



AVEPA



**REVISTA DE LA ASOCIACION
VETERINARIA ESPANOLA
DE ESPECIALISTAS
EN PEQUENOS ANIMALES**

Rep. Argentina, 21-25. Tels. 2112466 - 2121208
08023 - BARCELONA



LE AYUDA EN EL DIAGNOSTICO DE LA CLINICA VETERINARIA

RESULTADOS DONDE Y CUANDO UD. LOS NECESITE

ANALISIS DE SANGRE

FOTOMETRO DE REFLECTANCIA **SERALYZER®**



TIRAS REACTIVAS SERALYZER®

Glucosa	Creatinina
Urea	Triglicéridos
Colesterol	Hemoglobina
Acido Urico	LDH
Bilirubina total	AST/GOT
	CK



ANALISIS DE ORINA

TIRAS REACTIVAS DE LECTURA VISUAL O INSTRUMENTAL

CLINITEK 10

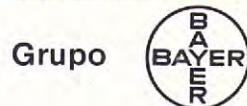
pH	Bilirubina
Proteínas	Urobilinógeno
Glucosa	Nitritos
Cuerpos Cetónicos	Densidad
Sangre	



BACTERIOLOGIA

MICROSTIX 3

Recuento total de bacterias
Nitritos
Diferenciación de Gram -



División Ames Miles Martín Laboratorios, S.A.E.
Plaza de España, 10 - 28008 MADRID
Teléfs. 242 51 00 - 242 51 04 al 09 - Télex 22590



 RECORTE Y ENVIE ESTE VOLANTE A AMES, DIVISION DE MILES MARTIN LABORATORIOS, S.A.E.- Plaza de España, 10 - 28008 Madrid

Información técnica
Oferta
Visita especialista

Seralyzer

Clinitek 10

Microstix-3

Nombre y apellidos.....
 Calle..... Localidad.....
 Provincia..... Fecha.....
 Lugar de trabajo.....

SUMARIO

TOMO 5.º

N. 18

AÑO 1985

2.º Trimestre 1985

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

DIRECTOR
Miguel Luera Carbó

COMITE DE REDACCION
Jordi Albó
Ignacio Farrás
Antonio Prats

COMITE DE LECTURA
Manuel Rodríguez Sánchez (Madrid)
José Aguiló Bonín (Mallorca)
José Aurrecochea Aqueche (Bilbao)
José Molleda Carbonell (Córdoba)

PRESIDENTE AVEPA
Miguel Luera Carbó

VICEPRESIDENTE 1.º
Eugenio Tutor Larrosa

VICEPRESIDENTE 2.º
Miguel Ruíz Pérez

SECRETARIO GENERAL
Antonio Prats Esteve

SECRETARIO GENERAL
Antonio Prats Esteve

SECRETARIO ADJUNTO
Alejandro Tarragó Riverola

TESORERO
Ignacio Farrás Guash

BIBLIOTECARIO
Jorge Albó Torrents

VOCALES

- 1.º Región: José Aguiló Bonín
- 2.º Región: Dionisio Arandilla Alonso
- 3.º Región: Manuel Carbonell Peris
- 4.º Región: Ana Ríos Boeta
- 5.º Región: Enrique Moya Barrionuevo
- 6.º Región: Ignacio Menes Alvarez

EDITA: AVEPA
Avda. República Argentina, 21-25
08023 Barcelona
Tels. 211 24 66 y 212 12 08

IMPRESION
Emegé Creaciones Gráficas
Bassols, 30 - 08026 Barcelona
Tel. 232 33 01

PUBLICIDAD
AVEPA-EMEGE
Bassols, 30 - 08026 Barcelona
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.

Aportaciones al estudio de la parainfluenza canina	87
Síndrome urológico felino (F.U.S.) etiología vírica	92
Trasplante de esponjosa en cirugía ortopédica	99
Cronología de la detección radiográfica de los núcleos de osificación de los miembros del perro podenco	109
Principios básicos de microcirugía (Parte III)	124
Biblioteca	141

un amplio espectro...

dohyvac[®]

duphar

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



solvay veterinaria, s.a.

División en España de Solvay Animal Health. Grupo Solvay
Campezo, nave 3 - Telf. 747 40 00 - Polig. "Las Mercedes" - 28022 MADRID

APORTACIONES AL ESTUDIO DE LA PARAINFLUENZA CANINA

MIQUEL N., GARCIA J., MUZQUIZ J.L., ALONSO J., SIMON C.
Cátedra de Enfermedades Infecciosas y Epizootiología
Facultad de Veterinaria de Zaragoza
Calle Miguel Servet n.º 177 Zaragoza (50013)

RESUMEN

Se estudia, mediante la técnica de inhibición de la hemoaglutinación (IHA), la presencia de anticuerpos frente a Parainfluenza 2 canina (PI 2) en 207 sueros de perros del área de Zaragoza, recogidos durante el período de diciembre de 1983 hasta julio de 1984, comparando por una parte perros de origen particular y por otra perros del Centro de Recogida Municipal. La incidencia en el primer grupo fue del 79,6% y en el segundo del 51%. No se observó relación entre la incidencia y la raza, sexo o edad. El número de animales positivos se observó que aumentaba progresivamente desde el verano (23%) hasta el invierno (91,9%).

PALABRAS CLAVE

Inhibición de la hemoaglutinación. Parainfluenza 2 canina. Paramixovirus. Tos de las perreras.

SUMMARY

The presence of antibodies against canine Parainfluenza 2 (PI 2), using the hemoagglutination inhibition test, was carried out in this survey, with 207 canine sera from the area of Zaragoza (España), sampled since December 1983 till July 1984, comparing particular origin dogs with others from the townhall kennel. The incidence in the former group was 79,6% and 51% in the latter. Relationship between incidence and race, sex or age was not observed. It was noted that the number of positive animals increased gradually since summer (23%) till winter (91,9%).

INTRODUCCION

Las enfermedades respiratorias del perro son desde hace mucho tiempo un problema importante en criaderos, perreras y centros de investigación. Los costes económicos por esta causa supusieron el estímulo para la investigación virológica del problema.

En la década de los 50 a cualquier proceso respiratorio semejante al moquillo y que se caracterizase por elevada morbilidad se le denominaba con el término general de «tos de las perreras»; sin embargo hasta 10 años más tarde no se empezó a desvelar la múltiple etiología del síndrome.

Así en 1962 Ditchfield y cols, aislaron un agente al que denominaron Toronto A 26/61 de secreciones respiratorias de perros con tos de las perreras y que se correspondía con un Adenovirus tipo II (CAV II).

Lou y Wenner en 1963 aislan un Reovirus de pulmón y tejido faríngeo de un perro muerto 2 semanas después de la aparición de enfermedad respiratoria.

En 1966 Motohashi Tajima aislan un Herpesvirus del pulmón de un perro adulto que presentaba neumonía.

Binn en 1967 aisla un Adenovirus tipo I (CAV I) en perros con una enfermedad respiratoria alta.

El virus PI 2 fue aislado por primera vez en EE.UU. en 1967 de secreciones nasales y tejidos de perros de laboratorio con una enfermedad caracterizada por alta morbilidad y mortalidad (5). Posteriormente los aislamientos se fueron repitiendo hasta llegar a constatar la importancia de este agente en los procesos respiratorios, lo que condujo a que a partir de 1971 se iniciaran estudios serológicos en EE.UU. (1), (2), (4), (10), Holanda (15), Gran Bretaña (8), Alemania (3) y Canadá, comprobándose su elevada incidencia.

En nuestro país, el virus Parainfluenza 2 canino (PI 2) no había sido estudiado, por lo que consideramos interesante llevar a cabo una investigación serológica para determinar tanto su incidencia en el Censo canino de Zaragoza, como algunos datos de interés sobre su epizootiología.

MATERIAL

– Sueros

Estudiamos un total de 207 sueros, de perros pro-

cedentes de domicilios particulares (56 muestras) y del Centro de Recogida Municipal de Zaragoza (151 muestras). La recogida se inició en diciembre de 1983 y finalizó en julio de 1984.

A medida que los sueros se obtenían, eran numerados y se les confeccionaba una ficha en la que constaba la raza, edad, sexo, origen y fecha de recogida.

La extracción de sangre se realizaba por punción de las venas cefálica o safena independientemente recogiendo 5 cc. Se dejaba coagular a temperatura ambiente hasta la total retracción del coágulo, separando en ese momento el suero, que era centrifugado a 2.000 r.p.m. durante 10 minutos, transfiriéndose 2 cc. del sobrenadante a viales de plástico numerados que eran conservados en congelación a -20 °C, hasta el momento de su utilización.

- Antígeno

El virus PI 2 nos fue enviado liofilizado desde Holanda por los Laboratorios DUPHAR, en viales de 1 cc.

- Eritrocitos de pollo

Obteníamos los eritrocitos de pollo en nuestro laboratorio, en condiciones estériles, mediante punción cardíaca. Tras lavarlos tres veces en PBS, eran diluidos hasta una concentración del 0,75%, siendo utilizados inmediatamente después de su preparación.

TECNICA

- Inhibición de la hemoaglutinación

Para la determinación de los títulos de anticuerpos séricos utilizamos el método «beta» de la técnica del IHA, según lo descrito por BUXTON y FRASER (9), en placas Pespex WHO de microtitulación.

Para su interpretación, tomamos el título 1:64 como mínimo positivo, por considerar que a partir del mismo la fiabilidad de la técnica era superior, aunque otros autores consideran títulos superiores tales como 1:10 (3) o 1:20 (15).

- Titulación del virus

Una vez establecido el título hemoaglutinante del virus (9), lo diluíamos de modo apropiado para que contuviera 4 UHA por 0,05 cc., utilizándose como diluyente tampón fosfato salino de pH 7,2.

RESULTADOS

1. Estudio de la incidencia

La incidencia total observada (57,4%) es superior a la descrita en otros países (1) (2) (3) (6) (7) (13) (14) (15), lo cual puede deberse a la época de recogida de las muestras o a la existencia de una epizootia.

2. Estudio de la incidencia según la época del año

El estudio estadístico mediante «chi» cuadrado

mostró una gran diferencia significativa entre la incidencia durante el invierno al compararla con la de los otros períodos, sucediendo lo mismo al estudiar el período estival. Ver tabla I.

Los estudios porcentuales demostraron que ello era debido a que el proceso presenta una clara estacionalidad, como ya apuntó DANSKIN (12), siendo máxima la incidencia durante la época invernal (91,9%) y mínima en verano (23%), con un valor intermedio durante la primavera (60,2%). Ver tablas II y III.

3. Estudio de la incidencia según la edad, raza, sexo

No hemos observado en nuestro estudio ninguna relación entre el título de anticuerpos y la raza (Ver tabla IV), sexo (Tablas V, VI, VII) o edad (Tablas VIII, IX, X).

Ello coincide con las observaciones de DANSKIN (12) (Citado por CORNWELL); BINN y LAZAR (4); BINN, EDDY y LAZAR (5); APPEL y EMERY (1); y CLAPPER (11), quienes tampoco la observaron.

4. Estudio de la incidencia según el origen

Aunque era de esperar en un principio, que la incidencia fuera mayor entre los perros del Centro de recogida Municipal, los resultados de nuestro estudio indican lo contrario presentando títulos superiores los perros de origen particular (79%) frente a los de «perrera» (51%). Ver tabla XI.

Debe tenerse presente que nuestro Centro de Recogida Municipal no cumple las características de una perrera típica, puesto que los perros solamente permanecen durante un período aproximado de 10 días, tras los que son sacrificados humanitariamente.

CONCLUSIONES

Nuestro estudio ha demostrado no sólo la presencia del proceso en nuestro país, sino también la alta frecuencia entre la población canina, teniendo en cuenta además que hemos considerado como mínimo positivo 1:64 lo que supone que, de haberse tomado una titulación menor la positividad hubiera aumentado.

La enfermedad tiene carácter estacional, con predominio durante el período invernal, no pareciendo existir relación entre la incidencia y la raza, sexo o edad.

Su presentación es superior entre la población de origen particular que entre la del centro de recogida municipal.

Tabla I: estudio estadístico mediante «Chi cuadrado».

Período	coeficiente
Primavera	3,208
Verano	10,674*
Invierno	14,801*

* = muy significativo

Tabla II: % referido al n.º de sueros recogidos en cada estación.

Epoca del año	% positivos sobre población total*	% positivos sobre población parcial**
Invierno		
perrera	41,9	96
particular	51,6	88,8
Primavera	48,5	57,8
perrera	11,7	72,7
particular		
Verano	21,6	23
perrera	1,6	33,3
particular		

* = población total 207 perros ** = población perrera 151 perros
población particular 56 perros

Tabla III: referido al N.º de sueros recogidos en cada estación

Perros positivos en invierno	91,9
Perros positivos en primavera	60,2
Perros positivos en verano	23,0%

Tabla VI:

- % Machos perrera positivos	43,95
- % Hembras perrera positivas	63,46
- % Machos particular positivos	91,66
- % Hembras particul. positivas	72,72

Tabla IV: estudio estadístico mediante «Chi cuadrado»

Raza	Indice	Raza	Indice
Mestizo	1,874	P. alemán	1,928
Boxer	2,021	Grifón	1,080
Doberman	0,360	Podenco	2,021
Dogo	1,027	Pointer	3,021
P. belga	0,876	Dalmata	0,876
Pastor	2,176	Setter	2,809
Galgo	1,994	Caniche	2,604
Chihuahua	1,304	Pequinés	1,708
Mastín	1,304	Terrier	0,874
Braco	0,876	Beagle	0,876
Techel	0,876	Bretón	0,876

Tabla VII: estudio mediante «Chi cuadrado»

- Machos	4,001
- Hembras	

Tabla VIII: estudio mediante «Chi cuadrado»

Edad	Indice
0-3 m	1,102
3-6 m	2,977
6-12 m	4,602
1-5 a	3,540
5-10 a	3,608
10 a	2,010

Para facilitar su estudio; los perros fueron clasificados en 6 grupos de edades
m = meses a = años

Tabla V:

- % Total machos positivos	53,9
- % Total hembras positivas	66,2

VET-ALFIDA[®] 2000

ESTEVE

Comprimidos Vía oral

**ANTIINFECCIOSO ORAL
PARA PERROS
Y GATOS**

INFECCIONES

Respiratorias
Uro-genitales
Localizadas
Sistémicas

- *Potente bactericida*
- *Perfecta tolerancia*
- *Amplio espectro clínico*



CONOFITE FORTE

TRADE MARK

Solución tópica

JANSSEN

**OTITIS E INFECCIONES
CUTANEAS
DE PERROS Y GATOS**

- Antimicótico
- Bactericida
- Antiinflamatorio
- Antipruriginoso

Presentación: Solución tópica.
Envase cuentagotas de 30 ml.

Tabla IX

Edad	porcentaje
0-3 m	54,5
3-6 m	68,4
6-12 m	66,6
1-5 a	56,5
5-10 a	55,5
10 a	50,0

Tabla XI: estudio de la incidencia según origen

- % perrera positivos	51,0
- % particular positivos	79,0
- incidencia total	57,4

Tabla X

Edad	% positivos perrera	% positivos particular
0-3 m	50	57
3-6 m	61	83
6-12 m	57	89
1-5 a	49	81
5-10 a	50	79
10 a	33	100

BIBLIOGRAFIA

- APPEL M.J.G., EMERY J.B.: SV 5-like Parainfluenza virus in dogs. JAVMA 156:1778-1781. (1970).
- ARCHIBALD J.: Tracheobronchitis en Canine Medicine. Ed. Hopkins y cols. 2.ª edición. Am. Vet. Pub. Sta. Bárbara, California (1959).
- BIBRACK B., BENARY F.: Seroepizootologische untersuchungen uber die bedeutung von Parainfluenza 2 infektionen beim Zwingerhusten in Deutschland. Zbl. Vet. Med. B. 22:610-614 (1975).
- BINN LN., LAZAR E.C.: Comments on epizootiology of Parainfluenza SV 5 in dogs. JAVMA 156:174-177 (1970).
- BINN LN., EDDY G.A., LAZAR E.C.: Viruses recovered from laboratory dogs with respiratory diseases. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 126:140-145. (1967).
- BINN LN., LAZAR E.C., HELMS J.: Viral antibody patterns in laboratory dogs with respiratory disease. Am. J. Vet. Res. 31:697-702 (1970).
- BITTLE J.L., EMERY J.B.: The epizootiology of canine Parainfluenza. JAVMA 156:1771-1773 (1970).
- BROWN A.L., BIHR J.G., VITAMUAS J.A., MIERS L.: An alternative methods for evaluating potency of modified live canine Parainfluenza virus vaccine. J. of Biol. Stand. 6:271-281 (1978).
- BUXTON A., FRASER G.: Animal microbiology. Vol. 2 Ed. Blackwell Sci. Pub. Oxford (1977).
- CHANOCK R.M.: Parainfluenza viruses. Diagnostic procedures for viral and Rickettsial infections. Ed. E.H. Lenette y cols. Am. Health Assoc. New York 434-456 (1969).
- CLAPPER W.E.: Comments on viruses recovered from dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 156:1678-1680 (1970).
- CORNWELL H.J.C., THOMPSON H., WRIGHT N.G.: Contagious respiratory disease in dogs. Vet. Bull. 45:479-488 (1975).
- CUADRADO R.R.: An epidemiological study on PI, DA, and Mumps virus infections in domestic animals in New England. Bull. Wld. Hh. Org. 33:803-808 (1968).
- FULTON R.W., OTT R.L., DUENWALD J.C., GORHAM J.R.: Serum antibodies against canine respiratory viruses: prevalence among dogs of Eastern Washington. Am. J. Vet. Res. 35:853-855 (1974).
- OSTERHAUS A., BERGHUIS-DE BRIES, STEUR K.: Antiviral antibodies in dogs inde Netherlands. ZBl. Vet. Med 24:123-133 (1977).

CUESTIONARIO DE FORMACION CONTINUADA

- La incidencia de la Parainfluenza 2 canina es superior:
 - en verano
 - en invierno
 - igual durante todo el año
- En la PI 2 canina existe una clara relación entre la incidencia del proceso y;
 - sexo
 - no existe relación con sexo, raza o edad
 - raza
 - sexo, raza y edad
- El número de animales positivos a PI 2 canina es mayor:
 - en domicilios particulares
 - en centros de recogida municipal
 - es igual en ambas poblaciones
- La PI 2 canina produce una sintomatología:
 - abortiva
 - respiratoria
 - digestiva
 - es asintomática

Las respuestas correctas son:	1	2	3	4
-------------------------------	---	---	---	---

SINDROME UROLOGICO FELINO (F.U.S.) ETIOLOGIA VIRICA

JAIIME CAMPS

Veterinario

Gerente Servicios Profesionales Purina

P.º San Juan, 189 - 08037 Barcelona

Resumen: El síndrome urológico felino o urolitiasis tiene un origen vírico principalmente, siendo el virus herpes asociado a la célula (CAHV), el que se ha demostrado es el causante.

Palabras clave: Urolitiasis. F.U.S. Gatos. Urológico felino. Herpes virus. CAHV.

INTRODUCCION

El síndrome urológico felino (F.U.S.) o urolitiasis, es una importante enfermedad de los gatos caracterizada por la obstrucción del tracto urinario por cálculos formados generalmente en la vejiga.

Por la forma y tamaño de la uretra es más frecuente en los gatos machos.

Requieren intervención Veterinaria, de lo contrario llegan a morir de azotemia.

La causa ha sido discutida ampliamente y existió la creencia de que estaba muy relacionada con la alimentación, pero recientemente se ha demostrado con suficientes pruebas que es debida a una infección vírica.

HISTORIA

La enfermedad está ampliamente distribuida en varios países, y descrita como ente particular desde 1949 (Krabbe 1949).

Ha sido estudiada principalmente en U.S.A. y Europa (Barker y Povey 1973, British Small Animal Vet. Ass. 1975, Foster 1967 y Krabbe 1949).

Algunos autores citan que el 10% de todos los gatos machos desarrollan, al menos una vez en su vida, el F.U.S. (Bloom 1954 y Foster 1967).

El porcentaje de gatos con urolitiasis en U.S.A. y en Inglaterra oscila entre el 0,7% y el 1% (Tomey y Follis 1978).

PATOGENESIS Y SIGNOS CLINICOS

Los urolitos formados en vejiga varían en tamaño desde partículas arenosas a pequeñas piedras.

La composición suele ser de trifosfato amoníaco magnésicos. (Estruvita). Los urolitos por uratos, oxalatos u otros, son raros, y con ello se diferencian ampliamente de los de los perros.

Junto con células muertas, coágulos de sangre, mucosidad, etc., entran en la uretra obstruyéndola.

Debido a ello el gato sufre de hematuria, disuria, anuria, poliuria, cistitis, obstrucción y uremia.

La consecuente azotemia es la causa de la muerte.

Los gatos que se han recuperado de un proceso inicial es fácil que repitan.

En las hembras, esta enfermedad es mucho menos frecuente, e incluso la presentan raramente (Fabricant et alters 1971) y por tener la uretra más corta y ancha no se les obstruye tan fácilmente, pero pueden presentar cistitis, y a no ser que vaya acompañada de hematuria puede permanecer ignorada durante meses.

En los machos los primeros signos son hematuria y micción frecuente, con esfuerzo y con dolor, no queriendo apartarse de la bandeja de orinar.

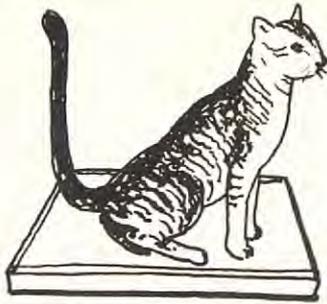
No parece existir relación con la temperatura ambiente pero en los meses fríos es cuando suelen darse más casos (Fabricant 1984).

No hay referencias de relación del F.U.S. con alguna variedad o raza, ni entre gatos de pelo largo o corto (Fabricant 1979) (Foster 1967).

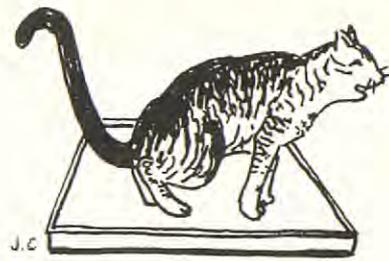
Si parece demostrado que hay relación positiva hacia machos castrados (modificación uretra ?) y gatos obesos (Wright y Walters 1982).

ETIOLOGIA

Una de las primeras causas que se sospechó fue el



postura normal micción



postura F.U.S. con tenesmo

tipo de alimentación al coincidir la presencia de F.U.S. en los países más desarrollados, en donde usan una gran proporción de alimentos preparados, también coincidía en épocas posteriores después de cambiar de un alimento «húmedo» a uno «seco», y también al conocer que en la composición de los urolitos entra el magnesio y el fosfato.

No hace falta un núcleo de cristalización en las vías urinarias eferentes para formar el cálculo (Christoph 1973).

También las infecciones tanto bacterianas como víricas han sido estudiadas como causantes o complicantes del F.U.S.

Colaboran en la formación de urolitos, trastornos metabólicos (alteraciones del m. mineral, purínico, de la cistina, del agua) factores constitucionales (Sistema nervioso vegetativo, perturbaciones del equilibrio ácido-básico, hiperparatiroidismo, avitaminosis A, alergia focal, pH de la orina alto), etc.

Los factores patogénicos de los cálculos urinarios tienen distinto origen según el lugar de formación (Alken 1966) citándose exógenos y endógenos en los prerrenales, glomeresulares y tubulares en los renales, y por lesión epitelial, extasis e infección en los postrenales.

Analizaremos las tres causas originarias más discutidas con los estudios más recientes.

A) TIPO ALIMENTACION

La relación entre F.U.S. y países desarrollados puede relacionarse tanto con la alimentación, como con el sistema de vida, lo que conlleva a un mayor porcentaje de gatos castrados y obesos.

Se ha acusado al **alimento seco** aunque no ha sido probado científicamente (Barker y Povey 1973). Una encuesta inglesa ha puesto en evidencia que entre los gatos afectados por F.U.S. una cuarta parte jamás ha consumido dietas secas y sólo 1,6% se ha alimentado exclusivamente con ellas (Wiesner 1970).

Es posible que sea la ingesta de agua el factor diferencial.

El alimento seco contiene únicamente entre el 8 y

el 11% de humedad, cuando las dietas caseras, con caldo, verduras, carne o los alimentos preparados húmedos (en lata o salchicha) contienen entre el 70 y el 83% de humedad. Con el alimento húmedo ya cubren las necesidades de agua en relación a sustancia seca (3/1). Una ración de 320 gr. contiene de promedio 80 gr. de sustancia seca y 240 gr. de agua. Es frecuente que muchos propietarios de gatos les suministren aparte una pequeña cantidad de agua, casi no consumida al recibir alimento «húmedo», pero que no cubre las necesidades de ingesta de agua al recibirlo «seco».

La bebida insuficiente, así como la carencia de sales, reduce la diuresis, aumentando la concentración de la orina, facilitando, por tanto la precipitación de estas de los compuestos poco solubles (Wolter 1984).

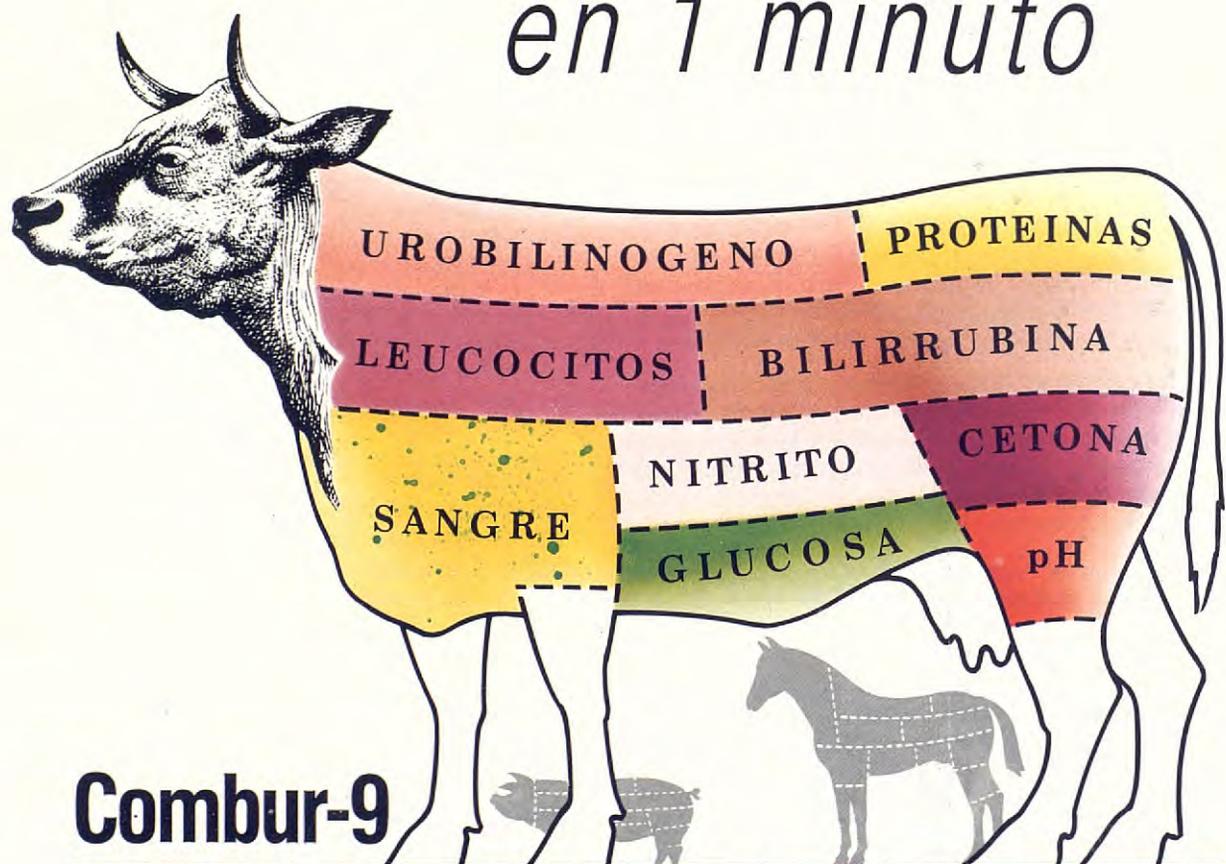
En el centro de investigaciones de Ralston Purina en St. Louis (Mo.), de los Estados Unidos, unos 750 gatos permanentes, de los que 200 son machos, es frecuente pasar varios años sin ver un solo caso de F.U.S. y consumen preferentemente alimento preparado seco (Morhman 1984).

Actualmente se está trabajando sobre los efectos de una dieta seca sobre el F.U.S. en gatos SPF. Los primeros resultados no apoyan un papel etiológico de la dieta en la patogénesis de la urolitiasis (Fabricant 1981). No se halló evidencia alguna de los gatos no infectados y alimentados con la dieta seca. Esta misma dieta y otras húmedas y caseras, no parecían acelerar ni exagerar el desarrollo de urolitiasis en los gatos que previamente se habían infectado con herpes virus asociados a la célula.

En cuanto al contenido de magnesio de algunos alimentos se demostró experimentalmente una relación entre alto contenido de magnesio y fosfatos, y obstrucción uretral (Rich et al. 1974). Sin embargo las concentraciones de Mg. utilizadas en estos estudios fueron de diez a veinte veces mayores que las concentraciones contenidas en dietas comerciales.

Recientemente, nuevos estudios, no han hallado evidencia de relación entre la ingesta de magnesio y la incidencia de urolitiasis (Visek 1981).

un "chequeo" rápido en
veterinaria. **Combur-9**,
tira reactiva para la
determinación de 9
parámetros
en 1 minuto



Combur-9



TIRA REACTIVA PARA ANALISIS RAPIDO DE URINA

Boehringer Mannheim S.A.
DIAGNOSTICA VETERINARIA

Copérnico 61-63 08006 Barcelona Tel. (93) 201 44 11



No hay, de promedio, diferencias en el contenido de Mg. en los varios tipos de dietas, incluso las case-
ras.

El contenido de **hidroxiprolina** en la dieta aumenta los riesgos de F.U.S. (Nielsen 1977). Al correspon-
der el nivel alto de hidroxiprolina con tejido conjun-
tivo, es más alto en las dietas caseras y en dietas
húmedas, al proceder de residuos de matadero no
cárnicos. Por ejemplo dietas exclusivas de «callos»
o pulmón o ubres, tienden a incrementar los uroliti-
tos.

La deficiencia en **vitamina A** puede asimismo cola-
borar, incluso antes de disminuir sensiblemente las
reservas hepáticas, al reducir la excreción urinaria
de calcio, alterando la filtración renal que propicia la
formación de cálculos (Zile et alters 1972).

B) INFECCION BACTERIANA

También fueron señaladas las infecciones bacteria-
nas como causa y complicación del F.U.S. (Krabbe
1949, Scardino 1963, Tomey y Follis 1978) en
especial el *b. proteus*. Sin embargo otros descartaron
a las infecciones bacterianas como agentes
principales de la enfermedad (Dorn 1973, Fabricant
y Rich 1971, Fabricant 1969, Hogle 1970, Holz-
woth 1966, Rich 1969 y Schechter 1970). Las
bacterias halladas en el tracto urinario pueden con-
siderarse invasores secundarios, como la infección
de las vías urinarias por estafilococos, que alcalini-
zan la orina al hidrolizar la urea en amoniaco, corro-
boraría la precipitación de los fosfatos.

C) INFECCION VIRICA

La primera demostración de una etiología infeccio-
sa fue realizada por Rich (1969) indicando la obs-
trucción urinaria en gatos machos criados conven-
cionalmente, después de inocularles un filtrado de
orines de gatos que padecían F.U.S.

La hipótesis de que era un virus procede del estudio
de Fabricant y Rich (1971) al aislar un calicivirus de
un gato de raza Manx obstruido, y de aquí denomi-
naron Manx al virus para su identificación. Compro-
baron que el virus Manx era parecido a otros calici-
virus felinos relacionados con enfermedades respi-
ratorias. Antigénicamente está relacionado con es-
tos calicivirus pues está neutralizado parcialmente
en las mismas pruebas serológicas.

En pruebas con cuatro gatos infectados con virus
Manx los cuatro terminaron con F.U.S. (Rich 1969).

También doce de quince gatos machos presentaron
obstrucción al ser expuestos al virus Manx (Fabri-
cant y Rich 1971).

Posteriormente, al descubrirse que sólo persistía en
las vías urinarias durante cuatro días post-
inoculación y que se aisló un segundo virus en los
12 gatos obstruidos, no quedó establecido que el
Manx fuera el único factor etiológico.

El segundo virus podría ser el causante de la obs-
trucción y el de Manx actuar sólo como reactivador
(Jensar 1967).

Al hallar aún un tercer virus se supone que dos o
más virus actúen sinérgicamente para producir la
enfermedad (Fabricant y Rich 1971).

El tercer virus fue clasificado como adenovirus, y al
ser antigénicamente un herpesvirus distinto al de la
rinotraqueitis (Fabricant y Gillespie 1974) y estar
más asociado a las células, y no haberse descrito
anteriormente, se le llamó CAHV. (Herpes virus
asociado célula).

Hoy está demostrada su clasificación por haberse
aislado de tejido de riñón, aunque es difícil de aislar,
precisamente por su relación con la célula, llegando
a integrarse en ellas (Genome vírico DNA). Por esta
relación con las células y sus cambios citopáticos
se ha sugerido que tienen un papel potencial en la
urolitiasis felina.

Los exámenes histológicos de los cálculos revelaron
que estaban compuestos de material cristalino, cé-
lulas muertas y material proteínico. La misma com-
posición tienen los cálculos hechos en cultivos de
tejido con células infectadas con virus CAHV (Fa-
bricant et alters 1971).

Con el objeto de confirmar más esta relación se
usaron gatos SPF de los 3 virus citados (Coleman
et alters 1973, Fabricant 1979). Después de criarse
en colonia cerrada y libres de los 3 virus, hicieron
pruebas con ocho gatos machos de menos de un
año y se les dió dieta húmeda, al haber entonces
algún investigador que consideraba que la seca
producían per se la enfermedad.

En este experimento se inoculó a cuatro gatos con
el virus Manx, y a los otros cuatro con virus Manx
y con el CAHV (Fabricant 1975-1977 y 1979). Fue-
ron alojados en jaulas de aislamiento tipo Horsfall.
Un gato de los infectados con Manx sufrió obstruc-
ción (25%) y dos de los infectados con Manx y
CAHV (50%).

Un segundo experimento fue inequívoco (Fabricant
1977). Utilizaron 18 gatos SPF (17 machos y 1
hembra) entre 12 y 18 semanas de edad y fueron
divididos en tres grupos de 6. A un grupo se les
inoculó virus Manx, el segundo grupo (con la hem-
bra) fue inoculado con CAHV y los del tercero lo
fueron con ambos virus. Fueron aislados en jaulas
Horsfall y alimentados con dieta húmeda Clinicare.

Únicamente un gato del grupo primero (Manx) su-
frío obstrucción y se aisló CAHV, que debió coger
accidentalmente.

Los gatos del segundo grupo (CAHV) los cinco ma-
chos padecieron obstrucción. En la necropsia se ob-
servó cistitis en cuatro. La gata tenía un ovario he-
morrágico. En todos los animales, incluida la hem-
bra, se aisló el CAHV.

Los seis gatos del tercer grupo, inoculados con am-
bos virus, **todos** presentaron la enfermedad clínica.
En la necropsia, los seis tenían cistitis y cuatro ade-

más obstrucción uretral. Se aisló virus CAHV en los seis (Fabricant 1981).

Con el resto de gatos libres de los tres virus siguieron haciendo pruebas, dando durante años, alimentos secos o bien húmedos y no apareció ninguno afectado (Fabricant 1981).

Pueden llegarse con lo anterior a las siguientes conclusiones:

- 1) El CAHV tiene las características del principal agente etiológico de la urolitiasis, porque con el solamente se inducían las manifestaciones de la enfermedad.
- 2) El Manx no es agente principal de la enfermedad y probablemente tiene un papel secundario en la presentación clínica.
- 3) El herpes-virus (CAHV) puede ser transmitido tanto horizontalmente (contagio directo) o verticalmente (in útero). Conclusión sacada del contagio de uno de los gatos y por la dificultad de hallar líneas SPF libres de este virus.
- 4) Queda descartada como causa la alimentación, per se.

Hay Veterinarios que han notado que los gatos vacunados contra enfermedades respiratorias (HV) padecen menos F.U.S. que los no vacunados. (Debe confirmarse científicamente).

Otros autores citan que son varios los virus que causan enfermedades de las vías urinarias en los animales así como en las personas (Coleman et al. 1973), (Gernert 1967), (Jensen 1967), (Meyers 1959), (Morrison 1977), (Numazaki 1973), (Smith y Aquino 1971).

Se descubrió que las infecciones adenovíricas causaban cistitis y nefritis en perros y cistitis aguda en niños (Fabricant 1979), (Numazaki 1973).

También los paramixovirus pueden causar cistitis y nefritis en humanos (virus del sarampión) y nefritis en el perro (virus moquillo), (Holzworth 1966).

Existen otros muchos virus con relación directa con el aparato excretor y que su comentario nos apartaría concretamente del F.U.S.

TRATAMIENTO

Por todo lo anterior podemos llegar a recomendar la prevención mediante:

- A) La higiene en general al conocer es una infección.
- B) Recomendar no se guarden como reproductores o sean puestos a la venta animales hijos o hermanos de los que hayan padecido F.U.S.
- C) Suministrar **siempre** agua fresca a disposición de los gatos.
- D) Vacunar regularmente, en especial contra enfermedades respiratorias producidas por Herpes virus.

El tratamiento una vez desarrollada la enfermedad, puede ser también complejo:

- A) Por **disolución** de los cálculos con productos químicos (Bartels 1963). Se citan la retacina pero precisa de contacto directo con los urolitos, y también los acidificantes urinarios (ácido glutámico, hialurónico, mandélico y ascórbico) (Teacher 1966) y la metionina. El cloruro de amonio es también eficaz (Chow et al. 1978). Por el contrario productos algunas veces usados son contraproducentes como el jugo de tomate y el bicarbonato de sosa (Wolter 1984).
- B) Una **antibioterapia** prolongada puede ayudar a evitar complicaciones de los varios gérmenes citados.
- C) Deshaciendo **físicamente** la obstrucción con un cateter o sonda, directamente o con lavados retrógrados.
- D) Llegar hasta la **uretrotomía** de no dar resultado el anterior.
- E) **Punción cística** para evitar rotura.
- F) Conviene **rehidratar** el gato y tratar sintomáticamente.
- G) Recomendar fuercen a beber a los gatos, suministrándoles constantemente agua limpia, y humedeciéndoles la ración de ser seca, como tratamiento durante una temporada, para lograr una máxima ingestión de agua.
- H) Evitar contactos con otros gatos, ya que al ser una enfermedad vírica existe una gran difusión entre los gatos que posean en reserva o actividad el virus CAHV.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS

Alderton D. (1983) The Cat. Quill Publish 153-154.

Alken (1966) Citado por Christoph en Clínica de las enfermedades del perro II-539.

Barker J. and Povey R.C. (1973) The feline urolithiasis syndrome a review and an inquiry into the alleged role of dry cat foods in its etiology. J. Small Anim. Pract. 14:445-457.

Bartels (1963) Citado por Christoph en Clínica de las enfermedades del perro II-540.

Bloom F. (1954) Pathology of the dog and cat. In: The Genitourinary System with Clinical Considerations. Pages 139-148 Publ. Am. Vet. Publications Inc. Evanston; Illinois.

British Small Animal Veterinary Association/Pet Food Manufacturers Asso. (1975) Feline urolithiasis syndrome. Vet. Rec. 96:298-299.

Christoph H.J. Clínica de las enfermedades del perro II. Ed. Acribia 539-547.

Coleman D.V. Field A.M. Gardner S.D. Porter K.A. and Starzi T.E. (1973) Virus-induced obstruction of the ureteric and cystic duct in allograft recipients. Transpl. Proc. 5:95-98.

Chow F.H.C. et al. (1979) Effect of Dietary ammonium chloride, DI methionine sodium, phosphate and ascorbic acid on urinary pH and electrolyte concentrations of male cats - Feline Practice 8 (4) 29-34.

Dorn C. Saueressig S. and Schmidt D.A. (1973) Factors affecting risk of urolithiasis-cystitis in cats. Am. J. Vet. Res. 34:433-436.

- Fabricant C.G. (1973) Urolithiasis. A review with recent viral studies. *Feline Pract.* 3:22-30.
- Fabricant C.G. (1975) Feline urolithiasis In: Nutrition and Management of dogs and cats. Publ. Ralston Purina St. Louis, Missouri.
- Fabricant C.G. (1977) Herpesvirus-induced urolithiasis in specific-pathogenfree male cats. *J. Vet. Res.* 38:1837-1842.
- Fabricant C.G. (1979) Herpesvirus-induced urolithiasis - a review. *J. Comp. Microbiol. Immunol. and infect. Dis.* 1:121-134.
- Fabricant C.G. (1979) Viruses associated with diseases of the urinary tract. *Vet. Clin. N. Am.* 9:631-644.
- Fabricant C.G. (1981) Serological response to the cell associated herpesvirus and the Manx calicivirus of SPF male cats with herpesvirus induced urolithiasis. *Cornell Vet.* 71:59-68.
- Fabricant C.G. and Gillespie J.H. (1974) Identification and characterization of second feline herpesvirus. *Infection and Immunity* 9:460-466.
- Fabricant C.G., Gillespie J.H. and Krook L. (1971) Intracellular and extracellular mineral crystal formation induced by viral infection of cell cultures. *Infection and Immunity* 3:416-419.
- Fabricant C.G., King J.M., Gaskin J.M., and Gillespie J.H. (1971) Isolation of a virus from a female cat with urolithiasis. *JAVMA* 158:200-201.
- Fabricant C.G. and Rich L.J. (1971) Microbial studies of feline urolithiasis. *JAVMA* 158:976-980.
- Fabricant C.G., Rich L.J. and Gillespie J.H. (1969) Feline viruses XI. Isolation of a virus similar to a myxovirus from cats in which urolithiasis was experimentally induced. *Cornell Vet.* 59:667-672.
- Foster S.J. (1967) The «urolithiasis» syndrome in male cats: a statistical analysis of the problems, with clinical observations. *J. Sm. Anim. Pract.* 8:207-214.
- Gernert J.E., Bischoff A.J. and Boris E. (1967) Herpes zoster as a cause of urinary retention. *Urol Int. (Basel)* 22:222-226.
- Hogle R.M. (1970) Antibacterial-agent sensitivity of bacteria isolated from dogs and cats. *JAVMA* 156:761-764.
- Holzworth J. (1966) Urolithiasis in cats. In: *Current Veterinary Therapy* Pages 410-412 R. Kirk ed Publ W.B. Saunders, Philadelphia and London.
- Jensen M.M. (1967) Viruses and kidney disease. *Am. J. Med* 43:897-911.
- Krabbe A. (1949) Urolithiasis in dogs and cats. *Vet. Rec.* 61:751-775.
- Meyers R., Brown H.P. and Harrison J.H. (1959) Herpes zoster lesion in bladder. *New Eng J. Med.* 260:1062-1065.
- Morhman R. (1984) Comunicación personal.
- Morrison W.J. and Wright N.G. (1977) Viruses associated with renal disease of man and animals. *Prog. Med. Virol* 23:22-25.
- Nielsen J.J. (1977) Blader stones, urinary calculi, urinary incontinence and wet belly disease in mink. *Scientifur* 1 (3) 24-38.
- Numazaki Y., Kumaska T., Yano N., Yamanaka M., Miyazawa T., Taki S. and Ishida N. (1973) Further study on acute hemorrhagic cystitis due to adenovirus type 11. *New Eng. J. Med.* 289:344-347.
- Purina Dog and Cat Self development Learning Book (1978) 88.
- Rich L.J. (1969) Feline urethral obstruction: etiological factors and pathogenesis. Ph. D. thesis. Cornell University 51-57 111-115.
- Rich L.J. and Fabricant C.G. (1969) Urethral obstruction in male cats. *Canad. J. Comp. Med.* 33:164-165.
- Rich L.J., Fabricant C.G. and Gillespie J.H. (1971) Virus-induced urolithiasis in the male cats. *Cornell Vet.* 61:542-553.
- Rich L.J., Dysrt. I., Chow F.H.C. and Hamar and D.W. (1974) Urethral obstruction in male cats: experimental production by addition of magnesium and phosphate to diet. *Feline Pract.* 4:44-47.
- Smith R.D. and Aquino J. (1971) Viruses and kidney. *Med. Clin. N. Am.* 55:89-106.
- Torney S.L. and Follis T.B. (1978) Incidence rates of feline urolithiasis (FUS) in the United States. *Feline Pract.* 8:39-41.
- Treacher R.J. (1966) Urolithiasis in the dog II Bioch-aspects. *J. Small Anim. Pract.* 7:537-547.
- Vermeulen C.W., Miller G.H. and Sawyer J.B. (1955) Somenonsurgical aspects of urolithiasis. *Med. Clin. N. Am.* 39:281-295.
- Visek W.J. (1981) Fac. Medicina Univ. Illinois (USA).
- Whright M., Waltens S. *El gato*. Ed. Blume 203 (1982).
- Wolter (1984) *La alimentación del perro y del gato*. Ed. Academia 170-176.
- Zile M. et alters (1972) Vitamina A and bone metabolism in the rat. *J. Nutri.* 103 (2) 308-313.

PARVOVIROSIS CANINA

canilabun parvo



protección más precoz
protección más elevada
protección de mayor duración

Vacuna homóloga. Virus vivo atenuado.

Con la garantía de PRODUCTOS NEOSAN, S.A.

TRASPLANTE DE ESPONJOSA EN CIRUGIA ORTOPEDICA

Dres.: Font, J., Cairó, J.
Clínica «CANIS»
Girona

INTRODUCCION

Utilizado desde principios de siglo en Medicina Humana, el trasplante de hueso esponjoso es actualmente un procedimiento de uso común en Cirugía Ortopédica Veterinaria. Aunque se han ensayado diferentes materiales: poliuretanos, epitelios modificados, hueso compacto (corticales), el autoinjerto fresco parece ser el procedimiento biológico más efectivo en la reparación y reconstrucción de defectos esqueléticos. El injerto de hueso compacto se reservará para aquellos casos en los que el defecto óseo sea tan grande que su sustitución con material esponjoso no consiga proporcionar al hueso la estabilidad adecuada. En éste caso se suelen utilizar bien costillas de animales jóvenes o bien cilindros óseos obtenidos de huesos largos de otro animal.

CONCEPTOS

El trasplante o injerto significa el traslado de material biológico desde un donante a un receptor con la condición que contenga células vivas capaces de sobrevivir y crecer.

Terminología.

Autoinjerto: Traslado de un fragmento de tejido de un lugar anatómico a otro del mismo individuo que por lo tanto actúa como donante y receptor. Es el más utilizado.

Homoinjerto: De un individuo a otro de la misma especie.

Heteroinjerto: Injertos entre individuos de especies diferentes.

Desde siempre han existido controversias referente al mecanismo íntimo de neoformación ósea que sigue al trasplante.

Durante décadas se creyó que la osteogénesis provenía solo de las células del hospedador, pero utilizando células marcadas se ha demostrado que si el trasplante se realiza en condiciones adecuadas el nuevo hueso es producto de ambos: de células del hospedador y de células del injerto.

Para la correcta formación ósea se necesita:

- Asepsia y manejo adecuado, evitando la contaminación y la desecación del material trasplantado.
- Buena nutrición, por lo que los tejidos adyacentes al injerto tienen que estar bien vascularizados.
- Ausencia de movimiento en el foco de fractura (reducción estable), que es imprescindible para la formación de callo óseo el cual es favorecido por las células osteogénicas.
- Estímulo osteogénico. Existencia de sustancias inductoras (S.I.). La inducción osteogénica se define como: «Un mecanismo de diferenciación celular o especialización en el cual hay una interacción entre un tejido (el inductor) y otro (el tejido respuesta), como resultado del cual éste último toma un curso de desarrollo que no habría seguido si la interacción no hubiera ocurrido» (Urist and Adams, 1968).

Se han elaborado muchos trabajos para definir la naturaleza de la S.I., existiendo en la actualidad varias teorías para explicar su origen y mecanismo de acción:

Una primera hipótesis, propone que las células funcionales y viables del injerto transfieren S.I. a células no especializadas ya sea por difusión o por contacto célula-a-célula. Este mecanismo dependería de la viabilidad del trasplante.

Otra teoría denominada «metaplástica» supone la existencia de macromoléculas procedentes de la matriz extracelular que actúan sobre el injerto induciendo la formación ósea.

Una tercera hipótesis, supone que la osteogénesis se produce como resultado de potenciales eléctricos generados en el lugar del injerto.

Se ha demostrado que trasplantando esponjosa in-viable, tratada previamente con CIH, también se induce respuesta osteogénica. Este hallazgo demuestra que el agente osteoinductivo no dependería exclusivamente de la viabilidad de las células trasplantadas. Por otro lado, estudios experimentales han evidenciado que partículas de esponjosa menores de 0,7 mm. no estimulan la osteogénesis por lo

que la neoformación ósea, no depende sólo de la naturaleza química del hueso esponjoso sino también de su estructura física. La naturaleza exacta de la S.I. es todavía desconocida, aunque se ha demostrado que la matriz ósea contiene una proteína morfogenética sospechosa de ser un agente inductor.

MATERIAL

El material necesario para el trasplante de esponjosa, es mínimo. Aparte del equipo de cirugía para tejidos blandos, necesitamos:

- Osteotomo
- Martillo
- Clavos de Steinmann de diferentes diámetros.
- Jacobi
- Brocas de distintos diámetros
- Pinzas gubia
- Cucharillas

EXTRACCION

Hay tres sitios anatómicos que se eligen para la obtención de esponjosa: Húmero proximal, tibia proximal y cresta iliaca.

Húmero proximal

El gran tubérculo contiene gran cantidad de esponjosa y es fácilmente accesible. Una vez preparado el campo asépticamente se incide la piel unos 2-3 cms. desde el acromion a la parte craneal del gran tubérculo. Se retrae cránealmente el ms. cleidobraquial y caudalmente la vena omobraquial y el ms. deltoides obteniendo una exposición completa del gran tubérculo. Con un clavo de Steinmann de diámetro apropiado al tamaño del paciente, o bien con un osteotomo se levanta la cortical y con una cucharilla se extrae esponjosa. Antes de cerrar se controla la hemorragia por cauterización o por simple presión.

Una vez obtenido, el material esponjoso se cubrirá con gasas impregnadas de suero fisiológico para evitar la desecación y la contaminación ambiental, colocándose lo más pronto posible en el sitio receptor, evitando el almacenamiento extracorporal.

Tibia proximal

Se incide la piel sobre la parte media de la cresta tibial a 1-2 cms. de la meseta tibial. A este nivel la única estructura anatómica es la fascia de inserción del ms. sartorio. También podemos utilizar el acceso anteroexterno de la cresta tibial separando el ms. tibial anterior y el extensor largo de los dedos. En ambos casos, se procede como antes: se efectúa un orificio en la cortical y se extrae hueso esponjoso.

Cresta iliaca

En la cresta iliaca se insertan el ms. gluteo medio, el ms. sartorio, y el ms. longissimus lumborum. Se incide la fascia de inserción del gluteo medio y se retrae ventralmente. Se penetra en la cortical lateral,

evitando perforar la cortical interna. Una vez extraída la esponjosa se puede reinsertar la cortical con el fin de controlar la hemorragia.

El material esponjoso, se traslada al lugar receptor y se mantiene «in situ» en el lecho formado por los tejidos blandos adyacentes.

INDICACIONES PARA EL USO DE ESPONJOSA

Los principales problemas ortopédicos que aconsejan el uso de esponjosa son:

- Seudoartrosis, no-uniones, sean o no biológicamente activas.
- Fracturas conminutas.
- Artrodesis.
- Osteomielitis.
- Secuestros.

DISCUSION

El autoinjerto fresco se considera el procedimiento biológico más eficaz para la reparación y reconstrucción de defectos esqueléticos, constituyendo un riesgo adicional mínimo para el paciente. Condiciones indispensables son que se maneje adecuadamente el material trasplantado, que esté rodeado de tejido sano y vitalizado y que el foco de fractura sea estable. Con estos requisitos la mayoría de los osteoblastos sobrevivirán y servirán de centro de osteogénesis.

Existen controversias sobre el mecanismo íntimo de neoformación ósea, sobretodo en lo concerniente a la naturaleza de la sustancia inductora.

Como inconveniente, mencionaremos que al prolongar el tiempo total de cirugía, se incrementa el riesgo de infección. En casos de fracturas abiertas, osteomielitis, intervendremos primero sobre el sitio donante y en un segundo tiempo sobre el sitio receptor. La posibilidad de fracturas post-quirúrgicas así como el peligro de hemorragia en el sitio dado son mínimas. Referente a la cantidad de esponjosa, en razas pequeñas puede ser necesario obtenerla de sitios anatómicos distintos, en tanto que en las razas medianas y grandes suele ser suficiente un sitio único, preferentemente el húmero proximal.

BIBLIOGRAFIA

- Schena, J. The procurement of cancellous bone for grafting in small animal orthopedic surgery. JAAHA. 19 (5), pp. 695-704, 1983.
- Whittick, W. Etiology and treatment of non-union. Canine orthopedics. Lea and Febiger, pp. 71-76, 1974.
- Whittick, W. Greffes osseuses: Récolte et conservation, indications et méthodes. Bojrab, J. Techniques actuelles de chirurgie des petits animaux. Vigot pp. 556-564, 1978.
- Brinker, W. Hohn, R. Prieur, W. Manual of internal fixation in small animals. Springer Verlag, 1984, pp. 273-279.
- Brinker, Piermattei, Flo. Handbook of small animal orthopedics and fracture treatment. Saunders, 1983, pp. 43-48.
- Fox, S. Cancellous bone grafting in the dog: An overview. JAAHA. 20 (5), pp. 840-848, 1984.
- Numamaker, Management of infected fracture - Osteomyelitis. Vet. Clin. Nor. Am., 5 (2), pp. 259-271, 1975.

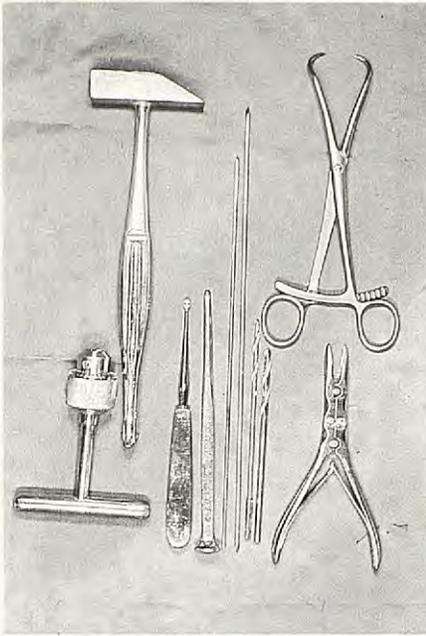


Fig. 1. *Material sugerido para la obtención de esponjosa.*



Fig. 2. *Húmero, vista cráneo-lateral mostrando el punto de elección para la recogida de esponjosa.*



Fig. 3. *Tibia, vista medial mostrando el punto de elección para la recogida de esponjosa.*

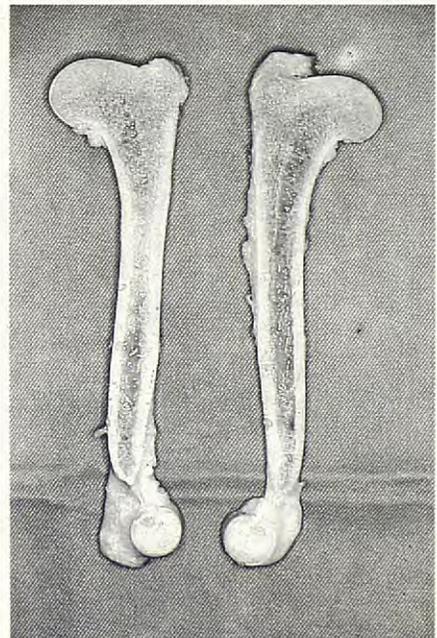


Fig. 4. *Corte sagital de húmero. Obsérvese la gran cantidad de esponjosa contenida en la metáfisis proximal.*

Sonda esofágica para perros y gatos

Esta sonda ha sido diseñada para facilitar la localización o eliminación de obstrucciones que se forman en el esófago. Además de flexible, esta sonda es lo suficiente firme para superar pasos difíciles. Su punta redondeada y pulida minimiza el riesgo de trauma. Una abertura lateral facilita la administración o aspiración de fluido. En su cabeza se incorpora una bola de metal detectable con rayos X.

AS 56 23 FG (7,6 mm Ø I) 76 cm L.
AS 57 35 FG (11,6 mm Ø I) 76 cm L.



Estetoscopio esofágico

El estetoscopio esofágico proporciona un método fácil y eficiente de monitorizar los sonidos del corazón en operaciones quirúrgicas.

Tiene una longitud de 120 cm. con marcas a 10, 20, 30, 40 cm.

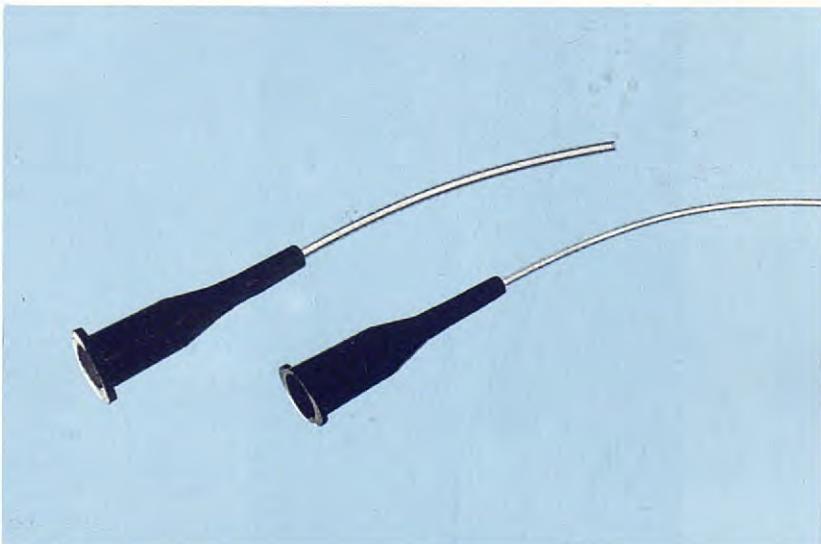
AS 73 12 FG
AS 74 18 FG
AS 75 24 FG



Cánula de irrigación

Para la irrigación del conducto lacrimal, senos, heridas. Están redondeadas y pulidas en su punta, con suficiente rigidez para facilitar su introducción, son lo bastante flexibles para evitar el riesgo de trauma.

AS 85 Ø E. 0,762 mm. Ø I 0,254 mm.
LONG. 3,2 cm. Azul
AS 87 Ø E. 0,916 mm. Ø I 0,609 mm.
LONG. 3,2 cm. Rosa



PORTEX

ab

comercial
QUIRON SA

San Magin 23 Tel 217 47 53
08006 - Barcelona



Fig. 5. *Incisión de la piel por encima del gran tubérculo.*

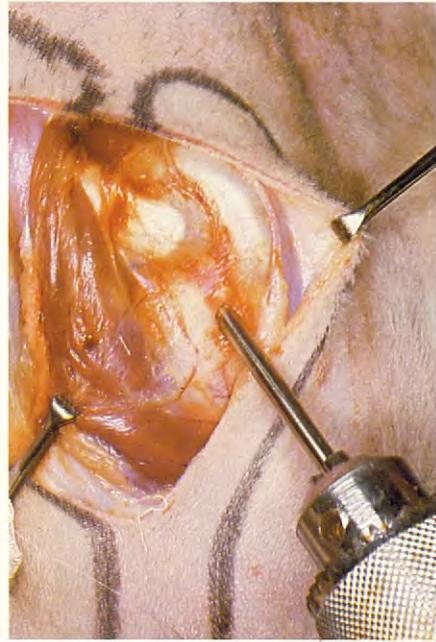


Fig. 6. *Con un clavo de Steinmann se hace una «ventana» en la cortical.*

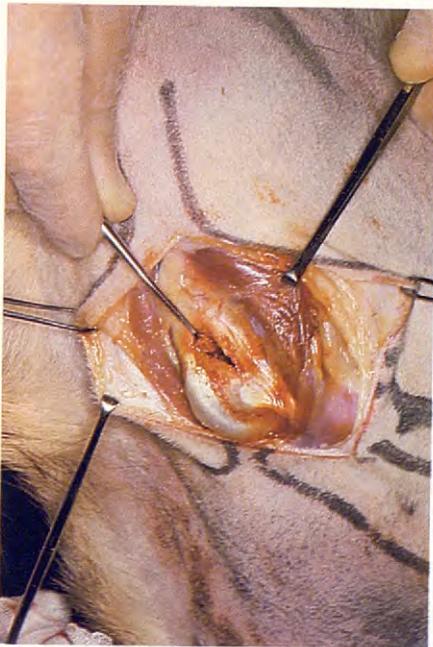


Fig. 7. *Con una cucharilla se va extrayendo esponjosa.*

SEUDOARTROSIS Y NO-UNIONES



Fig. 8. *Fractura media de fémur, transversa, en un perro de 10 kg. A las seis semanas se evidencia no-uni6n debido a la falta de estabilidad.*

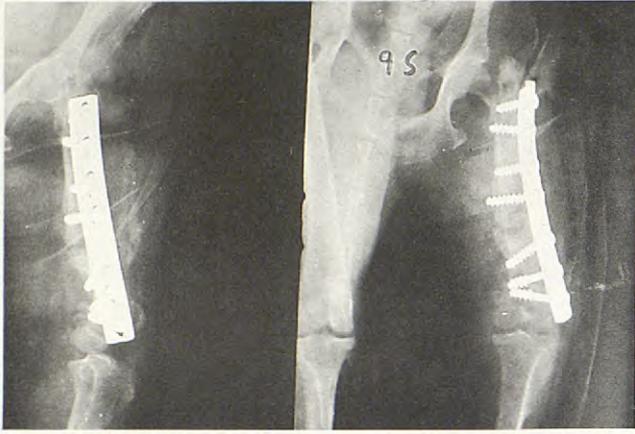


Fig. 9. Se retiró el clavo y se sustituyó por una placa D.C.P. rellenando el foco de fractura con esponjosa.



Fig. 10. Fractura consolidada.

FRACTURAS CONMINUTA

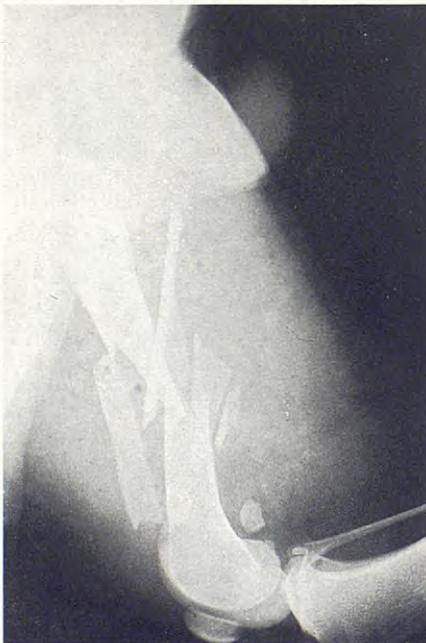


Fig. 11. Fractura conminuta de fémur en un pastor alemán adulto.

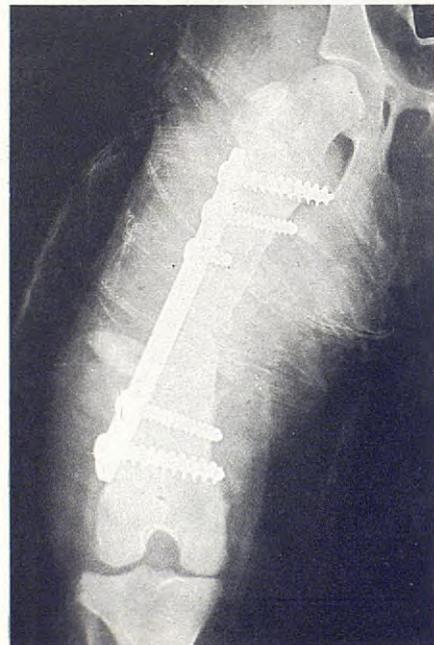


Fig. 12. Se resolvió con una placa de neutralización, retirando los segmentos desvascularizados y rellenando el defecto óseo con esponjosa.



Fig. 13. Neoformación ósea en el foco de fractura.

ARTRODESIS



Fig. 14. Carpo de pastor alemán con problemas degenerativos (artrosis).

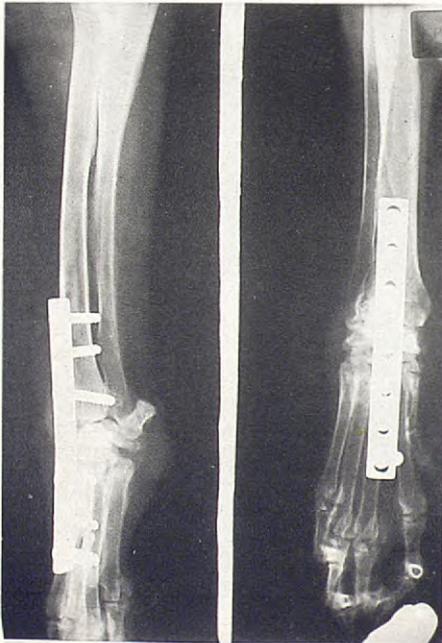


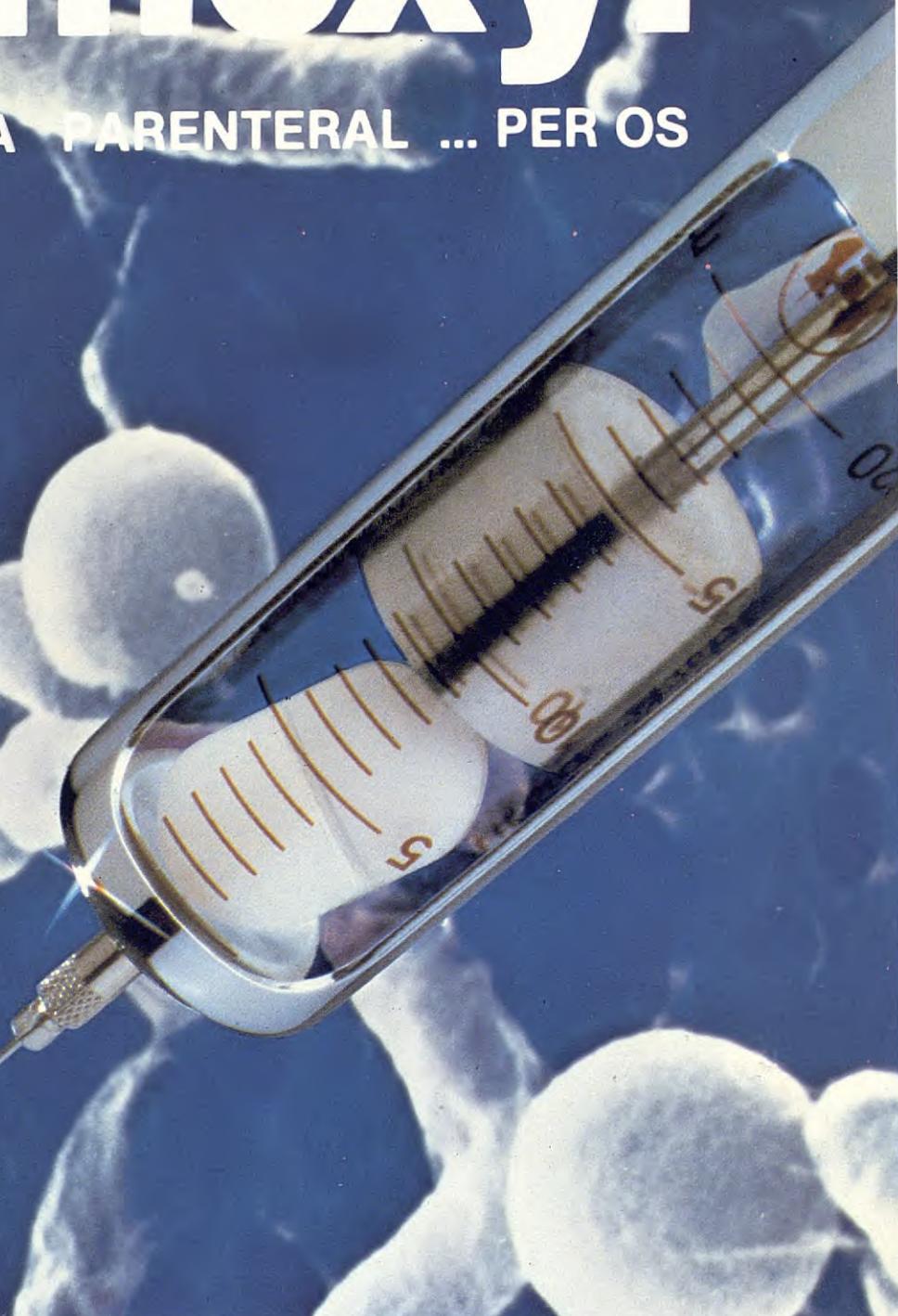
Fig. 15. Artrodesis con placa D.C.P. Se han fresado los cartilagos articulares hasta llegar el hueso subcondral y se han rellenado los espacios interarticulares con esponjosa.



Fig. 16. Artrodesis carpal consolidada.

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

OSTEOMIELITIS

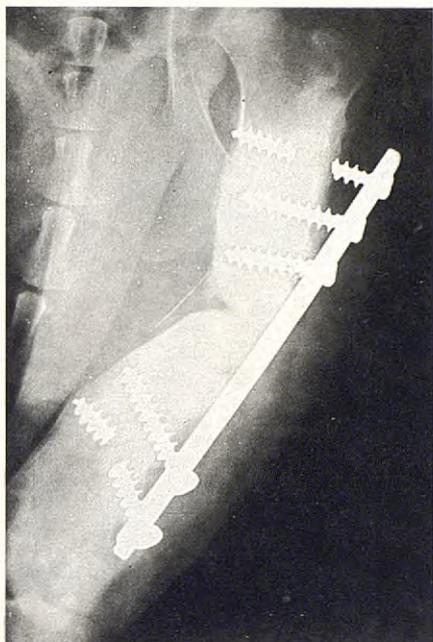


Fig. 17. Fractura de fémur transversa, que se resolvió con una placa. A los 60 días la existencia de infección motiva la inestabilidad de la fractura con la correspondiente fatiga y rotura del implante.



Fig. 19. Fractura reparada una vez retirado el segundo implante.

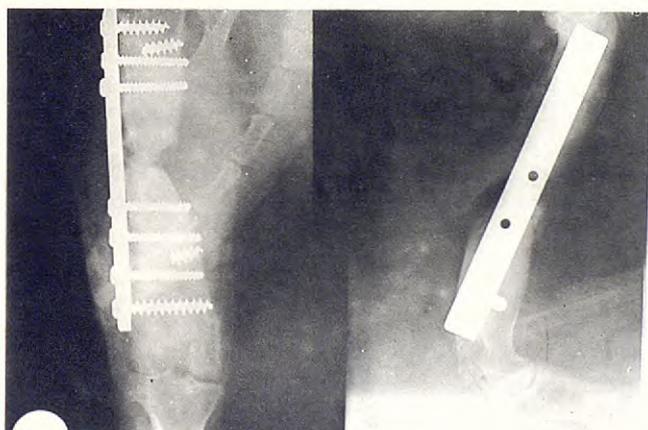


Fig. 18. Se ha retirado la placa, se ha legrado el foco de fractura eliminando todo el material necrótico, colocándose una placa de neutralización y rellenando el defecto óseo con esponjosa.

SECUESTROS

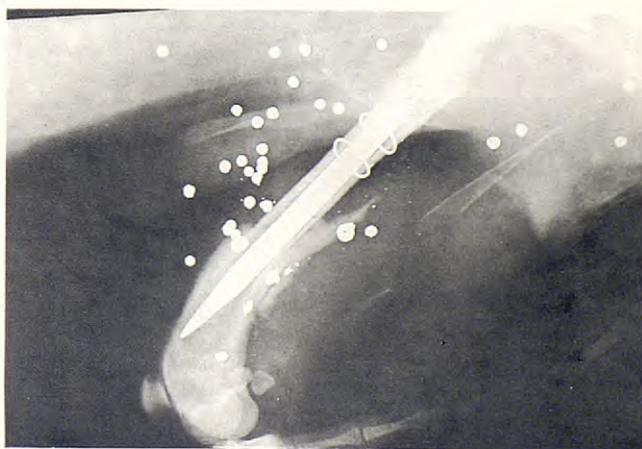


Fig. 20. Fractura oblicua de fémur, abierta. Se resolvió con un clavo intramedular y dos cerclajes. A los 45 días se evidenció un secuestro a nivel de los cerclajes.



Fig. 21. *Se retiró el implante y el secuestro óseo, colocándose una placa de neutralización y rellenando con esponjosa el defecto esquelético.*



Fig. 22. *Fractura osificada.*

CRONOLOGIA DE LA DETECCION RADIOGRAFICA DE LOS NUCLEOS DE OSIFICACION DE LOS MIEMBROS DEL PERRO PODENCO

por AGÜERA BUENDIA, E.; J.G. MONTERDE; J. VIVO y E. AGÜERA

INTRODUCCION

La detección de los procesos de calcificación esquelética encuentra en la radiología un colaborador expresivo, y por tanto eficaz. La osificación endocondral que preside el desarrollo del esqueleto apendicular y la puntual secuencia cronológica con que se producen estos hechos, hacen de los miembros una de las partes corporales de mayor utilización en la determinación radiológica de la edad, al menos durante las primeras épocas de la vida. Esta cronología de osificación halla pronto otra aplicación: la clínica, puesto que de hecho está comprobado que el adelanto y muy especialmente el retraso de los procesos osteogénicos, tiene gran trascendencia sobre la normalidad funcional del individuo.

En consecuencia con todo lo apuntado y dentro de la línea de investigación que sigue el departamento de Anatomía y Embriología de la Facultad de Veterinaria de Córdoba sobre la determinación radiológica de la cronología de osificación, hemos elegido el estudio de la aparición radiográfica de los núcleos de osificación de los miembros del perro de raza podenco, imbuidos de la convicción de que aportamos en un doble sentido: a) pormenorizar y afianzar la secuencia de osificación de los miembros del perro enunciada por MONTERDE y MONTERDE et al. (1984), al estudiar estos hechos con especial intención, y b) colaborar en la confección de unas tablas de osificación, orientativas en perros de talla media y sobre el podenco -raza muy peculiar de la región-en particular.

Además de las referidas citas de MONTERDE (1982) y MONTERDE et al. (1984), verdaderas guías de nuestro trabajo, procede reseñar a otros autores que merecen también mención por su influencia directa o indirecta sobre el tema. Así, SCHAFFER (1934), TODD (1937) y SEOUDI (1948) se muestran como pioneros en el estudio radiológico de estos hechos; POMRIASKINSKY-KOBOZIEFF/KOBOZIEFF (1954) y BRESSOU et al. (1957), quienes realizaron sus estudios radioló-

gicos sobre la mano y pie del perro pastor alemán; SMITH/ALLCOCK (1960) y SUMMER/SMITH (1960), que consideraron las fusiones metafisarias como dato de interés osteogénico; HARE (1961), CHAPMAN (1965) y PARCHER/WILLIAMS (1970), quienes en sus estudios sobre el beagle consiguen logros importantes sobre el tema: asimismo, conviene referir las tablas que sobre datos de aparición y/o fusión metafisaria en los miembros del perro, elaboraron CURGY (1965), BRUNIL/ZIMMER (1961), cit. por SISSON/GROSSMAN (1975), TICER (1975) y BARONE (1976).

MATERIAL Y METODO

Se utilizan un total de 23 perros de raza podenco (ibérico de talla mediana) durante un período de tiempo comprendido entre 1 a 77 días de vida, procedentes de cinco camadas, cuyos cachorros agrupamos en el cuadro I, con indicación del sexo.

Todos los perros implicados fueron sometidos a un estricto control higiénico-dietético, mereciendo especial atención la alimentación y el estado sanitario de las madres:

CAMADA	Nº DE ANIMALES DE LA CAMADA UTILIZADOS	SEXO	
		♂	♀
nº 1	5	4	1
nº 2	4	2	2
nº 3	6	4	2
nº 4	4	2	2
nº 5	4	2	2
5	23	14	9

Trabajo realizado en el departamento de Anatomía y Embriología de la Facultad de Veterinaria de Córdoba.



DOG-VAC

PARVO

*vacuna viva homóloga, contra la
parvovirus canina*



LABORATORIOS OVEJERO, S. A.

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

en cuanto a los cachorros, se mantienen mediante lactancia natural, completándose a partir del mes de vida con leche reconstituida y pienso comercial.

La comprobación de estas condiciones higiénico-dietéticas se obtiene mediante el control de la ganancia en peso y crecimiento de los cachorros, así como por otras medidas sanitarias. Para ello, se realizaron pesajes y mediciones de forma sistemática –semanalmente– con vistas a comprobar que los parámetros interesados permanecían dentro de los márgenes de normalidad del crecimiento del perro en razas afines.

Los cachorros se controlaron radiográficamente con una periodicidad semanal desde el nacimiento hasta la 11.ª semana de edad, con alternancia secuencial de sus miembros, a fin de determinar los momentos de aparición y evolución de los núcleos de osificación de los mismos. En cada uno de estos controles, se obtuvieron las siguientes radiografías:

1. Radiografía mediolateral de la articulación del hombro (en extensión forzada evitando en lo posible las paredes torácicas).
2. Radiografías mediolateral y craneocaudal de la articulación del codo (en semiflexión y extensión, respectivamente).
3. Radiografías mediolateral y dorsopalmar del esqueleto de la mano (adaptada en lo posible a la posición anatómica).

4. Radiografía ventrodorsal de las dos articulaciones de la cadera (con un miembro extendido y otro en abducción).
5. Radiografías mediolateral y craneocaudal de la articulación de la rodilla (en ligera flexión y extensión, respectivamente).
6. Radiografía mediolateral y dorsoplantar del esqueleto del pie (adaptado a la posición anatómica).

Para el tratamiento radiográfico se utiliza un equipo de rayos X Elema-Schönander Triplex-Optimatic 1023 con rectificación total del servicio de radiología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba. Las placas radiográficas se impresionaron con el proceso radiológico adecuado, cuyas programaciones oscilaron de acuerdo con la edad y espesor de la zona dentro de las que se señalan en el cuadro II; con posterioridad, se sometieron a su correspondiente revelado y fijado en cámara oscura, con las técnicas radiográficas comunes. De dichas imágenes, se seleccionaron las más significativas de cada edad, para incluir su fotografía como material gráfico que ilustre los resultados obtenidos.

RESULTADOS

Tanto en el miembro torácico como en el pelviano se contemplan las edades configuradas en el pro-

EDAD : 1ª Semana 4ª Semana 8ª Semana 11ª Semana

REGIÓN	POSICION	Dfp	Kv	mAs									
HOMBRO	M.L.	70	42	2'5	80	43	3'2	80	44	4	80	45	5
CODO	M.L.	70	41	1'6	80	41	2	80	41	2'5	80	42	3'2
	cr. cd.	70	41	1'6	80	41	2	80	42	2'5	80	43	3'2
MANO	M.L.	70	41	1'6	80	41	2	80	41	2'5	80	41	3'2
	D.P.	70	41	1'6	80	41	2	80	41	2'5	80	41	3'2
CADERA	V.D.	70	42	3'2	80	45	3'2	80	46	5	80	48	8
RODILLA	M.L.	70	41	1'6	80	41	2	80	41	2'5	80	42	3'2
	cr. cd.	70	41	1'6	80	41	2	80	42	2'5	80	43	3'2
PIE	M.L.	70	41	1'6	80	41	2	80	41	2'5	80	41	3'2
	D.PL.	70	41	1'6	80	41	2	80	41	2'5	80	41	3'2

toloco (desde el nacimiento a la décimo primera semana de edad) aunque en algunos casos, al existir pocos datos a considerar, nos permitió agrupar dos o más edades.

En este ordenamiento hemos catalogado los datos obtenidos en las primeras horas de vida como grupo O, haciendo coincidir las semanas con los restantes grupos considerados (I-XI). Por su parte, las figuras que se adjuntan incluyen las regiones que convencionalmente se consideran en radiología, es decir, en el miembro torácico hombro, codo y mano, mientras que en el miembro pelviano se analizan cadera, rodilla y pie, en la posición/es que permiten mayor oportunidad a la detección radiográfica.

Por último, en el ánimo de favorecer los pretendidos objetivos, en las figuras se les asigna a los acontecimientos osteogénicos el número de orden

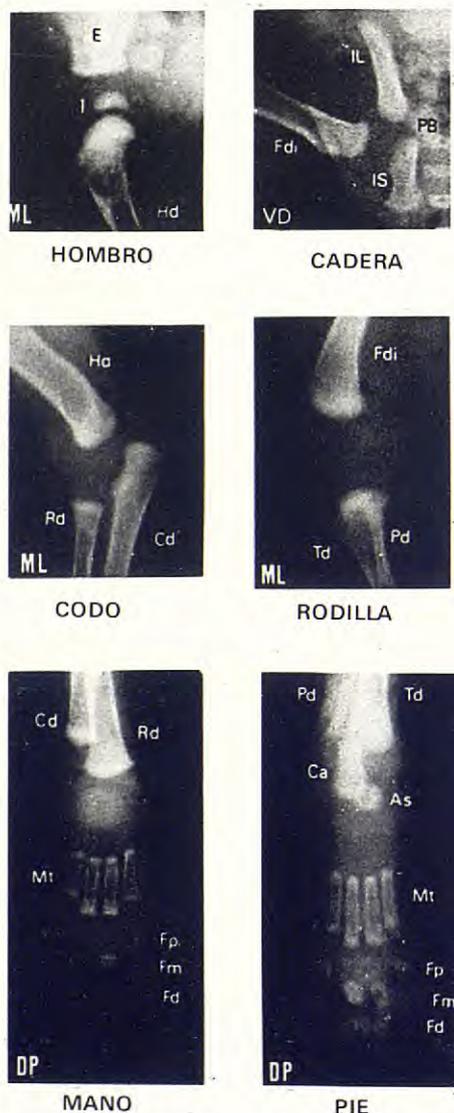


Fig. 1: Imágenes de las regiones que se indican de los miembros torácico y pelviano de las estructuras radiológicas más representativas a la semana de vida. ML: posición mediolateral; CC: craneocaudal; DP: dorsopalmar/plantar; VD: ventrodorsal. Ver leyenda común de figuras en página 17.

de aparición en el miembro (1 a 26 y 1' a 21'), los cuales se pormenorizan en la leyenda común de figuras adjuntas

O. Datos osteogénicos al nacimiento (0-1 día de vida).-

El material radiográfico obtenido en perros a las primeras horas de vida, expresa sobre el miembro torácico signos de calcificación en el cuerpo escapular y diáfisis de los huesos largos -húmero, cúbito, radio, metacarpianos y falanges-; mientras que en el pelviano además de las diáfisis de sus huesos largos -fémur, tibia, peroné, metatarsianos y falan-

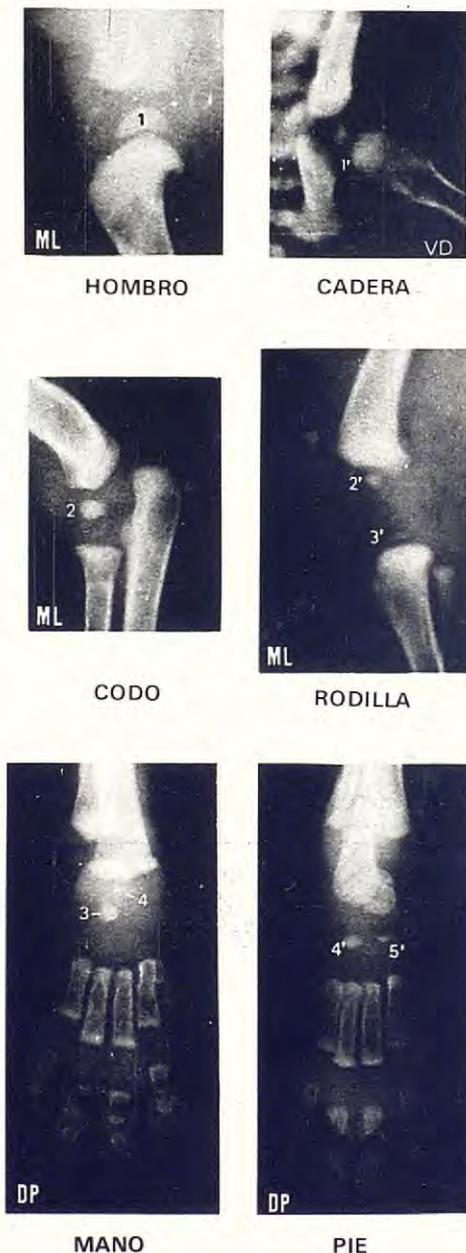


Fig. 2: Imágenes de las regiones que se indican de los miembros torácico y pelviano de las estructuras radiológicas más representativas a la segunda semana de vida. ML: posición mediolateral; CC: craneocaudal; DP: dorsopalmar/plantar; VD: ventrodorsal. Ver leyenda común de figuras en página 17.

ges- y los cuerpos óseos configurativos del coxal confluyentes en el acetábulo -ilión, isquión y pubis se detecta radiológicamente la presencia de los huesos calcáneo y astrágalo.

I. A la primera semana de vida (fig. 1).-

A esta edad las radiografías del hombro ofrecen el primer dato de aparición radiológica postnatal: todas las imágenes muestran sobre la metáfisis humeral un punto radiopaco muy significativo (1) correspondiente al núcleo de osificación de la cabeza del húmero. Por su parte, en la cadera, en el 30,4% de los casos estudiados se evidencia en las imágenes una radiopacidad muy tenue indicativa del inicio de la calcificación de la cabeza femoral. Asimismo, sobre el codo y en el 17,4% de los casos hace su aparición el núcleo correspondiente al cóndilo lateral del húmero.

II. A la segunda semana de vida (fig. 2).-

En todos los casos se muestran decididamente los núcleos de la cabeza humeral, cabeza femoral y cóndilo lateral del húmero. Asimismo, en la rodilla en el 89,9% de los casos se detecta la presencia de los núcleos epifisarios distal del fémur (2') y proximal de la tibial (3') que hacen su aparición radiológica casi de forma simultánea. Por otra parte, en el 78,3% de las radiografías de la mano puede identificarse el núcleo primario del hueso accesorio (3), mientras que en el tarso se detecta, en este mismo porcentaje, el núcleo correspondiente al cuarto tarsiano (4'). En una menor proporción pueden identificarse el núcleo central del tarso (5') -56,5%-, extremo distal del radio (4) -47,8%-, epífisis distal de la tibia (6') -43,5%-, y en algunos casos -8,7% puede detectarse además el comienzo de la calcificación de la tróclea humeral (5).

III. Tercera semana de vida (fig. 3).-

A esta edad resulta constante la presencia de los núcleos epifisarios distal del fémur, proximal y distal de la tibia, cuarto tarsiano, central del tarso, extremo distal del radio y tróclea humeral.

Además, en el 78,2% de los casos hacen su aparición casi de forma simultánea tres nuevos núcleos: intermedio (6), primero (7) y cuarto (8) carpianos. En una menor proporción debe contabilizarse la detección radiológica de la epífisis proximal del radio (9) -47,8%- y epífisis distales de los metacarpianos II-V (10) -39,1%-.

IV. Cuarta semana de edad (fig. 4).-

Sobre cronología de osificación a la cuarta semana de edad prima el control radiográfico de la mano y pie. En este sentido, y en un orden secuencial se ofrecen los núcleos intermedio, primero y cuarto carpianos, así como los núcleos epifisarios de los metacarpianos II-V en el 100% de los casos; los núcleos epifisarios de las falanges proximales II-V de la mano (11) -82,6%; núcleo del tercer tarsiano



Fig. 3: Imágenes de las regiones que se indican de los miembros torácico y pelviano de las estructuras radiológicas más representativas a la tercera semana de vida. ML: posición mediolateral; CC: craneocaudal; DP: dorsopalmar/plantar; VD: ventrodorsal. Ver leyenda común de figuras en página 17.

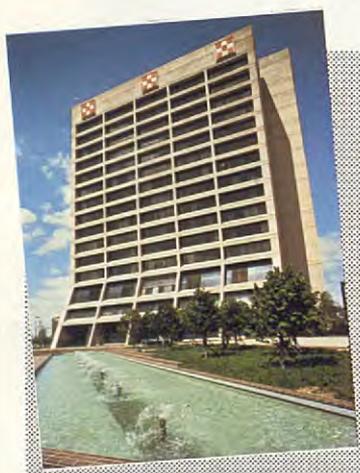
(7') -73,9%; núcleo carporradial (12) -47,8%; epífisis distales de los metatarsianos II-V (8') -47,8%; epífisis de las falanges noscimales II-V del pie (9') -26%; segundo tarsiano (10') -26%; segundo carpiano (14) -23,9%; núcleos central del carpo (15) y carpocubital (16) -17,4%; tercer carpiano (13) y primer tarsiano (11') -8,7%- de los casos.-

V. A la quinta semana de edad.-

La mayoría de los cambios iniciados a la cuarta



Nadie lo cuida como usted.



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

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**.

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.



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



La investigación es la diferencia.





HOMBRO

CADERA



CODO



RODILLA



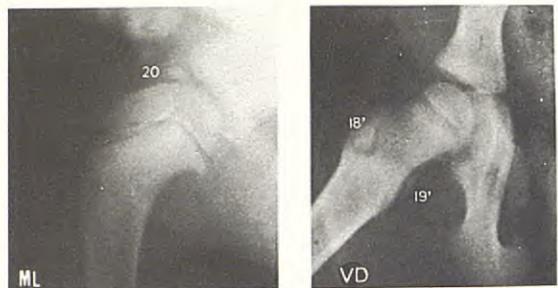
MANO



PIE

Fig. 4: Imágenes de las regiones que se indican de los miembros torácico y pelviano de las estructuras radiológicas más representativas a la cuarta semana de vida. ML: posición mediolateral; CC: craneocaudal; DP: dorsopalmar/plantar; VD: ventrodorsal. Ver leyenda común de figuras en página 17.

semana resultan confirmados en el curso de esta. Así, entre los núcleos que a esta edad no tienen una presencia constante, se citan las epífisis de las falanges proximales del pie -73,9%-; los núcleos central y carpocubital -65,2%-; las epífisis de las falanges medias de la mano (17) y tarsiano segun-

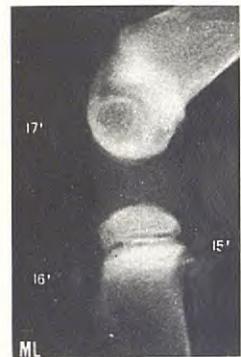


HOMBRO

CADERA



CODO



RODILLA



MANO



PIE

Fig. 5: Imágenes de las regiones que se indican de los miembros torácico y pelviano de las estructuras radiológicas más representativas a la sexta semana de edad. ML: posición mediolateral; CC: craneocaudal; DP: dorsopalmar/plantar; VD: ventrodorsal. Ver leyenda común de figuras en página 17.

do -52,2%-; así como el tarsiano primero -17,4% de los casos-.

Además de estos hechos debemos significar que resultan de nueva aparición la epífisis distal del pe-

roné (12') en un 78,3% de los casos; las epífisis de las falanges medias del pie en un 69,5%; el núcleo de la epífisis distal del cúbito (18) en el 34,8% y el núcleo epifisario del metacarpiano I (19) en el 26% de los casos.

VI y VII. A la sexta (fig. 5) y séptima semana de edad.-

A estas edades resulta en primer lugar constante la presencia de los núcleos de los tarsianos segundo y primero; las epífisis de las falanges medias del pie se diferencian en el 82,6% de los casos estudiados a la 6.ª semana y de forma constante a la séptima, así como la epífisis del metacarpiano I y la epífisis distal del peroné; por otro lado, a la sexta semana se encuentran las falanges medias de los dedos II-V de la mano en el 73,9% de los casos, el núcleo de la tuberosidad de la escápula (20) en el 62,2%, el núcleo secundario del hueso accesorio (21) en el 47,8%, epicóndilo medial del húmero (22) en el 34,8%, núcleo de la tuberosidad del calcáneo (14') en un 21,7%, y el de la tuberosidad del olécranon (24) en el 17,8% de los casos; todos ellos son constantes a la séptima semana de edad. Por su parte, la epífisis proximal del peroné (19), tuberosidad tibial (16') y rótula (17') inician su calcificación de forma casi simultánea, detectándose en el 47,8% de las radiografías obtenidas en animales con siete semanas de edad.

VIII a XI. De la semana octava (fig. 6) a la décima primera edad.-

En estos casos las incorporaciones osteogénicas son muy limitadas, obteniéndose en el proceso un desarrollo y crecimiento esquelético progresivo sobre el que procedería los acontecimientos de agotamiento cartilaginoso, por otra parte fuera del tema.

En este sentido tan solo escapa a este comentario la aparición radiológica de los sesamoideos palmares II-V (25), hecho que acontece en el 78,2% de los casos a la novena semana y se muestra constante a partir de la décima; del mismo modo, el sesamoideo palmar I (26) resulta evidente en el 47,8% de los casos a las once semanas de edad.

Por último, sobre las radiografías que integran el extremo distal de la pierna y pie, tienen lugar dos nuevos datos de aparición: el núcleo del maleolo medial de la pierna, entre la 10.ª-11.ª semana, y los sesamoideos plantares (20') de las articulaciones metatarsofalangianas II-V, a la 9.ª-10.ª semana de edad en el 78,2% y 100%, respectivamente. No obstante, debe tenerse en cuenta que la aparición de los sesamoideos del m. gastronemio y del m. popliteo, escapó a nuestro estudio al tener lugar en edades posteriores a la terminación del control.

En este capítulo y sobre el material utilizado -radiografías de las regiones de los miembros de cachorros podencos (ibéricos de talla media) durante las primeras once semanas de edad- podemos resumir los siguientes resultados:

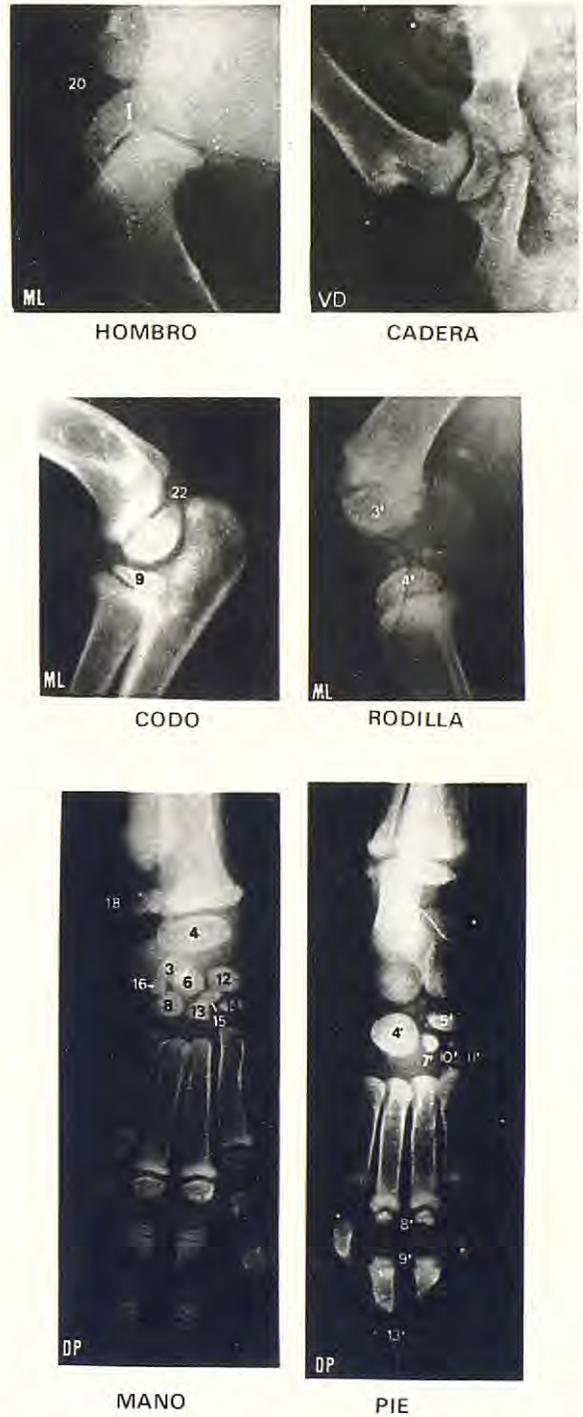


Fig. 6: Imágenes de las regiones que se indican de los miembros torácico y pelviano de las estructuras radiológicas más representativas a la octava semana de edad. ML: posición mediolateral; CC: craneocaudal; DP: dorsopalmar/plantar; VD: ventrodorsal. Ver leyenda común de figuras en página 17.

* Para salvar reiteraciones expositivas, evitamos en las restantes conclusiones reflejar la constancia y/o culminación de los acontecimientos precedentes, dado que en la mayoría de los núcleos, los procesos iniciados resultan constantes en la semana siguiente.



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



Ontavet[®] CPV

Vacuna contra la parvovirus canina

Con el certificado internacional
de vacunación de la
CRUZ VERDE INTERNACIONAL



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

TABLA I: Edades de aparición radiológica de los núcleos óseos de los miembros torácico y pelviario en el podenco.

NUCLEOS DE OSIFICACION		EDAD (semanas)
MIEMBRO TORACICO	MIEMBRO PELVIANO	
Cabezal humeral		1
Condilo lateral del húmero	Cabeza femoral	1-2
Accesorio 1.º	Epífisis distal del fémur	2-3
Epífisis distal del radio	Epífisis proximal de la tibia	2-3
Tróclea humeral	Tarsiano 4.º	2-3
	Central del tarso	2-3
	Epífisis distal de la tibia	2-3
Intermedio		3-4
Carpiano 1.º		3-4
Carpiano 4.º		3-4
Epífisis proximal del radio		3-4
Epífisis metacarpianos II-V		3-5
Epífisis falanges prox. II-V	Tarsiano 3.º	4-5
Carporra dial	Epífisis metatarsianos II-V	4-5
Carpiano 3.º		4-5
Carpiano 2.º	Epífisis falanges prox. II-V	4-6
Central del carpo	Tarsiano 2.º	4-6
Carpocubital	Tarsiano 1.º	4-6
Epífisis falanges med. II-V	Epífisis distal del peroné	5-7
Epífisis distal del cúbito	Epífisis falanges medias II-V	5-7
Epífisis metacarpiano I		5-7
Tuberosidad de la escápula	Tuberosidad del calcáneo	6-7
Accesorio 2.º		6-7
Epicóndilo medial del húmero		6-7
Tuberosidad del olécranon		6-7
Epífisis falange prox. I		6-8
	Trocánter mayor del fémur	7-8
	Trocánter menor del fémur	7-8
Sesamoideos palmares II-V	Sesamoideos plantares II-V	9-10
	Maleolo medial de la tibia	10-11
Sesamoideo palmar I		11

- a) al nacimiento, tienen diferenciación radiológica los cuerpos escapular y del coxal (ilión, isquión y pubis) la diáfisis de los huesos largos, así como los núcleos de osificación del calcáneo y astrágalo;
- b) al cumplir la segunda semana de vida resulta constante*, la presencia del núcleo de la cabeza humeral, y en algunos casos el de la cabeza femoral -30,4%- y cóndilo lateral del húmero -17,4%-;
- c) la segunda semana, además de los hechos precedentes, han iniciado su aparición los núcleos epifisarios distal del fémur y proximal de la tibia -86,9%-, el núcleo primario del hueso accesorio y del cuarto tarsiano -78,3%-, central del tarso -56,5%-, extremo distal del radio -50%-, así como en algunos casos -8,7%- el núcleo de la tróclea humeral;
- d) por su parte, a la tercera semana de vida inician su aparición radiológica los núcleos intermedio, primer y cuarto carpiano -78,2%-, epífisis proximal del radio -47,8%-, y los núcleos de las epífisis distales de los metacarpianos II-V -39,1%-.
- e) en la cuarta semana están presentes en distintos porcentajes los núcleos carporra dial y epifisarios de las falanges proximales II-V de la mano -82,6%-, carpiano tercero y tarsiano tercero -73,9%-, segundo carpiano -50%-, núcleos epifisarios de los metatarsianos II-V y de las falanges proximales II-V del pie, así como el segundo tarsiano -26%-, central del carpo y

carpocubital -17,4%– y el primer tarsiano -8,7%–;

- f) al cumplir la quinta semana de edad, la epífisis distal del peroné -78,3%–, las epífisis de las falanges medias del pie -69,5%–, falanges medias de la mano -52,2%–, epífisis distal del cúbito -34,8%– y epífisis del metacarpiano I -26%–;
- g) a la sexta semana, inician su aparición la tuberosidad de la escápula -62,2%–, núcleo secundario del hueso accesorio -50%–, epicóndilo medial del húmero -34,8%–, epífisis de la falange proximal del dedo I de la mano -26%–, tuberosidad del calcáneo -21,7%– y tuberosidad del olécranon -17,4%–;
- h) a la séptima semana de edad hacen su aparición los núcleos de la epífisis proximal del peroné, tuberosidad tibial y rótula -50%–, así como los núcleos de los trocánteres mayor y menor del fémur -26%–;
- i) a la novena semana hacen su aparición los sesamoideos palmares y plantares II-V -78,2%–;
- j) mientras que a la décima semana, el núcleo del maleolo medial de la pierna -50%–;
- k) y por último, a la decimo primera semana se presenta en algunos casos -50% el sesamoideo palmar del dedo I.

LEYENDA COMUN DE FIGURAS

MIEMBRO TORACICO:		MIEMBRO PELVIANO:	
Cd.	diáfisis del cúbito	As.	astrágalo
E.	escápula	Ca.	calcáneo
Fd.	falanges distales	Fdi.	diáfisis del fémur
Fm.	falanges medias	Fd.	falanges distales
Fp.	falanges proximales	Fm.	falanges medias
Nd.	diáfisis del húmero	Fp.	falanges proximales
Mt.	metacarpianos	IL.	ilión
Rd.	diáfisis del radio	IS.	isquión
1.	n. de la cabeza humeral	Mt.	metatarsianos
2.	n. del cóndilo lateral	PB.	pubis
3.	n. primario del accesorio	Pd.	diáfisis del peroné
4.	n. distal del radio	Td.	diáfisis de la tibia
5.	n. de la tróclea humeral	1'.	n. de la cabeza femoral
6.	n. intermedio	2'.	n. epif. dist. del fémur
7.	n. carpiano 1.º	3'.	n. epif. prox. de la tibia
8.	n. carpiano 4.º	4'.	n. del tarsiano 4.º
9.	n. epífisis prox. radio	5'.	n. central del tarso
10.	n. epífisis metacarp. II-V	6'.	n. epif. dist. de la tibia
11.	n. epífisis falang. próx. II-V	7'.	n. del 3.º tarsiano
12.	n. carporradial	8'.	n. epif. metatarsianos II-V
13.	n. del carpiano 3.º	9'.	n. epif. falanges prox. II-V
14.	n. del carpiano 2.º	10'.	n. del 2.º tarsiano
15.	n. central del carpo	11'.	n. del 1.º tarsiano
16.	n. carpocubital	12'.	n. epif. dist. del peroné
17.	n. epífisis falang. med. II-V	13'.	n. epif. falang. med. II-V
18.	n. epífisis dist. del cúbito	14'.	n. tuberosidad del calcáneo
19.	n. epífisis metacarpiano I	15'.	n. epigrafe prox. del peroné
20.	n. de la tuberosidad escapular	16'.	n. tuberosidad tibial
21.	n. secundario del accesorio	17'.	n. de la rótula
22.	n. del epicóndilo medial	18'.	n. del trocánter mayor
23.	n. epífisis falang. prox. I	19'.	n. del trocánter menor
24.	n. de la tuberosidad olécranon	20'.	n. sesamoideos plantares
25.	n. sesamoideos palmares II-V	21'.	n. del maleolo medial tibia
26.	n. sesamoideo palmar I		n. del maleolo medial tibia

DISCUSION

Del análisis de nuestros resultados, un hecho nos parece concluyente: la puntual secuencia cronológica

ca que en cada miembro sigue la aparición radiológica de sus núcleos de osificación. Este hecho, además, fue debidamente expuesto por MONTERDE (1982), lo que afianza aún más la convicción obtenida sobre el proceso.

La secuencia de estos núcleos, en líneas generales coincide con la expresada por el citado autor en su estudio sobre el pastor alemán. Las ligeras modificaciones de estas secuencias que nosotros proponemos, están avaladas por vernos obligados a contrastar un punto de partida inicial MONTERDE et al. (1984). En este sentido, no entramos en valorar si estas divergencias son fruto de peculiaridades raciales -pastor alemán y podenco- o debidas a posibles errores de interpretación en dicho trabajo.

En cuanto a las diferencias concretas, respecto a los datos propugnados en el referido estudio, procede referir lo siguiente: en la secuencia de aparición de los núcleos de osificación del miembro torácico, destaca la mayor precocidad observada por nosotros en la tróclea humeral y núcleo secundario del hueso accesorio, en tanto que los núcleos epifisarios en las falanges medias II-V pierden puestos en su orden de aparición; en el miembro pelviano, las diferencias estriban en el avance de los núcleos de la epífisis distal del fémur y central del tarso, mientras que los correspondientes a la epífisis proximal de la tibia, cuarto tarsiano, epífisis distal del peroné y núcleos epifisarios de las falanges proximales II-V hicieron su aparición más tardíamente que algunos otros núcleos.

Al relacionar la secuencia cronológica a las exigencias biomecánicas de desarrollo y funcionalismo del miembro, favorece como explicación de algunos acontecimientos que como excepción no tienen el seguimiento cronológico del proceso; nos estamos refiriendo a los núcleos relacionados con la organización del dedo I, cuya aparición se intercala entre sus coetáneos pero lejos de mantener la fijeza secuencial del resto de los núcleos del miembro. En este sentido, debe argumentarse la escasa o nula funcionalidad del dedo de referencia dentro del contexto general de la mano o pie, hecho este que les libera de las exigencias funcionales que recaen sobre el miembro.

Otro aspecto importante que merece consideración más extensa, surge de comparar nuestros datos cronológicos con los emitidos por otros autores en perros de raza que convencionalmente difieren de la tratada, incluso en otras que podrían homologarse, al menos en su tamaño, al podenco. Por no conocer bibliográficamente ninguna referencia al respecto, no establecemos puntos de comparación con razas similares.

Para el estudio comparativo con el pastor alemán y de forma extensiva con otras razas de talla elevada (galgo, collie, etc.), nos parece adecuado constatar con los resultados emitidos por MONTERDE (1982) sobre el pastor alemán. De su análisis se observa como en el podenco se adelantan en tiempo de aparición algunos núcleos de precoz detec-

ción, tal es el caso de los núcleos de la cabeza humeral, cóndilo lateral del húmero, tróclea humeral y epífisis distal del radio, en el miembro torácico; así como los núcleos de la cabeza femoral y central del tarso, en el miembro pelviano.

Por otra parte, existen núcleos que contrariamente a los anteriores encuentran en líneas generales un ligero retraso respecto al momento de aparición que se describe en el pastor alemán, nos referimos en el miembro torácico a los núcleos del epicóndilo medial del húmero, tuberosidad del olécranon, epífisis de las falanges y algunos huesos del carpo, mientras que en el miembro pelviano, se retrasan los núcleos de la rótula, epífisis proximal de la tibia, tuberosidad tibial, epífisis proximal y distal del peroné, tuberosidad del calcáneo, tarsiano tercero y cuarto, epífisis de los metatarsianos II-V y sesamoides plantares. Estas disonancias —por referirnos al hecho de que de una parte exista adelanto de algunos núcleos, precisamente los más precoces, y por otra parte, retraso de los más tardíos—resultaría más fácil de asimilar, bien el adelanto o retraso respecto a los núcleos de otra raza, pero de un modo generalizado. Sin embargo, esta aparente contradicción, tiene para nosotros una explicación al menos como hipótesis argumental, ya que en líneas generales el podenco de talla media es un perro más precoz que el pastor alemán y otros similares, sin embargo desde su menor carga corporal sus miembros se ven menos comprometidos en el desarrollo y por ende no presentan unas exigencias tan apremiantes de consolidar una columna de apoyo consistente, de ahí que los procesos osteogénicos no requieran tanto apremio.

En lo referente a los datos utilizados por nosotros sobre perros que pueden ser considerados como próximos a la raza en estudio, al menos en cuanto a talla se refiere, pueden tomarse como patrón de valoración los datos emitidos al respecto por HARE (1961) y CHAPMAN (1965). Sobre los mismos se observa que en general la aparición radiológica de los núcleos de los miembros en el podenco resulta más precoz. Este adelanto en la detección radiográfica viene a ser uniforme, puesto que con excepción de los núcleos de aparición más temprana en la que

su precocidad resulta algo menos de una semana, en los restantes existe un adelanto temporal de una a dos semanas, y en algunos casos esta diferencia se cuantifica en tres semanas.

Para terminar, procede hacer alguna alusión al tan controvertido tema de las posibles desviaciones que puede ocasionar las radiaciones continuadas que se realizan en la obtención de datos. Para salvar esta posible influencia y las objeciones consiguientes nos pareció oportuno disponer el protocolo de trabajo, de tal modo que la alternancia de radiaciones de los miembros paliara su carga; por otra parte, las once semanas de edad, coinciden con la experiencia de MONTERDE (1982) quien tras utilizar los cachorros hasta los dos meses y medio iniciaba el control en otro grupo indemne de radiaciones, obteniendo así la continuidad de sus resultados; asimismo, este autor valoró la cantidad de radiaciones recibidas por los cachorros ante programaciones similares, resultando lejos de los 60 R/año que establece el Comité Internacional de Protección Radiológica y mucho más lejos aún de los 500 R. que ALEXANDER (1968) enuncia como dintel de peligrosidad, con vista a producir desórdenes en el desarrollo del hueso del perro.

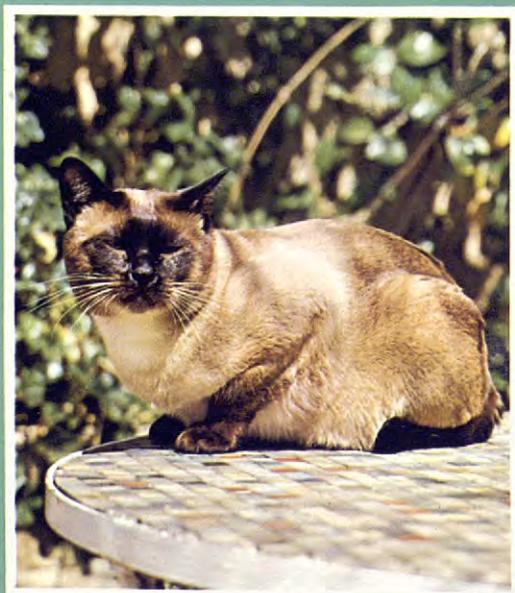
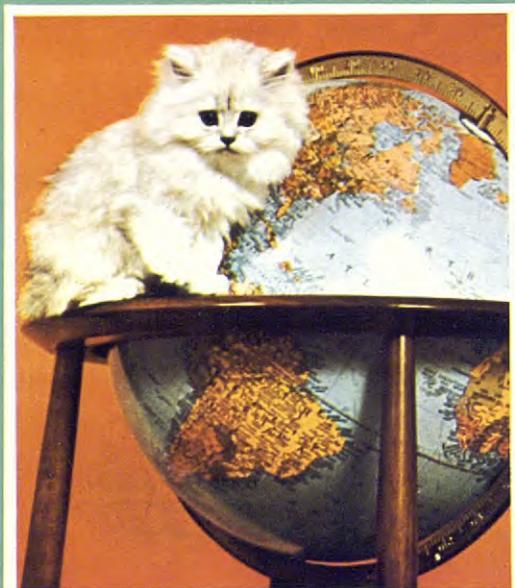
RESUMEN

Sobre un total de 23 perros de raza podenco (ibérico de talla media) procedentes de 5 camadas diferentes, se realizan controles radiográficos semanales durante un período de tiempo comprendido entre 1 y 77 días de vida. Las radiografías se obtienen de forma alternativa en las regiones radiológicas del hombro, codo, mano, cadera, rodilla y pie, de los miembros derecho e izquierdo, respectivamente.

Durante este período se controla la aparición de 38 núcleos de osificación en el miembro torácico y 34 en el pelviano, obteniéndose con ello los correspondientes cuadros de aparición radiográfica de esta raza: asimismo, se adjunta las imágenes más significativas de cada miembro, en las edades que se tratan (desde el nacimiento a la décimo primera semana de edad).

BIBLIOGRAFIA

1. ACHESON, R.M., 1967: The Oxford method of assessing skeletal maturity. *Clin. Orthop.*, **10**, 19-39.
2. ALBAREDA, J., 1980: Aportaciones al mecanismo cronológico de osificación (referencia a los puntos de osificación, matrices de crecimiento, líneas de fuerza y aspectos paralelos del sistema endocrino para el crecimiento). *An. Anat.*, **77**, 283-314.
3. ALEXANDER, J.E., 1968: X-ray damage to growing bone. *M.V.P.*, **49**, 41.
4. ANDERSEN, A.C., 1970: The Beagle as an Experimental Dog. The Iowa State University Press, Ames, Iowa.
5. BOURNE, G.H., 1972: The Biochemistry and Physiology of Bone. Acad. Press, New York.
6. BOYD, J.S., 1968: Radiographic appearance of the centres of ossification of the limb bones in the feline foetus. *Brit. vet. J.*, **124**, 365-370.
7. BRESSOU, C., N.A. POMRIASKINSKY-KOBOZIEFF et N. KOB-ZIEFF, 1957: Etude radiologique de l'ossification du pied du chien aux divers stades de son évolution de la naissance à l'âge adulte. *Rec. Med. vet.*, **133**, 449-464.
8. CHAPMAN, W.L., 1965: Appearance of ossification centres and epiphyseal closures as determined by radiographic techniques. *J.A.V.M.A.*, **147**, 138-141.
9. CURGY, J.J., 1965: Apparition et soudure des points d'ossification des membres dans la série des mammifères. *Mem. Mus. nat. Hist. nat. Zoo.*, **32**, 173-307.
10. EVANS, H.E., 1962: Fetal growth and skeletal development on the dog. *Amer. Zool.*, **2**, 521-530.
11. FLECKER, H., 1942: Time of appearance and fusion of ossification centers as observed by roentgenographic methods. *Amer. J. Roentgenol.*, **47**, 97-159.
12. FUENTES, F.C., 1983: Contribución al patrón racial del podenco andaluz de gran talla. Tesina de Licenciatura: Fac. Vet., Córdoba.
13. GARCIA BENGOCHEA, R., 1961: Generalidades sobre el podenco. *Rev. de Caza y Pesca*, **219**, Madrid.
14. GARCIA MARTINEZ, J.V., J. FLORES y R. ARANDA, 1982: Contribución al estudio de algunos caracteres fanerópticos y zoométricos del perro podenco ibérico andaluz malagueño. *Actas del I. Symp. Nac.*



Ontavet[®] P

Vacuna contra la panleucopenia infecciosa felina.

Con el certificado internacional
de vacunación de la
CRUZ VERDE INTERNACIONAL



División
Veterinaria

- de Razas caninas Esp, 273-277.
15. GARN, S.M., C.G. RHOMAN and F.N. SILVERMAN, 1967: Radiographic standard for postnatal ossification and tooth calcification. *Med. Radiog. and Photog.* **43**, 45-66.
 16. GARN, S.M. and Z. SHAMIR, 1958: Methods for reseach in human growth. A guide to the methods and techniques used in contemporary studies of human growth. Charles C. Thomas Publ. Springfield, Illinois.
 17. GARRIDO PEREZ, J., 1961: Aportación al estudio del podenco español o andaluz. Tipo rehala. C.S.I.C. Departamento de Zootecnia. Imprenta Moderna, Córdoba.
 18. GREULICH, W.W. and S.L. PYLE, 1959: Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist. Stanford University Press., Stanford, California.
 19. HANSLON, G.F., 1962: Normal and abnormal bone growth in the dog. *J. Amer. vet. Radiol. Soc.*, **3**, 13-16.
 20. HARE, W.C.D., 1959: Skeletal maturation in the dog. Roentgenographic and skeletal study of appearance of the ossification centers and union of the epiphyses in the bone of the limbs and bodies of the vertebrae. D.V.M., Edinburgh.
 21. HARE, W.C.D., 1961: The ages at which the centers of ossification appear roentgenographically in the limb bones of the dog. *Amer. J. vet. Res.*, **22**, 825-835.
 22. HOLST, P.A. and R.D. PHEMISTER, 1970: Prenatal canine development: description of normal development stages. State University Fort Collins, Colorado.
 23. KIMURA, K., 1972: Skeletal naturation Japanese a new analytical method. *J. Anthropol. Soc. Nippon*, **80**, 319-336.
 24. MONTERDE, J.G., 1982: Estudio radiográfico sobre la cronología de osificación del esqueleto apendicular en el perro pastor alemán. Tesis Doctoral. Fac. Vet., Córdoba.
 25. MONTERDE, J.G. y J. VIVO, 1982: La maduración esquelética de los miembros del perro: revisión de los datos cronológicos reseñados sobre algunas razas. *Terapéutica & Veterinaria*, **58**, 109-121.
 26. MONTERDE, J.G., J. VIVO y A. DIZ, 1983: Sobre la tolerancia de las técnicas comunes en el perro. *Terapéutica & Veterinaria*, **60**, 63-69.
 27. MONTERDE, J.G., E. AGUERA y J. SANDOVAL, 1984: La osificación de los miembros del perro: Atlas radiográfico. *Noticias Neosan*, **272**, 5-61.
 27. PARCHER, J.W. and J.R. WILLIAMS, 1970: Ossification. In the Beagle as an Experimental Dog, p. 158-161. The Iowa State Univ. Press., Ames, Iowa.
 29. POMRIASKINSKY-KOBOZIOEFF, N. et N. KOBOZIOEFF, 1954: Etude radiologique de l'aspect du squelette normal de la main du chien aux divers stades de son évolution de la naissance à l'âge adulte. *Rec. Med. vet.*, **130**, 617-646.
 30. RISER, W.H., 1973: Growth and development of the normal canine pelvis, hip joints and femur from birth to maturity. A radiographic study. *J.A.V.M.A.*, **14**, 2-24.
 31. SCHAFFER, H., 1934: Die ossifikationsorgänge im gliedmassenskelett des hundes. *Gegenbawers morph. J.B.*, **74**, 472-514.
 32. SCHEBITZ, H. and H. WILKENS, 1977: Atlas of radiographic anatomy of the dog and cat. Paul Parey, Berlin.
 33. SEOUDI, R., 1948: X-ray examination of epiphyseal union as an aid to the stimation of age in dogs. *Brit. vet. J.*, **104**, 150-155.
 34. SMITH, R.N. and J. ALLCOCK, 1960: Epiphyseal union the greyhound. *Vet. Rec.*, **72**, 75-79.
 35. SUMMER-SMITH, G. 1966: Obervation on epiphyseal fusion of the canine appendicular skeleton. *J. small Anim. Practice*, **303-311**.
 36. TANNER, J.M. and R.H. WHITEHOUSE, 1959: Standards for skeletal maturity. Part. I. International Children's Centers, París.
 37. TICER, J.W.M., 1975: Radiography technique in small animal practice. W.B. Saunders, Philadelphia.
 38. TODD, T.W., 1937: Atlas of skeletal maturation (hand), C.V. Mosby Company, St. Louis.

PRINCIPIOS BASICOS DE MICROCIROUGIA

PARTE III

MICROCIROUGIA DE LOS NERVIOS PERIFERICOS

por: J. USON GARGALLO
V. CALATAYUD MALDONADO

ESTRUCTURA DE LOS NERVIOS PERIFERICOS

Los nervios periféricos, se forman a partir de las prolongaciones de las células nerviosas situadas en el sistema nervioso central. Cada nervio periférico, está formado por grupos de fibras nerviosas mielínicas y amielínicas, que al agruparse forman los fascículos. Existen nervios periféricos formados por uno o varios fascículos, (Fig. 1).

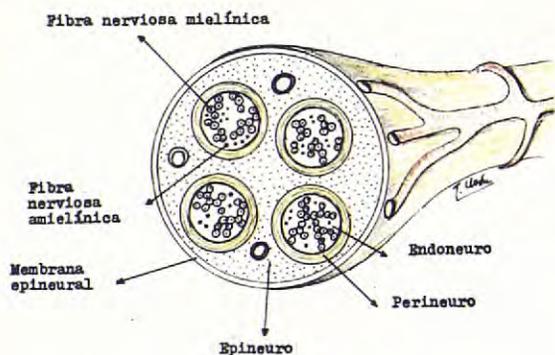


Fig. 1: Representación esquemática de un corte transversal de un nervio periférico.

Cada fascículo está rodeado por el *perineuro* en cuyo interior se halla el *endoneuro*.

Los nervios periféricos que poseen más de un fascículo se agrupan mediante el *epineuro*.

- Fascículo:

Cada fascículo está formado por grupos de fibras mielínicas y amielínicas envueltas por una capa de tejido conectivo laxo denominado *endoneuro*. En la sección de un fascículo, el endoneuro se proyecta en forma de hongo si lo visualizamos bajo el microscopio.

A su vez, el fascículo, está envuelto por una capa de tejido conectivo, el *perineuro*, que va a jugar un papel primordial, tanto en la sutura fascicular, como posteriormente en la regeneración axonal.

El fascículo constituye en el momento actual, la base de la cirugía de los nervios periféricos, obteniéndose unos resultados alentadores, tanto en las suturas fasciculares, como en los injertos de los mismos.

- Tronco nervioso:

Si un nervio periférico posee varios fascículos, estos son agrupados merced a un tejido conectivo laxo denominado *epineuro*, el cual, se condensa en la periferia para formar una vaina o membrana epineural. (Fig. 2).

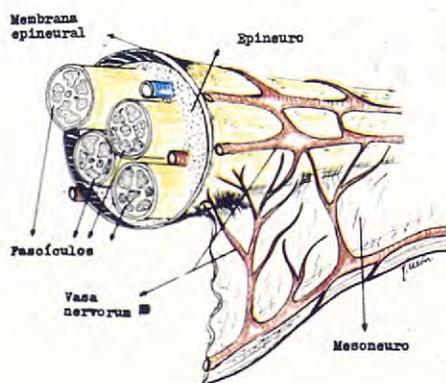


Fig. 2: Esquema de un nervio periférico compuesto de cuatro fascículos y su vascularización.

Esta membrana tiene un papel esencial, tanto en las suturas epineurales, cada día más en desuso debido a los pobres resultados, como en las suturas fasciculares, que debido a su reacción fibroblástica

estenósante, se aconseja resecar unos milímetros de ésta membrana antes de llevarlas a cabo.

- Vascularización

En el momento actual existen discrepancias respecto al transporte vascular de los nervios periféricos. Hay autores que afirman, que el transporte vascular de los nervios periféricos se realiza a través de una membrana conjuntiva denominada *mesoneuro*. Sin embargo, otros niegan su existencia, diciendo que, la vascularización de los nervios periféricos depende en gran parte de los tejidos vecinos.

La vascularización de los nervios periféricos «vasa-nervorum», está situada en la membrana epineural y forma una red encargada de la vascularización del nervio, la cual, da una serie de ramas perforantes que se van a introducir hasta la estructura interfascicular (Fig. 2).

Es bien conocida, por otra parte, el papel negativo que juega la liberalización de una gran superficie vascular del nervio en el proceso de su regeneración. Así pues, debemos respetar al máximo la vascularización del tronco nervioso, en su manipulación con el fin de evitar grandes zonas de isquemia.

LESIONES NERVIOSAS

La clasificación de las lesiones de los nervios periféricos, siempre en relación con los diferentes agentes traumáticos, fue descrita por SEDDON y SUDERLAND. El primer autor, describe tres tipos de lesiones con una repercusión motora o sensitiva, y las clasifica en:

- Neuroapraxia.
- Axonotmesis.
- Neurotmesis.

Sin embargo en esta clasificación las lesiones, pueden ir asociadas a otras alteraciones histopatológicas.

Neuroapraxia:

Esta lesión presenta una alteración de la mielina en un determinado punto, siendo poco extensa. Se presenta como resultante de un síndrome comprensivo.

En el lugar de la lesión, aparece una disociación de la mielina, sin que esté afectada la continuidad del axón, (Fig. 3).

En la clínica se aprecia una parálisis motora.

La recuperación es espontánea, si la causa desaparece; de no ser así, puede derivar una lesión axonal.

Axonotmesis:

Aquí encontramos una sección del axón y su mielina, (Fig. 4).

Es a partir de este momento cuando va a dar comienzo el proceso de degeneración y regeneración waleriana. Degeneración del extremo distal y regeneración del proximal, que no va a producir secuelas, gracias a la conservación del endo y perineuro.

En la clínica se observan alteraciones motoras, sensitivas y simpático-vegetativas.

Neurotmesis:

Es una alteración de todas las estructuras que componen el nervio, en la cual es imposible que se realice, como en los casos anteriores, una regeneración espontánea, (Fig. 5). Esto es debido a la formación de tejido fibroso cicatricial, tanto en el extremo proximal como en el distal, que va a impedir la regeneración axonal.

A partir de este momento, deberemos poner en práctica las técnicas microquirúrgicas aplicadas a los nervios periféricos, si se quiere recuperar la continuidad axonal.

Clínicamente se manifiesta por una alteración total de las funciones motoras, sensitivas y simpático-vegetativas.

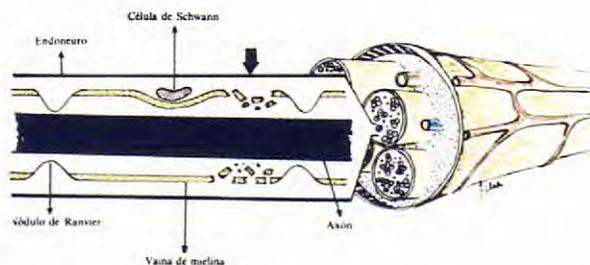


Fig. 3: Neuroapraxia. Esquema de un tronco nervioso con la magnificación de una de sus fibras representando una neuroapraxia.

AVEPA

Agradece la colaboración de:

**GALLINA BLANCA
LABORATORIOS TABERNER
BOEHRINGER INGELHEIM
LABORATORIOS Dr. ESTEVE, S.A.
COOPER-ZELTIA, S.A.
LABORATORIOS OVEJERO, S.A.
LABORATORIOS BAYER, S.A.
SOLVAY VETERINARIA, S.A.
BOEHRINGER MANNHEIM
COMERCIAL QUIRON
MILES MARTIN
COFAL, S.A.
PRODUCTOS NEOSAN
LABORATORIOS LETI
EFFEM ESPAÑA**

cuya colaboración ha hecho posible la publicación de esta revista.

GRACIAS

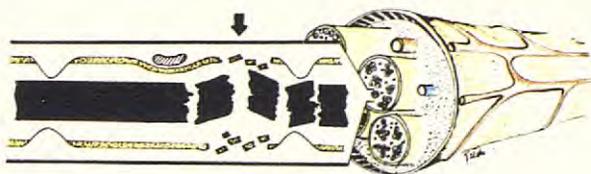


Fig. 4: Axonotmesis

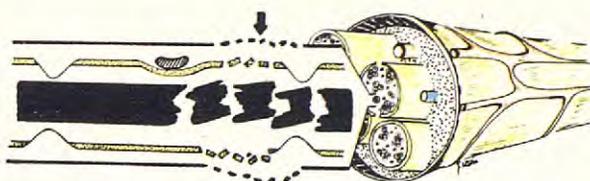


Fig. 5: Neurotmesis

NORMAS GENERALES EN EL MANEJO DE LOS NERVIOS PERIFERICOS

La microcirugía de los nervios periféricos, tiene como base fundamental el «fascículo» y su envoltura «el perineuro».

Se han deshechado las técnicas microquirúrgicas epineurales que comprendían la sutura en conjunto de todo el tronco nervioso debido a los precarios resultados que estas nos ofrecen.

En el momento actual, son reconocidas en el ámbito general una serie de normativas respecto al manejo microquirúrgico de los nervios periféricos, que podemos resumir en:

A.- Diagnóstico y valoración exacta de la lesión nerviosa.

En las lesiones de los nervios periféricos, podemos encontrar desde una sección completa, hasta una neoformación de tejido fibroso epineural, o una lesión con invasión o sin ella de tejido que ocupa los fascículos desde su externa o interna, en el que están afectadas todas o parte de sus fibras, (Fig. 6).

B.- Diagnosticada la lesión.

Deberemos realizar una disección del nervio mediante gafa lupa o microscopio, además de utilizar el instrumental microquirúrgico.

C.- La manipulación del nervio.

Debe ser mínima y teniendo sumo cuidado en su manejo con el fin de no lesionar ni sus componentes ni su vascularización.

D.- La hemorragia de los vasa nervorum, me-

dante el coagulador bipolar, debe ser mínima, si queremos evitar zonas de isquemia.

Fibrosis perifascicular

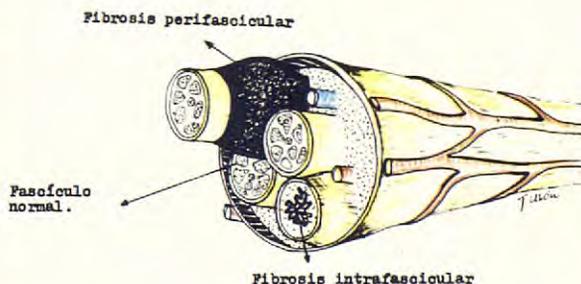


Fig. 6: Esquema de un corte de un tronco nervioso en el que dos de sus cuatro fascículos presentan lesiones.

E.- Nos va a ser de gran ayuda, la colocación de una cinta de plástico o goma de color debajo del nervio, con el fin de obtener un trasfondo, que nos facilite la maniobra de sutura.

F.- El material de sutura microquirúrgico utilizado en los nervios, será del menor diámetro posible (9,10, u 11/0), y su composición de nylon sintético monofilamento.

G.- Se deben resecar de 4 a 5 mm. de epineuro en cada uno de los extremos de la sección antes de realizar la sutura, con el fin de evitar la neoformación de tejido y su interposición en medio de esta, (Fig. 7).

H.- Sutura fascicular apoyándose en el perineuro, (Fig. 8).

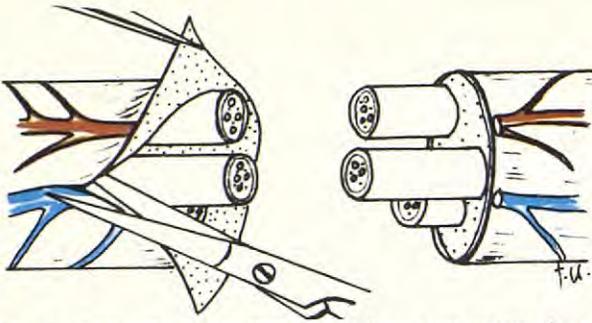


Fig. 7: Esquema de un tronco nervioso compuesto de tres fascículos al que se practica la resección del epineuro.

Como ya indicamos anteriormente, la sutura epineural o troncular hace casi imposible un afrontamiento perfecto entre cada uno de los fascículos, (Fig. 9). Esto conlleva la neoformación de tejido fibroso entre los dos extremos fasciculares, y la imposibilidad del crecimiento exonal.

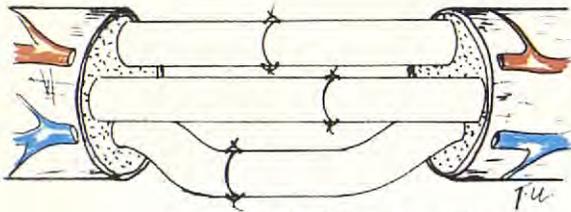


Fig. 8: Sutura fascicular.

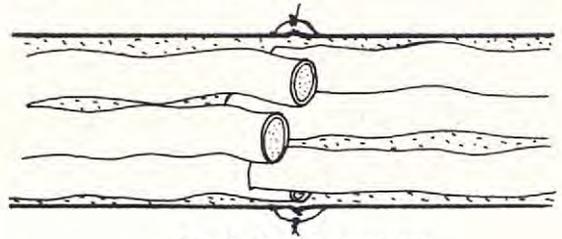


Fig. 9: Sutura epineural.

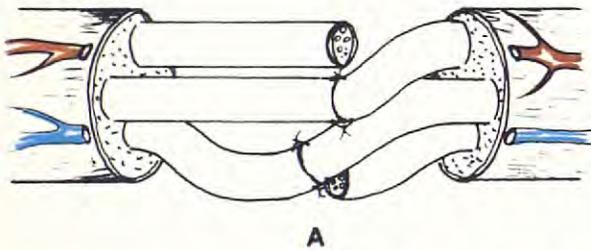


Fig. 10: Alineación fascicular. A, incorrecta - B, correcta.

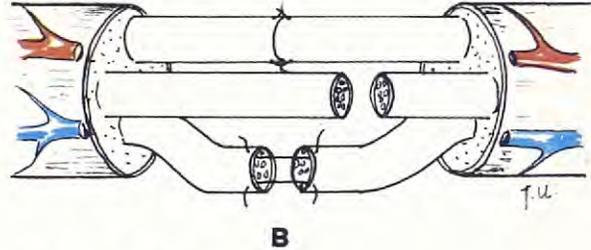


Fig. 11: Sutura fascicular. A, incorrecta por excesivo número de puntos - B, correcta.

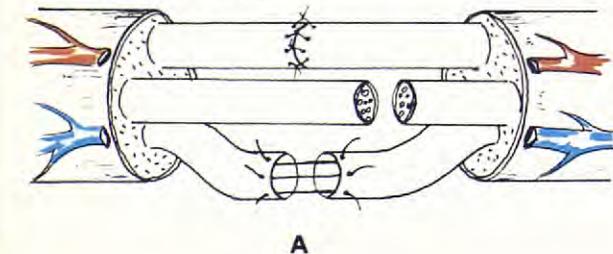
I.- Una vez se hayan preparado los dos extremos del nervio, deberemos afrontar por separado cada uno de los fascículos procurando una correcta alineación, (Fig. 10, A y B).

J.- Sutura de cada fascículo por separado mediante la colocación de dos puntos situados a 180°. La colocación de más puntos produce una mayor aparición de tejido neoformado, (Fig. 11, A y B).

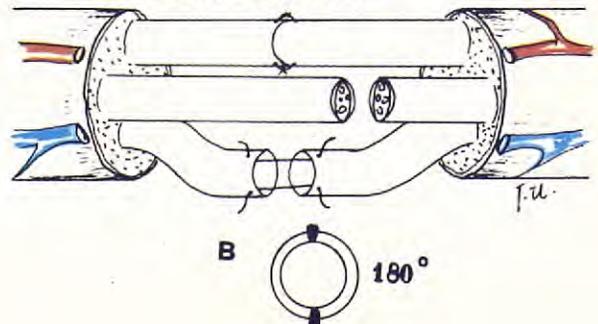
K.- Si encontramos la sección de un tronco nervioso en el que se deben suturar varios de sus fascículos, se procura situar la sutura de cada uno de ellos a diferente altura, esta maniobra disminuye la proliferación de tejido neoformado, (Fig. 12 - A y B).

L.- Se evitará que la sutura esté sometida a tensión entre sus extremos. Esto ocurre cuando existe gran pérdida de tejido, (Fig. 13 A). Estas suturas siempre se acompañan de la necesidad de colocación de un mayor número de puntos, que sumado a un menor flujo sanguíneo, provocado por la distensión, da como resultado mayor proliferación de tejido fibroso y su interposición entre las fibras nerviosas, (Fig. 13 B).

En estos casos de excesiva tensión, no se realiza la sutura y si por el contrario un autoinjerto interfascicular, (Fig. 13-C).



A



B

180°

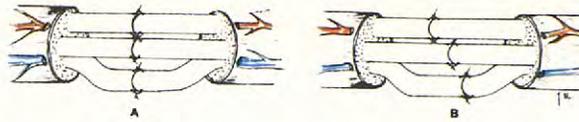


Fig. 12: Sutura fascicular. A, incorrecta – B, correcta.

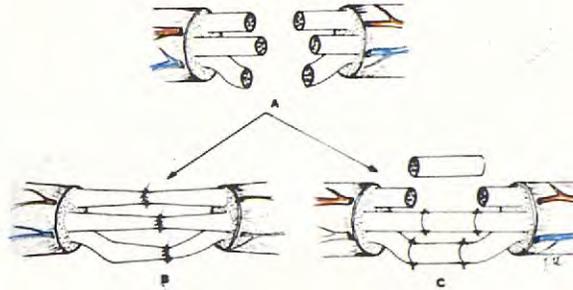


Fig. 13: A, Esquema de un tronco nervioso con gran pérdida de sustancia fascicular. – B, sutura fascicular incorrecta en la que aparecen gran número de puntos y una gran tensión. – C, sutura correcta, en la que se soluciona la tensión mediante autoinjertos interfasciculares.

M.– El éxito de una sutura nerviosa está en función del estado del nervio, edad del paciente, lugar de la lesión, tipo de nervio, motor o sensitivo, y siempre contando con la correcta realización de la técnica microquirúrgica.

TECNICAS MICROQUIRURGICAS REALIZADAS EN LOS NERVIOS

Las técnicas microquirúrgicas encaminadas a resolver las diferentes lesiones que tienen lugar en los nervios periféricos se pueden resumir en:

- Neurolisis.
- Sutura epineural.
- Sutura perineural o interfascicular.
- Injerto autólogo interfascicular.

La sutura epineural ha quedado en desuso, como ya apuntábamos anteriormente, debido a la dificultad de afrontamiento correcto entre cada uno de los fascículos, y a la gran proliferación de tejido fibroso por parte del epineuro.

NEUROLISIS

La neurolisis, es una técnica basada en la disección y extirpación de tejido fibroso localizado tanto a nivel extraepineural, interfascicular e interfascicular. Así basándonos en las diferentes estructuras del tronco nervioso desde su parte externa hasta el axón nos podemos encontrar con tres tipos de neurolisis:

- Extraepineural o externa, (Fig. 14-A).
- Fascicular o interna, (Fig. 14-B).
- Intrafascicular, (Fig. 14-C).

Neurolisis extraepineural o externa.

En este caso, el tronco nervioso está rodeado de un tejido fibroso que lo envuelve parcial o totalmente, como consecuencia de un traumatismo o de una cicatriz de los tejidos vecinos, (Fig. 14-A).

El tratamiento de esta lesión, que puede alterar la continuidad axonal por compresión, se basa en disecar y liberar todo el tejido fibroso que está envol-

feliniffa

**vacuna contra la
panleucopenia felina**



**vacuna bivalente
contra las afecciones
respiratorias del gato**



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

coriciffa

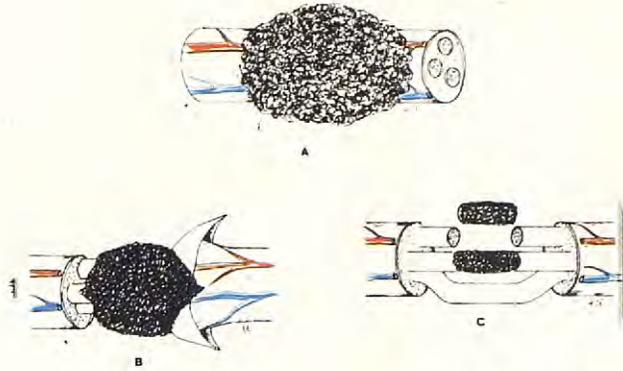


Fig. 14: Representación esquemática de los tres tipos de neurolisis A.- Neurolisis extraepineural o externa, B.- Neurolisis fascicular o interna, C.- Neurolisis intrafascicular.

viendo al nervio. Por ello, será de gran ayuda la utilización de un neuroestimulador con el fin de diagnosticar con precisión el grado de la lesión.

Para realizar la resección de tejido fibroso, se localizará uno de los extremos del nervio que esté sin alterar, y a partir del cual, se comenzará la disección, teniendo sumo cuidado en no lesionarlo, (Fig. 15).

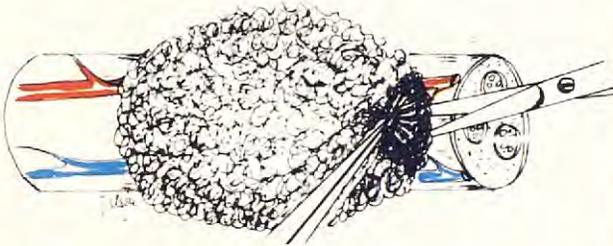


Fig. 15: Neurolisis extraepineural o externa. Comienzo de la disección del tejido fibroso envolvente desde un extremo del nervio que está sin lesionar.

Es necesario extirpar todo el tejido fibroso que envuelve al nervio, procurando respetar al máximo la vascularización propia del mismo.

Una vez liberado todo el tejido fibroso envolvente, ha de comprobarse el estado del nervio. Si presenta alguna alteración, la neurolisis interna mediante la apertura del epineuro, con el fin de explorar el estado de los fascículos (Fig. 16), será la medida elegida.

- Neurolisis fascicular o interna.

La neurolisis interna, es una técnica dirigida a disecar los fascículos y reseca el tejido fibroso epineural que los envuelve, con el fin de suprimir la pre-

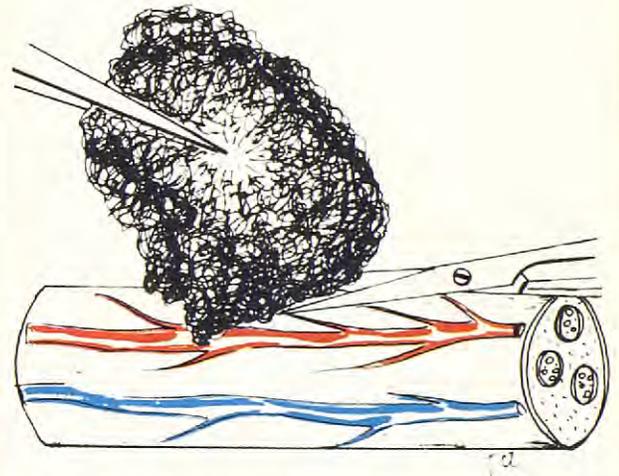


Fig. 16: Extinción de todo el tejido fibroso, respetando al máximo la vascularización del nervio.

sión que éste tejido les ocasiona. También es frecuente, al practicar ésta neurolisis, encontrar fascículos afectados de fibrosis que posteriormente, han de ser igualmente liberados de la misma.

Antes de realizar la neurolisis es preceptivo tener el diagnóstico exacto de la lesión.

Esta lesión presenta a la palpación un engrosamiento del tronco nervioso en la zona afectada, (Fig. 17).

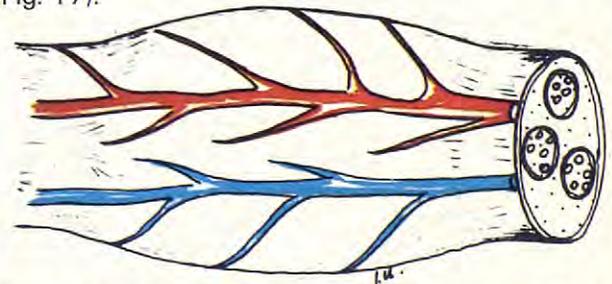


Fig. 17: Esquema de un tronco nervioso engrosado en su parte media objeto de una neurolisis interna.

Es de gran importancia la localización de los vasos nervorum a lo largo de todo el trayecto de la lesión para evitar lesionarlos. No hay que olvidar que uno

de los mayores riesgos de esta neurolisis es la provocación de isquemia.

Una vez localizada la lesión, se realiza una incisión longitudinal en el epineuro a unos 5 mm. de esta, con la ayuda de una tijera, comenzando por cualquiera de sus extremos, (Fig. 18).

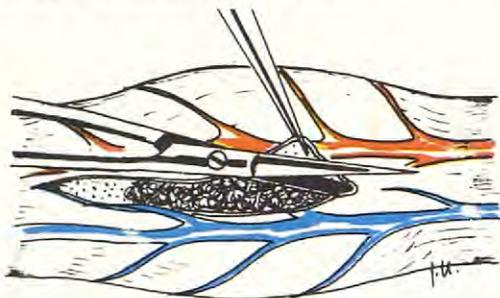


Fig. 18: Apertura del epineuro.

Seccionado el epineuro y rechazado hacia los extremos es típica la imagen de los fascículos envueltos de un tejido fibroso, que puede afectar a parte o a la totalidad, (Fig. 19).

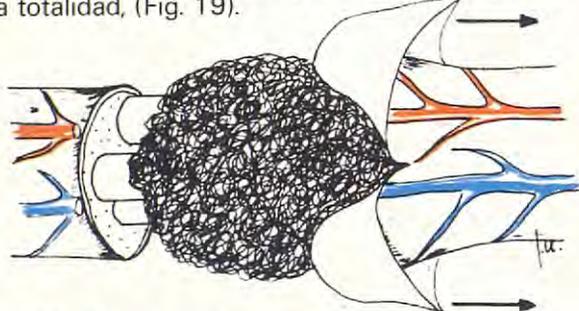


Fig. 19: Separación del epineuro y presencia de tejido fibroso.

Es en éste momento, cuando verdaderamente comienza el tiempo más delicado de la neurolisis: La resección de todo el tejido envolvente de los fascículos y su liberación individual, evitando lesionar el perineuro. A veces, en esta maniobra se pueden seccionar ciertas anastomosis interfasciculares así como la delicada red vascular, (Fig. 20).

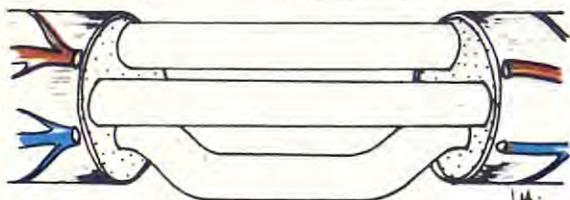


Fig. 20: Tronco nervioso en los fascículos liberados de tejido fibroso.

La neurolisis debe ser lo más reducida posible, y terminar allá donde finalice el tejido fibroso.

- Neurolisis intrafascicular

Al realizar la *neurolisis fascicular* en el intento de liberar todo el tejido fibroso envolvente de los fascículos (Fig. 21), puede existir una fibrosis de todo o parte de los fascículos, con o sin pérdida de continuidad, (Fig. 22).

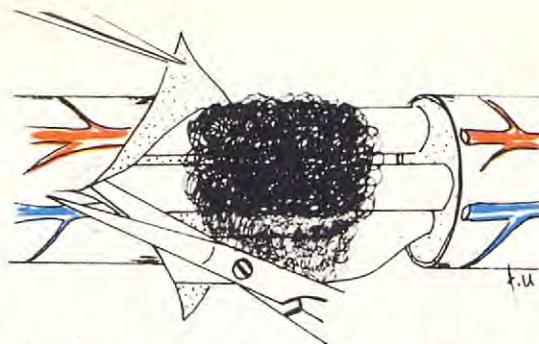


Fig. 21: Esquema representativo de una neurolisis fascicular.

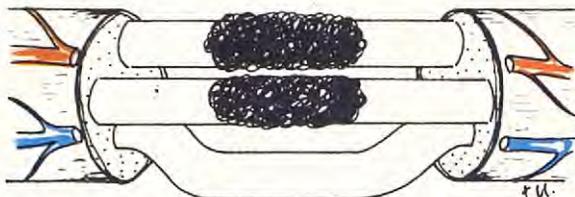


Fig. 22: Esquema de fibrosis en dos de los tres fascículos que componen el tronco nervioso.

Tanto ante la presencia de una fibrosis fascicular, como cuando exista un neuroma, el tratamiento es idéntico para ambas lesiones. Ya que, en el momento actual, el plantearnos la práctica de una *neurolisis intrafascicular* para resolver una fibrosis fascicular con el fin de liberar todas las fibras nerviosas no lesionadas, origina más problemas que beneficios para el fascículo.

La técnica microquirúrgica a seguir en presencia de estas dos lesiones es la siguiente:

- Primeramente, resección de toda la parte de tejido fibroso en los fascículos afectados hasta llegar a ambos extremos a localizar sus fibras normales, (Fig. 23).

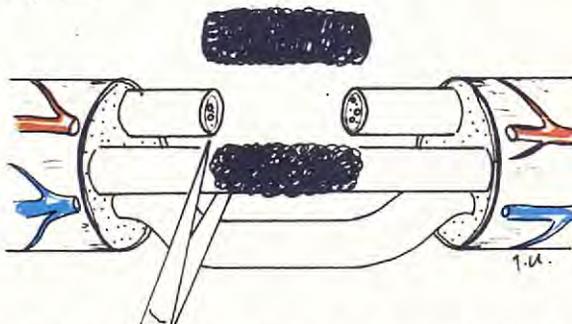


Fig. 23: Resección de la fibrosis en los fascículos afectados.

- El siguiente tiempo quirúrgico está descrito en la Fig. 13-A. Es decir, ante una gran pérdida de sustancia nerviosa, que solamente podemos paliar mediante un autoinjerto fascicular, (Fig. 24).

Sutura epineural.

Se basa en lograr un afrontamiento de los extremos de todo el tronco nervioso mediante una sutura practicada en el epineuro

Como ya indicamos anteriormente, este tipo de su-

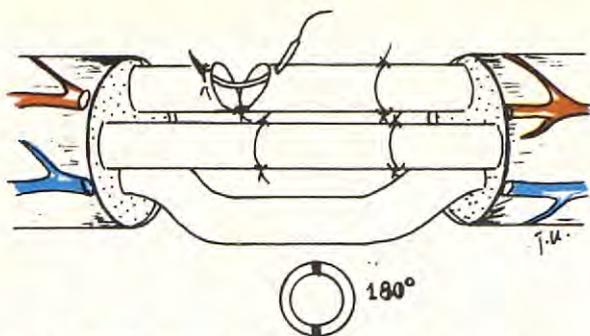


Fig. 24: Injerto fascicular para paliar la pérdida de sustancia.

tura nerviosa pionera en su tiempo, se ha deshecho en vista de la gran dificultad de afrontamiento correcto entre los fascículos, y la consiguiente repercusión en la regeneración axonal.

Sin embargo pensamos que es de gran interés tanto su conocimiento como las distintas maniobras microquirúrgicas que en ella se practican.

Esta técnica se puede realizar de forma experimental seccionando un nervio compuesto de varios fascículos, (Fig. 25). La sección debe ser limpia y de un solo intento, utilizando para ello tijeras finas, bisturí o una hoja de afeitar.

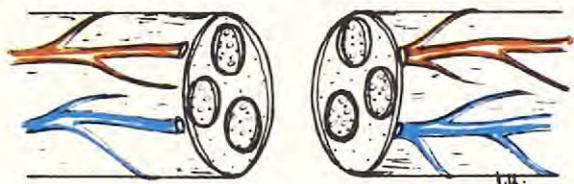


Fig. 25: Esquema de la sección de un tronco nervioso.

Seccionando el nervio y localizada su vascularización, es necesaria la hemostasia meticulosa con la ayuda del coagulador bipolar. Procurando que la hemostasia ocupe el menor trayecto posible del nervio, practicándola justo en el límite de sus extremos, (Fig. 26).

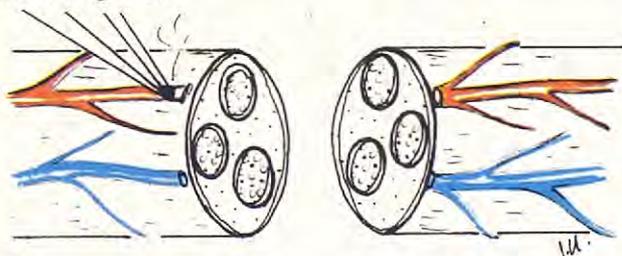


Fig. 26: Hemostasia de la vascularización a nivel del epineuro.

En las secciones nerviosas recientes, no así en las antiguas, el epineuro y los fascículos presentan una gran movilidad. De no ser así, con ayuda de una pinza se retraerá el epineuro de los dos extremos, (Fig. 27).

Seguidamente una vez localizados todos los fascículos, se practica una sección limpia en cada uno de sus extremos (Fig. 28).

Esta sección servirá para eliminar el tejido sobrante

e igualar sus superficies, preparándolas de esta forma para la sutura.

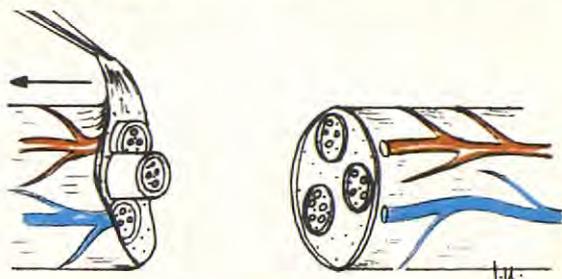


Fig. 27: Retracción de la vaina del epineuro.

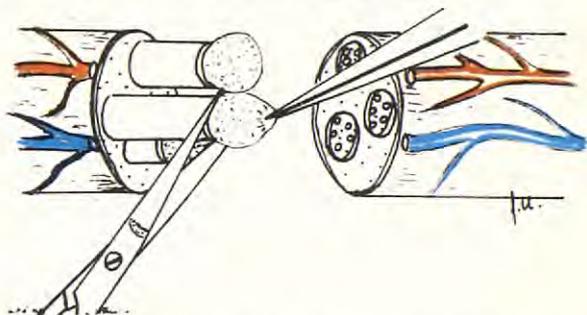


Fig. 28: Refrescamiento de los extremos fasciculares.

La sección de tejido sobrante será mínima si se quiere evitar la tensión de la sutura.

El campo quirúrgico en el que se está interviniendo el nervio debe permanecer exangüe. De igual manera hay que mantener un grado de humedad del nervio durante las diferentes maniobras que en él se practican, humedad que puede realizarse con perfusión de suero fisiológico.

Iguarados los extremos de la sección, la siguiente maniobra es el afrontamiento. Para conseguir un afrontamiento lo más exacto posible, pueden servir de guía el tamaño de los fascículos y la situación de los vasos. Si al aproximar los extremos existe una ligera tensión, se disminuirá mediante la disección de unos centímetros de tejido vecino a los cabos. Esta disección debe ser lo mínima posible, ya que, va a privar a los extremos del nervio de la vascularización colateral.

La vaina epineural debe cubrir por completo todos los fascículos, (Fig. 29).

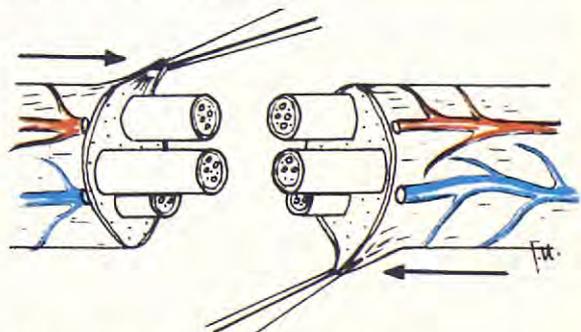


Fig. 29: Afrontamiento de los extremos.

PRIVAPROL®



**NUEVA MOLECULA ORIGINAL FRUTO DE LA INVESTIGACION
VETERINARIA ESPECIFICA DESARROLLADA POR FATRO**

preparado **NO HORMONAL** contra
el **EMBARAZO NO DESEADO** en perras

una sola aplicación por vía intramuscular
máxima actividad
ausencia de efectos secundarios



COFAL, S.A.

nuestros servicios profesionales al veterinario especialista agrupan la selección más específica de productos para pequeños animales.

ESPECIALIDADES BIOLÓGICAS-FARMACOLÓGICAS-MEDIOS DE DIAGNÓSTICO

Delcine-MHL
Delcine-MH-Parvo-LCI
Duramune-PV
PV-VAX
Parvocine
Parvo-LCI
L.C.I.
Delpan
Panocell
Bronchicine

Trimune

Privaprol

Vacuna moquillo-hepat-leptos
Vacuna moq-hepat-parvo-leptos
Vacuna viva homóloga parvovirus
Vacuna viva parvovirus
Vacuna muerta parvovirus
Vacuna muerta parvo-LCI
Bacterina leptospirosis
Vacuna muerta panleucopenia
Vacuna viva panleucopenia
Bacterina B. Bronquiséptica traqueo-
bronquitis infecciosa
Vacuna muerta rabia perros y gatos
origen histiocultivos cerebro ratón
murino
Agente contragestacional no hormonal
para la interrupción del embarazo en
perras

Dellen-TechAmerica, USA
Dellen-TechAmerica, USA
Fort Dodge Labs, USA
Pitman-Moore, USA
Dellen-TechAmerica, USA
Dellen-TechAmerica, USA
Dellen-TechAmerica, USA
Dellen-TechAmerica, USA
Dellen-TechAmerica, USA

Dellen-TechAmerica, USA

Fort Dodge Labs, USA

Fatro, Italia

COFAL, S.A.

Dr. Fleming, 35
28036 Madrid

Bajo Prescripción Veterinaria

Telef. 250 70 05
250 70 06
Telex 47614 CFL E

Si al terminar esta maniobra existe todavía excesiva tensión, debe desecharse la práctica de la sutura epineural para realizar un autoinjerto fascicular.

La sutura se realizará en el momento que estén orientados y afrontados de la forma más precisa todos los fascículos.

La sutura debe ser lo más fina posible, y siempre en relación con el tamaño del nervio. Por lo general se utiliza nylon monofilamento de 8,9 ó 10/0.

La técnica de la sutura comienza con dos puntos de afrontamiento a 180°. Hay otros autores que prefieren realizar este afrontamiento colocando tres puntos a 120° de separación entre cada uno de ellos, siguiendo la misma técnica utilizada en las arterias, (Fig. 31).

Los puntos deben atravesar la vaina del epineuro sin que lleguen a alcanzar la capa envolvente de los fascículos, (Fig. 30). La distancia de las puntadas entre cada uno de los extremos afrontados serán iguales, esta maniobra evitará en parte las posibles eventraciones.

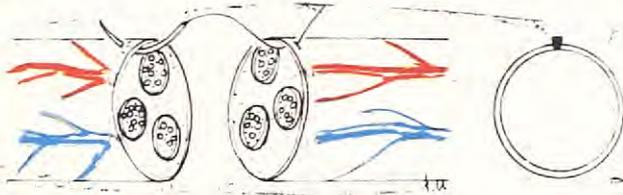


Fig. 30: Colocación del primer punto guía con el paso de la aguja por la vaina del epineuro.

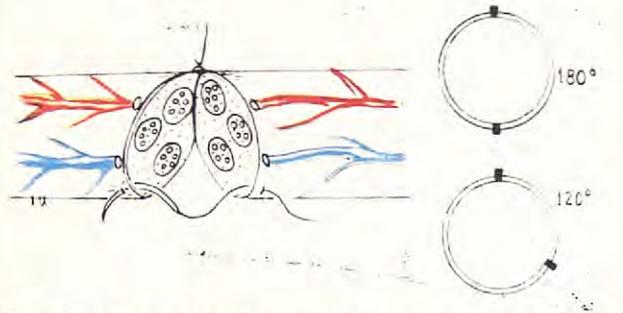


Fig. 31: Colocación del segundo punto guía a 180° del primero.

Una vez colocados los dos puntos guía a 180°, se darán puntos intermedios hasta terminar la sutura de uno de los lados, (Fig. 32). Se puede suturar indistintamente la cara anterior o la posterior, evitando en lo posible el número excesivo de puntos.

Terminada la sutura de la cara anterior, se volteará el nervio con ayuda de los dos puntos guía, (Fig. 33), hasta que aparezca la cara posterior todavía sin suturar.

Presentada la cara posterior, se dará un punto en la parte media, continuando la sutura distantes, (Fig. 34).

Hay que tener mucho cuidado en solucionar las eventraciones que con mayor frecuencia aparecen al realizar los últimos puntos.

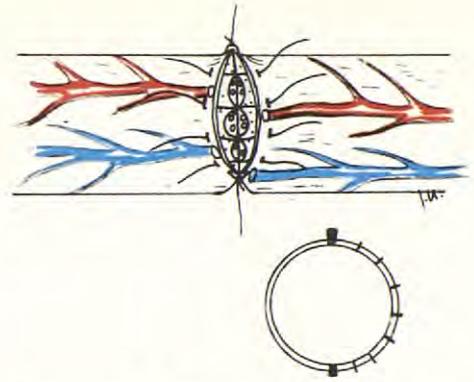


Fig. 32: Terminación de la sutura de la cara anterior en la que aparecen puntos sin anudar.

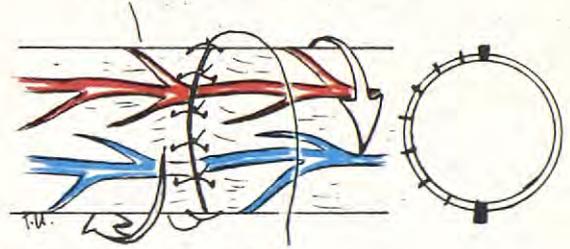


Fig. 33: Rotación del nervio.

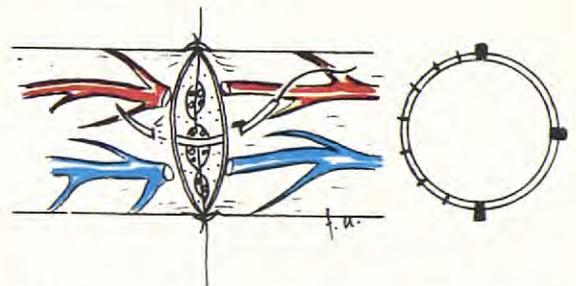


Fig. 34: Comienzo de la sutura en la cara posterior.

Terminada la sutura, aparentemente perfecta (Fig. 35-A) puede ocurrir con el paso del tiempo, que los resultados no sean los deseados, ya que la gran dificultad consiste en llevar a cabo un afrontamiento perfecto de los fascículos. Por lo general, los fascículos están acabalgados (Fig. 35-B), haciendo prácticamente inviable la regeneración de los axones.

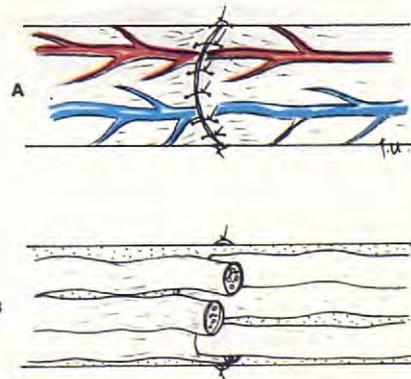


Fig. 35: A.- Terminación de la sutura epineural. B.- Acabalgamiento de los fascículos.

- Sutura perineural o interfascicular:

En este momento, es la sutura perineural la que mejores resultados está dando en la preparación de las lesiones de los nervios periféricos.

Se basa en afrontar cada fascículo por separado mediante dos puntos de sutura colocados en el perineuro.

Gracias a esta sutura podemos evitar el acabalgamiento de los fascículos que frecuentemente aparece al utilizar la sutura epineural.

La sutura perineural debe ir precedida de hemostasia de los vasa nervorum con la ayuda del coagulador bipolar, (Fig. 36). Es de gran ayuda la colocación de una cinta verde de plástico o goma con el fin de obtener un buen trasfondo.

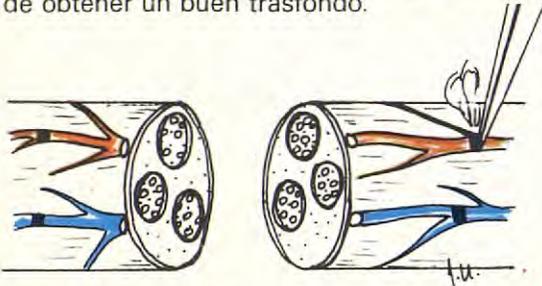


Fig. 36: Hemostasia de los vasa nervorum.

Todo ello permite realizar la decorticación de 5 cm. de epineuro en cada uno de los extremos del nervio, apareciendo a continuación los fascículos individualizados en cada uno de los cabos. (Fig. 37).

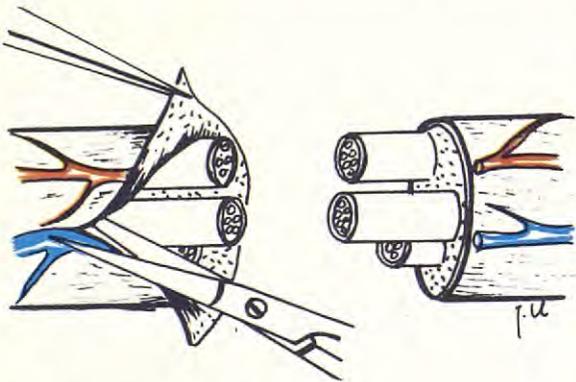


Fig. 37: Decorticación del epineuro.

Al individualizar los fascículos, se puede producir la salida de un tejido gelatinoso en ambos extremos. Tejido que se debe resear a nivel del perineuro con la ayuda de unas tijeras finas y de unas pinzas, (Fig. 38). La salida de este tejido gelatinoso se detiene en el momento en que se realice la sutura.

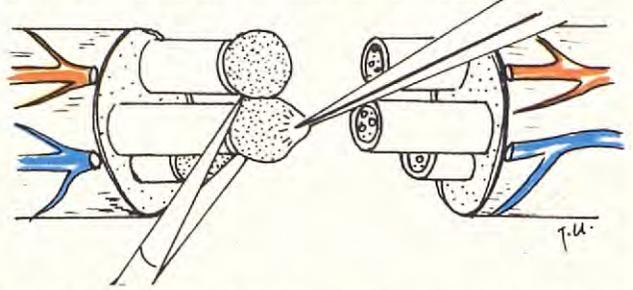


Fig. 38: Resección del tejido gelatinoso en el rafe del perineuro.

Una vez identificados los fascículos, se sigue la técnica básica, es decir, el afrontamiento de cada uno de los fascículos por separado, (Fig. 39).

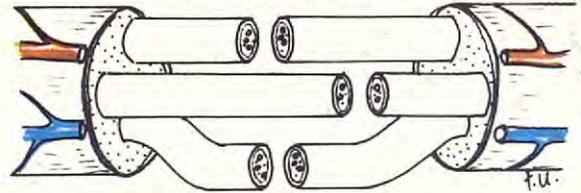


Fig. 39: Alineamiento de los fascículos.

Dos puntos de sutura a nivel del perineuro de nylon del 9 ó 10/0 es suficiente para cada fascículo. La tensión de la sutura será mínima, ya que es una de las causas más importantes de su fracaso.

Los puntos se colocan a 180° uno del otro, evitando fugas del tejido gelatinoso, (Fig. 40).

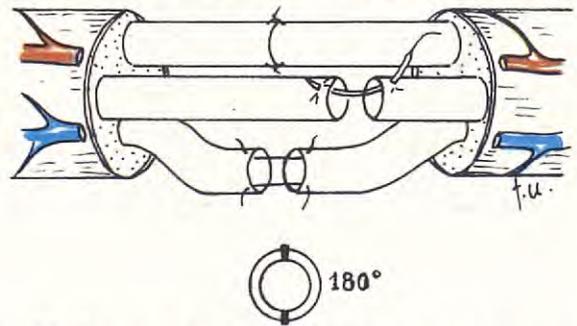


Fig. 40: Sutura de los fascículos a diferente altura.

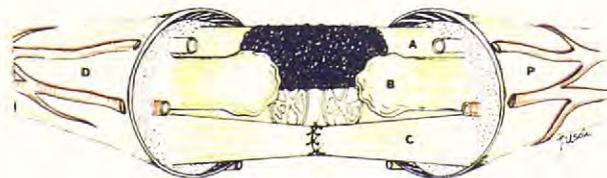


Fig. 41: Representación esquemática de un tronco nervioso en el que podemos ver: P, parte proximal, D, parte distal, A, fibrosis fascicular, B, neuroma, C, sutura con gran tensión.

Con el fin de disminuir la proliferación de tejido fibroso, la sutura de cada fascículo se realizará a diferentes alturas.

Las maniobras de sutura, se van a ver facilitadas si se comienza ésta desde los fascículos más profundos.

Injerto autólogo interfascicular:

Debemos plantear en fin, la práctica del injerto autólogo interfascicular siempre que existan lesiones nerviosas acompañadas de una gran pérdida de sustancia. Tales como fibrosis fasciculares extensas, neuromas amplios ó gliomas, etc..., y en aquellas suturas que presenten una tensión excesiva, (Fig. 41).

Respecto al injerto se ha de tener en cuenta que:

- Con injertos se obtienen mejores resultados que con homoinjertos.
- Deberán obtenerse igual número de injertos que fascículos afectados de pérdida de sustancia.
- Con injertos cortos se obtienen resultados más favorables que con largos.
- El diámetro del injerto será lo más aproximado posible al fascículo donde se implante.

Localizada la lesión del nervio, la técnica es parecido a lo descrito: incisión y decorticación del epineuro hasta sobrepasar en 5 mm. la lesión del fascículo o fascículos tanto en su extremo proximal como distal. Seguidamente, extirpación de la fibrosis neuroma (o glioma), etc..., hasta encontrar en ambos cabos tejido nervioso normal, (Fig. 42).

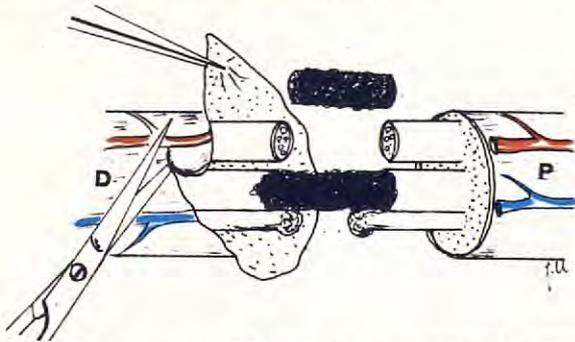


Fig. 42: Decorticación del epineuro y resección del tejido fibroso de uno de los fascículos.

Momentos antes de comenzar la sutura, y con los injertos preparados, hay que seccionar el tejido gelatinoso sobrante de los extremos fasciculares, (Fig. 43).

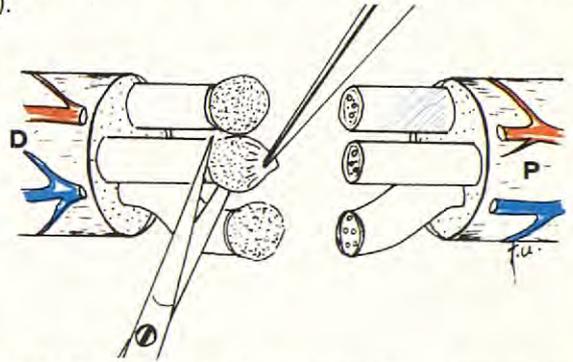


Fig. 43: Extirpación de tejido gelatinoso en los extremos de los fascículos.

La longitud del injerto será mayor que la pérdida de sustancia a suplir, para suplir la retracción que este pueda experimentar. Además, si los axones en su crecimiento no pudiesen franquear la segunda sutura debido a la formación de tejido cicatricial, existe la oportunidad de volver a suturar de nuevo, puesto que el injerto no presenta tensión alguna.

Una vez alineados los fascículos en los extremos del nervio a implantar, se realizará la misma técnica que ya describimos en la sutura perineural, comenzando en el extremo proximal para terminar en el distal, siempre procurando evitar la superposición de los puntos en caso de que se realicen varios injertos, (Fig. 44).



Fig. 44: Colocación de los injertos.

BIBLIOGRAFIA

ADAMS, W.E.
The blood supply of nerves I: Historical review
J. Anat. 76: 323-341, 1942.

AFANASSIEFF, A.
Premiere résultats de 20 homogreffes de nerfs conservés par le cialit (main et avant-bras).
La Presse Médicale, 1967, 27, 75, 1409-1410.

AKER, F.D.
A study of hematic barriers in peripheral nerves in albino rabbits.
Anat. Rec., 174: 21-37, 1972.

ALBERT, E.
Einige operationen an nerven.
Ber. d. Naturwissen. Med. Vereins Innsbruck, 1878, 9-97-106.

ALMGREN, K.G.
Revascularization of free peripheral nerve grafts. An experimental study in the rabbit.
Acta Orthop. Scand., suppl. 154, 1974.

ANDERL, H.
Reconstruction of the face through cross-face-nerve transplantation in facial paralysis.
Chirurgia plastica, 1973, 2, 17-46.

ASBURY, A.K. y JOHNSON, P.C.
Pathology of peripheral nerve.
W.B. Saunders Company, Philadelphia. London, Toronto, 1978: 2-71.

NUEVO
DE BAYER

Todo lo que el perro
necesita para su alimentación.
Ni más ni menos.

COOKY CROKET

el alimento
equilibrado

completo
y natural de



De venta en establecimientos especializados.

Solicite una "DEGUSTACION GRATUITA" en su proveedor habitual.



INSTITUTO BAYER DE TERAPEUTICA EXPERIMENTAL, S.A.

CALABRIA, 268
TEL. (93) 250 48 95
TELEX: 97393 QBAY E
BARCELONA- 08029

DELEGACION CENTRO:
NUÑEZ DE BALBOA, 120, 4.º
TEL. (91) 261 52 02
MADRID- 28006

DELEGACION LEVANTE:
STA. JOAQUINA VEDRUNA, 9, Bajos
TEL. (968) 26 15 00
MURCIA

- ASHLEY, F.
Axon growth through irradiated median and ulnar nerve homografts in primates.
Plast. Reconstr. Surg., 1968, 42, 313-322.
- AYALA, H.
Estudio experimental en la cirugía de los nervios periféricos. Tesis doctoral, Pamplona, 1973. *Rev. Ortop. Traum.* 21:3 (1977).
- BALLANCE, E. et DUEL, A.B.
The operative treatment of facial palsy by the introduction of nerve grafts.
Arch. Otolaryng., 1932, 15, 18.
- BERGER, A., MILLESI, H., et GANGLBERGER, J.
Experimentelle untersuchungen zur nervennaht mit klebstoffen.
Berichte. Intern. Symposium über Klebstoffe in der chirurgie, Wieu, 1967.
- BETHE, A.
Allgemeine anatomie und physiologie des nervensystems.
Leipzig: Thieme, 1903.
- BETHE, A.
Zwei neue methoden der überbrückung grösserer nervenlücken.
St. Med. Wschr., 1916, 42, 1277-1311.
- BIELCHOWSKY, M. et UNGER, E.
Überbrückung grosser nervenlücken.
Beiträge zur kenntnis der degeneration und regeneration peripherer nerven.
J. Physiol. Neurol., 1918, 22: 267-316.
- BLUNT, M.J.
Functional and clinical implications of the vascular anatomy of nerves.
Patgrad Med. J., 33: 68-72, 1957.
- BORA, F.W.
Peripheral nerve repair in cats.
J. Bone Jt. Surgery 49, 659, 1967.
- BRAUN, R.M.
Comparative studies of neuroorrhaphy and sutuerless peripheral nerve repair.
Surg. Gynec. Obstet., 1966, 122, 15-18.
- BROWN, H.A.
Internal neurolysis in the treatment of peripheral nerve injuries.
Clin. neurosurgery, Williams and Wilkings, 1969, vol. 17, 99-107.
- BROWN, P.W.
Factors influencing the success of the surgical repair of peripheral nerves.
The surgical clinics of north america, Saunders Edit, October, 1972.
- BRUNNELI, G.
Attual orientamenti per la riparazione dei nervi della mano.
Rivista di chirurgia della mano, 1969, 7, 40-43.
- BUCH, V.
Experimental study radiated ns. fiesh nerve homograft.
Plast. Reconst. Surg. 1970, 45, 586-598.
- CAMPBELL, J.B.; BASSET, C.A.L.; GIRARDO, J.M.; SEYMOR, R.I. et ROSSI, J.P.
Application od monomolecular filter tubes in bridging gaps in peripheral nerves and for prevention of neuroma formation: a preliminary report.
J. Neurosurg., 1956, 13, 635-637.
- CAMPBELL, J.B. et BASSETT, C.A.L.
The surg. application of monomolecular filter (millipore) to bridge gaps in peripheral nerves and to prevent neuroma formation.
Surg. Forum, 1957, 7, 570-571.
- CAMPBELL, J.B.; BASSETT, C.A.L.; HUSBY, J.; THULIN, C.; et FERINGA, E.
Microfilter sheaths in peripheral nerve surgery.
Reprinted from the journal of trauma, 1961, 1, n.º 2, 139-155.
- CAMPOS, A., VELASCO, M.A., VILCHES, I., BAUDET, M.
Modelo angioarquitectural para la microvascularización del nervio periférico.
Rev. Quir. Esp. 33: 55-62, 1979.
- CLAES, H.B.
Morphology of normal peripheral axons. Physiology and pathobiology of axons.
Raven Press. Nwe-York, 1978: 3-63.
- DANIEL, R.K., TERZIS, J.K.
Structure and function of the peripheral nerve. En reconstructive microsurgery.
Little Brown and Co., Boston, 1977, pp. 295-349.
- DUCKER, T.B., Hayes, G.J., et KEMPE, L.G.
The metabolic backgroung for peripheral nerve surgery.
J. of neurosurg., 1969, vol. XXX, part. 1, n.º 3, 270-280.
- DUCKER, T.B. et HAYES, J.
Peripheral nerve grafts: Experimental studies in the dog and chimpanzee to define homograft limitations.
J. Neurosurg., 1970, 1, 32, 236-243.
- EDSHAGES, S.
Peripheral nerve suture.
Acta Chir. Scand. Suplemento. 331: 1104, 1964.
- PERLITSCH, D. et GOLDNER, L.
Evaluation of the effect of methyl-2-Cyanoacrylate in peripheral nerves.
South. Med. J., 1964, 58, 679-685.
- FISCH, U.
Die totale freilegung des nervus facialis bei latero-basaleu Schädelfrakturen.
Archiv. Ohren-, Nacen-und Kehlkopfheilkunde, 1970, 196 Heft 2, 187-193.
- FOERSTER, O.
Deutsche med Wochensehr, 1916, 1235-1246.
Handbuch der neurologie, 1929, Teil II, abs. 3, Berlin: Springer.
- GABRIELSON, G. et STENDSTROM, S.
A contribution to peripheral nerve suture.
Plast. Reconstr. Surg., 1966, 38, 68-71.
- GOSSET, A. et BERTRAND, I.C.R.
C.R. Acad. Sci. 1935, 200, 1897-1901.
- GOTO, Y.
Funicular suture. Experimental study of nerve.
Autografting funicular suture.
Archiv. für Japanische Chir. 36, 478, 1967.
- GRABB, W.C., BEMENT, S.L. y KREPKE, G.H. y col.
Comparaison of methods of peripheral nerve suturing in monkeys.
Plastic, reconstr. surgery, vol. 46: 31, 1970.
- HAKSTIAN, R.
Funicular orientation by direct stimulation an aid to peripheral nerve repair.
J. Bone Jt. Surgery, vol. 50 A, 1178, 1968.
- HAUSAMEN, J.E., SAMII, M. et SCHMIDSEDER, R.
Repair of the mandibular nerve by means of autologous nerve grafting after resection of the lower jaw.
J. Max, Fac. Surg., 1973, 1, 74-78.
- HIGHET, W.B. et HOLMES, W.
Traction injuries to the lateral poplitea nerve and traction injuries to peripheral nerves after suture.
Brit. J. Surg., 1943, 30, 212-233.
- HIGHET, W.B., et SANDERS, F.K.
The effect os stretching nerves after suture.
Brit. j. Surg. 1943, 30, 355-369.
- HILLER, F.
Nerve regeneration in grafts.
J. Neuropath. and Clin. Neurol., 1951, 1, 5-14.
- HOLMES, W.
Histological observation on the repair of nerves by autografts.
Brit. J. Surg., 5, 167, 1947.
- HOLMGREN, G.
Some experiences in surgery of otosclerosis.
Acta otolaryng. (Stockholm), 1923, 3, 460-466.
- HOUSE, W.F.
Surgical exposure of the internal auditory canal and its contents through the middle cranial fossa.
Laryngoscope (Saint Louis), 1961, 71 - 1363-1385.
- HUBER, G.C.
Transplantation of peripheral nerves.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 1919, 2, 466-473.
- HUBER, G.C.
Repair of peripheral nerve injuries.
Surg. Gynec. obstet., 1920, 30, 464-469.
- ISHIKAWA, F.
Experimental studies in nerve suturing.
Medical oun of Hiroshima Univ., 1966.
- JACOBSON, J.H., y SUAREZ, E.
Microsurgery in anastomosis of small vessels.
Surgery Forum, 11: 243 (1960).
- JUDET, H., JUDET, J., y GILBERT, A.
Vascular microsurgery in orthopaedics.
International orthopaedics (Sicot), 5: 61 (1981).
- KORTHALS, J.K., WISNIEWSKI, H.M.
Peripheral nerve ischaemia. I: Experimental model.
J. Neurol. Sci., 24: 65-76, 1975.
- LEE, J.C.
Electron microscopy of Wallerian degeneration
J. Comp. Neurol. 120:65-79 (1963).
- LUNDBORG, G., BRANEMARK, P.I.
Microvascular structure and function of peripheral nerves. Vital microscopic

- studies of the tibial nerve in the rabbit.
Adv. Microcir., 1: 66-68, 1968.
- LUNDBORG, G.
Ischemic nerve injury.
Scand. J. Plast. and Reconstr. Surg. suppl. 6, 1970.
- LUNDBORG, G.
Structure and function of the intraneural microvessels as related to trauma, edema formation and nerve function.
J. Bone Joint Surg. (Am.) 57: 938-948, 1975.
- MARKARIAN, H.G., SMITH, R.D.
A quantitative study on the vasa nervorum in the ulnar nerve of cats.
Anat. Rec., 161: 105-110, 1968.
- HELICK, R., CAVANAGH, J.B.
Longitudinal movement of radiocinated albumin within extravascular spaces of peripheral nerves following three systems of experimental trauma.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 30: 458-463, 1967.
- MILLES, H., MEISSL, G. y BERGER, A.
The interfascicular nerve grafting of the median and ulnar nerves.
J. Bone Jt. Surgery, vol. 54: 727, 1972.
- NOBEL, W., BLACK, D.
The microcirculation of peripheral nerves. Techniques for perfusion and microangiographic, macrophotographic and photomicrographic recordings in animals.
J. Neurosurg., 41: 83-91, 1974.
- OCHOA, J., FOWLER, T.J., GILLIAT, R.W.
Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet.
J. Anat., 113: 433-455, 1972.
- OLSSON, Y.
Vascular permeability in the peripheral nervous system.
En peripheral Neuropathy., Vol. 1. Edit. por Thomas Pk., Lambert. Ed. W.B. SAUNDERS, Co., Philadelphia, 1970, pp. 190-200.
- OLSSON, Y., REEX, T.S.
Permeability of vasa nervorum and perineurium in mouse sciatic nerve studied by fluorescence and electron microscopy.
J. Neuropath. Exp. Neurol., 30: 105-119, 1971.
- PALAZZI, S., y MIRALLES, R.
La microcirugía en las lesiones de los nervios periféricos.
Rev. Ortop. Traum., vol. 15; 1 b: 449, 1971.
- PALAZZI, S., PALAZZI, C.
Recuerdo anatómico y funcional. Injertos nerviosos. En cirugía de los nervios periféricos.
Rev. Orthop. Traum., 16: 16-26 y 243-278, 1972.
- RABISCHONG, P.
Principios fundamentales de la sistematización endoneural en cirugía de los nervios periféricos.
Rev. Ortop. Traum., 16: 27-34, 1972.
- RAMON Y CAJAL, S.
Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. Vol. 1. Consejo Sup. Investigaciones Científicas. Inst. Ramón y Cajal. Madrid 1955, pp. 519-520.
- RAMON Y CAJAL, S.
Degeneration and regeneration of the nervous system.
Milford, London, 1928.
- RICHARDS, R.I.
Ischaemic lesions of peripheral nerves.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 14: 76-87, 1951.
- SAMII, M., LAGARRIGUES, J., y LAZORTHES, Y.
Aspects modernes de la chirurgie de nerfs périphériques.
Editions médicales. Pierre Fabre, 1977.
- SEDDON, H.I.
Three types of nerve injury.
Brain, vol. 66: 237, 1943.
- SEDDON, H.J.
Adelantos en la repercusión de las lesiones nerviosas periféricas.
Traing. Vol. 8: 252, 1969.
- SERRA, J.M., y CAÑADELL, J.
Técnicas de microcirugía.
EUNSA. Pamplona, 1979, p. 44.
- SHANTA, Tr., BOURNE, G.H.
The perineural epithelium. A new concept. En: The structure and function of nervous tissue. Vol. I.
Edit. por BOURNE Gh. Academic Press. New-York. London, 1968, pp. 411-415.
- SIMPSON, y YOUNG, J.
Regeneration of fibre diameter after cross unions of visceral and nerves.
J. Anat., 79:48 (1945).
- SMITH, J.W.
Factors influencing nerve repair. I.- Blood supply of peripheral nerves.
Archs. Surgery, vol. 93: 335, 1966.
- SMITH, J.W.
Factors influencing nerve repair. Repair, II: collateral circulation of peripheral nerves.
Archs. Surgery, vol. 93: 433, 1968.
- SMITH, J.W.
Microsurgery of peripheral nerves.
Plastic reconst. surgery, vol. 33: 317, 1964.
- SMITH, D.R., KOBRINE, A.I., RIZZOLI, H.V.
Blood flow peripheral nerves. Normal and severance flow rates.
J. Neurol. Sci., 33: 341-346, 1977.
- SUNDERLAND, S.
Blood supply of peripheral nerves: Practical considerations.
Arch. Neurol. Psychiat., 54: 280-282, 1945.
- SUNDERLAND, S., RAY, L.J.
The selection and use of autografts for bridgins gaps in injured nerves.
Brain Vol. 70: 75, 1947.
- SUNDERLAND, S.
Anatomical features of nerve trunks in relation to nerve injury and nerve repair.
Clin. Neurosurg., 17: 38-52, 1970.
- SUNDERLAND, D.
Nerves and nerve injuries.
Edinburgh and London. E. and S. Livingstone, 1968.
- TARLOV, I. y EPSTEIN, J.
Nerve grafts: importance of adequate blood supply.
J. Neurosurg., vol. 2: 49, 1945.
- THOMAS, P.K.
The deposition of collagen in relation to Schwann cell basement membrane during peripheral nerve degeneration.
J. Cell. Biol., 23: 375-382 (1964).
- VILLAS, C.
Vascular alteration after epineurium removal: A qualitative and quantitative experimental study in rabbits.
Int. J. Microsurg., 3: 227-232, 1981.
- WALLER, A.
Experiments on the section of the glossopharyngeal and hypoglossal nerves of the Frog, and observations of the alterations produced thereby in the structure of their primitive fibres.
Phil. Tans. B., vol. 140: 423, 1850.
- WEBSTER, H.F., MARTIN, J.R. y O'CENNEL, M.F.
The relations hips between interphase Schwann cell and axons before myelination: a quantitative electron microscopy study.
Dev. Biol. 32: 401 (1973).
- WEISS, P. y TAYLOR, A.L.
Further evidence against neurotrophism in nerve regeneration.
J. Ent. Zool. Vol. 95: 233, 1944.
- YASARGIL, M.G.
Experimental microsurgical operations in animals, in: Microsurgery applied to neurosurgery.
Thieme Verlag ed. Stuttgart, 1969, 60-81.

BIBLIOTECA

HYGIA PECORIS

- HYGIA PECORIS Vol. V, n.º 5, Año 1983.
- HYGIA PECORIS Vol. V, n.º 6, Año 1983.
Cirugía del paladar hendido secundario, por los Dres. C. García Botey, M. Sánchez de la Muela. Págs. 37-48.
- HYGIA PECORIS Vol. V, n.º 7, Año 1983.
Citología vaginal seriada de la gata doméstica en relación al ciclo sexual y sus manifestaciones comportamentales, por los Dres. C. García Botey y M. Sánchez de la Muela.
- HYGIA PECORIS Vol. V, n.º 8, Año 1983.
- HYGIA PECORIS Vol. V, n.º 9, Año 1983.
- HYGIA PECORIS Vol. V, n.º 10, Año 1984.

Boletín Informativo HYGIA PECORIS

- Vol. V, n.º 12, 15 Enero 1984.
- Vol. V, n.º 13, 15 Febrero 1984.
- Vol. V, n.º 14, 5 Mayo 1984.

Boletín Legislativo HYGIA PECORIS. 10 Febrero 1985.

Boletín Legislativo HYGIA PECORIS. 20 Febrero 1985.

Boletín Legislativo HYGIA PECORIS. 2 Marzo 1985.

Boletín Legislativo HYGIA PECORIS. 12 Marzo 1985.

Boletín Legislativo HYGIA PECORIS. 22 Marzo 1985.

Boletín Legislativo HYGIA PECORIS. 1 Abril 1985.

Boletín Legislativo HYGIA PECORIS. 11 Abril 1985.

LIBROS

- La alimentación del perro y el gato.
R. Wolter.
Ed. Editorial Academia S.L.
León, España, 1984.

AVEPA DE LA REPUBLICA ARGENTINA

AVEPA de la R. Argentina. Vol. 4, N.º 19 Septiembre 1983.

- La vía traqueal en la administración de drogas y extracción de material para cultivo, por el Dr. Carlos Luis Perelstein. Págs. 8-13.
- Fibrilación auricular y cardiopatías en caninos, por el Dr. Carlos H. Lightowler. Págs. 16-38.
- Acupuntura en pequeños animales - IV Parte, por el Dr. José Mariano Bernades. Págs. 40-42.

AVEPA de la R. Argentina. Vol. 4, N.º 20 Diciembre 1983.

- Tomografía computada en cráneo de canino, por el Dr. Marco A. Caviglia. Págs. 7-8.
- El uso de la asociación de Alfaxolona y Alfadolona en felinos. Por los Dres. Jorge Muñoz, Carlos B. Manes, Eduardo A. David, Ernesto Hutter, José Mariano Bernades. Págs. 10-13.
- Síndrome convulsivante. I Parte, por el Dr. Guillermo J. Ladaga. Págs. 16-22.
- El hemograma canino en la colestasis experimental, por los Dres. José Antonio Coppo, J.J. Brem, G.L. Sandoval, O. Acosta de Pérez. Págs. 24-30.
- Tumor maligno primitivo de paladar blando en perro, por los Dres. Eloy A. Cao, N.M. Echevarría y R.P. Ligios. Págs. 32-36.
- Piroxican en la terapéutica de patologías osteoarticulares de los caninos, por el Dr. Leonardo J. Sepiurka. Págs. 46-50.

AVEPA de la R. Argentina. Vol. 4, N.º 21 Marzo 1984.

- Principios básicos de la terapéutica de la deshidratación en clínica de pequeños animales, por el Dr. R.M. Gatti. Págs. 6-13.
- Enfermedad periodontal en caninos, por los Dres. Sabás y Z. Hernández. Págs. 14-23.
- Síndrome convulsivante. II parte, por el Dr. Guillermo J. Ladaga. Págs. 24-41.
- Resolución quirúrgica de una fractura de tibia con unión retrasada en un puma, por los Dres. R.A. Bagnaroli y D.A. Faria. Págs. 42-47.
- La transfusión sanguínea en el perro, por el Dr. J.R. Pistani. Págs. 48-56.

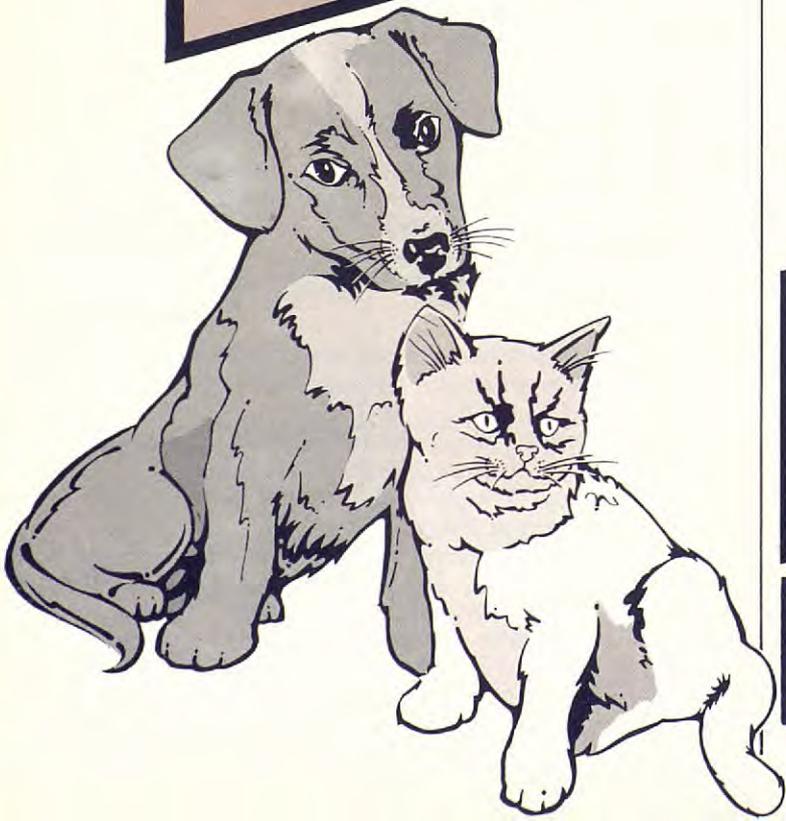


Telmin[®]

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) 347.93 11 - 08026 BARCELONA

DIVISION VETERINARIA

AVEPA de la R. Argentina. Vol. 4, N.º 22 Junio 1984.

- Linfosarcoma tipo histiocítico en perro, por los Dres. O. Forchetti y col. Págs. 6-14.
- Esterilización de materiales con óxido de etileno, por el Dr. J.M. Bernades. Págs. 16-17.
- La compresión medular aguda toraco-lumbar. El síndrome de Schiff-Sherrington, por los Dres. L.M. Garibaldi y O. Colombo. Págs. 18-27.
- Ganglio cervical superficial en caninos, sus posibles variaciones. Por los Dres. L.G. Gauna Añasco y col. Págs. 28-31.
- Riñón poliquistico en un canino, por los Dres. E. Hutter y J. Scaramal. Págs. 32-33.
- Principios básicos de la terapéutica de la deshidratación en clínica de pequeños animales. II Parte por el Dr. R.M. Gatti. Págs. 34-45.
- Lupus eritematoso sistémico en un canino, por los Dres. C. Gunther y col. Págs. 46-52.
- Acondroplasia en un perro Pointer, por los Dres. Milada y D.C. Ivacic. Págs. 52-54.

PRATIQUE MEDICALE & CHIRURGICALE DE L'ANIMAL DE COMPAGNIE

- TOME 19 N.º 2, Mars-Avril 1984

- Pathologie traumatique et dégénérative du ligament croisé antérieur (L.C.A.) chez le chien. G. Chaudieu, Y. Fonck. Págs. 85-95.
- Apréciation des aliments pour chiens et pour chats. R. Wolter. Págs. 98-113.
- 10 ans d'anesthésie féline en Grande-Bretagne avec MIDATRENE. Françoise Rivière. Págs. 115-118.
- Les intoxications des carnivores domestiques: généralités. G. Lorgues, K. Nahas. Págs. 125-127.
- Diagnostic analytique et traitement des intoxications des carnivores. P. Keck. Págs. 129-131.
- Les intoxications des carnivores domestiques par les Rodenticides. G. Lorgue. Págs. 133-135.
- Les intoxications par les convulsivants chez les carnivores domestiques: diagnostic clinique et différentiel, thérapeutique. J.D. Puyt, L. Pinault, M. Kammerer. Págs. 137-144.
- Leishmaniose sur un chien croisé Berger Allemand de 5 ans. Cas clinique. P. Fourrier. Págs. 145-146.
- Observation clinique: Leucose lymphoblastique leucémique chez le chat. C. Magnin-Cortot. Págs. 149-150.
- Le traitement des teignes des carnivores domestiques au moyen de dérivés récents de l'imidazole. J. Bussieras, R. Chermette, P. Bourdeau. Págs. 152-154.

- A Propos d'un cas de Péritonite infectieuse féline (p.I.F.): difficulté du diagnostic de certitude. E. Guaguere, J. Guaguere-Lucas. Págs. 157-160.

- TOME 19 N.º 3, Mai-June 1984

- Emploi des fibres de carbone dans le traitement de la rupture de la corde du jarret chez le chien. J. Drape. Págs. 165-170.
- Alimentation et diarrhée chez le chien. R. Wolter. Págs. 173-176.
- La consultation des troubles du comportement des animaux de compagnie. P. Payancé. Págs. 179-182.
- Physiopathologie de l'hémorragie. A. Autefage. Págs. 193-199.
- Thérapeutique volumétrique des hémorragies. J-P Genevois. Págs. 203-207.
- L'accouchement normal et la mise bas pathologique chez la chienne. L. Royal. Págs. 209-218.
- Thrombocytémie dans la babesiose du chien. J.P. Pagés, J.L. Trouillet. Págs. 222-227.
- Cas clinique: Plaques eosinophiliques chez un chat. D. Carlotti. Págs. 229-230.
- Observation clinique. Leucose mastocytaire. Ph. Jeanmonod. Págs. 232-233.
- Le traitement des traumatismes de la carapace chez les tortues terrestres à l'aide d'une résine époxyde. D. Brogard. Págs. 242-244.

- TOME 19 N.º 4 Juillet-Août 1984

- Diagnostic coprologique en parasitologie des carnivores domestiques. E. Guaguere et al. Págs. 253-260.
- Approches thérapeutiques des états kératoseborrhéiques au cours des dermatoses. H. Martinez. Págs. 261-268.
- Les urgences gastro-intestinales (I). Recueil des commémoratifs et examen clinique. F. Dolley. Págs. 269-274.
- Les urgences gastro-intestinales (II). Les grandes orientations thérapeutiques. J.L. Olivier. Págs. 275-278.
- Les urgences gastro-intestinales (III). Considération sur le Syndrome Dilatation-Torsion d'estomac du chien (S.D.T.E.). J.Ph Corlouer. Págs. 279-289.
- Troubles du comportement: le Schnauzer romain et le Labrador voleur. P. Payancé. Págs. 290-292.
- Néphropathie-hypercalcémique: à propos de quatre intoxications aiguës par la vitamine D chez le chien. J.P. Pagés, J.L. Trouillet. Págs. 293-300.
- Le laboratoire d'urgence: Point de vue du praticien. D. Pechereau. Págs. 301-304.
- Acidose diabétique. C. Fournel. Págs. 305-312.

- Le groupage sanguin chez le chien: intérêt de sa réalisation en urgence.
C. Chappuis. Págs. 313-316.
- Le test de Coombs direct: intérêt de sa réalisation en urgence.
C. Chappuis. Págs. 317-320.
- Hémophilie chez le chien: Evolution génétique biologie et dominantes cliniques de la souche S.C.B.H. Lansac (1979).
M. Pontois, J. Pontois. Págs. 321-330.

- SUPPLEMENT AU N.º 4-1984

- De la maladie d'Addison à la pharmacologie clinique des corticostéroïdes.
Y. Ruckebusch. Págs. 5-11.
- Stéroïdogénèse surrénalienne et propriétés générales des corticoïdes.
Y. Ruckebusch. Págs. 13-22.
- Exploration fonctionnelle des glandes surrénales.
A. Regnier. Págs. 23-30.
- La corticothérapie à hautes doses: traitement inaugural des états de choc.
Y. Ruckebusch. Págs. 31-36.
- Les dermocorticoïdes.
Y. Ruckebusch. Págs. 37-42.
- La corticothérapie oculaire.
A. Regnier. Págs. 45-48.
- Les limites de la corticothérapie ? - Les anticortisoliques.
Y. Ruckebusch. Págs. 49-53.
- Troubles fonctionnels des glandes surrénales: le point de vue du praticien.
D. Vallon. Págs. 54-62.

- TOME 19 N.º 5, Septembre-Octobre 1984

- Les urgences uro-génitales chez le chien et le chat. I. Les ruptures vésicale et urétrale.
Ph. Moreau, J.P. Cotard. Págs. 333-338.
- Les urgences uro-génitales chez le chien et le chat. II. Considérations thérapeutiques sur l'obstruction urétrale.
Ph. Moreau, J.P. Cotard. Págs. 339-346.
- Néphropathie hypercalcémiques: A propos de quatre intoxications aiguës par la vitamine D chez le chien.
J.P. Pagés, J.L. Trouillet. Págs. 347-356.
- Médicaments psychotropes et troubles du comportement chez les carnivores domestiques.
J.P. Chaurand y P. Pageat. Págs. 357-366.
- Cas clinique dermatologique n.º 5: Atopie chez un chien.
P. Cadot. Págs. 367-368.
- Diagnostic expérimental des dermatoses parasitaires des carnivores.
E. Guaguere et al. Págs. 369-374.

- Un cas exceptionnel de gale sarcoptique chez le chat.
J. Bussiéras. Págs. 375-378.
- Essai de classification de la maladie discalee du chien. Proposition d'un chiffrement.
Y. Robin. Págs. 379-386.
- Intérêt disgnostique des uvéites chez le chien.
M. Roze. Págs. 387-392.
- Syndrome «VKH» chez le chien. Au sujet de deux cas cliniques.
L. Fabriés. Págs. 393-398.
- Anesthésie sûre et pratique pour la chienne atteinte de pyomètre.
M. Mansuy, C. Mansuy. Págs. 399-402.
- L'électro-chirurgie en pratique veterinaire quotidienne.
D. Braye et al. Págs. 403-404.
- Adénopathies inflammatoires chez le chat:
P. Groulade. Págs. 405-406.

PRATIQUE MEDICALE & CHIRURGICALE DE L'ANIMAL DE COMPAGNIE

- TOME 20, N.º 1 Janvier-Février 1985

- Examen neurologique du chien et du chat: les nerfs crâniens.
Ph. Morau. Págs. 5-23.
- Diagnostic expérimental des dermatomycoses des carnivores domestiques.
E. Guaguere et al. Págs. 24-34.
- Urgences uro-génitales chez le chien et le chat: les troubles des organes génitaux externes.
Ph Moreau. Págs. 35-40.
- Diagnostic de la dermatite par allergie aux piqûres de puce (DAPP) chez le chien.
D. Carlotti. Págs. 41-48.
- Observation clinique. Dépigmentation périoculaire chez deux chats siamois.
M. Simon.
- L'échographie oculaire chez le chien et le chat.
L. El Fourgi, L. Ballereau. Págs. 51-56.
- Cryochirurgie sous contrôle impedancemétrique.
J. Gaiddon. Págs. 57-64.
- Le materiel de cryochirurgie.
M. Gogny-Goubert. Págs. 65-68.
- La cryotonsillectomie chez le chien.
M. Gogny-Goubert. Págs. 69-72.
- Utilisation de la pince d'électricien comme pince à esquille selon le procédé du Dr. Hauser.
D. Fontaine, D. Schmidt-Morand. Págs. 73.



Estimado amigo y compañero:

Como ya os anunciamos en junio, en Madrid durante las SEGUNDAS JORNADAS CIENTIFICAS AVEPA-EFFEM y posteriormente por correo, además de nuestros productos de consumo normal PAL y CHAPPI (antes LASSIE) para perros y WHISKAS y KIT-E-KAT para gatos, ponemos ahora a vuestra disposición tres alimentos dietéticos que espero os sean de gran utilidad en vuestra clínica diaria.

Se trata de la dieta para perros con nefritis crónica, la dieta para perros obesos y una tercera para animales convalecientes de enfermedades o que se recuperan después de su paso por el quirófano, ya sean perros o gatos.

Lo que sí puedo aseguraros, es que están pensados y formulados siguiendo los últimos conocimientos

nutritivos sobre el particular y escogiendo las materias primas más adecuadas y palatables para perros y gatos, con el fin de obtener la máxima aceptación posible por los animales, de unos alimentos de régimen.

Las tres dietas son alimentos completos y equilibrados y suministradas en dosis adecuadas, sólo se necesita agua fresca y limpia siempre a disposición del animal, para constituir una ración perfectamente equilibrada en todos sus componentes.

Supongo que todos habréis recibido los folletos con la ficha técnica de cada dieta que os hemos enviado y que creemos contiene suficiente información. No obstante, estoy totalmente a vuestra disposición para cualquier aclaración que deseéis.

Por otra parte, quiero comunicaros nuestra intención de que estas dietas de régimen serán comercializadas única y exclusivamente a través de los compañeros que las soliciten.

Como siempre, si queréis obtener cualquier tipo de información sobre estos temas, no dudéis en escribirme: nuestro Centro de Consulta y yo, Juan J. D. Abella, estamos para colaborar con todos vosotros. Apartado 61.110. 28036 Madrid.

Un abrazo,

Juan José Delgado Abella. Veterinario
Director Técnico Effem España



Tabercan[®]

VERMIFUGO



cestodes

trematodes

nematodes

Vermicida de amplio espectro para perros y gatos

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



LABORATORIOS TABERNER, S.A.