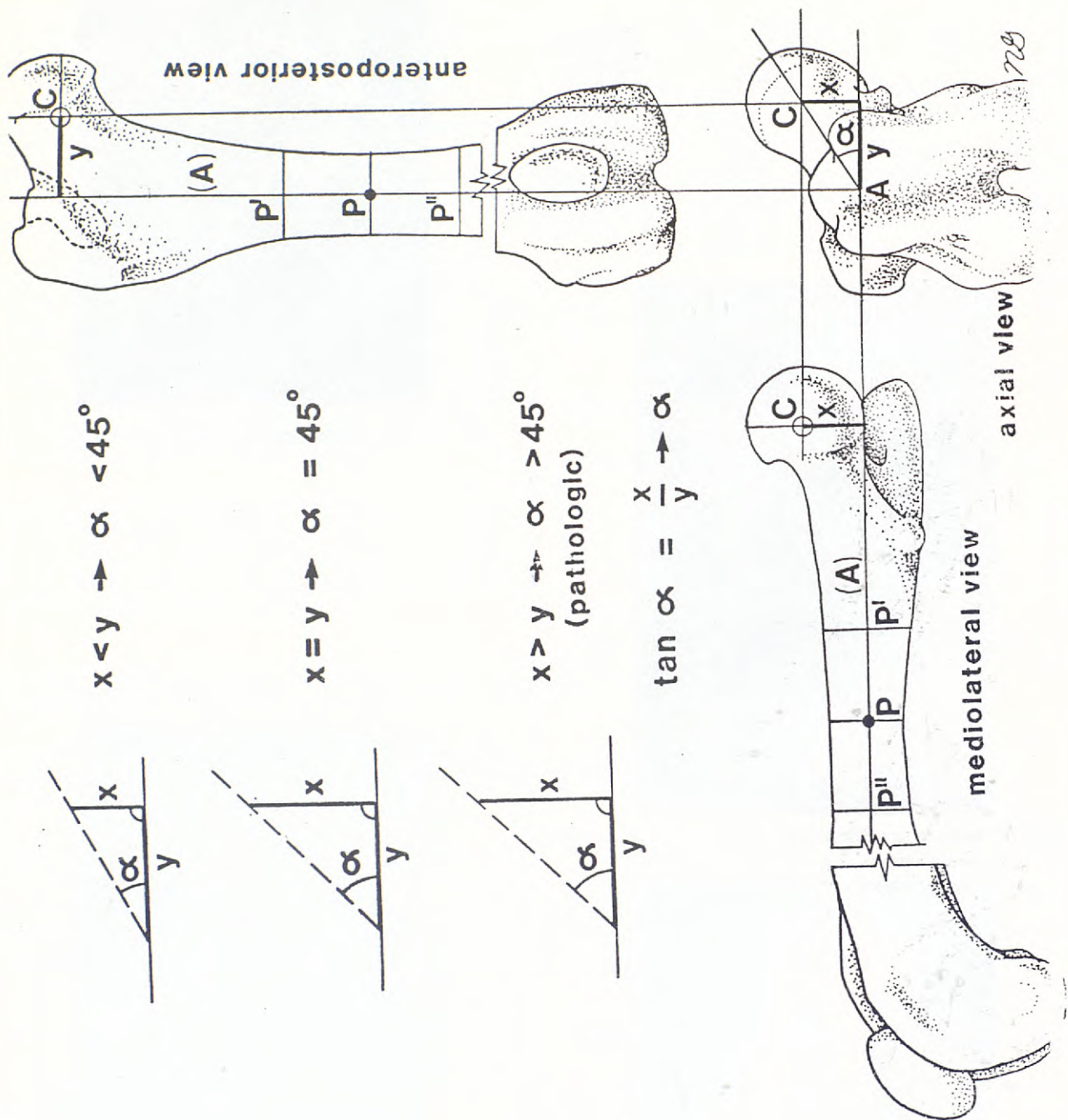


Fig. 4 Gráfica de la posición correcta para obtener la radiografía de displasia.



Método biplanar de la medida de la anteversión geométrica femoral y correlación trigonométrica entre X, Y, y el ángulo de anteversión "alfa", de la cabeza y cuello femorales.

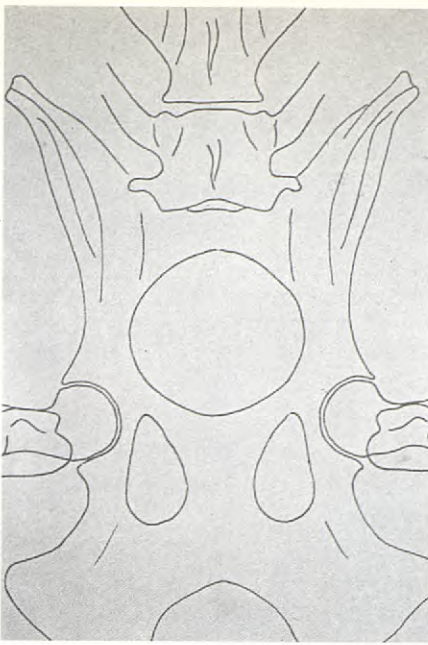


Fig. 6

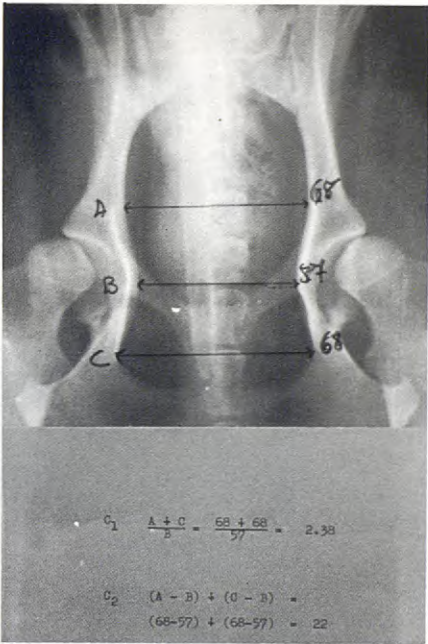


Fig. 8

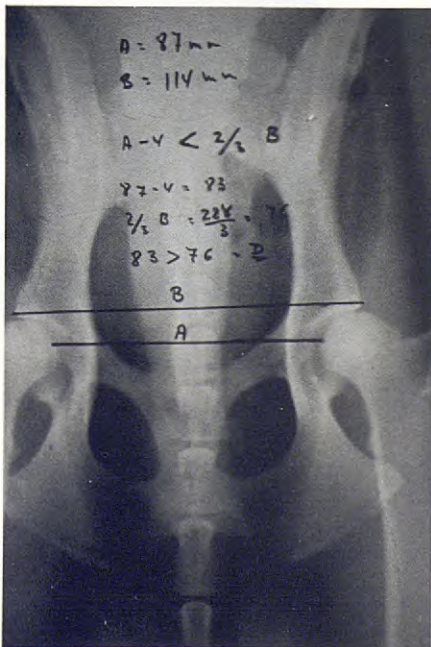


Fig. 10

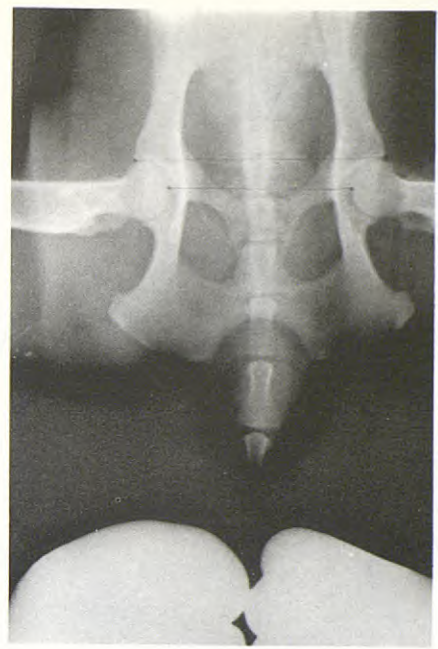


Fig. 7

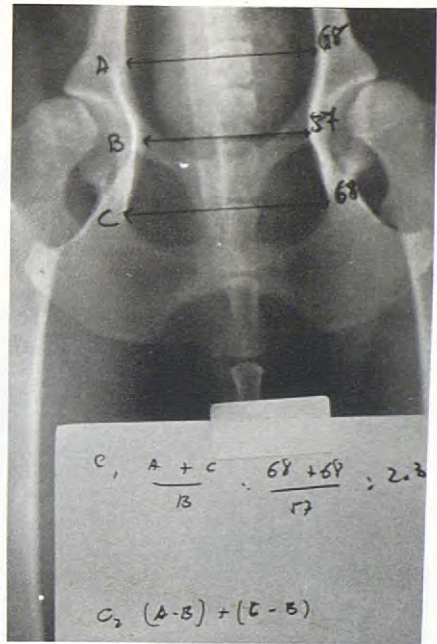


Fig. 9

Fig. 6 Gráfica para la radiografía en posición de flexión.

Fig. 7 Radiografía en flexión.

Fig. 8 Radiografía para medir los índices pélvicos en caso positivo de displasia.

Fig. 9 Medida y relación de los índices pélvicos.

Fig. 10 Índices de Rhodes y Jenny.



PRESENTA

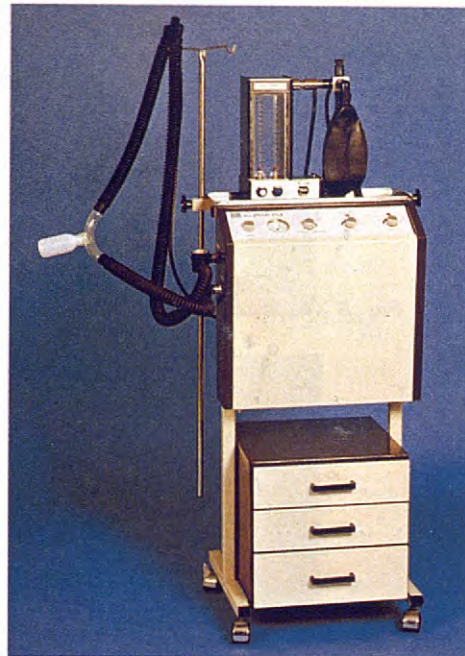
EQUIPAMIENTO PARA VETERINARIA



MINERVE



- 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

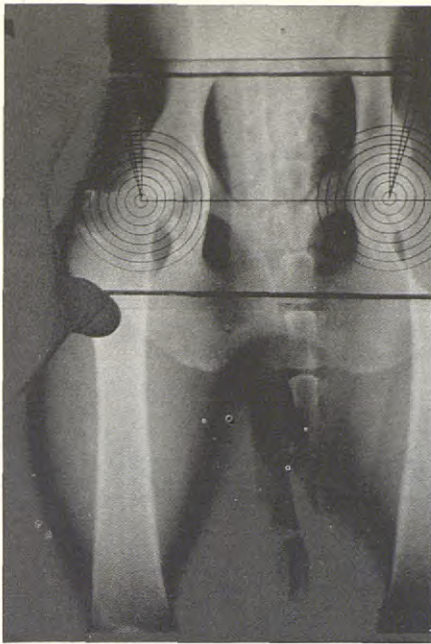


Fig. 11

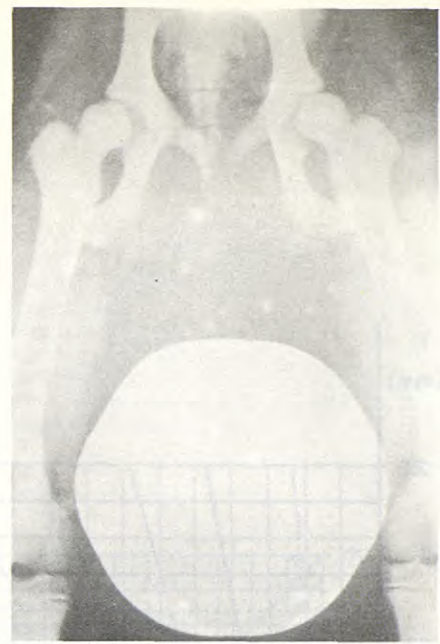


Fig. 12

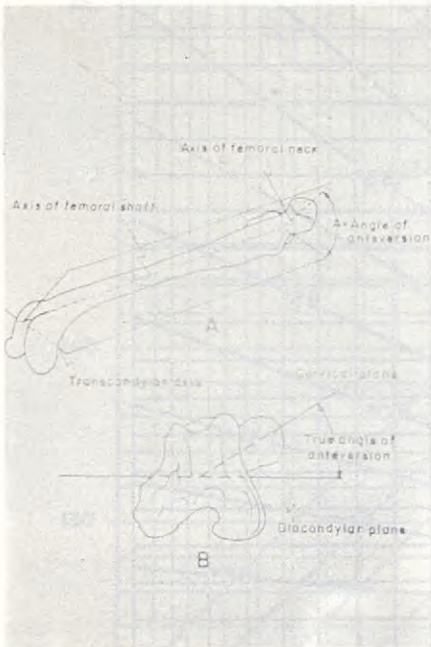


Fig. 13

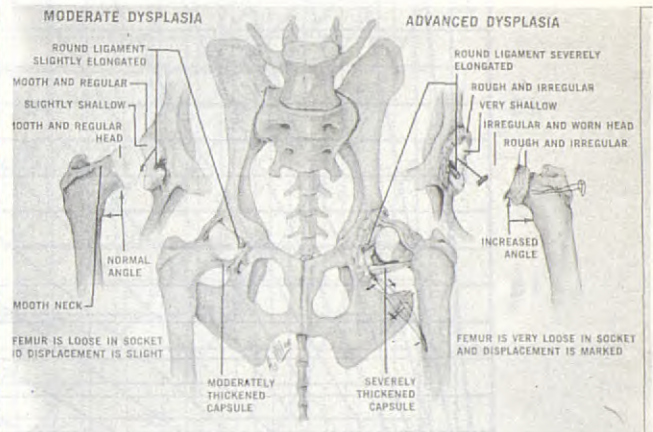


Fig. 14

Fig. 11 Goniómetro para la medida del ángulo de Norberg.

Fig. 12 Radiografía con "cuña" para la demostración de laxitud articular.

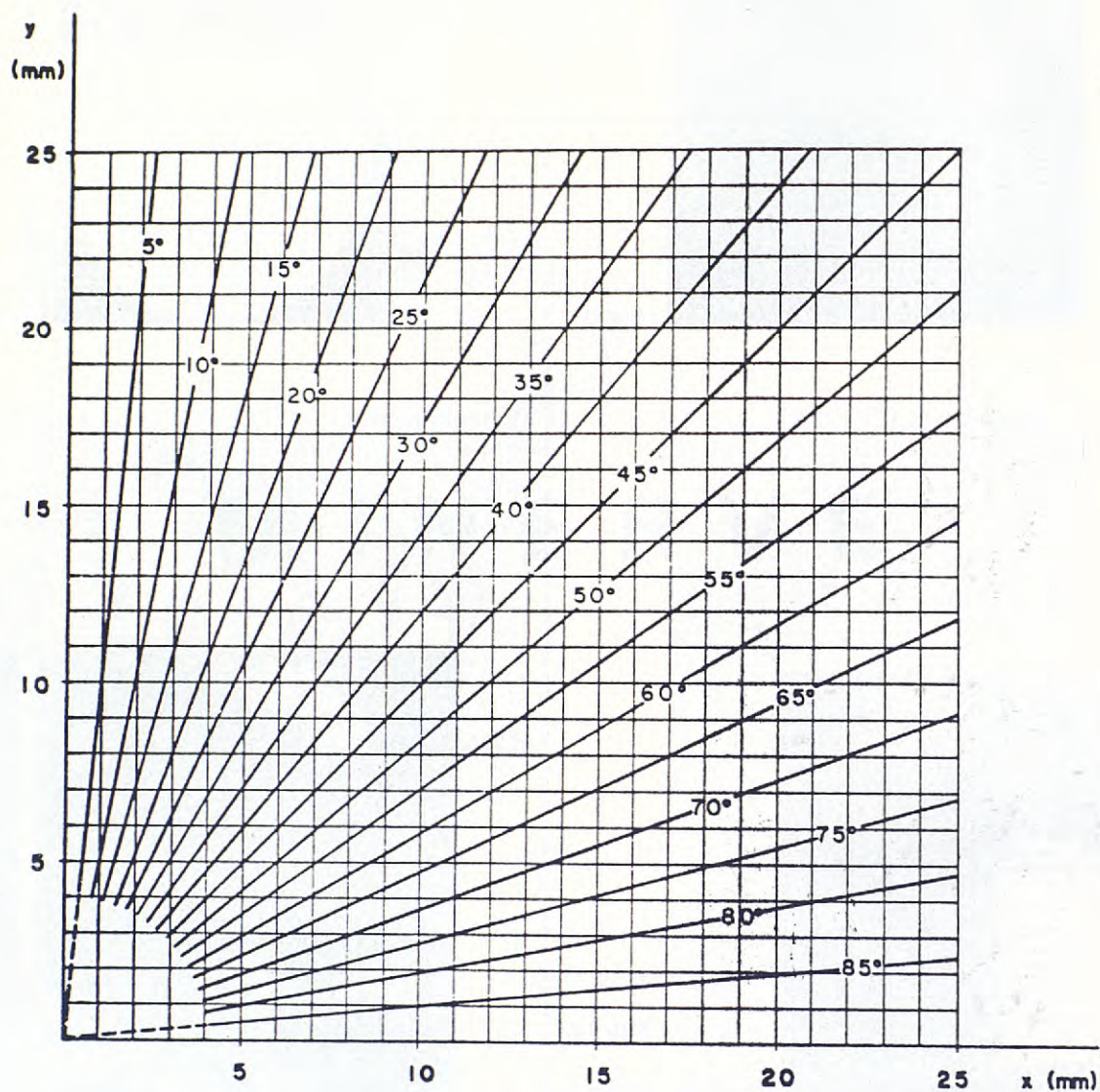
Fig. 13 Planos para el estudio de la anteversión.

Fig. 14 Gráfica de la anatomía en la displasia moderada y avanzada.

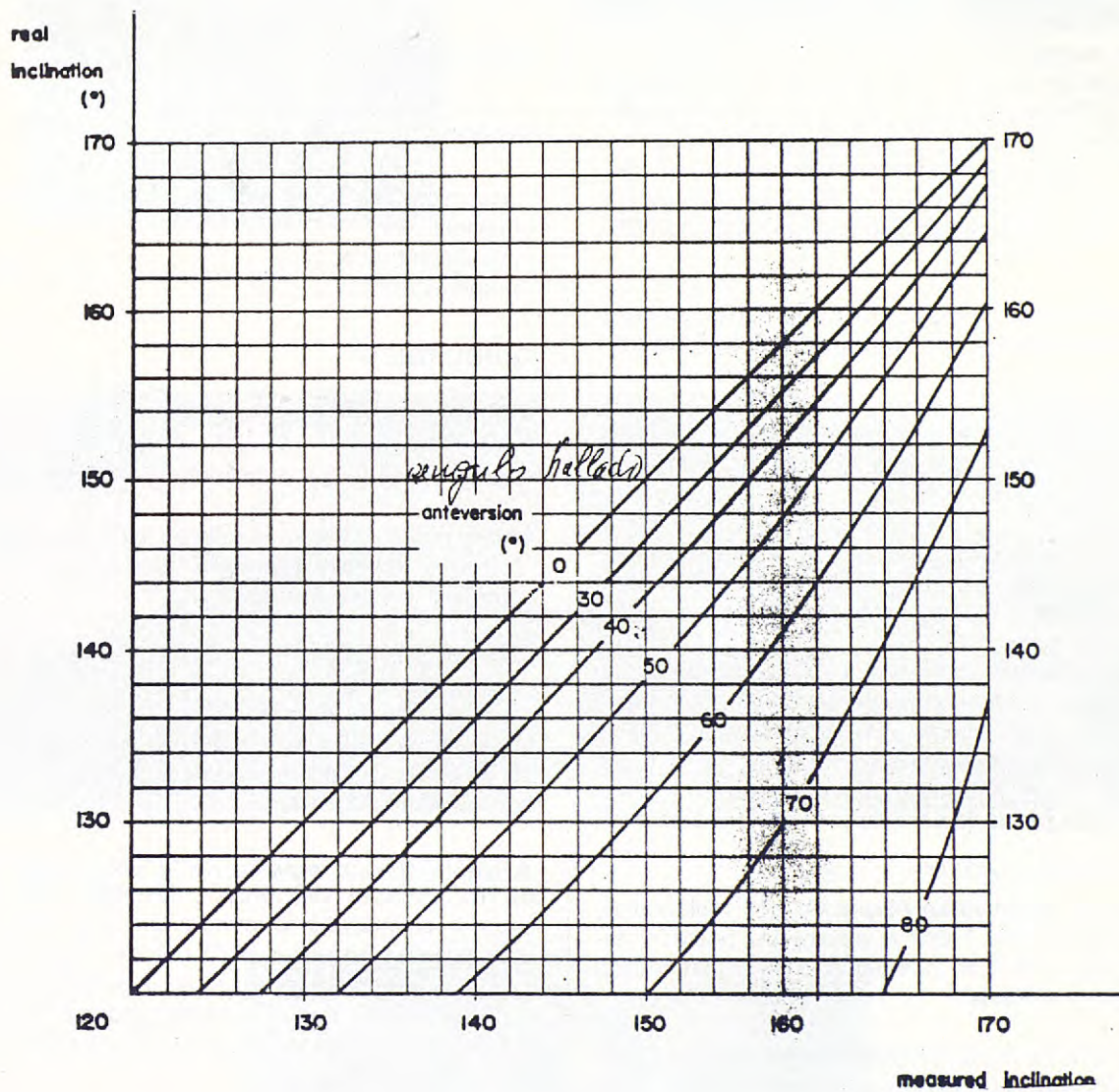
Fig. 15 Displasia de grados A y E (libre y muy avanzado grado de displasia).



Fig. 15



Gráfica para determinar la anteversión de la cabeza y cuello femorales en relación con X e Y.



Gráfica para calcular la inclinación real de la cabeza y cuello femorales.

GRUPO «E» — DISPLASIA DE CADERA GRAVE

Marcados signos de displasia coxofemoral, como luxación o clara subluxación, y ángulo acetabular según Norberg menor que 90°. Aplanamiento claro del borde acetabular craneal, deformación de la cabeza del fémur (forma de seta, aplanada), otros signos de osteoartritis.

Como se aprecia la F.C.I. sólo basa su diagnóstico en los datos anatómicos radiográficos y el ángulo de Norberg, y científicamente hemos repasado que el diagnóstico de displasia se debe evaluar en datos anatómicos, en examen físico, como la laxitud, la abducción, radiografía en flexión, radiografía con cuña (laxitud), índice de Rhodes y Jenny, índices pélvicos de Olsson, ángulos de inclinación y anteversión y desde luego a la edad de 2 años como definitivo dictamen con un 95% de seguridad diagnóstica puesto que está comprobado que al año la probabilidad diagnóstica es sólo del 68%.

La comisión recomienda tener en cuenta a la hora de elaboración de una radiografía los siguientes puntos:

- a) Se exigirá una edad mínima para el juicio de 1 año; para razas muy grandes la edad mínima asciende a un año y medio.
- b) Los perros se identificarán a través de tatuaje legible en la oreja. Con esta señal se marcará el árbol genealógico y la radiografía.
- c) En la radiografía se expondrá al lado del número de tatuaje, el número del libro de origen, la raza, la fecha de la radiografía y se señalará si se trata de la articulación derecha o izquierda.
- d) Las radiografías se almacenarán de forma centralizada.
- e) El juicio definitivo se basará en dos radiografías, una en posición I (con la extremidad posterior extendida) y otra en posición II (con la extremidad posterior doblada).
- f) El tamaño de la placa radiográfica en posición I tiene que alcanzar por lo menos 30 x 40 cm.
- g) La calidad técnica de la radiografía tiene que ser satisfactoria.

Relación de las grandes razas, las cuales deben alcanzar al menos la edad de un año y medio para el juicio de la displasia de cadera:

- 1) Bull - Mastín.
- 2) Bordeaux - Dogo.
- 3) Dogo alemán.
- 4) Leonberger.
- 5) Maremmano.

- 6) Mastín.
- 7) Mastín napolitano.
- 8) Neufundländer y Landseer.
- 9) Perro de los Pirineos.
- 10) San Bernardo.

Para el tratamiento de reclamaciones contra el dictamen del comité local se puede considerar la formación de una comisión de enjuiciamiento que nombrará la comisión científica de la F.C.I.

TRATAMIENTO

Médico y quirúrgico

MEDICO

Descanso en espacios reducidos para evitar ejercicios intensos.

Antiinflamatorios.

Terapéutica física.

QUIRURGICO

Pectinectomía: alivia el dolor.

Capsulotomía: en combinación con otras técnicas.

Osteotomía pélvica: es muy eficiente practicada entre los 6 y 10 meses. Consigue buen contacto cabeza-acetábulo en animales jóvenes.

Osteotomía femoral: en jóvenes corrige la anteversión y coxa valga.

Osteotomía del gran trocánter: aumenta la tensión de los glúteos y mejora el contacto articular. Se realiza con otros métodos reconstructivos.

Artroplastia por ecisión de la cabeza del fémur en transplante del bíceps femoral: aunque los autores americanos la consideran una intervención «salvaje» lo cierto es que da buenos resultados y es económica en contraposición de la prótesis de cadera que es económicamente inviable aunque en las universidades americanas y clínicas de superlujo se practica de forma habitual.

Prótesis total de cadera: científicamente la más fisiológica y técnicamente la más avanzada pero económicamente muy costosa.

Pasamos a describir los detalles de las más usuales en la práctica clínica.

PECTINECTOMIA

Más bien deberíamos decir «miectomía subtotal pectínea» atendiendo a los tiempos que se realizan en la intervención.

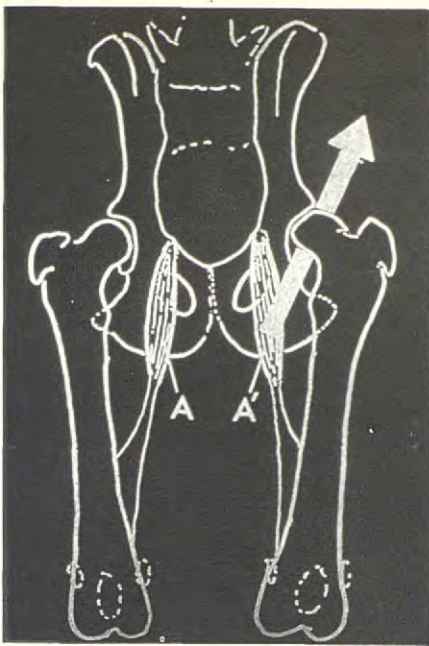


Fig. 16 Efecto del pectíneo en la displasia.

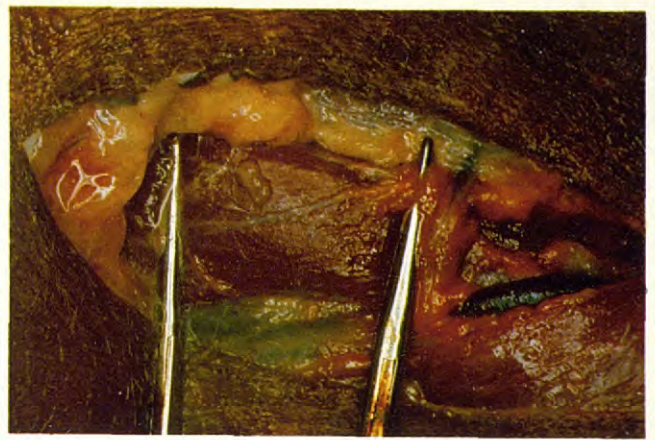


Fig. 17 Pectinectomía.

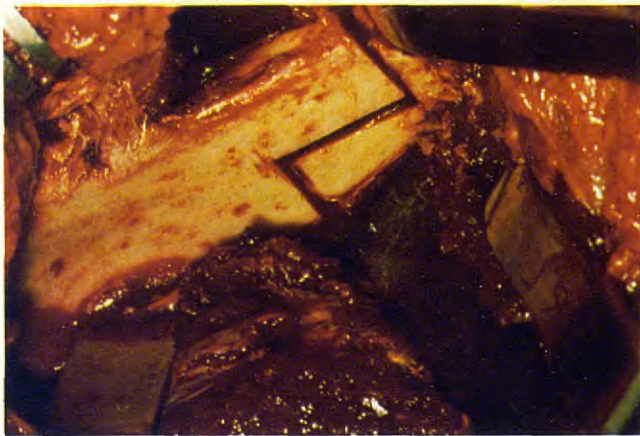


Fig. 18 Osteotomía pélvica. Incisión del ilion.



Fig. 19 Osteotomía pélvica, fase final. Radiografía de comprobación.

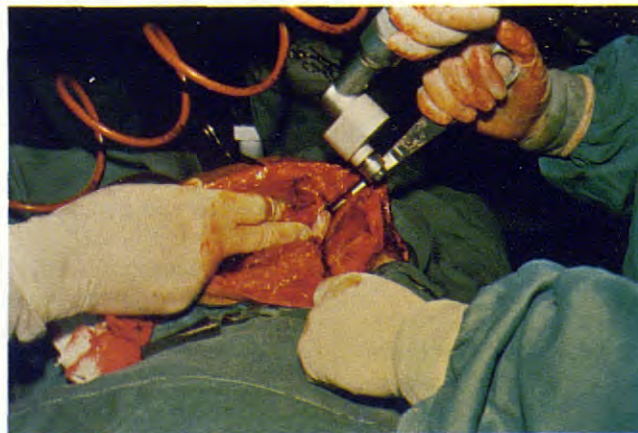


Fig. 20 Artroplastia por excisión de la cabeza del fémur.

El músculo pectíneo es un músculo medio del muslo que se origina en el tendón prepúbico, en la eminencia ileopectínea, y se inserta inferiormente en la superficie caudal del fémur a mitad de la inserción del músculo adductor magno y su función es la adducción del muslo.

La intervención es realizada bilateralmente en el mismo acto quirúrgico.

La incisión de la piel se hace desde el borde lateral del músculo abdominal a lo largo del cuerpo del músculo pectíneo que se palpa fácilmente y se aísla colocando dos pinzas en el principio y final del cuerpo muscular, cuidando de localizar la femoral y vasos pequeños que alimentan el cuerpo pectíneo.

Con las pinzas se limitan ambos extremos del pectíneo procediendo a continuación a la sección de ambos extremos con lo cual no cabe la posibilidad de una nueva unión de ambos extremos tal como ocurriría de practicar una incisión simple en el cuerpo del pectíneo.

Es una intervención sencilla y mejora o palia las molestias que produce la displasia.

En los cuidados postoperatorios se procurará que el animal no haga ejercicio al menos en una semana.

OSTEOTOMIA PELVICA

Es un tratamiento quirúrgico de la displasia de cadera que estabiliza la cabeza femoral en posición de soportar el peso corporal una vez reducida la subluxación mediante una nueva orientación del acetábulo completo.

Sus resultados son más positivos en las displasias medias que en las más agudas porque en estas últimas el acetábulo está relleno de tejido óseo y le hace más plano para la recepción de la cabeza en su nueva posición.

La edad idónea es alrededor de los 4 a 6 meses antes de que los cambios displásicos lleguen a estar muy avanzados.

Si la displasia es ligera no hay inconveniente en practicar esta intervención al año y medio inclusive.

Por supuesto que esta intervención es aplicable en casos de traumatismos que causen luxaciones crónicas coxofemorales que causan erosiones en el margen acetabular dorsolateral, aunque cuanto más acusadas son las citadas lesiones más pobre es el resultado de la intervención.

Si ha de practicarse en ambas caderas no se practicará simultáneamente, sino cuando al menos haya cicatrizado la anterior o más tarde si es posible.

La técnica requiere:

1. Exposición lateral del ilión.

2. Osteotomía del cuerpo iliaco.

3. Osteotomía de la rama del isquión.

4. Movimiento de traslado del final caudal de la parte osteotomizada del ilio sobre la parte craneal del mismo.

5. Fijación de las partes anteriores mediante un tornillo.

6. Exposición de la cápsula mediante la retracción de los glúteos medio y profundo que permitirá practicar una capsulorrafia que evite una luxación durante el proceso de cicatrización.

7. Vendaje posterior durante 3 semanas, ensillando la extremidad.

8. En casos severos de displasia se requeriría la osteotomía del ilión, isquión y pubis, necesitando una osteotomía trocantérica para la vía de acceso.

ARTROPLASTIA POR EXCISION DE LA CABEZA DEL FEMUR

La incisión de la piel se comienza cerca del trocánter mayor siguiendo el borde craneal del fémur hasta el borde de la rótula e incidiendo también el bíceps femoral y el fascia lata.

Después se comienza a cortar una tira del bíceps desde la rótula de forma puntiaguda y ensanchándola hasta el trocánter en una anchura de 5 cms. lo cual es necesario para cubrir más tarde la superficie osteotomizada del cuello del fémur.

A continuación se practica la osteotomía craneolateral con sierra oscilante con lo que la superficie osteotomizada será perfectamente lisa, en caso contrario será necesario practicar un limado perfecto de la superficie cortada.

Debe protegerse el nervio ciático y más tarde se practica una incisión del borde caudal óseo del trocánter para exponer el aspecto caudal de la cápsula articular por la que se pasa una pinza de Carmalt en dirección craneal para agarrar la punta de la tira del bíceps femoral diseñada al principio y traída hacia atrás cubriendo la superficie osteotomizada del cuello y cabeza femoral, terminando por formar un cabestrillo y suturándola sobre sí misma para permitir unas contracciones isométricas del trasplante femoral (bíceps) que funcionará como músculo por su inervación y vascularización.

La vía de acceso a la articulación coxofemoral se hace por la incisión craneolateral con miotomía o parcial tenotomía del músculo glúter, según técnica del Dr. Hohn, 1977.

Es favorable una aplicación de terapéutica física en las semanas posteriores a la intervención para acelerar la recuperación funcional de la extremidad, no recomendando ningún tipo de ventaja aunque sí un ejercicio muy restringido en los primeros diez o doce días.

El resto de las técnicas son menos asequibles a la práctica clínica habitual como la prótesis total de cadera.

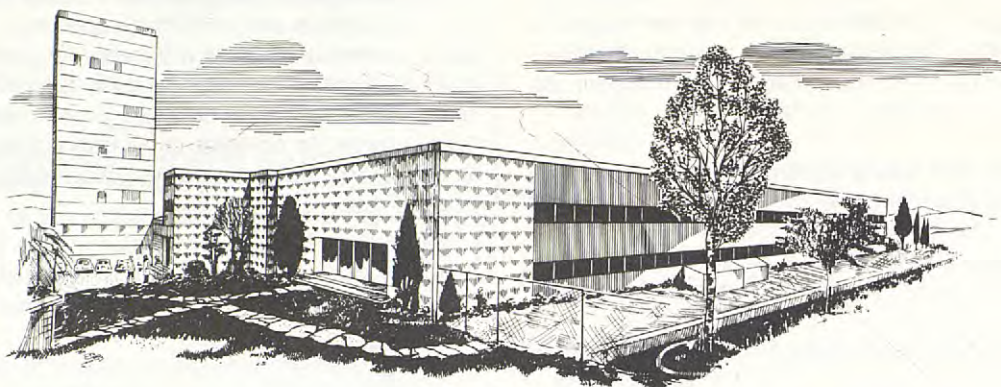
La osteotomía del gran trocánter se puede practicar simultáneamente con osteotomía pélvica o capsulotomía y ésta con las mencionadas pero con cualquiera de las descritas específicamente queda resuelto el problema de las lesiones o molestias de la displasia de cadera.

En resumen de este trabajo quiero resaltar la importan-

cia de las técnicas diagnósticas que deberían aplicarse en el juicio de la displasia de cadera, aunque en la actualidad algunas organizaciones oficiales no las admitan en sus normas, pero suponemos que dado el alza de los precios de compraventa e importancia de los premios caninos será motivo de aplicación en caso de pleito comercial ante los tribunales de justicia de cualquier país pues en el fondo se trata de una compraventa y un defecto que se catalogaría como vicio rehíbil a pesar de no estar catalogado como tal... pero lo estará en cuanto exista un primer fallo judicial.

PREMIO CARCESA - SANDERS A LA INVESTIGACION VETERINARIA

El plazo de presentación de trabajos para optar al premio CARCESA-SANDERS, dotado con un millón de pesetas, ha sido prorrogado hasta el 30 de Abril de 1984. Las bases completas de este premio o cualquier información complementaria pueden solicitarse a CARCESA (Dr. D. Luis Perezagua), Conde de Peñalver, 38, 7 A planta - Madrid-6, teléfono (91) 401 02 08.



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



PRINCIPIOS BASICOS EN MICROCIURUGIA

J. USON GARGALLO
V. CALATAYUD MALDONADO

PARTE II

MICROCIRUGIA VASCULAR

Antes de comenzar con la realización de las diferentes técnicas microquirúrgicas, tanto en el sistema arterial como venoso, es de sumo interés, el llevar a cabo repetidas sesiones de disección. Estas sesiones de disección deben de comenzar con piezas anatómicas, y pensamos que los despojos de pollo, entre los que tenemos, la cabeza con el cuello, es una de las piezas de gran utilidad e interés para la práctica de disección, sin contar con su fácil obtención y manejo.

Las repetidas disecciones en esta pieza anatómica, nos van a servir para adquirir la suficiente experiencia en el manejo del instrumental quirúrgico y óptico, así como, para la obtención del tacto necesario en el manejo de las distintas estructuras que el sistema vascular tiene, ya que vamos a poder realizar disecciones en la vena yugular externa, etc. Todo lo anterior nos va a dar la base suficiente para realizar más adelante disecciones regladas en animales vivos con toda destreza.

Existen diferentes especies animales en los que vamos a poder practicar los ejercicios microvasculares, antes de extrapolarlos a la clínica diaria. Entre estas especies, nos encontramos con el perro, conejo y rata, siendo esta última la que mejores condiciones de trabajo nos ofrece para la realización de los ejercicios microvasculares, habiéndola elegido como ideal.

Sin embargo, es el perro y conejo los animales de máximo interés para la práctica microquirúrgica en los nervios.

RATA

Entre las diferentes estirpes de ratas existentes, es la stirpe Wistar con su capa blanca y gruesa cabeza, la que con más frecuencia es utilizada en todos los Centros Experimentales Biomédicos. Esta estirpe, reúne una serie de ventajas entre las que podemos destacar, su fácil manejo, su tranquilidad y su inteligencia.

Estas ratas, por su fácil manejo, podemos situarlas en cualquier estancia que sea de nuestro interés, para obtener los propósitos por nosotros buscados, ya que existen en el mercado unas jaulas de plástico y malla que nos va a facilitar el traslado a nuestro quirófano sin el menor tipo de problemas.

El peso corporal de este roedor adulto oscila entre los 250 y 300 grs, con una media de 3 años de supervivencia, pudiendo producir entre 8 a 10 camadas a lo largo de su vida, dando una media de 8 crías por camada.

Debido a su gran prolificidad, fácil manejo y poco consumo (5 grs. de alimento por cada 100 grs. de peso vivo al día, y 10 ml. de agua al día), y la posibilidad de ser utilizado cada animal en varias sesiones quirúrgicas, es por lo que, este roedor está siendo utilizado cada vez con más frecuencia en aquellos Centros, o por aquellas personas que se están iniciando en el aprendizaje de las diferentes técnicas microquirúrgicas.

Manejo y anestesia



Fig. 1

La rata Wistar si se maneja con cuidado, suele ser bastante tranquila. Para extraerla de la jaula, debemos de sujetarla por la cola (Fig. 1), y una vez la hayamos sacado al exterior, ya sea mediante un guante o sin él, colocaremos el dedo índice y el pulgar alrededor del cuello y el resto de los dedos alrededor del tronco (Fig. 2).

Realizada esta maniobra, el animal está preparado para poder practicarle cualquiera de los tres tipos de anestesia que vamos a referirnos a continuación.



Fig. 2

Entre los diferentes componentes anestésicos y vías de aplicación que con mayor frecuencia son utilizados en la rata tenemos:

Anestesia por inhalación

Para llevar a cabo este tipo de anestesia, utilizaremos un algodón impregnado en eter, el cual, una vez colocado en un embudo lo pondremos con el hocico de la rata hasta obtener el efecto deseado.

Anestesia por vía intraperitoneal

Para la práctica de esta anestesia, administraremos 4 mgrs/100 grs. de peso vivo de Nembutal por vía intraperitoneal, permaneciendo los efectos anestésicos durante un período de 2 horas.

Anestesia por vía intramuscular

Esta anestesia es la suma de los siguientes componentes:

Ketolar (25 mgrs.)	5 cc.
Valium (20 mgrs.)	4 cc.
Atropina (1 mgr.)	1 cc.
Total	10 cc.

Preparada la mezcla, pasamos a inyectar 1 1/2 cc. por vía intramuscular por cada 300 grs. de peso vivo en cualquiera de las extremidades posteriores (Fig. 2). Se pueden repetir dosis de 0,50 cc. durante el tiempo quirúrgico si es necesario. Pasados 8 ó 10 minutos de la aplicación de esta anestesia, la rata está preparada para ser trasladada al panel de sujeción.

Panel de sujeción

Este panel nos va a ser de gran utilidad para la sujeción y manejo de la rata durante todo el tiempo que dure la intervención. Para la confección del mismo, podemos utilizar un tablero de Formica blanco, de fácil limpieza y de unas dimensiones aproximadas de 25 x 35 cm. (Fig. 3). A este panel se le pueden practicar una serie de ranuras en sus cuatro caras, las cuales nos van a servir para la colocación de separadores en las maniobras quirúrgicas.

Una vez la rata anestesiada, la trasladamos al panel de sujeción, procurando distender tanto las extremidades

anteriores como las posteriores, y fijando las cuatro al papel de forma individual con trozos de esparadrapo; esto mismo haremos con la cola.

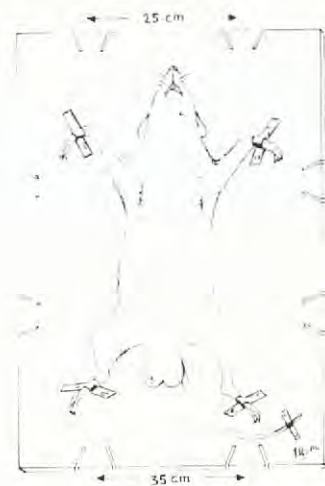


Fig. 3

Una vez sujeta la rata al panel, sólo nos queda el rasurar y afeitar la región anatómica elegida para la práctica microquirúrgica.

Ejercicios de disección

Terminado el período de disección en las piezas anatómicas, es el momento de pasar a realizar estas prácticas en animales vivos; en nuestro caso la rata.

Estos ejercicios nos van a presentar una serie de dificultades que deberemos de valorar y resolver. Así, aprenderemos el manejo de tejidos vivos y el control de la hemorragia, hecho este último de gran interés y trascendencia en la práctica microquirúrgica vascular. De igual manera, estos ejercicios serán de gran utilidad para llevar a cabo una colocación precisa de los separadores, manejo de tejidos e instrumental de uso microquirúrgico, así como de la correcta colocación de las manos.

Para llevar a término nuestro propósito, hemos elegido el abordaje y disección de tres regiones anatómicas en la rata, sobre las cuales, de una forma real nos permitan trabajar con tejidos, órganos y sistemas. Entre las regiones de nuestra elección tenemos (Fig. 4):

- Región cervical del cuello. (Disección de la Art. carótica).
- Región abdominal. (Disección de Art. aorta y Vena cava).
- Región inguinal. (Disección de Art. y Vena femorales).

Estos abordajes, nos llevarán a conseguir la visualización de los diferentes vasos, cumpliendo de esta manera el objetivo de nuestro propósito. Sin embargo una vez localizadas estas estructuras vasculares, y antes de abordarlas, debemos seguir una serie de normativas en el manejo de su disección, a las que haremos referencia posteriormente.

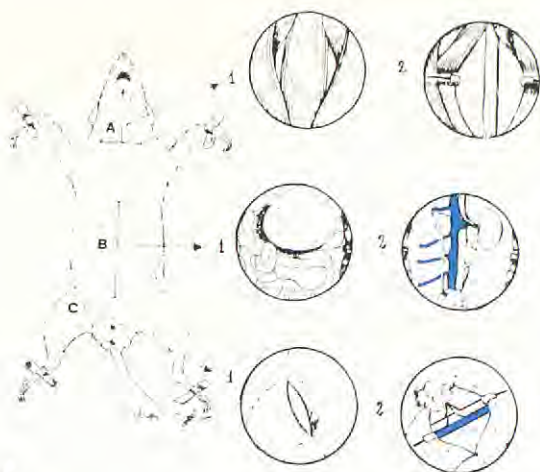


Fig. 4

A. Región cervical del cuello. (Disección de la Art. Carótida)

Tras la anestesia e inmovilización de la rata en el panel de sujeción en decúbito dorsal, pasamos al corte y afeitado de todo el pelo existente en la región cervical del cuello, continuando con la desinfección de la zona y colocación de un paño de campo fenestrado.

Para obtener una distensión de la cabeza no excesiva pero necesaria para este ejercicio, colocaremos una goma o cinta por debajo de los incisivos superiores fijando cada uno de sus extremos en el panel. Debemos de igual forma sacar la lengua de la rata con el fin de evitar problemas de asfixia. A continuación realizaremos una incisión en la piel de 3 a 4 cm. a lo largo de la línea media del cuello partiendo del manubrio esternal. Esta incisión es suficiente para abordar por esta vía, tras la disección media del músculo esternohioideo las dos carótidas. Sin embargo si deseamos tener un campo quirúrgico más amplio, podemos realizar otra incisión perpendicular a la anterior y en su base, que nos dará una T invertida (Fig. 4A). Rechazados los extremos cutáneos, seguiremos con la disección de las glándulas sublinguales subyacentes de gran tamaño en este roedor.

En el paso siguiente separaremos y rechazaremos el músculo esternocleidomastoideo del lado de la carótida a disecar (Fig. 4a-1), continuando la disección entre el músculo esternohioideo y homohioideo podremos apreciar en el fondo la arteria carótida (Fig. 4 A-2). También podemos seccionar este último con el fin de visualizarla en un mayor recorrido.

Es en este vaso donde posteriormente realizaremos ejercicios de sutura término-terminal, término-lateral, etcétera.

B. Región abdominal. (Disección de la Art. Aorta y V. cava)

Seguiremos las mismas normativas del ejercicio anterior respecto a la anestesia, sujeción y preparación del campo quirúrgico. Hecho esto, practicaremos una la-

parotomía supra-infraumbilical amplia, comenzando por la sección de la piel (Fig. 4 B), y continuando con una incisión en la línea alba hasta la cavidad abdominal y continuando con la sección de esta línea alba en dirección tanto craneal como caudal (Fig. 4 B-1).

Terminada la laparotomía, extraeremos al exterior todo el paquete visceral, teniendo sumo cuidado en su manejo y procurando envolverlo mediante gasas humedecidas con suero fisiológico atemperado. Este suero nos servirá para evitar el resecamiento de las asas y los posibles vasoespasmos. Después de todo lo anterior nos vamos a encontrar en el techo de la cavidad abdominal la art. aorta y la v. cava con sus diferentes bifurcaciones (Fig. 4 B-2).

Esta práctica, se lleva a cabo con la finalidad de ejercitarnos en la disección de dos vasos juntos, así como para poder adquirir práctica en coagulaciones con el bisturí bipolar en las distintas y variadas ramificaciones que estos vasos nos ofrecen.

C. Región inguinal (Disección de la Art. y v. femorales)

Siguiendo la pauta de los ejercicios anteriores y tras la anestesia, sujeción y preparación del campo quirúrgico, realizaremos una incisión de 3 ó 4 cm. de longitud en la piel, a la altura de la línea inguinal y paralela a esta (Fig. 4 C). Pasaremos a separar los bordes de la piel, (Fig. 4 C-1), continuando con la disección de la grasa que nos aparece en el campo y resecando el tejido conectivo existente, tras el cual en dirección del anillo inguinal y paralelas al músculo pectíneo nos vamos a encontrar con la art. y v. femorales (Fig. 4C-2).

Este abordaje, nos puede servir más adelante para seccionar estos vasos en ejercicios de injertos vasculares, así como para realizar prácticas de colgajos vascularizados.

Disección vascular

En el momento de enfrentarnos con la disección de un vaso, deberemos de guardar una serie de normativas, con el fin de evitar lesiones irreparables. Entre estas normativas tenemos:

- Procuraremos no traumatizar las paredes vasculares, ya que si fuese así, esto nos daría como resultado lesiones en la capa íntima con la presentación de espasmos y trombosis.
- Debemos de evitar el estiramiento excesivo de los vasos, ya que puede conducirnos de nuevo a la alteración de sus capas media e íntima y siento éstas un campo abonado para la formación de un trombo.
- Con el fin de evitar el resecamiento vascular durante el tiempo que dure la disección, deberemos de ir humedeciendo los vasos mediante un cuentagotas con una solución Ringer a 37° C., ya que temperaturas bajas nos dan como resultados vasoespasmos (Fig. 5).

- En el momento que nos sea posible, colocaremos una banda de color azul, verde o amarillo debajo del vaso, con el fin de obtener un trasfondo que nos facilite la disección (Fig. 6).
- En las maniobras de disección y limpieza del tejido perivascular, procuraremos sujetar el vaso con la máxima delicadeza, sin brusquedad y siempre traccionando de él a través de la capa adventicia (Fig. 7).
- Par la disección y liberalización de la capa adventicia, deberemos sujetarla con unas pinzas n.º 5, continuando su disección y resección con la ayuda de unas tijeras de punta fina siempre en dirección paralela al vaso (Fig. 8).
- Si nos encontramos con la presencia de una arteria y vena unidas mediante el tejido propio perivascular, deberemos de disecarlas mediante el pinzamiento de la capa adventicia de la arteria, ya que sus paredes son más consistentes que las de la vena (Fig. 9).
- Si nos encontramos en la disección de una arteria o vena pequeñas bifurcaciones, deberemos de realizar su coagulación mediante el coagulador bipolar. Este coagulador nos permitirá la oclusión de estas bifurcaciones sin lesionar el vaso principal (Fig. 10).

SUTURA ARTERIAL TERMINO-TERMINAL

Existen una serie de pasos fijos en la realización de esta sutura, que se llevan a cabo por la mayor parte de los cirujanos vasculares, a excepción de pequeñas variaciones. Así, una vez liberado el vaso, (esta práctica la podemos realizar en la carótida de la rata), colocamos el doble clamp de Acland, teniendo la precaución de evitar el enrollamiento del mismo (Fig. 11). A continuación situamos debajo del vaso una cinta de color azul o verde, con el fin de obtener un trasfondo.

Una vez situado el doble clamp de Acland aproximador, siempre el buen alineamiento del vaso, realizamos la arteriotomía. Este hecho lleva consigo la presencia de sangre en el campo quirúrgico y en la luz vascular.

Para la limpieza de esta sangre, así como de los pequeños coágulos existentes en ambos extremos vasculares, procederemos a lavarlos introduciendo a través de la luz de estos una solución de Ringer heparinizada y atemperada, mediante una aguja roma acoplada a una jeringuilla, siempre teniendo cuidado en no lesionar las estructuras vasculares (Fig. 12).

A continuación realizaremos una maniobra denominada «circuncisión», la cual consiste en el pinzamiento de la capa adventicia de cada uno de los extremos, pasando posteriormente a seccionarla (Fig. 13).

No debemos olvidar, que tenemos que realizar una sección circular completa de la adventicia, pues de quedarnos parte de ella, ésta penetraría en la luz del

vaso al realizar la sutura, dando como resultado la posible formación de un trombo.

Las maniobras anteriores, nos pueden dar como resultado un vasoespasmo en cada uno de los extremos de la arteria. Este lo podemos combatir, mediante la adición de una solución Ringer heparinizada a 37°, y la dilatación de los extremos, introduciendo en la luz vascular una pinza cerrada, que iremos abriendo con delicadeza sucesivas veces, con el fin de obtener la dilatación deseada, (Fig. 14).

Solucionado el espasmo, comenzaremos la sutura. La técnica se basa en la realización de tres puntos guía, dos en la cara anterior y uno en la cara posterior con una separación de 120° entre cada uno de ellos; alrededor de los cuales iremos realizando los restantes puntos, hasta terminar la sutura. Para facilitarnos la visión de la pared posterior y no lesionarla, en el momento de penetración de la aguja, nos podemos servir de una pinza recta, que colocaremos en la luz del vaso. La aguja debe penetrar de forma perpendicular a la pared del vaso, guardando la misma distancia en cada uno de los extremos. (Fig. 15).

El primer punto guía, lo colocamos en la cara anterior del vaso, a la altura de las 12 en la esfera del reloj. Una vez realizado, y con el fin de mantener la tensión, uno de los cabos lo enrollaremos entre los dos extremos del doble clamp de Acland, (Fig. 16). Evitaremos la tensión entre los dos extremos de la arteria, ya que esto provoca desgarros al realizar el anudado.

El segundo punto lo colocamos también en la cara anterior, y a 120° del primero, a la altura de las 4 en la esfera del reloj. Seguidamente cogeremos un extremo de este punto y lo llevaremos a los extremos distales del clamp, fijándolo allí. Con este segundo punto guía obtendremos la biambulación excéntrica de 120° de Cobbett, la que nos evitará en las puntadas siguientes introducir la aguja en la pared posterior del vaso. (Fig. 17).

El afrontamiento correcto de los extremos vasculares va a condicionar en gran manera el buen resultado de esta anastomosis.

Una vez, situados los dos puntos guía en la cara anterior, continuaremos la sutura con los siguientes, guardando una distancia proporcional entre cada uno de ellos y los puntos guía, hasta finalizar con la sutura de esta cara. (Fig. 18).

Terminada la sutura de la cara anterior, giraremos el clamp 180°. Ahora podemos observar la cara posterior del vaso que está sin suturar, y en el fondo de ésta visualizaremos los puntos de la cara anterior que acabamos de realizar y así vamos a poder valorar su estado. Seguidamente colocamos el tercer punto guía en la parte media, a la altura de las 8 con respecto a la esfera del reloj, y cuya tracción nos servirá para evitar las puntadas en la pared opuesta. (Fig. 19).

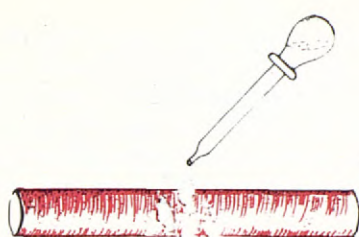


Fig. 5

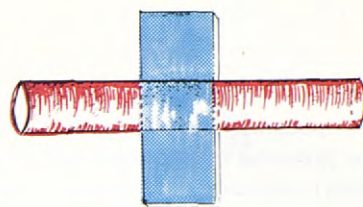


Fig. 6



Fig. 7



Fig. 8

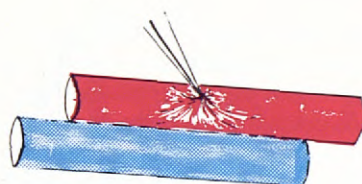


Fig. 9

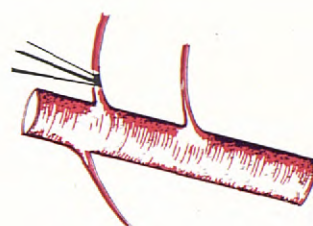


Fig. 10

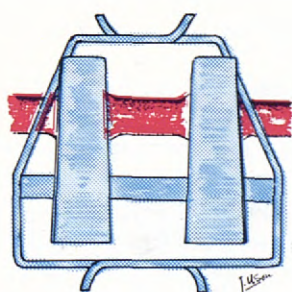


Fig. 11

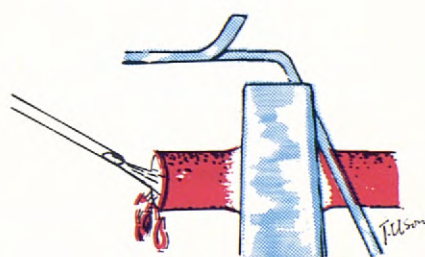


Fig. 12

Colocado el tercer punto guía, y traccionando de él, pasaremos a realizar los restantes, situándolos a ambos lados del punto guía, a una distancia proporcional entre estos y el punto guía, hasta finalizar la sutura del vaso. (Fig. 20).

Terminada la sutura, volveremos a lavar de nuevo el campo operatorio con una solución de Ringer heparinizada a 37°C, pasando a quitar primero el clamp distal y después el proximal al flujo, dejando un algodón impregnado con la solución anteriormente citada durante 5 a 10 minutos. Si al quitar el algodón nos encontramos con la presencia de fugas a través de los puntos de sutura, deberemos de colocar de nuevo el clamp, lavar el campo de sangre y coágulos, y realizar los puntos de sutura necesarios.

Respecto al número de puntos de sutura que debemos de realizar estos están en relación con el diámetro del vaso, consistencia, (arteria o vena), y tamaño de la sutura. Para una arteria de 1 mm. de diámetro se necesitan del orden de 7 a 9 puntos de sutura aproximadamente.

A medida que los vasos son mayores, mayor será la distancia entre los puntos. Las arterias por norma general, necesitan un mayor número de puntos de sutura que las venas, debido a una mayor presión sanguínea.

Si después de terminar la sutura y de comprobarla, nos encontramos con un espasmo que no podemos solucionar, y dudáramos respecto a la permeabilidad del vaso; deberemos de realizar la prueba de permeabilidad. Para la práctica de esta prueba nos serviremos de dos pinzas del n.º 5.

La primera pinza la situaremos en la parte distal de la sutura ocluyendo la luz, evitando los traumatismos y tirones. La segunda pinza la colocamos al lado de la primera arrastrando todo el contenido vascular en una distancia de 1 cm. aproximadamente en dirección a la sutura. Hecho esto, nos encontraremos con un espacio de 1 cm. de vaso sin contenido entre ambas pinzas. (Fig. 21).

Ahora sólo nos queda para comprobar la permeabilidad vascular, levantar la pinza más próxima a la anastomosis y examinar el relleno del vaso (Fig. 22). Si éste no se realiza, esto es debido a una anastomosis defectuosa o a la presencia de un trombo. En este momento, debemos de levantar la sutura, resecar los tejidos lesionados y volver a comenzar la misma, en lugar de intentar extraer el posible trombo existente.

Sutura arterial término-lateral

Para la realización de esta técnica podemos utilizar las dos carótidas de la rata. Una de ellas la resecaremos y seccionaremos 1 cm. aproximadamente, colocando un clamp en uno de sus extremos; ésta nos servirá como donante. La carótida del lado contrario la utilizaremos como receptora. En la práctica clínica este tipo de

sutura únicamente se utiliza en el caso de que un vaso (el receptor), tenga el doble calibre que el otro (donante).

En primer lugar colocaremos los clamps en el vaso receptor. Seguidamente resecaremos una superficie de su capa adventicia de igual tamaño que el diámetro del vaso donante. No debemos de olvidar que la tijera debe de resecar la adventicia en dirección paralela al vaso con el fin de evitar lesiones en las otras capas. (Fig. 23).

A continuación, y en el mismo lugar de la adventicia resecada, seccionaremos y resecaremos una parte de esta arteria de igual tamaño al del diámetro del donante, (Fig. 24). Esta maniobra lleva consigo la presencia de sangre en el campo quirúrgico, sangre que debemos de lavar, así como, la existente en la luz vascular mediante una solución de Ringer heparinizada y atemperada.

Una vez limpio el campo quirúrgico de sangre, aproximamos el vaso donante al orificio realizado en el vaso receptor. Antes de esta maniobra, como es de suponer hemos resecado la adventicia del extremo del vaso donante. (Fig. 25).

Aproximado el extremo del vaso donante al orificio del receptor, fijaremos ambos mediante la colocación de dos puntos en sus extremos evitando la tensión de los clamps. Estos dos puntos nos van a servir de guía, procurando dejar los cabos largos por si nos fuese necesario realizar una tracción sobre ellos a lo largo de la sutura, (Fig. 26).

A continuación pasaremos a suturar la pared posterior. La sutura de esta pared se debe comenzar con la colocación de un punto en su parte media (Fig. 27), a partir del cual iremos colocando el resto de ambos lados hasta completar la misma, (Fig. 28). Este primer punto, si dejamos su extremo largo, nos puede servir para traccionar de él y facilitarnos las maniobras de sutura.

Finalmente pasamos a suturar la pared anterior. Al igual que hemos realizado la sutura de la cara posterior debemos de proceder para la cara posterior. Colocaremos un punto en su parte media y a partir de él iremos situando el resto, (Fig. 29 y 30). Terminada la sutura quitaremos los clamps y comprobaremos la permeabilidad de los vasos.

Sutura venosa término-terminal

Debido a la diferencia estructural de las paredes de las venas al de las arterias, su menor consistencia, y peor manejo en la disección de su capa adventicia, así como, una menor presión sanguínea, es lo que nos lleva a realizar tanto la sutura término-terminal como otras, con diferentes variaciones, respecto a las suturas arteriales, así deberemos de tener en cuenta siempre que se realice una sutura venosa lo siguiente:

—Al intentar disecar y eliminar la parte correspondien-

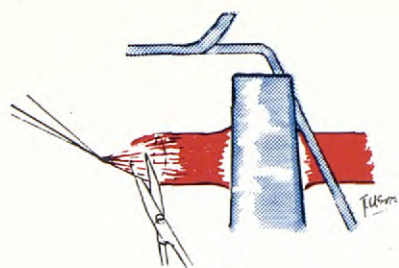


Fig. 13

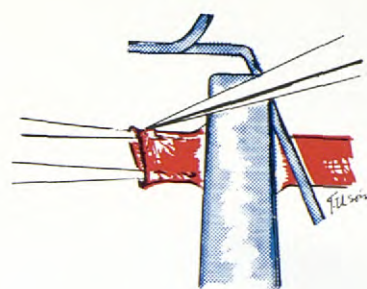


Fig. 14

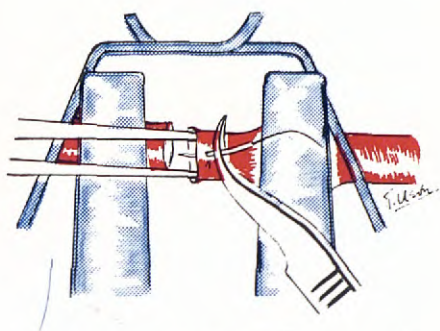


Fig. 15

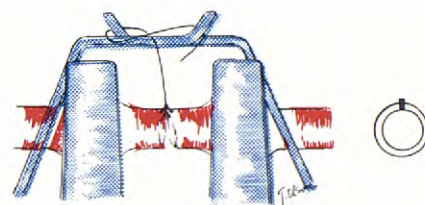


Fig. 16

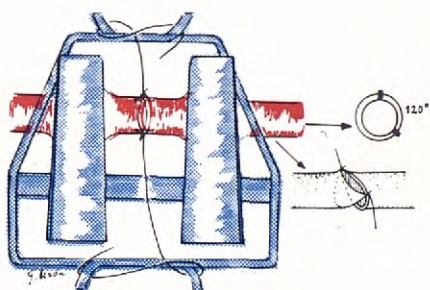


Fig. 17

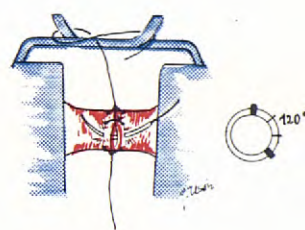


Fig. 18

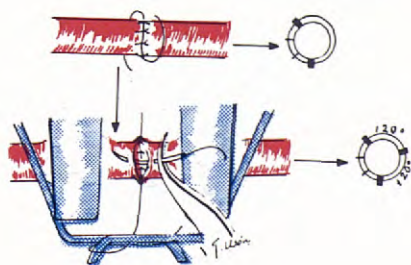


Fig. 19

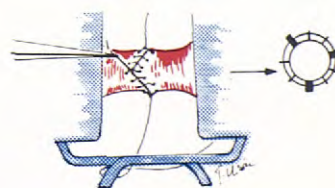


Fig. 20

Nadie lo cuida como usted.



la venta en España los alimentos para animales de compañía más vendidos en el mundo: se llaman Gabrina.

Están basados en la experiencia de más de 50 años dedicados a investigar la alimentación de todo tipo de animales de compañía por Ralston Purina Co. de Estados Unidos, cuya tecnología usa Gabrina.

Sólo Gabrina tiene más de 50 años de experiencia en alimentos para animales de compañía.

Usted tiene más experiencia que nadie en cuidar de la salud de un animal.

Pero es innegable que en la base de la salud de un animal está la buena alimentación.

Por eso, queremos que sepa que ya están a

Allí, Purina investiga constantemente cuál es el mejor alimento para cada etapa de desarrollo del animal.

Y algo que le interesará especialmente: ningún alimento se pone a la venta si antes no ha sido probado por unos críticos muy exigentes.

Estos críticos son los veterinarios e investigadores de la granja de experimentación de Purina en Gray Summit, Missouri (Estados Unidos), donde hay animales de todas las razas y tipos para los que Gabrina produce ya alimentos en España.

Es gracias a esta riqueza de investigación que Gabrina puede ofrecerle hoy la tecnología más moderna, la de los alimentos secos con las formulaciones más avanzadas y equilibradas.

Diez productos para que Usted pueda recomendar el más adecuado a cada animal.

Gabrina. La investigación es la diferencia.

Nada lo alimenta como Gabrina.

Gabrina Dog Bocados. Alimento completo
granulado para perros adultos.

Gabrina Dog Top. Alimento completo granulado de
alta proteína y energía para perros muy activos.

Gabrina Puppy. Alimento completo especial
para cachorros.

Gabrina Dog Extra. Apetitoso alimento completo
para perros adultos.

Gabrina Dog Croquettes. Galletitas crujientes para
perros de toda raza y edad.

Gabrina Cat. Crujiente receta con carne, especial
para gatos.

Gabrina Conejos de Indias. Alimento
completo para todo el ciclo de vida.

Gabrina Hamsters. Alimento completo
para todo el ciclo de vida.

Gabrina Silvestres. Pasta vitaminada
especial para alimentar pájaros silvestres.

Gabrina Canarios. Pasta vitaminada especial
para alimentar canarios.

Gabrina®

La investigación es la diferencia.



Deseo recibir gratuitamente el folleto explicativo
sobre alimentos Gabrina para animales de compañía.

Don

Calle n.º

Ciudad D.P. Tel

Remitir este cupón a: Gallina Blanca Purina.

Apartado 34004 Barcelona 37

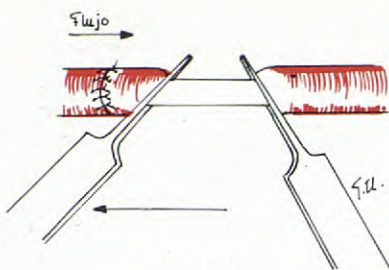


Fig. 21

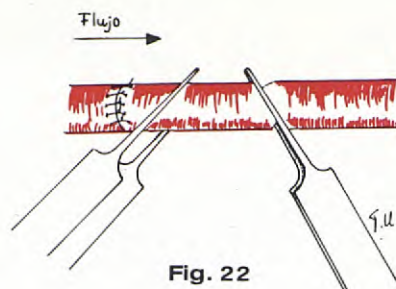


Fig. 22

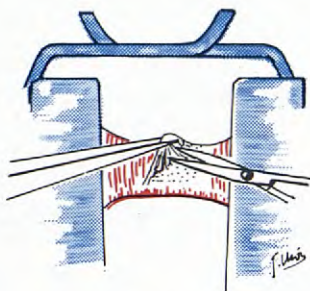


Fig. 23

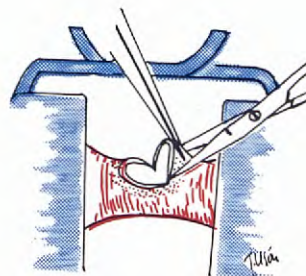


Fig. 24

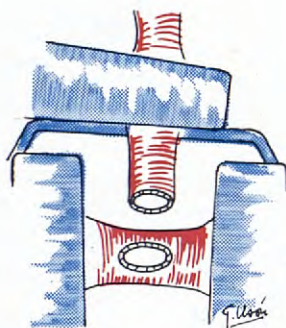


Fig. 25

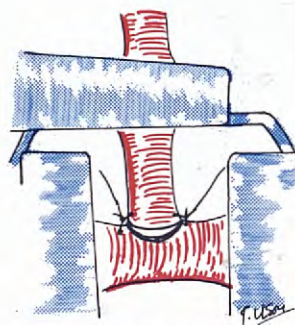


Fig. 26

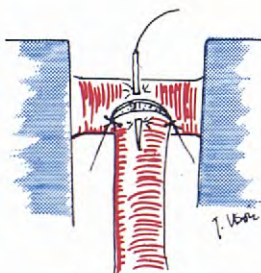


Fig. 27

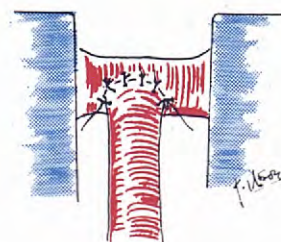


Fig. 28

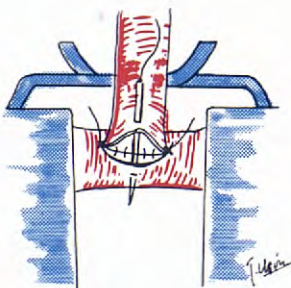


Fig. 29

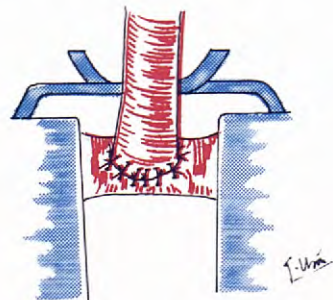


Fig. 30

te de la capa adventicia nos encontraremos con grandes dificultades, y en ciertos casos es casi imposible su realización.

- Procuraremos tener un sumo cuidado a la hora de confrontar los dos extremos, evitando la posible entrada de parte de la pared a la luz del vaso, lo que provocaría un problema de trombosis.
- La túnica media debe de ser lesionada lo mínimo posible, ya que ésta condiciona en gran parte el buen resultado de la sutura.
- Las venas presentan una mayor dificultad para la práctica de las suturas que las arterias. Esto es debido a la gran flacidez de sus paredes, por lo que obtendremos unos resultados menos satisfactorios que en las anastomosis arteriales de igual tamaño.
- Procuraremos colocar el mínimo número de suturas posibles. Una vena necesita menor número de suturas que una arteria, ya que no tiene que soportar la misma presión que una arteria.
- El número de suturas necesarias para realizar una anastomosis venosa término-terminal en un vaso de 1 mm. de diámetro oscila entre 6 a 8.
- El proceso de reparación en una sutura venosa es mucho más largo que el de una arteria.

Para la práctica de suturas venosas término-terminales, podemos utilizar tanto la vena yugular, cava o femoral de la rata, siendo la yugular y femoral las de más fácil disección y manejo. En la sutura de estos vasos deberemos de realizar los siguientes pasos:

Una vez hayamos disecado la vena deseada, colocaremos el clamp doble y debajo de ésta una cinta de color amarillo y verde con el fin de tener transfondo.

Seguidamente realizaremos la venotomía (Fig. 31A), continuando con un lavado tanto de la sangre existente en el campo quirúrgico, como de los restos que permanecen en la luz del vaso (Fig. 31-B). El lavado como ya hemos repetido con anterioridad debe de realizarse con una solución de Ringer heparinizada y atemperada. Limpio el campo quirúrgico de sangre, procuraremos resecar en lo posible la capa de adventicia, manobra difícil en las venas. (Fig. 31-C).

Así como en las arterias utilizábamos unos puntos de

biangulación excéntrica de 120° con el fin de facilitarnos las maniobras en la sutura, en las suturas venosas esta técnica no es posible debido a la poca consistencia de sus paredes y a la flacidez de las mismas. Para esta sutura venosa colocaremos dos puntos guía a 180°, fijando sus extremos al clamp, (Fig. 32).

En las puntadas deberemos de tener el sumo cuidado para que la aguja perfore la pared del vaso en sentido perpendicular, siguiendo siempre el sentido de la curvatura de la aguja. Esta penetración de la aguja va a evitar traumatismos excesivos en la túnica media como podemos observar en la Fig. 33.

Colocados los dos puntos guía, evitaremos la tensión de la sutura y procuraremos realizar un afrontamiento lo más preciso posible entre los dos extremos.

A continuación comenzaremos con la sutura de la cara anterior y para ello lavaremos lo máximo posible el campo con solución Ringer con el fin de poder visualizar mejor la pared posterior, ya que en las venas se nos pega a la anterior por su poca consistencia. Esto nos ayudará a evitar atravesar con el mismo punto las dos paredes. Deberemos evitar cometer errores como los que nos muestran la Fig. 34 y 34 B, en las que podemos observar una doble puntada en la misma pared y una puntada que sólo ha cogido la capa adventicia. En ambos casos el resultado va a llevarnos a una introducción del extremo dentro de la luz del vaso, lo que lleva consigo la presentación de una trombosis.

Una vez terminada la sutura en la pared anterior voltearemos los clamps 180° y comenzaremos la sutura de la pared posterior. Para ello colocaremos en su parte media un punto, cuya tracción nos permitirá una mejor visión y espaciado de la pared anterior y una mejor sutura de la posterior, (Fig. 35).

Terminada la sutura volveremos a lavar el campo quirúrgico, quitando los clamps a continuación. Debemos de comprobar las posibles fugas y valorar si es necesario o no realizar o extraer algún punto mal colocado. En el caso de haber realizado una sutura satisfactoria, pasaremos a comprobarla mediante la prueba de permeabilidad. Para esta prueba colocaremos una pinza distal a la sutura ocluyendo la luz y con otra realizaremos un vaciado del contenido vascular desde la primera pinza en dirección de la sutura. Una vez hecho esto sólo nos queda por soltar la pinza primera y comprobar cómo se rellena la luz del tramo vascular exangüe.

Dirección de los autores:

Jesús Uson Gargallo
Dpto. de Cirugía
Facultad de Veterinaria
Miguel Servet, 177
Zaragoza-13

Vicente Calatayud Maldonado
Catedrático de Neurocirugía
Facultad de Medicina
Universidad de Zaragoza
Zaragoza

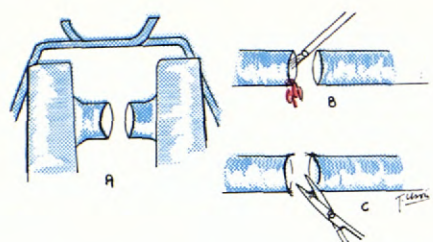


Fig. 31

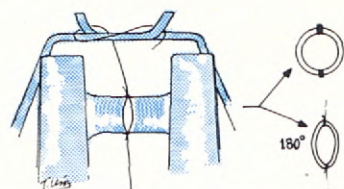


Fig. 32

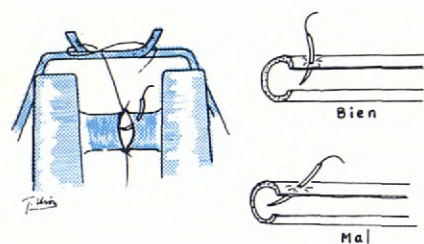


Fig. 33

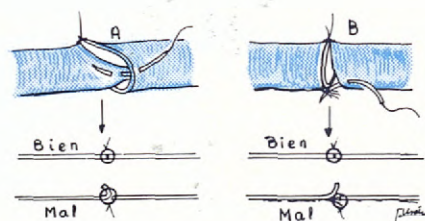


Fig. 34

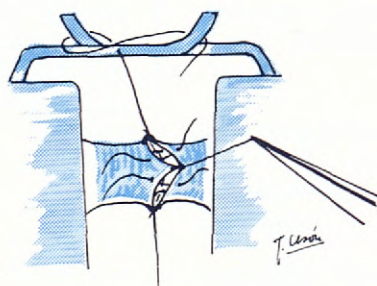


Fig. 35

BIBLIOGRAFIA

1. Acland, R.: Signs of patency in small vessel anastomosis. *Surgery*, vol. 72: 744, 1972.
2. Acland, R.: Prevention of thrombosis in microvascular surgery by the use of magnesium sulphate. *Br. J. Plast. Surg.*, 25: 292, 1972.
3. Acland, R.: Thrombus formation in microvascular surgery: An experimental study of the effects of surgical trauma. *Surgery*, vol. 73: 767, 1973.
4. Acland, R.: *Microsurgery Practice manual*. LC 79-17533 (Illust), 1979 pag. text. ed. 17-95 (ISBN 0-8016-0076-6) Mosby.
5. Aoyagi, F.; Fujino, T. y Oshiro, T.: Detection of small vessels for micro-surgery by doppler flowmeter. *Plastic reconstr. Surgery*, vol. 55: 372, 1975.
6. Baxter, T., O'Brien, B. y Henderson, P. y col.: The histopathology of small vessels following microvascular repair. *Br. J. Surgery*, vol. 59: 617, 1972.
7. Biemer, E.: Vein Grafts in microvascular surgery *Brit. J. Plast. Surg.* 30, 197 (1977).
8. Bismuth, H.; Benhamou, J.P.; Lataste, J.: L'anastomose porto-cave expérimentale chez le rat normal. *Technique et résultats préliminaires*. *Presse Méd.*, 1963, 71, 1859-1861.
9. Bismuth, H.; Berthelot, P.; Desbuquois, B.; Benhamou, J.P.; Fauvert, R.: L'anastomose porto-cave expérimentale chez le rat normal. Etude de quelques anomalies biologiques. *Rev. Franç. Clin. Biol.*, 1964, 6, 608-613.
10. Calderon, G.; Roberts, B. y Johnson, L.L.: Experimental approach to the surgical creation of lymphatic venous communications. *Surgery*, vol. 61: 122, 1967.
11. Castaing, D., Houssin, D., Bismuth, H.: *Hepatic and Portal Surgery in the rat*. Masson, Paris, 1980.
12. Chen, Z.W. et al.: *Microsurgery*. Springer. Verlag, 1982.
13. Cobbett, J.: Small-vessel anastomosis. *Br. J. plast. Surgery*, vol. 20: 16, 1967.
14. Cobbett, J.: *Microvascular surgery*. *Br. J. Surgery*, vol. 54: 842, 1967.
15. Cobbett, J.: *Microvascular surgery*. *Br. J. Hosp. Med.* March: 311, 1975.
16. Collins, R.E. y Douglas, F.M.: Small vein anastomosis with and without operative microscope. *Arch. Surg.*, 88:740 (1964).
17. Daniel, R. y Terzis, J.: *Reconstructive Microsurgery*. Little brown and Co Boston, 1977, p. 69.
18. Didisheim, P.: Inhibition by diphridamide or arterial in rats. *Thrombosis et Diathesis Haemorrhagica*, vol. 20: 257, 1968.
19. Duspiva, W., U. Biemer, E.: *Technik der Mikrogefäßchirurgie*. *Med. Welt* 27: 852, 1976.
20. Ekelund, L.; Olin, T.: Catheterization of arteries in rats. *Invest. Radiol.*, 1970, 5, 69-74.
21. Fisher, B.; Lee, S.H.: *Microvascular surgical techniques in research with special references for renal transplantation in the rat*.
22. Fujino, J. y Aoyagi, F.: A method of successive interrupted suturing in microvascular anastomoses. *Plastic reconstr. Surgery*, vol. 55: 240, 1975.
23. Goyanes, J.: Nuevos trabajos sobre cirugía vascular, sustitución plástica de las arterias por las venas o arterioplastia venosa aplicada como nuevo método al tratamiento de las aneurismas. *Siglo Med.*, vol. 53: 546, 1906.
24. Hazan, E.: *Chirurgie des petits vaisseaux*. *Encycl. Méd. Chir.* Paris, 1973, 3. 19.03, tech. Chir., 43038.
25. Hess, F.: Shunts in the portal area. In: *Microsurgery. Experimental techniques in the rats and clinical applications*. 1 vol. European Press ed., Ghent (Belgium), p. 157-160, 1976.
26. Ikuta, Y.: Studies on small vessel anastomosis. *Hiroshima. J. Med. Sci.* 17: 285, 1968.
27. International Microsurgical Society: *Microsurgery: Proceedings Excerpta Medica*. Elsevier, Oct. 1978.
28. Jacobson, J.H. y Suarez, E.: *Microsurgery in anastomosis of small vessels*. *Surgery Forum*, vol. 11: 243, 1960.
29. Keel, L.: Vascular radiology in the rat. *Brit. J. Radiol.*, 1973, 46, 43-47.
30. Kutz, J.E., Hay, E.L.; and Kleinert, H.E. Fate of small vessel repair. *J. Bonet Jt. Surg.* 51 a 792, 1969.
31. 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.
32. Morelli, E.: Estudio actual de la microcirugía vascular. Comunicación personal. Curso teórico de Microcirugía de nervios periféricos. Universidad de Navarra, 1977.
33. Mustard, J.F. y Packham, M.A.: Tromboembolism: a manifestation of the response of blood to injury *Circulation*, vol. 42: 1, 1970.
34. O'Brien; Henderson, P.; Bennet, R.; Grock, G.: *Microvascular surgical technique*. *Med. J. Aust.*, 1970, 1, 722-725.
35. O'Brien, B.: Replantation and reconstructive microvascular surgery, Part. II. *Ann. R. Coll. Surgery*, vol. 58: 171, 1976.
36. O'Brien.: *Microvascular reconstructive surgery*. Churchill Livingstone. Edinburgh, London, New-York, 1977.
37. Serafin, D., y Buncke, H.: *Microsurgical composite tissue transplantation*. The C.B. Mosby Co. St. Luis. Toronto, London, 1979.
38. Serra, J.M.; y Cañadell, J.: *Técnicas de microcirugía*. Eunsa. Pamplona, 1979.
39. Silber, Sherman: *Microsurgery*. Williams and Wilkins, 1979.
40. Webster: *Microcirugía vascular*. III Curso de Microcirugía Vascular. Comunicación Personal. Cuenca, 1980.
41. Yamada, Y.: Studies on lymphatic venous anastomosis in lymphoedema. *Nagoya J. Med. Sc.*, vol. 32: 1, 1969.

caniffa

- vacuna tetravalente
contra :
- Moquillo
 - Hepatitis infecciosa
canina
 - Leptospirosis
del perro



vacuna contra :
• **PARVOVIROSIS
CANINA**



LABORATORIOS LETI MERIEUX S.A.
VETERINARIA
C/ Rosellón 285, Barcelona-37
Teléfono 93/257 12 08

parvovodog

ENFERMEDADES AUTOINMUNES DEL PERRO

LUIS FERRER CAUBET

Dpto. de Histología y Anatomía Patológica
Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma
de Barcelona

Las enfermedades autoinmunes de los animales domésticos no sólo constituyen un área importante de la medicina veterinaria sino que sirven también como valiosos modelos experimentales para el estudio de los análogos del hombre.

El término autoinmunidad se utiliza de forma habitual con un criterio un tanto impreciso, asociándolo de forma inmediata a enfermedad. Aún cuando en general se acepta que el sistema inmunitario no responde frente a los propios antígenos, la producción de anticuerpos dirigidos frente a estructuras antigénicas propias parece presentarse en los animales superiores de forma no infrecuente, si bien la cantidad de autoanticuerpo producida suele ser mínima. Sólo en algunas circunstancias, en función de las características del anticuerpo, del antígeno y de la magnitud de la respuesta, la producción de autoanticuerpos conduce a un cuadro clínico.

Los mecanismos por los que un sistema inmunitario altamente evolucionado como el de los mamíferos produce autoanticuerpos, en ocasiones patógenos, no están totalmente comprendidos. En ocasiones un fármaco o un agente infeccioso pueden ser los responsables, debido a la aparición de reacciones cruzadas, de la de la síntesis de autoanticuerpos. En otras ocasiones es una alteración del propio sistema inmunitario, normalmente de tipo tumoral (linfosarcoma), la que desencadena la respuesta aberrante. Sin embargo, en la mayoría de procesos autoinmunes de presentación espontánea de los animales y del hombre no es posible encontrar ninguna de las alteraciones mencionadas. El sistema inmunitario, sin una causa aparente inicia la síntesis de autoanticuerpos que resultan patógenos, bien lesionando directamente células o estructuras del organismo, o bien formando inmunocomplejos circulantes que se depositan en diferentes órganos (glomérulo renal, plexos coroideos) desencadenando procesos inflamatorios. Los estudios realizados en determinadas estirpes de ratones, que desarrollan de forma espontánea procesos autoinmunes parecen indicar la existencia de un fallo en los mecanismos de control del propio sistema inmunitario. La respuesta inmunitaria la conducen

por una parte los linfocitos B, responsables de la inmunidad humoral (es decir de la síntesis de inmunoglobulinas) y por otra los linfocitos, responsables de las reacciones inmunitarias mediadas por células. Existen, desde el punto de vista funcional, tres tipos de linfocitos: T: los *T-citotóxicos*, mediadores de la respuesta inmunitaria de tipo celular (reacción a la tuberculina, por ejemplo, los *T-supresores*, que reprimen y moderan las respuestas inmunes, y los *T-estimuladores*, que estimulan el desencadenamiento de una respuesta inmunitaria. Probablemente los procesos autoinmunes sean el resultado de un desequilibrio entre la acción estimuladora de los linfocitos T-estimuladores y la acción supresora de los T-supresores, que conduce a la producción de anticuerpos frente a estructuras propias.

Es nuestra intención en esta comunicación revisar de forma concisa algunas de las enfermedades autoinmunes del perro, haciendo especial hincapié en su diagnóstico y curso clínico.

LAS ANEMIAS HEMOLITICAS AUTOINMUNES

Se trata de procesos caracterizados por la aparición en el animal de anticuerpos dirigidos frente a antígenos de los propios glóbulos rojos, que conducen a una destrucción eritrocitaria más rápida de la habitual desembocando en cuadro anémico.¹⁹

La etiología de las anemias hemolíticas autoinmunes es diversa. Un 70% de los casos del perro son idiopáticos. El 30% restante se debe a tratamientos farmacológicos, a tumores malignos del sistema inmunitario, o se encuadran en el marco de otro proceso autoinmune (lupus eritematoso).⁶

Los fármacos que más frecuentemente desencadenan anemias hemolíticas autoinmunes (AHA) en el perro son los siguientes:

- Penicilinas.
- Estreptomicina.
- Cefalotina.

- Isoniazida.
- Indometacina.
- Fenilbutazona.
- Fenacetina.
- Clopromacina.

La destrucción de los glóbulos rojos puede producirse por dos mecanismos diferentes:⁶ una lisis directa del hematíe en la misma corriente sanguínea, tras la unión de la inmunoglobulina y del complemento a la superficie del glóbulo rojo; y mediante la formación de un esferocito por la acción sobre la membrana del hematíe del autoanticuerpo, esferocito que es retirado de la circulación y fagocitado por células del sistema mononuclear fagocitario, sobre todo del hígado y bazo.

La enfermedad suele presentarse en animales de 4 a 6 años, si bien existen descripciones en la literatura de casos en animales de edades comprendidas entre uno y doce años. No existe predisposición racial clara, aunque sí de sexo, presentándose mucho más frecuentemente en las hembras.⁹

El cuadro clínico es el de una anemia: palidez de mucosas, debilidad, taquipnea y taquicardia; acompañados casi siempre de una esplenomegalia moderada. En algunos casos se presenta una ictericia de grado variable y una hemoglobinuria.¹⁰ Se han descrito casos de asociación de AHA con trombocitopenias autoinmunes.¹⁰ El inicio es normalmente insidioso, y el curso crónico, apareciendo episodios de agravamiento, en muchas ocasiones asociados a situaciones de stress, infecciones, gestación...²

Los análisis de laboratorio muestra:²

- Un hematócrito del 20% (10-30).
- Un recuento eritrocitario bajo, del orden de $(1,5 - 3) \times 10^6$ cels./ul
- Valores de hemoglobina de 7-8 gr/100 ml.
- Discreto aumento del VCM ($90 \mu^3$).
- Frotis normocrómico y normocítico, con un aumento de reticulocitos (2-30%). A veces aparición de hematíes aglutinados y de esferocitos.
- Anemia de tipo regenerativo, con elevada actividad eritroblástica en la médula ósea.
- Test de Coombs positivo.

La prueba diagnóstica de mayor validez en el diagnóstico de las AHA es el test de Coombs.⁵ El test de Coombs consiste en la demostración de la presencia de inmunoglobulinas dirigidas contra los antígenos de superficie de los glóbulos rojos.⁵ En el test directo se añade a una suspensión de eritrocitos del paciente una solución de anticuerpos anti-IgG, una anti-IgM y una anti-C3, para demostrar la presencia de estas proteínas en la superficie eritrocitaria. Es fundamental el uso de los tres antisueros.⁹ El antisuero será especie-específico y adsorbido en glóbulos rojos de perro.⁹ En el llamado test indirecto se añade al suero del paciente una suspensión de hematíes de carnero y a continuación se realiza un test directo.²⁰ Un test de Coombs directo positivo indica únicamente que el perro presen-

ta en la superficie de sus hematíes un anticuerpo o complemento. Eso no implica que el anticuerpo se encuentre dirigido frente a los antígenos eritrocitarios, y frecuentemente se presentan procesos de adsorción de complejos inmunitarios.²⁴ Si los hematíes presentan en su superficie IgG, IgM o alguna de ambas más C3 se trata muy probablemente de una AHA, si presentan sólo C3 suele tratarse de un proceso infeccioso de diversa etiología.²⁴ En el Departamento de Inmunopatología de la Escuela Superior de Veterinaria de Hannover, nosotros considerábamos títulos de 1:2 y 1:4 como negativos, de 1:8 y 1:16 como positivos débiles, y de 1:32 y 1:64 de positivos, si bien ese último es de presentación rarísima.

Es posible distinguir cinco formas clínicas e inmunológicas de AHA en el perro:^{9, 8, 20, 2}

AHA producida por hemolisinas

Se trata de un autoanticuerpo capaz de producir la lisis de los hematíes en la misma corriente sanguínea. Los glóbulos rojos son destruidos masivamente por la acción del anticuerpo más complemento. El curso clínico es el de una anemia que se acompaña de ictericia y hemoglobinuria. El test de Coombs es positivo para Igta o IgM y complemento.

AHA por aglutininas activas en soluciones salinas

Los autoanticuerpos aglutinan los hematíes en el mismo plasma. Suele aparecer de forma súbita y el cuadro es muy grave. En el mismo frotis se observan los aglutinados de hematíes, por lo que el test de Coombs suele ser innecesario.

AHA producida por autoanticuerpos de tipo incompleto

Es la forma clásica, la más común. Los hematíes se recubren de autoanticuerpos que no aglutinan, y son fagocitados posteriormente por células del sistema mononuclear fagocitario. El cuadro clínico es el de una anemia de inicio gradual y curso crónico, con test de Coombs positivo.

AHA por hemaglutininas frías

El autoanticuerpo no es plenamente activo a la temperatura corporal, y sí a temperaturas inferiores a 37°C. El curso clínico clásico se caracteriza por la aparición de anemias en épocas frías, pero en ocasiones se presentan incluso en verano. El test de Coombs es negativo a 37°C y fuertemente positivo a 4°C. A esta temperatura se observa también aglutinación de glóbulos rojos en el examen del frotis. El proceso puede acompañarse de la aparición de pequeñas áreas de cianosis dérmicas, sobre todo en las extremidades, ocasionadas por la obstrucción de vasos de pequeño calibre.

AHA producida por autoanticuerpos incompletos fríos

En esta forma los autoanticuerpos son también activos a temperaturas inferiores a 37°C, pero no aglutinan a los hematíes. Típicamente el animal presenta hemoglobinuria o ictericia, o ambas, que se exacerban en los periodos fríos. El proceso no suele ser grave. El diag-

nóstico se realiza por mediación de un test de Coombs realizado íntegramente a 4.°C.

Para el tratamiento de las AHA se recomiendan: ^{9, 20}

Corticosteroides

Empleados en grandes dosis son muy efectivos en el tratamiento de las AHA. Se recomienda iniciar el tratamiento con 2-4 mgr. de prednisolona/kg./día, divididos en varias dosis, e ir reduciendo la cantidad hasta eliminarlos. Es preciso controlar meticulosamente a los pacientes, sobre todo con el test de Coombs que suele tornarse positivo antes de que aparezcan los síntomas clínicos. En caso de que sea preciso mantener de forma indefinida el tratamiento, éste no debe aplicarse nunca diariamente.

Inmunosupresores

Se emplean únicamente cuando los corticosteroides no han resultado efectivos, o los efectos cushinoides son demasiado marcados.

Esplenectomía

Tiene como objeto disminuir la destrucción de glóbulos rojos. No siempre resulta útil. Está especialmente recomendada en aquellos animales en los que el test de Coombs sea positivo frente a IgG y no frente a C3, y no se presente ictericia.

Transfusión sanguínea

Debe realizarse con extrema precaución, ya que puede producir una crisis hemolítica. Un hematócrito del 10% es compatible con la vida mientras no aparezcan síntomas de stress.

LAS TROMBOCITOPENIAS AUTOINMUNES

Esta enfermedad puede definirse como una disminución en el número de plaquetas circulantes debido a factores inmunológicos, que conduce a una alteración de los mecanismos hemostáticos,^{13, 21} y se caracteriza clínicamente por la aparición de petequias y equimosis en la piel y membranas mucosas, epistaxis, melena y hematuria.

En 1973 se demostró ²⁷ la patogenia autoinmune de este proceso en el perro, la existencia de una actividad antiplaquetaria en el suero de perros afectados de trombocitopenia llamada inicialmente idiopática. Según estos autores ²⁷ se trata de una gama-globulina de 7S de coeficiente de sedimentación. Las plaquetas se recubren de este autoanticuerpo y se eliminan de la circulación sanguínea más rápidamente de lo normal por células del sistema mononuclear fagocitario.

La etiología es desconocida, si bien en el hombre un cierto número de casos se debe al tratamiento con determinados fármacos (Sulfamidas, quinidina).²⁰

La enfermedad en el perro se presenta más frecuentemente en hembras, en especial de edad comprendida

entre 6 y 8 años,¹⁰ sin que exista una predisposición racial.

El inicio es agudo con aparición de fuertes hemorragias, o crónico apareciendo petequias en la piel. Con el avance del cuadro clínico suele aparecer una anemia de intensidad variable.

Los análisis de laboratorio, y en especial el recuento plaquetario son la clave del diagnóstico de una trombocitopenia autoinmune.

El cuadro típico sería el siguiente:²⁷

- Recuento plaquetario entre 5.000 y 20.000 plaquetas/ul. Se considera que recuentos inferiores a 40.000 producen alteraciones de la hemostasis.²⁰
- Pruebas morfológicas de un aumento en la producción de plaquetas en la médula ósea.
- Anemia de tipo regenerativo.

Un diagnóstico más fino puede realizarse mediante la utilización del llamado test del Factor Plaquetario 3 (FP-3). El test del FP-3 ¹¹ se fundamenta en el hecho de que las plaquetas al ser lesionadas liberan el FP-3, que es un fosfolípido que actúa en la activación del factor X en la vía intrínseca de la coagulación. En la realización del test ²⁷ se colocan plaquetas normales con sueros control y sueros del animal sospechoso, midiéndose la actividad procoagulante producida. Un 65% de los perros con trombocitopenias autoinmunes y un 78% de perros con lupus eritematoso presentan un test del FP-3 positivo. Otros autores ^{9, 10} opinan que el test da unos resultados aleatorios y que su realización es muy dificultosa, desaconsejándolo para el diagnóstico de las trombocitopenias autoinmunes.

El tratamiento de estos procesos es el mismo que el indicado para las anemias hemolíticas autoinmunes, siendo de especial validez los corticosteroides y la esplenectomía, que en este caso tiene una doble utilidad puesto que este órgano almacena un 20% del total de plaquetas.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

Aunque conocido en el hombre desde hace más de cien años, la primera descripción del lupus eritematoso en el perro apareció en 1965.¹² El lupus eritematoso sistémico (LES) canino es una enfermedad cuyas manifestaciones más frecuentes consisten en una poliartritis no progresiva, una anemia hemolítica autoinmune, una trombocitopenia y una glomerulonefritis ^{10, 12}

La etiología del proceso no se conoce. Las lesiones se deben a la formación de autoanticuerpos dirigidos frente a diversos antígenos del organismo (DNA, proteínas nucleares, antígenos de la superficie del hematíe) y a la formación de inmunocomplejos circulantes que se depositan en diferentes puntos del organismo

(glomérulos renales, arterias) desencadenando reacciones inflamatorias.

A diferencia de lo que ocurre en el hombre, donde el proceso se presenta mucho más frecuentemente en el sexo femenino, en el perro no parece presentar una predisposición por un sexo.⁹

Los síntomas de LES en el perro son los siguientes:^{15, 9}

- Cojera de curso agudo o crónico, no progresiva (55% de los casos).
- Anemia hemolítica Coombs-positiva, asociada o no a una púrpura trombocitopénica (33% de los casos).
- Lesiones dérmicas (alopecia y costras) normalmente en pabellón auricular, (33% de los casos).
- Proteinuria de intensidad variable (16% de los casos).

El diagnóstico del LES en el perro se realiza en función de los síntomas clínicos mencionados y en especial de la realización del test de células LE y del test de anticuerpos antinucleares.¹⁵ Se denomina célula LE o célula de Hargraves a un leucocito polimorfonuclear neutrófilo que en su citoplasma presenta una o más masas homogéneas, de color violáceo, que ha fagocitado. Estas masas resultan de la destrucción del núcleo de leucocitos por la acción de anticuerpos antinucleares. El DNA, la inmunoglobulina y el complemento forman una masa densa que posteriormente es fagocitada por los polimorfonucleares.⁷ Estas células se presentan en un 80% de los casos de LES del perro.⁹ La realización del test es sencilla. La muestra de sangre heparinizada se agita durante cinco minutos, se incuba 30 minutos a 37°C y se realiza una extensión que se tiñe con el método de Wright. La presencia de cuatro células LE por preparación hace que el test se considere positivo, mientras que la presencia de ocho o más hace que se considere fuertemente positivo.

El segundo test de utilidad es el de demostración de anticuerpos antinucleares. Diluciones del suero del paciente se aplican sobre cultivos de células o cortes tisulares. Tras la incubación se añade un anticuerpo anti-IgG canina marcado con isotiocianato de fluoresceína, observándose si aparece fluorescencia en los núcleos y hasta qué dilución del suero se mantiene. Si se presenta inmunofluorescencia con diluciones séricas superiores a 1:100 el test se considera positivo.^{10, 7}

El tratamiento¹⁵ se fundamenta en la aplicación de corticosteroides, según las pautas indicadas para la AHA. Se ha descrito el tratamiento de un caso de Lupus Eritematoso resistente a los corticosteroides mediante una plasmaféresis-inmunoadsorción, utilizando proteína A de *Staphylococcus aureus*, con resultado satisfactorio.¹⁴

LA ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide del perro, de forma análoga a la del hombre, se puede definir como una poliartritis progresiva, de etiología desconocida, que conduce a la destrucción articular.²⁵

La enfermedad aparece asociada a la formación de anticuerpos dirigidos frente a la fracción cristalizante de las inmunoglobulinas propias, aunque el papel patogénico exacto que desempeñan estos autoanticuerpos se desconoce.²²

La artritis reumatoide (AR) se presenta en perros de 3 a 9 y existe una ligera predisposición racial, enfermándose con mayor frecuencia las razas de pequeño tamaño (caniche enano, pekinés, Terrier, Chihuahua).¹⁸ Asimismo las hembras padecen el proceso con una frecuencia algo mayor que los machos (por cada 3,1 hembras enferman 2 machos).²⁶

Clínicamente el proceso puede dividirse en dos fases.¹⁶ En la primera fase se presentan alteraciones del estado general del animal: apatía, aumentos discretos de temperatura y anorexia. En algunos casos se presenta un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos y una esplenomegalia moderada. En la segunda fase aparecen los primeros síntomas de cojera, normalmente debidos a inflamación de las articulaciones carpales o tarsales, cojera que suele extenderse con el tiempo a otras articulaciones, y aumenta de intensidad. Las articulaciones que más frecuentemente se ven afectadas en el curso de la AR son las siguientes (en orden decreciente): carpal, femoro-tibio-rotuliana, húmero-radial, tarsal, escapulo-humeral, e interfalángicas.²⁶ Cuando el proceso se halla ya en una fase avanzada puede presentarse una atrofia de las masas musculares de la zona afectada.⁹ Los nódulos cutáneos que se observan en la artritis reumatoide del hombre sólo se observan en casos aislados de la AR del perro.²⁶

El examen radiológico muestra en la primera fase del proceso rarefacciones óseas subcondrales o periarticulares, a menudo acompañadas de la formación de quistes en el hueso. Más adelante aparece un engrosamiento de la cápsula articular, tumefacción periarticular y progresivo adelgazamiento de la luz de la articulación, llegando al colapso.^{1, 3}

Anatomopatológicamente se observa a nivel de la articulación un engrosamiento de la sinovial, que presenta unas formaciones de aspecto viloso. Histológicamente en esta fase se aprecia una proliferación de células sinoviales y un acúmulo subsinovial de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.¹⁸ Más adelante se forma el denominado pannus, un tejido de granulación muy vascularizado, que ocupa la luz de la cavidad articular de forma progresiva.^{18, 22}

El análisis laboratorial presenta:

- Una discreta leucocitosis, con desviación ocasional a la izquierda.¹⁸

—Una leve anemia, con test de Coombs negativo.²⁶

—Presencia en un 70% de los casos de Factor Reumatoide.¹⁶

La presencia de Factor Reumatoide no es en absoluto específica de la artritis reumatoide.²⁶ Los factores reumatoides aparecen también acompañando a otras alteraciones del sistema inmunitario, como por ejemplo en el Lupus eritematoso, y en muchos casos de AR no se hallan presentes.

La demostración de la presencia del Factor Reumatoide puede realizarse mediante dos test diferentes:²⁸

- El test de Waaler y Rose.
- El test de aglutinación al látex.

El test de Waaler y Rose se realiza poniendo en contacto una suspensión de eritrocitos de carnero sensibilizados con anticuerpos de conejo anti-glóbulo rojo de carnero con el suero del animal sospechoso y determinándose el título de aglutinación del suero. Un título de aglutinación de 1:16 se considera sospechoso, un título de 1:32 ó 1:64 como positivos débiles, títulos mayores se consideran positivos fuertes.

En el test de fijación al látex²⁸ se emplean partículas de poliestireno-látex recubiertas de IgG de perro, determinándose igualmente el título de aglutinación. En este caso títulos de 1:160 se consideran dudosos y títulos de 1:320 y mayores positivos.

El diagnóstico se realiza en medicina veterinaria siguiendo los criterios de la American Rheumatism Association, que indican que la presentación de 5 ó 6 de los síntomas apuntados en la siguiente lista durante un

mínimo de seis semanas permiten hablar de una artritis reumatoide, mientras que si sólo se presentan 3 ó 4 se habla de una artritis reumatoide probable:

1. Rigidez por las mañanas.
2. Dolor al menos en una articulación.
3. Tumefacción por lo menos en una articulación.
4. Tumefacción de una nueva articulación en período de seis meses.
5. Tumefacción simétrica de las articulaciones.
6. Aparición de nódulos cutáneos en las proximidades de las articulaciones o en los salientes óseos.
7. Alteraciones radiográficas propias de la AR.
8. Demostración serológica de la presencia de Factor Reumatoide.
9. Precipitación de mucina en la sinovial débil.
10. Histología de la lesión articular propia de la AR.
11. Histología de los nódulos cutáneos propia de la AR.

El tratamiento de la AR no es causal sino únicamente paliativo, encaminado a aliviar los dolores y detener el proceso inflamatorio y destructivo articular. La terapia más empleada es la siguiente:¹

- Acido acetilsalicílico 25-35 mgr./kg/día, con excelentes resultados.
- Prednisolona: 1 mgr/kg/día, para los casos difíciles.
- Una asociación de corticosteroides e inmunosupresores del tipo de la azatirina.
- Se han descrito recientemente resultados muy satisfactorios mediante el tratamiento con sales de oro. Se aplicaba concretamente tiomato sódico de oro en dosis de 1 mg/kg/semana.¹⁷

BIBLIOGRAFIA

1. Alexander, J.W., S. Begg, R. Dueland y R.D. Schultz (1976): Rheumatoid arthritis in the dog: clinical diagnosis and management. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 12, 727-734.
2. Archer, R.K. y L.B. Jeffcott (1977): Comparative clinical haematology. Blackwell Scientific publications. Oxford, Melbourne.
3. Biery, D.N. y C.D. Newton (1975): Radiographic appearance of rheumatoid arthritis in the dog. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 11, 607-612.
4. Clerc, B. (1978): Le diagnostic des arthrites d'origine immunologique chez les carnivores. *Rec. Méd. Vét.* 154, 571-575.
5. Coombs, R.R.A., A. Mourant y R.R. Race (1945): A new test for the detection of weak and «incomplete» Rh agglutinins. *Brit. J. exp. Pathol.* 26, 255-266.
6. Dodds, N.J. (1977): Autoimmune hemolytic disease and other causes of immunemediated anemia; and overview. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 13, 437-441.
7. Fye, K., H. Moutsopoulos y N. Talal (1978): Enfermedades reumatoideas. en: *Fudenberg, H., D. Stites, J. Caldwell y J. Wells. Manual de inmunología clínica.* Ed. El manual moderno, México.
8. Greene, C.E., F. Kristensen, E.J. Hoff y M.D. Wiggins (1977): Cold hemagglutinin disease in the dog. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 170, 505-510.
9. Halliwell, R.E. (1978): Autoimmune disease in the dog. *Avda. Vet. Sciences Comp. Med.* 22, 221-263.
10. Halliwell, R.E. (1982): Autoimmune diseases in domestic animals. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 181, 1088-1096.
11. Karpatkin, S. y G.W. Siskind (1969): In vitro detection of platelet antibody in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura and systemic lupus erythematosus. *Blood* 25, 795-812.
12. Lewis, R.M., R.S. Schwartz y W.B. Henery (1965): Canine systemic lupus erythematosus. *Blood* 25, 143-160.
13. Magrane, H.J., W.G. Magrane y J.R. Ross (1959): Idiopathic thrombocytopenic purpura in a dog - A case report. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 135, 520-522.
14. Matus, R.E., R.C. Scott, S. Saal, B.R. Gordon y A.J. Hurvitz (1983): Plasmapheresis-immunoadsorption for treatment of systemic lupus erythematosus in a dog. *J. Am. Vet. Ass.* 182, 499-502.
15. Mörillon, R. (1978): Lupus erythémateux disséminé du chien. *Rec. Méd. Vét.* 154, 587-592.
16. Newton, C., A. Lipowitz, R.E. Halliwell, H.L. Allen, D.W. Biery y R. Schumacher (1976): Rheumatoid arthritis in dogs. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 168, 113-121.

17. Newton, C., R. Schumacher y R.E. Halliwell (1979): Gold salt therapy for rheumatoid arthritis in dogs. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 174, 1308-1309.
18. Pedersen, N.C., R.C. Pool, J.J. Castles y K. Weisner (1976): Noninfectious canine arthritis: Rheumatoid arthritis. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 169, 295-303.
19. Pouchelon, J.L. (1978): Les anémies hémolytiques autoimmunes du chien. *Rec. Méd. Vét.* 154, 577-579.
20. Rapaport, S. (1977): Introducción a la hematología. Ed. Salvat, Barcelona, Caracas.
21. Schalm, O.W. y G.V. Ling (1969): Hematologic characteristics of autoimmune hemolytic anemia in the dog. *Calif. Vet.* 23, 19-24.
22. Schulz, L. Cl. (1982): Rheumatoide Krankheiten bei Mensch und Tier. *Tierärztl. Prax.* 10, 291-314.
23. Scott, D.W. (1975): Rheumatoid arthritis in a dog. *Cornell. Vet.* 65, 100-111.
24. Slapendel, R.J. (1979): The diagnostic significance of the direct antiglobulin test (DAT) in anemic dogs. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 1, 49-59.
25. Stockman, S.L., R.B. Ford y D.J. Weiss (1980): Canine autoimmune hemolytic disease with delayed erythroid regeneration. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 16, 927-931.
26. Trautwein, G. (1983): Übersichtsreferat: die Rheumatoide Arthritis des Hundes. *DTW* 90, 327-329.
27. Wilkins, R.J., A.J. Hurwitz y J. Dodds-Laffin (1973): Immunologically mediated thrombocytopenia in the dog. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 165, 277-282.
28. Wood, D.D., A.I. Hurwitz y R.D. Schultz (1980): A latex test for canine rheumatoid factor. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 1, 103-111.

AVEPA

Agradece la colaboración de:

LABORATORIOS OVEJERO
 BOEHRINGER INGELHEIM
 GALLINA BLANCA
 LABORATORIOS SOBRINO
 LABORATORIOS LETI-MERIEUX, S.A.
 LABORATORIOS DR. ESTEVE, S.A.
 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

LEISHMANIOSIS CANINA: DIAGNOSTICO

M. A. TESURO DIEZ
F. JIMENEZ MAZZUCHELLI
M. RODRIGUEZ SANCHEZ
del Departamento de Patología General
y Médica de la Facultad de Veterinaria
de Madrid

INTRODUCCION

Las leishmaniosis son un grupo de enfermedades producidas por protozoos del Género *Leishmania*, transmitidas por insectos del Género *Phlebotomus*, y que parasitan tanto a los animales como al hombre. Su distribución a nivel mundial delimita una serie de áreas endémicas, una de las cuales es la Cuenca Mediterránea y, dentro de ella, nuestro país. En todos los focos mediterráneos el perro juega un papel fundamental como reservorio del protozoo, garantizando la persistencia de la zoonosis.

Tras el olvido que ha sufrido en las décadas 60-70, la leishmaniosis canina vuelve hoy a suscitar un gran interés, en parte debido a la dedicación de que ha sido objeto por los medios de comunicación (prensa, radio y televisión), situándose actualmente este proceso entre los grandes temas de actualidad en Patología Canina. A causa de esta avalancha informativa, se le ha atribuido unas características de epidemia que en realidad no le corresponden, ya que, aunque es cierto que el número de casos descritos se ha incrementado en estos años, la falta de casuística acerca del porcentaje de morbilidad en las últimas décadas no nos debe alejar del carácter enzoótico de esta enfermedad, visto en España desde sus primeras referencias (Pittaluga 1913,* Trigo Mezquita 1916).*

Durante años, el Departamento de Patología General ha estudiado el foco endémico de leishmaniosis canina presente en la zona centro de la Península (Madrid y alrededores), llegando a detectar 203 casos positivos hasta finales de 1980,⁹ y 507 entre Enero 1981 y Julio 1983.

En esta publicación, dirigida a los veterinarios especialistas en pequeños animales, intentaremos aportar información acerca de los aspectos laboratoriales del diagnóstico de esta enfermedad que, según nuestra experiencia, consideramos más interesantes.

DIAGNOSTICO CLINICO

En España, dentro de la leishmaniosis humana, se diferencian perfectamente dos formas clínicas: la visceral (Kala-Azar) y la cutánea (Botón de Oriente), producidas por dos especies distintas del Género *Leishmania*: *L. infantum* y *L. tropica*, respectivamente.

En cuanto al perro, nuestra experiencia en el foco endémico de Madrid nos indica que la leishmaniosis canina, tanto en su forma visceral como cutánea, está producida por una sola especie: *L. infantum*, y que sería más exacto emplear el término leishmaniosis canina «generalizada» para la forma visceral del perro.

La enfermedad se caracteriza por la aparición, tras un período de incubación con una duración media de 5 a 6 meses, de un auténtico complejo sintomático con trastornos de tipo general, visceral y mucocutáneo. (Cuadro 1).

Las posibles combinaciones de estos síntomas, y la preponderancia de un grupo de manifestaciones clínicas sobre los otros, nos marcarán una extrema variabilidad tanto en el cuadro clínico como en la evolución. Esta evolución conduce generalmente a la muerte en un período más o menos largo (6 a 24 meses).

Los cuadros clínicos en fases de estado son fácilmente reconocibles por los clínicos que ejercen su actividad en un área endémica. No obstante, ciertos perros pueden quedar como portadores durante meses o incluso años sin apariencia clínica alguna; de hecho, pueden darse todas las sintomatologías posibles intermedias entre los estados latentes y los cuadros graves. Precisamente es en las formas asintomáticas, atípicas, estados de portador y períodos de incubación donde el diagnóstico laboratorial se hace absolutamente necesario, no ya para salvar la vida del animal mediante la

*Citados por Gil Collado (1977). (4)

oportuna instauración de un tratamiento, sino, y esto es lo más importante, para detener la cadena epidemiológica de esta zoonosis, evitando la aparición de nuevos enfermos tanto en la especie canina como en la humana. (Fig. 1-2-3-4-5).

DIAGNOSTICO LABORATORIAL DE ORIENTACION (INESPECIFICO)

La leishmaniosis canina se acompaña de una serie de variaciones hematológicas y bioquímicas detectables en el laboratorio que, aún sin ser absolutamente específicas, pueden confirmar una sospecha fundada en el examen clínico. (Cuadro 2).^{2, 11}

Los signos biopatológicos enunciados en el Cuadro 2 no son fijos, pudiendo faltar e incluso invertirse: en formas cutáneas de evolución crónica, las sobreinfecciones estafilocócicas producen a menudo una leucocitosis con neutrofilia.

En cuanto a la *tasa de proteínas totales*, es conveniente indicar que está aumentada, casi de modo constante, en las fases de estado de las formas viscerales, a causa del incremento de la fracción globulínica. Este desequilibrio proteico podemos evidenciarlo por un gran número de técnicas laboratoriales inespecíficas, siendo las más usuadas el **Test de Formol-gelificación** y el **Test de Sero-floculación**.

El primero consiste en añadir a un mililitro de suero una gota de formol comercial al 40%. La reacción positiva se presenta como gelificación y opalescencia de la mezcla resultante, siendo el tiempo necesario para dicha reacción de pocos segundos a 2 ó 3 horas. (Fig. 6).

El Test de serofloculación se realiza añadiendo a 1 ml. de agua destilada una o dos gotas de suero problema, visualizándose la reacción positiva como una progresiva floculación de la mezcla hasta adquirir ésta un tono totalmente blanquecino.

Con respecto a la inespecificidad de estas dos pruebas, hemos comprobado que se dan resultados positivos en animales afectados por procesos que cursan con disproteinemia: problemas hepáticos, lesiones renales, procesos inflamatorios agudos, parasitosis intensas, etc. Así mismo, estas pruebas pueden resultar positivas en animales sanos sujetos a desequilibrios proteicos fisiológicos: gestación, stress, lactación, etc.

Es por esta razón por la que **desaprobamos totalmente los diagnósticos únicamente basados en este tipo de pruebas**, con las que se detectan unas alteraciones que, amén de no ser específicas en absoluto, sólo se dan en cierto tipo de cuadros y nada más en determinadas fases de la evolución.

En lo que respecta al **proteinograma**, los estudios realizados por diferentes investigadores no permiten diseñar una curva-tipo característica de la leishmaniosis. Normalmente, el aumento de gamma-globulinas

clásicamente descrito se acompaña de una tasa alta de beta-globulinas. La interpretación del proteinograma, en definitiva, se basa más en el desequilibrio del cociente Albúmina/Globulina que en la forma de su curva. Su mayor aplicación es el control y seguimiento de la evolución de la enfermedad y de la eficacia del tratamiento.^{5, 6, 12} (Fig. 7).

DIAGNOSTICO PARASITOLOGICO

La evidenciación del agente causal es, por definición, la prueba concluyente del diagnóstico. Sólo tendrá validez en casos positivos: una falta de evidenciación del parásito no excluye la posibilidad del padecimiento de la enfermedad.

Puede ser **DIRECTO**: identificación de las leishmanias a partir de materiales directamente obtenidos del enfermo, o **INDIRECTO**: someter estos materiales a cultivos para el aislamiento de los protozoos, o a inoculación de animales receptibles. Veamos, sin embargo, cuáles son sus posibilidades.

1. DIAGNOSTICO PARASITOLOGICO DIRECTO

1.1. A partir de sangre:

No recomendable, ya que la parasitemia no es frecuente en esta enfermedad.

1.2. A partir de órganos internos:

—La punción esplénica no es recomendable en el perro, ya que:

- En casos subagudos y crónicos el bazo se presenta móvil y su cápsula engrosada, lo que dificulta la punción.
- En formas agudas con esplenomegalia el bazo es más blando y friable, existiendo riesgo de rotura y muerte por hemorragia interna.
- La intensidad de su parasitación es inferior a la de otros órganos como la médula ósea, dándose punciones negativas en bazos que fueron positivos en su examen post-mortem.

Por todo ello, Adler (1966) ¹ propuso la biopsia previa laparotomía bajo anestesia. El procedimiento es bueno teóricamente, pero poco práctico.

- La punción hepática entraña menos riesgos que la esplénica por ser el hígado un órgano más fijo y accesible. Pero, al ser su nivel de parasitación uno de los más bajo, no se considera un método idóneo.
- En cuanto a la punción ganglionar, los resultados no son en general satisfactorios, aunque el procedimiento es recomendable por tratarse de órganos

fácilmente abordables. Por su simplicidad, lo consideramos un método de trabajo relativamente útil en función de que pudiera rendir, en algunos, casos, un inmediato y eficaz resultado positivo.

- El examen microscópico de la médula ósea puede llevarse a cabo a partir del material obtenido de un hueso largo, cresta ilíaca o esternón, generalmente de segunda esternebra, la más ancha y rica en médula.

Todos estos materiales biopsicos se extienden sobre un portaobjetos, se fijan, y se someten a una tinción panóptica, normalmente Giemsa, para su observación al microscopio óptico.¹⁰ (Fig. 8)

1.3. A partir de lesiones cutáneas:

Se han usado tres técnicas: impresión, raspado y biopsia. Los resultados de las dos primeras suelen ser decepcionantes. La biopsia es el método de elección: previa anestesia local, se realiza la exéresis de una pequeña porción de piel que contenga dermis y tejido conjuntivo subcutáneo. La muestra se procesa histológicamente. Los parásitos suelen hallarse en el fondo y borde de las úlceras y no en sus exudados.

2. DIAGNOSTICO PARASITOLOGICO INDIRECTO

2.1. A partir de cultivos:

Se trata de demostrar la existencia de los parásitos mediante el cultivo en medio NNN de material de biopsia. El método es largo y delicado, debiendo esperar incluso hasta un mes para obtener resultados. (Fig. 9).

2.2. A partir de inoculaciones:

Con el material obtenido del enfermo se inoculan animales de laboratorio susceptibles a la enfermedad, principalmente el hamster dorado, reproduciendo en ellos el cuadro clínico. El método requiere meses hasta la obtención de resultados.

DIAGNOSTICO LABORATORIAL SERO-INMUNOLOGICO (ESPECIFICO)

Se basa en la detección de anticuerpos específicos circulantes, cuya síntesis sólo ha podido ser inducida por la presencia de leishmanias en el organismo. A este fin se ha adaptado una gran variedad de métodos serológicos. (Cuadro 3).

En la leishmaniosis esta tasa de anticuerpos sólo será demostrable en los casos de padecimiento de formas viscerales y de formas cutáneas con afectación de ganglios linfáticos.

Pasamos a describir los tests inmunológicos más usados en el diagnóstico de esta enfermedad, y haremos hincapié en la Inmunofluorescencia Indirecta (I.F.I.), técnica empleada en este Departamento como base de diagnóstico.

Reacciones de precipitación

Se basan en la difusión por un medio permeable (gel de agarosa) de un extracto antigénico soluble y de los anticuerpos del suero problema. Ambos elementos, al unirse, reaccionan formando bandas de precipitación.

Las más utilizadas son la difusión doble (test de Ouchterlony) y la contrainmunolectroforesis (C.I.E.F.). Esta última técnica tiene la ventaja frente a la difusión doble de dar una respuesta más rápida (hora y media frente a dos o tres días) y requerir menores cantidades de suero y antígeno.

Técnica de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI)

La prueba IFI ha demostrado ser muy sensible y presentar un alto grado de especificidad de Género. Como en las demás técnicas, pueden darse reacciones cruzadas frente a sueros de pacientes con tuberculosis y tripanosomiasis, pero en este caso son siempre títulos positivos débiles.

MATERIALES Y METODOS

1. Sueros:

Obtenidos a partir de sangre procedente de animales sospechosos. Lo normal es someterlos primero a técnicas inespecíficas (determinación de proteínas totales, proteinograma), y después procesarlos por IFI.

2. Antígenos:

Obtenidos de cultivos de leishmanias aisladas a partir de animales enfermos, y mantenidas in vitro sobre medio NNN. La purificación de los parásitos contenidos en la fase líquida del medio, necesaria para evitar reacciones con antígenos solubles, se realiza mediante centrifugación y lavados en solución salina fisiológica. La suspensión de parásitos, ajustada aproximadamente a dos millones por mililitro, se deposita en portaobjetos especiales para IFI mediante frotis. Una vez secas, las preparaciones se fijan con acetona a 20°C, pudiéndose utilizar inmediatamente, o conservar durante meses a -20°C.

3. Técnica de la reacción:

En un PRIMER TIEMPO, se ponen los sueros, a distintas diluciones desde 1/25 hasta 1/3200, en contacto con el antígeno durante 30 minutos en cámara húmeda a 37°C. Después, se someten a tres lavados de 5 minutos en PBS pH 7,2, a un lavado en agua destilada para eliminar posibles cristales de fosfatos, y a un secado con aire frío.



Fig. 1
Leishmaniosis canina: delgadez



Fig. 2
Leishmaniosis canina: queratitis unilateral.



Fig. 3
Leishmaniosis canina: dermatoesclerosis localizada fundamentalmente en los salientes óseos.



Fig. 4
Leishmaniosis canina: crecimiento exagerado de las uñas.



Fig. 5
Leishmaniosis canina: caquexia terminal.

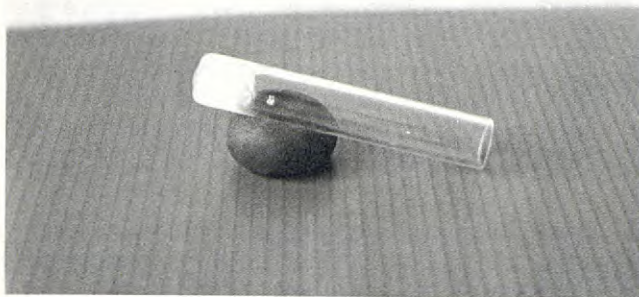


Fig. 6
Test de formol-gelificación positivo.

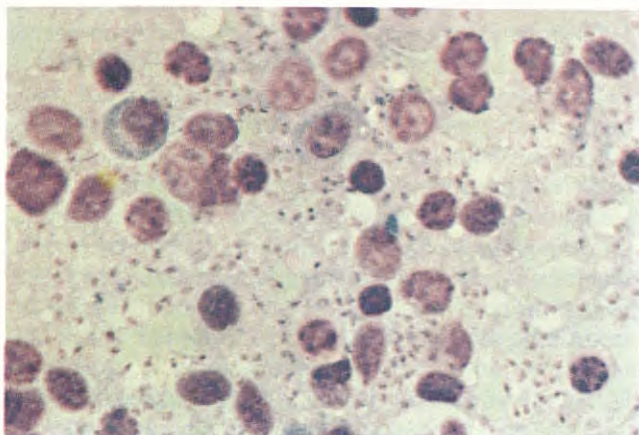


Fig. 8
Impronta de bazo: formas "amastigote" de *Leishmania* en el interior y exterior de los macrófagos. (La *leishmania* adopta esta morfología en el interior del hospedador vertebrado) Tinción Giemsa.

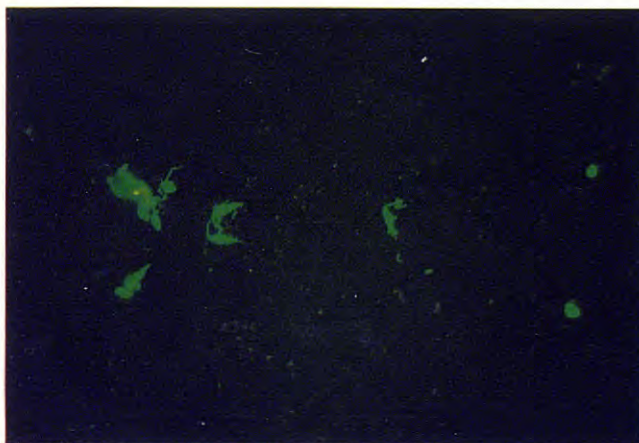


Fig. 10
Inmunofluorescencia indirecta positiva.

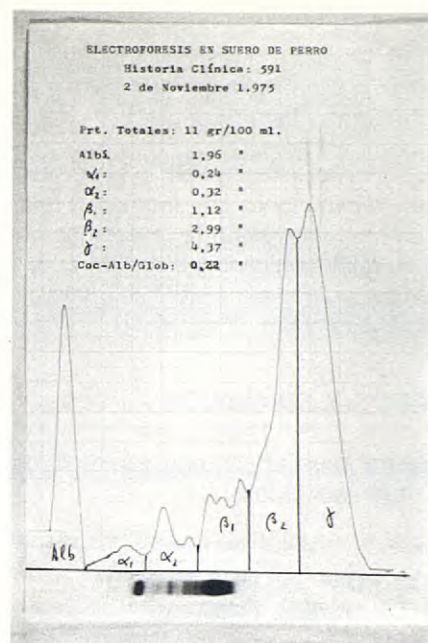


Fig. 7
Proteinograma: obsérvese el aumento de las tracciones beta y gamma-globulínicas.



Fig. 9
Cultivo en medio NNN: formas "promastigote" de *Leishmania*. (El parásito adopta esta forma evolutiva en los cultivos y en el interior del insecto vector) Tinción Giemsa.

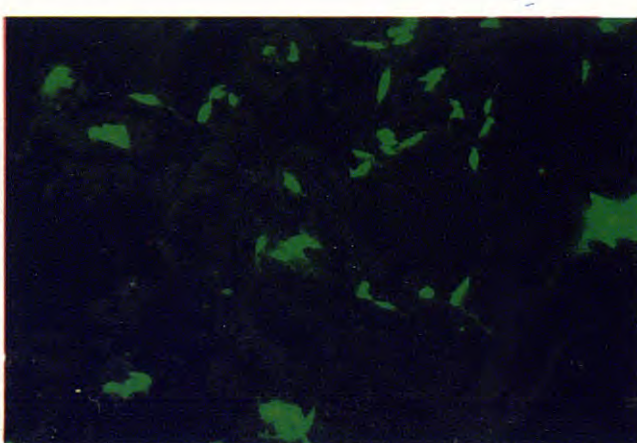


Fig. 11
Inmunofluorescencia indirecta positiva.

El SEGUNDO TIEMPO de la reacción consiste en la aplicación de un suero anti-inmunoglobulina de perro marcado con isotiocianato de fluoresceína al 1/50 en cámara durante 30 minutos, a 37°C.

Después de tres lavados en PBS y el correspondiente secado, las preparaciones son montadas con glicerina tamponada. La observación la realizamos con un microscopio de epifluorescencia Leitz SM Lux, equipado con una lámpara ultravioleta HBO 200, con filtro de excitación y de detención. (Fig. 10-11).

RESULTADOS Y DISCUSION

Según nuestra experiencia, agruparemos los resultados IFI en tres apartados:

I: TITULOS POSITIVOS A PARTIR DE LA DILUCION 1/100

Consideramos el título 1/100, en el caso del perro, como el umbral a partir del cual se anula toda duda de positividad no específica. El contacto parásito-animal es evidente, pudiéndose manifestar la enfermedad de muy diversas formas. Las biopsias y necropsias realizadas a perros con títulos de 1/100 o mayores nos han confirmado siempre la presencia del parásito en mayor o menor concentración.

II: TITULOS NEGATIVOS. (NO CONTACTO PARASITO-ANIMAL)

Nunca se ha encontrado una IFI negativa aislada: siempre se ha acompañado de resultados negativos en otras técnicas diagnósticas.

Algunos autores (Dunan 1978) ³ describen IFI negativas en leishmaniosis confirmadas parasitológicamente, pero más que a un fallo del método lo atribuyen a una ausencia global de respuesta inmunológica.

III: TITULOS SOSPECHOSOS (INFERIORES A 1/100)

Este tipo de títulos nos hacen sospechar de leishmaniosis, precisándose un segundo examen a los 30-40 días. Estos resultados IFI pueden ser reflejo de:

- a) Reacciones cruzadas con otras enfermedades, incluso parasitarias (trpanosomiasis).
- b) Fases de incubación o latencia de leishmaniosis.
- c) Procesos agudos secundarios a la leishmaniosis, que producen un desplazamiento de la dirección a la que apunta la respuesta inmunológica.
- d) Formas de leishmaniosis en las que, por fallo de la respuesta inmunológica del animal, la producción de anticuerpos humorales específicos es débil.

e) Formas atípicas de predominio cutáneo, en las que no se afectan ni las vísceras ni los órganos linfáticos.

f) Casos de infección asintomática, y algunas de predominio cutáneo, en las que las lesiones superficiales originales han podido determinar una inmunidad celular protectora suficiente para prevenir la invasión visceral por el parásito, produciéndose una respuesta inmunológica humoral inconstante y débil.

En casos positivos, los segundos exámenes muestran un aumento (a veces muy débil) del título, casi siempre acompañado de algún síntoma. En los casos negativos, el título se mantiene o desaparece, pudiendo descartar la leishmaniosis.

Nuestra experiencia nos indica que, de los perros con títulos dudosos, y que han convivido con animales positivos, un 60% acaba desarrollando la enfermedad. En focos endémicos, casi todos los títulos sospechosos se deben a períodos de incubación o de latencia.

Técnicas inmunoenzimáticas (prueba E.L.I.S.A.)

El enzimoimmunoensayo o test ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) se presenta como alternativa a las pruebas que utilizan anticuerpos o antígenos marcados, entre ellas la IFI. Su introducción en nuestra línea de investigación, substituyendo paulatinamente a la IFI (tras los pertinentes estudios comparativos de los resultados obtenidos con ambas técnicas), supondría un gran avance. La IFI, además de laboriosa, es una técnica que, de alguna manera, está sujeta a la subjetividad del que interpreta. En este sentido, el ELISA es totalmente objetivo: da valores de Densidad Optica obtenidos en un espectrofotómetro. Además, gracias al ELISA y a sus posibilidades de automatización, podemos estudiar grandes poblaciones en un corto plazo de tiempo y de modo rutinario, lo que permitiría la localización rápida de focos y su posterior control.

La adecuada combinación de los métodos expuestos en este trabajo proporcionará al clínico, no sólo una aplicación diagnóstica, sino también una serie de criterios para el control de la evolución del enfermo en el curso de un tratamiento. Así:

- La tasa de anticuerpos aumenta paulatinamente desde el inicio de la enfermedad, desapareciendo de igual forma a medida que se va produciendo la curación.
- El grado de invasión (evidenciado por técnicas parasitológicas) irá decreciendo si el tratamiento es efectivo.
- El desequilibrio proteico (puesto de manifiesto en el proteinograma) va también poco a poco desapareciendo según avanza la mejoría del animal.

Las recaídas, tan frecuentes en la leishmaniosis canina,

pueden detectarse precozmente, ya que la elevación de la tasa de anticuerpos y la aparición de la disproteinemia preceden a la presentación de los síntomas clínicos.

Por tanto, si el dueño de un perro diagnosticado de

leishmaniosis decide que se instaure un tratamiento, recomendamos el establecimiento de un control biológico de vigilancia con cadena mensual, al menos en una primera fase: estos controles podrían espaciarse si la evolución del proceso hacia la curación es satisfactoria.

BIBLIOGRAFIA

1. Adler, S. y col. *The relationship between human and animal strain of Leishmania from the Sudan*. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 60, 380-386. 1966.
2. Anderson D.C. y col. *Endemic canine leishmaniosis*. Vet. Pathol. 17, 94-96. 1980.
3. Dunan S. *Interpretation des resultats biologiques dans les Leishmanioses humaines et canines*. Rec. Med. Vet. 154, 257-261, 1978.
4. Gil Collado J. *Phlebotomes et leishmanioses en Espagne*. Colloques Internationaux du C.R.N.S. n.º 239 - Ecologie de Leishmanioses. Ed. CNRS 177-189. 1977.
5. Groulade P. *Lélectrophoreses des proteines seriques dans la Leishmanioses canine*. Rev. Med. Vet. 134, 701-708, 1983.
6. Guercio V y Iannizzotto G. *Variatione sieroproteiche in cani portatori naturali di Leishmanie*. Arch. Vet. Ital. 29, 96-97. 1978.
7. Quilici M. y col. *L'immunofluorescence dans les Leishmanioses, comparaison avec la reaction de fixation du complement*. Med. Trop. 28, 37-43. 1968.
8. Ranque J. y col. *Le diagnostic immunologique de la Leishmanioses viscerale*. Animal de compagnie. 3, 251-254. 1974.
9. Rodríguez M. y col. *Leishmaniosis canina*. A.V.E.P.A. Tomo 1, n.º 1, 1981.
10. Santiago Luque J.M. *Contribución de la Leishmaniosis canina*. Consj. Gen. Colg. Vet. Esp. 8, 1-21. 1948.
11. Theran P. y Ling. G.J. *Visceral Leishmaniasis*. J. Am. Vet. Med. Ass. 150, 82-88, 1967.
12. Vitu C. y col. *Evolution des proteines seriques dans la Leishmanioses canine*. Com. Red. Scien. Soc. Biol. 167 513-518. 1973.

Cuadro 1: CUADRO CLINICO

SINTOMAS GENERALES

- Adelgazamiento progresivo.
- Fiebre irregular e inconstante.
- Inapetencia.
- Anemia progresiva.
- Adinamia.
- Hemorragias (entéricas, epistaxis): ocasionales.

SINTOMAS VISCERALES

- Esplenomegalia.
- Transtornos digestivos (diarreas...): ocasionales.
- Hepatomegalia.
- Nefritis (uremia, proteinuria...): ocasionales.
- Relajación abdominal.
- Poliadenitis.
- Signos nerviosos (fases terminales): ocasionales.

SINTOMAS CUTANEO-MUCOSOS

- Depilaciones difusas en placa.
- Decamación furfurácea.
- Hiperqueratosis.
- Úlceras en piel, preferentemente en articulaciones, salientes óseos y zonas de rozamiento.
- Perionixis y crecimiento rápido de uñas.
- Lesiones oculares (queratitis, conjuntivitis): ocasionales.

Cuadro 2: DIAGNOSTICO LABORATORIAL ORIENTATIVO (INESPECIFICO)

Estudio hematológico

- | | |
|--|---------------------------------|
| — Anemia progresiva | — Trombocitopenia. |
| — Leucopenia | Aumento del tº de coagulación. |
| — Eosinofilia (en periodos de invasión) | — Aumento del tº de hemorragia. |
| — Inversión de la fórmula (linfocitosis) | — Aumento de la VSG. |

Estudio de las proteínas séricas

Pruebas basadas en el desequilibrio proteico característico de la leishmaniosis canina en fases activas y predominantemente viscerales.

- Proteínas séricas totales: aumentadas.
- Proteinograma: descenso de Albúminas, aumento de Globulinas, sobre todo de tipo gamma.
- Formol-gelificación: positiva (inconstante).
- Sero-floculación: positiva (inconstante).

Cuadro 3: METODOS SEROINMUNOLOGICOS QUE SE HAN ADAPTADO AL DIAGNOSTICO DE LA LEISHMANIOSIS

- Fijación de complemento.
- Aglutinación directa.
- Inmunodifusión (test de Ouchterlony).
- Electroinmunodifusión.
- Hemaglutinación indirecta.
- Inmunofluorescencia indirecta (IFI)
- Enzimoimmunoensayo (ELISA)

GLUCANTIME

inyectable



Tratamiento de la Leishmaniosis Canina

UNICOS DISTRIBUIDORES EN ESPAÑA



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

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

Publicidad ARREO - Madrid

FILARIOSIS CANINA

JOSE ROMULO SILVA TORRES

Clínica Veterinaria «Gran Vía»

Zaragoza

I. INTRODUCCION

La filariosis canina, dirofilariosis, enfermedad de los gusanos en el corazón o heartworm disease, es una enfermedad que en estos momentos adquiere carácter de verdadera epizootia en algunos países como USA y Japón.

En España no conocen estudios sobre su prevalencia ni incidencia, pero dada la circunstancia de la explosión demográfica canina y la tendencia humana a vivir en zonas verdes, que favorecen el crecimiento de los vectores, esta enfermedad adquirirá sin duda notoria importancia.

Dirofilaria immitis es el parásito productor de la filariosis, que en su estado adulto se aloja en las arterias pulmonares, en el ventrículo derecho y también en los grandes vasos de la circulación de retorno. Precisamente esta situación tan particular es la que en unión del número de individuos provoca los síntomas principales de la forma cardiopulmonar de esta afección, que con ciertas excepciones constituye el síndrome clásico de la filariosis canina.

La presente aportación tiene dos apartados el primero es un breve repaso de la enfermedad y el segundo es una aportación personal.

II. CARACTERISTICAS DE DIROFILARIA IMMITIS

Es un nematode largo y delgado, con una longitud que varía entre 12 y 30 cm. y con una cutícula muy gruesa. En general el macho mide de 12 a 18 cm. y la hembra entre 25 y 30 cm. (Foto n.º 1.)

La hembra que es vivípara produce unas larvas vermiformes conocidas como microfilarias, que se encuentran en sangre periférica y miden entre 290 y 340 micras. (Foto n.º 2 y 3.)

Aunque *Dirofilaria immitis* afecta a una amplia gama de mamíferos, el hospedador más importante es el perro.

Otro filarioide que tiene importancia a la hora del diagnóstico diferencial es *Dipetalonema reconditum*, pero este parásito se localiza en estado adulto en tejido subcutáneo, y el problema viene de que también produce microfilaria detectables en sangre periférica.

Diferenciación de microfilarias

	D. immitis	D. reconditum
Dimensiones	6,8 x 314	5,2 x 270
Movimiento	serpenteante y lento	activa
Gancho en extremidad posterior	ausente	presente
Aspecto extremidad anterior	en punta	rombo
Actividad fosfatasa ácida	2 zonas	generalizada

III. CICLO DE VIDA DE DIROFILARIA IMMITIS

Dirofilaria immitis en estado adulto se sitúa en corazón derecho, arterias pulmonares y venas cavas, en esta fase puede vivir hasta 5 años y las larvas o microfilarias pueden sobrevivir hasta 2 años. (Foto n.º 4.)

Actúan como agentes intermediarios varias especies de mosquitos, por eso esta enfermedad es común verla en zonas de alta densidad de mosquitos. El desarrollo de las larvas se realiza en los túbulos de Malpighi de los mosquitos y luego de dos mudas ya son infestantes

y migran a las glándulas salivales de donde pasan al perro en el momento que estos chupan la sangre.

Las larvas de 3.^{er} y 4.^o estadio permanecen en el tejido conectivo del perro por un período de 4 meses. Después de la última muda, 5.^o estadio, los individuos inmaduros migran al corazón derecho aparentemente por la circulación venosa.

Las larvas en 4.^o estadio miden 18 mm. y en 5.^o estadio 4 a 8 cm. Después de llegar al corazón derecho las larvas de 5.^o estadio maduran y en 2 a 3 meses empiezan a producir microfilarias.

IV. DIAGNOSTICO

En el diagnóstico de la filariosis hay que tener en cuenta los siguientes pasos:

Anamnesis.
Examen clínico.
Examen para-clínico.

1. Anamnesis

Nos interesa conocer si la zona de donde procede el paciente existen los agentes intermediarios (se describen hasta 65 clases de mosquitos) y si se han dado casos de filariosis con anterioridad; y también es importante saber si el paciente manifiesta: pérdida de peso, anorexia, tos, menor resistencia a esfuerzos físicos, síncope, debilidad y hemoptisis.

2. Examen clínico

La forma típica de la filariosis es el *cuadro cardiopulmonar* con una localización del parásito en ventrículo derecho y arterias pulmonares principales, provocando una endoarteritis y tromboembolia. (Foto n.º 5.)

Acompañan a dicha localización unas alteraciones hemodinámicas con insuficiencia cardíaca, ascitis, edema pulmonar en fases avanzadas y tos crónica con espasmos y hemoptisis.

Los datos auscultatorios son de refuerzo o duplicación del segundo tono cardíaco, soplo sistólico en casos avanzados, taquipnea, murmullos anormales y contracciones prematuras ventriculares y supraventriculares con taquiarritmias.

Existen otras formas clínicas que se presentan con menor frecuencia y que son causadas por localizaciones atípicas del parásito adulto. La forma que le sigue en importancia a la anterior es el *síndrome de vena cava posterior*, que se da por lo general en individuos jóvenes con gran número de gusanos en la vena cava posterior y venas hepáticas; manifiestan síntomas propios de una insuficiencia hepática aguda con repentina anorexia, bilirrubinuria, hemoglobinuria, disnea y colapso.

También se habla de una forma de glomerulonefritis

membranosa con obstrucción de los lechos capilares por microfilarias, con probable participación de un complejo inmunológico.

Finalmente se cita también un *cuadro nervioso* por localización aberrante del parásito, a veces produce anemia cerebral con ataxia, hay marcha en círculo y crisis convulsivas; otras veces hay debilidad del tercio posterior por trombosis de las arterias ilíacas.

Las modificaciones seudoeczematosas en zonas delgadas de piel no está claro se deban exclusivamente a *Dirofilaria immitis*.

3. Examen para-clínico

Los exámenes paraclínicos o complementarios deben aclarar definitivamente si se trata o no de una filariosis.

Detección e identificación de microfilarias.

Es la prueba más importante. Se puede llevar a cabo por varios métodos. El frotis de sangre fresca o suero es lo primero; se observa al microscopio a pequeños aumentos y en caso positivo se observan las larvas con un movimiento serpenteante que avanza poco en el campo. En caso de negatividad en el frotis debemos pasar a los métodos de concentración de larvas.

La técnica más efectiva de concentración es la modificada de Knott que consiste en tomar 1 ml. de sangre y hemolisar con una solución de formal al 2%, luego centrifugar 5 minutos a 1.500 rpm, desechar el sobrenadante y añadir unas gotas de solución de azul de metileno al 1:1000, examinar al microscopio, las larvas se verán teñidas y en su gran mayoría estiradas.

Un método que tiene futuro es el PKW (acid-phosphatase Kit of Whitloch) que en Australia se usa extensamente, ya que además de detectar microfilarias establece la diferencia con larvas de *Dipetalonema reconditum*.

Patología clínica

Los análisis de orina, el hemograma y los enzimas séricos no son concluyentes para el diagnóstico, son útiles únicamente como control del estado general y en cierta manera sirven para monitorizar la evolución y el tratamiento de los animales.

Las técnicas de inmunodiagnóstico IFA y ELISA chocan con el inconveniente de que *Dirofilaria immitis* comparte factores antigénicos con *Toxocara canis*, haciendo que las pruebas no sean específicas. Sin embargo, salvando el inconveniente anterior, estas técnicas de diagnóstico son útiles en casos de amicrofilaremiás o filariosis ocultas.

Radiología - Electrocardiografía - Angiografía

Las principales alteraciones radiológicas se centran en

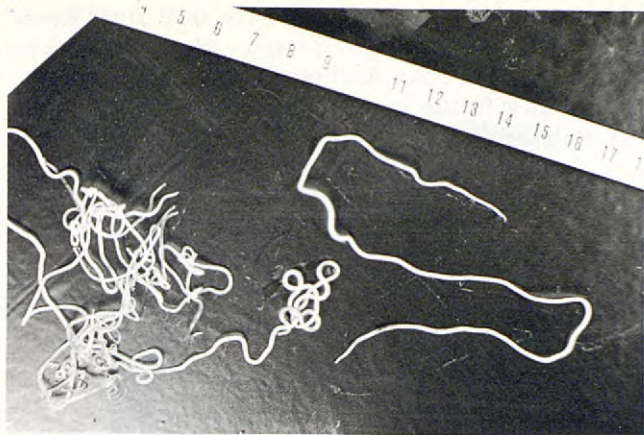


Fig. 1

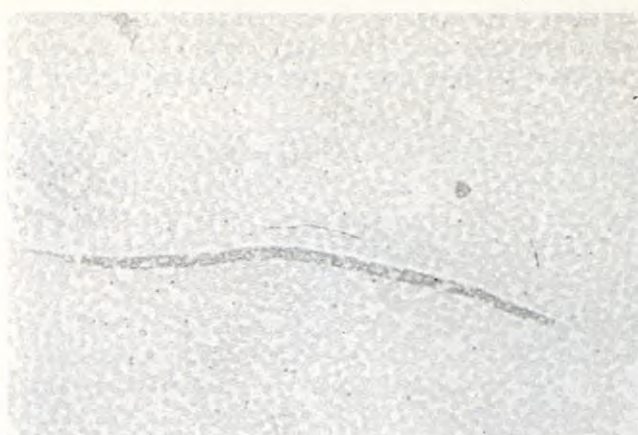


Fig. 2

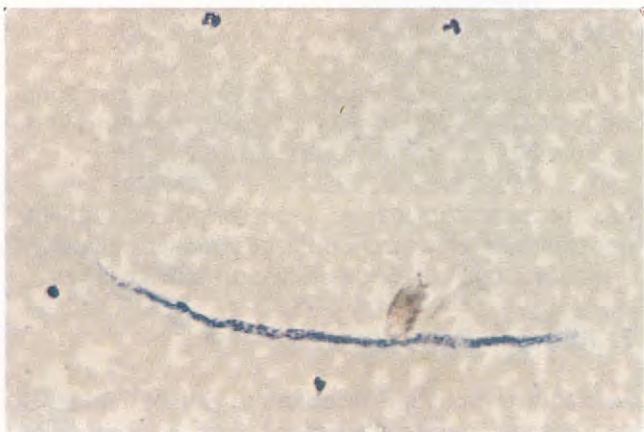


Fig. 3

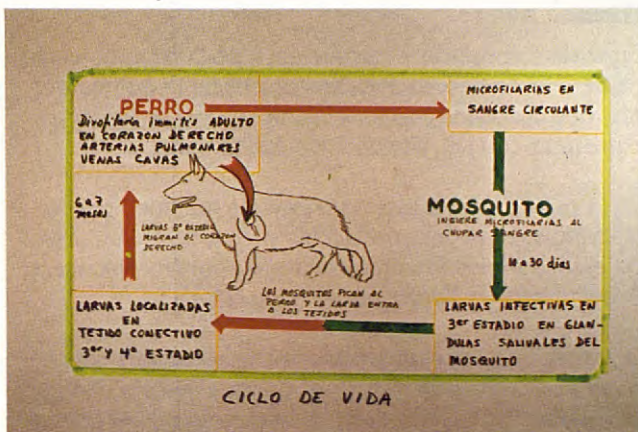


Fig. 4

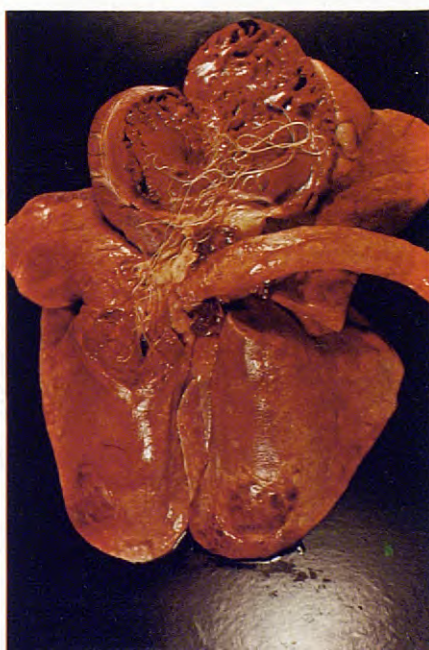


Fig. 5

la hipertrofia ventricular derecha, dilatación a nivel del cono pulmonar (aspecto dorso ventral) y una dilatación de las arterias pulmonares principales. (Foto nº 6 y 7)

Los hallazgos radiológicos indicados, además de un ECG con una desviación del eje cardíaco de más de 90 grados, que a veces llega hasta 180 grados, constituyen datos casi patognomónicos de la filariosis canina. (Foto nº 8)

La angiografía tiene menos interés práctico ya que la técnica es compleja, es necesario someter a los animales a anestesia general, es económicamente cara y técnicamente requiere unidades de rayos X capaces de proporcionar tiempos de exposición inferiores a 1/60 segundo.

V. TRATAMIENTO

Gusano adulto

En estos momentos el tratamiento de la filariosis canina se orienta casi exclusivamente hacia la quimioterapia, hay casos muy especiales en los que se podría recurrir a la cirugía, siendo esto excepcional.

En la quimioterapia se han ensayado los antimoniales, el levamisol, los benzimidazoles y los arsenicales; siendo estos últimos los más eficaces y concretamente la thiacetarsamida sódica el fármaco de elección.

El tratamiento con thiacetarsamida se lleva a cabo a dosis de 2,2 mg/Kg/peso, por vía intravenosa, dos veces al día durante dos días. Es necesario que el animal permanezca en reposo absoluto por un periodo de 1 mes. Como complicación frecuente puede sobrevenir el tromboembolismo pulmonar, debido a los parásitos adultos muertos. Los síntomas de este fenómeno, como la hipertermia, tos, letargia e inapetencia se combaten con antibióticos y corticoides.

Microfilarias

El tratamiento contra la filariosis se debe completar eliminando las microfilarias, hay dos productos que se muestran efectivos contra el estado 1; la dithiazanina a razón de 4-20 mg/kg durante 3 semanas y el levamisol a razón 10 mg/kg durante 10 días.

Actualmente se ha demostrado la eficacia de las ivermectinas como microfilaricida a dosis de 0.2 mg/kg/peso, en dosis única.

VI. APORTACION PERSONAL

1. OBJETIVOS

La presente aportación persigue 2 objetivos:

1. Poner en evidencia la situación y el grado de filariosis existente en la ciudad de Zaragoza y alrededores.
2. Determinar si existe otro filaroide productor de microfilarias en sangre.

La bibliografía consultada a nivel nacional cita la filariosis canina como hallazgos clínicos y de necropsia aislados y según las consultas hechas a diversas clínicas veterinarias la frecuencia de estos casos es más acuciante en la zona sur del país.

2. MATERIAL Y METODOS

Para este trabajo se han utilizado 28 perros de razas, sexos y edades diversas, provenientes de un barrio periférico de Zaragoza ciudad; (término del Burgo de Ebro).

Se ha utilizado el equipo de laboratorio empleado en el servicio ambulante de la clínica, cuyos elementos fundamentales son: microscopio, centrífuga, refractómetro, equipo de necropsia, unidad portátil de rayos X, material general de laboratorio, colorantes, anticuagulantes, equipo portátil de refrigeración, equipo de fotografía, unidad móvil y material accesorio.

La toma de muestras ha sido de 5 ml. de sangre venosa periférica repartiendo la mitad para la obtención de suero y el resto mezclado con EDTA.

Las muestras tomadas se procesan inmediatamente por extensión en fresco y en caso negativo se vuelven a procesar por la técnica de Knott modificada.

3. RESULTADOS

Mediante el frotis en fresco como prueba rápida, se han observado microfilarias en varios casos. La diferenciación de microfilarias de *Dirofilaria immitis* y de *Dipetalonema reconditum* se ha hecho en base a las características del movimiento de las larvas.

Siguiendo la técnica de Knott modificada se han podido observar microfilarias muertas y teñidas en un caso negativo, por la técnica en fresco.

El 37% de los animales positivos a *Dirofilaria immitis* se considera un resultado provisional, nuestro interés es seguir tomando muestras de la zona y conseguir un resultado más representativo.

RESULTADOS SOBRE 27 CASOS

Extracciones	Frotis fresco		Knott		Total positivos	
	+	-	+	-		
27	9	18	1	17	10	37%

CONCLUSIONES SOBRE 27 MUESTRAS

o Utilizando la técnica del frotis en fresco y comprobación por la técnica de Knott se ha encontrado un 37% de perros positivos a *Dirofilaria immitis*.

o Según la técnica anterior no se ha podido identificar *Dipetalonema* sp.

o Se ha detectado un caso de concomitancia con *Leishmania* sp.



Fig. 6

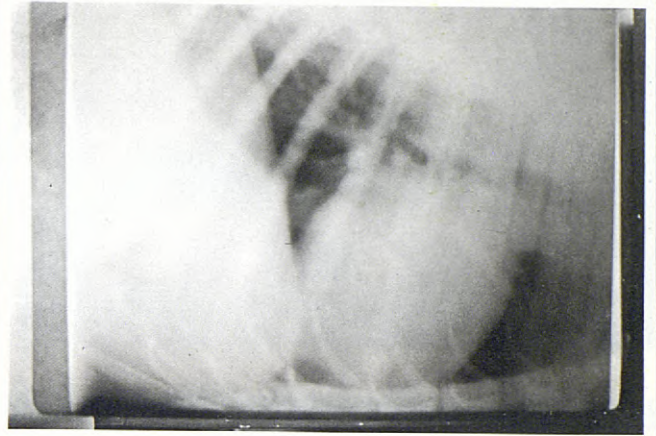


Fig. 7

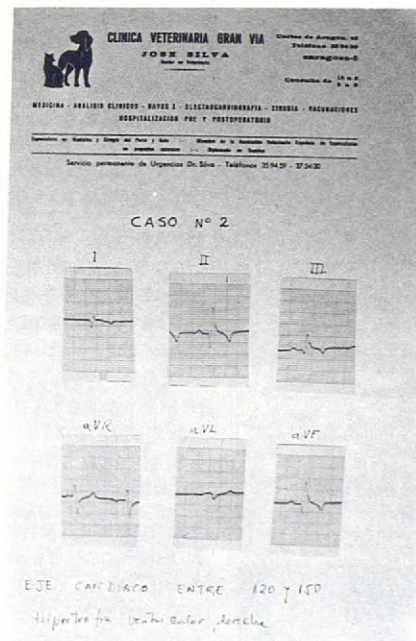


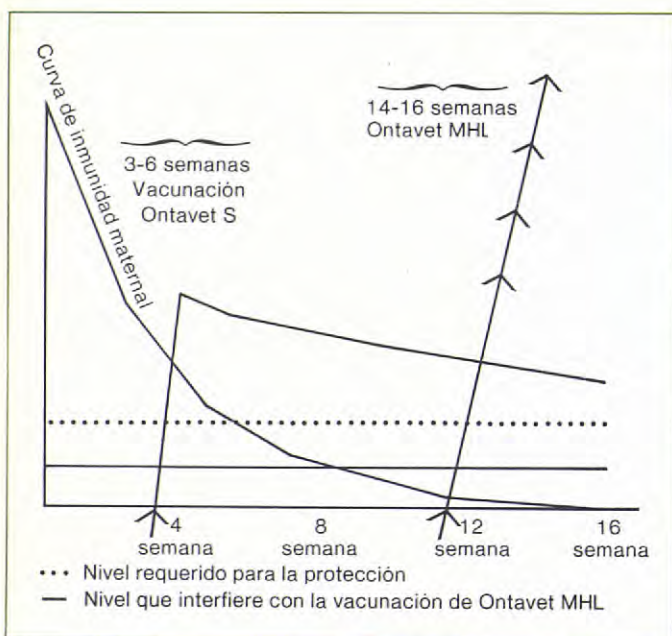
Fig. 8



- Vacunación: a las 4-5 semanas

Ontavet® S

Vacuna antisarampión, para la inducción de resistencia contra el moquillo canino en cachorros. Cepa de virus vivo modificado de sarampión humano (Cepa Edmonston).



Duración:

Otorga al animal una inmunidad contra el moquillo canino, que en algunos casos dura hasta 6 meses. Esto es debido a la gran similitud antigénica existente entre los virus de moquillo canino y sarampión humano (paramixovirus).

Seguridad:

Demostrada la ausencia de patogenicidad para la especie humana. El virus de sarampión no es transmitido de animales vacunados a animales testigo, comprobando por tanto la ausencia de propagación.

Eficacia:

Con la inoculación simultánea con virus bien de moquillo o de parvovirus, no se producen interferencias entre los mismos, aunque no es necesario vacunar con virus de moquillo, si se vacuna con Ontavet® MHL, una vez que hayan desaparecido los anticuerpos maternos (a partir de la 16.ª semana de vida) para asegurar una inmunidad duradera.

Establece una sólida inmunidad a los 5-6 días de la inoculación.

No interferencia:

Posibilidad de vacunar a los animales a edades muy tempranas (3-4 semanas), sin peligro de que los anticuerpos maternos contra el moquillo, interfieran el establecimiento de la inmunidad.

- Inyectar por vía intramuscular.

Presentación:

1 dosis, 10 dosis.



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



NUTRICION DE LA PERRA Y DE SU CAMADA DESDE LA CONCEPCION AL DESTETE

JUAN JOSE DELGADO ABELLA

Veterinario

Director Técnico Effem España

Los dos periodos más difíciles de la vida de un cachorro, son el tercero y quinto días que siguen al nacimiento, así como un breve periodo que se sitúa justamente después del destete. Los cachorros son relativamente «subdesarrollados» al nacimiento, comparados con otros muchos mamíferos. Sufren un gran stress durante el periodo de transición de la vida en el útero materno a la vida normal extrauterina. Diversos estudios han demostrado una tasa de mortalidad de 10 al 30%, durante el periodo que precede al destete, teniendo lugar la mayor parte de las pérdidas (70 al 80%), durante las dos primeras semanas de vida. Un gran número de estas muertes pueden ser evitadas si se presta suficiente atención a los aspectos fundamentales de la cría de los cachorros, tales como: la alimentación, la higiene, la prevención de ciertas enfermedades y los cuidados de manejo.

ALIMENTACION DURANTE LA GESTACION

La vida comienza desde la concepción y no desde el nacimiento. Una buena alimentación de la perra es necesaria durante su gestación, para obtener, de una parte, cachorros fuertes y vigorosos y, de otra parte, un buen desarrollo de sus glándulas mamarias y por tanto, una lactación abundante.

En el perro, más del 75% del peso y al menos la mitad de la talla del feto, se adquieren entre el 40 y el 55 día de gestación. En efecto, la perra normal gestante, que goze de buena salud, no tiene más necesidades energéticas que una perra adulta normal, hasta las 3-4 semanas antes del parto. En este momento, las necesidades energéticas y en otros nutrimentos esenciales aumentan sensiblemente, con el fin de satisfacer las necesidades de la gestación, periodo durante el cual, los fetos tienen prioridad sobre la madre.

La cantidad de alimentos absorbidos cada día, debe ser aumentada gradualmente, de tal suerte que en el momento del parto, esta cantidad alcance 125 a 150% de las necesidades del animal adulto:

La absorción de energía es un factor nutricional impor-

tante. Influencia grandemente el peso al nacimiento. Los regímenes alimentarios correctamente equilibrados, son perfectamente apropiados durante la gestación. Ciertos criadores prefieren, sin embargo, añadir otros alimentos: pequeñas cantidades de huevos poco cocidos, carne, hígado, etc... Todo esto está perfectamente y es bien admitido, siempre que no represente más que el 10% de su ración diaria.

A medida que la gestación avanza, los alimentos deberán darse repartidos en dos ó más tomas al día, para evitar los inconvenientes de una sola comida que sobrecargarían el estómago comprimiendo el útero grávido. Después del parto, el peso de la perra debe ser el mismo que antes de la gestación o como máximo de un 5 a un 10% superior. La gestación no es un estado anabolizante para la perra, pero es preciso que tenga un aporte suficiente de alimentos para que sus cachorros tengan una talla normal y para que su secreción láctea sea abundante y de buena calidad.

ALIMENTACION DE LOS CACHORROS DURANTE LAS TRES PRIMERAS SEMANAS DE VIDA

Los cachorros recién nacidos son relativamente débiles al nacimiento comparados con los recién nacidos de otras especies, como el ternero, el pollo o el lechón. En general los cachorros permanecen con los ojos cerrados durante los 10 primeros días de su vida y no oyen hasta los 13 días. El cachorro medio es capaz de permanecer erguido hacia el décimo día de su nacimiento. Es capaz de mantenerse y caminar derecho hacia los 21 días, cuando el deseo de descubrir su entorno inmediato se hace sentir. El control de la orina y de la defecación comienza entre el 16 y el 21 día de su vida.

Es sumamente importante que durante las primeras semanas de vida, la temperatura ambiente se mantenga entre los 30 y los 33°C.

Los primeros días, los cachorros son incapaces de regular su temperatura corporal. Un cierto control tiene lugar hacia los 6-7 días, pero la regulación térmica completa tiene lugar a partir de las 4 semanas.

Los cachorros tratan de mantener su temperatura corporal buscando el calor ofrecido por su madre y por el resto de la camada. Una de las causas más importantes de las muertes neonatales, es precisamente a causa del frío. Los recién nacidos pierden calor por convección, radiación y evaporación.

Después del nacimiento, las reservas alimenticias del feto son mínimas. Y se agotan rápidamente. La pequeña cantidad de grasa subcutánea unida a la relación superficie-peso corporal, no hace más que aumentar la incapacidad del recién nacido para conservar su calor. Una atmósfera tibia en el nido, ayuda considerablemente a reducir el stress y la mortalidad.

Durante las 2-3 primeras semanas de vida, los cachorros dependen enteramente de la leche de la madre para cubrir sus necesidades esenciales.

Todos los cachorros deberán mamar entre las 12 y las 25 horas siguientes al nacimiento, para recibir el calostro y aprovechar al máximo la transferencia de las inmunoglobulinas de la leche y los nutrimentos necesarios para su metabolismo. Después de la primera teta, el objetivo está en suministrar a la camada una alimentación cada vez más y más importante. Comparados con otras especies (ver tabla 1), los cachorros con buena salud se desarrollan muy deprisa. Su peso corporal se dobla en 9 días, contra 180 días en el hombre. El principal factor que favorece esta tasa de crecimiento extremadamente elevada, está constituido por los nutrimentos tan concentrados que posee la leche de la perra, rica en proteínas, lípidos y sustancia seca. Pero aparte de que la leche de la perra por su composición permita un crecimiento rápido, debe ser secretada también en cantidad suficiente. Para controlar el peso y verificar que el crecimiento de los cachorros es normal, se aconseja pesar regularmente la camada durante la primera semana de su vida. Debe aumentar cada día el 5-10% de su peso al nacimiento.

Si un cachorro pierde peso un día y no lo recupera a continuación en dos días, se aumentará la ración. En el comercio existen productos especialmente concebidos para reemplazar en caso necesario la leche de la perra. Y pueden ser utilizados con excelentes resultados.

La leche deshidratada, reconstituida al 20%, puede igualmente sustituir a la leche de la madre, particularmente si se le añade calcio y fósforo.

Otra solución es utilizar leches para bebés.

Como los propietarios de perros alimentan, en general, a la camada por medio de la madre durante las 3 primeras semanas de vida, ¿cómo es posible darle a ésta la mejor alimentación para que le permita responder a las necesidades de la lactación?

Después del parto, las necesidades en energía y en proteínas, en particular, e igualmente las necesidades en sales minerales, aumentan considerablemente, al-

canzando un máximo hacia la tercera semana, como la producción de leche. Para satisfacer estas necesidades, el aporte alimenticio de la perra, deberá aumentar grandemente, hasta niveles que serán al menos el doble o el triple de las necesidades habituales.

El apetito de la mayor parte de los perros es fuertemente estimulado por la lactación y estos aportes pueden ser alcanzados en cortos periodos. Se aconseja preparar una alimentación concentrada y altamente digestible durante la lactación, existiendo en el comercio alimentos de buena calidad que responden a estas exigencias.

Los suplementos no son necesarios, aunque algunos criadores prefieren añadir leche, huevos, queso fresco o carne. La cantidad total de los aportes alimenticios suministrados a la madre suplementariamente, no debe sobrepasar el 10% de las sustancias secas de la ración de base, pues el equilibrio alimenticio corre el riesgo de ser modificado con aportes más elevados. Es igualmente posible dejar constantemente a libre disposición de la perra lactante, alimentos secos o semisecos. Es importante controlar exactamente la ración diaria, el peso y la salud de la madre y de su camada, para asegurar una ración adecuada.

CONDUCTA A SEGUIR HASTA EL DESTETE

En condiciones normales, el máximo de producción láctea de las perras, se sitúa en el momento en que los cachorros tienen de 2 1/2 a 4 semanas. En este momento ocurren importantes cambios en su desarrollo, que coinciden con la aparición de una adaptación social y una preparación para vivir entre el hombre. Es en esta época, cuando su suplemento a la ración se hace necesario para los cachorros. Cuando sus ojos se han abierto y su aparato locomotor funciona casi normalmente, conviene comenzar a alimentarlos al mismo tiempo que a la madre o a alimentarlos separadamente en el momento en que su madre hace su ejercicio diario. La primera ración de los cachorros será colocada en un plato pequeño y poco profundo.

La higiene es extremadamente importante y todos los utensilios deben ser lavados convenientemente después de cada comida.

Toda la alimentación distribuida a los jóvenes cachorros, debe ser dada bajo la forma de pequeños trozos para facilitar su alimentación. Y a medida que los cachorros manifiestan un interés creciente por su alimentación, el número de comidas se aumentará hasta las 4-5 por día.

Comidas frecuentes, dadas en pequeñas cantidades, no sobrecargarán el estómago de los cachorros, permitiéndole poco a poco ir incrementando su capacidad para adaptarse en el futuro a un aporte elevado diario.

La mayor parte de los alimentos preparados que existen en el mercado, pueden ser propuestos durante el

periodo que precede al destete. Si se utilizan productos secos o semi-secos, conviene ablandarlos en leche o en agua tibia antes de suministrárselos, mientras que los productos húmedos (conservas), pueden ser administrados según su presentación comercial habitual.

Actualmente, existen productos comerciales formulados especialmente para alimentar cachorros, aunque cualquier otro lo suficientemente palatable y bien equilibrado, dado en dosis adecuadas, puede cumplir perfectamente los objetivos, sin ninguna otra suplementación, incluso en razas de crecimiento rápido.

La cantidad exacta de alimento a suministrar a un cachorro durante el destete, depende de la raza y de la talla del mismo.

Cuando los cachorros alcanzan la edad de 5-6 semanas, deben consumir ya, grandes cantidades de alimentos sólidos. El destete progresivo puede entonces comenzar sin problema alguno. No existen reglas estrictas para aplicar en el momento del destete, dependiendo mucho de los gustos de cada criador. Lo im-

portante es que en ese momento, los cachorros estén bien acostumbrados a consumir alimentos sólidos. Ciertos criadores prefieren reducir la cantidad de agua y de alimentos a la perra en el momento del destete, aunque esto no es del todo necesario. La mayor parte de las perras, pueden volver al régimen alimenticio normal inmediatamente después del destete de la camada, sin inconveniente alguno. Si la alimentación ha sido conveniente durante la lactación, sus reservas corporales no estarán agotadas. La mayoría de las perras, conservan un gran apetito durante la lactación, mientras que se le suministren constantemente alimentos lo suficientemente palatables y en dosis adecuadas. Por tanto, al destete de su camada, su peso no será muy diferente del que tenía antes de la gestación. Es sin embargo aconsejable examinar a la perra con cuidado y pesarla, antes de preconizar un régimen de alimentación post-destete. El suministro de alimentos sólidos dados precozmente a los cachorros, permiten reducir en la hembra, los gastos nutricionales debidos a la lactación, asegurando un buen crecimiento y un buen desarrollo de su camada en buenas condiciones de salud.

Composición media de la leche de diversas especies y su relación con el crecimiento.

Especies	Número de días necesarios para doblar el peso de nacimiento	Proteínas	Lípidos	Glúcidos	Total en sólidos
Mujer	180	1,6	3,7	7,0	12,6
Yegua	60	2,0	1,6	6,1	11,0
Vaca	47	3,5	3,7	4,9	12,7
Cabra	22	3,6	4,2	4,3	13,0
Oveja	15	4,9	7,9	4,3	19,3
Cerda	14	5,2	4,5	3,2	16,0
Gata	9	7,0	3,3	4,9	18,0
Perra	9	11,1	9,6	3,0	24,5
Coneja	6	16,0	14,0	2,0	35,0

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

I.V.S.A.
(INTERNACIONAL VETERINARY STUDENTS
ASSOCIATION)

I.V.S.A., la Asociación Internacional de Estudiantes de Veterinaria, desde que se estableció en 1951, intenta dar a los estudiantes de todo el mundo la oportunidad de ampliar sus perspectivas en el cambio de la Medicina Veterinaria. Esto se consigue disponiendo de lugares en el extranjero para prácticas individuales con Veterinarios, promoviendo intercambios de grupos entre estudiantes de distintas facultades de Veterinaria, por la publicación de la revista trimestral (News Letter)

El intercambio de pensamientos y conocimientos entre estudiantes de Veterinaria de los distintos países es alentado por la organización en los congresos anuales de I.V.S.A. A parte de la entidad profesional es una forma muy interesante y atractiva de encontrar amigos y jóvenes colegas en un marco internacional de cruce de culturas.

I.V.S.A. Zaragoza lleva funcionando desde el curso 1968-1969. Desde entonces se han llevado a cabo distintos intercambios colectivos entre alumnos de diferentes cursos a países como Bélgica (Fac. de Vet. de Gantes), Austria (Fac. de Vet. de Viena), Francia (Fac. de Vet. de Toulouse). Así mismo se han realizado prácticas individuales de alumnos a varios países de Europa Occidental y en menor número hemos sido visitados por alumnos de Escuelas Veterinarias de otros países.

En los últimos años se ha venido asistiendo a los congresos de verano realizados por la asociación en Liverpool y Ginebra. El próximo se realizará en Varsovia durante el mes de julio al que se piensa asistir, puesto que consideramos que es de importancia fundamental a la hora de establecer contactos con delegados de otros

países para así seguir coordinando el funcionamiento de la Asociación.

Probablemente en julio de 1985, el Congreso de Verano será en España. Esperamos que para entonces nuestra asociación posea mayor base, para lo cual necesitamos, a parte de la colaboración de alumnos y profesores de las distintas Facultades de Veterinaria de nuestro país, la de los profesionales de la Veterinaria: Clínicas, Laboratorios y Estamentos varios.

Como es evidente el futuro de nuestra Asociación no es el trabajo de unos pocos, sino la participación de TODOS.

Hasta el momento, hemos logrado que bastantes estudiantes de nuestra Facultad salieran fuera de España a hacer prácticas con veterinarios extranjeros. Por tal motivo, nos creemos en la obligación de proporcionar a nuestros compañeros del extranjero las mismas posibilidades que ellos nos ofrecieron.

Además, pensamos que también sería provechoso el dar oportunidad a los estudiantes españoles para que realizaran prácticas con veterinarios del país.

Por todo ello y para facilitar el logro de nuestro objetivo, le agradeceríamos rellenase la encuesta adjunta (sin compromiso alguno) enviándolas a una de estas direcciones:

Miriam Ferrer
Camino de las Torres, 28-10.º B
ZARAGOZA

Carmen González
Belchite, 4-5.º D
ZARAGOZA

ENCUESTA

¿Estaría dispuesto a aceptar estudiantes?: Españoles Extranjeros

¿En el caso de aceptar extranjeros, ¿deberá éste saber castellano?

¿Francés? ¿Inglés? ¿Alemán? Otros

Duración aproximada de cada visita

Durante que épocas del año

Otras condiciones

¿Estaría dispuesto a proporcionarle alojamiento?

¿Estaría dispuesto a proporcionarle manutención?

Especialidad que Ud. desempeña: Clínica general Clínica Bovina Clínica Equina

Pequeños animales Producción Bovina Producción Ovina Industrias lácteas Otros

NOMBRE Y APELLIDOS

DIRECCION



Telmin[®]

comprimidos

Composición:
Cada comprimido contiene
100 mg de Mebendazol (R-17.635)

Presentación
Caja con 10 comprimidos.

**Antihelmíntico
oral de amplio espectro
para perros y gatos**



Telmin[®]

suspensión

Composición:
Cada ml contiene
20 mg de Mebendazol (R-17.635)

Presentación
Frasco con 50 ml, con jeringa
dosificadora de plástico de 5 ml.



Licencia:

JANSSEN PHARMACEUTICA

Elaborado por:

Laboratorios Dr. Esteve, S.A.

Avda. Virgen de Montserrat, 221

Tel. (93) 347 63 11 BARCELONA-26

DIVISION VETERINARIA

REUNIONES Y CONGRESOS

31 Marzo a 6 Abril 1984

Congreso Anual de la A.A.H.A.
San Francisco - California. USA

6 a 8 Abril 1984

British Small Animal Veterinary
Association Congress '84

CUNARD International Hotel, LONDON

Inscripción e información:
BSAVA Registration Secretary
5 St. George's Terrace
Cheltenham, Glos, GL50.3PT.
ENGLAND

13 a 15 Abril 1984

VOORJAATSDAGEN
Netherlands Small Animal Veterinary
Association Congress

RAI Building - AMSTERDAM

Inscripción e información:
Dr. P. J. Goedhart KNMVD
Royal Netherlands Veterinary Association
P.O. Box 14031
3508 SB UTRECHT
THE NETHERLANDS

13, 14 y 15 Abril 1984

II Jornadas Españolas de Oftalmología en Pequeños
Animales.
SEVILLA

Información e inscripción:
AVEPA
Avda. República Argentina, 21-25
BARCELONA-23

PROGRAMA

- 1.º Examen del ojo y anexos: Exploración general: Protocolo. Oftalmoscopia directa. — Oftalmoscopia indirecta. — Materiales y posibilidades. — Conocimiento del fondo del ojo, etc.
- 2.º Patología y cirugía de párpados y aparato lagrimal: Blefaritis. — Entropion. — Ectropion. — Epíforas. — Queratoconjuntivitis seca. — etc.
- 3.º Patología y cirugía de conjuntiva y tercer párpado: Conjuntivitis folicular. — Otras conjuntivitis. — Protrusión del tercer párpado. — Prolapso de la glándula. — etc.
- 4.º Patología y cirugía general: Quistes dermoides. — Queratitis. Panmus. — Laceraciones corneales. — etc.
- 5.º Seminario sobre las cataratas.

Intervendrán los Dres. Lescure, Simón y Wane de Francia y los Dres. Peruccio y Solarino de Italia.

Traducción simultánea

1 a 3 Junio 1984

Curso monográfico sobre Dermatología y Patología de la nutrición.
Hotel Convención de Madrid.

Organizado por AVEPA, bajo el patrocinio de EFFEM ESPAÑA, S.A.

Día 1, viernes. DERMATOLOGIA: Dres. Carlotti, Legeay y Durall.

Día 2, sábado. NUTRICIÓN: Dr. Wolter
Mediodía: Copea y comida.

Día 3, Domingo. PROBLEMAS OSEOS DE ANIMALES DE CRECIMIENTO:
Dr. Cabassus.
14. — Clausura.

Simultaneamente al programa general, se desarrollarán:
Ier. SEMINARIO DE OFTALMOLOGIA (Dres. Luera y Bouvery).
Ier. SEMINARIO CASOS CLINICOS (Dr. Miguel Ruiz).

Asimismo se contará con sala de proyección de vídeos.
Información, secretaria y envío de trabajos:
FRANCISCO OROZCO GONZALEZ
c/ Azucres, 4
MADRID-29
Teléfono: (91)279 38 82

18 a 20 Junio 1984

III Congreso de la Asociación Española de Microcirugía
CUENCA

Inscripción e información:
Servicio de traumatología
Residencia Sanitaria "Virgen de la luz"
CUENCA. — Telef. (966) 22.42 11 y 22 08 63

Programa científico compuesto de Mesas redondas sobre microcirugía en ginecología (trompa distal), en ortopedia y traumatología, en patología vascular urológica, en cirugía plástica de la extremidad inferior, en oftalmología, etc

23 y 24 de Junio 1984

Reunión GEDAC - CNVSPA
NICE

PROGRAMA

Dermatología felina, con la colaboración del Dr. Peter Ihrke (U.S.A.).

19 al 22 Septiembre 1984

9.º Congreso Mundial de la W.S.A.V.A.
HAMBURGO (ALEMANIA)

23 al 25 Noviembre 1984

Congreso Nacional de la CNVSPA
PARIS (FRANCIA)

Octubre 1984

Jornadas Nacionales de AVEPA

Diciembre 1984

II Curso monográfico sobre Anestesiología y reanimación
AVEPA
BARCELONA

Noviembre 1985

Congreso Mundial de la WSAVA
TOKYO (JAPON)

Noviembre 1985

Expoaviga 85
Jornadas Nacionales de AVEPA



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

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