

Clínica **Veterinaria** de Pequeños Animales

Revista Oficial de AVEPA

Volumen 8, N.º 2

Abril-Junio 1988





Síndrome de Actualidad El F.U.S. (Síndrome Urológico Felino)

Ultimamente parece que se oye hablar mucho de este síndrome de difícil diagnóstico y de peligrosos resultados en sus estados más graves.

El F.U.S. es un complejo patológico que incluye un cuadro de alteraciones en las vías urinarias. Los gatos afectados por esta enfermedad experimentan dolor y dificultad en la micción. En sus formas más graves se produce un bloqueo completo de la uretra.

Este bloqueo está producido por urolitos de estruvita (sal de fosfato-amonio y magnesio) combinados con mucus y células de descamación.

Parece estar sobradamente demostrado que la formación de estos cristales y por tanto la aparición de esta grave enfermedad no obedece a un único factor desencadenante.

No existe una única causa científicamente probada como origen del F.U.S. En todo caso, a lo largo del tiempo se han sucedido varias teorías tratando de explicar esta enfermedad.

Tal vez sea interesante, antes de informar de los resultados actuales, un repaso a las mismas.

Un poco de historia

Hace años, se creía que el contenido de cenizas de un alimento para gatos podía ser importante para determinar aquellos alimentos con más probabilidades para originar el F.U.S.

Al citar esta teoría algunos investigadores empezaron a nombrar al magnesio como el gran culpable del F.U.S.

Si el contenido de magnesio en la orina está influido por la dieta, se creyó que cuanto más magnesio tanto mayor era la probabilidad de formación de estruvita y por tanto mayor riesgo de generar un F.U.S.

La verdad es que hasta la fecha nadie ha comproba-

do una relación entre el nivel del magnesio en dietas comerciales y la incidencia del F.U.S.

En cambio las investigaciones actuales más bien se dirigen hacia un punto mucho más importante de los alimentos para gatos: su capacidad para producir una orina ácida.

La estruvita se disuelve en una orina ligeramente ácida de pH 6,5 o menor.

En las orinas con pH superior a 6,5 la estruvita se mantiene como cristal sólido. Y si estos cristales crecen lo suficientemente es más probable que aparezca irritación en la vejiga y la consecuente obstrucción.

Por el contrario si la orina es ligeramente ácida, no se forman cristales de estruvita.

Con todo ello, en los diversos Centros de Investigación de Purina, se ha estudiado el tema elaborando este informe que pretende divulgar ciertas conclusiones.



¿Cómo está hoy el problema?

Parece ser que en los últimos años todo gato afectado con hematuria, disuria y obstrucción uretral se considera que padece el F.U.S.

Pero este síndrome urológico felino o urolitiasis es tan sólo una parte del grupo de enfermedades de las vías urinarias inferiores felinas: V.U.I.F. (L.U.T.D. en inglés).

Dado que los gatos día a día vienen recibiendo mayores cuidados, es frecuente que cualquier gato afectado por alguna de estas alteraciones sea rápidamente llevado a consulta veterinaria. Esto ha creado una cierta exageración del dato en cuanto a que existe una desproporción clara de la incidencia de estas enfermedades con la realidad.

Por otra parte, al coincidir esta mayor preocupación por sólo los cuidados clínicos con los mejores cuidados nutricionales, puede que algunos clínicos relacionen el síndrome con la iniciación con alimentos preparados.

Intentaremos señalar los datos actuales así como los nuevos conceptos sobre este síndrome con el fin de que los veterinarios clínicos no lleguen a conclusiones distintas a la realidad.

I - Incidencia

Analizados los índices de incidencia de V.U.I.F. en los que se incluye el síndrome F.U.S. en varios países, se ha demostrado repetidamente que oscila entre un 0,7 y 0,8% de la población de gatos.

Y eso ocurre en países con consumos de alimentos muy distintos

%	USA	U.K.	FRANCIA
Comida casera	11	10	43
Alimento prep. «húmedo»	26	60	30
Alimento prep. «seco»	63	30	27

En estos tres países —con más de 60 millones de gatos y una alimentación muy dispar— el número de gatos afectados por enfermedades en vías urinarias es el mismo que aquí (menos del 1%). No puede estar relacionada, por tanto, la alimentación con el síndrome.

De estarlo, habría grandes diferencias de un país a otro.

La incidencia de urolitos de estruvita es del 73 % en gatos y del 63 % en perros (Prof. C.A. Osborne)

II - La Influencia del Magnesio

Uno de los urolitos hallados con más frecuencia, 70% está basado en la estruvita (sal de Mg) junto con gran cantidad de células de descamación y residuos orgánicos.

La creencia de la posible incidencia del magnesio como causante del F.U.S. llevó, hace muchos años, a realizar pruebas con altísimo contenido en Mg que hacían prácticamente incomedible el alimento.

Las conclusiones eran de que altísimos contenidos de Mg daban mayor porcentaje de casos. Los alimentos preparados contienen únicamente el Mg de composición de los ingredientes, lo mismo que las raciones caseras, sin añadirle ninguna sal de Mg.

Realizados análisis de la gran mayoría de alimentos preparados, sean húmedos o secos, expedidos en España, el nivel de Mg oscila entre el 0,07 y el 0,18% completamente normal, prácticamente imposible de reducir, y que supera algo los requerimientos mínimos de Mg en el gato que son estimados en 0,05% de la sustancia seca del alimento.

III - Consumo de agua

El gato tiene un poder de concentración de la orina como no tiene el perro, y por pura física, en orina concentrada de minerales y productos de catabolización existe mayor riesgo de cristalización.

Si a un gato acostumbrado a comer alimento húmedo, sea casero o preparado, con tres partes de agua por cada una de sustancia seca, que bebía aparte muy poco, lo pasamos a un alimento seco, la cantidad de agua a suministrarle debe ser mucho mayor.

Es frecuente en la práctica que muchos gatos hayan pasado o estén pasando sed, con menor ingesta de agua a la precisa.

Es conveniente que sea recomendado y enfatizado a los poseedores de gato que nunca les falte agua.

Un gato con alimento húmedo, al consumir 80 gramos de sustancia seca, ya consume, por composición del alimento, 240 cc de agua (25% ss) que cubre totalmente, excepto en verano, las necesidades hídricas del gato.

De comer un alimento seco, los mismos 80 gr de sustancia seca corresponderían a 90 gr de alimento. Los poseedores de gatos tienen que asegurarse de que estos dispongan como mínimo de 200 cc de agua bebible al día.

IV - Infecciones

Por la acidez normal de la orina de los gatos y los propios mecanismos de defensa, la orina suele estar libre de gérmenes.

En gatos afectados, como causa, o como complicación secundaria, se hallan frecuentemente gérmenes y en ocasiones virus (herpes virus, adenovirus, etc.).

Se han descrito contagios del síndrome inyectando orina de enfermos a sanos; por tanto no relacionado con la alimentación.

V - Anatomía

Al declararse el síndrome en un porcentaje tan bajo de gatos y ser más frecuente en machos, y dentro de estos a los castrados, hay la suposición —comprobada en varios casos— de que la enfermedad está relacionada con alguna anomalía anatómica. Estrechamiento de la uretra, uraco persistente, quistes uracales, etc.



Otras causas

El profesor Osborne, señala como posibles causas de la VUIF, además de las anteriores, las siguientes:

- Degenerativas.
- Neurológicas (Disinergia refleja, espasmo uretral, vejiga hipotónica, micción inadecuada).
- Neoplásica (Benigna - Maligna).
- Inflamatorias (No infecciosas - Infecciosas)
- Inmunes
- Iatrogénicas
- Traumas (Catéteres, cirugía, palpación).
- Toxinas (Endógenas, exógenas).

Conclusiones

Todo lo anterior nos lleva a comprobar que no hay seguridad en la identificación del origen del síndrome. Es inevitable un diagnóstico complejo antes de recomendar un tratamiento.

Por el contrario, la alimentación de tipo «seco» suministrada en las dosis precisas y con la ingesta de agua correspondiente, favorece la acidez de la orina, inhibiendo la formación de cristales.

Alimentos como Cat Chow o Cat Mix, poseen absoluta garantía de composición equilibrada y sana, por lo que resultan absolutamente recomendables para la nutrición de gatos de todas las edades.

En todo caso, una mejor higiene general en la alimentación y el suministro de abundante agua fresca y limpia son buenas medidas preventivas.

Dada la gravedad de los casos de V.U.I.F. ó F.U.S. recomendamos a los clínicos que preparen su diagnóstico, sin prejuzgar relaciones de causa, con la misma metodología que aplican en el estudio de la urolitiasis canina, en la confianza de la nula relación con los alimentos preparados de calidad.

Cat Chow y Cat Mix son marcas Purina absolutamente garantizadas bajo control veterinario.

REVISTA OFICIAL DE LA ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES (AVEPA)

Presidente AVEPA

Dr. Ignacio Durall Rivas

Vicepresidente 1.º

Dr. José Ignacio Pérez-Lanzac Martos

Vicepresidente 2.º

Dr. José Font Grau

Secretario

Dra. Pilar Gurría Bellido

Vicesecretario

Dra. Matilde Colom Puché

Tesorero

Dr. José M.ª Castelar Castelar

Bibliotecario

Dr. Luis Ferrer Caubet

Vocal 1.ª Región

Dr. José Aguiló Bonín

Vocal 2.ª Región

Dr. José Silvá Torres

Vocal 3.ª Región

Dr. Julio Soriano Mestres

Vocal 4.ª Región

Dr. Enrique Moya Barrionuevo

Vocal 5.ª Región

Dra. Ana Ríos Boeta

Vocal 6.ª Región

Dr. Ignacio Menes Alvarez

Director revista AVEPA

Dr. Luis Ferrer Caubet

Coordinación Editorial

Dra. M.ª Carmen Gurrea Juárez

Comité Científico

Dr. José Aguiló Bonnín

Dr. José Ballester Duplá

Dr. Ignacio Menes Alvarez

Dr. Juan Mascort Boixeda

Dr. Luis Pomar Pomar

Dr. Juan J. Tabar Barrios



EDICIONES ERGON S.A.

Avda. de Burgos, 19 - 5.º D
Teléfonos 202 20 44 - 202 20 45
28036 MADRID

C/ CASTILLEJOS 248, 1.º 3.º
TEL. 231 84 13 - 231 86 51
FAX 232 75 14
08013 BARCELONA

PUBLICACION TRIMESTRAL

La revista de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales no se responsabiliza de ninguna manera en los conceptos contenidos en todos aquellos trabajos firmados.

© Copyright 1987 Ediciones Ergon

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido Ref. n.º

PUNTO TRES Fotocomposición Fotomecánica
C/. Aragón, 463, 1.º, 4.ª

Impreso por Gráficas Monterreina, S.A.

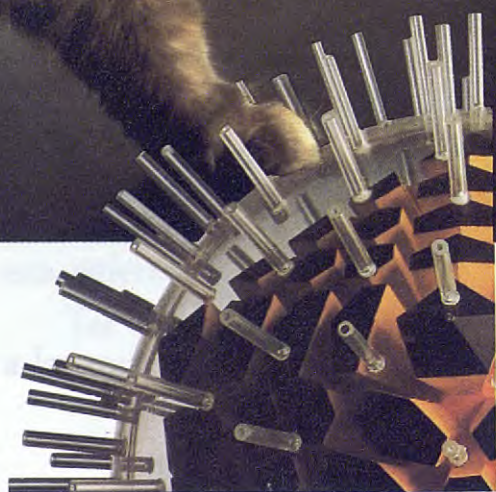
Distribuido por UMFE, S.A.

Depósito Legal: B-25427-81

ISSN

VACUNA DE LA CORIZA

Progresar es
fraccionar...



**...hasta las
subunidades virales del Herpes Virus.**

**CORIFELIN
LEUCORIFELIN**

FM
LABORATORIOS
RHÔNE MÉRIEUX

VOLUMEN 8 - NUM. 2
ABRIL-JUNIO 1988

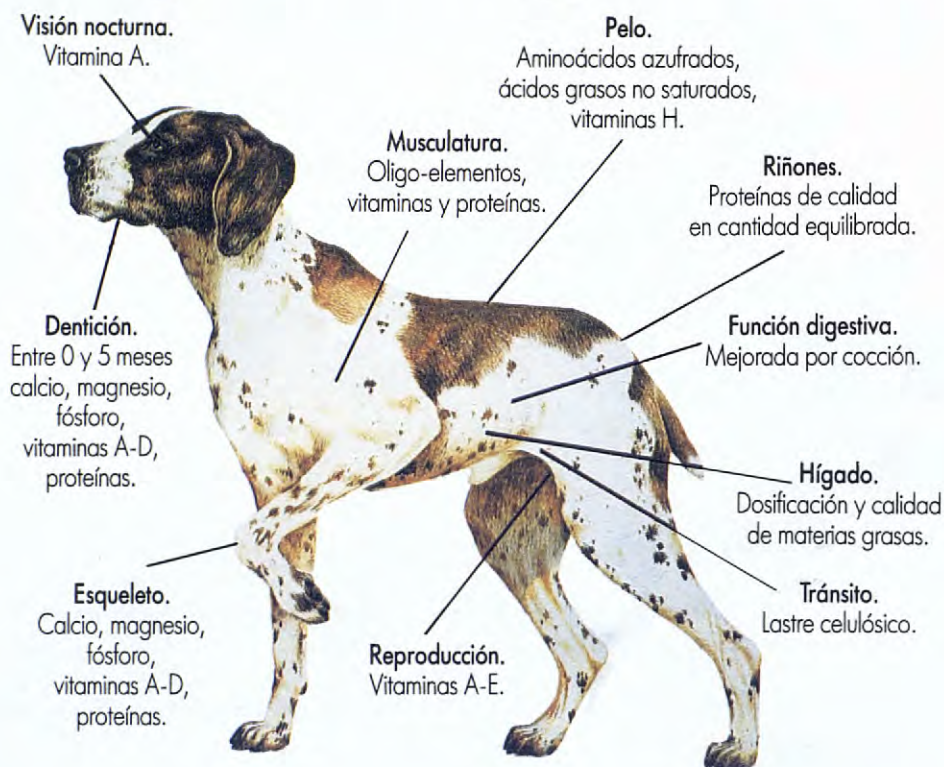
Sumario

Editorial. Disculpas y agradecimientos. Lluís Ferrer	49
El sistema Magill en anestesia inhalatoria en el perro. Estudio de 61 casos clínicos. J. I. Cruz Madorrán	51
La citología corneconjuntival como ayuda en el diagnóstico y tratamiento en las afecciones del polo anterior del ojo. L. Farrás	55
Consideraciones diagnósticas sobre la diarrea crónica en el perro y en el gato. C. F. Burrows ..	61
Diabetes mellitus en el perro y en el gato. Robert M. Hardy	71
Diagnóstico diferencial de los nódulos cutáneos generalizados en el perro. Lluís Ferrer y A. Ramis	89

CROC

NUEVO

El justo equilibrio



al justo precio

MUY APETECIBLE




ROYAL CANIN
ESPECIALISTA DEL ALIMENTO COMPLETO

Apartado 31009 - 28080 MADRID
C/ Ubeda, s/n. Tels.: 739 77 83 - 739 34 46



4 Kg. y 20 Kg.

SELECCION 7

NUEVO

Salta a la vista



1 Con croquetas de carne...



2 y 3 copos de maíz y de trigo...



4 y 5 con arroz expandido
y copos de verduras...



6 y 7 de zanahorias y de puerros



Bien equilibrada, rica en energía, y siete componentes naturales envueltos en una fina capa de grasa animal.




ROYAL CANIN
ESPECIALISTA DEL ALIMENTO COMPLETO

Apartado 31009 - 28080 MADRID
C/ Ubeda, s/n. Tels.: 739 77 83 - 739 34 46



5 Kg. y 20 Kg.



PARASITOSIS

Canex[®]

PAMOATO DE PIRANTEL

**de una vez por
todas**

pfizer

Apartado 600
28080 Madrid

Summary

Editorial. Apologies and acknowledgments. Lluís Ferrer	49
Magill system in inhalatory anaesthesia in dogs. Experience in 61 clinical cases . J.I. Cruz Madorrán	51
Querato-conjunctival cytology: contribution to the diagnosis and treatment of diseases of the anterior pole of the eye. L.Farrás	55
Diagnostic considerations about chronic diarrhea in dogs and cats. C. F. Burrows	61
Diabetes mellitus in dogs and cats. Robert M. Hardy	71
Differential diagnosis of generalized cutaneous nodules in the dog. Lluís Ferrer, and A. Ramis	89



- 1. Alimentación 220 Voltios
- 2. Consumo máximo 10 Watts
- 3. Tensión de salida regulable
- 4. Frecuencia de salida 50 Hertz
- 5. Mandos a distancia con botón
- 6. Potencia de trabajo 1000 W
- 7. Control de la velocidad
- 8. Seguridad de uso
- 9. Garantía 1 año



TATTOOPEN[®] DERMOGRAFO

La identificación canina es hoy una realidad y su realización depende también del empleo de instrumentos adecuados.



NOUVEAU

El dermógrafo Tattoopen es el resultado de un cuidado estudio y de la experiencia Foschi.

Destacamos:

- Máxima seguridad para el operador.
- Bajo nivel de ruidos y facilidad de empleo.
- Fácil sustitución de la punta tatuadora.



comercial
QUIRON SA

San Magín, 23
Teléf. 217 47 53
08006 - BARCELONA

NOTA TECNICA

- 1 Alimentación 220 Voltios.
- 2 Consumo máximo 10 Watios.
- 3 Tensión de salida regulable.
- 4 Frecuencia de salida 50 Herzs.
- 5 Mando a distancia con pedal.
- 6 Posibilidad de combinar puntas de 3 a 5 agujas.
- 7 Construcción del aparato según Normas Internacionales de Seguridad.
- 8 Garantía 1 año.



Editorial

Disculpas y agradecimientos

Sólo unas líneas para, desde la dirección de la revista, solicitar disculpas a unos compañeros y agradecer a otros. Disculpas a los autores de los artículos del anterior número de la revista, en los cuales se publicaron varios errores. La mayoría de incorrecciones derivaron de la precipitación en la corrección y edición del ejemplar de la revista y de la ausencia en AVEPA de personal e infraestructura adecuados a la edición de una revista de calidad.

Asumo la responsabilidad de los errores y omisiones y me comprometo, dentro de nuestras posibilidades, a intentar evitar al máximo su aparición. Sirvan estas líneas de explicación y de disculpa.

Por último, a los compañeros de AMVAC, que cordialmente nos han prestado los textos de las ponencias de sus VI Jornadas (celebradas en Madrid los días 26, 27 y 28 de Febrero) para la publicación en este número de nuestra revista, nuestro más sincero agradecimiento.

Lluís Ferrer

Disolución de los urolitos de estruvita.
Síndrome urológico felino (FUS)



Insuficiencia renal aguda o crónica.
Enfermedades hepáticas. Insuficiencia
cardíaca congestiva. Desequilibrios
endocrinos (hipotiroidismo, etc.).



Prevención del sín
(FUS). Anore



Disolución de los urolitos de estruvita.



Malnutrición en gatos. Destete y crecimiento
de los gatitos. Gestación y lactancia de las
gatas. Pre y postoperatorio.



Geriat
Insuficiencia card
Desequilibrios end



Enfermedades gastrointestinales.
Destete precoz de los cachorros.
Enfermedades hepáticas.
Insuficiencia pancreática.
Hinchazón (dilatación).

Obesidad y predisposición a la obesidad.
Estreñimiento.
Obesidad asociada con hipotiroidismo.
Diabetes mellitus.
Hiperlipidemia.

Pacientes con i
congestiva. Pacien
hepática



POR FIN EN ESPAÑA LAS 15 DIETAS

Cada uno de estos bowls contiene una dieta de prescripción científicamente formulada por HILL'S Pet Products en Kansas (USA).

Estas 15 dietas constituyen el alimento ideal en el tratamiento dietético de las 45 enfermedades señaladas.

El tratamiento dietético consiste en el control diario (a lo largo de toda la vida) de las necesidades nutricionales, las cuales variarán dependiendo del estado de salud.

El propósito de estos tratamientos es el de mejorar y alargar la vida de nuestros pequeños animales.

Por este motivo hemos creado 9 dietas para perros y 6 para gatos, con una formulación fija, utilizando siempre los mismos ingredientes, a pesar de las variaciones que esto supone en nuestros costos.

Y ahora, por primera vez, disponemos de ellos en España.

Exclusivamente para los Veterinarios.

Como producto seco o enlatado, pero siempre a través de su Veterinario.

Son dietas completas que no necesitan suplementación.

Nuestra calidad está rigurosamente controlada y cada lote es analizado por un laboratorio independiente, para comprobar que nuestra fórmula permanece invariable.

Esta es la razón por la que, después de 40 años en el mercado, HILL'S es el líder mundial en tratamiento dietético.

¿Qué más podemos decir?

ome urológico felino
felina o canina.

Insuficiencia renal avanzada o nefropatía
terminal. Urolitiasis. Prevención de los
cálculos de urato, cistina y oxalato.
Enfermedades hepáticas avanzadas
Intoxicación por cobre.

Insuficiencia cardíaca congestiva.
Enfermedades hepáticas y renales.



(perros).
a congestiva precoz.
inos (hipotiroidismo)

Obesidad.
Estreñimiento.
Obstrucción por bolas de pelo.
Pacientes obesos con Diabetes Mellitus.

Malnutrición en perros.
Destete y crecimiento de los cachorros.
Hembras gestantes o lactantes.
Pre y postoperatorio.



ficiencia cardíaca
s con enfermedades
o renales.

Insuficiencia renal aguda o crónica.
Enfermedades hepáticas.

Dermatitis alérgica y
gastroenteritis de origen alimentario.



AS DE PRESCRIPCION DE HILL'S.



**Líder Mundial en
tratamiento dietético**

División de Colgate-Palmolive

Importado y distribuido en exclusiva por:
NUTRAL, S. A.
Apartado de Correos, 58
28770 COLMENAR VIEJO (Madrid)

Estoy interesado en recibir más información sobre
las Prescription Diets.

Nombre

Dirección

Enviar a NUTRAL, S. A.
Apartado de Correos, 58
28770 COLMENAR VIEJO (Madrid)
Tel.: 845 45 11





¡Atención!
Las pulgas
amenazan todo
el año.

El más avanzado sistema **ANTIPULGAS**

Ahora, contra las pulgas, existe un consejo veterinario definitivo. Con toda seguridad. Se lo garantiza Bayer. El sistema Bayer tiene en cuenta el ciclo vital de las pulgas y los factores que actualmente propician su proliferación, como son el uso de la calefacción y las alfombras en invierno.

El sistema consta de dos productos: para el animal, **Tiguvon** en gotas; para el hogar, **SPRAY ANTIPULGAS HOGAR**.

Tiguvon en gotas es un método nuevo y original. Las gotas se aplican directamente sobre la piel del animal. Por su especial formulación la sustancia activa se reabsorbe en breve espacio de tiempo

y se distribuye a través de la circulación sanguínea. Así, todas las partes del cuerpo del animal quedan cubiertas con una protección invisible.

Cuando las pulgas chupan la sangre del animal,

Tiguvon actúa fulminantemente. Bayer, no olvida que, cuando un animal tiene pulgas, infesta a su vez su zona de vida. Por esta razón, existe el **SPRAY ANTIPULGAS HOGAR**.



**LIBERE A NUESTROS
MEJORES AMIGOS
DE SUS PEORES ENEMIGOS.**

Bayer



El sistema Magill en anestesia inhalatoria en el perro.

Estudio de 61 casos clínicos

J.I. Cruz Madorrán

Resumen. El sistema Magill es ampliamente utilizado en Anestesia Veterinaria de Pequeños Animales, y se define como un sistema con reinhalación parcial. Es de fácil manejo y más barato que otros sistemas de respiración. Debido a la necesidad del empleo de altos flujos de gases (200 cc/kg/min), su principal inconveniente es que provoca contaminación atmosférica. Sin embargo, la rapidez de inducción, la poca resistencia a la respiración y el hecho de que reduce el costo del equipamiento lo señalan como alternativa al empleo de sistemas cerrados. En el presente trabajo mostramos un total de 61 casos clínicos cuya anestesia general fue mantenida por medio de este sistema. Los perros pertenecieron a un total de 22 razas diferentes, con una edad media de 5 años y un peso medio de 30 kg. La media de tiempo de anestesia fue de 74 minutos. En todos los casos el sistema Magill se mostró eficaz para el mantenimiento del plano anestésico adecuado, lo que permitió un manejo quirúrgico satisfactorio.

Palabras Clave: Anestesia inhalatoria; Perro.

Aceptado para publicación:
Abril 1988.

Correspondencia:
Dr. J.I. Cruz Madorrán,
Unidad Docente Cirugía,
Facultad de Veterinaria,
Zaragoza.

Abstract

The Magill rebreathing system is widely employed in small animal anaesthesia. Its main advantage is the low resistance to breathing. In addition it reduces the cost of the anesthetic equipment.

We show in this paper the clinical study of 61 cases of the canine specie where this system was used to maintain a situation of general anaesthesia. In all cases the Magill system showed its usefulness and versatility in order to maintain the adequate degree of anaesthetic depth.

Key Words: Inhalatory anaesthesia; Dog.

Introducción

El sistema Magill fue desarrollado en el año 1928 por Sir Ivan Magill y su uso en el hombre en el terreno de la anestesia clínica data del año 1951^(1,2).

Se define como un sistema de respiración con reinhalación parcial⁽⁶⁾ y se clasificó clásicamente como sistema Mapleson «A»^(7,8).

De forma paulatina, fue extendiéndose su empleo en Anestesia Veterinaria, siendo hoy día ampliamente utilizado en Anestesia de Pequeños Animales tanto en Europa y USA como en otros países desarrollados⁽³⁻⁵⁾.

Es empleado como alternativa a los sistemas de cir-

cuito cerrado tanto circular como vaivén, debido a su sencillez técnica y facilidad de manejo.

Como principal inconveniente señalamos el hecho de que necesita un flujo de gases mayor que otros sistemas cerrados. Ello origina que:

- Se aumenta el costo de cada procedimiento.
- Incrementa el riesgo de contaminación.

Entre las ventajas que el sistema Magill posee, se destacan:

- Es fácilmente controlable.
- La inducción y recuperación son rápidas.
- Disminuye la resistencia a la respiración.

Descripción del sistema Magill y consideraciones fisiológicas

Los elementos que componen el sistema que venimos describiendo quedan resumidos en la Fig. 1.

Las Figs. 2 y 3 muestran un sistema Magill, indicando la conexión al traqueotubo. En los esquemas que siguen se ilustra el funcionamiento del sistema Magill en los diversos momentos del proceso respiratorio, a la vez que se detallan los puntos más importantes con relación a la mecánica ventilatoria (Figs. 4, 5 y 6).

Estudios recientes⁽⁴⁾ señalan como flujo mínimo de gases frescos que aseguran la no reinhalación de gases espirados el de 200 cc/kg/min.

Por nuestra parte, hemos comprobado los siguientes datos relativos al consumo de líquido volátil anes-

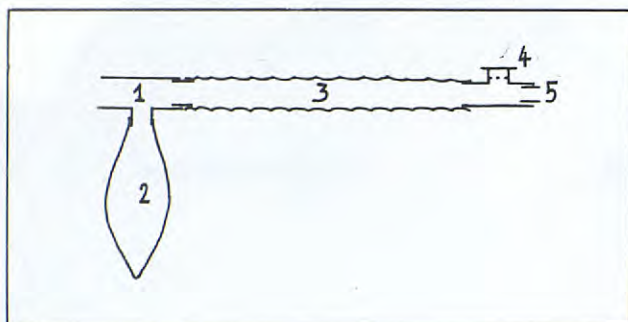


Fig. 1.

- 1 - Conexión en T al vaporizador y a la bolsa reservorio
- 2 - Bolsa reservorio de diferente capacidad (1-3 l.)
- 3 - Tubo ondulado standard de 1,5 m. de long. y 50 cc. de vol.
- 4 - Válvula espiratoria
- 5 - Conector para el traqueotubo



Fig. 3. Sistema MAGILL. Nótese la posición de la válvula espiratoria cerca del paciente e inmediatamente anterior al traqueotubo.

tésico (halotano):

- Gasto de halotano para flujos de 11/min.=2-3 cc/hora.
- Gasto de halotano para flujos de 4 l/min.=8-10 cc/hora.

Material y métodos

A. Material

Se presentan en este trabajo un total de 61 casos clínicos correspondientes a la especie canina, todos ellos admitidos en el Departamento de Cirugía Veterinaria de la Universidad de Bristol para efectuarles diferentes tratamientos quirúrgicos y exploraciones clínicas, en el período de tiempo comprendido entre el 3 de marzo y el 20 de septiembre de 1987 y de los cuales fuimos responsables como anestesista.

Los perros pertenecieron a un total de 22 razas dife-



Fig. 2. Sistema MAGILL desmontado, mostrando los diferentes elementos que lo componen.

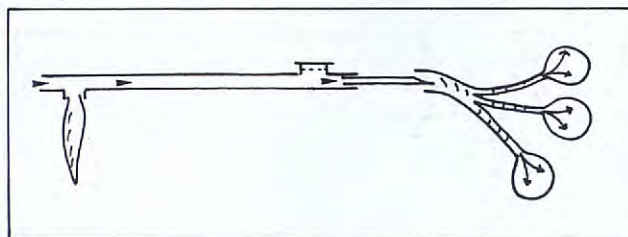


Fig. 4 - INSPIRACION (al final)

- Bolsa reservorio vacía
- La mezcla de gases entra hasta los alveolos
- Válvula espiratoria cerrada

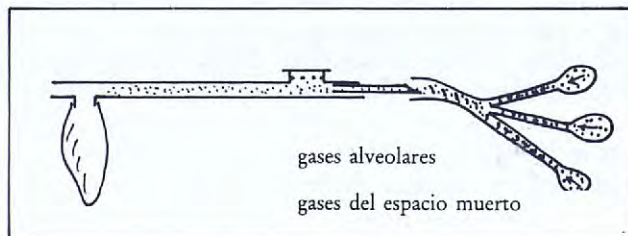


Fig. 5 - ESPIRACION (al principio)

- Bolsa reservorio a medio llenar
- Los gases del espacio muerto (pobres en CO₂) salen hacia la bolsa reservorio
- Válvula espiratoria cerrada

rentes (Tabla I).

La Tabla II nos muestra el resumen de casos clínicos, tanto de cirugía como de procedimientos diagnósticos y procedimientos varios, de que fueron objeto el total de los 61 animales.

En los histogramas que se acompañan quedan reflejados el peso y la edad (Fig. 7). Los pesos se han agrupado en intervalos de 5 en 5 kg. El peso medio fue de 30,38 kg., con un peso mínimo de 7,5 kg. y un peso máximo de 60 kg. Las edades vienen expresada en meses y también se han agrupado en intervalos. La edad

Tabla 1. Resumen de Razas

Razas	N.º individuos
Mestizo	8
Poodle	2
O.E.S.D. (Antiguo pastor inglés)	2
Collie	3
Rottweiler	4
Bull Mastiff	2
Border Collie	5
Golden Retriever	1
Basset Hound	1
Poodle Miniatura	1
Doberman	3
Setter Gordon	1
Afgano	1
Mastín Turco	1
Boxer	3
Pastor Alemán	7
Cocker Spaniel	1
Griffon Vendeano	1
Mastín del Pirineo	1
San Bernardo	1
Bulldog	1
Lurcher	1
Labrador	10

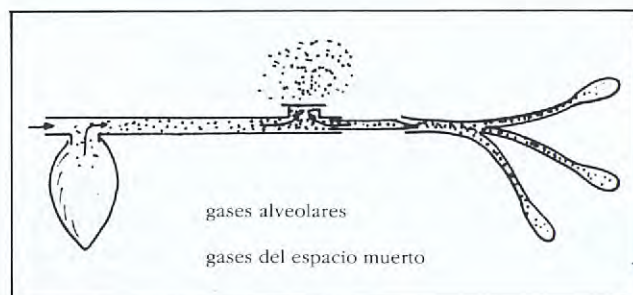


Fig. 6 - ESPIRACION (al final)

- Bolsa reservorio llena
- La válvula espiratoria se abre para dejar salir a los gases espirados (espacio muerto más aire alveolar)
- Acción de «empuje» de los gases frescos

media fue de 67 meses (5,07 años) con una mínima de 7 meses y una máxima de 14 años.

B. Métodos

B.1. Protocolo de preanestesia. — Todos los perros fueron premedicados antes de ser sometidos a la anestesia general. Se inyectaban las siguientes drogas:

- Acepromacina maleato* 0.05 mg/kg (53 casos)
- Petidina* 1 mg/kg (15 casos)
- Morfina* 0.1 mg/kg (1 caso)
- Fentanilo* 1 mg/kg (7 casos)
- Atropina sulfato* 0.03 mg/kg (11 casos)

Como tiempo de espera se estableció un intervalo entre 30 y 60 minutos.

B.2. Protocolo de inducción. — De forma general in-

Tabla 2. Resumen de casos

A. Casos Quirúrgicos	N.º de casos
Hernia perineal	3
Extirpación quiste intrafaríngeo	1
Reparación ligamentos cruzados	4
Hemimandibulectomía	1
O.C.D. codo	3
O.C.D. Hombro	2
No-uni6n proceso anconeal	1
Tumores extirpados	
Párpado	1
Lipoma	1
Cutáneos	1
Mamarios	1
Prepucio	1
Rotura tend6n de Aquiles	1
Luxaci6n cadera	1
Extracci6n dental	1
Laringoplastias	3
Colposuspensi6n	2
Ablaci6n canal auditivo	2
Estenosis anal	1
Absceso anal	1
Fístula anal	1
Forunculosis anal	2
Quiste salivar	1
Ovariohisterectomía	1
Extracci6n cuerpo extraño	1
Estabilizar carpo valgo	1
Plastia cutánea	2
Shunt porto-sistémico	1
B. Procedimientos diagn6sticos	
Laparotomía exploratoria	1
Radiografías	
Urografía intravenosa	4
Mielografía	1
Miembro anterior	3
Miembro posterior	3
Cuello	2
Nariz	2
C. Procedimientos varios	
Exploraci6n faríngea	1
Biopsia tumoral	1
Limpieza de oídos	1

ducíamos la anestesia general con *Tiopental sódico* por vía IV en dosis bolo de 10 mg/kg en concentraci6n al 2.5%. Otros barbitúricos que empleamos fueron: *Brietal (metohexital)* al 1% en dosis de 5 mg/kg (2 casos). Como derivados alquilfenoles utilizamos, en un caso, el *Dipriván* o *Propofol* en dosis de 3 mg/kg.

B.3. Protocolo de mantenimiento. — En los 61 casos se procedió a la intubaci6n endotraqueal del perro y se mantuvo con una mezcla de Halotano o Metoxifluorano y O₂/N₂O vehiculizados por medio del sistema Magill.

El tiempo de anestesia (Fig. 8) queda expresado en minutos y, al igual que los otros parámetros, se agrupó en intervalos para su mejor compresi6n y elaboraci6n de los datos. Entendemos como tiempo de anestesia el período comprendido entre el momento de la inducci6n y el momento de la extubaci6n. La media

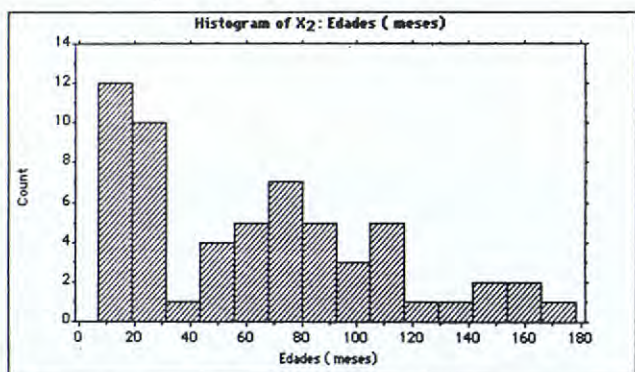
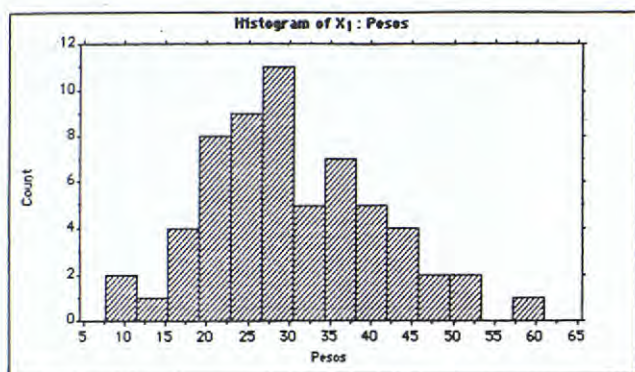


Fig. 7. Histograma de pesos y edades.

fue de 74,16 min. con un mínimo de 10 min. y un máximo de 190 min.

Discusión

El sistema Magill ofrece muchas ventajas, por lo que es aconsejable tenerlo en cuenta a la hora de plantearnos un equipamiento anestésico para su empleo en Pequeños Animales.

Nuestros resultados, obtenidos sobre casos clínicos habituales, no difieren de los que otros autores describen^(3,4). Es un sistema fácil de manejar y seguro, con el que se consigue un buen mantenimiento anestésico.

Si estudiamos en nuestro caso el flujo de gases empleado enseguida podremos apreciar que es muy alto si lo comparamos al que necesitaríamos en caso de emplear un sistema con reinhalación completa (cerrado). Este es el único inconveniente descrito ya por otros autores anestésicos tanto médicos como veterinarios^(2,4,6), que obliga a disponer de un método para evacuar los gases fuera del quirófano.

Aunque el intervalo de pesos es demasiado amplio, el sistema Magill se ha mostrado muy versátil.

De todas formas y desde un punto de vista económico tendente al ahorro de líquido anestésico sobre todo, reconocemos que para pesos superiores a 40-45

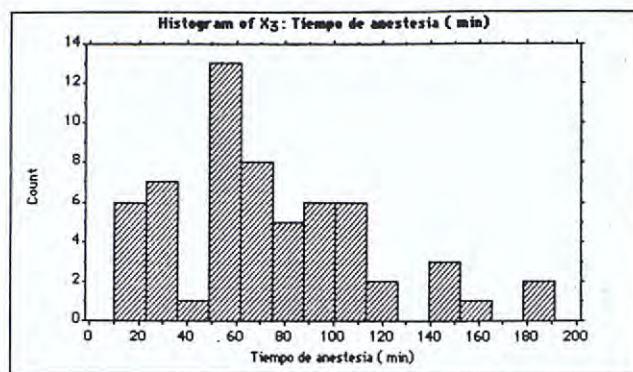


Fig. 8.

kg se deben emplear los sistemas cerrados, y para pesos inferiores a 10 kg son más prácticos los sistemas del tipo T de Ayre.

Conclusiones

Se derivan de nuestra propia observación y análisis de los resultados.

Señalamos dos como más importantes:

1. El sistema Magill se ha mostrado eficaz y válido para su uso en anestesia clínica en el perro en un total de 61 casos.
2. El sistema Magill admite una cierta variabilidad en el empleo de un determinado volumen de gases frescos, pero siempre se debe respetar la cantidad de 200 cc/kg/min para prevenir la reinhalación de los gases espirados.

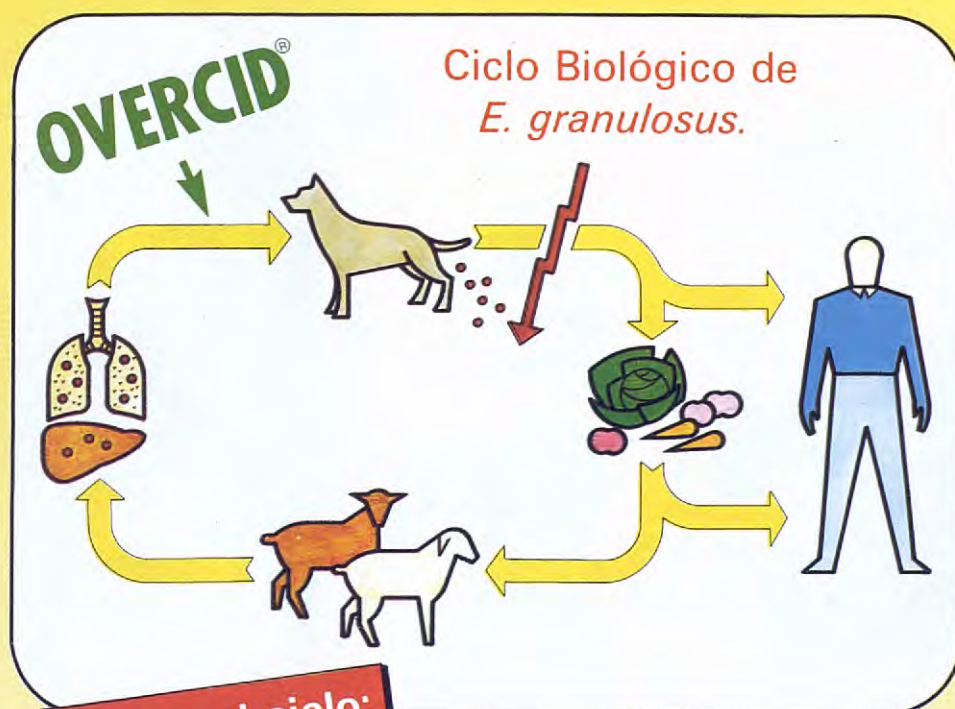
Bibliografía

1. MAGILL, I.: Endotracheal Anaesthesia. Proc. Roy. Soc. Med. 22, pág. 28, 1928.
2. MOLYNEUX, L.; PASK, E.A.: The flow of gases in a semi-closed anaesthetic system. Brit. J. Anaesth., 23, 81-91, 1951.
3. CARMICHAEL, J.A.: Small animal inhalation anaesthesia, using the Magill system. J.A.V.M.A., 160, 1492-1495, 1972.
4. WATERMAN, A.E.: Clinical evaluation of the Lack coaxial breathing circuit in small animal anaesthesia. J. Small Anim. Pract. 27, 591-598, 1986.
5. JONES, R.S.: Inhalation anaesthesia. En: Manual of anaesthesia for small animal practice. Ed.: A.D.R. Hilbery B.S.A.V.A. Gloucester 1984.
6. HALL, L.; CLARKE, K: Veterinary Anaesthesia. 8th. ed. Bailliere-Tindall, 169-171, 1983.
7. MAPLESON, W.W.: The elimination of rebreathing in various semi-closed anaesthetic systems. Brit. J. Anaesth., 26, 323-332, 1954.
8. HARTSFIELD, S.M.: Machines and breathing systems for administration of inhalation anaesthetics. En: Principles and Practice. Veterinary Anaesthesia. Ed. Charles E. Schort Williams-Wilkins, 1987.

OVERCID®

TENICIDA ESPECIFICO CONTRA FORMAS ADULTAS Y JUVENILES DEL GENERO *ECHINOCOCCUS*

LA HIDATIDOSIS ES LA 2.^a ZOONOSIS EN IMPORTANCIA EN ESPAÑA



Rompa el ciclo:

- Cumplimente adecuadamente el programa sanitario de lucha contra la Hidatidosis.
- No alimente a su perro con vísceras sin cocer.
- Utilice OVERCID® (Praziquantel).

PRAZIQUANTEL es la droga tenicida más eficaz y más ampliamente utilizada para la eliminación segura de *E. granulosus* aún en animales ampliamente infestados.

OVERCID® es el preparado cuyo principio activo es el Praziquantel con un excipiente especial que permite la máxima actividad quimioterápica en el intestino delgado del animal.



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

Sede Central
Peregrinos, s/n
Apartado 321
Telf. 23 57 00 *
Télex 89.833 LOLE E
24008 - LEÓN

Dirección Comercial

Santísima Trinidad, 30, 5.º - Ofic. 3
Telfs. 447 50 00 - 447 57 21
Télex 42.860 VEJE E
28010 - MADRID

PETIT ZOO

PARA ANIMALES DE COMPAÑÍA



PETIT ZOO selecciona para ellos lo mejor de Europa.

- **PETIT ZOO**, alimentos secos extrusionados de primera calidad para perros y gatos.
- **CHURRITOS DE CARNE**, el alimento «semi húmedo» para perros, completo y equilibrado.



PETIT ZOO, S.A.
 Mejía Lequerica, 22-24 - 08028 Barcelona
 Tel.: (93) 330 62 13 - Télex: 54208 TNA-E

OBSEQUIO GRATIS

Escribanos solicitando mayor información y recibirá un curioso y práctico regalo personal.

Nombre _____
 Dirección _____
 Población _____
 C.P. _____
 Provincia _____
 Tel. _____

La citología corneconjuntival como ayuda en el diagnóstico y tratamiento en las afecciones del polo anterior del ojo

I. Farrás
C.V. Sagrada Familia, Barcelona.

Resumen. En el presente trabajo se exponen las conclusiones obtenidas después de estudiar 75 casos oftalmológicos con ayuda de citologías queratoconjuntivales. El método de trabajo ha consistido en la recogida de la muestra directamente con hisopo estéril y posteriormente extensiones en portaobjetos, secado al aire y fijación con alcohol metílico para seguir con una tinción de Giemsa. La simplicidad de la técnica y la facilidad de interpretación dan pie que la proponemos como medio de indiscutible valor en el correcto diagnóstico y tratamiento de las afecciones del polo anterior del ojo.

Palabras Clave: Citología corneconjuntival; Perro; Gato.

Aceptado para publicación:
Abril 1988.

Correspondencia:
I. Farras,
C.V. Sagrada Familia,
Córcega 535,
08025 Barcelona.

Abstract

In this paper the conclusions obtained after studying 75 ophthalmological cases with the aid of keratoconjunctival cytology are presented. The work method consisted of taking samples directly with a sterile swab, extension on a slide, air drying and fixing with methyl alcohol followed by staining with Giemsa's stain. The simplicity of the technique, and the ease of interpretation leads us to propose this procedure as a means of undoubtable value for correct diagnosis and treatment of diseases affecting the anterior pole of the eye.

Key Words: Querato-conjunctival cytology; Dog; Cat.

Introducción

El Dr. Petters es el primer médico oftalmólogo que, en 1883, utiliza el estudio de frotis conjuntivales como ayuda en el diagnóstico. En 1903 y en 1907 respectivamente el Dr. Herber y el Dr. Halsber reportan algunos casos en los que utilizan la citología conjuntival como método de diagnóstico. En 1921 y en 1925 es el Dr. Liner quien la utiliza como ayuda diagnóstica y para efectuar controles en los tratamientos oculares. En 1950 y después de la publicación de los trabajos del Dr. Tigueron el Dr. Kimura, el Dr. Teodor y el Dr. François la proponen como técnica de uso corriente en medicina humana. No hemos podido establecer en qué año se aplica por primera vez en

medicina veterinaria, pero autores recientes la mencionan como técnica de eminente aplicación práctica en el diagnóstico y tratamiento de afecciones oculares. Actualmente en medicina humana el estudio biológico de las secreciones o depósitos del polo anterior del ojo se practican no con excesiva frecuencia. Quizá en oftalmología humana los métodos de diagnóstico alternativos están muy desarrollados y permiten avanzar de forma más rápida en el establecimiento del diagnóstico. Bien distinta es la situación en oftalmología veterinaria, dado que emitimos diagnósticos genéricos tales como conjuntivitis, queratitis, uveitis; sin concretar el agente causal en la mayoría de casos.

La córnea, el saco conjuntival y los bordes palpebrales suelen ser focos de infecciones por agentes bacterianos, víricos, micóticos o micoplasmiales. La citología corneconjuntival permite evaluar la respuesta inflamatoria y el tipo de inflamación que se está desarrollando a este nivel. En función del tipo y de intensidad de la respuesta inflamatoria podemos deducir cuál es el agente infeccioso causante del proceso patológico del animal.

Es evidente que esta técnica debe complementarse con otros métodos de diagnóstico laboratorial, tales como los cultivos e identificación del germen, etc.

Material y métodos

Sin recurrir a ningún tipo de reducción a anestesia se coloca al paciente en la mesa de reconocimiento y se procede a la recogida de la muestra. Es necesario hacer una eversión manual de los párpados con obje-



Fig. 1. Toma de muestras en un perro con hisopo.

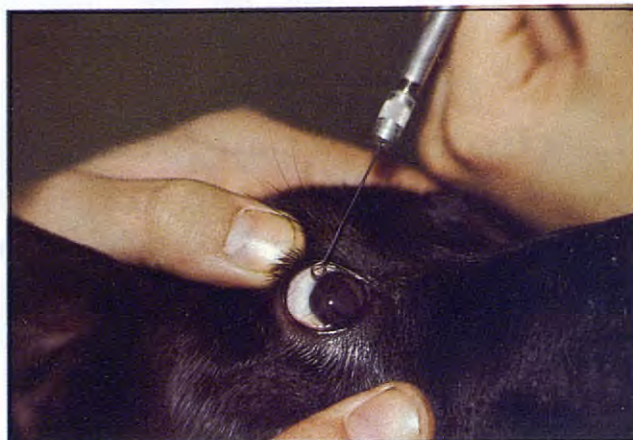


Fig. 2. Toma de muestras en un perro con asa de platino.



Fig. 3. Toma de muestras en un gato con hisopo.



Fig. 4. Toma de muestras en un gato con asa de platino.

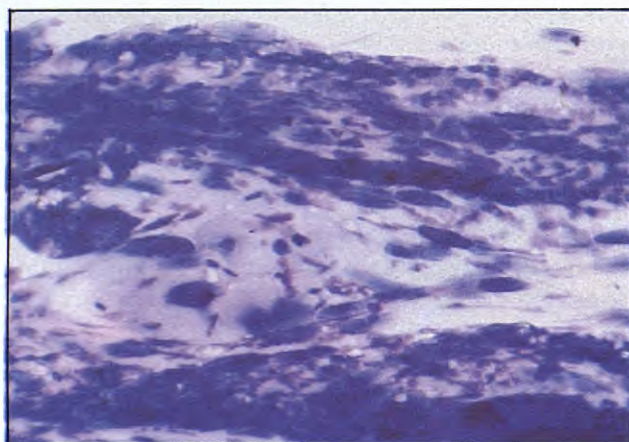


Fig. 5. Conjuntivitis vírica. Células epiteliales con inclusiones intracitoplasmáticas.

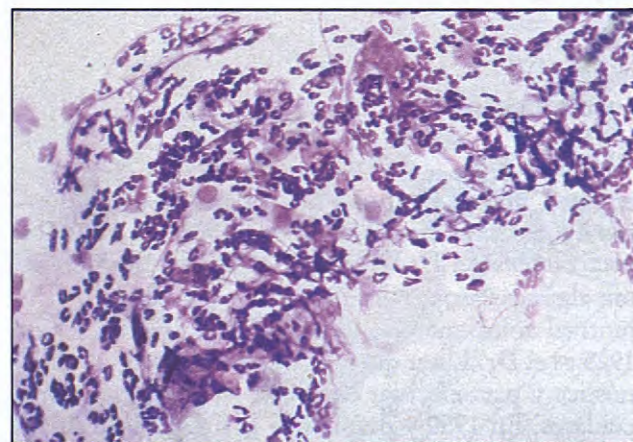


Fig. 6. Conjuntivitis vírica. Células epiteliales no queratinizadas con inclusiones intracitoplasmáticas. Abundantes neutrófilos.

Tabla 1. Imagen citológica de diferentes tipos de conjuntivitis

CONJUNTIVITIS	CITOLOGIA
Conjuntivitis bacteriana AGUDA	<ul style="list-style-type: none"> —Neutrófilos muy abundantes —Células epiteliales degeneradas —Escasos mononucleares —Bacterias —Mucina, Fibrina
Conjuntivitis bacteriana CRÓNICA	<ul style="list-style-type: none"> —Neutrófilos muy abundantes —Células epiteliales degeneradas. —Muchos mononucleares —Algunas bacterias —Mucina y Fibrina en cantidad
Conjuntivitis por herpes virus (gato)	<ul style="list-style-type: none"> —Células gigantes —Células epiteliales con inclusiones intracitoplasmáticas —Fibrina —Muchos mononucleares —Neutrófilos pocos —Algún eritrocito y pseudomembranas
Conjuntivitis por mycoplasmas (gato)	<ul style="list-style-type: none"> —Células gigantes —Células epiteliales con inclusiones intracitoplasmáticas —Fibrina —Predominio de neutrófilos —Muchos mononucleares —Pseudomembranas
Conjuntivitis por clamydias	<ul style="list-style-type: none"> —Muchos neutrófilos —Células gigantes —Basófilos con inclusiones intracitoplasmáticas —Pocos mononucleares

Tabla 2. Imagen citológica de las queratoconjuntivitis

APENDICE	
QUERATO CONJUNTIVITIS	CITOLOGIA
AGUDA	<ul style="list-style-type: none"> —Mucina —Células epiteliales degeneradas —Neutrófilos
CRÓNICA	<ul style="list-style-type: none"> —Mucina —Células epiteliales queratinizadas —Marcada neutrofilia —Bacterias secundarias

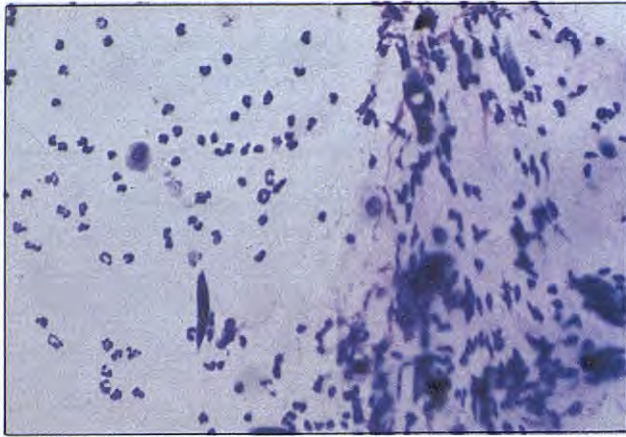


Fig. 7. Conjuntivitis por clamideas. Abundantes neutrófilos, células epiteliales con inclusiones citoplasmáticas y fibrina.

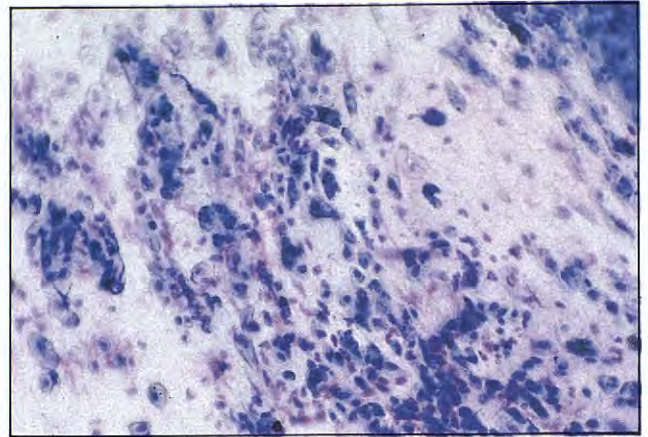


Fig. 8. Conjuntivitis bacteriana. Abundantes células epiteliales conjuntivales. Abundantes neutrófilos y abundantes linfocitos.

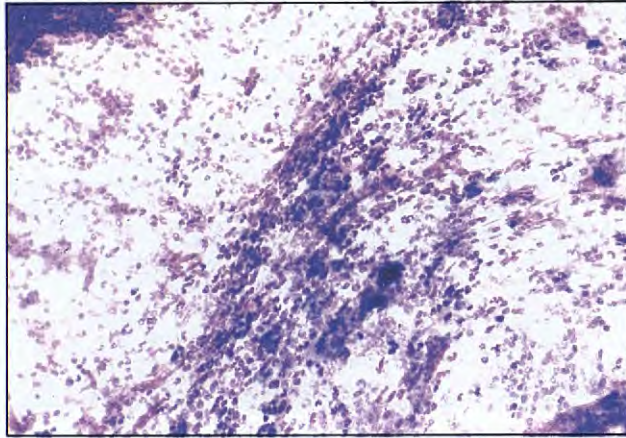


Fig. 9. Conjuntivitis vírica. Abundantes linfocitos.

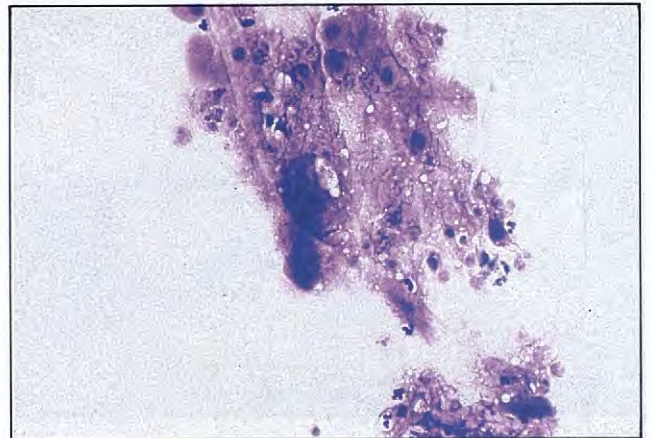


Fig. 10. Conjuntivitis purulenta. Células epiteliales no queratinizadas con núcleos muy pigmentados. Macrófagos.

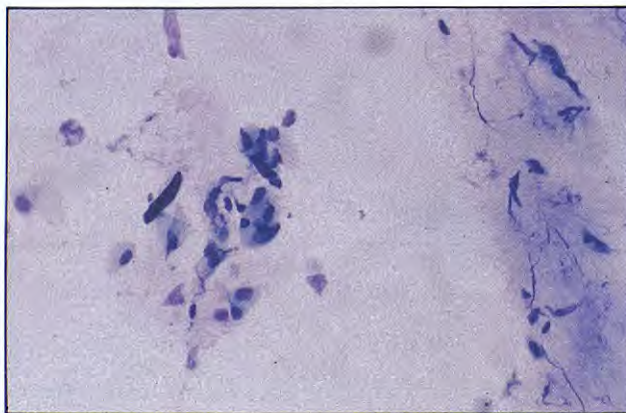


Fig. 11. Conjuntivitis por levaduras. Células epiteliales no queratinizadas. Linfocitos.

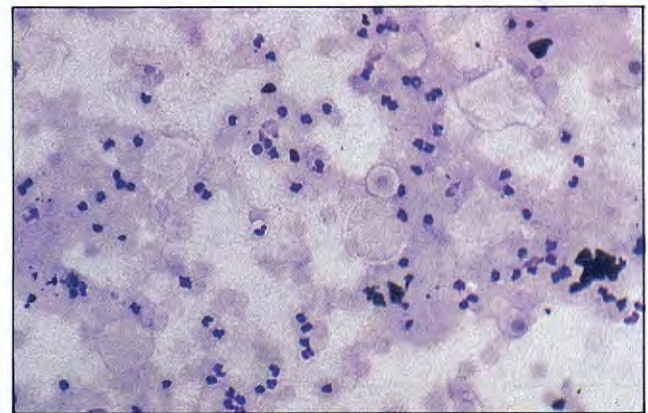


Fig. 12. Conjuntivitis purulenta. Células epiteliales no queratinizadas. Macrófagos.



S. A. CLAUSOLLES

Ferrán, 8 • Tél.: 317 47 87 • 08002 BARCELONA
Alfonso I, 7-9 • 50003 ZARAGOZA

**El trato más personalizado respaldado
por la más amplia gama de material veterinario**



1



2

DISEÑO Y FABRICACION PROPIA



3



4



5



7



6

- 1.—Lámpara de quirófano de techo, o rodable
- 2.—Mesa quirófano regulable, sin hidráulicos.
- 3.—Bisturí eléctrico monopolar de 100 W.
- 4.—Fijadores externos.
- 5.—Material radiográfico (radiografía cedida por C. Vet. Mascots).
- 6.—Refractómetro clínico. Doble escala, para densidad de la orina.
- 7.—¡Cambio de idea! Catéter Vasocan.

No representados, una extensa línea de material de consumo.

Synulox 50 y 250 Apetitoso

Amoxicilina + Ácido clavulánico



MAS POTENTE QUE UN ANTIBIÓTICO

BEECHAM



PRODUCTOS NEOSAN, S.A.
J. Anselm Clavé, 92-112
08950 ESPLUGUES LL. (Barcelona)
Tel. 371 32 62

Tabla 3. Imagen citológica de la conjuntivitis alérgica y de la queratoconjuntivitis del moquillo

CONJUNTIVITIS ALERGICA	<ul style="list-style-type: none"> —Eosinófilos en cantidad —Neutrófilos —Basófilos —Células epiteliales
QUERATOCONJUNTIVITIS POR MOQUILLO	<ul style="list-style-type: none"> —Células gigantes con inclusión intracitoplásmica —Células epiteliales —Fibrina —Neutrófilos

to de evitar la contaminación con los bordes del mismo. Después se frota suavemente con un hisopo estéril el fornix corneconjuntival entre el tercer párpado y la córnea o sobre la córnea. Se hace la extensión directamente sobre un portaobjetos secándolo al aire. Una vez en el laboratorio se procede a la fijación con alcohol metílico y posteriormente a la tinción con Giemsa. Es preciso tener en cuenta una serie de medidas cautelares antes de realizar esta técnica.

1. Todo paciente debe estar sin tratamiento oftalmológico durante al menos 5 días antes de la recogida de la muestra.

2. En la toma de la muestra se debe evitar que se produzca hemorragia.

3. No aconsejamos la utilización de anestésicos locales por contener productos bacteriostáticos o anti-sépticos que desvirtúen los resultados.

4. Nunca se debe lavar el ojo antes de la recogida de la muestra.

Después de la tinción y un secado al aire se procede al estudio microscópico con objetivo de inmersión (/1000 aumentos), microscópico Kiowa. Se hace un recorrido de la zona y se van diferenciando las células o aquellos elementos que más resaltan.

Resultados

La citología corneconjuntival de un *ojo sano* consta como hallazgos habituales de dos puntos:

Células epiteliales:

Proceden de la génesis celular de la mucosa conjuntival del ojo, tanto del fondo del saco conjuntival como de la cara interna de los párpados superior e inferior.

Células epiteliales queratinizadas:

Proceden de la zona palpebral en su cara externa y pigmentada.

Gránulos de melanina:

Se encuentra en el citoplasma de células epiteliales.

Tabla 4. Examen directo de las secreciones oculares

A. Aspecto normal.
<ul style="list-style-type: none"> —Células de descamación epitelial en vía de lisis —Neutrófilos en mayor o menor cantidad —Algunos histiocitos o macrófagos —Algunas bacterias
B. Moco y pus: Neutrófilos e Histiocitos:
<ul style="list-style-type: none"> —Presencia de gérmenes, algunos fagocitados <p>CONJUNTIVITIS MACROBIANA</p> <ul style="list-style-type: none"> —Presencia de levaduras, intra y extracelulares con filamentos micelianos <p>CONJUNTIVITIS FUNGICA</p> <ul style="list-style-type: none"> —Pus estéril <p>REACCION CONJUNTIVAL CONJUNTIVITIS POR CLAMYDEAS CONJUNTIVITIS VIRICA</p>
C. Pus: Neutrófilos, pocos Histiocitos y Eosinófilos:
<ul style="list-style-type: none"> —Sin presencia de gérmenes <p>CONJUNTIVITIS ALERGICA</p>
D. Pus: Linfocitos e Histiocitos, Neutrófilos
<p>CONJUNTIVITIS VIRICA CONJUNTIVITIS CRONICA CONJUNTIVITIS FOLICULAR CONJUNTIVITIS ALERGICA CONJUNTIVITIS POR CLAMYDEAS</p>
E. Pus: Sólo Histiocitos
CONJUNTIVITIS POR ENTEROVIRUS
F. Células y mucofibrinas
IRRITACION CONJUNTIVAL CRONICA

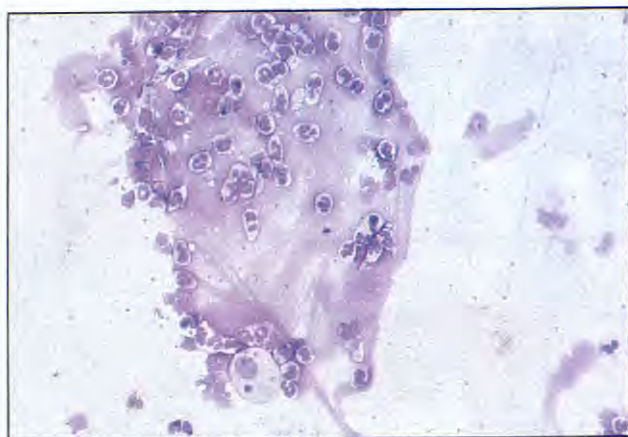


Fig. 13. Conjuntivitis bacteriana crónica. Células epiteliales queratinizadas. Neutrófilos y cocos.

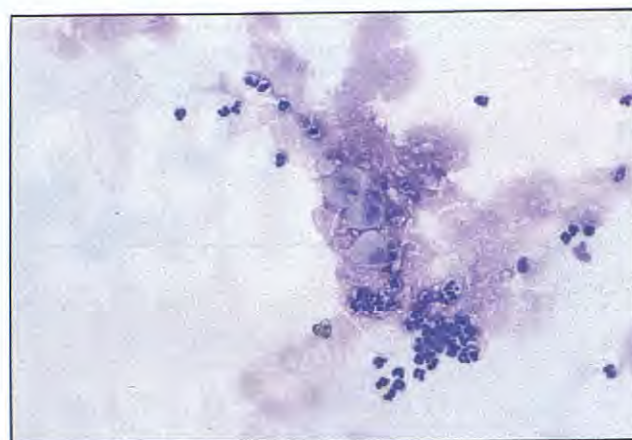


Fig. 14. Conjuntivitis purulenta. Células epiteliales y abundantes leucocitos.

Tabla 5. Imagen citológica de diferentes conjuntivitis

CONJUNTIVITIS PURULENTAS	
A. Neutrófilos:	<ul style="list-style-type: none"> —Con flora microbiana: Aislar e identificar el germen. —Con levaduras y micelios: Aislar e identificar el más fuerte. —Pus estéril: <ul style="list-style-type: none"> ★ Después de haber eliminado: <ul style="list-style-type: none"> • Conjuntivitis del recién nacido • Conjuntivitis por cuerpos extraños • Conjuntivitis por agentes físicos o químicos ★ Estudio citológico con investigación de posibles inclusiones por clamydias. Cultivo de clamydias. ★ Si existe queratitis: Sospechas de infección por herpes virus.
B. Eosinófilos: (Pocos o muchos)	<ul style="list-style-type: none"> —Estudio citológico conjuntival —Estudio clínico de una posible alergia. —Estudio clínico de una posible parasitación.
CONJUNTIVITIS FOLICULARES	
A. Pus. Neutrófilos y predominio LINFO-HISTIOCITARIO	<ul style="list-style-type: none"> —Estudio de la citología conjuntival con investigación de inclusiones por clamydias. —Estudio de la citología de un folículo. —Aislamiento y clarificación de clamydias.
B. Pus: Linfo-histiocitos y Eosinófilos	<ul style="list-style-type: none"> —Estudio clínico alérgico.
QUERATO CONJUNTIVITIS EPIDEMICAS	
	<ul style="list-style-type: none"> —Estudio de la citología conjuntival —Investigación por inmunofluorescencia de un antígeno vírico en las células conjuntivales —Aislamiento e identificación del virus

Linfocitos, monocitos y neutrófilos:
No son de presencia habitual.

En situaciones patológicas son precisamente las células inflamatorias (linfocitos, monocitos, células plasmáticas, neutrófilos) las más frecuentes y las que más orientan hacia la génesis de la afección ocular, concretando y a modo de orientación podemos indicar que en las conjuntivitis de naturaleza vírica predominan los linfocitos y los monocitos, en las conjuntivitis bacterianas los neutrófilos, en las conjuntivitis por clamideas (gatos) predominan los neutrófilos y se observan inclusiones intracitoplasmáticas basófilas y en las conjuntivitis alérgicas predominan los eosinófilos, los basófilos y los neutrófilos (ver tablas 1, 2 y 3).

Conclusión

La citología corneconjuntival es una técnica sencilla, fácil de realizar e interpretar. No soluciona del todo el problema del diagnóstico pero para el clínico que la realiza rutinariamente establecerá rápidamente criterios de comparación y conducirá la utilización de técnicas complementarias que permitan precisar cuál es el tratamiento más adecuado. Asimismo tiene gran validez como método de control de tratamientos establecidos. Todo ello nos hace que consideremos conveniente la utilización de esta técnica en la práctica clínica rutinaria.

Bibliografía

1. CLERC, B.: Ophthalmologie Veterinaire. Point Veterinaire, Paris, 1981.
2. FRANCARD, S.: Les frotis conjuntivaux chez le chien. These pour le Doctorat Veterinaire, E.N.V. Alfort, 1981.
3. GELATT, K.N.: Veterinary Ophthalmology. Lea and Febiger, 1981.
4. MAGRAINE, W.G.: Ophthalmology Canine. Ed. Maloine, S.A., Paris, 1973.
5. PERMAN, V.; ALSAKER, R.D. and RIIS, R.C.: Citology of the dog and cat. American Animal Hospital Association, 1981.
6. SLATTER, D.H.: Fundamentals of Veterinary ophthalmology. W.B. Saunders, Philadelphia, 1982.

dohyvac[®] VII

NUEVA PERSPECTIVA EN LA
VACUNACION DE PERROS

7

VACUNAS EN UNA SOLA INYECCION



Las vacunas **dohyvac[®]** se han desarrollado a lo largo de los años para proporcionar una protección segura, cómoda y altamente eficaz frente a las principales enfermedades de los perros. Aisladamente, nuestras vacunas cubren un amplio espectro, siendo todas ellas compatibles entre sí y de una eficacia probada.

Ahora **solvay veterinaria** introduce **dohyvac[®] VII** combinación de siete vacunas en un solo envase, presentación diseñada con la finalidad de racionalizar, con la máxima seguridad, el programa más completo de vacunación. Apreciable ayuda en la clínica veterinaria: ahorra tiempo y permite un mejor control sanitario post-vacunal.

dohyvac[®] VII

Combinación de una fracción liofilizada de virus del moquillo, Adeno 2, parainfluenza y parvovirus caninos, con una vacuna inactivada líquida de leptospirosis (*L. canicola* y *L. icterohaemorrhagiae*).

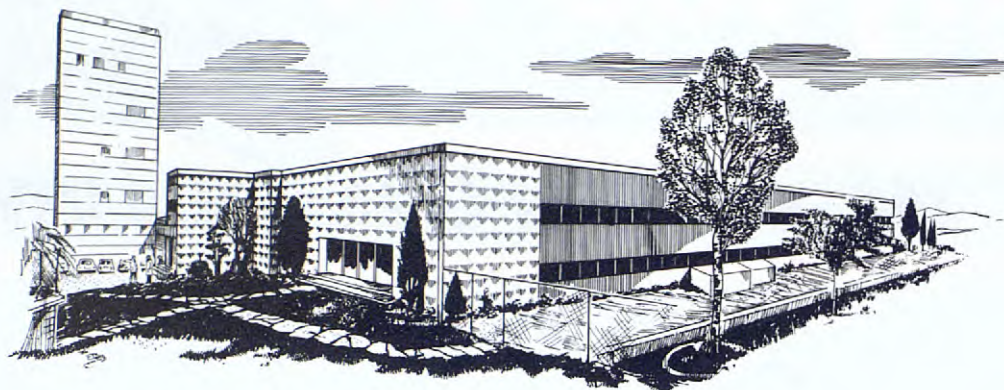
dohyvac[®] VII

Protección completa contra todas las enfermedades caninas. Segura y sin efectos secundarios o inmunosupresores. De fácil administración —sólo 1 ml— por vías intramuscular o subcutánea.



solvay veterinaria, s.a.

Grupo Solvay Animal Health - Avda. de Burgos, 12 - Planta 11 - Tels.: 766 40 44 - 766 45 44 - 28036 MADRID



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

Medicamentos farmacológicos para:

**PAJAROS
PERROS
GATOS
PECES DE ACUARIO**

Especialidades de cosmética canina:

**COLLARES ANTIPARASITARIOS
CHAMPUS
DESODORANTE
ABRILLANTADOR DEL PELO
AGUA DE COLONIA
INSECTICIDAS**



Solicite vademecum y catálogo de especialidades a:

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



Consideraciones diagnósticas sobre la diarrea crónica en el perro y en el gato

C. F. Burrows
Facultad de Veterinaria,
Universidad de Florida, USA.

Palabras clave: Diarrea crónica; Perro; Gato.

Ponencia presentada en las
V Jornadas de AMVAC,
Madrid, 26-28 Febrero 1988.

Aceptado para publicación:
Mayo 1988.

Correspondencia:
Prof. Dr. C. F. Burrows,
College of Veterinary Medicine,
University of Florida,
Gainesville, Fl. 32610, USA.

Resumen. En el presente artículo se discute el protocolo a seguir para llegar al diagnóstico etiológico de un proceso diarreico crónico en un perro o en un gato.

Abstract

In this article a discussion is presented on the protocol to be followed to reach an aetiological diagnosis of chronic diarrhoea in dogs or cats.

Key Words: Chronic diarrhea; Dog; Cat.

Introducción

La diarrea, definida como la emisión de heces blandas o líquidas en mayor frecuencia, es uno de los motivos de consulta mas frecuentes en la medicina veterinaria. No existen datos fiables sobre la incidencia total de diarrea en el perro, pero en un estudio, la patología gastrointestinal ocupaba un segundo lugar después de las alteraciones cutáneas como motivo de consulta al veterinario. El diagnóstico y posterior tratamiento del perro con diarrea crónica es un problema para muchos profesionales.

La diarrea puede ser aguda o crónica; la diferenciación es importante dado que cada tipo exige un diagnóstico y una conducta terapéutica diferentes. La diarrea aguda es más frecuente y suele ser autolimitada, requiriendo tan sólo tratamiento sintomático. Sin embargo, en algunos animales, el tratamiento sintomático inicial resulta inefectivo y la diarrea se convierte en un problema crónico. Al contrario de los animales con diarrea aguda, aquéllos que padecen diarrea crónica necesitan un diagnóstico específico que permita determinar un pronóstico preciso con su consiguiente tratamiento específico.

En general, si la diarrea no ha respondido al tratamiento convencional tras un período de dos a cuatro semanas resulta aconsejable reevaluar el problema e invertir tiempo, dinero y esfuerzo en intentar conseguir un diagnóstico específico. La decisión de intentar realizar un diagnóstico específico siempre se lleva a cabo en relación al individuo. Suele depender del cliente, naturaleza del problema, disponibilidad de facilidades para un diagnóstico específico y del coste estimado.

Un diagnóstico específico se basa en la comprensión de la fisiopatología de la diarrea, en una cuidadosa historia clínica, y en la aplicación lógica de las pruebas indicadas para el diagnóstico concreto o en los tests de funcionalismo gastrointestinal. Este trabajo describirá cómo puede utilizarse la aplicación lógica y secuencial de este conocimiento para diagnosticar la causa de la diarrea.

Clasificación clínica de la diarrea crónica

La clasificación mecánica puede reorganizarse en la siguiente clasificación clínica más amplia:

1. Enfermedad inflamatoria intestinal
2. Malabsorción
3. Trastornos funcionales
4. Trastornos metabólicos y endocrinos
5. Tumores

Métodos diagnósticos levemente diferentes están indicados en cada tipo

La aproximación al perro o al gato con diarrea cró-

Tabla 1. Cuestionario ante una diarrea crónica

1. Duración de la diarrea:	Semanas, meses o años: intermitente o continua.
2. Dieta:	Hipersensibilidades o idiosincrasias dietéticas, cambios dietéticos recientes, acceso a la basura. La diarrea persiste tras el ayuno; efecto de los cambios dietéticos sobre la consistencia fecal.
3. Apetito:	Normal, aumentado, disminuido o voraz. Pica, coprofagia.
4. Aspecto de las heces:	Volumen, color, sangre, moco, flato.
5. Frecuencia de las deposiciones:	Aumentada respecto a lo normal. Accidentes en casa de noche, urgencia.
6. Vómitos:	Presencia o ausencia, frecuencia, naturaleza del vómito, relación con el ritmo prandial.
7. Tenesmo:	Presencia o ausencia; antes, durante o después de la defecación. Descripción del acto de la defecación.
8. Peso corporal y estado general:	Aspecto general del animal; pérdida de peso constatada.
9. Hábitat:	Perro o animal que vive al aire libre o en el interior. Acceso a ambientes infectados o parasitados. Entrenamiento de obediencia, cambio de ambiente, embarque, nuevo animal.

Halitosis en ausencia de
patología oral

Presente junto a maldigestión o malabsorción

Ausente

nica se basa en una cuidadosa historia clínica, un examen físico completo y un análisis completo de heces. El aspecto más importante es la historia clínica, ya que ofrece una idea aproximada del nivel del tracto gastrointestinal afectado (por ejemplo, intestino delgado o grueso), así como la naturaleza del proceso patológico. La localización es importante debido a que limita a la mitad aproximadamente el número de posibles diagnósticos diferenciales y orienta la selección de los análisis de laboratorio más adecuados. No es frecuente que se hallen afectadas simultáneamente ambas secciones del intestino.

Historia clínica

Una precisa y cuidadosa historia clínica es la clave para el diagnóstico en perros con diarrea crónica. La historia clínica es vital, teniendo en cuenta que con frecuencia indica la localización, naturaleza, gravedad y posible causa de la alteración patológica. La historia clínica facilita asimismo la diferenciación de las alteraciones gastrointestinales primarias de aquellos trastornos gastrointestinales asociados a procesos patológicos generalizados, del tipo de hipoadrenocorticism, disfunción tiroidea o enfermedades infecciosas, como el moquillo en el perro. Esta es una consideración clínica importante debido a que el tratamiento siempre debe ir orientado a la corrección de una alteración subyacente. De forma alternativa, la historia clínica puede sugerir que la diarrea es la manifestación de un cambio dietético reciente o de una transgresión dietética, o puede indicar la posibilidad de una alteración funcional asociada a trastornos funcionales o psicofisiológicos.

La historia clínica puede dividirse convenientemen-

te en diez categorías: 1. duración; 2. dieta; 3. apetito; 4. aparición de las heces; 5. frecuencia de las deposiciones; 6. presencia de vómitos; 7. tenesmo; 8. pérdida de peso; 9. hábitat; y 10. raza y carácter del animal.

Es esencial realizar la historia de forma lógica y ordenada, evitando juicios precipitados.

También ayuda el explicar la importancia de las preguntas al cliente por adelantado. Una lista contribuye a asegurarnos de que no nos olvidamos nada (Tabla 1).

1. Duración de la diarrea

Dado que la diarrea puede persistir durante semanas, meses o incluso años, el período de tiempo durante el que el animal ha presentado diarrea puede resultar útil para determinar la situación general. Una diarrea que sobrepasa las tres o cuatro semanas por ejemplo, raramente se autolimita, mientras que un aumento en su gravedad o el ir asociada a una pérdida de peso corporal sugiere un proceso patológico progresivo. También es conveniente determinar si la diarrea es continua o intermitente, dado que la diarrea continua se asocia generalmente con enfermedades orgánicas, mientras que períodos de diarrea intercalados con emisión de heces normales sugieren un trastorno funcional.

2. El papel de la dieta

La dieta es uno de los factores más importantes que influyen sobre el contenido en agua de las heces, tanto en perros normales como en perros con diarrea. Algunos clientes enseguida se dan cuenta de ciertas sensibilidades dietéticas o idiosincrasias en sus animales de compañía y pueden asociar un cambio dietético reciente con la aparición de la diarrea, mientras que otros sólo revelan esta información tras un minucioso inte-

Friskies®

Puede aconsejarlas de todo corazón

Friskies pone a disposición de sus clientes, el alimento seco para gatos que Ud. puede aconsejar.

Un producto que satisface tanto al animal como a su dueño.

Observe sus principales características:

— Tres croquetas de distinto sabor y color, que

hacen al producto más apetitoso para el animal.

— Altamente digestible.

— Correcta relación Ca/P/Mg.

— Alimento completo y equilibrado.

— 30% de proteína bruta.

— 3.600 Kcal/Kg.

— Contiene vitaminas A, D y E.

— Una sola taza de croquetas Friskies al día, satisfará al animal.

Como verá, puede aconsejarlas... de todo corazón.

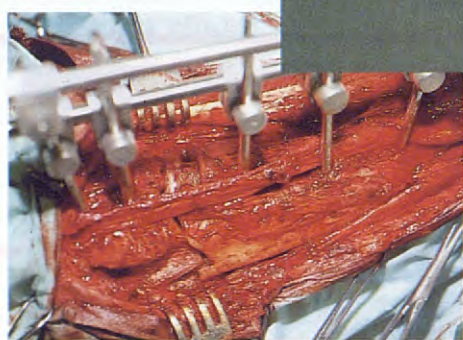
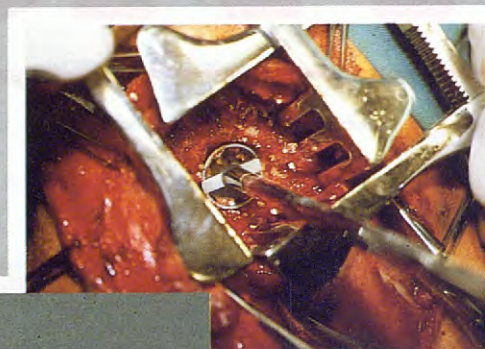


Friskies®
Croquetas
con hígado, pollo y buey

3 variedades:
pollo,
hígado,
buey.

MATERIAL DE CIRUGIA OSEA

del Doctor Veterinario F. Perot[®]



INDUSTRIAS QUIRURGICAS DE LEVANTE, S. A.

IQL Polígono Industrial Fuente del Jarro - C/. Islas Baleares, n.º 52

Tel. (96) 132 03 00 - Télex 61430 IQL E - Telefax 1320006

PATERNA (Valencia) - SPAIN

rrogatorio. También es importante reseñar la información y la respuesta a modificaciones dietéticas previas en los antecedentes de la historia. Las dietas bajas en grasas por ejemplo, tienden a aumentar la consistencia fecal en la diarrea de intestino delgado, mientras que no presentan efecto o éste es mínimo sobre la diarrea de intestino grueso. La persistencia de la diarrea cuando se interrumpe la alimentación sugiere un componente inflamatorio o secretor, mientras que la diarrea que desaparece con el ayuno sugiere un componente osmótico primario.

3. *Apetito*

La información sobre la apetencia de los pacientes puede ayudar a clasificar la enfermedad. Los perros con apetito voraz, coprofagia o cualquier otra manifestación de pica por ejemplo, tienden a presentar insuficiencia exocrina pancreática, y tienen menos probabilidades de padecer trastornos causantes de malabsorción. Por el contrario, perros con apetito normal o con poco apetito y pérdida de peso tienen más tendencia a presentar malabsorción. Un apetito normal sin pérdida de peso sugiere una alteración funcional o patología colónica.

4. *Aspecto de las heces*

El aspecto físico de las heces es útil para determinar la naturaleza de la diarrea. El volumen fecal, aunque depende en parte de la dieta, resulta muy útil para localizar el proceso patológico. Cuando las heces son consistentemente voluminosas, al alteración suele residir a nivel de intestino delgado. Dichas heces pueden mostrar un color claro, apariencia acuosa, espumosa, ausencia de sangre fresca y moco, y muy mal olor como resultado de la degradación bacteriana de los nutrientes no digeridos. Un flato excesivo también sugiere maldigestión o malabsorción con la subsiguiente degradación bacteriana de los nutrientes no absorbidos. Por el contrario, heces poco voluminosas sugieren una alteración a nivel del intestino grueso. Las heces de dichos pacientes con frecuencia tienen un aspecto blando o gelatinoso y pueden contener sangre fresca o moco. Antecedentes de hematochezia o melena sugieren una causa inflamatoria, infecciosa o neoplásica, y tiende a comportarse como una diarrea funcional; a la inversa, la presencia de moco sin sangre sugiere una alteración no inflamatoria de colon (colon irritable).

5. *Frecuencia de las deposiciones*

Es importante obtener información sobre la frecuencia de las deposiciones para diferenciar entre la diarrea de intestino delgado y la de intestino grueso. En general, un aumento de dos a tres veces la frecuencia normal de deposición sugiere una alteración de intestino delgado, mientras que un incremento superior, particularmente si se halla asociado a sensación de urgencia o a «accidentes» en casa, sugiere un trastorno a nivel del intestino grueso. Por otra parte, la capacidad

de retener heces durante la noche sugiere un trastorno del intestino delgado o un problema funcional.

6. *Vómitos*

Los vómitos se hallan frecuentemente asociados a alteraciones tanto del intestino grueso como del delgado, y pueden considerarse relaciones específicas entre vómitos y diarrea. Es importante reseñar que los vómitos sugieren un problema inflamatorio a cualquier nivel del tracto intestinal y que no son necesariamente indicativos de gastroenteritis. Aproximadamente el 30% de perros con colitis, por ejemplo, presentan antecedentes de vómitos, y el mero hecho de que un cliente se queje de vómitos no debe inmediatamente dirigir nuestra atención hacia el tracto gastrointestinal proximal. Sin embargo, los vómitos asociados con alteraciones de colon tienden a ser intermitentes, no contienen bilis ni sangre fresca y no siguen un ritmo prandial.

7. *Tenesmo*

El tenesmo, definido como un impulso excesivo a la defecación, implica al colon distal, recto o ano en el proceso patológico. Para su confirmación resulta de utilidad que el cliente describa el modo de defecar. Una descripción del perro que permanece agachado o que da vueltas en posición agachada después de la defecación es virtualmente diagnóstica de una afectación distal del intestino grueso.

8. *Pérdida de peso corporal o afectación del estado general*

La pérdida de peso puede utilizarse como guía tanto para la gravedad como para la localización del proceso patológico. La mayoría de los perros con diarrea y pérdida de peso asociada padecen afectación del intestino delgado. La pérdida de peso junto a buen apetito sugiere maldigestión o posiblemente malabsorción. La pérdida de peso es poco frecuente en las alteraciones de colon y no se describe en las alteraciones funcionales.

9. *Hábitat*

Una descripción del hábitat de los animales también aporta datos valiosos sobre la naturaleza del proceso patológico. Antecedentes de exposición a otros animales con diarrea sugieren un componente infeccioso. Los parásitos se ven frecuentemente implicados como causa de diarrea cuando los pacientes se ven expuestos a ambientes contaminados. Las parasitosis gastrointestinales son mucho más frecuentes en perros que viven en exteriores sucios que en animales caseros. Las diarreas infecciosas de origen bacteriano son poco frecuentes, pero deben sospecharse si el perro ha sido expuesto recientemente a otros animales con diarrea.

Los perros que trabajan, como los perros guía o policía o aquéllos sometidos a fuertes entrenamientos de «obediencia», están predispuestos a una mayor incidencia de diarrea inducida por el stress y este diagnóstico

Tabla 2. Diferenciación entre la diarrea de intestino delgado y la de intestino grueso en el perro.

Parámetros	Intestino delgado	Intestino grueso
HECES		
Volumen	Marcadamente aumentado	Normal o aumentado
Moco	Rara vez presente	Frecuente
Melena	Puede estar presente	Ausente
Hematochezia	Ausente excepto en la diarrea hemorrágica aguda	Bastante frecuente
Esteatorrea	Presente ante patología maldigestiva o malabsortiva	Ausente
Alimentos no digeridos	Puede estar presente con maldigestión	Ausente
Color	Pueden producirse variaciones de color, p.e., marrón cremoso verde, naranja o color arcilloso	Variaciones de color raras, puede ser roja
DEFECACION		
Urgencia	Ausente excepto ante alteraciones agudas o muy graves	Frecuente pero no invariablemente frecuente
Tenesmo	Ausente	Frecuente pero no invariablemente presente
Frecuencia	De dos a tres veces la normal para el paciente	Suele ser superior a 3 veces la normal
Dischezia	Ausente	Presente ante patología colónica distal o rectal
SIGNOS SECUNDARIOS		
Pérdida de peso	Puede presentarse en enfermedad maldigestiva o malabsortiva	Rara excepto en la colitis grave, tumores difusos o histoplasmosis
Vómitos	Pueden estar presentar en alteraciones inflamatorias	Poco frecuentes pero se observan en hasta el 25-30% de los perros con colitis
Flatulencia y Borborismos	Pueden referirse ante maldigestión o malabsorción	Ausentes

debe sospecharse especialmente en ejemplares de muy buena raza con episodios intermitentes de diarrea de intestino grueso. Cambios recientes de hábitat como embarques, viajes o la adquisición de un nuevo animal de compañía también sugieren una diarrea funcional o inducida por el stress.

10. Raza

La raza del perro también puede resultar de utilidad en la diferenciación inicial. Los pastores alemanes, por ejemplo, tienen tendencia a padecer insuficiencia pancreática exocrina, mientras que los Collies y los pastores alemanes presentan una elevada incidencia de diarrea funcional inducida por el stress y de intestino delgado. Debe señalarse, sin embargo, que no existe ningún tipo de diarrea específica para ninguna raza.

Una cuidadosa historia clínica es la clave del diagnóstico

La importancia de la historia clínica

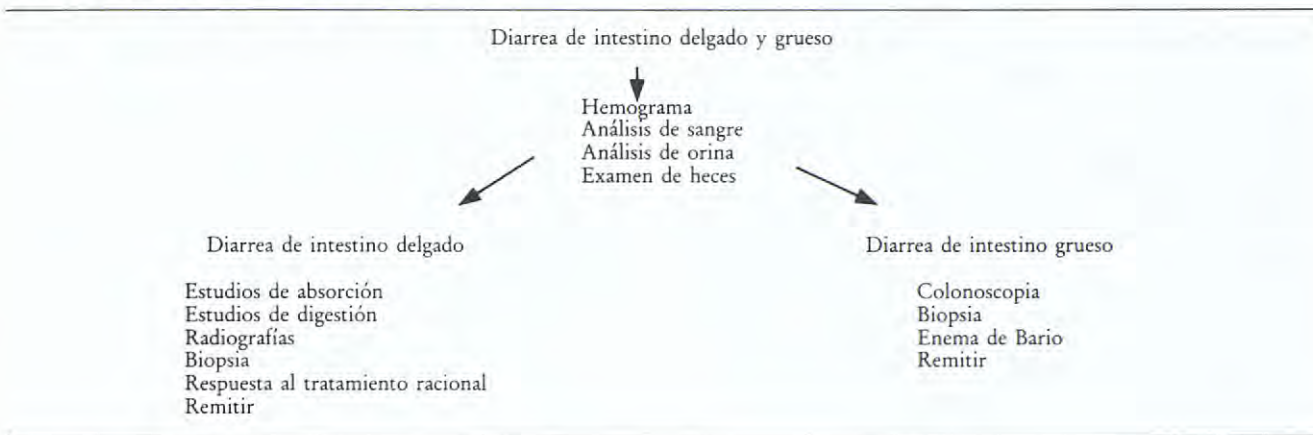
Una historia clínica completa debería clasificar la diarrea según su origen en intestino grueso o intestino delgado. Esta diferenciación inicial es importante, da-

do que limita a la mitad aproximadamente el número de diagnósticos potenciales, y la diarrea de intestino grueso y la de intestino delgado requieren pruebas diagnósticas completamente diferentes.

Las diferencias básicas entre la diarrea de intestino grueso y la de intestino delgado se resumen en la Tabla 2. Es muy poco frecuente que el intestino delgado y el grueso se hallen afectados simultáneamente en un proceso patológico que curse con diarrea. Las excepciones son: enfermedades infecciosas del tipo de la histoplasmosis y anquilostomiasis, algún caso ocasional de enteritis eosinofílica, y tumores difusos como en algunas formas de presentación del linfosarcoma intestinal.

El examen físico

Un examen físico completo puede revelar pistas importantes sobre la causa de la diarrea, especialmente en enfermedades en que la diarrea se presenta asociada a alteraciones sistémicas. El estado nutricional del paciente y cualquier señal de deshidratación debe indicarse detalladamente. Son poco frecuentes anomalías físicas evidentes en la mayoría de los perros con diarrea crónica. Los hallazgos más frecuentes son pérdida de peso corporal y alteración del estado general

Tabla 3. Diagnóstico secuencial de la diarrea crónica

en perros con malabsorción de los nutrientes o enteropatía con pérdida de proteínas.

Diagnóstico específico de la diarrea crónica

Una vez identificado el nivel de afectación del intestino a partir de la historia clínica y de los hallazgos físicos, puede llevarse a cabo un diagnóstico específico por medio de estudios diagnósticos adecuados. Las dos aproximaciones a la diarrea de intestino grueso y de intestino delgado se resumen en la Tabla 3 y una lista de otras pruebas posibles se muestra en la Tabla 5. De forma rutinaria, en la diarrea de intestino delgado y grueso se obtiene un hemograma, análisis de sangre y un examen completo de heces; lo que difieren son los hallazgos y la interpretación de las pruebas. Es decir, el protocolo se diferencia en que en la diarrea de intestino delgado se realiza un estudio funcional del intestino, biopsia o transferencia de un paciente y ante una diarrea de intestino grueso, la aproximación diagnóstica lógica es por vía colonoscópica y la posterior confirmación histológica por biopsia.

Diarrea de intestino delgado

Hemograma y análisis de sangre rutinario

En la mayoría de las alteraciones crónicas del intestino delgado el hemograma no aporta cambios diagnósticos específicos en los componentes celulares rojos ni en los blancos. Sin embargo, el estudio no es menos esencial debido a que puede aportar algunas pistas para el diagnóstico. Puede observarse anemia en casos muy prolongados, atribuyéndose normalmente a pérdidas crónicas hemáticas o a malabsorción; los cambios en la morfología de la serie roja suelen ser suficientes para diferenciar entre ambas. De forma similar, no son frecuentes los cambios en la serie blanca; por ejemplo, se halla presente una linfopenia en aproximadamente el 50% de perros con linfagiectasia, mientras que puede hallarse ocasionalmente neutrofilia en

perros con enfermedad inflamatoria intestinal grave. Una eosinofilia en ausencia de parasitosis, puede sugerir una enteritis eosinofílica, pero debe señalarse que la enteritis eosinofílica no se asocia invariablemente con eosinofilia periférica.

Los cambios en la analítica sanguínea son poco frecuentes, pero si se hallan pueden contribuir a diferenciar entre trastornos gastrointestinales primarios y secundarios. Ligeras elevaciones en la actividad de los enzimas hepáticos (AP y ALT) son bastante frecuentes en la enfermedad inflamatoria intestinal, mientras que puede observarse hipoproteïnemia en algunos perros con enteropatías con pérdida de proteínas (PLE). La albúmina sérica y las concentraciones de globulinas varían en la PLE. La mayoría de los perros presentan panhipoproteinemia pero también puede observarse hipoalbuminemia y niveles normales o aumentados de globulinas séricas (especialmente en la enteropatía de Basenji). Las diferencias en el índice de albúmina globulina no son diagnósticas de ningún síndrome específico. El calcio sérico puede hallarse disminuido secundariamente a cambios en la concentración de la albúmina sérica.

El examen fecal

Un examen completo de heces es esencial para el diagnóstico y tratamiento de la diarrea y debería incluir siempre tanto el examen macroscópico como el microscópico de las heces. También puede estar indicado el análisis químico en trastornos en los que se sospeche malabsorción o maldigestión. El análisis fecal nunca debe limitarse a los exámenes rutinarios en busca de parásitos mediante las técnicas de flotación/concentración. El examen macroscópico de una muestra fresca de heces resulta esencial para determinar el volumen, color y consistencia, así como para la detección de sangre y moco. Estos factores ayudan todos ellos a diferenciar entre la diarrea de intestino delgado y la de intestino grueso y con frecuencia sugieren el tipo de alteración subyacente.

Tabla 4. Lista de las pruebas para el diagnóstico de la diarrea crónica

Análisis de heces para parásitos
Cultivo de heces para patógenos entéricos
Proctoscopia, frotis rectal y biopsia
Peso de las heces, presencia de grasas, sangre oculta, músculo no digerido
pH fecal y osmolalidad
Radiografía simple de abdomen y estudios con contraste de bario
Biopsia de intestino delgado
Aspiración de intestino delgado (Giardia, número de bacterias y cultivos)
Estudio de absorción de la xilosa
Estudios de absorción de grasas con y sin enzimas pancreáticas añadidos
Test N-BT-PABA
Test de tolerancia oral al almidón
B12 sérica y folatos
Gastrina sérica
Estudios de función tiroidea, determinación de cortisol plasmático
Electroforesis de las proteínas séricas
Test del Nitrosonaphthol
Acidos biliares en suero
Cambio dietético a una dieta «libre de alérgenos»
Cambio de hábitat en la diarrea funcional

El análisis microscópico de las heces mediante técnicas directas (frotis) e indirectas (flotación) en busca de parásitos es imprescindible en todos los perros con diarrea. La esteatorrea asociada a grasa hidrolizada (digerida) o no hidrolizada (no digerida) puede detectarse mediante la tinción Sudán, pero la ausencia de grasa no descarta la enfermedad. Fibras no digeridas de carne sugieren insuficiencia pancreática exocrina, pero su presencia en una muestra teñida con Sudán no es específicamente diagnóstica ya que depende del tipo de la dieta. De forma similar, el diagnóstico de maldigestión mediante el análisis microscópico de las heces en busca de proteínas de fécúlas no digeridas no es fiable dado que depende del tipo y modo de preparación de la dieta, obteniéndose frecuentemente resultados falsos negativos. Por otra parte, la tinción de heces frescas o un frotis colónico con azul de metileno en busca de leucocitos a veces resulta útil en el diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal.

Las pruebas de digestión de gelatina o radiológicas para el diagnóstico de la insuficiencia pancreática se habían utilizado hace tiempo de forma rutinaria. No están indicadas dado que son muy poco sensibles y aproximadamente el 50% de los estudios ofrecen resultados falsos negativos.

El cultivo bacteriológico de las heces tampoco es muy gratificante pero se debe tener en cuenta si se sospecha infección por *Salmonella* sp. o *Campylobacter* sp. El cultivo anaeróbico puede revelar *Clostridium perfringens* o *C. difficile* en algunas placas. La identificación de hemorragia gastrointestinal mediante análisis químicos de las heces se practica de forma rutinaria en el hombre pero no así en el perro debido al elevado número de resultados falsos positivos asociados a la dieta carnívora. Sin embargo, el test Hemocult R, cuando se utiliza en perros que han ingerido una preparación semihúmeda comercial (Gainesburgers), detecta incluso mínimas cantidades de sangre en heces y ofrece un resultado preciso sobre pérdida sanguínea gastrointestinal.

Estudios funcionales intestinales

Las pruebas funcionales sobre la digestión y absorción intestinal son útiles en la estimación y diferenciación de maldigestión y malabsorción.

La prueba de tolerancia oral a las grasas (test de turbidez plasmática) es una prueba cualitativa, sencilla y clínicamente útil que puede diferenciar maldigestión de malabsorción y que se puede aplicar fácilmente a la práctica veterinaria. Sin embargo, no es muy precisa y no debe excluirse la enfermedad si su resultado es negativo. Otros estudios incluyen el test de tolerancia oral a la xilosa y el test de absorción TLI ó N-BT-PABA para la insuficiencia pancreática. Las concentraciones de folatos y cobalamina (vitamina B12) en suero también permiten la diferenciación entre patología de intestino delgado proximal y distal; y un aumento en los folatos sugiere sobrecrecimiento bacteriano.

Tránsito de bario en el tramo gastrointestinal superior

Con frecuencia se realizan una serie de radiografías tras la administración oral de bario en un intento de obtener un diagnóstico en perros con diarrea crónica. El estudio, sin embargo, resulta bastante decepcionante y no muy eficaz en relación a su coste debido a que muchas alteraciones que cursan con diarrea crónica implican cambios microscópicos o funcionales que no pueden detectarse con el contraste de bario. Ocasionalmente se observan cambios en la mucosa, pero sólo tras una escrupulosa preparación del paciente y una lectura muy cuidadosa de varias placas de gran calidad.

Las radiografías con contraste juegan su papel diagnóstico más importante en la evaluación de trastornos que cursan con vómitos, como cierta patología gástrica o alteraciones asociadas a lesiones ocupantes de espacio en el intestino delgado (p.e. histoplasmosis, fícomicosis, cuerpos extraños y diversos tumores).

Laparatomía exploradora y biopsia

Ante la sospecha de afectación difusa o grave del intestino delgado, la laparotomía exploradora con múltiples biopsias intestinales pequeñas es una técnica diagnóstica válida y efectiva. La biopsia permite un diagnóstico específico con la subsiguiente decisión informada sobre la selección del tratamiento adecuado. Presenta asimismo, con toda probabilidad, una mejor relación coste-eficacia de cara a determinar un diagnóstico específico y un pronóstico, antes que perder meses de tiempo y esfuerzo con tratamientos farmacológicos ineficaces y, con frecuencia, inadecuados.

Es importante obtener múltiples biopsias intestinales a diferentes niveles del órgano, incluso cuando su apariencia sea normal y no presente sintomatología. El motivo es que un bajo número de afectaciones intestinales difusas se hallan asociadas a cambios macroscópicos y la mayoría sólo pueden diagnosticarse histológicamente.

La hipoproteinemia es una contraindicación relativa para la cirugía exploratoria, debido a que los animales que la padecen presentan una capacidad disminuida en relación a la reparación tisular y son inmunodeficientes. Para conseguir mayor efectividad, la laparotomía exploradora y la biopsia deberían llevarse a cabo lo más precozmente posible en el proceso patológico. Este procedimiento nunca debería considerarse como un último recurso.

Colonoscopia

El examen del colon con un sigmoidoscopio rígido o un colonoscopio flexible de fibra óptica resulta esencial para el consiguiente tratamiento adecuado de la patología colónica. La técnica relativamente sencilla y la valiosa información diagnóstica obtenida mediante la colonoscopia justifica verdaderamente su empleo en la práctica privada. Debido a que la mayoría de las alteraciones colónicas en el perro son difusas, un sigmoidoscopio rígido permitirá el examen del colon descendente y del recto, permitiendo llegar a un diagnóstico específico en más del 80% de perros con patología colónica. Debería practicarse un frotis rectal al mismo tiempo que la colonoscopia para conseguir mayor información sobre el proceso patológico.

Biopsia

Es muy importante el examen histológico de la muestra de biopsia obtenida mediante el colonoscopio, debido a que con frecuencia proporciona un diagnóstico exacto. Una vez obtenido el diagnóstico tisular se puede prescribir el tratamiento específico. La mayoría de los casos de colitis canina son idiopáticos y se tratan con sulfasalacina; pero en los tumores, en las enfermedades infecciosas como la histoplasmosis y en los tipos menos frecuentes de colitis como la colitis eosinofílica, debe conseguirse un diagnóstico histológico específico para determinar el pronóstico y tratamiento adecuados.

Enema de Bario

Un enema de bario permite el examen del colon en toda su extensión facilitando la identificación de estructuras, defectos de llenado y obstrucciones extraluminales. Sin embargo, la radiografía de contraste no es un sustituto de la colonoscopia, a la vez que resulta más cara, engorrosa y requiere más tiempo. El colon debe ser preparado adecuadamente sometiendo al animal a ayuno y mediante la administración de purgantes y múltiples enemas. Estos procedimientos son, asimismo, tediosos y exigen más tiempo, sometiendo al paciente con frecuencia a stress no garantizado. En el único caso en que están específicamente indicados los enemas es cuando se sospecha un proceso patológico a nivel del colon proximal y no se dispone de endoscopia flexible de fibra óptica.

Otras consideraciones

Afortunadamente, sólo un pequeño número de perros y gatos con diarrea crónica plantea problemas diagnósticos, incluso tras amplios y repetidos estudios diagnósticos. La causa de estas «diarreas problema» es especulativa y su tratamiento cae más dentro del campo del «arte» que de la «ciencia» de la práctica veterinaria. Nuestra incapacidad para llegar a un diagnóstico específico en estos pacientes refleja las limitaciones de las técnicas diagnósticas actuales así como del conocimiento todavía limitado del espectro de alteraciones diarreicas en estas especies. En la Tabla 4 se facilita una lista de estudios diagnósticos que pueden resultar de utilidad en la evaluación de estos pacientes.

Muchos de estos animales presentan eventualmente una diarrea de origen parasitario causada por una infección por *Giardia*, *Anquilostoma* o *Trichuris* que había permanecido sin detectarse a pesar de los repetidos análisis fecales. La *Giardia* suele ser difícil de detectar debido a que su diagnóstico requiere una muestra fresca de heces y aun así se diagnostica el 50% de los animales infectados. Por esta razón, el tratamiento de los animales sospechosos con metronidazol de forma experimental puede resultar beneficioso, sobre todo si vivían en caseta. El cese de la diarrea tras la administración del metronidazol, sin embargo, no confirma la *Giardiasis*, debido a que el fármaco es un antibiótico de amplio espectro particularmente efectivo en anaerobios y que también estimula la inmunidad celular. La razón por la cual las infecciones por anquilostomas duodenales y gusanos nematodos son ocasionalmente difíciles de diagnosticar no está clara. Varias posibilidades incluyen la hipersensibilidad a un pequeño número de parásitos, la incapacidad del parásito para desprender los óvulos y una deficiencia a nivel del sistema inmune del huésped. Debido a la frecuencia de las infecciones por parásitos debe considerarse el tratamiento empírico con un antihelmíntico de amplio espectro (como el Fenbendazol-Panacur) sobre una base empírica en pacientes con diarrea problema. Realmente, el primer paso lógico es utilizar un antihelmíntico de amplio espectro y cambiar a una die-

ta pobre en grasas o de poco residuo antes de iniciar estudios diagnósticos más costosos.

No está claro el papel de la función inmune del tracto gastrointestinal en la enfermedad. La diarrea se ve con frecuencia, por ejemplo, en pacientes humanos con deficiencia a nivel de la IgA secretora y es posible que se de una situación similar en el perro, particularmente en el pastor alemán, pero no se han realizado estudios sobre éste o similares problemas.

Las alergias dietéticas son otro «problema» cuya incidencia es desconocida. Se tiene amplia información sobre enfermedades cutáneas asociadas a alergias alimentarias. Estos animales raramente presentan trastornos gastrointestinales evidentes, pero también parece existir aquí una pequeña población con hipersensibilidad dietética que presenta diarrea. La diarrea provocada por dietas comerciales específicas en algunos perros parece ser principalmente idiosincrática, y una prueba con las así llamadas dietas «puras» de bajo residuo, muy digeribles, como la Eukanuba, puede resolver algunos episodios diarreicos prolongados.

El papel del stress en la génesis de la diarrea también exige una evaluación detallada. Se tiene amplia documentación del stress como causa de trastornos gastrointestinales en el hombre, pero actualmente no es más que una evaluación clínica subjetiva en el perro a la que se llega tras la exclusión de todas las enfermedades orgánicas conocidas.

El sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado es otra causa bien conocida de diarrea en el hombre que está siendo actualmente ampliamente evaluada en el perro. El tracto gastrointestinal proximal al íleo distal suele estar escasamente poblado por bacterias pero ciertos trastornos pueden facilitar la proliferación bacteriana en el intestino delgado proximal. Cuando esto ocurre se obtiene malabsorción de nutrientes, pérdida de peso y diarrea —entidad que se ha denominado síndrome de estasis, asa estancada o asa ciega. Algunos casos dispersos se refieren a este síndrome en el perro. En consecuencia, la impresión de estos autores es que el sobrecrecimiento puede ser una causa relativamente frecuente de diarrea crónica en el perro. Su aparente baja incidencia puede reflejar la exigüidad de las técnicas diagnósticas eficaces.

El diagnóstico del sobrecrecimiento resulta difícil, basándose en la recogida correcta y cultivo adecuado de un aspirado de intestino delgado. Este complicado procedimiento ha contribuido al desarrollo de varias pruebas indirectas de sobrecrecimiento. Todas ellas presentan inconvenientes para la práctica veterinaria, y se necesita una prueba sencilla que detecte el sobrecrecimiento de forma que pueda evitarse el tratamiento antibiótico indiscriminado y potencialmente perjudicial. El test del nitrosonaphthol que detecta los productos de degradación bacteriana de la tirosina en orina parece cumplir, al menos en parte, estos requisitos. Aunque no es específico para el sobrecrecimiento, el test diferencia de forma eficaz las enfermedades del intestino delgado de las del intestino grueso, y dado que las alteraciones específicas del intestino delgado sue-

len diagnosticarse con relativa facilidad, los casos restantes pueden muy bien deberse a sobrecrecimiento bacteriano. El tratamiento de estos animales con antibioterapia ha dado muy buenos resultados.

Las enfermedades metabólicas y los trastornos endocrinos son otras causas potenciales de «diarrea problema». El hipertiroidismo, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo e hipoadrenocorticismismo pueden todos ellos ser causa de diarrea crónica o intermitente, y deberían tenerse en cuenta en aquellos animales en que no se llega rápidamente al diagnóstico.

Los tumores pueden ser asimismo causa de diarrea problema. El linfosarcoma puede manifestarse como una afección infiltrativa difusa, ya sea del intestino delgado o del grueso, pero también puede ser segmentaria y difícil de localizar. Otros tumores menos frecuentes que se han asociado a la diarrea incluyen el gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison), el síndrome carcinoide y los tumores de células cebadas.

El tratamiento farmacológico para enfermedades concurrentes no debe descartarse como causa de la diarrea. Antibióticos como la ampicilina, lincomicina y eritromicina pueden causar diarrea, así como el levamisole, digital y varios compuestos quimioterapéuticos. El estirocaride, un antihelmíntico comercial y profiláctico de la filariasis es causa conocida de diarrea crónica de origen farmacológico.

Tampoco deben descartarse enfermedades de órganos asociados. Una deficiencia de sales biliares puede producir malabsorción y diarrea, pudiendo asociarse a hepatopatías congénitas. El páncreas también puede ser fuente de ciertas diarreas crónicas. La pancreatitis recidivante crónica, aunque rara, puede ser difícil de diagnosticar, pudiendo manifestarse como anorexia intermitente crónica y diarrea de intestino delgado. La colitis trasnmural secundaria asociada a pancreatitis crónica es otra posibilidad a tener en cuenta. Este trastorno se presenta como diarrea intermitente de intestino grueso junto a pancreatitis. La inversión cecal también puede ser causa de diarrea crónica.

Respuesta al tratamiento

Muchos de los fármacos antidiarreicos disponibles actualmente son ineficaces en el tratamiento de la diarrea crónica y, en el mejor de los casos, tan solo consiguen alivio sintomático. Sin embargo, podría argumentarse que un tratamiento dietético o farmacológico adecuado, tras un intento lógico de reducir el número de posibilidades diagnósticas a una o dos, es un «test» diagnóstico válido. Una respuesta favorable a la dieta, enzimas pancreáticas, corticoesteroides, o agentes quimioterápicos adecuados como el metronidazol o la tilosina, sugiere el diagnóstico, contribuye al control funcional o específico de la diarrea y proporcionará satisfacción al cliente.

Transferencia de los pacientes

Algunos perros con diarrea intratable desafían el diagnóstico, sobre todo con los limitados medios diagnósticos disponibles en muchas clínicas veterinarias. Remitir estas «diarreas problema» a un especialista es un paso importante y lógico de cara a su diagnóstico y tratamiento, y debería tenerse en cuenta lo antes posible en el proceso terapéutico. Con frecuencia deben repetirse los estudios diagnósticos en el centro al que se remitan, y el cliente ahorrará dinero si sólo han de realizarse una vez.

Diarrea de intestino grueso

Hemograma rutinario y análisis de sangre

Los cambios en el hemograma y en la analítica sanguínea son raros en las afecciones de colon, pero deben estudiarse de forma rutinaria debido a que el hemograma y el análisis de sangre son más importantes por las alteraciones que excluyen que por las que sugieren. Puede observarse anemia leve en perros con hematochezia grave o prolongada, mientras que anomalías en la serie blanca, como neutrofilia o eosinofilia, pueden sugerir un componente inflamatorio.

Examen de heces

Un examen completo de heces es tan importante en perros con diarrea de intestino grueso como en la diarrea de intestino delgado, aplicándose principios similares en el análisis. Debe indicarse el volumen, color y aspecto de las heces, así como la presencia de sangre fresca o moco. Es esencial un análisis completo en busca de parásitos, ya que los gusanos nematodos, y en menor proporción los anquilostomas duodenales, son causas frecuentes de diarrea de intestino grueso. Otros parásitos del colon del tipo de la Entamoeba, Balantidium

y Prototheca son mucho menos frecuentes (8).

No se observan nutrientes no digeridos o no absorbidos en la patología colónica y el cultivo fecal generalmente no resulta significativo.

Conclusión

El diagnóstico de la causa de diarrea crónica en el perro puede resultar una experiencia tediosa, frustrante y con frecuencia cara. Sin embargo, obtener un diagnóstico específico es esencial si se quiere conseguir su curación porque, a diferencia de la diarrea aguda que suele ser autolimitada, la diarrea crónica exige un tratamiento específico. El tratamiento sintomático a largo plazo es tan poco gratificante como prudente, ya que no consigue satisfacer al cliente y, con frecuencia, conduce al deterioro o fallecimiento del paciente.

El diagnóstico se suele conseguir siguiendo una pauta secuencial lógica basada en la premisa de que, en la mayoría de los perros, la diarrea se origina en el intestino delgado o en el grueso. La diferenciación se suele obtener a partir de la historia clínica y de los hallazgos del laboratorio, y se confirma mediante una serie de estudios sencillos que pueden llevarse a cabo en prácticamente cualquier clínica. Una vez localizado el trastorno, puede llegarse al diagnóstico exacto mediante estudios específicos de la función intestinal, mediante una prueba terapéutica lógica, o en la diarrea de intestino grueso mediante colonoscopia y biopsia. Nunca debe excluirse la posibilidad de remitir los casos más problemáticos al especialista.

Todavía queda mucho trabajo antes de determinar el espectro completo de la enfermedad diarreica canina y, en algunos casos frustrantes, todavía nos vemos forzados a utilizar más el «arte» que la «ciencia». Esto no es necesariamente equivocado mientras no se use como excusa ante la ignorancia. El tratamiento sintomático no es sustituto de un tratamiento más lógico y apropiado que conseguirá normalmente la curación específica —objetivo último de todo profesional.

NUEVOS PRODUCTOS

Laboratorios Ovejero, S.A. lanza al mercado la especialidad Overcid

Se trata de un tenicida altamente eficaz e inócuo, cuyo único principio activo es Praziquantel, acompañado de excipientes adecuados que permiten su máxima absorción en el intestino delgado. Una sola administración es suficiente para conseguir la total desparasitación del animal, ya que incluye en su acción, tanto formas maduras, como estadios juveniles. Su efecto se manifiesta rápidamente, y así, a las dos horas actúa ya sobre los parásitos localizados en el intestino delgado y canales biliares, siendo totalmente eliminado en las 24-48 horas posteriores al tratamiento.

PRESENTACION

El Overcid se presenta en envases de 2, 10, 100 y 1.000 comprimidos, que no necesitan condiciones especiales de conservación.

Instrucciones para la publicación de artículos

La revista «Clínica veterinaria de pequeños animales» tiene como objetivo publicar artículos científicos que versen sobre medicina y cirugía de los animales de compañía y tengan un carácter práctico y aplicativo. Optimamente, el contenido de un artículo debe ser *novedoso, verdadero, importante y comprensible*. Son especialmente bienvenidos aquellos artículos que describen nuevas técnicas de diagnóstico o tratamiento de las enfermedades de los animales domésticos. Sin embargo, la decisión de si un determinado trabajo resulta de interés para la revista o no, la toma el director de la misma, asesorado por el Comité Científico. Para ser aceptado a publicación, un artículo debe reunir, además del interés, una serie de condiciones de forma y estructura que a continuación detallamos. Se ruega a los autores que se ciñan al máximo a estas normas, a fin de evitar largas correcciones y, en consecuencia, dilaciones en la publicación del artículo.

Aspectos formales

Los artículos se enviarán mecanografiados a doble espacio, con unos márgenes mínimos de 3 cms. Debe remitirse el original y una copia y dos juegos de fotografías y figuras. Se recomienda que el autor retenga una copia del trabajo completo. Las fotografías se incluirán sueltas, no incluidas en el texto y también en hoja aparte se redactarán los pies de foto. Todas las tablas, dibujos y fotos deben citarse en el texto. Todas las páginas irán numeradas aunque no debe hacerse referencia alguna a esta numeración en el texto dado que la paginación en el original publicado es otra. En caso necesario puede hacerse referencia a una sección determinada, no a una página. Es preferible enviar diapositivas a copias en papel. En cualquier caso es preciso señalar la orientación de la fotografía. Los trabajos se remitirán al bibliotecario de AVEPA, a la sede de la asociación (Avda. República Argentina 21-25, 08026, Barcelona). Los artículos no publicados serán devueltos al autor. No se realizará ninguna corrección o modificación sin el consentimiento de los autores.

Estructura del trabajo

La primera página del trabajo llevará el *Título*, la dirección de los autores y, en su caso, la clínica o institución en el que ejercen la profesión. Un buen título es el menor número de palabras que describen adecuadamente el contenido del trabajo. Deben evitarse títulos excesivamente largos y títulos que no reflejen con exactitud el contenido del artículo.

A continuación debe aparecer un *Resumen* del trabajo y su traducción al inglés. Así mismo se incluirán tres palabras clave en castellano y en inglés. El resumen debe indicar los objetivos del trabajo, la metodología utilizada, y los principales resultados y conclusiones. En el resumen no debe aparecer ninguna información o conclusiones que no deriven de las propias investigaciones. En ningún caso deben aparecer referencias bibliográficas. El formato del trabajo es flexible pero debe comenzar con una "Introducción" y terminar con una "Discusión". La parte central puede constar de "Material y Métodos" y "Resultados" o de "Casos clínicos".

El objetivo de la *Introducción* es plantear el problema investigado en el trabajo y aportar al lector la información necesaria para comprender el artículo y evaluar los resultados sin necesidad de recurrir a bibliografía adicional. En la *Introducción* se citan los principales trabajos concernientes al tema investigado en el artículo.

En la sección de *Material y Métodos* se describen detalladamente las técnicas utilizadas. Un buen apartado de Material y Métodos debe permitir a un clínico o investigador competente repetir las experiencias del autor. Esta sección no debe incluir resultados, ni discutirlos.

La sección de *Resultados* es la más importante del trabajo y debe ser breve y objetiva, carente de toda retórica. Hay que evitar también la redundancia de información; los resultados que se presenten en gráficas no deben describirse de nuevo en el texto y viceversa.

En las ciencias médicas es frecuente substituir los apartados de Material y Métodos y Resultados por una única sección de *Casos clínicos*. En esta sección se describen de forma ordenada y objetiva los casos clínicos y su evolución, sin discusión o valoración de los mismos.

La *Discusión* es una sección imprescindible en todo artículo científico. En ella el autor interpreta sus resultados o sus casos clínicos y extrae de ellos las conclusiones. Además compara y confronta sus resultados con los de otros autores.

Cualquier afirmación que se haga en el artículo y que no se desprenda de los resultados del mismo debe ir acompañada de su correspondiente *Cita Bibliográfica*. En el texto se incluirá un número y al final del artículo se escribirá la referencia completa. Los artículos se citan en la revista de la siguiente forma:

2. Bielfelt, S.W.; Redman, H. and McClellan, R.O.: Sex related differences in rates of epileptiform seizures. Am. J. Vet. Res. 32, 2039-2048 (1970).

En el caso de citas de libros:

10. Walton, D.: Canine epidermotropic lymphoma. En: Kirk, R. (Ed.): Current veterinary therapy (IX), p.p. 609-614. Saunders, Philadelphia (1986).

Ética

La dirección de la revista se reserva el derecho a rechazar cualquier artículo en base a motivos éticos, en especial cuando los experimentos descritos hayan producido a animales sufrimientos de elevada intensidad.

PREMIOS FRISKIES-CONGRESO WSAVA

Barcelona 6/9 Octubre 1988

CONSIGUE ESTAS VACACIONES TU ASISTENCIA AL CONGRESO MUNDIAL
DE VETERINARIOS ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

BASES

Dirigidos exclusivamente a estudiantes de la carrera de veterinaria de los tres últimos cursos, que tengan aprobadas la asignatura de Nutrición Animal y/o Patología Médica y de la Nutrición, siendo el fin de estos premios el de promocionar el estudio acerca de los animales de compañía.

Deberán realizarse trabajos de extensión libre sobre cualquier aspecto de la veterinaria de pequeños animales (Nutrición, Medicina, Comportamiento, Relación hombre/animal de compañía...). Los trabajos deberán ser originales y no haberse publicado.

Se concederán 8 premios consistentes en:

- * Inscripción al congreso y asistencia a cena de gala.*
- * Desplazamiento desde la ciudad de origen hasta Barcelona y regreso.*
- * Alojamiento las noches de los días 5, 6, 7 y 8 de Octubre de 1988 en hotel próximo al recinto de la celebración del congreso.*
- * Dietas por importe total de 25.000 ptas.*

Deberán remitirse antes del 31 de Agosto de 1988, tres copias mecanografiadas a la siguiente dirección:

*División Friskies
Congreso W.S.A.V.A.
Av. Países Catalanes, 33-49
08950-ESPLUGAS DE LLOBREGAT (Barcelona)*

El trabajo deberá ir sin identificación de su autor/es y se incluirá en sobre aparte el nombre, dirección y teléfono del autor, así como documento acreditativo conforme tiene aprobada alguna de las asignaturas citadas (Nutrición/Patología Médica y de la Nutrición).

Friskies se reserva el derecho de su publicación total o parcial, así como el de adjudicación de los premios que podrán quedar desiertos y contará con la colaboración de un jurado para la valoración de los trabajos.

El fallo del jurado será inapelable y antes del 30 de Septiembre se hará público en los tableros de anuncios de las diferentes facultades.

Si desea más información dirijase al Teléfono (93) 371 71 00 (Ext. 802) o escriba a la dirección antes citada.



FUNDACION PURINA

PREMIO PARA CLINICOS DE ANIMALES DE COMPAÑIA CON LA COLABORACION DE A.V.E.P.A. **2.500.000 Ptas.**

BASES 1988

Se convoca el "Premio FUNDACION PURINA 1988" para clínicos, con una dotación total de 2.000.000 Ptas. más 500.000 Ptas. acumuladas correspondientes al Premio A.V.E.P.A.-PURINA 1987., y bajo las siguientes bases:

- 1.º Podrán optar al "Premio FUNDACION PURINA 1988" todos los trabajos de aplicación práctica e inéditos que versen sobre medicina y/o cirugía de animales de compañía, realizados por veterinarios clínicos. Quedan excluidas las tesis y tesis doctorales y los trabajos de investigación realizados con medios inaccesibles para el veterinario práctico.
 - 2.º Se otorgará un primer **Gran Premio** dotado con 700.000 Ptas., y dos primeros premios de 450.000 para medicina y cirugía respectivamente y tres premios accésits de 150.000 Ptas. en cada una de las dos vertientes susodichas. Nueve Premios en total.
 - 3.º De cada trabajo se presentarán dos ejemplares escritos a máquina, original y copia, a doble espacio, en tamaño DIN A-4, sin límite de extensión. Las fotos, en papel, se incluirán en el texto. El trabajo se iniciará con un "resumen" y una traducción al inglés del mismo, y tres "palabras claves". El formato del trabajo será flexible, pero debe comenzar con una "introducción" y terminar con una "discusión". La parte central puede constar de "material y métodos" y "resultados" o de "casos clínicos".
 - 4.º Los trabajos deberán presentarse sin nombre ni referencia del autor o autores, adjuntando un sobre cerrado indicando el título del trabajo, y en su interior tarjeta señalando título del trabajo y dirección completa del autor o autores.
 - 5.º Los trabajos deberán remitirse a: "Fundación Purina"-Pº de San Juan, 189-08037-Barcelona, *antes* del 30 de Junio de 1988. La entrega de los premios se efectuará en Octubre de 1988 coincidiendo con la celebración de las Jornadas Nacionales de A.V.E.P.A.
 - 6.º El jurado se reunirá y emitirá su fallo durante el mes de Julio, sin embargo, no se divulgarán los resultados hasta el acto de la entrega de los Premios.
 - 7.º La copia de cada trabajo, haya obtenido o no premio, quedará en la biblioteca de la Fundación, remitiéndose al autor el trabajo original. Todos los trabajos pueden ser publicados en la revista de A.V.E.P.A y de serlo, el original se remitirá una vez publicado.
 - 8.º El jurado estará compuesto por:
Dr. Juan J. Badiola, Decano Facultad Vet. Zaragoza y miembro del Comité Científico de la Fundación Purina.
Dr. Javier Castroviejo, vocal y miembro del Comité Científico de la Fundación Purina.
Dr. Ignacio Durall, Presidente de A.V.E.P.A.
Dr. Luis Pomar, asesor científico de A.V.E.P.A.
Dr. Luis Ferrer, Profesor Facultad Veterinaria U.A.B. y miembro del Comité Científico de A.V.E.P.A.
Dr. Juan Mascort, miembro Comité Científico de A.V.E.P.A.
Dr. Juan J. Tabar, miembro Comité Científico de A.V.E.P.A.
Dr. José Ballester, miembro comité científico de A.V.E.P.A.
Dr. José Aguiló, miembro Comité Científico de A.V.E.P.A.
Dr. Ignacio Menes, miembro Comité Científico de A.V.E.P.A.
Dr. Jaime Camps, vocal y miembro del Comité Científico de la Fundación Purina.
- Si algunos miembros del Jurado presentasen trabajos individualmente o en colaboración, de ser más de uno, serían sustituidos por otra persona cualificada.
- 9.º Presentarse al Premio significa aceptar las bases del mismo y la decisión del Jurado, cuyo fallo será inapelable.

Barcelona, Enero 1988.

Diabetes mellitus en el perro y en el gato

Robert M. Hardy

Departamento de Ciencias Clínicas
de Pequeños Animales.
Universidad de Minnesota

Ponencia presentada en las
V Jornadas de AMVAC,
Madrid, 26-28 Febrero 1988.

Palabras clave: Diabetes mellitus; Perro; Gato.

Resumen. En el presente trabajo se describen en profundidad la etiología, patogenia, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento y posibles complicaciones de la diabetes mellitus en el perro y en el gato.

Aceptado para publicación: Mayo 1988.

Correspondencia:

Dr. Robert M. Hardy,
Departamento de Ciencias Clínicas
de Pequeños Animales,
Colegio de Medicina Veterinaria,
Universidad de Minnesota, St. Paul, 55108.

Abstract

This paper presents a detailed description of the aetiology, pathogeny, clinical picture, diagnosis, treatment and possible complications of diabetes mellitus in dogs and cats.

Key Words: Diabetes mellitus; Dog; Cat.

Definición

La diabetes mellitus es una enfermedad que se caracteriza por una deficiencia absoluta o relativa de insulina. Los signos clínicos derivan de las alteraciones progresivas a nivel del metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas.

Control hormonal del metabolismo de los carbohidratos

A. Insulina

Única hormona significativamente capaz de disminuir el nivel plasmático de glucosa. Sus efectos principales son a nivel muscular y del metabolismo de los lípidos.

1. Músculo

La insulina favorece la entrada de glucosa en

las células musculares en reposo. Cuando existe un exceso de glucosa (glucosa sanguínea = 120 mg/dl), ésta penetra en las células musculares y se usa como fuente de energía o para almacenar glucógeno.

- Durante el ejercicio, se incrementa en 10 veces la entrada de glucosa en músculo en comparación con el estado de reposo.
- Este aumento en la captación de glucosa no requiere un aumento similar de insulina.
- En consecuencia, los diabéticos que sufren demandas inesperadas de esfuerzo tienen tendencia a presentar períodos de hipoglucemia si no se disminuyen sus dosis de insulina o se aumenta su dieta.
- La insulina también aumenta la captación de aminoácidos por parte de las células musculares.

2. Tejido adiposo

La insulina facilita la entrada de glucosa y ácidos grasos en las células adiposas. Así se obtiene la formación de triglicéridos y su almacenaje para uso posterior en caso de ayuno. La insulina es un potente inhibidor de la lipólisis.

3. Hígado

El hígado no depende de la insulina para la captación de carbohidratos a partir de la sangre portal. Es probable que la insulina favorezca el almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno, una vez que la glucosa entra en el hepatocito. La insulina inhibe la gluconeogénesis, lipólisis y glucógenolisis.

B. Glucagón

1. Puede ser el antagonista más importante de la insulina en el organismo.
 - a. El glucagón es glucogenolítico y cetogénico.
 - b. El glucagón estimula la salida activa de los depósitos de glucógeno hepático y aumenta la gluconeogénesis hepática a partir de los aminoácidos.
 - c. Hormona del crecimiento - Induce la conversión de depósitos grasos a ácidos grasos libres y posteriormente a glucosa a través de la vía catabólica hepática. Es decir, tiene una función antagonista a la insulina.
 - d. Glucocorticoides - Presenta un efecto antagonista a la insulina debido a sus efectos gluconeogénicos sobre el músculo y las grasas, así como a su efecto inductor de la lipólisis.
 - e. Catecolaminas.
La epinefrina y la norepinefrina inhiben la utilización y la captación de glucosa por las células adiposas y musculares.
2. Estimulan la glucógenolisis hepática y muscular, la producción hepática de glucosa, y la lipólisis, estimulando así la liberación de ácidos grasos libres.
3. La norepinefrina inhibe la liberación de insulina.

Patogenia de la diabetes mellitus

- A. El desarrollo de la diabetes mellitus implica alteraciones simultáneas en la actividad de la insulina (descenso) y aumento de las hormonas antagonistas de la insulina: glucagón, catecolaminas, glucocorticoides y hormona del crecimiento.
- B. En perros pancreatectomizados de forma experimental, la diabetes no se desarrolla si estos perros son asimismo hipofisectomizados (se suprime la ACTH y la hormona del crecimiento) y adrenalectomizados (se elimina la fuente de catecolaminas y cortisol).
- C. Esto acentúa la importancia de las hormonas que incrementan o disminuyen el nivel de glucosa en el desarrollo de esta enfermedad.
- D. En ausencia de insulina, los carbohidratos ingeri-

dos son captados deficientemente a nivel del tejido graso y muscular, lo que es causa de hiperglucemia.

- E. Debido a que las células adiposas y musculares tienen poco acceso a la glucosa en ausencia de insulina, se hallan en estado de relativa inanición (hipoglucemia intracelular/hiperglicemia extracelular). Estos tejidos inician los procesos catabólicos típicos de los estados de inanición, es decir, lipólisis, gluconeogénesis, glucógenolisis. Estos procesos sólo sirven para empeorar la hiperglucemia extracelular.
- F. Cuando la concentración sanguínea de glucosa sobrepasa el umbral renal (= 180 — 222 mg/dl) se desarrolla la glucosuria.
 1. La glucosa actúa como un diurético osmótico, arrastrando con ella grandes cantidades de agua y causando poliuria moderada o marcada.
 2. La poliuria inducida por la glucosa inicia una polidipsia compensadora para prevenir la deshidratación.
- G. El catabolismo continuado a nivel muscular y de las grasas, así como las pérdidas calóricas en orina, conducen a la polifagia y a la pérdida de peso.
- H. Una vez agotadas las reservas de glucógeno, se utilizan fuentes alternativas de energía, por ejemplo, la gluconeogénesis y la lipólisis. La lipólisis es la más importante de las dos.
 1. La lipólisis profunda libera grandes cantidades de ácidos grasos libres a la circulación.
 2. La oxidación de ácidos grasos es una fuente importante de energía para muchos tejidos insulino-dependientes en estado de ayuno.
 3. En la diabetes, el hígado oxida estos ácidos grasos a cuerpos cetónicos. Los principales cuerpos cetónicos son el ácido acetoacético, el ácido beta-hidroxibutírico y la acetona. La acetona es volátil y puede detectarse por el olor en el aliento y en la orina de los diabéticos cetósicos.
 4. En la diabetes grave, el índice de producción de cuerpos cetónicos se halla tan acelerado que su formación excede al catabolismo periférico.
 5. Se produce un exceso de cetoácidos circulantes que eventualmente exceden la capacidad tampón del organismo. Puede desarrollarse una acidosis metabólica grave con peligro para la vida.
 6. Las concentraciones aumentadas de cuerpos cetónicos en plasma pueden sobrepasar el umbral renal y detectarse en la orina del paciente.
 7. Las consecuencias metabólicas de una producción excesiva de cuerpos cetónicos, además de la acidosis, son: diuresis osmótica, deshidratación, vómitos, depresión y pueden acabar en la muerte del paciente.

- I. Los trastornos electrolíticos son frecuentes en los animales cetoadicóticos.
 1. La glucosuria induce la pérdida de sodio, cloro y potasio en orina.
 2. Las sales sódicas y potásicas de cetoadicóticos también se pierden en orina, agravando la poliuria inducida por las pérdidas.
 3. Si se presentan vómitos y diarrea se producirán mayores deplecciones electrolíticas.
- J. La pérdida de fluidos y electrolitos en orina, vómitos y heces conducirán a la deshidratación, hemoconcentración y azotemia prerrenal.
 1. La concentración urinaria en perros diabéticos deshidratados con azotemia prerrenal rara vez es máxima, es decir, 1.050-1.065.
 - a. La diuresis de solutos inducidos por la glucosa tiende a disminuir la capacidad máxima de concentración de los animales.
 - b. El peso específico de la orina con frecuencia es superior a 1.025 a no ser que se halle lesionada la estructura renal.
 2. Un animal diabético cetoadicótico ocasional presentará insuficiencia renal primaria concomitante.
 - a. En estos animales, el peso específico de la orina tiende a ser isostenúrico, a pesar de la presencia de grandes cantidades de glucosa.
 - b. Cada gramo de glucosa aumenta el peso específico de la orina en 0.004 unidades.
- K. Es frecuente la hiperosmolalidad plasmática en los diabéticos. Esta es más grave en aquéllos con niveles de glucosa muy elevados (> 600 mg/dl). Además de la hiperglicemia, la hemoconcentración y la azotemia agravan el estado hiperosmolar.
 2. En un pequeño número de casos se desarrolla simultáneamente una insuficiencia endocrina y exocrina (digestiva).
 3. El mantenimiento de perros con insuficiencia combinada exocrina/endocrina no es tan difícil como pueda parecer.
- C. Cierta número de factores predisponentes también influyen en el desarrollo de la diabetes mellitus en un animal.
 Los siguientes factores han demostrado ser importantes en este proceso.
 1. *Obesidad*
 - a. Los pacientes obesos presentan mayor riesgo de desarrollar diabetes que los delgados.
 - b. Las necesidades de insulina son superiores en los animales obesos.
 - c. Se haya disminuido el número de receptores de insulina en los tejidos insulino-dependientes de pacientes obesos.
 - d. Se puede controlar con dieta la diabetes leve en animales obesos si existe cierta cantidad circulante de insulina.
 - e. Debido a que la mayoría de perros diabéticos presentan una deficiencia absoluta de insulina cuando son diagnosticados, la dieta no resulta efectiva.
 2. *Genética*
 - a. La diabetes familiar ha sido identificada en Keeshounds y Golden Retrievers. La diabetes se presenta a una edad precoz.
 - b. También existe predisposición genética probablemente en otras razas, destacando los Pulis, Cairn terriers, Caniches Miniatura y Dachshunds.
 3. *Hormonas*
 - a. Los glucocorticoides, tanto endógenos como exógenos, inducen a la diabetes o agravan la diabetes preexistente.
 1. Aproximadamente el 10% de los perros diabéticos presentan hiperadrenocorticismismo.
 2. El exceso crónico de esteroides es causa de una constante gluconeogénesis acelerada y aumenta las demandas de insulina.
 3. El agotamiento de las células de los islotes se cree que es consecuencia de la hiperglicemia inducida por los glucocorticoides crónicos.
 4. Si se dan glucocorticoides a diabéticos conocidos aumentan las demandas de insulina.
 - b. Tanto la progesterona como los estrógenos

Etiología

La diabetes se presenta en el perro con una frecuencia de 1:800 y con menor frecuencia en los gatos. Varía en relación con la edad desde una edad pediátrica hasta los 14 años o más, con una media de los 7 a los 9 años de edad. Las perras hembras desarrollan diabetes con el doble de frecuencia que los machos. En los gatos no existe predilección por el sexo. La edad media en los gatos es de 5 años.

- A. La etiología precisa de la diabetes mellitus no se halla definida en la mayoría de los casos hasta que no se realiza una laparotomía o la autopsia.
- B. Una pancreatitis aguda puede ser la responsable del 20 al 35% de todos los casos caninos, sin embargo:
 1. La inflamación y lesión de los islotes pancreáticos en grado suficiente produce hipoinsulinemia.

son diabetogénicos, con predominio de la progesterona.

1. Aunque la progesterona tiene propiedades diabetogénicas leves, su principal efecto es estimular la liberación de hormona del crecimiento por la pituitaria.
2. La hormona del crecimiento es una hormona diabetogénica potente.
3. En algunos perros no castrados, la diabetes sólo resulta evidente durante el estrus, diestrus o gestación. La enfermedad remitirá durante el anestrus.
4. Los gatos son particularmente susceptibles a la diabetes gestacional cuando se les administran compuestos del tipo de acetato de medroxiprogesterona (Ovaban).
5. En la mayoría de los casos de diabetes gestacional en gatos, se consigue la recuperación con la retirada del fármaco.
6. Si la insulina sérica se halla disminuida en estos gatos, la posibilidad de recuperación es baja.
7. Una insulina sérica elevada junto a una diabetes leve, generalmente indica que la enfermedad remitirá con la retirada del fármaco.
8. Los perros que muestran signos de diabetes sólo durante el estrus deberían ser castrados, así como todos los diabéticos no castrados.
- c. Las hormonas del stress, glucagón, epinefrina, norepinefrina, ACTH y cortisol, pueden agravar la diabetes.
 1. Algunas diabetes subclínicas se manifiestan tan sólo tras situaciones de stress.
 2. Una infección puede desarrollar o descompensar una diabetes previamente estable.
- d. La uremia se asocia a grados variables de resistencia a la insulina. Las necesidades de insulina pueden aumentar en caso de uremia aunque el riñón sea el responsable del metabolismo de la insulina.

Diagnóstico

A. Historia clínica

1. Los signos clásicos de diabetes mellitus son polidipsia, poliuria y polifagia.
2. Suele producirse también pérdida de peso, pero la obesidad natural de muchos de estos animales con frecuencia enmascara este signo.
3. Con frecuencia no existe otra sintomatología, pudiendo presentarse numerosas complicacio-

nes como la cetoacidosis, uremia, pancreatitis, insuficiencia cardíaca o insuficiencia hepática.

4. Los signos compatibles con estas complicaciones incluyen: anorexia, depresión, vómitos, diarrea, astenia, respiración de Kussmaul (rápida, profunda) y coma.
5. En algunas ocasiones, las cataratas de rápido desarrollo son la primera manifestación.
 - a. En la diabetes o en la diabetes mal regulada, la vía metabólica de la glucosa en el cristalino queda saturada.
 - b. Adquieren importancia vías metabólicas alternativas como por ejemplo la vía de producción del sorbitol.
 - c. El sorbitol es muy hidrofílico y no difunde a través del cristalino.
 - d. El efecto osmótico del sorbitol arrastra agua al interior del cristalino, induce la rotura de las fibras del cristalino y la rápida e irreversible formación de cataratas.
 - e. Las cataratas de la diabetes pueden desarrollarse rápidamente en pocos días o semanas, y su incidencia disminuye en los diabéticos bien controlados.
 - f. Siempre se les debería explicar a los clientes la posible formación de cataratas en sus animales.

B. Examen físico

1. En los diabéticos no enfermos el examen físico con frecuencia es poco significativo.
2. La hepatomegalia se debe con frecuencia al influjo de los ácidos grasos sobre el hígado y al desarrollo de lipodosis.
3. Las alteraciones detectadas en los diabéticos enfermos pueden incluir:
 - a. Depresión.
 - b. Deshidratación —de leve a severa.
 - c. Cataratas.
 - d. Ictericia, pancreatitis o insuficiencia hepática.
 - e. Dolor abdominal.
 - f. Hepatomegalia.
 - g. Respiración de Kussmaul.
 - h. Cuerpos cetónicos en el aliento (acetona).
 - i. Coma.

C. Análisis de laboratorio

1. *Bioquímica / análisis de orina.*
 - a. El diagnóstico de diabetes mellitus es relativamente poco complicado. Suele ser suficiente una glucosuria combinada con una glucosa sanguínea en ayuno superior a 150 mg/dl.
 - b. Existen algunos casos raros de glucosuria renal en no diabéticos, por lo que siempre se debe practicar una glucosa sanguínea cuan-

- do la glucosa en orina es positiva.
- c. Hay que actuar con precaución en los gatos.
 1. Los gatos presentan una potente gluconeogénesis relacionada con el stress.
 2. La glucosuria y la hiperglicemia leve son frecuentes en gatos excitados o nerviosos.
 3. Debe repetirse el análisis de orina y, si es necesario, la glucosa sanguínea en todos los gatos en los que se sospeche diabetes antes de iniciar la insulinoterapia.
 - d. El test de tolerancia a la glucosa oral o intravenosa no es necesario, a menos que interese determinar las reservas de insulina de un paciente con diabetes preclínica.
 - e. Otras anomalías observadas en el análisis de orina incluyen proteinuria, cetonuria, piuria y bacteriuria.
 1. Los diabéticos suelen desarrollar grados leves de glomerulosclerosis. Esto produce proteinuria, normalmente en grado leve. No he observado lesiones glomerulares diabéticas de suficiente envergadura como para inducir el síndrome nefrótico.
 2. Los animales diabéticos con frecuencia desarrollan infecciones del tracto urinario. A menudo son asintomáticas. Han de determinarse la bacteriuria, piuria y hematuria en el sedimento de orina.
 - a. La glucosuria persistente parece predisponer a infecciones urinarias.
 - b. Radiológicamente, estos animales pueden presentar cistitis enfisematosa.
 - c. Puede ser necesaria la antibioterapia crónica para mantener bajo control las infecciones del tracto urinario.
 - f. Otros datos basales útiles en los diabéticos no enfermos incluyen recuento de leucocitos, urea o creatinina, SGPT y fosfatasas alcalinas.
 1. Las alteraciones renales y/o hepáticas son problemas concomitantes frecuentes en los pacientes diabéticos.
 2. Las hepatopatías suelen ser secundarias a esteatosis hepática. Los niveles de fosfatasas alcalinas en suero suelen estar aumentados en grado leve o moderado (de 2 a 5 veces lo normal). Las concentraciones de S-ALT son normales o están ligeramente aumentadas (80-500 IU/L).
 3. La diabetes crónica ocasional puede degenerar en cirrosis; sin embargo, no se ha establecido una relación causa/efecto, es decir, que la diabetes sea causa de cirrosis.
 - g. Determinación de la cetonuria / cetonemia.
 1. A todos los diabéticos se les debería determinar la presencia de cuerpos cetónicos en orina.
 - a. Las tabletas de acetest o los dipsticks de cetodiasix son métodos rápidos y eficaces para detectar la presencia de cuerpos cetónicos en orina.
 - b. No obstante, estos dos métodos no detectarán la presencia del ácido beta-hidroxibutírico. Debido a que éste es uno de los cuerpos cetónicos más importantes en perros y gatos, estos tests pueden subestimar el nivel de cuerpos cetónicos.
 2. Se puede obtener una estimación de la concentración de cuerpos cetónicos en suero echando una gota de suero en las tabletas de acetest.
 - h. Hemoglobina glucosilada.
 1. Durante la vida media de las células rojas sanguíneas, la glucosa se une de forma irreversible a las moléculas de hemoglobina, denominándose a dicho proceso glucosilación.
 2. Este proceso de unión de la hemoglobina es no enzimático, lento e irreversible.
 3. El porcentaje de hemoglobina de la serie roja unida a la glucosa depende del promedio de concentración de glucosa sanguínea durante la vida media de la serie roja (4-6 semanas).
 4. La hemoglobina glucosilada se presenta en varias formas, el grupo se denomina HbA1.
 5. La concentración de HbA1 se correlaciona en el hombre con un control adecuado de la glucosa sanguínea en el tratamiento de la diabetes.
 - a. En la diabetes mal controlada o no tratada, aumentan las concentraciones de HbA1.
 - b. En la diabetes bien equilibrada las concentraciones de HbA1 son normales.
 - c. Las concentraciones de HbA1 reflejan con mayor fidelidad la regulación de insulina del paciente que el uso de determinaciones aisladas de glucosa sanguínea.
 6. Las concentraciones medias normales de HbA1 canina son 6.43% (4.90-9.03).
 7. Las concentraciones de HbA1 en un grupo de perros diabéticos sometidos a tratamiento en su mayoría, presentan una

media de 9.63%, hallándose 15 ó 16 sobre 7.5% (6.24-13.33%).

i. Electrolitos.

1. Ante un estado de cetosis, resulta significativo evaluar el perfil electrolítico en pacientes diabéticos con vómitos o diarreas para determinar la gravedad y orientar el pronóstico y tratamiento.
2. Deben determinarse los valores de Na, K, Cl, Ca, P04.

j. Gases sanguíneos.

1. La determinación de los gases sanguíneos o del CO2 total es muy útil para determinar el estado ácido-base en perros cetósicos.
2. Los animales en estado de cetoacidosis presentan un pronóstico reservado o malo. Cuantos más parámetros bioquímicos puedan determinarse, se estará en mejores condiciones de tratar al paciente o de aconsejar con mayor precisión a sus propietarios sobre el coste, pronóstico, etc.

k. Amilasa y lipasa séricas.

1. Debido a que la pancreatitis aguda o crónica suele ser un factor precipitante en la diabetes de perros y gatos, deben determinarse sus valores en cualquier paciente diabético que se halle enfermo o presente vómitos.
2. El pronóstico en cuanto a recuperación en diabéticos con pancreatitis es peor que en aquéllos que no presentan esta complicación.

l. Determinación de la tripsina y quimiotripsina fecal (BT-PAVA).

1. La insuficiencia pancreática exocrina puede coexistir, preceder o seguir a la aparición de diabetes en perros.
2. Cualquier diabético cuyas necesidades de insulina disminuyan o que presente una inexplicable pérdida de peso a pesar del adecuado aporte calórico, debe evaluarse en busca de insuficiencia pancreática exocrina.

2. Radiografías

- a. Debido a la gran cantidad de complicaciones que pueden desarrollarse en los pacientes diabéticos y a la necesidad de tratamientos a largo plazo, se recomienda el seguimiento radiológico abdominal y torácico antes de iniciar el tratamiento.
- b. Con frecuencia se observa hepatomegalia, debido la mayoría de las veces a lipidosis. El hiperadrenocorticismismo también causa una hepatomegalia significativa.
- c. También puede observarse cistitis o colecis-

titis enfisematosa en las placas radiológicas de control, indicando bacteriuria y/o patología de la vesícula biliar.

- d. Las radiografías torácicas permitirán identificar cualquier anomalía cardiopulmonar concurrente que pueda modificar la decisión del propietario de tratar a su mascota. La insuficiencia congestiva cardíaca es un problema paralelo frecuente en los animales de edad avanzada.

Tratamiento

El tratamiento de la diabetes canina y felina se halla convenientemente dividido en casos sin complicaciones y casos con complicaciones.

A. Tratamiento de la diabetes no complicada

1. Objetivos

- a. Estabilizar la glucosa sanguínea de los pacientes mediante inyecciones diarias de insulina.
- b. Ajustar la dieta de manera que las fluctuaciones de las necesidades de insulina sean mínimas.
- c. Debe mantenerse una pauta constante razonable de ejercicio cada día para reducir las fluctuaciones de insulina.
- d. Es muy importante la educación precoz del cliente en el proceso diagnóstico. Los propietarios deben ser conscientes de las necesidades diarias de inyecciones y de reevaluaciones médicas periódicas a lo largo de toda la vida de los pacientes.
- e. La diabetes es generalmente fácil de controlar en los animales no cetósicos a pesar de las muchas complicaciones potenciales que pueden presentar.
- f. No hay que asustar a los propietarios, pero se debe ser realista en cuanto a las demandas médicas del paciente diabético.

2. Agentes hipoglucemiantes orales

- a. Debido a que la mayoría de los perros diabéticos presentan deficiencia de insulina por la pérdida de tejido celular de los islotes, no están indicados los hipoglucemiantes orales que dependen de cierta función residual de los islotes.
- b. En animales con niveles séricos normales de insulina pero con diabetes, como en algunos casos de hiperadrenocorticismismo o en gatos a los que se les haya administrado acetato de medroxiprogesterona, dichos agentes pueden resultar beneficiosos.
- c. Dos fármacos que pueden ser útiles en perros

Tabla 1. Preparaciones de insulina

Marca (Fabricante)	Especie de procedencia	Pureza ppm	Dosis
Acción rápida (Aparición de los efectos 1-4 horas, duración 5 horas)			
Insulina regular Actrapid (Novo)	porcina	< 10	U-100
Insulina rápida, Velosulin (Nordisk)	porcina	< 10	U-100
Regular Iletin I (Lilly)**	ternera y porcina	< 50	U-40, U-100
Regular Iletin II (Lilly)	porcina	< 10	U-100, U-500
Regular Iletin II (Lilly)	ternera	< 10	U-100
Insulina regular (Squibb)	porcina	> 10,000	U-40, U-100
Semilente Iletin I (Lilly)	ternera y porcina	< 50	U-40, U-100
Insulina semilente (Squibb)	ternera	> 10,000	U-40, U-100**
Suspensión Semitard insulina-zinc (Novo)	porcina	< 10	U-100
Acción intermedia (Aparición de los efectos 1-4 horas, duración de 1 a 28 horas)			
Goblin Zinc (Squibb)	ternera	> 10,000	U-40, U-100
Insulatar NPH (Nordisk)	porcina	< 10	U-100
Suspensión Lentard Insulina-Zinc (Novo)	ternera y porcina	< 10	U-100
Lente Iletin I (Lilly)	ternera y porcina	< 50	U-40, U-100
Lente Iletin II (Lilly)	porcina y ternera	< 10	U-100
Insulina lente (Squibb)	ternera	> 10,000	U-40, U-100
Mixtard, Insulina NPH + Regular (Nordisk)	porcina	< 10	U-100
Suspensión Monotard Insulina-Zinc (Novo)	porcina	< 10	U-100
NPH Iletin I (Lilly)	ternera y porcina	< 50	U-40, U-100
NPH Iletin II (Lilly)	porcina y ternera	< 10	U-100
Insulina NPH (Isophane Squibb)		> 10,000	U-40, U-100
Acción prolongada (Inicio de los efectos 406 horas, duración más de 36 horas)			
Protamina Zinc Iletin I (Lilly)	ternera y porcino	< 50	U-40, U-100
Protamina Zinc Iletin II (Lilly)	porcino y ternera	< 10	U-100
Insulina Protamina Zinc (Squibb)	ternera	> 10,000	U-100
Ultralente Iletin I (Lilly)	ternera y porcino	< 50	U-40, U-100
Insulina Ultralente (Squibb)	ternera	> 10,000	U-100
Suspensión Ultratard Zinc (Novo)	ternera	< 10	U-100

* La pureza, como se mide en ppm proinsulina desciende a medida que aumentan los niveles de proinsulina.

** La dosis U-40 de ésta y muchas otras preparaciones de insulina producidas por Squibb estarán desfasadas el año que viene o el otro.

Reproducida de Campbell, R.K.: The New Purified Insulins, American Pharmacy NS 21: June 1981, ppl. 335-338.

son (1) Glipicida (Gilbenese-Pfizer) a dosis de 0.24-0.5 mg/kg BID y (2) Glibenclamida (Daonil-Hoechst) a dosis de 0.2 mg/kg SID.

- d. Estos fármacos han sido desarrollados para su uso en hombres y no se han probado en perros o gatos con diabetes mellitus, por lo tanto se consideran en fase experimental por el momento.
- e. Estos fármacos aumentan la velocidad y cantidad de insulina liberada, así como la sensibilidad de la insulina periférica,

3. Consideraciones generales sobre la insulina

- a. Se dispone de múltiples formas de insulina procedentes de diversos fabricantes (Tabla 1). Dichas insulinas difieren principalmente en cuanto a concentración de insulina, duración de su acción, pureza y coste.
- b. Se dispone de tres grupos generales de insulina para perros y gatos, que son seleccionadas por su tiempo de inicio de la acción y duración de ésta (Tabla 2).

Tabla 2. Características de diferentes insulinas disponibles para pequeños animales

Tipo	Aspecto	Acción	Pico máximo*	Duración*	Concentración	Vía
Regular	Claro	Rápida	5-10 min. 1-3 Hrs. 2-4 Hrs.	1-2 Hrs. 4-8 Hrs. 6-8 Hrs.	U-40 / U-100 U-40 / U-100 U-40 / U-100	IV IM SC
NPH	Turbia	Intermedia	4-16 Hrs.	24 Hrs.	U-40 / U-100	SC
PZI	Turbia	Prolongada	8-20 Hrs.	> 24 Hrs.	U-40 / U-100	SC

*Estos datos se refieren a perros. Los gatos tienden a presentar un pico de actividad más precoz y una duración menos prolongada.

- Las insulinas de acción regular o rápida (Tabla 1) se presentan en forma de solución y pueden administrarse por cualquier vía (IV, IM, SC).
 - La insulina de tipo regular se utiliza principalmente en la regulación aguda de la diabetes cetoacidótica en que se necesitan ajustes rápidos y frecuentes de la dosis.
 - Los productos de tipo regular, generalmente alcanzan su máxima acción de 1 a 4 horas y presentan una duración máxima de su acción de 6 a 8 horas.
- Insulinas de duración intermedia.
 - Se utilizan dos marcas principalmente en los EE.UU., Lente-Iletin (Lilly) y NPH-Iletin (Lilly) o NPH-Isophane (Squibb).
 - Estos productos presentan un pico máximo de actividad que oscila de 4 a 16 horas (media = 9 horas) con una duración máxima de actividad de 24 horas.
 - Los productos NPH son los que se utilizan con mayor frecuencia con una pauta de administración de una vez al día en perros y algunos gatos.
- Insulinas de acción prolongada.
 - Las marcas disponibles son Protamine Zinc Iletin (Lilly), Protamine Zinc Insulin (Squibb) y Ultralente Iletin (Lilly) o Ultralente Insulin (Squibb).
 - El punto de máxima actividad de la insulina se produce a las 12 horas de la inyección (rango 8-20 horas) y su actividad perdura durante 24-36 horas.
 - Las insulinas PZI son las más útiles en perros y gatos pequeños en que la pauta de administración ideal es de una vez al día.
- La duración de la actividad de la insulina puede modificarse añadiendo zinc, cristalizando el producto, añadiendo proteínas (protamina) o buffers de acetato.
 - La adición de zinc y el ajuste del pH del producto prolonga significativamente su actividad, reduciendo el número necesario de inyecciones por día.
- Las insulinas Lente (de acción intermedia) son combinaciones de 70% de ultralente (acción prolongada) y 30% de semilente (rápida acción).
- La NPH (Neutral-Protamine-Hagedorn) es 90% de insulina cristalina y 10% de protamina.
- Recientemente se dispone de un producto europeo, la suspensión de zinc de insulina Monotard (Novo).
 - Este es un producto altamente purificado de origen porcino que contiene un 70% de cristales de zinc-insulina más un 30% de partículas amorfas de insulina-zinc.
 - Presenta un pico de insulina altamente reproducible a las 4-8 horas de la administración y una duración de 16 horas en los perros.
 - Debe darse BID para un buen control de la glucosa cada 24 horas.
- Las insulinas disponibles derivan principalmente del páncreas de ternera o porcino obtenido tras el sacrificio de los animales y purificado (Tabla 1).
 - Las moléculas de insulina porcina son muy parecidas a la insulina canina, por lo que de esta forma resulta mínimamente antigénica, y, teóricamente, tiene menos probabilidades de inducir la formación de anticuerpos anti-insulina tras un uso prolongado.
 - Recientemente se dispone de insulinas altamente purificadas de origen animal.
 - Se ha conseguido una reducción en la concentración de contaminantes del tipo de proinsulina, glucagón, somatostatina, etc., hasta niveles < 50 ppm (Tabla 1).
 - La ingeniería genética también ha conseguido comercializar insulina humana.
 - Estos productos altamente purificados

- de origen animal, o la insulina humana, son mucho más costosos que otras preparaciones «menos puras» y todavía está por demostrar su superior efecto terapéutico.
- e. Las preparaciones de insulina sólo están comercializadas en dos concentraciones: 40 unidades/ml (U-40) y 100 unidades/ml (U-100).
 1. Es preferible la U-40 en la mayoría de los perros y en todos los gatos por su generalmente baja dosis requerida.
 2. Los productos U-40 (de acción regular, intermedia o prolongada) tienen una disponibilidad limitada debido a que su uso en humanos se limita a los casos pediátricos. Se aconsejan recetas especiales para la farmacia local de manera que se asegure una disponibilidad adecuada de este producto.
 - f. Se dispone de jeringas especialmente calibradas para la insulina para utilizar con cada una de estas dos formas de presentación de la insulina.
 1. Las jeringas de insulina U-40 y U-100 son jeringas de 1 ml de tuberculina con agujas incorporadas de 1/2" de calibre 27.
 2. Es importante utilizar la jeringa apropiada según la concentración requerida de insulina. Si se utiliza una jeringa U-40 con insulina U-100, se administrará 2,5 veces la dosis requerida.
 3. Cuando sólo se dispone de insulina U-100 existen jeringas especiales de media dosis (jeringas Becton-Dickenson de baja dosis de insulina). Cada jeringa está calibrada para administrar un máximo de 50 unidades, es decir 0,5 ml de insulina U-100.
 - g. Eli-Lilly comercializa un diluyente especial de la insulina que se puede utilizar con cualquiera de sus insulinas.
 1. Algunos perros y gatos pequeños requieren dosis muy pequeñas de insulina (1-3 unidades/día).
 2. Resulta difícil ajustar la dosis (0,5-1 unidades) con las jeringas standard U-100 o de baja dosis.
 3. Los farmacéuticos pueden obtener diluciones apropiadas de insulinas 1:2, 1:5, 1:10 con el diluyente de Lilly de manera que se pueda precisar con mayor exactitud la dosis.
 4. Aunque se ha afirmado que la insulina U-100 puede diluirse con una solución salina normal y permanecer estable durante varios meses, esto es cuestionable.
 5. El pH del diluyente es importante para la estabilidad del producto, aunque, a menos que se utilicen diluyentes específicos para la insulina, la estabilidad a largo plazo es cuestionable.
 - h. Pueden realizarse mezclas de insulinas con diferente actividad para obtener un producto más «adecuado» para ciertos pacientes; sin embargo, rara vez es necesario en medicina veterinaria.
 1. La insulina regular, con pH neutro, puede añadirse a los productos NPH en cualquier proporción y permanece estable hasta tres meses.
 2. Una mezcla de la regular con la lente debe utilizarse en los siguientes 5 minutos o todo el volumen que se inyecte actuará como si perteneciera tan sólo a la lente.
 3. Si se mezcla la regular con la PZI debe ser en proporción 1:1 para mantener la mezcla de acción rápida-prolongada deseada.
 - a. Debido al exceso de protamina en la PZI, si la proporción es inferior a 1:1 (Reg.: PZI), la mezcla actuará como PZI pura.
 - b. Si la proporción es de 2:1, el producto obtenido actuará como una mezcla más similar a NPH + regular.
 - i. Varios factores relacionados con la técnica de manejo de la insulina pueden producir fluctuaciones en las demandas diarias de insulina. Ignorar estos «sencillos» problemas de manejo pueden conducir a frustraciones terapéuticas.
 1. Conservación de la insulina.
 - a. La insulina permanece estable a temperatura ambiental durante 18 meses.
 - b. Las botellas de reserva deben conservarse en el frigorífico.
 - c. Se debe consultar siempre la fecha de caducidad de las ampollas de manera que no se administre inadvertidamente insulina caducada.
 - d. Las temperaturas extremas pueden ocasionar la aparición de grumos en las suspensiones de insulina (NPH, PZI). Esto apenas presenta efecto sobre su actividad pero puede dificultar su administración con agujas de pequeño calibre.
 - e. La insulina fría es más dolorosa para las personas en el momento de la inyección.
 - f. Si se expone la insulina a temperaturas muy elevadas puede perder potencia debido a que es en cierta manera termolábil.
 2. Las suspensiones de insulina deben agitarse suavemente para que se mezcle por completo la insulina con el diluyente y evitar errores en la dosificación.
 3. Los factores que influyen sobre la absorción de insulina son la localización de la inyec-

ción, el estado de la piel, y el volumen y concentración de la insulina inyectada.

- a. Las zonas de la piel sometidas a estiramientos y movimiento excesivo presentan una absorción mucho más rápida de la insulina con menor duración de su actividad.
- b. Las zonas cutáneas adyacentes a músculos activos presentan una mayor absorción de la insulina.
- c. En las zonas con cicatrices se retrasa la absorción.
- d. Pequeños volúmenes de insulina inyectada son mucho más rápidamente absorbidos, disminuyendo la duración de su acción.
- e. Las zonas de inyección deben alternarse diariamente para disminuir las alteraciones inflamatorias crónicas en los tejidos cutáneos y subcutáneos adyacentes.
- f. Las zonas subcutáneas dorsolumbar o abdominal resultan muy apropiadas en perros y gatos.

4. Protocolo de regulación en la diabetes no cetósica

- a. Hospitalizar a todos los diabéticos para la regulación inicial siempre que sea posible. El control y el ajuste de la dosis se consigue mucho más fácilmente en un ambiente restringido.
- b. Debe contarse con los datos analíticos básicos para establecer el diagnóstico. Debe practicarse una determinación de glucosa en sangre y orina a las 8:00 AM.
- c. La insulina se administra subcutáneamente.
 1. En el perro, empezar con insulina NPH a dosis de 0,75-0,5 unidades/kg por vía subcutánea a las 8:00 AM aproximadamente.
 2. La hora de administración de la insulina debería ajustarse de forma óptima al estilo de vida del propietario, no al del veterinario, pero las 8:00 AM suele ser una buena hora para la administración en la mayoría de las consultas.
 3. La PZI es una forma inicial «mejor» de insulina para la mayoría de los gatos (2/3). En el restante 33%, la NPH puede ofrecer mejor calidad de regulación. La dosis inicial es de 0.125-0.25 unidades/kg (máximo = 3 unidades).
- d. Se ha de alimentar al animal con el 25% aproximadamente de las necesidades alimenticias diarias.
 1. Anteriormente se aconsejaban dietas elevadas en proteínas y bajas en carbohidratos en el hombre y recomendaciones similares se aplicaban a los animales.

2. Estudios humanos recientes sugieren que las dietas con mucha fibra y muchos carbohidratos pueden realmente disminuir tanto las necesidades de insulina como el nivel de hiperglicemia postprandial en el hombre. No se dispone de datos para K-9 o diabéticos felinos.
- e. Los niveles de glucemia se han de determinar cada dos horas, hasta que se consiga el efecto máximo de insulina, es decir, el valor más bajo de glucosa en sangre del día.
 1. Este «momento máximo de insulina» se mantendrá constantemente de un día para otro una vez que se haya determinado en un animal concreto.
 2. Utilizar tiras reactivas químicas como el Chemstrip-BG(a) o el Dextrostix (b) que reducen el volumen de sangre necesario por muestra y posibilitan la obtención de varias muestras con agujas de pequeño calibre (25ga).
 3. Ambas tiras reactivas pueden ahora interpretarse mediante unos medidores de color relativamente baratos pero mucho más precisos (Accucheck para el Chemstrip-BG y Dextrometer para el Dextrostix).
4. La concentración ideal de glucosa en sangre en el momento de máximo efecto de la insulina se halla entre 70 y 110 mg/dl.
- f. Todos los días, excepto aquéllos en que se practiquen determinaciones PM de glucosa en sangre, se le ha de dar al animal el restante 75% de su aporte nutritivo diario una o dos horas antes del momento establecido en que se consiga el pico máximo de insulina.
 1. La demanda de insulina se produce principalmente en el momento postprandial, por lo que es importante alimentar al animal antes del anticipado pico de insulina.
 2. La demanda de insulina durante el ayuno es muy inferior a la que se produce postprandialmente.
 3. Si se alimenta al diabético con una cantidad significativa de sus calorías diarias después del pico de insulina, se producirá hiperglicemia postprandial al no estar enmascarada por la insulina.
- g. Veinticuatro horas después, es decir, a la mañana siguiente, se reajustará la dosis de insulina aumentándola o disminuyéndola según la concentración más baja de glucemia obtenida el día anterior (Tabla 3).
 1. La dosis debe cambiarse de forma gradual, considerándose «la mejor estimación» de lo

(a) Chemstrip-BG: Biodynamics, 9115 Hague Rd., Indianápolis, IN 46250.

(b) Dextrostix: Ames Co., Miles Laboratories Inc., P.O. Box 70, Elkhart IN 46515.

Tabla 3. Ajustes de la dosis diaria de insulina basándose en el tamaño corporal y en los valores de glucosa en sangre en el pico máximo de insulina.

Peso corporal kilos	Valores de glucosa en sangre en el pico máximo de insulina correspondientes al día anterior (mg/dl)	Ajuste recomendado de la dosis
≤ 5	70-110	Repetir la dosis del día anterior
≤ 5	< 70	disminuir 0.5-1 unidad
≤ 5	110-250	> 0.5 unidad
> 5 < 20	> 250	> 1.0 unidad
> 5 < 20	70-110	No cambiar
> 5 < 20	< 70	< 1-2 unidades
> 5 < 20	110-250	> 1 unidad
≥ 20	> 250	> 1-2 unidades
	70-110	No cambiar
	< 70	< 1-2 unidades
	110-250	> 1-3 unidades
	> 250	> 2-5 unidades

Tabla 4. Ajustes de la dosis diaria de insulina basándose en las concentraciones de glucosa en la orina de la mañana. Las dosis se basan en un perro de 10 kg. Aumentar la dosis en perros más grandes y disminuirla en perros más pequeños.

Glucosuria	Ajustes
2%	Aumentar 1 unidad
1% - 0.5%	Aumentar 1/2 unidad
0.1% - 0.25%	Repetir la dosis del día anterior
Negativo	Disminuir 1 unidad

que esperamos que ocurra.

- No se ha de intentar ser demasiado preciso en la regulación diabética. En todos los perros y gatos se producen moderadas fluctuaciones en los valores de glucemia de un día para otro.
- Los aumentos o descensos de la dosis de insulina dependen del valor más bajo de glucosa en sangre obtenido el día anterior, y del tamaño corporal del paciente (Tabla 3).
- Los perros y gatos pequeños no deberían sufrir cambios de dosis superiores a 0,5-1 unidad por día. Mientras que en las razas mayores podría resultar indicado un aumento de 3 a 5 unidades en un período de 24 horas.
- La mayoría de perros y gatos se regulan de forma eventual a aproximadamente 0.5 unidades por libra (1 unidad/kg.), por día. Sin embargo, existen grandes variaciones individuales.
- Si la dosis de insulina se aproxima o excede de 1 unidad/lb es probable que se haya pre-

sentado alguna de las diversas complicaciones en el paciente (ver Complicaciones de la Diabetes Mellitus).

Los niveles AM de glucosa en orina también pueden utilizarse para la regulación en algunos perros y, ocasionalmente, en algunos gatos.

- En aquellos animales en que la NPH o la PZI presente un efecto máximo a las 10-12 horas, los propietarios o veterinarios pueden utilizar las determinaciones de glucosuria matinales para valorar lo adecuado del control.
- Los animales deberían dar un resultado negativo en orina en el momento máximo de insulina, y presentar indicios (1/10%) o 1+ (1/4%) de glucosa a las 24 horas de la última inyección de insulina (utilizando keto-diastix o Tes-Tape).
- Las inyecciones diarias de insulina aumentan o disminuyen según los cambios observados en las concentraciones de glucosuria AM (Tabla 4).
- Dado que éste es el único modo que tiene el propietario para valorar cómo se encuentra su animal, se le ha de instruir según las indicaciones anteriores y se han de guardar los registros diariamente.
- Una vez que los valores de glucemia por la tarde y/o de glucosuria AM se hayan estabilizado de forma razonable y muestren unos niveles aceptables, se puede dar de alta al paciente.
 - Esto normalmente se consigue en 2-4 días de hospitalización.
 - Hay que programar unos 30 minutos de tiempo para que el veterinario o sus ayudantes instruyan a los clientes sobre:

Tabla 5. Ajustes de la dosis de insulina regular en un perro de 10 kg basándose en las concentraciones de glucosa y cuerpos cetónicos en orina. Tratamiento con bolo intermitente.

Glucosa en orina	Cuerpos cetónicos en orina	Insulina	Vía	Fluidos
2%, 1%, 0.5%	LG-Moderado	>2 unidades	IM	0.9% salino
0.25, 0.1%, Neg.	Lg-Moderado	No cambiar	IM	5% D5W
2%, 1%, 0.5%	Pocos	>1 unidad	SC	0.9% salino
0.25%, 0.1%, Neg.	Pocos	No cambiar	SC	5% D5W
2%	Negativo	>1 unidad	SC	0.9% salino
1%, 0.5%	Negativo	>0.5 unidad	SC	0.9% salino
0.25%, 0.1%	Negativo	No cambiar	SC	5% D5W
Negativo	Negativo	<2 unidades	SC	5% D5W

- El manejo de la insulina.
 - Técnicas con jeringa y aguja.
 - Procedimientos para ajustar la dosis.
 - Cómo mantener constante el ejercicio y el aporte nutritivo.
 - Complicaciones.
 - Controles.
- Deben programarse controles semanales durante 2 o 3 semanas.
 - Se ha de visitar al animal en el momento en que se espera que su valor de glucemia se halle en el nivel más bajo (momento determinado durante el período de regulación).
 - El animal tiene que haber recibido su inyección matutina de insulina, la comida de la mañana, pero no la comida de la tarde en el día de control.
 - Se ha de pedir al propietario que traiga los registros de las determinaciones de glucosuria AM obtenidos desde la última visita.
 - Una vez comprobado que el perro/gato se ha estabilizado, los controles pueden espaciarse a intervalos de 4-6 meses.
 - Los controles periódicos (a intervalos de 6 meses o 1 año) deben incluir un recuento de leucocitos, urea o creatinina, SGPT, SAP y análisis de orina.

B. Tratamiento de la diabetes cetoacidótica

- La diabetes complicada con cetoacidosis o cualquier otro trastorno serio es una urgencia médica.
- Estos pacientes requieren un tratamiento médico intensivo, completo y eficaz para lograr cualquier nivel de éxito terapéutico.
- Debido a que muchos diabéticos enfermos necesitan atención durante las 24 horas del día, si un profesional no es capaz de ofrecer vigilancia constante, estos pacientes deben remitirse a centros con dichas posibilidades.
- La cetaoacidosis diabética puede precipitarse por diferentes patologías que agravan una dia-

betes previamente estable pero benigna.

- Pancreatitis.
 - Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - Piometra.
 - Prostatitis.
 - Neumonía.
 - Insuficiencia renal.
- La insulina en la cetoacidosis puede administrarse de diversas maneras.
 - En forma de bolo intermitente.
 - A dosis baja pero constante mediante lento goteo IV.
 - A dosis baja IM de forma intermitente.
 - Cualquiera de estos métodos puede funcionar bien, siendo algunos más fácilmente aplicables en ciertas situaciones que otros.
 - En los tres protocolos se utiliza insulina regular de acción rápida. Es la única insulina de efecto rápido y duración lo suficientemente corta como para poder efectuar los frecuentes ajustes de dosis necesarios en la cetoacidosis.
 - Técnica del bolo intermitente.
 - Una vez obtenido los datos básicos de laboratorio, se administra 1 unidad/kg de insulina regular, el 25% por vía intravenosa en forma de bolo y el 75% por vía IM. El estado deshidratado e hipotenso de muchos pacientes impide la buena absorción de las inyecciones subcutáneas.
 - La insulina intravenosa presenta una vida media sérica de 3 a 5 minutos, mientras que la regular por vía IM tiene su pico máximo en 1-3 horas y dura aproximadamente 4 horas.
 - Cada hora deben tomarse las concentraciones de glucosa en sangre o en orina para determinar cuándo volver a administrar insulina y a qué dosis (Tabla 5).
 - Cuando el valor de glucemia se aproxime a los 250 mg/dl o menos (glucosuria = 0.1 - 0.25%) se añade dextrosa al 5% al suero salino al 0.9%. Debe colocarse una sonda urinaria permanente pa-

ra que los valores de glucosuria sean fiables al tomar muestras repetidas.

2. La insulina regular se vuelve a administrar aproximadamente cada 4 horas. La dosis se ajusta más o menos según las concentraciones de glucosa en sangre o en orina y la presencia o ausencia de cuerpos cetónicos en orina (Tabla 5).
 3. Se cambia la insulina regular cuando la glucemia se estabilice a 150-250 mg/dl y el paciente se muestre alerta y activo.
 4. Normalmente se da NPH a las 8:00 AM y el paciente se regula tal y como se ha descrito para los diabéticos no cetósicos.
9. Insulinoterapia intravenosa a dosis baja y constante.
- a. En los últimos años, el tratamiento en las personas cetoacidóticas ha cambiado de bolos intermitentes a altas dosis, a infusiones intravenosas de insulina a dosis baja y constante.
 1. Los principales beneficios consisten en una recuperación más rápida de la normalidad y en menor número de complicaciones inducidas por el tratamiento (hipocalemia, edema cerebral, hipoglucemia, hipofosfatemia).
 2. Los cambios rápidos de la glucemia cuando se aplican bolos intermitentes de insulina a altas dosis no se producen con las infusiones IV a dosis baja y constante.
 3. Asimismo, dosis muy bajas de insulina son capaces de inhibir la lipólisis, cetogénesis y gluconeogénesis.
 - b. Se añaden cinco unidades de insulina regular a 500 ml de una solución de Ringer lactato.
 1. El producto obtenido tiene una concentración de insulina de 0.01 unidades/ml.
 2. El resultado se une a un equipo de infusión pediátrica (c) de manera que pueda precisarse el volumen administrado.
 3. La velocidad de la infusión se ajusta hasta obtener una concentración sérica de insulina de 50-70 U/ml.
 - a. Esto se consigue con una velocidad de goteo de $20-30 \text{ mU/min/m}^2 = 0.038 - 0.057 \text{ u/kg/hora}$.
 - b. Con una concentración de 0.01 unidades/ml y una velocidad de goteo de $3.8-5.7 \text{ ml/kg/hora}$ se conseguirá la dosis adecuada de insulina para el paciente.
4. Debido a que la insulina tiende a adherirse a la superficie de cristal y a los tubos de plástico, deben desecharse aproximadamente 50 ml de la solución que contiene la insulina haciéndola pasar a través del equipo de goteo antes de colocarlo al paciente.
- c. Los fluidos necesarios para la rehidratación y mantenimiento se tendrán que administrar por una vía alternativa ya que los volúmenes utilizados para la administración de insulina no llegan a cubrir las necesidades del paciente.
- d. Deben determinarse las concentraciones de glucemia cada 1-2 horas.
1. Una vez que la glucemia disminuya por debajo de los 200 mg/dl (esto suele producirse a las 6-8 horas de instaurado el tratamiento), se añade una solución de dextrosa al 5% a los fluidos.
 2. La administración de glucosa a dosis de $2-3 \text{ mg/kg/min}$ ayudará a evitar la hipoglucemia, a la vez que permitirá las infusiones continuadas de insulina mientras se mantenga el estado de cetosis.
 3. La velocidad de administración de la insulina debe descenderse a $15-20 \text{ mU/min/m}^2 = 0.028-0.038 \text{ u/kg/hora} = 2.8 - 3.8 \text{ ml/kg/hora}$ cuando el nivel de glucemia sea inferior a los 200 mg/dl.
 4. Cuando el animal se halle consciente y alerta, y la glucemia esté razonablemente bien controlada, se interrumpe la administración de insulina IV y se pasa a la insulina regular o NPH por vía subcutánea intermitente, tal y como se ha descrito anteriormente.
10. Un tercer método de estabilizar la diabetes cetoacidótica es el de utilizar insulina regular IM a dosis bajas e intermitentes.
- a. En perros cuyo peso es inferior a los 10 kg, se inyectan 2 unidades de insulina regular por vía intramuscular.
 - b. En perros cuyo peso excede los 10 kg, se colocan inicialmente 0.25 unidades por kilo.
 - c. Cada hora a partir de este momento, y hasta que la glucemia sea inferior a 250 mg/dl, se le dará 1 unidad/paciente por vía IM.
 - d. Las concentraciones de glucemia deben controlarse cada hora.
 1. El tiempo promedio para conseguir un descenso eficaz de la glucemia es de 4 horas (2-7 horas).
 2. La velocidad de descenso de la glucemia con este método es de aproximadamente 87 mg/hora.

3. Conociendo la glucemia inicial se puede predecir el tiempo que se tardará en conseguir glucemias a concentraciones aceptables.
 - e. Cuando la glucemia alcance los 250 mg/dl, el paciente se cambia a insulina regular o NPH por vía subcutánea y si no come, se añade dextrosa al 5% a sus fluidos (2-3 mg/kg/hora).
 - f. Hay que controlar cuidadosamente a los pacientes por si se produce hipocalcemia. Aplicando esta técnica en 8 perros, se observó que la concentración sérica de potasio podía descender hasta 0.4-1 meq/l durante el tratamiento inicial (ver Tratamiento Electrolítico).
11. Fluidoterapia
- a. La fluidoterapia en la cetoacidosis diabética es un tema controvertido.
 - b. Los fluidos de elección en el tratamiento inmediato deben ser suero salino normal (0.9%) o solución Ringer lactato.
 - c. Los sueros salinos de concentración media (0.45%) están indicados en pacientes diabéticos muy hiperosmóticos, es decir, aquellos con valores iniciales de glucemia muy elevados, con azotemia y concentraciones de sodio y cloro normales o elevadas.
 - d. Los fluidos isotónicos ayudan a evitar una caída demasiado brusca en la osmolalidad sérica. Debido a que las concentraciones séricas de sodio suelen ser bajas, el suero salino normal o el LRS ayudarán a reemplazar mejor los electrolitos perdidos y a disminuir los signos de edema cerebral que se presentan durante la rehidratación rápida.
 - e. El volumen de rehidratación depende del grado de deshidratación del paciente, de sus necesidades basales y del volumen de pérdidas actuales.
 - f. El objetivo debería ser compensar los déficits en las primeras 24 horas de hospitalización.
12. Puede producirse una deplección electrolítica, sobre todo hipocalcemia, en pacientes diabéticos antes y durante el tratamiento agudo de la cetoacidosis.
- a. El potasio se pierde con el vómito y la diarrea.
 - b. Las pérdidas de potasio se producen por vía urinaria junto a la glucosa inducida por la poliuria.
 - c. El potasio se pierde cuando se excreta en forma de sal de cetoácidos en la cetoacidosis.
 - d. El nivel de potasio sérico inicial puede ser elevado, normal o bajo en la cetoacidosis diabética.
1. Con frecuencia, los déficits totales del organismo son del orden de 5-10 meq/kg.
 2. Si el potasio sérico inicial está bajo, sin duda existen importantes déficit totales en el organismo.
- e. Durante la insulino terapia, descenderán las concentraciones séricas de potasio (generalmente durante las primeras 1-4 horas).
1. La glucosa arrastra al potasio al penetrar en las células, descendiendo su concentración extracelular.
 2. La rehidratación con fluidos isotónicos también conlleva un efecto dilucional sobre las concentraciones de potasio.
- f. Si el potasio sérico inicial en un diabético no tratado es bajo (<3.5 meq/l.), deben añadirse a la rehidratación suplementos de cloruro potásico hasta una concentración total de 15 a 30 meq/l.
- g. Las determinaciones séricas de potasio deben practicarse como mínimo diariamente cuando se necesiten suplementos, y se realizarán los ajustes adecuados según los cambios diarios observados.
13. Corrección de la acidosis metabólica.
- a. La corrección de la acidosis metabólica con bicarbonato sólo se recomienda en estados graves de acidemia.
 - b. Debido a que los cetoácidos producidos en la diabetes son rápidamente metabolizados y cesa su posterior producción una vez instituida la insulino terapia, no suele requerirse la alcalinización.
 - c. Si el pH sanguíneo es de 7.1 o inferior, o la concentración de bicarbonato sérico es de 12 meq/l o inferior, debe realizarse la alcalinización con cuidado.
 1. Se ha de aportar el 25% del déficit calculado de bases durante las primeras 12 horas de tratamiento ($\text{Peso corporal (kg)} \times \text{déficit de base} \times 0.25$).
 - d. Siempre se ha de proceder lentamente en el tratamiento alcalinizante.
 1. La alcalinización puede agravar la hipocalcemia (cambiar intracelularmente el K^+ extracelular)
 2. Puede agravar la acidosis cerebral (ver Complicaciones).
 3. Desvía la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda, es decir, disminuye la captación de oxígeno por los tejidos.

Complicaciones

Existe un gran número potencial de complicaciones

**¡Por Osiris! Cuarenta siglos esperando que se invente
Contralac**



Contralac es un nuevo agente antilactógeno con notable eficacia en el tratamiento de la lactación de pseudogestación y supresión de la lactación post-parto.

Su rápida acción y su buena tolerancia permiten obtener la remisión de los síntomas en excelentes condiciones.

Se trata de un producto concebido para uso veterinario facilitando su dosificación y administración.

contralac[®]

Anti-galactógeno para carnívoros

virbac

Composición: CONTRALAC 5: comprimidos con 0,5 mg de metergolina. CONTRALAC 20: comprimidos con 2 mg de metergolina.
Laboratorios VIRBAC, S.A. - c/ Angel Guimerá, 179-181 - 08950 - ESPLUGUES DE LLOBREGAT (Barcelona)

Enduracell 7

El salto hacia adelante
en la protección canina



ENDURACELL 7

Toda la protección en una sola vacuna.

1. Moquillo
2. Hepatitis (Ad-1)
3. Laringotraqueitis (Ad-2)
4. Traqueobronquitis (Parainfluenza)
5. Parvovirus
- 6 & 7. Leptospirosis (canicola e icterohemorrágica)

Todos los virus combinados en ENDURACELL 7 son virus vivos homólogos atenuados. Estos virus combinados conservan las mismas propiedades, de seguridad y eficacia, que han demostrado por separado en las vacunas ENDURACELL.



NORDEN LABORATORIOS

SMITH KLINE & FRENCH, S.A.E.

P^o. Castellana, 83-85, 11.^a 28046 Madrid. Tel. 455 51 44

que pueden desarrollarse en los pacientes diabéticos, tanto durante el tratamiento inicial como después del alta hospitalaria.

A. Pancreatitis

1. Existe pancreatitis aguda en aproximadamente el 35% de perros ingresados con diabetes mellitus.
2. Con frecuencia, la pancreatitis es la causa de las manifestaciones clínicas que presentan; además, puede descompensar una diabetes no cetósica en una crisis cetósica.
3. Debe solicitarse las amilasas y/o lipasas en todos los perros diabéticos que presenten vómitos.
4. Regular la diabetes requerirá más tiempo, debido a que no será posible la alimentación oral hasta que la pancreatitis se halle bajo control.

B. Síndrome diabético hiperosmolar no cetósico (coma)

1. Una complicación poco frecuente en la diabetes canina y felina es la aparición de coma en ausencia de cetoacidosis.
2. Se cree que el coma está inducido por graves aumentos en la osmolalidad sérica (Sosm) que afecta a la función cerebral.
3. Varios factores influyen sobre la aparición del coma hiperosmolar no cetósico.
 - a. Casi siempre se halla presente una hiperglicemia muy elevada (glucosa en sangre > 600 mg/dl).
 - b. El ataque se desencadena por algún proceso estresante (neumonía, uremia, fármacos diabetogénicos, etc).
 - c. Los pacientes suelen estar moderadamente deshidratados, lo que agrava el Sosm.
 - d. A medida que aumenta el Sosm, disminuye la función cerebral. Se reduce así el aporte de agua, aumentando la hemoconcentración.
 - e. A medida que disminuye la perfusión tisular, se ve afectada la función renal. Elevaciones en el nitrógeno ureico sanguíneo agravan aun más la hiperosmolalidad.
4. El diagnóstico se basa en el cuadro de un diabético deprimido, comatoso, que presenta:
 - a. Hiperglicemia grave.
 - b. $\text{Sosm} \geq 350 \text{ mOsm/kg}$
 - c. Ausencia de cuerpos cetónicos en sangre y orina.
 - d. Acidosis ausente o leve.
 - e. Suele existir deshidratación.
 - f. Suele haber aotemia e hipocalemia.
5. Si no puede determinarse directamente el Sosm, puede hacerse una estimación con la siguiente forma:

$$\text{Sosm} = 2 \times (\text{Na} + \text{Sérico}) + \text{glucemia} + 18 + \text{BUN} + 2.8.$$

6. Tratamiento

- a. Corregir cualquier deplección volémica.
- b. Corregir la hiperosmolalidad.
 1. Suero salino hipotónico (0.45%) IV.
 2. Administrar el 50% de los déficit calculados y de las necesidades basales durante las primeras 12 horas.
 3. Reemplazar el resto en las siguientes 24 horas.
- c. Administrar insulina y potasio tal y como se ha descrito para la cetoacidosis, pero no disminuir la glucemia demasiado bruscamente.
- d. Corregir la hiperosmolalidad de forma constante pero no precipitada. Cambios rápidos en la osmolalidad sérica pueden inducir edema cerebral.
- e. El pronóstico de estos pacientes es reservado o malo. La insuficiencia renal es causa frecuente de muerte.

C. Edema cerebral

1. El edema cerebral es una complicación de un tratamiento muy agresivo en el síndrome diabético hiperosmolar no cetósico.
2. La patogénesis del edema cerebral es similar a la descrita en la formación de cataratas en el diabético.
 - a. Debido a que el cerebro no es insulino dependiente, entra gran cantidad de glucosa en las neuronas y saturan completamente el ciclo de Krebs.
 - b. La glucosa penetra entonces en la vía del poliol, obteniéndose grandes cantidades de un soluto muy osmótico pero poco difusible, el sorbitol, que es producido intracelularmente.
 - c. A medida que aumenta la hiperglicemia y la hiperosmolalidad del suero, las células cerebrales están protegidas porque el sorbitol intracelular contribuye a que $\text{ICFosm} = \text{ECFosm}$.
 - d. En la corrección agresiva de la hiperglicemia, se desarrolla un gradiente importante entre la osmolalidad de ECF e ICF.
 - e. Debido a que el sorbitol intracelular se difunde problemáticamente hacia el compartimento ECF más diluido, el agua sale de ECF y penetra en las células cerebrales, provocando el edema cerebral.
 - f. Es más probable que se presente esta complicación cuando un tratamiento agresivo con insulina descende rápidamente las concentraciones de glucosa en sangre a menos de 250-300 mg/dl.
 - g. Con la insulina a dosis baja y constante por vía IV es menos probable que se produzca

esta complicación.

- h. Utilizar suero salino al 0.9% (isotónico) ayuda a la mayoría de los diabéticos a evitar un descenso rápido en Sosm cuando se administra la insulina.

D. Acidosis Cerebral Paradójica

1. Se recomendó proceder con precaución durante la alcalinización en la cetoacidosis por varias razones.
2. El empeoramiento de la acidosis cerebral es una razón importante para actuar con precaución en el tratamiento con bicarbonato.
 - a. Un tratamiento agresivo, intravenoso, con bicarbonato sódico, puede cambiar rápidamente una acidosis extracelular a alcalosis.
 - b. A medida que se corrige la acidosis ECF, los receptores centrales del pH disminuyen la frecuencia y profundidad de la respiración.
 - c. La hiperventilación aumenta las concentraciones del PCO_2 .
 - d. La barrera sanguínea cerebral es muy permeable al CO_2 hemático, pero HCO_3^- difunde muy lentamente a través del cerebro.
 1. A medida que se corrige la acidosis extracelular con el bicarbonato IV el pH intracraneal se ajusta mucho más lentamente, debido a la lenta difusión del HCO_3^- hacia el CSF. En consecuencia, el pH extracelular puede ser normal o alcalótico mientras persiste la acidosis intracraneal.
 2. Una vez que el paciente responde a la normalización del pH ECF disminuyendo las respiraciones, aumentará el PCO_2 .
3. Debido a que la barrera sanguínea cerebral es muy permeable al CO_2 , entra más CO_2 en el cerebro, empeorando la acidosis cerebral mientras que el ECF parece estar bien estabilizado. La reacción siguiente se desvía hacia la izquierda $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- = \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$.
4. De nuevo, una corrección progresiva y lenta de las anomalías ácido-base tiende a minimizar estos efectos cerebrales.

E. Anemias hemolítica hipofosfatémica.

1. Las concentraciones séricas de fósforo pueden disminuir gravemente durante la insulino-terapia inicial en los diabéticos cetoacidóticos.
2. El fósforo acompaña a la glucosa intracelularmente cuando se administra insulina.
3. La insulina administrada a dosis de 1 unidad/kg/hora producirá un descenso del 50% en el fósforo sérico en aproximadamente 30 minutos.

4. La hipofosfatemia dificulta la síntesis de 2-3-DPG, lo que disminuye la captación de oxígeno por los tejidos.
5. Una hipofosfatemia ≤ 1.0 mg/dl también aumenta la fragilidad de la serie roja sanguínea.
6. Hemos observado como varios perros desarrollaban una anemia hemolítica severa a los 3-7 días del tratamiento de cetoacidosis. Su concentración de fósforo en suero era menor a 1.0 mg/dl durante el tratamiento inicial en todos los casos, y se pensó que la hipofosfatemia era, al menos parcialmente responsable de la hemólisis.

F. Fluctuaciones en las demandas de insulina después de la regulación inicial.

1. *Situaciones que aumentan la dosis de insulina.*
 - a. Errores técnicos.
 1. No agitar completamente el vial produce que entre mayor cantidad de diluyente que de insulina en la jeringa.
 2. Insulina caducada.
 3. Tiras reactivas caducadas (Ketodiastix, Tes-Tape).
 4. Se puede utilizar el azúcar en orina AM como medida de regulación, promediando la glucosa en orina en 8 ó 10 horas. Lo mejor es utilizar la orina recién obtenida.
 5. Técnicas incorrectas de inyección (errores en la medición, pinchar siempre en el mismo sitio).
 - b. Las alteraciones metabólicas pueden agravar la diabetes estable y aumentar las necesidades de insulina.
 1. Hiperadrenocorticism (Cushings)
 2. Estrus
 - a. El estrus y la gestación son causa de dramáticos e impredecibles aumentos en las necesidades de insulina. La insulina producida por la placenta, las crecientes demandas de energía del feto y la producción fetal de hormona del crecimiento predispone en conjunto a las perras preñadas a hiperglicemia y cetosis. Las hembras diabéticas intactas deberían ser castradas.
 - c. Tratamiento farmacológico.
 1. Glucocorticoides.
 2. Compuestos progestacionales.
 3. Estrógenos.
 - d. Aberraciones fisiológicas.
 1. Pueden desarrollarse anticuerpos anti-insulina contra la insulina inyectada. Debido a que la insulina porcina es muy similar

a la canina, este fenómeno es poco frecuente.

2. La insulina inducida por la hiperglicemia post-hipoglicémica (respuesta Samogyi).

- a. Si se administra una sobredosis de insulina a un animal, y se obtiene una hipoglicemia aparente o inaparente, entran en funcionamiento las respuestas fisiológicas a la hipoglucemia.
- b. Las catecolaminas, el glucagón y el cortisol inducen la gluconeogénesis y glucogenolisis para elevar la glucemia hasta niveles normales.
- c. Debido a que los pacientes diabéticos no presentan células B funcionales, la hiperglicemia rebote no queda controlada por la insulina endógena, es decir, el organismo se excede.
- d. Dicha hiperglucemia persiste hasta que se da la siguiente inyección de insulina.
- e. Si los dueños realizan determinaciones de glucosa en orina AM para ajustar la dosis diaria de insulina, esta reacción Samogyi puede conducir a una sobredosis significativa de insulina.
- f. Los signos de hipoglucemia pueden estar ausentes, o ser muy leves o inaparentes.
- g. Los pacientes estarán significativamente hipoglucémicos a última hora de la tarde, presentando poliuria y polidipsia y de 3+ a 4+ de glucosuria en las muestras AM.
- h. Este conjunto de signos induce a los propietarios a aumentar la dosis diaria de insulina del perro, creyéndose que están infradosificados, y empeorando en consecuencia el problema.
- i. Este problema se presenta cuando los signos de hipoglucemia se hallan ausentes o son mal interpretados, o el pico de insulina se produce muy pronto, antes de la comida de la tarde.
- j. El diagnóstico se basa en mediciones de glucosa en sangre cada 2 horas después de la inyección de insulina AM para determinar el efecto máximo de insulina y el momento del día en que se produce.
- k. El tratamiento suele conllevar la reducción de la dosis diaria de insulina. En cualquier momento en que la dosis diaria total exceda 1 unidad por libra, debe tenerse en cuenta la posibilidad de sobredosis.
- l. Además de disminuir la dosis de insulina puede ser necesario cambiar a una forma de duración más prolongada (NPH-

PZI1) o aplicar 2 veces al día la insulina para estabilizar el metabolismo de los carbohidratos.

2. Situaciones que disminuyen la demanda o dosis de insulina

- a. Pueden producirse de forma ocasional reacciones hipoglucémicas. Sus signos incluyen hambre, excitación, temblores musculares, debilidad, ataxia, ceguera y secuestro.
- b. Se ha de instruir a los propietarios sobre cómo contrarrestar dicho ataque.
 1. Alimentar al animal si come.
 2. Tener disponible alguna forma concentrada de azúcar (miel, jarabe, agua azucarada concentrada).
 3. Esto se le debe administrar a la fuerza, a menos que el paciente se halle comatoso, en que se le frota las encías con azúcar.
 4. Si un diabético conocido se presenta en coma, obtener una muestra de glucosa en sangre y darle de 5 a 20 cc. de dextrosa al 50% IV.
- c. El ejercicio disminuye las demandas de insulina en los perros que trabajan, disminuye su dosis de insulina a 1/3 en los días de mucho ejercicio y se ha de tener alimento disponible en todo momento.
- d. En ciertas situaciones puede mejorar la diabetes en los pacientes.
 1. Tras la pancreatitis, algunos diabéticos leves se pueden recuperar.
 2. Los perros no castrados pueden presentar diabetes durante el celo y con frecuencia «corregirse» cuando se presenta el anoestros.
 3. Algunos perros con hiperadrenocorticismismo y diabetes pueden recuperarse completamente de su diabetes o necesitar menos insulina tras el tratamiento del síndrome de Cushing.
 4. Los gatos tienen una tendencia especial a recuperarse espontáneamente de su diabetes. La diabetes inducida progestacional suele recuperarse en semana o meses.
- e. Cirugía electiva.
 1. Tratar al paciente de forma normal el día anterior a la cirugía.
 2. El día de la cirugía, administrar al paciente el 50% de su dosis habitual, intervenir a primera hora del día y administrar dextrosa al 5% IV durante la cirugía.
 3. Si el paciente presenta hiperglicemia en el postoperatorio, darle pequeñas dosis de insulina regular. Se da aproximadamente el 20% de su dosis total calculada cada 4-6 horas si la glucosa en sangre es >300 mg/dl

y menos de este porcentaje si es <300 mg/dl.

4. Normalmente, el perro come a primera hora de la tarde y el día siguiente a la cirugía puede darse una dosis normal.

Información al cliente

Estimado Sr/Sra...:

Su perro/gato padece una enfermedad denominada Diabetes Mellitus debido a la cual su animal no produce suficiente insulina natural como para mantener la función normal del organismo. En consecuencia, se le debe administrar la insulina mediante una inyección diaria.

En su farmacia puede comprar insulina NPH (100 unidades por ml), jeringas de insulina (100 unidades) y agujas con las consiguientes recetas. La insulina debe mantenerse en el frigorífico en todo momento y debe agitarse la botella antes de colocar la insulina en la jeringa.

La inyección debe administrarse por vía subcutánea (debajo de la piel). Su veterinario le enseñará la técnica correcta de inyección.

La cantidad necesaria cada día de insulina puede variar según diversos factores como las alteraciones de la dieta, el ejercicio y determinados stresses ambientales. La dosis de insulina se calcula determinando la cantidad de azúcar en la orina de la mascota cada mañana, antes de la administración de la insulina. Para medir el azúcar en orina, debe comprar el Tes-Tape o Keto-Diastix en su farmacia. Las instrucciones de estos tests son fáciles de seguir. A no ser que el doctor diga lo contrario debe seguirse el siguiente protocolo:

1. Lo primero que hay que hacer por la mañana es obtener una muestra de orina y determinar la cantidad de azúcar en la orina.

2. Administrar la dosis ajustada de insulina por vía subcutánea.

3. Darle al animal un 25% de su ingesta total diaria.

4. Por la noche darle el restante 75%.

El siguiente plano le ayudará a calcular la cantidad diaria de insulina.

Para un perro de tamaño grande o mediano.

Si el azúcar en orina es de 4+ (2%): Aumentar de 2 a 3 unidades sobre la dosis del día anterior.

Si el azúcar en orina es de 3+ (1%): Aumentar 2 unidades sobre la dosis del día anterior.

Si el azúcar en orina es de 2+ (1/2%): Aumentar 1 unidad sobre la dosis del día anterior.

Si el azúcar en orina muestra indicios (1/10) o 1+ (1/4%): Repetir la dosis del día anterior.

Si el azúcar en orina es negativo: Disminuir la dosis 2 unidades con respecto a la del día anterior.

Para un gato o un perro pequeño

Si el azúcar en orina es de 4+ (2%): Aumentar 1 ó

2 unidades con respecto a la dosis del día anterior. Si el azúcar en orina es de 3+ (1%): Aumentar 1 unidad con respecto a la dosis del día anterior.

Si el azúcar en orina es de 2+ (1/2%): Aumentar 1/2 unidad con respecto a la dosis del día anterior.

Si existen indicios de azúcar en orina (1/10%) o 1+ (1/4%): Repetir la dosis del día anterior.

Si el azúcar en orina es negativo: Disminuir 2 unidades con respecto a la dosis del día anterior.

El objetivo último es mantener el azúcar en orina de la mañana a nivel de indicios o 1+.

De forma poco frecuente su animal puede experimentar una reacción a la insulina si existe un marcado descenso en el azúcar sanguíneo. Cuando se utiliza insulina NPH, esta reacción tiene más posibilidades de producirse entre las 3 y las 8 horas siguientes a la inyección de la mañana. Los signos que acompañan a esta reacción simularán un estado ebrio: su animal se mostrará débil y caminará con una marcha vacilante e incoordinada. Si ocurriera esto, hay que administrar jarabe Karo por vía oral (aproximadamente 2 cucharadas grandes en un animal de 20 libras). Si no se observa mejoría después de 15 minutos o si los signos empeoran, acuda inmediatamente al hospital para tratamiento urgente.

Otros cambios dietéticos aparte de alimentar a su mascota dos veces al día son completamente innecesarios.

Si su perro o su gato se pusiera enfermo o sufriera cualquier tipo de traumatismo, contacte inmediatamente con su veterinario.

Problemas más frecuentes

1. Si intenta ponerle la inyección de la mañana y su animal recibe sólo parte de la dosis debido a un movimiento brusco que hace salir la aguja de debajo de la piel, no intente administrarle la cantidad perdida con otra inyección. Simplemente espere hasta el día siguiente y repita la dosis del día anterior.

2. Si su animal no puede comer después de haberle dado la insulina (por ejemplo, si está vomitando), intente darle una dieta semilíquida como las papillas de los bebés. Si persisten los vómitos contacte inmediatamente con su veterinario.

3. Si tiene una hembra le recomendamos encarecidamente que la esterilice antes de su próximo celo debido a que con frecuencia se pierde el control de la diabetes durante el período de celo.

Si surge cualquier problema o tiene dudas, por favor, acuda a su veterinario.

Sinceramente.

Dr.

Servicio Médico.....

Esta mañana su animal recibió.....unidades.

Mañana por la mañana le administrará la dosis siguiente de acuerdo con el esquema anterior.

DOG-VAC PARVO®

CEPA DE PARVOVIRUS CANINO HOMÓLOGO ATENUADO

ESTUDIADA Y PATENTADA POR LA UNIVERSIDAD DE CORNELL, U.S.A.

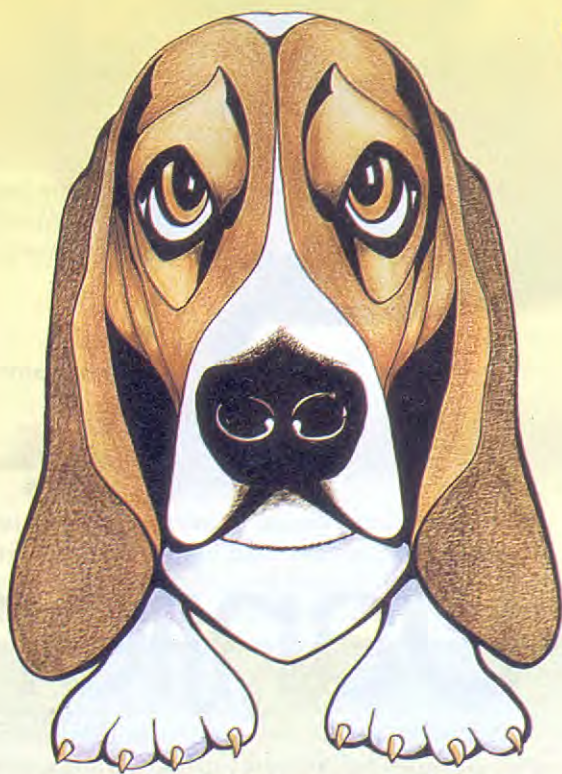
✓ **POTENCIA** Contiene al menos 1.000 veces la dosis MID (Minimum immunizing dose).

✓ **SEGURIDAD** Atenuación del virus campo en líneas celulares no oncógenas (evita la posible presencia de retrovirus).

Puede administrarse a hembras gestantes.

✓ **EFICACIA** Títulos superiores protectivos en pruebas de cruzamiento antigénico con virus heterólogos FPV, MEV.

La vacunación del cachorro a las 6-8 y 12 semanas, independientemente de la inmunidad maternal, protege al animal.



✓ INTERFERENCIA

No produce Inmunosupresión.

La Inmunosupresión puede provocar encefalitis debida a **moquillo** al vacunar con las cepas habitualmente utilizadas para inmunizar contra esta enfermedad.

Algunas cepas homólogas de origen europeo de reciente comercialización (154/att), producen una reducción de los leucocitos circulantes (leucopenia). (A. E. Churchill.- Preliminary Development of a live attenuated canine parvovirus vaccine from a isolate of british origin, Veterinary record, 1987, 120: 334-339).

Vacuna amparada por patente española n.º 4.303.645

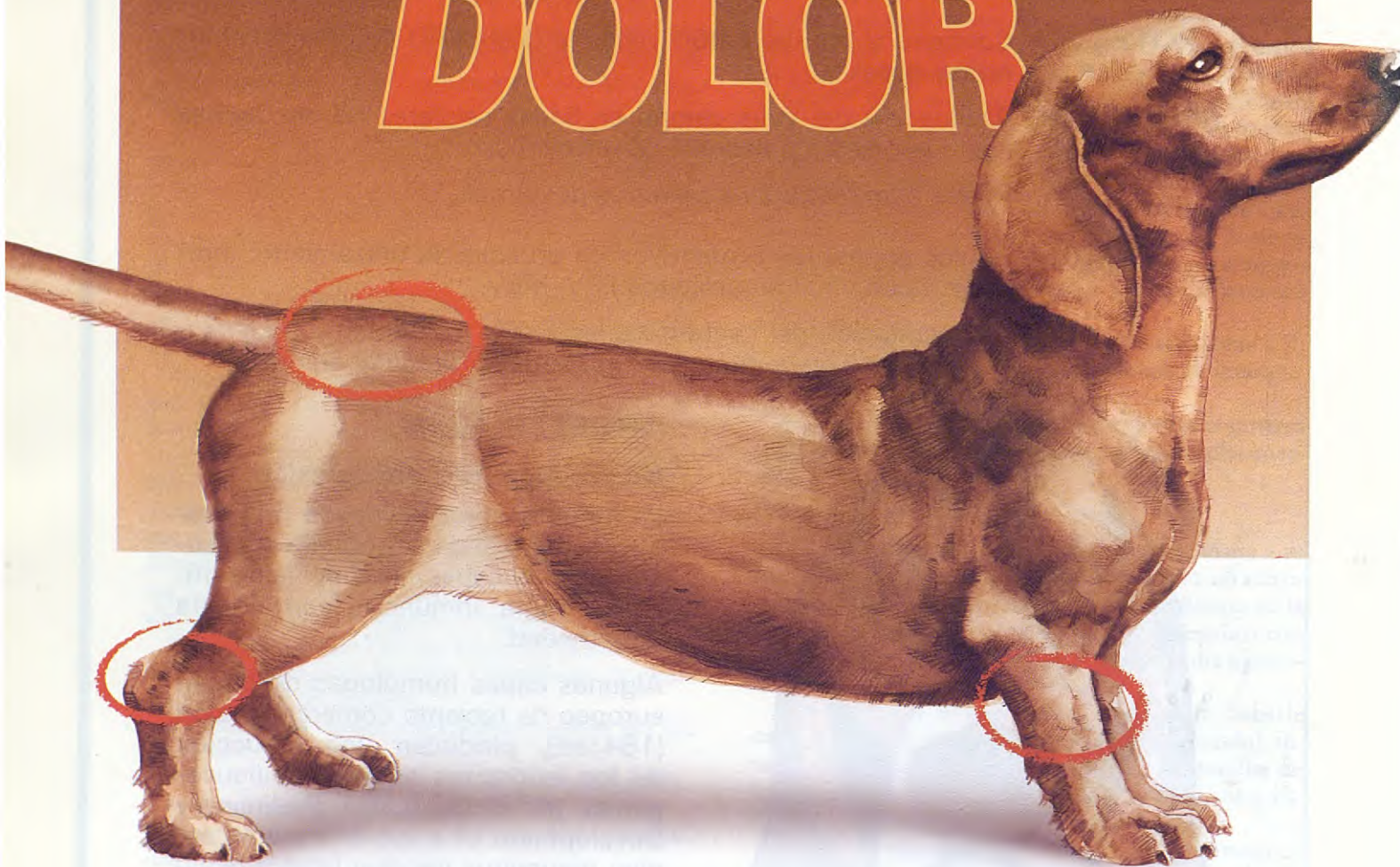
Consulte nuestro Servicio Técnico.

C./ Peregrinos, s/n. - Apartado 321 - Télex 89833 LOLE-E - Tel.: 23 57 00 - 24080 LEON



OVEJERO

FIEBRE INFLAMACION DOLOR



Síntomas de
etiología diversa
que a menudo
requieren
un tratamiento
prioritario.

Vet-Danilon[®]

GRAGEAS

EL TRATAMIENTO DE PRIMERA INSTANCIA
EFICAZ • COMPLETO • SEGURO



Laboratorios
Dr. ESTEVE. S.A.
DIVISION VETERINARIA

Avda. Virgen de Montserrat, 221- 08026 - Barcelona

Diagnóstico diferencial de los nódulos cutáneos generalizados en el perro

Luis Ferrer

A. Ramis

Histología y Anatomía Patológica,
Facultad de Veterinaria U.A.B.

Palabras Clave: Nódulos cutáneos;
Perro.

Aceptado para publicación:
Abril 1988.

Correspondencia:

Dr. Luis Ferrer,
Facultad de Veterinaria, U.A.B.,
08193 Bellaterra, Barcelona.

Resumen. En el presente trabajo se describen las características clínicas, citológicas e histopatológicas de 24 perros afectados de un proceso nodular cutáneo generalizado. En 7 casos se trataba de quistes epidérmicos múltiples, en 6 casos de linfomas cutáneos, en 4 casos de mastocitomas generalizados y en 2 casos de paniculitis nodular. Finalmente se propone un protocolo de diagnóstico para dichos procesos.

Abstract

This paper describes the clinical, cytological and histopathological characteristics of 24 dogs affected of a generalized nodular dermatose. In 7 cases epidermal cysts were diagnosed, in 6 cases canine leishmaniasis, in 4 cases generalized mastocytoma and in 2 cases nodular panniculitis. Finally, a diagnostic approach to this lesional picture is proposed.

Key Words: Cutaneous nodules; Dogs.

Introducción

El tratamiento correcto de las enfermedades de la piel del perro requiere, como paso previo, de un diagnóstico preciso. Para establecer el diagnóstico resulta imprescindible conocer una serie de datos sobre el animal enfermo (que se obtienen en la realización de la historia clínica) y una serie de características del proceso patológico que afecta al animal (que se obtienen en el examen clínico). Aunque es conveniente realizar la historia y el examen clínico de la forma más completa posible, no todos los datos tienen la misma importancia a la hora de establecer el diagnóstico. Respecto del animal, la *edad* —o mejor la edad en la que se presentó el proceso por primera vez— y la *raza* del animal son, sin duda, los datos de mayor valor de cara al diagnóstico. En cuanto a la enfermedad, resulta de

capital importancia identificar las *lesiones* (pápulas, nódulos, pústulas...), su *distribución* y la existencia o no de *prurito*. Son estos cinco datos (edad, raza, lesión, distribución y prurito) los puntos de partida de un diagnóstico dermatológico certero. A partir de este punto la mayoría de autores recomiendan utilizar un método heurístico para llegar al diagnóstico definitivo, descartando la utilización de los métodos de «patrones» u «ojo clínico». Es cierto que algunos veterinarios muy experimentados consiguen diagnósticos acertados prácticamente a primera vista, con un considerable ahorro de tiempo. Sin embargo, incluso estos clínicos, si el proceso no responde al tratamiento inicial, suelen empezar de nuevo desde el principio e ir paso a paso para establecer el diagnóstico. El método heurístico presenta, como principales desventajas, el consumo de tiempo y la necesidad de disponer de buenos «protocolos»; pero permite, bien utilizado, llegar casi siempre al diagnóstico correcto y es muy útil como sistema para progresar y autoevaluarse. En dermatología, el método heurístico consiste en aplicar un protocolo de diagnóstico a partir de uno o varios de los cinco datos fundamentales citados anteriormente. Un protocolo es una secuencia de pasos a seguir (examen, análisis...) para llegar al diagnóstico. Así, el clínico debe disponer de protocolos del tipo de «prurito generalizado sin lesiones», «dermatosis nasales», «pododermatitis», «pústulas generalizadas»..., etc.

En este trabajo discutimos aquellas enfermedades del perro que cursan con la aparición de nódulos cutáneos generalizados, con objeto de establecer finalmente un protocolo de diagnóstico para dicho patrón lesional.



Fig. 1. Quistes epidérmicos generalizados en un Grifón.

Material y Métodos

El presente estudio se ha realizado en un total de 24 perros que presentaban nódulos cutáneos generalizados. Los animales fueron sometidos a un examen clínico en la Facultad de Veterinaria de Barcelona o en diferentes clínicas veterinarias y se realizó una biopsia por escisión de uno o más nódulos para su estudio histopatológico. La muestra biopsiada se fijó en formol tamponado al 10%, se incluyó en paraplast y se obtuvieron cortes de 4 μ m que fueron teñidos por hematoxilina-eosina, tricrómico de Gallego y fucsina-aldehído. En 17 animales se realizó una punción con aguja fina y se obtuvo material citológico que fue teñido con el método de May-Grünwald/Giemsa. La citología y, finalmente, el estudio histopatológico permitieron el diagnóstico definitivo.

Resultados

En nuestro estudio se han encontrado 5 enfermedades diferentes que cursaban como un proceso nodular cutáneo: quistes epidérmicos (7 casos), leishmaniosis (6 casos), linfomas cutáneos (5 casos), mastocitomas generalizados (4 casos) y paniculitis nodular (2 casos).

Las características clínicas, citológicas e histológicas de cada proceso se describen por separado a continuación.

Quistes epidérmicos

Se han diagnosticado 7 casos. La edad de los animales oscilaba entre 6 meses y 11 años y no se observó



Fig. 2. Nódulos en la cara de un Boxer afectado de leishmaniosis.

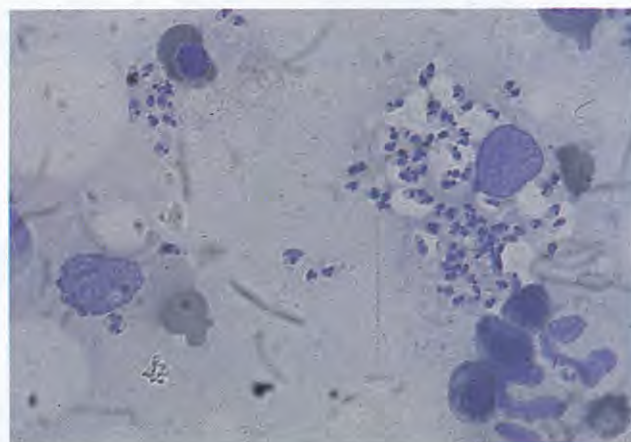


Fig. 3. Examen citológico de un nódulo de leishmaniosis. Amastigotes de *Leishmania donovani* y células inflamatorias. May-Grünwald/Giemsa, X 1000.

una predilección por una raza o sexo determinado.

Se trataba de formaciones bien delimitadas, de tamaño comprendido entre 1-5 cm y de localización dérmica (Fig. 1). En ocasiones los nódulos se abrían al exterior descargando un material espeso, untuoso, de color pardo. La punción con aguja fina proporcionaba el mismo material espeso descrito que, en ocasiones, obturaba la aguja de punción. La afinidad tintorial de este material era muy baja y no se observaban estructuras celulares. El estudio histopatológico de un nódulo entero mostraba que se trataba de formaciones quísticas delimitadas por un epitelio poliestratificado plano queratinizado, que contenían queratina y detritus celulares.

Leishmaniosis

Se han diagnosticado 6 casos de leishmaniosis de forma nodular, 4 en perros de raza Boxer, 1 en un Bullmastiff y 1 en un perro mestizo. Las edades de los ani-

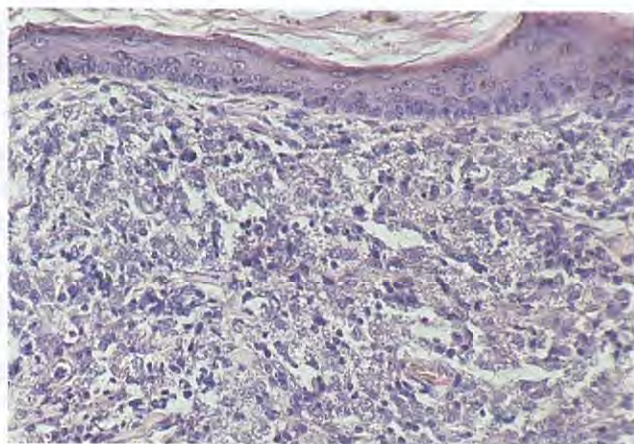


Fig. 4. Nódulo cutáneo en leishmaniosis. El nódulo está formado por un acúmulo de macrófagos y células gigantes, cargados de leishmanias. Hematoxilina-eosina, X.

males afectados se situaban entre los 7 meses y los 6 años.

Los nódulos, generalizados por todo el cuerpo, tenían un diámetro que oscilaba entre los pocos mm y los 5 cms, eran duros y de situación epidérmico-dérmica, superficial. Dichas formaciones nodulares no estaban ulceradas ni descargaban líquido al exterior (Fig. 2).

En el examen citológico se observaban numerosos macrófagos, muchos de ellos cargados de leishmanias (Fig. 3) y unos pocos linfocitos, células plasmáticas y polimorfonucleares neutrófilos. Histológicamente los nódulos estaban formados por densos acúmulos de macrófagos y células gigantes multinucleadas, situados en la dermis superficial, conteniendo numerosas leishmanias (Fig. 4).

Linfoma cutáneo

En 5 animales que presentaban nódulos generalizados se diagnosticó un linfoma cutáneo. Las edades de dichos animales oscilaban entre los 3-10 años sin que se apreciara una predisposición por un sexo o raza.

Los nódulos eran sólidos, de tamaño comprendido entre 1 y 12 cm y de localización dérmica o subcutánea (Fig. 5). No se observaban ulceraciones ni descargas al exterior del contenido de los nódulos. Los ganglios linfáticos tenían un tamaño normal en todos los animales. En el examen citológico se observó una población de células linfáticas de núcleo grande y claro con dos o tres nucleolos (Fig. 6). El citoplasma era escaso y moderadamente basófilo y se observaban algunas figuras mitóticas. Histológicamente los nódulos se correspondían con acúmulos densos de células linfáticas inmaduras que invadían la dermis profunda y el panículo adiposo. El índice mitótico era bajo o medio.



Fig. 5. Linfoma cutáneo nodular.

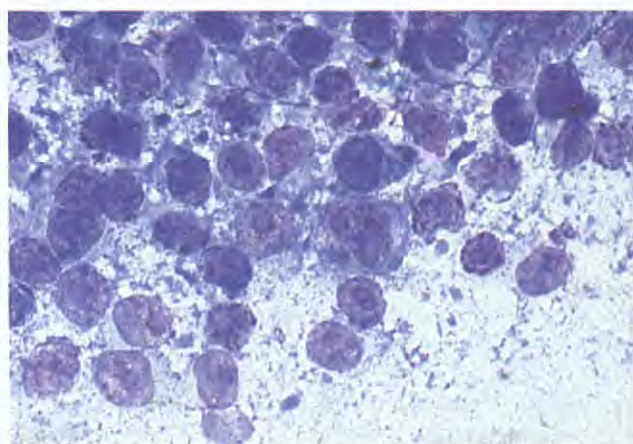


Fig. 6. Examen citológico de un linfoma cutáneo. Se observan linfoblastos activos, con nucleolo evidente. May-Grünwald/Giemsa, X 1000.

Mastocitoma generalizado

Se han diagnosticado 4 casos de mastocitomas generalizados que cursaban como un proceso nodular. En dos casos se trataba de perros de la raza Boxer y los otros dos correspondían a un Pastor Alemán y a un Setter Irlandés. Las edades de los animales afectados se situaban entre los 5-10 años. Los animales afectados mostraban unas formaciones sólidas de tamaño comprendido entre pocos milímetros y varios centímetros, en ocasiones, moderadamente eritematosas. En algunos nódulos se apreciaba una ulceración central pero no se producía una descarga de líquido al exterior. La punción con aguja fina mostraba una población celular compuesta por células ovaladas de núcleo central y citoplasma basófilo. Intercalados entre la población principal de células descrita se observaban algunos polimorfonucleares eosinófilos. Histológicamente se observó una proliferación de mastocitos con diferente grado de maduración que ocupaban la dermis

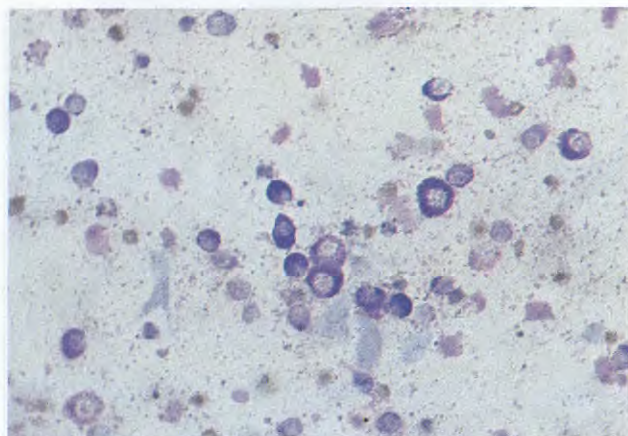


Fig. 7. Examen citológico de un mastocitoma canino. Se observan mastocitos con gránulos de color fucsia. May-Grünwald/Giemsa, X 400.

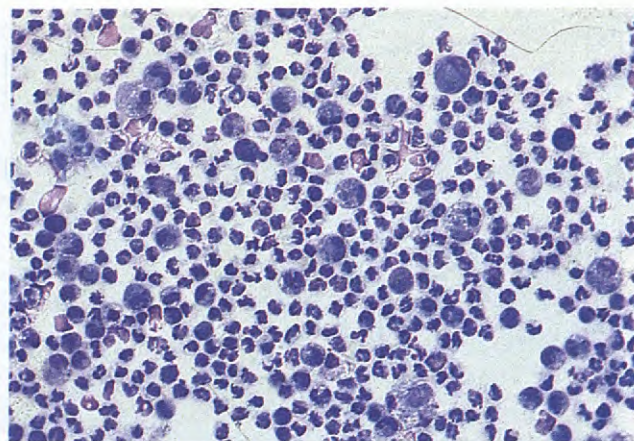


Fig. 8. Examen citológico de una paniculitis nodular. Macrófagos vacualizados y numerosos polimorfonucleares neutrófilos. May-Grünwald/Giemsa, X 500.

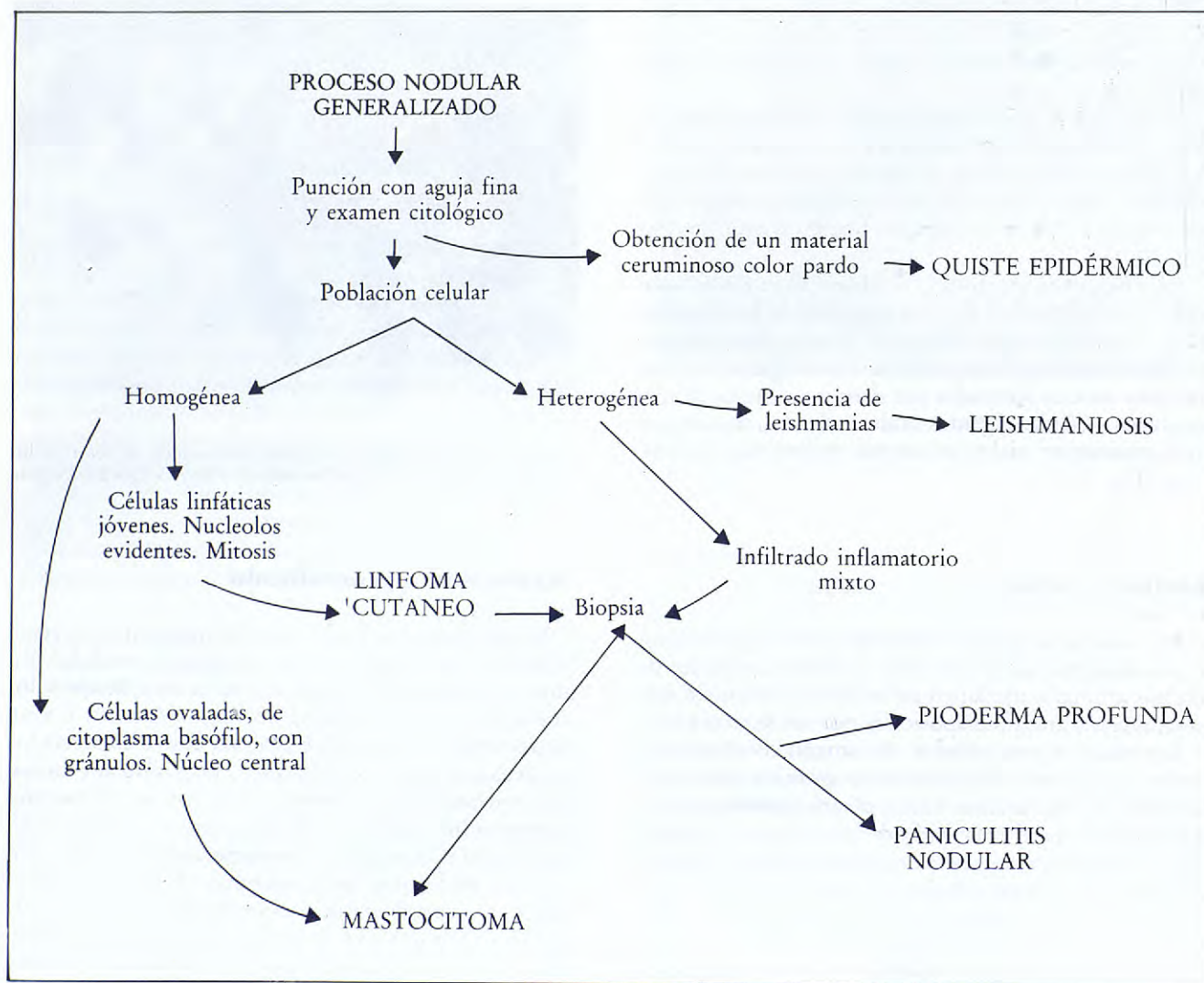


Fig. 9. Protocolo de diagnóstico de los procesos nodulares cutáneos del perro.

superficial infiltrándose entre las fibras colágenas (Fig. 7). De acuerdo con la diferenciación de los mastocitos, 3 casos fueron diagnosticados como mastocitomas bien diferenciados (grado III) y dos casos como mastocitomas moderadamente diferenciados (grado II).

Paniculitis nodular

Se han diagnosticado dos casos de paniculitis nodular, uno en un perro de raza Teckel y otro en 1 Caniche, de 7 meses y 2 años de edad respectivamente.

En ambos animales se apreciaban nódulos generalizados de tamaño comprendido entre pocos milímetros y varios centímetros de tamaño. Los nódulos eran sólidos y se localizaban subcutáneamente. En un caso se apreciaban numerosos nódulos ulcerados que drenaban al exterior un material líquido.

El examen citológico de dichos nódulos mostró una población celular formada por polimorfonucleares neutrófilos, macrófagos vacuolizados y algunas células mononucleares (Fig. 8). Histológicamente estos nódulos correspondían a granulomas de localización subcutánea. En dichos granulomas predominaban las células inflamatorias de carácter mononuclear (macrófagos, linfocitos, células plasmáticas). Algunos macrófagos mostraban el citoplasma claramente vacuolizado. El proceso inflamatorio se extendía entre las células adiposas y, en ocasiones, se observaba la necrosis del pániculo adiposo.

Discusión

Los resultados obtenidos en nuestro estudio son similares a los descritos por otros autores⁽⁵⁾. Los quistes epidérmicos son una lesión frecuente en la piel. Moriello⁽³⁾ afirma que existe una predisposición racial de Cocker Spaniels y Springer Spaniels que nosotros no hemos detectado. El diagnóstico de este proceso es fácil puesto que la punción con aguja fina muestra un contenido ceruminoso inconfundible.

La forma miliar/nodular de la leishmaniosis se ha descrito recientemente en la bibliografía⁽¹⁾ y los Boxers parecen estar predispuestos a padecerla. En esta forma de la enfermedad, el número de parásitos es muy elevado por lo que el diagnóstico citológico es fácil. La punción de médula ósea muestra también numerosos parásitos en estos animales.

Los linfomas cutáneos no epidermotrópicos se consideran en la bibliografía⁽⁵⁾ como muy poco frecuen-

tes. En nuestra experiencia, sin embargo, no son tan raros y deben considerarse siempre en el diagnóstico de procesos nodulares en el perro. La uniformidad de la población celular que se obtiene en la citología por aspiración y las características neoplásicas (nucleolos, mitosis) de las células permiten un diagnóstico rápido. Otros autores han señalado ya que los linfomas son los tumores más fáciles de diagnosticar citológicamente⁽²⁾.

Los mastocitomas son frecuentes en el perro, en especial en el Boxer⁽⁴⁾. Es cierto que pueden presentarse con diferentes apariencias macroscópicas (uninodulares, multinodulares, ulcerados o no ulcerados) pero el examen citológico resulta de gran valor en el diagnóstico de estos tumores⁽²⁾.

La paniculitis nodular es una rara enfermedad de origen desconocido que afecta a perros jóvenes, sobre todo de raza Teckel⁽⁵⁾. Los nódulos generalmente se distribuyen por la zona dorsal del animal y es frecuente que drenen su contenido al exterior. El diagnóstico de esta enfermedad por citología es el más difícil y en nuestra opinión debe recurrirse a la biopsia, puesto que la población celular que se obtiene en la aspiración (polinucleares neutrófilos, macrófagos) es común a numerosos problemas inflamatorios cutáneos. La presencia de vacuolas lipídicas puede resultar útil en ciertas ocasiones, aunque no es un hallazgo definitivo.

De acuerdo con nuestros resultados proponemos el protocolo de diagnóstico que aparece en la Fig. 9. En los casos de duda es preciso recurrir a la biopsia y posterior estudio histopatológico, como también es obligado el estudio histopatológico después de diagnosticarse una neoplasia (linfoma o mastocitoma).

El presente protocolo permite un diagnóstico definitivo, rápido y fácil de numerosos procesos nodulares del perro y un diagnóstico preventivo de una buena parte de los mismos.

Bibliografía

1. FERRER L., RABANAL R., FONDEVILA D., RAMOS J.A., and DOMINGO M. (1988): Skin lesions in canine leishmaniasis. *J. Small An. Practice*, en prensa, 1988.
2. MENARD M., FONTAINE M., and MORIN M.: Fine needle aspiration biopsy of malignant tumors in dogs and cats: a report of 102 cases. *Can. Vet. J.* 27: 504-510, 1986.
3. MORIELLO K.: Dermatoses of cocker spaniels and springer spaniels. *Proceedings of the 55th AAHA Meeting*, Washington, 1988.
4. MULLER G.: Breed predisposition for dermatoses: lessons learned from clinical practice. *Proceedings of the 55th AAHA Meeting*, Washington, 1988.
5. MULLER G., KIRK R., and SCOTT D.: *Small animal dermatology*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1983.

Premio Ciba-Geigy a la Investigación en Sanidad Animal



de izquierda a derecha:

Prof. Dr. H.U. Bertschinger, Miembro del Jurado,
Prof. Dr. C. Kuenzle, Miembro del Jurado,
Prof. Dr. Peter F. Suter, Miembro del Jurado,
Prof. Dr. Bernhard Hörning, Miembro del Jurado,
Dr. Glyndwr A. Vale, Ganador,
Mrs. Lorraine Vale,
Dr. Patrick Barden, anterior Secretario del Jurado,
Prof. Dr. H. Luginbühl, Miembro del Jurado.

El premio Ciba-Geigy 1987 a la Investigación en Sanidad Animal fue concedido durante una ceremonia celebrada en Basilea el día 3 de febrero de 1988, al *Dr. Glyndwr Alan Vale*, del Departamento de Servicios Veterinarios del Gobierno de Zimbabwe, por sus investigaciones pioneras sobre la mosca tsetse, portadora de la tripanosomiasis (Enfermedad del Sueño en el hombre y la Nagana en animales domésticos). A la ceremonia asistieron: el Secretario Permanente del Suelo y la Agricultura de Zimbabwe, el Embajador de Zimbabwe de las Naciones Unidas de Ginebra, y representantes de las autoridades federales y cantonales suizas, las universidades y la industria.

En su discurso, el *Prof. Bernhard Hörning* de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Berna hizo hincapié en que el ganador del premio había conseguido identificar el mecanismo de atracción olfativa de la mosca tsetse hacia sus animales huéspedes. Esto permitió al Dr. Vale desarrollar trampas y objetivos con cebo oloroso que en la práctica se ha demostrado que son notablemente eficaces. El jurado tuvo que evaluar 68 candidatos, todos de sólida y gran calidad, de 20 países de los cinco continentes, destacando la importancia del premio. El Premio, presentado este año por segunda vez, está valorado en 50.000 francos suizos.

El *Prof. Leo Jenni* del Instituto Tropical Suizo de Basilea resumió la importancia económica de la mosca tsetse, que infesta una zona de 12 millones de kilómetros cuadrados (4,6 millones de millas cuadradas) en 38 países del África tropical. Aproximadamente 50 millones de personas, 140 millones de cabezas de ganado y un número igual de ovejas y cabras viven en el área infestada por la mosca tsetse y por lo tanto corren el riesgo de la Enfermedad del Sueño y la Nagana, respectivamente. Esta última causa unas pérdidas anuales en ganadería calculadas en 7,5 billones de \$ EE.UU. —un caro problema para la agricultura africana. Con este método «atrae y mata», utilizando trampas para moscas con cebo oloroso impregnado con insecticida, el Dr. Vale ha marcado un nuevo camino hacia la erradicación de las moscas. Su técnica es más barata que cualquier otra probada hasta ahora, y es más segura para los operadores y para el medio porque sólo se necesitan pequeñas cantidades de insecticida. Además, tiene un gran potencial de aplicación permanente en el campo. El Dr. Vale describió sus investigaciones realizadas durante los últimos veinte años, y los experimentos clave que llevaron al desarrollo de métodos perfeccionados para el control de la mosca tsetse.

El *Dr. Rudolf Schreier*, miembro del Comité Ejecutivo de Ciba-Geigy Sociedad Anónima, destacó la importancia del trabajo del Dr. Vale en el contexto del desarrollo social y económico de África, y señaló las actividades de las Filiales de Ciba-Geigy en los países del Tercer Mundo.

Dr. Heimo Brunetti, Jefe de la Subdivisión de Sanidad Animal de Ciba-Geigy, hizo hincapié en que Ciba-Geigy considera el Premio como una expresión de su compromiso con la sanidad animal y como un medio para estimular y premiar las investigaciones más destacadas en este campo.

LOPATOL[®]

PARA QUE LE ACOMPAÑE LA CONFIANZA

LOPATOL LO HACE FACIL

Amplio espectro: ascáridos, anquilostomas, cestodos.

Tratamiento de una sola dosis.

Seguro y bien tolerado.

*Endoparasitocida
de una
sola dosis*



CIBA-GEIGY

Sanidad Animal

Ciba-Geigy Sociedad Anónima · Apartado 1626 - 08080 Barcelona

AKZO afirma su identidad y potencia a INTERVET, su rama veterinaria



División Farmacéutica



Laboratorios Intervet, S.A.
Polígono El Montalvo
Apartado 3006
Salamanca 37080
Teléfono (9) 23 219800
Telex 26837
Telefax (9) 23 215592

AKZO, con ventas anuales de 15.500 millones de florines holandeses es una de las mayores compañías químicas en el mundo. Sin embargo, su nombre no es muy conocido ya que, hasta ahora, cada división y empresa de AKZO tenían identidad y nombre propios. Por eso hacía falta lanzar una «nueva identidad» de AKZO, que reflejara mejor lo que quiere ser: una compañía unificada, capaz de sumar todas sus fuerzas para ganar en la competición internacional.

El nuevo logotipo, una silueta humana, ha sido diseñado para expresar dicha fuerza y el valor que AKZO concede a la realización individual de su personal dentro de la organización de dimensión mundial que está detrás de su nombre.

INTERVET ha sido siempre el nombre de la rama veterinaria de la división farmacéutica de AKZO, y seguirá siéndolo. Sin embargo el nombre y logotipo AKZO figurarán en muchos documentos de INTERVET, simbolizando su orgullo de pertenecer a AKZO.

INTERVET ha tenido en España un crecimiento espectacular, gracias a sus nuevos productos originales, fruto de la investigación que es la base de la filosofía de la empresa. Así mencionaremos, por ejemplo, que INTERVET fue la primera empresa mundial en poner a disposición comercial vacunas elaboradas utilizando técnicas de recombinación del DNA, frente a procesos diarreicos en el ganado porcino (Nobi-Vac LT K88) y en el ganado bovino (Nobi-Vac K99) en 1982; también la vacuna Nobi-Vac Parvo C en 1987, con una cepa vírica patentada, que ya es en España e internacionalmente un rotundo éxito en la lucha contra la parvovirus canina. Actualmente se encuentran en fase de lanzamiento en varios países las vacunas vi-

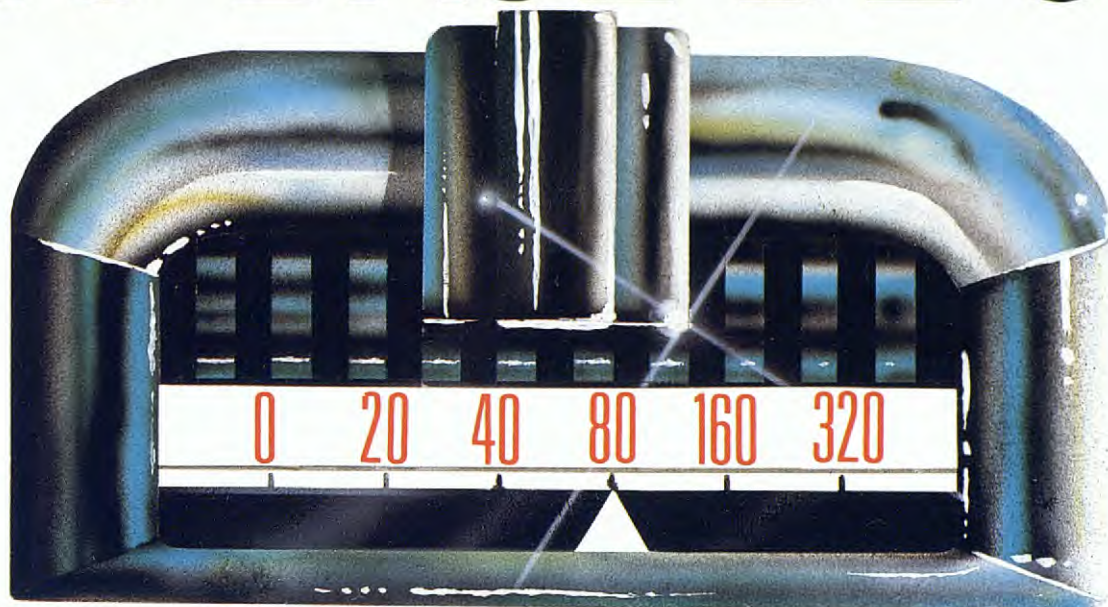
vas e inactivadas frente a la enfermedad de Aujeszky en el ganado porcino, a base de antígenos víricos Glicoproteína I negativos (gI). Estas vacunas ofrecen la gran oportunidad de diferenciar a nivel de campo, con una prueba simple (Intertest Aujeszky), aquellos animales que han sido infectados por el virus de campo de los que han sido vacunados con estas vacunas, de tal manera que ya se pueda pensar de forma rotunda en la erradicación de esta enfermedad tan importante económicamente en el ganado porcino.

Por otra parte INTERVET en su planta de producción de Salamanca, fabrica vacunas inactivadas aviares para el mercado internacional, siendo líder, año tras año, en el área de la exportación de la industria veterinaria, consiguiendo en España un saldo comercial ampliamente positivo.

Más crecimiento

En la última semana de marzo, AKZO y Gist Brocades (importante firma farmacéutica holandesa) firmaron un acuerdo según el cual Gist Brocades transfiere a AKZO su actividad veterinaria. Este acuerdo viene a confirmar la declaración de intención ya firmada en diciembre de 1987. Con esta adquisición, INTERVET amplía su línea de especialidades veterinarias y su capacidad de operación en el mercado veterinario internacional. Actualmente, INTERVET cuenta con más de 1.000 empleados, con 20 filiales en el mundo, que unidas a las ventas de distribuidores exclusivos, le permite comercializar sus productos en más de 80 países.

NO BAJE DE 80

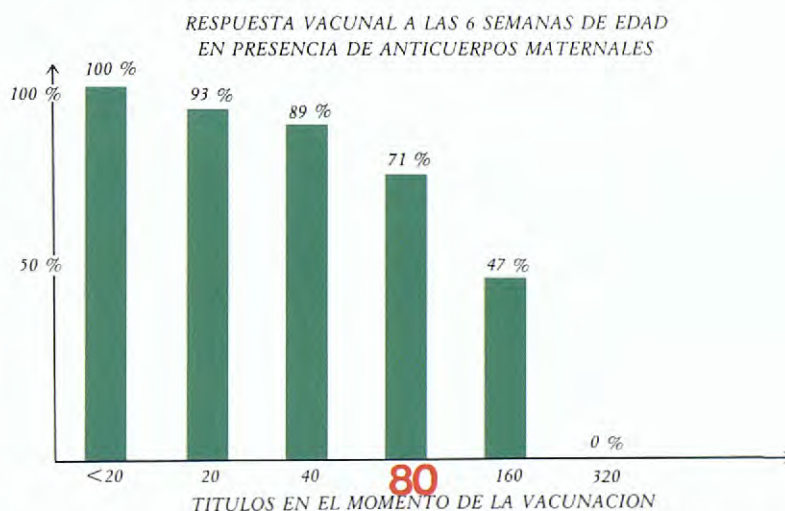


Un título de anticuerpos de 80 (prueba de la Inhibición de la Hemaglutinación) se considera como protectivo frente a la parvovirus canina.

Sin embargo, ninguna vacuna comercial, hasta ahora, era capaz de romper semejantes niveles de anticuerpos maternos (los resultados publicados de la cepa Cornell no alcanzan el 70 % de protección con títulos de 10 en el momento de vacunar), con el consiguiente vacío inmunitario durante varias semanas.

Un estudio en 176 cachorros evidenció una tasa de protección del 78 % después de una sola inyección de Nobivac Parvo-C a las 6 semanas de edad: **71 % de los cachorros con un título de anticuerpos maternos de 80 respondieron positivamente.**

Una segunda inyección a las 10 semanas de edad en los cachorros que no habían respondido a la primera, indujo siempre a una respuesta positiva (100 % de protección después de 2 inyecciones de Nobivac Parvo-C).



CON NOBI-VAC PARVO-C

Intervet

Laboratorios Intervet, S. A.
Polígono Ind. «El Montalvo». Salamanca.
Tel. 21 98 00. Télex 26.837.

avanzamos investigando...

Tabergat®



VITAL

Para las carencias en gatos



- Aminoácidos esenciales
- Ácidos grasos
- Minerales
- Vitaminas

No sólo los perros presentan problemas carenciales. Son muchas las situaciones en que los gatos requieren aportes suplementarios de elementos esenciales. Pensando en este problema, Laboratorios Taberner ha desarrollado Tabergat Vital, comprimidos muy apetitosos que contienen proteínas de alto valor biológico procedentes de levaduras y derivados lácteos, grasas, vitaminas y minerales.

INDICACIONES:

- Crecimiento.
- Lactación.
- Vejez.
- Épocas de cambio de pelo.
- Durante y después de procesos infecciosos y parasitarios.
- Períodos de stress.
- Y en todas las situaciones en que sea necesario aumentar la vitalidad y resistencia del animal.

DOSIFICACIÓN:

Gatos adultos 4-5 comprimidos/día
Gatos jóvenes 1-2 comprimidos/día

PRESENTACION: Envase con 125 comprimidos.



Taberner

División Animales de Compañía

 **LABORATORIOS TABERNER, S.A.**
Castillejos, 352 - 08025 Barcelona