

Clínica Veterinaria

de Pequeños Animales

Revista Oficial de AVEPA

Volumen 9 - Nº 3

Julio - Septiembre 1989





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 influído 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 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 incomestible 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 suministrarse 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 relacionando 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 V.U.I.F, 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.

**VOLUMEN 9 - NUM. 3
JULIO - SEPTIEMBRE 1989**

Universitat Autònoma de Barcelona
Servei de Biblioteques
Biblioteca de Veterinària

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

Presidente AVEPA

Dr. Jordi Manubens Grau

Vicepresidente

Dr. José M^a Closa Boixeda

Secretaria

Dra. Pilar Gurría Bellido

Tesorero

Dr. Joan Casas Segalá

Vocal 1^a Región

Dr. Eduardo Saló Mur

Vocal 2^a Región

Dr. José Silva Torres

Vocal 3^a Región

Dr. Juan Carlos Recuerda Sánchez

Vocal 4^a Región

Dra. Pilar Sagredo Rodríguez

Vocal 5^a Región

Dr. Javier Villamor Urbán

Vocal 6^a Región

Dr. Tomás Elvira Buergo

Director revista AVEPA

Dr. Luis Ferrer Caubet

Coordinación Editorial

Dra. M^a Carmen Gurrera Juárez

Comité Científico

Dr. José Aguiló Bonnín
Dr. José Ballester Dupla
Dr. Ignacio Durall Rivas
Dr. Miguel Luera Carbó
Dr. Ignacio Menes Alvarez
Dr. Juan Mascort Boixeda
Dr. Luis Pomar Pomar
Dr. Miguel Ruíz Pérez
Dr. Juan J. Tabar Barrios



SALVAT PUBLICACIONES CIENTÍFICAS, S.A.

Muntaner 262, 6^a Planta,
Telf. 201 09 11
08021 Barcelona
Avda. de Burgos 19, 5^o D
Telf. 202 20 44 - 202 20 45
28036 Madrid

PUBLICACIÓN 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°

Impreso por Gráficas Montereina, S.A.
Distribuido por UMFE, S.A.
Depósito Legal: B-25427-81
ISSN

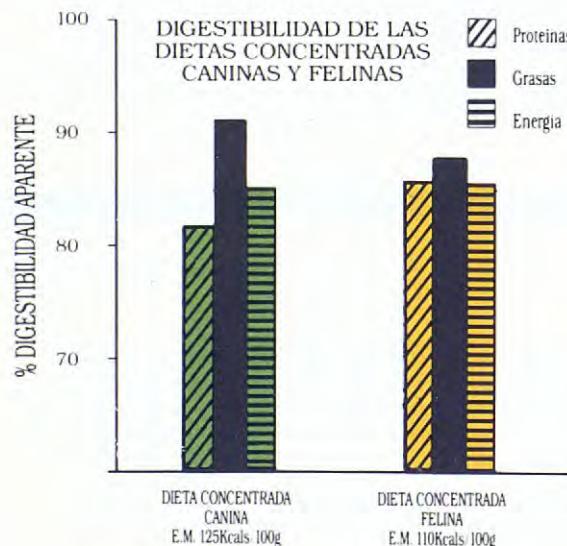


PRONTO ESTARAN SANOS.



Para los perros y gatos enfermos o convalecientes, el control de la ración es fundamental. Algunos precisan incluso dietas especiales. Pero por muy buena que sea una dieta, nunca será útil si los animales no quieren comer.

Ahora existe una línea de dietas totalmente nuevas para perros y gatos, desarrolladas en base a la autoridad científica del WALTHAM CENTRE FOR PET NUTRITION. Elaboradas por una compañía hermana de EFFEM en instalaciones de reciente creación, estas dietas poseen el más alto nivel de palatabilidad alcanzado hasta hoy. Por ello, usted puede estar seguro de que los animales a los que tiene en tratamiento, tendrán la nutrición que necesitan. Y de la forma que ellos prefieren.



Esta línea de dietas puede ser una gran ayuda en aquellos tratamientos en los que el animal necesita una comida de composición y valor nutricional muy precisos.

WALTHAM está reconocido desde hace mucho tiempo como un centro de importancia mundial en investigación, desarrollo y evaluación de productos para alimentación de animales de compañía. Su experiencia en este terreno avala desde hace años la confianza de los veterinarios en productos EFFEM como PEDIGREE PAL o WHISKAS. La constante labor de investigación y desarrollo del WALTHAM CENTRE FOR PET NUTRITION garantiza la adecuación de estas nuevas dietas a sus necesidades profesionales.

Como auxiliares de cada tratamiento, las nuevas dietas WALTHAM conseguirán que los animales a usted confiados se recuperen rápidamente.

Si desea más información, consúltenos:
Waltham Centre for Pet Nutrition.
(Effem España Inc. y Cia.)
María de Molina, 40
3.ª Planta – 28006 MADRID

Alta Tecnología en Manejo Dietético



desarrollados con
WALTHAM®

MAXIMA AUTORIDAD EUROPEA EN
NUTRICION DE ANIMALES DE COMPAÑIA

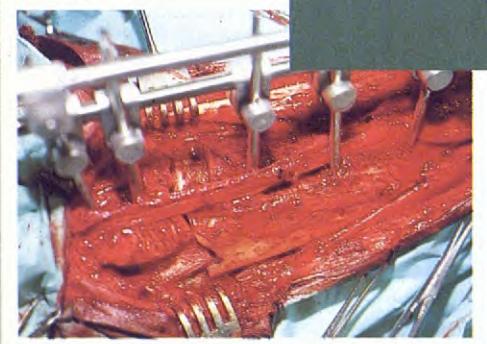
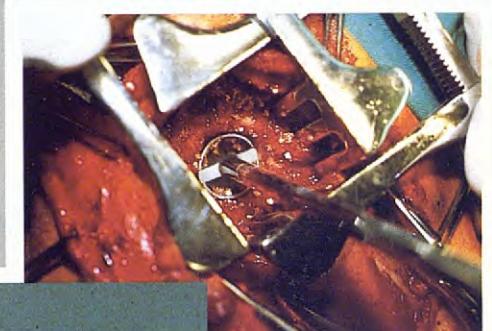
VOLUMEN 9 - NUM. 3
JULIO-SEPTIEMBRE 1989

Sumario

Editorial. Filariosis canina. J. F. Rodríguez García.....	105
Poliarteritis nodosa en el perro. J. Ballester Dupla.....	106
Osteoartropatía hipertrófante néumica canina: un caso clínico. E. Aguilera Tejero, R. Mayer Valor y M. Fernández Gómez.....	114
Frotis vaginales e inseminación artificial. C. Dumon.....	119
Diagnóstico diferencial de ascitis en gatos. R. J. Morales.....	132
Casos Clínicos	
Paniculitis nodular estéril en un perro. J. L. González y J. L. Puchol.....	142
Fijación externa del húmero en aves rapaces. J. I. Cruz, S. Pons, M. V. Falceto y J. M. Cruz.....	145
Cartas al Director	150

MATERIAL DE CIRUGIA OSEA

del Doctor Veterinario F. Perot®



Q

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

VOLUME 9 - NUM. 3
JULY - SEPTEMBER 1989

Summary

Editorial. Canine filariasis. J. F. Rodríguez García	105
Polyarteritis nodosa in the dog. J. Ballester Dupla.....	106
Canine hypertrophic pneumic osteoarthropathy: a clinical case. E. Aguilera Tejero, R. Mayer Valor, and M. Fernández.....	114
Vaginal smears and artificial insemination. C. Dumon.....	119
Differential diagnostic of ascites in cats. R.J. Morales.....	132
Casos Clínicos	
Steril nodular panniculitis in a dog. J. L. González and J. L. Puch.....	142
Humerus external fixation in raptors. J. I. Cruz, S. Pons, M. V. Falceto and J.M. Cruz.....	145
Letters to the Editor	150



EUTA-LENDER®

*Eutanásico de
Acción Rápida*

AUSENCIA DE SUFRIMIENTO

SEGURO Y EFICAZ

COMODIDAD

HUMANITARIO



INYECTABLE
Frasco de 100 ml.



LENDER® ANTIANEMICO

*El Primer Antianémico investigado
y desarrollado para pequeños animales*

HIERRO

ACIDO FOLICO

VITAMINAS B₆ Y B₁₂

INYECTABLE

Cajas de 1 vial y 1 ampolla

Bolsas

Cajas de 10 bolsas dobles



NIEREMBERG, 10 28002 MADRID (ESPAÑA)

NORMON

DIVISION
VETERINARIA

Filariosis canina

Este número de nuestra revista dedica su editorial a comentar el impacto de una enfermedad que en el ambiente profesional aparecía como olvidada, y a la que sólo en algunos pocos artículos se le hacía referencia. Además, de la noche a la mañana, nuestros clientes se mostraron alertados requiriendo de nosotros ser informados del potencial peligro.

Soy absolutamente consciente de los recelos surgidos por parte de muchos especialistas en pequeños animales frente a esta campaña de prevención de la filariosis lanzada por un conocido laboratorio, y a la que muchos juzgan de alarmista y sin fundamento.

La realidad es que la filariosis es una entidad clínica que se constata cada día con más frecuencia. Sólo hay que buscarla. Es cierto que en diversas zonas del territorio nacional este problema no tiene la magnitud que la de algunas áreas de Estados Unidos, concretamente estados del Este como por ejemplo Florida, pero que sí tiene una alta incidencia en las provincias andaluzas del Sur de España, provincias del Este y Sudeste español y focos a lo largo de las riberas y valles de algunos ríos.

Creo que lo más indicado a la hora de enjuiciar la justificación de una campaña de prevención es conocer la focalización de la enfermedad. Es decir, en una misma provincia hay áreas y microclimas en los que aparece fuertemente implantada, mientras que en otras relativamente cercanas no lo está.

Hay que conocer los hábitos de viaje de nuestros clientes con sus perros para saber si van a estar en zonas expuestas y recomendarles un tratamiento preventivo. No podemos perder de vista la posible difusión a otras áreas consideradas como no afectadas ya que el continuo movimiento de perros pudiera iniciar focos donde habitualmente no los había.

Sólo con muestreos periódicos podremos saber la realidad del problema.

Nuestra condición de Especialistas en Pequeños Animales nos obliga a ejercer una profilaxis en todos los aspectos y dirigido a prevenir cualquier estado patológico que sea factible de ser previsto y que sirva al interés del animal y de la salud pública.

Sólo nuestro afán de profundizar en el conocimiento de la patología animal mostrará su verdadera dimensión, así como la de cualquier otro problema clínico.

Juan Francisco Rodríguez García
Centro Policlínico Veterinario Raspeig
San Vicente del Raspeig (Alicante)

Poliarteritis nodosa en el perro

J. Ballester Dupla

Clinica Veterinaria Velázquez

Palabras Clave: Poliarteritis; Panarteritis; Arteritis necrotizante.

Aceptado para publicación:
Junio 1989.

Correspondencia:
Clinica Veterinaria Velázquez,
Velázquez 109,
28006 Madrid.

Resumen. En este artículo presentamos un caso diagnosticado in vivo, así como su desarrollo durante seis semanas

Abstract

In this paper we present one case diagnosed in vivo, the same as its development during six weeks.

Key Words: Polyarteritis; Panarteritis; Necrotizing arteritis

Introducción

La *poliarteritis nodosa* es una vasculopatía necrotizante de etiología incierta⁽¹⁾.

En la literatura consultada vemos que hay autores que se refieren a este proceso dándole diferentes nombres, tales como periarteritis o panarteritis nodosa⁽²⁾.

Se trata de una enfermedad con muy pocos casos clínicos publicados en la literatura⁽³⁻⁵⁾, siendo el caso que más adelante presentamos el primero diagnosticado en España.

Esta enfermedad cursa con inflamación y necrosis de los vasos, que involucra a la mayoría de los órganos.

Al estar comprometida la integridad de los órganos, por una interferencia en el flujo sanguíneo normal, podremos encontrar una extensa variedad de manifestaciones clínicas y patológicas que tendrán un carácter indeterminado.

Generalmente los vasos coronarios están comprometidos en este proceso, aunque frecuentemente también aparecen los pulmonares, renales y gastrointestinales.

Casi siempre los órganos que aparecen involucrados son: corazón, pulmón, hígado, páncreas y riñón.

Parece ser que el *origen* de este proceso es *inmunitario*, y hay autores⁽⁶⁻⁷⁾ que hacen una diferenciación entre lesiones extendidas, en las que aparecen como células inflamatorias predominantes los neutrófilos y cuyo proceso está iniciado por inmunocomplejos de aquéllas, caracterizadas por una necrosis limitada con linfocitos como células predominantes, asociando este hecho a reacciones de *bipersensibilidad*⁽⁶⁻⁷⁾.

En la poliarteritis nodosa, podemos encontrar lesiones arteriales en todos los estados de desarrollo. En el mismo individuo podemos encontrar lesiones agudas a la vez que otras en estado de curación⁽²⁾.

Síntomas

Los síntomas que aparecen en una poliarteritis nodosa *no son específicos*, hablan más bien de un proceso indeterminado y hacen muy difícil la orientación del problema.

Los síntomas que se describen en la escasa literatura encontrada son:

- Fiebre.
- Decaimiento.
- Anorexia.
- Dolores articulares.
- Gingivitis y en ocasiones glositis.
- Leucocitosis.

Un síntoma particular es la postura que a veces adopta el animal y que suele ser con el raquis arqueado, recordándonos posturas de dolor abdominal, lo que puede contribuir a enfocar mal el problema.

En la analítica se encuentran a veces un aumento en el número de leucocitos, con neutrofilia como único dato hematológico destacable.

La bioquímica, en ciertas ocasiones puede mostrar un aumento de las globulinas y una disminución en la relación albúmina/globulina, otros parámetros analíticos han resultado ser inespecíficos.

La inexpresividad de la sintomatología y la analítica hace interminable la lista de diagnósticos diferenciales.

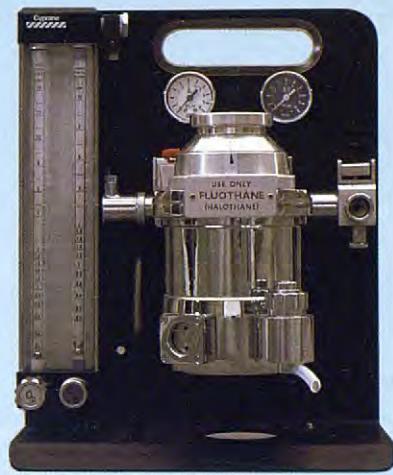
Diagnóstico

El único camino que nos puede llevar al diagnóstico de una poliarteritis nodosa es el *estudio anatomo-patológico*.

Casi siempre causa la muerte del animal, y el diagnós-

comercial QUIRON SA

Tenemos a su disposición el equipo más completo para la clínica veterinaria.



POR TA BOYLE

Equipo de anestesia de flujo continuo.

MESA QUIROFANO

Regulable con doble hidráulico.



SMOVET

Equipo de Rayos X para uso veterinario.



FIBROENDOSCOPIO

Modelo VFS-2 para pequeños animales.



MEDITRONIX DS. 80 AT

Emisor de ultrasonidos para profilaxis dental y disolución de cálculos uretrales.

comercial
QUIRON SA

San Magín, 23
Teléf. 217 47 53
08006 - BARCELONA
Del. MADRID
Teléf. 723 37 71

EXCLUSIVA

RHÔNE MÉRIEUX COMPRIME LA DOXICICLINA



RONAXAN

El único en comprimidos apetitosos

RONAXAN, antibiótico por vía oral para perros y gatos, es el único preparado a base de Doxiciclina en comprimidos apetitosos. Es de excepcional eficacia en el tratamiento de las afecciones respiratorias en particular y, en general, de las infecciones en tejidos blandos, gastrointestinales, así como de las vías urinarias y aparato genital.



RONAXAN es un instrumento imprescindible en el tratamiento de las afecciones producidas por gérmenes sensibles a la Doxiciclina.

Su elaboración en comprimidos de grato sabor para los animales, constituye un ventajoso avance, ya que se evita el riesgo de que el medicamento se derrame o sea rechazado.

Además de eficaz y apetitoso, RONAXAN no entraña riesgo alguno suministrado a hembras en gestación y carece de toxicidad e intolerancias.

Es suficiente una administración diaria.



fm

LABORATORIOS RHÔNE MERIEUX

Germà Estruch, 9-11
08820 EL PRAT DE LLOBREGAT (Barcelona)
Tel. 370 13 11

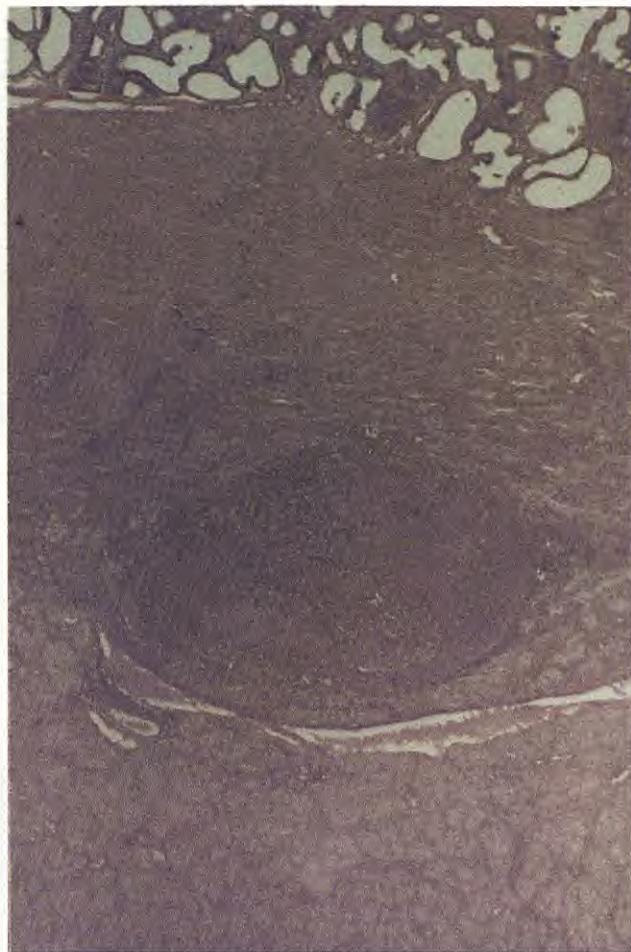


Fig. 1 A



Fig. 1 B

tico se realiza post-mortem, como hallazgo de la necropsia.

Las lesiones microscópicas se caracterizan por una necrosis fibrinoide de la túnica media junto con una infiltración de neutrófilos.

A medida que va progresando la reacción, los neutrófilos situados en la capa media, son reemplazados por células mononucleares y la fibroplasia puede dar lugar a una pared visiblemente engrosada⁽²⁾.

Las lesiones macroscópicas que eventualmente podemos encontrar en una laparotomía exploratoria, se refieren a las consecuencias de los trombos e infartos.

Una característica de esta enfermedad es la mala respuesta que tiene a los tratamientos sintomáticos.

Por lo tanto, el diagnóstico se hace a través de biopsias o bien post-mortem.

Material y métodos

Se presentó en la clínica una perra de tres años de edad, de raza Boyero de Berna, de aproximadamente

unos 45-50 kg.

Venía con antecedentes de haber tenido el celo 15 días antes, y le habían puesto una inyección abortiva.

Al día siguiente de la inyección la perra comenzó a estar decaída, y por lo visto, no respondió a tratamientos anteriores a nuestra visita.

En la exploración, lo primero que nos llamó la atención, fue lo decaída que estaba, y la *postura* que adoptaba al estar de pie, que era totalmente arqueada.

Su expresión era de dolor, y al coger la perra para subirla a la mesa se quejó, el dolor no se localizaba en un punto concreto, sino que era generalizado.

A la palpación, el abdomen no estaba duro, y se dejaba palpar con bastante facilidad, hecho que nos pareció raro, presentando esa postura arqueada. La perra presentaba una temperatura de 39,4 °C y no presentaba poliuria-polidipsia, tampoco presentaba trastornos digestivos, se pudo palpar una matriz aumentada de tamaño.

Se realizó un análisis de sangre y orina, así como radiología de la zona de proyección de la matriz. Obtuvimos los siguientes resultados:

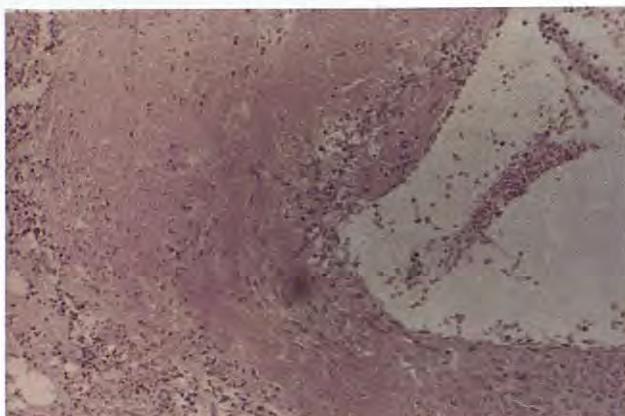


Fig. 2

- V.d.S.: 1^a. hora: 25.
- V.d.S.: 2^a. hora: 50.
- Leucocitos: 15.700/mm³.
- Hematíes: 5.800.000/mm³.
- Hb.: 9,9 g.
- Hcto.: 34%.
- Neutrófilos: 84%.
- Linfocitos: 15%.
- Eosinófilos: 0%.
- Basófilos: 0%.
- Monocitos: 1%.
- Cayados: 0%.
- G.P.T.: 41 U.I./l.
- F.A.: 191 U.I./l.
- P.T.: 6,7 g/dl.
- UREA: 64 mg/dl.
- Creatinina: 1,8 mg/dl.
- Glucosa: 98 mg/dl.

El uranálisis no dio ningún dato revelador.

La radiografía mostraba un aumento en la densidad de la matriz que la hacía radiológicamente visible, aunque no parecía tener un gran tamaño y no había desplazamiento de vísceras hacia el diafragma.

Pensamos estar ante un caso de piometra y aconsejamos al propietario la ovario-histerectomía como primera elección y tratamiento médico como posibilidad.

El propietario, a pesar de nuestras explicaciones prefirió intentar un tratamiento médico.

Se le impuso una terapia a base de antibióticos y le pusimos una dieta baja en proteínas. Le dimos un margen de 7 días y la volvimos a citar para evaluar ese primer tratamiento.

Tomamos una muestra para hematología y bioquímica y los resultados fueron:

- V.d.S.: 1.^a hora: 30.
- V.d.S.: 2.^a hora: 58.
- Leucocitos: 26.300/mm³.
- Hematíes: 5.600.000/mm³.
- Hb.: 10,1 g.
- Hcto.: 37%.
- Neutrófilos: 87%.
- Linfocitos: 10%.
- Eosinófilos: 1%.
- Basófilos: 0%.
- Monocitos: 1%.
- Cayados: 1%.
- UREA: 29 mg/dl.
- P.T.: 6,8 g/dl.



Fig. 3



Fig. 4

Ahora la perra, aunque tenía la urea dentro de cifras normales, le habían aumentado las velocidades de sedimentación, los leucocitos y además presentaba poliuria-polidipsia. Los síntomas de anorexia, decaimiento y postura arqueada persistían.

Volvimos a insistir en la ovario-histerectomía y, esta vez, viendo que no había mejorado, el propietario aceptó realizar la intervención.

La intervención se realizó de forma rutinaria, por lo que no merece la pena hacer hincapié.

La matriz tenía unas cuatro veces el tamaño normal, lo que desde luego, no la hacía tener un tamaño excesivamente grande, pero destacaba su aspecto y consistencia, que daba la sensación de ser una víscera maciza. Al corte transversal vimos que, prácticamente, no había luz. Nos pareció algo muy raro y pensamos que, desde luego, no era una piometra.

Se lo contamos al propietario y le indicamos que lo aconsejable era mandar la pieza al patólogo para saber qué es lo que le había pasado.

El estudio de la pieza quirúrgica de histerectomía total, demostró que la pared uterina se encontraba macroscópicamente engrosada, no observándose otras alteraciones en el resto del órgano. Histológicamente se



Fig. 5



Fig. 6

comprobó que esta alteración se debía a la capa muscular y serosa (Fig.1 A).

Destacaba como lesión central una necrosis fibrinoidal (Fig.2) en la pared de las arterias musculares y trombosis asociada (Fig.1 B).

Se trataba de una afectación local y segmentaria.

La respuesta inflamatoria secundaria estaba constituida por un infiltrado polimorfo, con gran cantidad de leucocitos neutrófilos y células redondas, linfocitos y macrófagos. Básicamente, todas las lesiones se encontraban en el mismo estado evolutivo.

Ante este cuadro morfológico se diagnosticó *arteritis necrotizante tipo panarteritis nodosa*.

El resultado era algo totalmente desconocido para nosotros.

El patólogo nos dio la primera orientación y nos informó que el pronóstico en estos casos suele ser muy malo. En la bibliografía de consulta que habitualmente manejamos, no pudimos encontrar nada que nos sacase de nuestra ignorancia. Después de buscar y rebuscar, pudimos encontrar alguna referencia que nos orientase sobre lo que teníamos entre manos.

Tras la intervención, la perra había mejorado su

aspecto, aunque todavía estaba algo arqueada y seguía triste e inapetente. Al informar a los propietarios del resultado y pronóstico que nos había dado el patólogo, notamos una desagradable sensación de escepticismo, ya que miraban a la perra, con un relativo buen aspecto, y después oían nuestros malos augurios, y lo cierto es que no nos creían del todo.

A los siete días de la intervención volvimos a realizar un análisis para ver la evolución y obtuvimos los siguientes resultados:

- V.d.S.: 1.^a hora: 15.
- V.d.S.: 2.^a hora: 29.
- Leucocitos: 23.250/mm³.
- Hematócitos: 5.330.000/mm³.
- Hb.: 12 g.
- Hcto.: 38%.
- Neutrófilos: 89%.
- Linfocitos: 9%.
- Eosinófilos: 0%.
- Basófilos: 0%.
- Monocitos: 1%.
- Cayados: 1%.
- UREA: 28 mg/dl.
- P.T.: 6,3 gr./dl.
- G.P.T.: 42 U.I. /l.
- F.A.: 103 U.I./l.

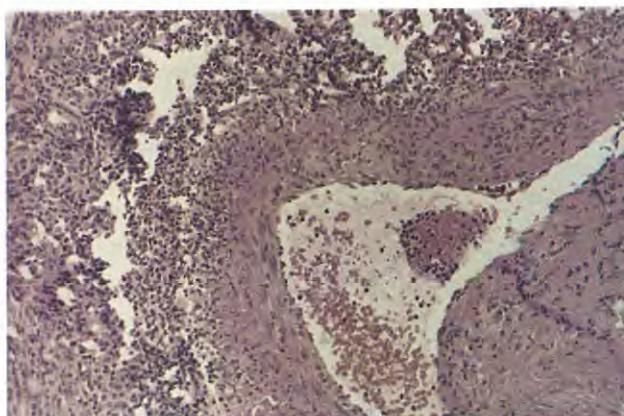


Fig. 7

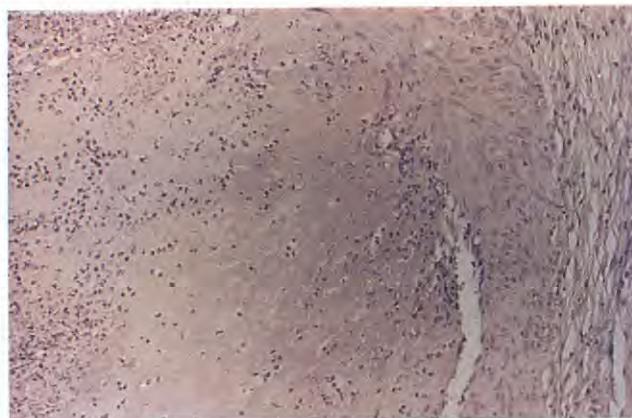


Fig. 8

Con estos resultados, nosotros también comenzamos a sentirnos algo escépticos con respecto a la gravedad del proceso, y creímos que la cosa no era tan fea como nos lo había puesto el patólogo.

Comenzamos muy esperanzados un tratamiento con corticoides, que es la terapia de elección que se utiliza en medicina humana, ya que en nuestra literatura no encontramos ningún tratamiento, y le dimos cobertura antibiótica.

Comenzamos con una dosis de 2 mg/kg de metilprednisolona y lo citamos siete días más tarde para volver a evaluar la situación.

La perra volvió en un estado muy parecido al de la semana anterior, seguía arqueada, inapetente y deprimida.

- V.d.S.: 1.^a hora: 75.
- V.d.S.: 2.^a hora: 125.
- Leucocitos: 28.800/mm³.
- Hematíes: 6.200.000/mm³.
- Hb.: 11 g.
- Hcto.: 38%.
- Neutrófilos: 85%.
- Linfocitos: 11%.
- Eosinófilos: 2%.
- Basófilos: 0%.
- Monocitos: 1%.
- Cayados: 1%.
- UREA: 37 mg/dl.
- G.P.T.: 45 U.I./l.
- F.A.: 689 U.I./l.
- P.T.: 6,4 g/dl.
- Bilirrubina total: 0,6 mg/dl.

Aumentamos la dosis de corticoide y le aumentamos también la dosis de antibióticos, y volvimos a citarlo siete días más tarde.

A los tres días volvió con la perra muy decaída, informándonos que la perra ya no quería salir a la calle, y que en la calle, se quedaba parada y no andaba.

Decidimos hospitalizarla para intentar remontar su estado.

Le pusimos un plan de alimentación por sonda gástrica y fluidos con Vit. B intravenosos. Seguimos con los corticoides y antibioterapia.

La temperatura seguía siendo alta, con oscilaciones que iban de 39,3 a 40,8 °C.

Se mandó una muestra de sangre para cultivo y el laboratorio nos informó que no había crecimiento patológico.

A los seis días de estar hospitalizada comenzó con síntomas respiratorios, que fueron tratados sintomáticamente sin obtener grandes resultados; unos días parecía que iba mejor y otros empeoraba.

Progresivamente, se fue instaurando una disnea, que a los 11 días de hospitalización era muy acusada. Las radiografías de tórax no mostraban signos graves de edema pulmonar ni crecimiento cardíaco. No obstante, destacaban algunos focos neumónicos.

Los siguientes días se caracterizaron por unos péjicos resultados con los antibióticos, broncodilatadores, expectorantes, oxigenoterapia, etc.

El animal estaba totalmente postrado en un estado semi-inconsciente.

La analítica a los quince días de la intervención fue:

- V.d.S.: 1.^a hora: 86.
- V.d.S.: 2.^a hora: 145.
- Leucocitos: 38.000/mm³.
- Hematíes: 5.100.000/mm³.
- Hb.: 9 g.
- Hcto.: 33%.
- Neutrófilos: 90%.
- Linfocitos: 7%.
- Eosinófilos: 1%.
- Basófilos: 0%.
- Monocitos: 0%.
- Cayados: 2%.
- UREA: 42 mg/dl.
- G.P.T.: 46 U.I./l.
- F.A.: 738 U.I./l.
- P.T.: 5,1 g/dl.
- Reticulocitos: 2,5%.
- Plaquetas: 260.000/ml.

Viendo la mala evolución que había tenido y el estado en que se encontraba el animal, aconsejamos a los propietarios realizar la eutanasia.

Los propietarios autorizaron la necropsia, que fue realizada por el patólogo.

Taberdog®

Universitat Autònoma de Barcelona
Servei de Biblioteques
Biblioteca de Vets i Odont

NETORI

LIMPIADOR AURICULAR

PARA LA PROFILAXIS DE LAS OTITIS EXTERNAS

INDICACIONES

- Higiene general del oído externo.
- Antiflogístico para todos los procesos inflamatorios del pabellón y conducto auditivo externo.
- Coadyuvante de los tratamientos específicos antiinfecciosos o antiparasitarios de las otitis.
- Especialmente indicado en perros de orejas grandes y caídas para evitar la acumulación de cerumen, disminuyendo su producción al reducir la capacidad exudativa del epitelio.



Uno de los problemas de mayor incidencia dentro de la patología del perro son sin duda las otitis externas.

Entre los agentes desencadenantes de este tipo de trastornos que actúan de manera mecánica irritando e inflamando el conducto auditivo y preparando la posterior colonización por bacterias, hongos o parásitos cabe destacar:

— Polvo, barro, restos de hierbas, exudados, acumulaciones de cerumen y células epiteliales, etc.

Taberdog Netori se ha desarrollado como loción auricular destinada a la limpieza regular del conducto auditivo externo. Su formulación a base de Aceite de Almendra y Alcohol isopropílico, así como su modo de aplicación, favorece la eliminación de todos estos agentes. Su utilización periódica bajo la vigilancia del profesional veterinario previene de un modo eficaz la aparición de las temidas otitis. Su utilización durante el tratamiento del proceso patológico acelera su curación.

Taberdog NETORI es un producto de la División Animales de Compañía de LABORATORIOS TABERNER, S.A.

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

Taberner

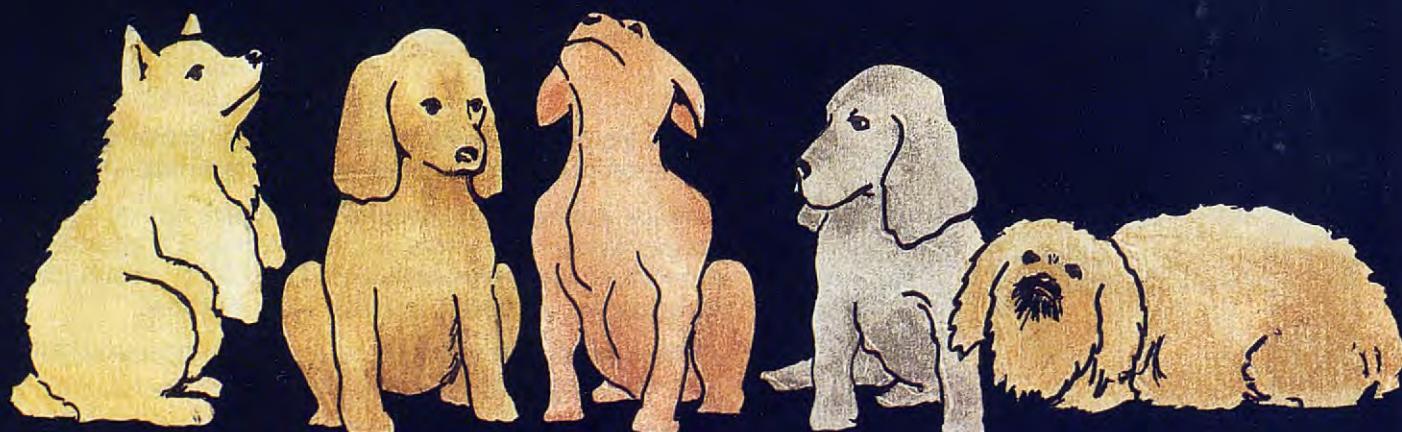
División Animales de Compañía

J Parvovirosis y moquillo a la vez ?

INTERVET, en su línea de investigación en el sector de animales de compañía, lanza otra novedad mundial, primero fue Nobi-vac Parvo-c, ahora,

NOBI VAC PUPPY DP

Nobi-Vac Puppy-DP es la vacuna especialmente desarrollada para la primovacunación de cachorros que tengan todavía niveles de anticuerpos maternales, que hasta ahora impedían la inmunización activa.



Por fin estaremos protegidos ya desde las 6 semanas

Laboratorios Intervet, S. A.

Pol. El Montalvo

Salamanca

Telf. (923) 21 98 00

Intervet

avanzamos investigando...

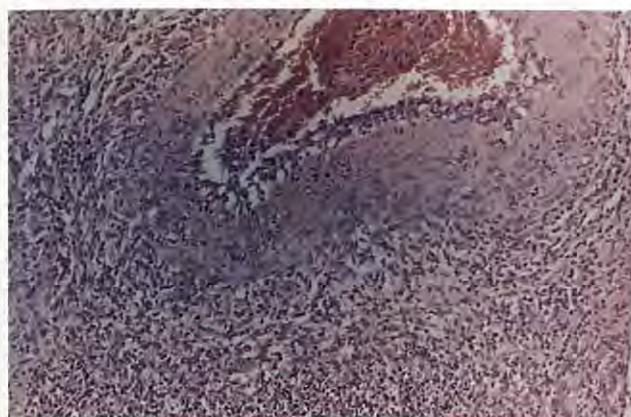


Fig. 9 A

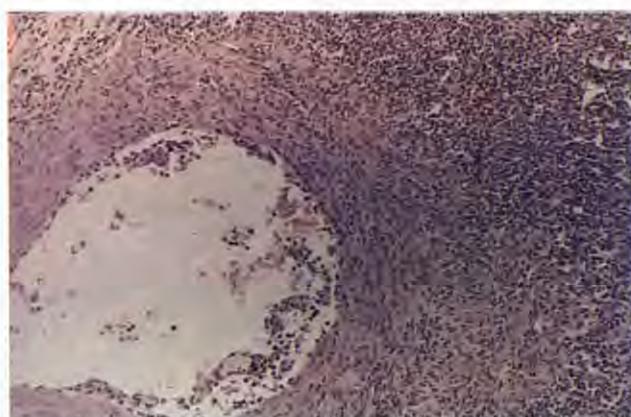


Fig. 9 B

El estudio post-mortem se limitó a la cavidad torácica y abdominal y puso de manifiesto que la afectación era multivisceral. El corazón y los pulmones eran los órganos con mayor grado de lesión.

Corazón: Externamente presentaba una coloración rojiza, con ligero exudado fibrinoso sobre el ventrículo izquierdo. Las arterias coronarias se estudiaron mediante cortes transversales a 0,5 cm sobre la zona subpericárdica. Se observó que la coronaria izquierda presentaba lesiones en sus dos ramas principales y localizadas en el tercio proximal y medio; en la coronaria derecha la lesión estaba a nivel de la arteria interventricular posterior, tercio posterior, tercio proximal. La pared arterial estaba engrosada y la luz parcialmente ocluida por organización de un trombo.

El estudio de las cámaras ventriculares se realizó sobre secciones de 1 cm de grosor, perpendiculares al eje base-apex. En el ventrículo izquierdo existía una zona de infarto que se extendía del tercio medial hasta el apex (Fig.3).

A nivel de la cara anterior, lateral y posterior, el músculo capilar anterior estaba necrosado; el tabique interventricular no presentaba lesiones. En la cara posterior del ventrículo derecho tercio proximal (Fig.4 flechas) y en su unión con el tabique, se comprobó una pequeña zona de infarto.

Las características morfológicas pueden observarse en la Fig. 4. La zona infartada se localiza en la región subendocárdica, con bordes regulares. El tejido necrótico es de aspecto granujiento blanquecino separado por una banda nítida del mismo color del miocardio normal. Entre ambos, existe una zona hiperhémica.

El estudio histológico puso de manifiesto que las lesiones arteriales a nivel del corazón eran las más relevantes y floridas.

Todas las muestras arteriales efectuadas mostraban lesiones y se comprobó que estaban en diferente fase de evolución. Lesiones crónicas (Fig.5), constituidas por fibrosis parietal y trombosis organizada con recanalización, junto a lesiones agudas, con un denso infiltrado

inflamatorio (Fig.6).

En los estadios iniciales se observa en la pared muscular de las arterias coronarias que la necrosis fibrinoide comienza en la porción más externa (Fig.7), extendiéndose progresivamente hasta la zona intimal (Fig.8).

Con esta secuencia de lesiones es patente su carácter segmentario y focal. En otras arterias predomina el infiltrado inflamatorio sobre la necrosis fibrinoide, manteniendo la topografía segmentaria del proceso (Figs.9 A y 9 B).

En la zona de infarto se comprueba la necrosis de tipo coagulativo (Fig.10), en la que destaca el denso infiltrado inflamatorio agudo, tanto en el seno de la necrosis como en la zona limitante con el miocardio normal, correlacionándose con el aspecto granujiento blanquecino observado macroscópicamente.

Pulmón: Los dos pulmones estaban aumentados de peso y presentaban un aumento de la consistencia con patrón nodular y coloración violácea. Estas alteraciones eran patentes en los lóbulos inferiores. En la superficie de corte de los lóbulos inferiores era llamativo el aspecto hemorrágico con pequeños infartos periféricos. Los lóbulos superiores estaban más respetados. Histológicamente, la lesión central era una arteritis necrotizante, de arterias musculares y en menor proporción de tipo elástico; los fenómenos de trombosis eran frecuentes y en relación con los infartos descritos. El patrón nodular se correspondía con un infiltrado por leucocitos neutrófilos, que ocupaban los alveolos (Fig.11), constituyendo una bronconeumonía necrotizante.

Hígado: La superficie era lisa y en el lóbulo izquierdo había un infarto de 4 x 3,5 cm. En la superficie de corte el hígado presentaba un aspecto reticular de color rojizo.

En el examen microscópico, además de comprobar la zona de infarto descrita se constató una arteritis necrotizante de las mismas características a las descritas en otros órganos localizada en ramas de la arteria porta (Fig.12).

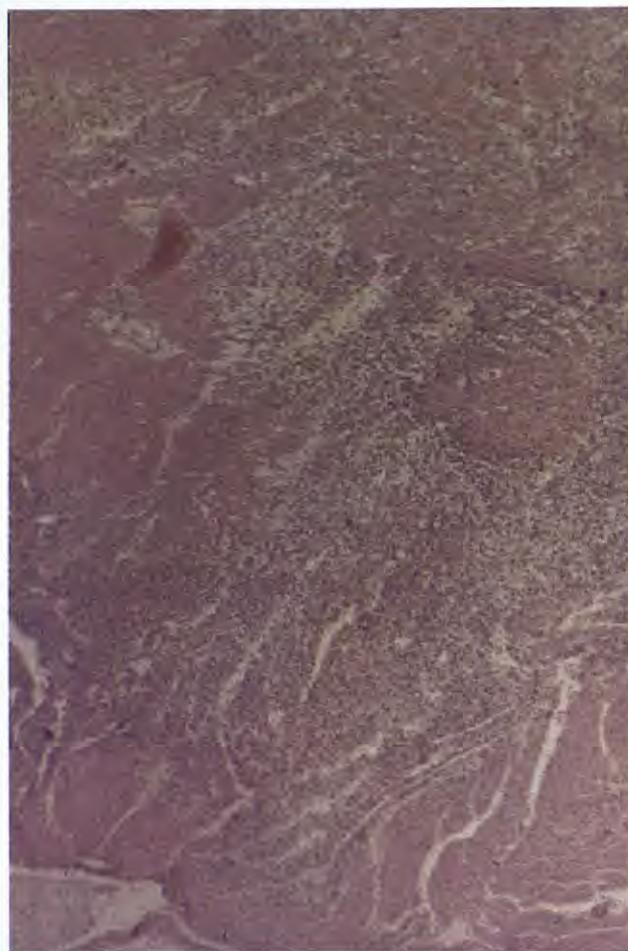


Fig. 10

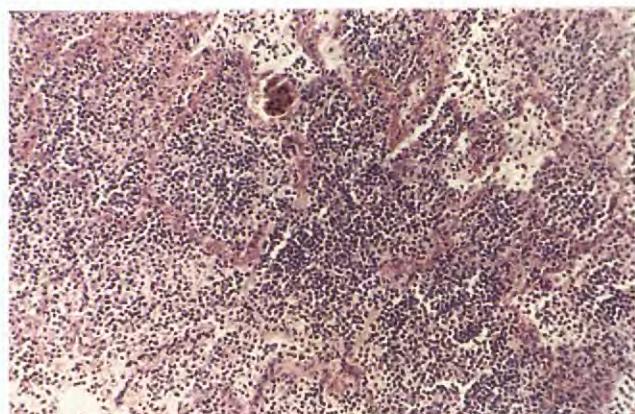


Fig. 11



Fig. 12

Riñón: El peso de los riñones estaba aumentado y en la superficie se observaron dos pequeños infartos sobre el riñón derecho. Al corte, la estructura renal estaba conservada, reconociéndose la diferenciación córtico-medular. Microscópicamente, las alteraciones arteriales eran similares a las de otros órganos. Como lesión propia del riñón existía edema intersticial y necrosis inicial del epitelio de los túbulos.

En otros órganos las alteraciones morfológicas detectadas eran similares a las descritas, pero en menor grado o presentaban lesiones poco significativas.

Discusión

La panarteritis nodosa es una enfermedad que está muy mal documentada, y en la mayoría de los casos se diagnostica post-mortem.

La explicación podemos buscarla en parte, por la poca costumbre que tenemos los clínicos de mandar las piezas quirúrgicas para su estudio anatomo-patológico. En el caso que hemos presentado, de no haber mandado la matriz al patólogo, el caso habría pasado a la lista de casos frustrados, en los que el animal muere sin saber

qué es lo que le ha pasado.

Este caso lo consideramos como una magnífica lección recibida, nos ha mostrado cómo de una intervención rutinaria e intrascendente, se puede averiguar todo un complejo proceso patológico.

La poliarteritis y otros procesos que presenten una vasculitis necrotizante similar^(6,9) se piensa hoy en día que son enfermedades de tipo inmunitario⁽³⁾.

En nuestro caso, destacamos que la perra recibió una inyección abortiva (Clorofeniltriazol isoquinolona) pocos días antes de manifestar los síntomas, lo que puede hacernos pensar la relación causa-efecto entre aquélla y la poliarteritis.

En estas enfermedades, los complejos antígeno-anticuerpo están presentes en la circulación y pueden depositarse algunos de ellos en las paredes de los vasos sanguíneos.

Los complejos fijan el complemento y son quimiotácticos para los leucocitos neutrófilos y macrófagos, los cuales, fagocitan el inmunocomplejo.

La activación y liberación de los enzimas lisosomales de las células que fagocitan, producen un daño citotóxico en los tejidos circundantes⁽⁸⁾.

Las lesiones arteriales que presentaba el caso referi-

DOG-VAC PARVO®

CEPA de PARVOVIRUS CANINO HOMOLOGO 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 oncogénas (evita la posible presencia de retrovirus).

Puede administrarse a hembras gestantes.

EFICACIA Títulos superiores protectivos en pruebas de cruzamiento antigenico con virus heterólogos FPV, MEV.

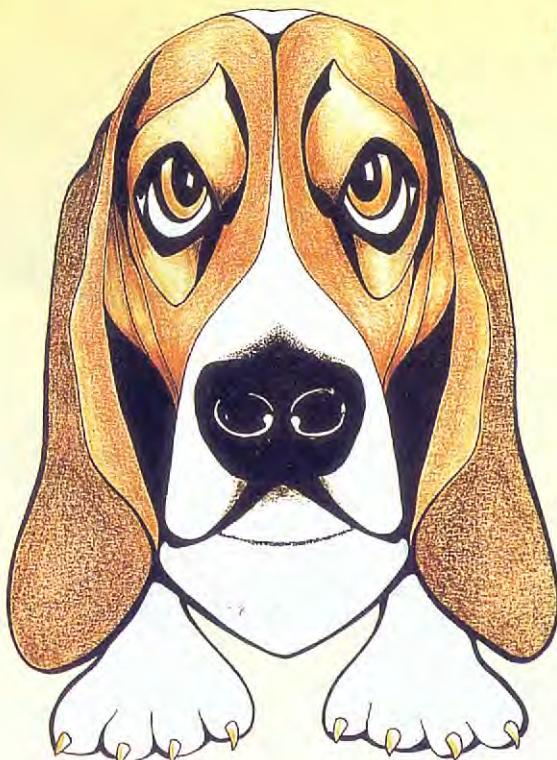
La vacunación del cachorro a las 6-8 y 12 semanas, independientemente de la inmunidad materna, protege al animal.

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).



**LABORATORIOS
OVEJERO, S.A.**

Vacuna amparada por patente española
n.º 4.303.645

Consulte nuestro Servicio Técnico.

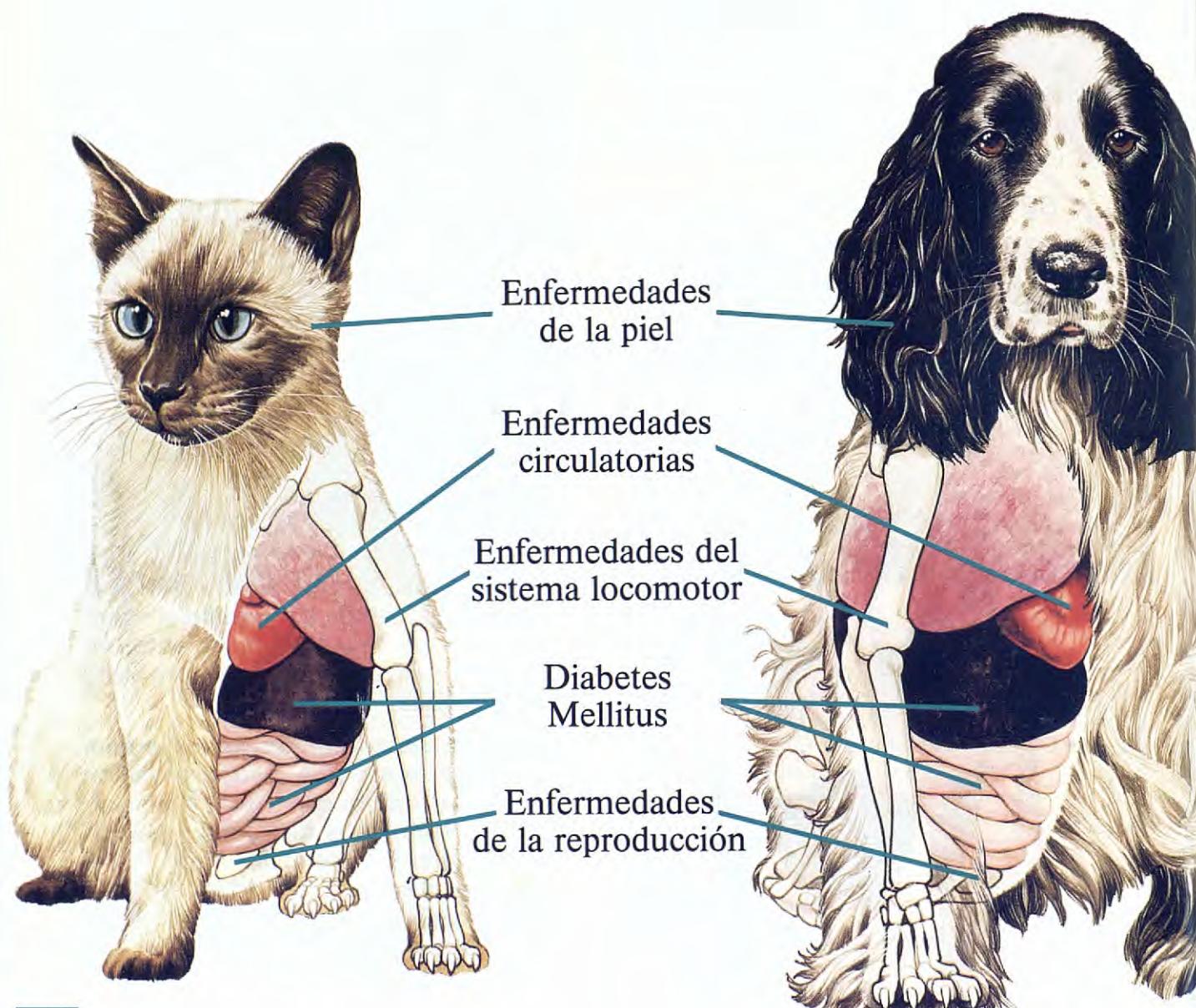
Sede Central

Avda. Peregrinos, s/n
Apartado 321
Teléfono: 23 57 00*
Telefax: (987) 23 47 52
Telex: 89 833 LOLE E
24080-LEON

Dirección Comercial

Santísima Trinidad, 30 - 5º
Oficina N.º 3
Teléf.: 447 57 46 - 447 57 21
Telefax: (91) 447 50 00
Telex: 42 860 VEJE E
28010-MADRID

Reduzca los peligros de la obesidad. Mejore su confianza en productos de eficacia.



Anteriormente se han enumerado los principales peligros derivados de la obesidad en perros y gatos. El 25-44 % de los perros* y al menos el 10 % de los gatos** padecen obesidad,

una de las enfermedades nutricionales más comunes. Usted tiene en su mano la oportunidad de ejercer una práctica preventiva frente a una de las amenazas más importantes contra la salud del animal.

* Edney ATB, Smith PM: Estudio de la obesidad en perros, obtenido de la práctica veterinaria en el Reino Unido. Vet. Rec. 118:391-396 (1986). D. Mattheeuws e.a. JAAKA, 1984, 20, 287.

** Se considera obeso al animal que sufre un 10-15 % de sobrepeso.

la calidad de vida del animal. Deposite su confianza en una probada durante más de 40 años.

Efectividad del programa de reducción y control de peso

Los elementos más importantes para conseguir el éxito en el programa de reducción y control de peso son su supervisión y unas dietas efectivas.

Con un 22% de fibra bruta en la materia seca de Canine r/d® y un 28% en Feline r/d®, ambas dietas son únicas a la hora de satisfacer el apetito del animal a la vez que reduce la ingesta de calorías en un 40%.

Cuando se alimenta con las cantidades recomendadas de Canine r/d®, los perros de razas pequeñas pierden 150 g/semana y los perros de razas grandes ±1kg/semana. Los gatos alimentados con Feline r/d® pierden 100-200 g/semana.

Mantenimiento del peso óptimo

Cuando el animal haya alcanzado su peso óptimo, prescriba en el caso de ser perro Prescription Diet® Canine w/d® y en el caso de ser gato Feline r/d®, para su mantenimiento de este peso con unas buenas condiciones de salud.

Con una cantidad reducida de calorías y un alto contenido en fibra, Prescription Diet® Canine w/d® está indicado para prevenir la reincidencia.

Ventajas

- Un buen programa de control de peso refleja una buena medicina veterinaria y su resultado aumenta la confianza de los clientes.
- Usted aumentará sus servicios. Las visitas regulares y otros servicios contribuirán al cuidado de la salud del animal obeso.
- Si repasa su fichero de clientes observará que hoy mismo puede poner en práctica este programa de control de peso.

Si desea obtener más información sobre el programa de control de peso o cualquier producto Prescription Diet®, contacte con su distribuidor o llame a NUTRAL al teléfono (91) 845 45 11.



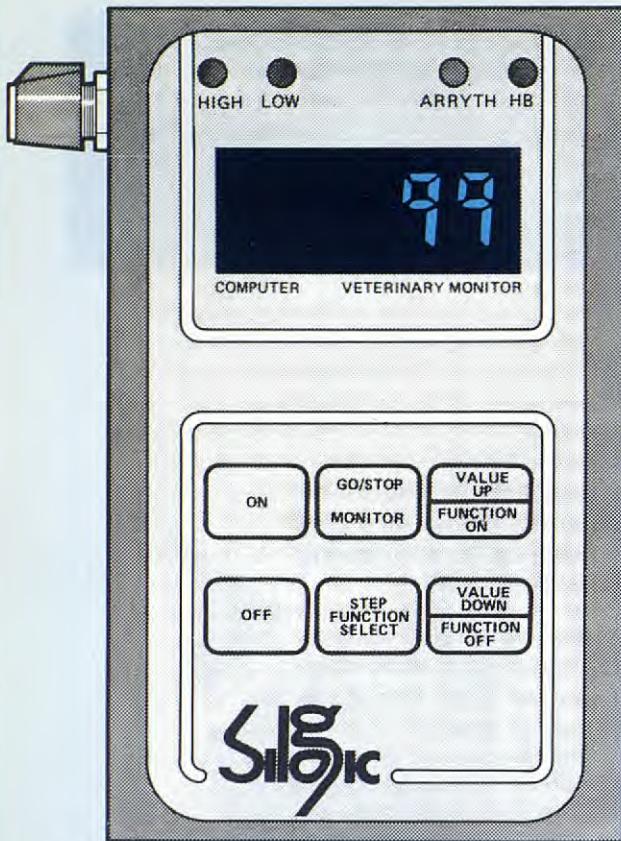
Hill's Prescription Diet™

Líder mundial en el tratamiento dietético de pequeños animales

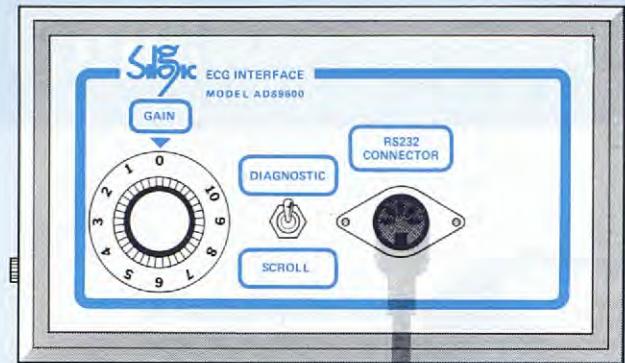
IMPORTADO Y
DISTRIBUIDO EN
EXCLUSIVA POR:

NUTRAL, S.A.

Polig. Ind. Sur. C/. Cobalto, p. 261-263
Apartado 58
28770 Colmenar Viejo (Madrid)



EL MONITOR VETERINARIO



LA INTERFASE



...LA OPCION INFORMATICA

- El monitor cardiológico veterinario es un instrumento preciso, que debería formar parte de cualquier equipo de cirugía.
- Informa y avisa de cuanto sucede con el ritmo cardíaco.
- Dispone de alarmas que nos avisan en cuanto se han superado los límites de pulsaciones impuestas, máximas y mínimas, alarma de arritmias y de paro cardíaco.
- Instrumento de fácil conexión a un equipo informático.

Para mayor información, contacte directamente con:



S. A. CLAUSOLLES

do, tanto en la pieza de histerectomía como en el examen post-mortem, entran de lleno en el contexto de una arteritis necrotizante, que por topografía y distribución, corresponde al patrón de la Panarteritis nodosa.

En el estudio post-mortem se pueden reconocer arteritis evolucionadas con alusión y recanalización luminal, pero en conjunto, las lesiones estaban en una fase aguda, predominando los cambios exudativos en relación con la necrosis fibrinoide.

El órgano con mayor grado de afectación fue el corazón, el infarto relativamente extenso estaba en relación con las lesiones de arterias coronarias epicárdicas de la arteria coronaria izquierda, y que se correlaciona con la distribución del infarto.

La afectación de la arteria interventricular posterior se manifestó en una pequeña zona infartada en la cara posterior del ventrículo izquierdo.

El segundo órgano en importancia con respecto a las lesiones era el pulmón, al que sobre una necrosis de patrón vascular, se sobreañadió un proceso bronconeumónico en los lóbulos inferiores. Este grado de lesión y su distribución explican en parte la mala evolución que tuvo el caso, y que está en el contexto de los pocos casos publicados.

Esta enfermedad tiene una escasa respuesta a la terapia inmunosupresora⁽¹⁾, por lo que la utilización de Azatioprina o Cefalosporina A no está evaluada en ningún trabajo.

Este caso que hemos presentado tuvo una evolución

de aproximadamente 4 ó 5 semanas después del diagnóstico, la respuesta a los corticoides que, en principio fue buena, vimos cómo más tarde fracasaba.

Tal vez debimos intentar un tratamiento inmunosupresor con Azatioprina y corticoides, aunque la bibliografía indica que los tratamientos inmunosupresores suelen fracasar⁽¹⁾, lo cierto es que esperamos a ver la evolución y luego ya era demasiado tarde, ya que el animal presentaba complicaciones colaterales de gran severidad, lo que no aconsejaba utilizar esta terapia.

Bibliografía

1. Gorman, N. T.; Werner, L. L.: Immune mediated diseases of the dog and cat III. Immune-mediated diseases of the integumentary, urogenital, endocrine and vascular systems. Br. Vet. J.: 142-491, 1986.
2. Wayne, F.; Robinson, M. G.: Maxie: The cardiovascular system. Chapter 1.: Pathology of Domestic Animals. K. V. J.; V. B.; Peter, C.; Kennedy, Nigel Palmer. Vol. 3, p. 46. Academic Press, 1985.
3. Kelly, D. F.; Grunsell, C. J.: Kenyon: Polyarteritis in the dog: A case report. The Veterinary Record, 363-365, 1985.
4. Dahne, E. in Joest's, E.: "Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie der Hanstiere". 3rd. ed. Paul Parey, p. 328, 1970.
5. Pirie, H. M.; Smal, J.: Anim. Pract., 8: 175, 1967.
6. Easley: Necrotizing vasculitis: an overview. JAAHA, 5: 207-211, 1979.
7. Soter, N. A.: Clinical presentations and mechanisms os necrotizing angiitis of the skin. Journal of investigative Dermatology, 67: 354-359, 1976.
8. Waksman, B. H., 1970: Atlas of Experimental Immunobiology and Immunopathology. Yale University Press, New Haven.
9. Harcourt, R. A.: Polyarteritis in a colony of Beagles. Veterinary Record, 102: 519-522, 1978.

Osteoartropatía hipertrofiante néumica canina: Un caso clínico

Resumen. Se describe un caso de osteoartropatía hipertrofiante néumica (OAHN) en un perro mastín español de 8 años de edad.

Abstract

A case of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a spanish mastin, eight years old, is presented.

Key Words: Dog; Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy.

Introducción

La osteoartropatía hipertrofiante néumica (OAHN) es una enfermedad que se conoce desde hace mucho tiempo. Su primera mención se remonta a Hipócrates. Ya en el siglo XIX, Marie⁽¹⁵⁾ y Bamberger⁽²⁻³⁾ describieron esta entidad clínica en el hombre, caracterizada por alteraciones esqueléticas (acropaquia acompañada de artritis y periostitis) secundarias a un proceso patológico pulmonar, que en la mayoría de los casos es de origen neoplásico.

En medicina veterinaria la OAHN ha sido diagnosticada en diversos carnívoros⁽⁸⁾, en bóvidos^(11,18), en équidos^(1,12) y en primates⁽¹⁶⁾, pero es sin duda en el perro donde se presenta con mayor frecuencia^(4,5,10,14,21).

Algunos autores señalan que existe una mayor predisposición a padecer OAHN en razas caninas de gran tamaño, especialmente en Boxers. Estos datos, sin embargo, no están suficientemente contrastados. Tampoco parecen existir diferencias en razón de sexo respecto a la incidencia de OAHN. Su distribución por edades es muy variable aunque la mayor parte de los animales diagnosticados tenían entre 8 y 10 años⁽⁴⁾.

En la mayoría de los casos, la OAHN canina está relacionada con un problema neoplásico en pulmón. Sin embargo, a diferencia de lo que sucede en medicina humana donde es debida fundamentalmente a tumores primarios, en el perro la causa más frecuente son neoplasias metastásicas, especialmente tumores que asientan

E. Aguilera Tejero

R. Mayer Valor

M. Fernández Gómez

Departamento de Patología Clínica Veterinaria. Universidad de Córdoba.

Palabras Clave: Perro; Osteoartropatía hipertrofiante néumica.

Correspondencia:

Dr. E. Aguilera Tejero,
Facultad de Veterinaria,
Avda. Medina Azahara 7-9,
14005 Córdoba.

primariamente en tejido óseo y en glándula mamaria^(5,21).

En perros, la OAHN también ha sido diagnosticada en animales infestados por *Spirocerca lupi* y *Dirofilaria immitis*, así como en casos de endocarditis bacteriana y tuberculosis pulmonar⁽⁴⁾.

Otras diferencias entre la OAHN canina y humana son que en el perro las lesiones periósticas se manifiestan de forma mucho más llamativa, mientras que las alteraciones articulares son muy escasas⁽⁴⁻⁵⁾.

Aunque la OAHN se conoce desde muy antiguo, su patogenia sigue siendo un enigma. Existen diversas teorías al respecto.

Algunos autores consideran que está causada por un factor vasodilatador circulante que sería inactivado en pulmón. En los animales enfermos la inactivación no tendría lugar y se produciría la progresión de la enfermedad por incremento del flujo sanguíneo en la parte distal de las extremidades. Esta hipótesis se ve apoyada por el hecho de que se ha conseguido reproducir la OAHN de forma experimental en el perro comunicando la arteria pulmonar con la aurícula izquierda⁽¹⁷⁾. No obstante, deja sin explicar muchos casos. Otros investigadores consideran que la sustancia vasodilatadora podría ser producida por el tumor pulmonar aunque esta teoría parece poco plausible. Recientemente, se está dando gran importancia al papel de las prostaglandinas, no sólo como sustancias vasoactivas sino también por su intervención en el metabolismo fosfocálcico⁽⁶⁾.

También se ha argumentado la implicación de mecanismos reflejos neurovasculares mediados por ramas del vago o de los nervios intercostales, basándose en la remisión de la sintomatología que se produce en algunos enfermos tras realizar una vagotomía a nivel torácico^(7,13).

Por último, en medicina humana se han realizado numerosos estudios para intentar relacionar la OAHN con desequilibrios endocrinos. En este sentido, las hormonas a las que se ha atribuido más importancia son:

Tabla I. Resultados del análisis sanguíneo

Hematología		Valores normales
Hematocrito	49%	37-55*
Hemacias	8150000/mm ³	5500000-8500000*
Hemoglobina	11,5 g/dl	12-18*
VCM	60	66-77*
HCM	14 pg	20-25*
CHCM	23,4%	30-35*
Leucocitos	12400/mm ³	6000-17000*
Fórmula leucocitaria		
Bastonados	6%	0-5*
Segmentados	53%	55-65*
Eosinófilos	12%	2-10*
Linfocitos	25%	12-30*
Monocitos	4%	3-10*
Velocidad sedimentación globular		
1 ^a hora	40 mm	5-25 mm*
2 ^a hora	65 mm	
Bioquímica		
Calcio	9,4 mg/dl	9-11,5*
Fósforo	3,4 mg/dl	3-6*
Magnesio	4,0 mg/dl	1,5-2,5*
Fosfatasa alcalina	101,2 UI/l (37 °C)	10-120*
Proteínas totales	7,2 g/dl	5,4-7,8*
Proteinograma:		
Albúmina	2,5 g/dl	2,3-3,4*
Alfa-1-globulina	0,4 g/dl	0,3-0,8*
Alfa-2-globulina	0,7 g/dl	0,5-1,3*
Beta-globulina	1,3 g/dl	0,7-1,8*
Gamma-globulina	2,1 g/dl	0,4-1,0*
Cociente albúmina/globulinas	0,53	1,18
Alanina transaminasa	20,2 UI/l (37 °C)	5-35*
Aspartato transaminasa	21,5 UI/l (37 °C)	5-80*
Gamma-glutamil transpeptidasa	5,7 UI/l (37 °C)	1-7*
Lactato deshidrogenasa	18,6 UI/l (25 °C)	15-90**
Hidroxibutirato deshidrogenasa	9,8 UI/l (25 °C)	5-25**
Urea	19,1 mg/dl	10-23*
Glucosa	125,0 mg/dl	70-115*
Colesterol	250,0 mg/dl	100-300*
Triglicéridos	75,5 mg/dl	10-42*
Ácidos biliares	4,5 mcmol/l	0-5**
Ácido úrico	1,7 mg/dl	0,2-0,8*

*Kirk, R. W. & Bistner, S. I. Vet. Proc. & Emerg. Treat. Saunders, W. B. Co. Pa 1985; ** Aguilera-Tejero, E.; Mayer-Valor, R. & Gómez-Cárdenes, G.: Plasma bile acids, LDH and BSP retention test in canine CC14 intoxication. J. small Anim. Pract., 29: 711-717, 1988.

somatotropina⁽²⁰⁾, estrógenos⁽⁹⁾ y paratohormona⁽¹⁹⁾, pero en ningún caso se ha logrado demostrar de forma concluyente su participación.

Caso clínico

Perro mastín español, de 8 años de edad y 50 kg de peso, que ha adelgazado notoriamente y presenta gran

deformación de las extremidades anteriores y dificultad en la locomoción (Fig. 1).

La exploración clínica del animal permite recoger los siguientes datos: temperatura, 39,4 °C; frecuencia cardíaca, 96 latidos/minuto; frecuencia respiratoria, 52 respiraciones/minuto.

La mucosa conjuntival aparece hiperémica. Se aprecia periodontitis y los ganglios linfáticos submaxilares están ligeramente aumentados de tamaño.



Fig. 1. Aspecto general del animal (nótese el engrosamiento de las extremidades anteriores).



Fig. 2. Radiografía de las extremidades anteriores donde se aprecian las formaciones periósticas típicas de OAHN.

La percusión y auscultación torácicas y abdominales son normales.

Las extremidades anteriores aparecen muy engrosadas y calientes, principalmente en su tercio distal, pero no edematosas.

El análisis de sangre indica que existe discreta hemoconcentración, eosinofilia, aumento de la velocidad de sedimentación globular, descenso del cociente albúmina/globulina y ligeros incrementos en la cifra de triglicé-



Fig. 3. Radiografía torácica lateral (los focos lesionales aparecen señalados con flechas).



Fig. 4. Radiografía torácica dorsoventral (las flechas indican los focos de lesión).

ridos y ácido úrico (Tabla I).

Los datos del análisis de orina aparecen recogidos en la Tabla II.

El análisis coprológico es negativo.

Se realiza un estudio radiológico de las extremidades anteriores y del tórax. En las extremidades (Fig. 2) se aprecian las neoformaciones periósticas típicas de la OAHN que afectan principalmente al tercio distal del cúbito y del radio y a los metacarpianos, sin que aparez-

Tabla II. Resultados del análisis de orina.

Color	Amarillo claro
Densidad	1020
pH	6,5
Proteínas	Negativo
Glucosa	Negativo
Cuerpos cetónicos	Negativo
Nitritos	Negativo
Urobilinógeno	Negativo
Sangre	Negativo
Sedimento	
Eritrocitos	0-2 cél/campo
Leucocitos	0-3 cél/campo
Cristales	Carbonato cálcico (escasos)
Células epit.	Negativo
Cilindros	Negativo

ca afectación articular manifiesta. Asimismo, se puede observar una inflamación, con incremento de grosor y consistencia, en los tejidos blandos de la parte distal de ambas extremidades. La radiografía torácica (Figs. 3 y 4) pone de manifiesto la existencia de pequeños focos radioopacos diseminados que parecen coincidir con la imagen de neoplasia pulmonar metastásica.

En base a estos datos se establece el diagnóstico de OAHN.

Discusión

La osteoartropatía hipertrofiante néumica es una enfermedad poco conocida y no existe ninguna referencia a ella en la bibliografía veterinaria española. Sin embargo hay que tener en cuenta que el mismo hecho de su rareza contribuye a que los pocos casos que se presentan pasen frecuentemente desapercibidos y no sean correctamente diagnosticados.

De cara a establecer el diagnóstico es preceptivo, sobre todo cuando no se logre identificar lesión pulmonar, realizar un análisis coprológico con el fin de descartar una posible parasitación por *Spirocerca lupi*.

No obstante, el punto fundamental del diagnóstico lo constituye la radiología, mediante la cual se puede conseguir identificar las lesiones óseas típicas y, en la mayoría de los casos, las alteraciones pulmonares que dan origen al problema.

Una vez confirmado el diagnóstico, el pronóstico y las posibilidades terapéuticas, aunque siempre desfavorables, dependen de la causa primaria del proceso.

Si es debido a un granuloma esofágico por *Spirocerca lupi* el pronóstico es muy sombrío, pues generalmente dan lugar a lesiones infiltrativas que no permiten realizar un tratamiento quirúrgico.

Cuando se trata de una neoplasia pulmonar su extirpación quirúrgica suele hacer regresar la sintomatología de OAHN, pero en la mayoría de las ocasiones se

producen recidivas y, en cualquier caso, el animal generalmente termina muriendo como consecuencia del problema tumoral.

La mayoría de los casos de neoplasia pulmonar suelen ser metastásicos, lo cual dificulta notablemente el tratamiento pues en el momento en que se diagnostica el proceso éste se encuentra muy extendido. De hecho, en algunas ocasiones (por ejemplo tras haber realizado la extirpación quirúrgica de la neoplasia primaria), la aparición de OAHN puede ser un síntoma precoz de metástasis pulmonar.

Cuando se trata de un tumor primario de pulmón, generalmente se aprecia por radiología un foco lesional bastante circunscrito. En estos casos el pronóstico es algo mejor puesto que si está suficientemente localizado puede intentarse el tratamiento quirúrgico mediante lobectomía. De todas formas, la posibilidad de supervivencia del animal a largo plazo dependerá del grado de malignidad de la neoplasia.

Aunque no conocemos datos al respecto, la radio y quimioterapia pueden ser eficaces auxiliares en el tratamiento de la OAHN.

En el caso que nos ocupa la extensión del proceso hizo imposible el tratamiento. Desgraciadamente el dueño no permitió que se realizase la eutanasia del animal, por lo que éste murió sin que fuese posible realizar un estudio necrópsico que hubiera permitido identificar el tipo específico de lesión pulmonar.

Bibliografía

- Alexander, J. E.; Keown, G. H. and Palotay, J. L.: Granular cell myoblastoma with hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a mare. JAVMA, 146: 703-708, 1965.
- Bamberger, E.: In Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften und Vereine. Wien Klin. Wochenschr., 2: 226-246, 1889.
- Bamberger, E.: Über Knochenveränderungen bei kronischen Lungen und Herzkrankheiten. Z. Klin. Med., 18: 193-217, 1891.
- Brodney, R. S.: Hypertrophic osteoarthropathy in the dog: a clinicopathologic survey of 60 cases. JAVMA, 159: 1242-1256, 1971.
- Brodney, R. S.; Risner, W. H. and Allen, H.: Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a dog with carcinoma of the urinary bladder. JAVMA, 162: 474-478, 1973.
- Canalis Arrayas, E.: Hipocratismo digital y osteoartropatía hipertrófica. Definición y etiopatogenia. Med. Clin., 86: 647-653, 1986.
- Flawell, G.: Reversal of pulmonary hypertrophic osteoarthropathy by vagotomy. Lancet, 1: 260-262, 1956.
- Fox, H.: Disease in captive wild mammals and birds. J. B. Lippincott Co., Philadelphia, Pa., 346-347, 1923.
- Ginsburg, J. and Brown, J. B.: Increased oestrogen excretion in hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. Lancet, 2: 1274-1276, 1961.
- Gronlund, A. M. and Erikson, J.: Koiran Hypertrofinen pulmonaarin osteoartropatia. Kolme tapaukselostusta. Suomen Eläinlaakarilehti, 91: 226-228, 1985.
- Hoffmeyer, C. F. B.: Hypertrophic osteoarthropathy in a bull. Berl. Münch. tierazt. Wochenschr., 77: 319-321, 1964.
- Holmes, H. R.: A case of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a mare. Vet. Rec., 73: 333-335, 1961.
- Huckstep, R. L. and Bodkin, P. E.: Vagotomy in hypertrophic pulmonary osteoarthropathy associated with bronchial carcinoma. Lancet, 2: 343-345, 1958.
- Jayakumar, P. M. and Nair, M. G.: Hypertrophic pulmonary

- osteopathia associated with bronchogenic carcinoma in a dog. Cheiron, 16: 129-131, 1987.
15. Marie, P.: De l'ostéo-arthropatie hypertrophiante pneumique. Rev. Med., 10: 1-36, 1890.
16. Marzke, M. W. and Merbs, C. F.: Evidence of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a chimpanzee pan-troglodites. J. Med. Primatol., 13: 135-146, 1984.
17. Mendlowitz, M. and Leslie, A.: Experimental simulation in the dog of cyanosis and hypertrophic osteoarthropathy which are associated with congenital heart disease. Am. Heart J., 24: 141-152, 1942.
18. Merrit, A. M.; Dodd, D. C.; Reid, C. F. and Boucher, W. B.: Hypertrophic pulmonary osteopathy in a steer. JAVMA, 159: 443-448, 1971.
19. Rassam, J. W. and Anderson, G.: Incidence of paramalignant disorders in bronchogenic carcinoma. Thorax, 30: 86-90, 1975.
20. Steiner, H.; Dahlback, O. and Waldenstrom, J.: Ectopic growth hormone production and osteoarthropathy in carcinoma of the bronchus. Lancet, 1: 783-785, 1968.
21. Trasher, J. P.: Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in dogs. JAVMA, 139: 441-448, 1961

Vacunas de profesional a profesional



Bayer presenta una nueva y completa línea de vacunación cuyo objetivo es alcanzar una eficaz prevención de las enfermedades infecciosas más graves en el perro. La mejor garantía de esta línea de vacunación es su eficacia. Está compuesta por:

Bayovac® P

Vacuna para la prevención de la parvovirosis.

Bayovac® DHL

Vacuna trivalente para la prevención del moquillo, hepatitis infecciosa, adenovirus 2 y leptospirosis.

Bayovac® DHP + L

Vacuna polivalente contra el moquillo, parvovirosis, hepatitis infecciosa adenovirus 2 y leptospirosis.

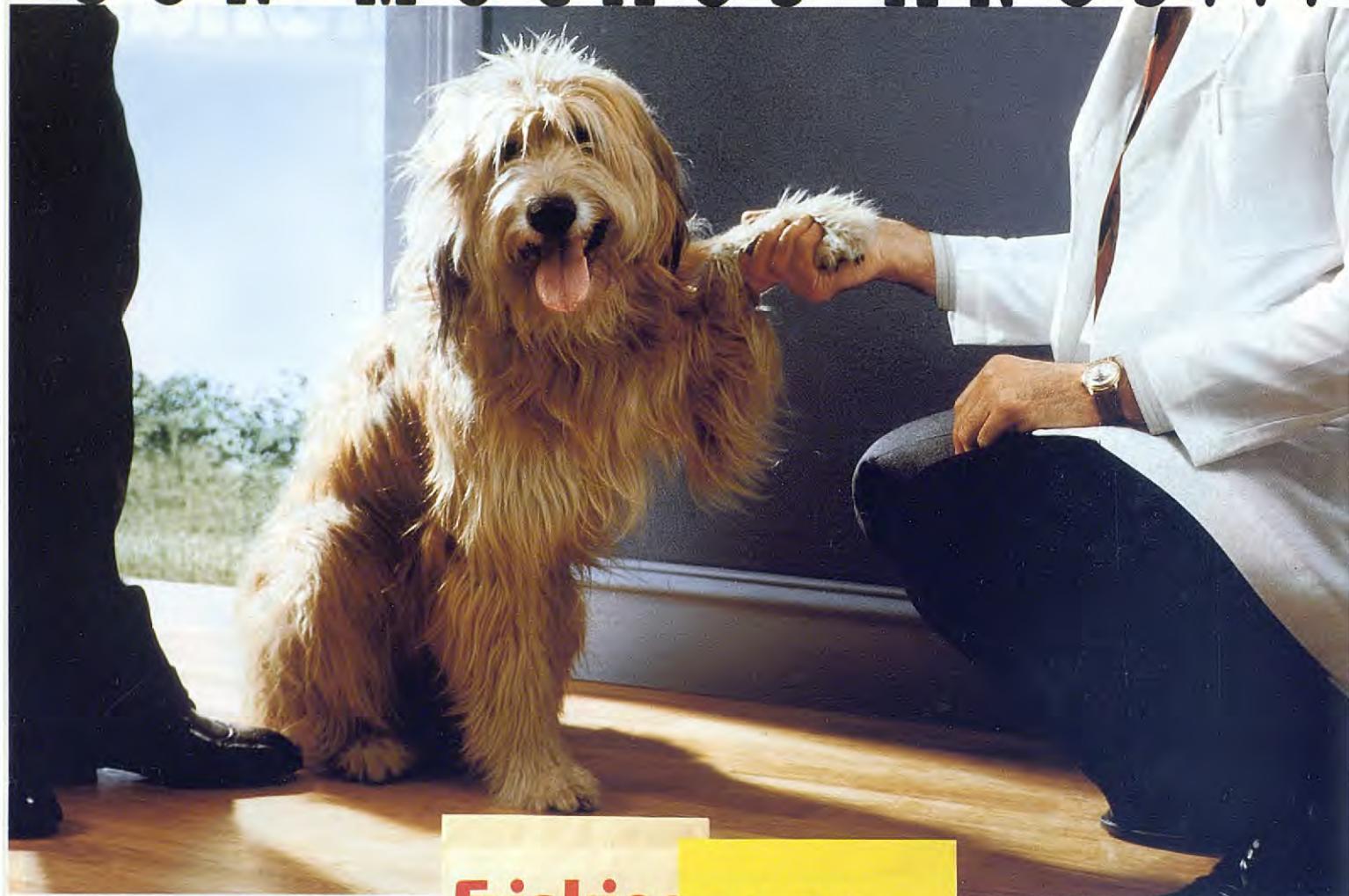
Además de la garantía de su eficacia, la nueva línea de vacunación Bayer cuenta con el respaldo de un gran servicio en forma de eficacia y celeridad en el suministro y amplio asesoramiento profesional.

Con esta nueva línea de vacunación, Bayer entra en la tecnología biológica a nivel mundial.

Bayer

de profesional a profesional.

SON MUCHOS AÑOS...



La dedicación, la experiencia, la continua investigación... son indispensables para poder ofrecer productos de calidad. Friskies lleva más de medio siglo elaborando alimentos completos para animales de compañía. Realizando importantes esfuerzos en el desarrollo de una investigación propia siempre en marcha. Prueba de ello son los últimos avances presentados en el pasado Congreso Mundial (WSAVA) acerca del metabolismo de la taurina, el síndrome urológico felino o la absorción



de proteína parcialmente hidrolizada en el perro. Usted ya nos conoce y sabe que nuestras fórmulas han estado permanentemente a la vanguardia de los nuevos conocimientos científicos, siempre con un mismo fin: ofrecer la garantía de una gran marca, merecedora de toda confianza.



EXPERTOS EN NUTRICIÓN ANIMAL

Frotis vaginales e inseminación artificial en la perra

C. Dumon

Resumen. En el presente trabajo se describe la técnica de realización de frotis vaginales en la perra, sus indicaciones y su interpretación. Así mismo, se discuten el método y la utilidad de la inseminación artificial en la perra.

Palabras Clave: Frotis vaginales; Inseminación artificial, Perra.

Correspondencia:
Clínica Veterinaria Saint-Roch,
10, Rue Saint-Roch,
78200 Mantes-la-Jolie,
Francia

Abstracts

In this paper, the method and applications of vaginal smears in the bitch are described. In the second part of the article the different techniques for artificial insemination and their advantages and disadvantages are discussed.

Key Words: Vaginal smears; Artificial insemination; Bitch.

Introducción

Todavía se solicitan más los servicios del veterinario especialista en animales de compañía para evitar que para favorecer la reproducción de las perras y de las gatas. Sin embargo, la infertilidad canina toma cada día mayor importancia en nuestras consultas, con el valor creciente de los perros de pura raza, el desarrollo de la cinofilia y de los criadores aficionados o profesionales.

Una hembra valiosa que rehúsa la monta o que es estéril tras el acoplamiento es una decepción para el criador, un motivo de consulta cada vez más frecuente, e incumbe al veterinario adquirir los conocimientos necesarios para determinar las causas y si es posible remediarlas.

Además, junto a estas demandas formuladas directamente, en muchas ocasiones un interrogatorio profundo y adecuado con ocasión de una visita rutinaria de una perra, nos revelará que no ha estado en celo desde hace tiempo, tal vez que sus celos son muy irregulares o bien que se la había intentado hacer criar y había rechazado la monta.

Hay, por tanto, en lo que respecta a la infertilidad canina, consultas formuladas directamente y consultas "provocables" en propietarios que no sospechaban que una intervención de su veterinario era capaz de solucionar su problema.

La infertilidad canina puede derivar de múltiples etiologías, pero estadísticamente el rechazo de la monta o la mala sincronización ovulación-monta, representan la mayoría -el 80% aproximadamente- de los fallos de la reproducción en esta especie.

Si bien la inseminación artificial resuelve los rechazos de la monta, no se verá coronada por el éxito más que si se efectúa en el buen momento y la realización de frotis vaginales es, actualmente, la mejor manera de determinar ese "buen momento".

Así pues, frotis vaginales e inseminación artificial canina, que son dos temas interdependientes incluso si el interés de la citología vaginal no se limita a la inseminación y si, otros medios -algunos de ellos muy prometedores-, están actualmente a la disposición del clínico para determinar el momento de la ovulación en la perra.

Para un desarrollo más didáctico estudiaremos sucesivamente:

Frotis vaginales: realización, interpretación, aplicaciones.

Inseminación artificial: la cual, en la perra, puede ser realizada con semen fresco ("ayuda a la monta") o con semen congelado.

A. Frotis vaginales

El celo de la perra es el testimonio de una fisiología sexual con manifestaciones cíclicas y las células observadas en el frotis vaginal son el reflejo de todas estas variaciones, del funcionamiento y del estado de su aparato genital.

Examinaremos sucesivamente la realización, la interpretación y las aplicaciones de esta prueba.

Nota del director de la revista: Agradecemos al Dr. Antoni Prats, de la clínica veterinaria Rocaberti (Barcelona) la traducción de este artículo del francés al español.

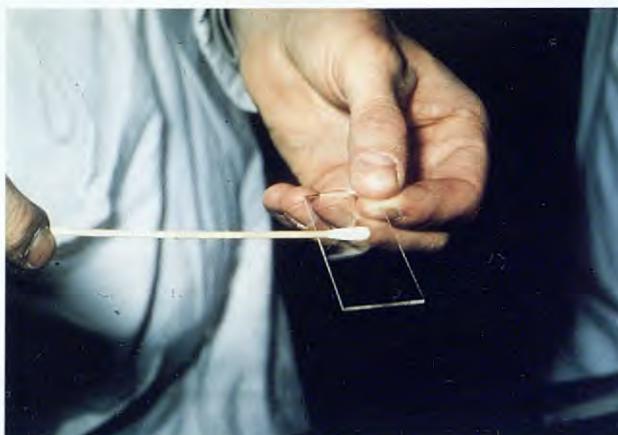


Fig. 1. Preparación del frotis.



Fig. 2. Células epiteliales vaginales descamadas teñidas con azul de metileno.

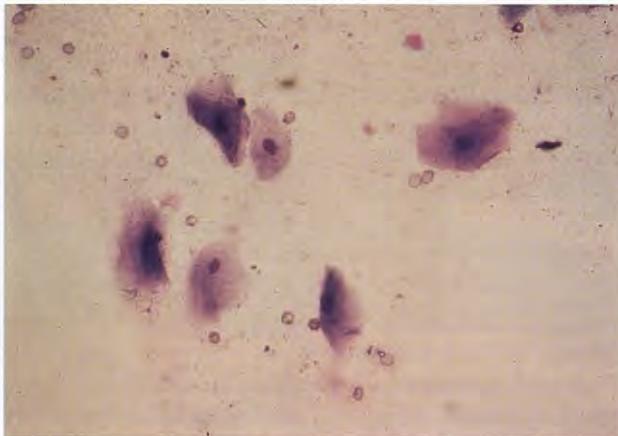


Fig. 3. Células epiteliales y hematíes teñidos con el método de May Grünwald-Giemsa.



Fig. 4. Batería de colorantes para la tinción de Harris-Schorr.

Realización

1. Toma de la muestra

Se utiliza un escobillón estéril, largo, como mínimo de 15 cm, humedecido con una gota de suero fisiológico (el agua destilada o el agua del grifo, alteran las células).

Esta pieza debe introducirse a lo largo del borde superior de los labios vulvares, a fin de evitar la fosa del clítoris (movimiento que se realiza con el escobillón vertical).

Inmediatamente, se la hace bascular hacia la horizontal y penetrar delicadamente lo más profundamente posible.

Tras algunos movimientos de rotación, se retira lentamente hacia atrás.

2. Extensión (Fig. 1)

Es conveniente entonces hacer rotar el algodón sobre el portaobjetos y sobre todo, nunca frotar, para no alterar las células. No volver a pasar dos veces por el mismo sitio. Esta extensión debe realizarse inmediatamente,

tras la toma de muestra para evitar la desecación.

3. Fijación

El portaobjetos se sumerge inmediatamente, durante cinco minutos, en una mezcla alcohol-éter (AA), que realiza la fijación de la muestra.

El frotis así fijado se puede conservar 15 días antes de ser teñido.

4. Tinción

Pueden efectuarse tres tinciones:

a) Tinción monocrómica al azul de metileno (Fig. 2).

No permite poner en evidencia las afinidades de coloración de las células vaginales y, por tanto, la interpretación del frotis se basa en su forma y en la visualización de su núcleo.

b) Tinción de May Grunwald Giemsa (Fig. 3).

Tiene la ventaja de su rapidez (menos de un minuto), y de poner muy bien en evidencia leucocitos y hematíes, pero la diferenciación de las células vaginales se basa

DOSIER VETERINARIO

LOS ALIMENTOS ROYAL CANIN



MATERIAS PRIMAS TRADICIONALES

- Cereales, arroz, carne de buey, pescado, grasas, verduras.
- Todas las materias primas han sido rigurosamente seleccionadas.
- Las carnes son chicharrones de buey procedentes de mataderos y grasas derretidas, obtenidas por extracción de tramas proteínicas mediante calor y presión, sin utilización de disolventes.

CEREALES



TRIGO



MAIZ



ARROZ

PRODUCTOS ANIMALES



CHICHARRONES DE BUEY

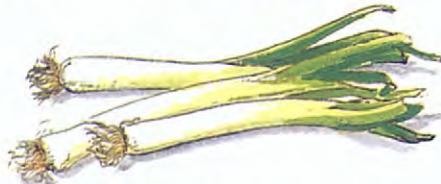


HARINA DE ARENQUES



GRASAS

VERDURAS



PUERROS



ZANAHORIAS



GUISANTES

COCCION Y PREPARACION

Difieren según el modo de presentación de los productos terminados: croquetas expandidas o alimentos en copos.

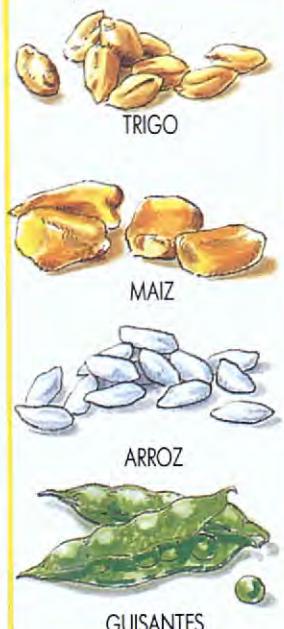
- El ciclo de fabricación para las croquetas expandidas es: trituración, mezcla, cocción, extrusión, expandido y envoltura de grasa.
- Para los alimentos con copos las materias primas se preparan cocidas, en forma de copos o extrusionadas separadamente antes de ser dosificadas y mezcladas, en función de la formulación de cada producto.

CROQUETAS EXPANDIDAS

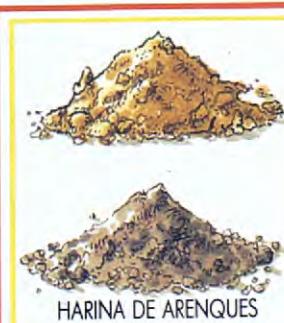


TRITURACION
MEZCLA
COCCION
EXTRUSION
ENVOLTURA

MATERIAS PRIMAS



COCCION
OBTENCION DE COPOS
O
EXTRUSION
IMPREGNACION



TRITURACION
MEZCLA
COCCION
EXTRUSION
IMPREGNACION



DESHIDRATACION

DISTINTOS COMPONENTES DE LOS ALIMENTOS EN COPOS



FORMULACIONES EN FUNCION DE LAS NECESIDADES ESPECIFICAS DE LOS PERROS

CRECIMIENTO Y REPRODUCCION



DESIGNACION	DESTINACION	COMPOSICION	PRESENTACION	ANALISIS MEDIO	E.N.A.*
A1	Desde el nacimiento hasta las 3 ó 4 semanas.	Leche en polvo descremada, grasas y aceites, proteínas de leche, sales minerales, oligoelementos y vitaminas.		Humedad 6% Proteínas brutas 30% Materias grasas 25% Materias minerales 7% Celulosa 0,1% Calcio 1,5% Fósforo 1%	32 %
A2	Desde la 3. ^a ó 4. ^a semana hasta la 7. ^a u 8. ^a semana.			Humedad 10% Proteínas brutas 33% Materias grasas 12% Materias minerales 8% Celulosa 2% Calcio 1,3% Fósforo 1,05%	35 %
A3	Desde la 7. ^a semana a los 8 meses para los perros de menos de 35 Kg. hasta la edad adulta.	Cereales, proteínas animales de: buey, pescado y aves, grasas de buey y aves, aceites vegetales, proteínas vegetales y levadura de cerveza, sales minerales, oligoelementos y vitaminas.		Humedad 10% Proteínas brutas 31,5% Materias grasas 9,5% Materias minerales 7,5% Celulosa 2,4% Calcio 1,4% Fósforo 1,2%	39 %
CRECIMIENTO	De 2 a 8 meses para los perros de menos de 35 Kg. hasta la edad adulta.			Humedad 10% Proteínas brutas 31,5% Materias grasas 9,5% Materias minerales 7,5% Celulosa 2,4% Calcio 1,4% Fósforo 1,2%	39 %
AGR	Desde la 7. ^a semana hasta los 12 ó 14 meses para los perros de más de 35 Kg. hasta la edad adulta.			Humedad 10% Proteínas brutas 36% Materias grasas 11,5% Materias minerales 8,5% Celulosa 2,4% Calcio 1,7% Fósforo 1,4%	32 %

ACTIVIDAD



DESIGNACION	DESTINACION	COMPOSICION	PRESENTACION	ANALISIS MEDIO	E.N.A.*	
HE	Perros adultos con actividad física sostenida: trabajo, caza...	Cereales, proteínas animales de buey y pescado, grasas de buey, aceite vegetal, proteínas vegetales, levadura de cerveza, sales minerales, oligoelementos y vitaminas.	Ø 11 mm	Humedad Proteínas brutas Materias grasas Materias minerales Celulosa Calcio Fósforo	10% 30% 14% 8% 2,5% 1,5% 1,05%	35 %
ALTA ENERGIA	Perros adultos activos.	Cereales, productos de origen vegetal, carnes (22%) y productos animales, aceites y grasas, sustancias minerales.	Ø 11 mm	Humedad Proteínas brutas Materias grasas Materias minerales Celulosa Calcio Fósforo	11% 30% 11% 8% 2,7% 1,5% 0,85%	37,3 %

PUESTA EN FORMA



DESIGNACION	DESTINACION	COMPOSICION	PRESENTACION	ANALISIS MEDIO	E.N.A.*	
CLUB CROC	Puesta en forma de perros adultos.	Cereales, proteínas animales de: buey, pescado y aves, grasas de buey y aves, aceites vegetales, proteínas vegetales y levadura de cerveza, sales minerales, oligoelementos y vitaminas.	Ø 11 mm	Humedad Proteínas brutas Materias grasas Materias minerales Celulosa Calcio Fósforo	10% 25% 9% 7,5% 2,7% 1,5% 0,95%	45,8 %

SUPLEMENTO PARA EL PELO

DESIGNACION	DESTINACION	COMPOSICION	PRESENTACION	ANALISIS MEDIO	E.N.A.*	
EXPO	Perros adultos suplemento alimenticio para perros. Mejora el pelo y la piel.	Levadura de cerveza, aceite vegetal, proteínas animales de buey, aceite vegetal, vitaminas.	Polvo graso amarillo ocre.	Humedad Proteínas brutas Materias grasas Materias minerales Acidos grasos esenciales Celulosa Calcio Fósforo	6% 39,5% 22% 5,5% 11,5% 2% 0,3% 1,2%	25 %

* E.N.A. = 100 - (Proteínas + Materias grasas + Celulosa + Materias minerales + Humedad).



ALIMENTOS PARA PERROS DE HOGAR
(GAMA GRAN PUBLICO)



ALIMENTOS PARA PERROS DE CRIANZA
(GAMA CLUB CINOTECNICO INTERNACIONAL)



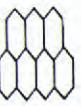
POLVO



HARINA



EXPANDIDO
(GRANULOMETRIA)



MULTICOMPONENTES
(NUMERO DE COMPONENTES)

MANTENIMIENTO



DESIGNACION	DESTINACION	COMPOSICION	PRESENTACION	ANALISIS MEDIO	E.N.A.*
SELECTION 7	Perros adultos en mantenimiento.	60% de expandido de carnes (con buey 13%) productos vegetales y animales, aceites y grasas, sustancias minerales, 28,5% de copos de maíz y trigo, 9% de verduras (guisantes, zanahorias y puerros), 2,5% de arroz.		Humedad 11% Proteínas brutas 20% Materias grasas 6,5% Materias minerales 7% Celulosa 3% Calcio 1,5% Fósforo 1%	52,5%
SOPA		Cereales (con copos 40%), productos de origen vegetal, carnes (7%) y productos animales, aceites y grasas, sustancias minerales.		Humedad 11% Proteínas brutas 20% Materias grasas 6,5% Materias minerales 7,5% Celulosa 3,5% Calcio 1,5% Fósforo 3,09%	51,5%
CROC		Cereales, productos de origen vegetal, carne (7%) y productos animales, aceites, grasas, sustancias minerales.		Humedad 11% Proteínas brutas 20% Materias grasas 6% Materias minerales 8% Celulosa 3,5% Calcio 1,5% Fósforo 1%	51%

NUEVO

SELECTION 2-8	Sopa para cachorros de 2 a 8 meses.	Cereales, proteínas de buey y aves, proteínas vegetales, grasas de buey, grasas de aves, levadura de cerveza, verduras, sales minerales, oligoelementos y vitaminas.		Humedad 10% Proteínas brutas 29,5% Materias grasas 9% Materias minerales 7,5% Celulosa 3% Calcio 1,4% Fósforo 1,1%	41 %
------------------	-------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------

* E.N.A. = 100 - (Proteínas + Materias grasas + Celulosa + Materias minerales + Humedad).

Para cada producto de la gama ROYAL CANIN la selección de las materias primas y su dosificación, tienen en cuenta los aportes nutritivos necesarios para cubrir las necesidades específicas del perro, en función de su edad y de su modo de vida (mantenimiento, puesta en forma, actividad y reproducción) y de su talla para las dosis de utilización.

MODO DE EMPLEO

- Todos los alimentos con copos están destinados a ser rehidratados.
- La preparación se realiza añadiendo un volumen de agua muy caliente, igual al volumen de alimento en copos deshidratados correspondiente a la ración de su perro.
- Se aconseja dejar enfriar la preparación obtenida sin remover. Los alimentos con copos así rehidratados pasan a ser productos frescos y deben consumirse en las 2 horas después de la preparación.

DISTRIBUCION DE RACIONES

La ración media de un perro adulto corresponde aproximadamente a 20 gr. de alimentos con copos deshidratados Royal Canin, por Kg. de peso vivo. En todos los formatos hay un cuadro detallado de las raciones recomendadas.

GAMA CINOTECNICA INTERNACIONAL

Para los perros de crianza cuyas necesidades son específicas, se presta una atención particular sobre la ración:

PROTEINAS, ACIDOS GRASOS ESENCIALES, COLAGENO, CALCIO,
ENERGIA, MATERIAS GRASAS TOTALES, MATERIAS PROTEICAS, FOSFORO ASIMILABLE,

y sobre la variedad de aminoácidos.



ALIMENTOS PARA PERROS DE HOGAR
(GAMA GRAN PUBLICO)



ALIMENTOS PARA PERROS DE CRIANZA
(GAMA CLUB CINOTECNICO INTERNACIONAL)



POLVO



HARINA



EXPANDIDO
(GRANULOMETRIA)



MULTICOMPONENTES
(NUMERO DE COMPONENTES)

CIRCUITO DE DISTRIBUCION DE LOS ALIMENTOS ROYAL CANIN

	ALIMENTOS PARA PERROS GRAN PUBLICO	ALIMENTOS PARA PERROS DE CRIANZA O AMATEUR GAMA CINOTECNICA INTERNACIONAL
PUNTOS DE VENTA	<ul style="list-style-type: none">● Pajarerías● Tiendas especializadas● Clínicas Veterinarias● Peluquerías Caninas● Garden Center● Almacenes	<ul style="list-style-type: none">● Distribuidores y tiendas especializadas
Crecimiento y reproducción	Crecimiento Selección 2-8	A1 - A2 - A3 - AGR
Puesta en forma		CC
Actividad	Alta energía	HE
Mantenimiento Copos + verduras	Selección 7	
Copos	Sopa ROYAL CANIN	
Croquetas	Croc	
Galletas	Biscuit repas	
Complemento para mezclar con carne fresca	Flocons plus	

**ROYAL CANIN**
ESPECIALISTA DEL ALIMENTO COMPLETO

APARTADO DE CORREOS 31009 - 28080 MADRID
TEL. 739 77 83 - 739 34 46

Tabla I. Tinción de Harris-Schorr

Sacar la extensión del fijador y teñirla inmediatamente.
Alcohol de 70°: sumergir 10 veces.
Alcohol de 50°: sumergir 10 veces.
Agua destilada: sumergir 10 veces.
Hematoxilina de Harris: 2 minutos.
Agua destilada: un pase.
Agua destilada: un pase.
Alcohol amoniácal: 1 minuto.
Agua destilada: un pase.
Alcohol de 70°: pase.
Alcohol de 95°: pase.
Colorante de Schorr: 2 minutos.
Alcohol de 95°: pase.
Alcohol de 100°: pase.
Secar y observar al microscopio.

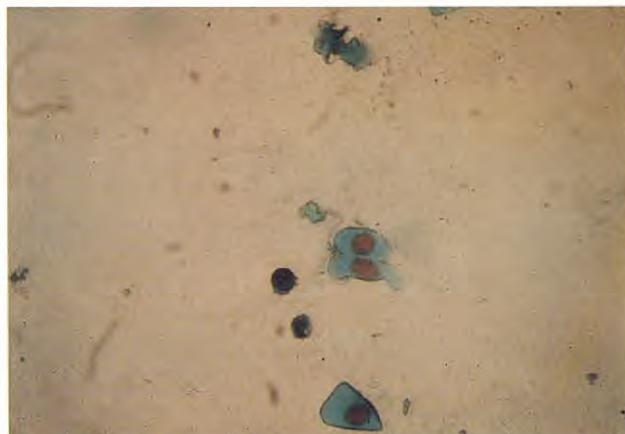


Fig. 5. Frotis vaginal de una perra en anoestro. Tinción de Harris-Schorr



Fig. 6. Frotis vaginal de una perra en el inicio del proestro. Tinción de Harris-Schorr

exclusivamente en los mismos criterios, de forma y de visualización de los núcleos, que la tinción precedente.

c) *Tinción de Harris Schorr (Fig. 4. Tabla I).*

Es la tinción preferible. Claro que son necesarios 15 minutos para su realización, pero las células vaginales se diferencian perfectamente por afinidades de coloración que facilitan la lectura de manera considerable.

Interpretación

Deben tenerse en cuenta tres elementos principales en la lectura de un frotis vaginal:

- Presencia de hematíes o de leucocitos.
- Forma de las células, presencia o ausencia de núcleo y forma del núcleo, caso de existir.
- Afinidad de coloración del citoplasma de estas células (azul basófilo, amarillo-anaranjado = acidófilo).

1. Las células vaginales.

Pueden observarse tres tipos de células vaginales:

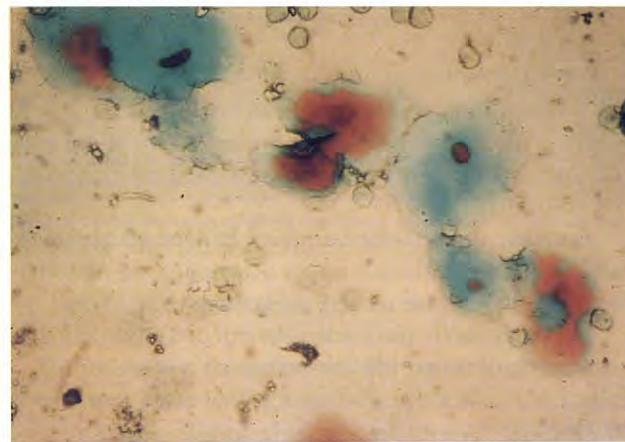


Fig. 7. Frotis vaginal de una perra en mitad del proestro. Tinción de Harris-Schorr.

a) *Células parabasales*

- Diámetro pequeño.
- De forma redonda y oval.
- Núcleo grande.
- Coloración basófila.

b) *Células intermedias*

- Contornos irregulares.
- Núcleos bien visibles.
- Coloración basófila y/o acidófila (según el momento de obtención de la muestra).

c) *Células superficiales*

- Contornos irregulares.
- Núcleo picnótico o ausente.
- Coloración acidófila (en ocasiones basófila al principio).

2. Ciclo sexual y frotis vaginal

Según la fase del ciclo sexual en la que se obtenga la muestra, el examen microscópico del frotis será muy

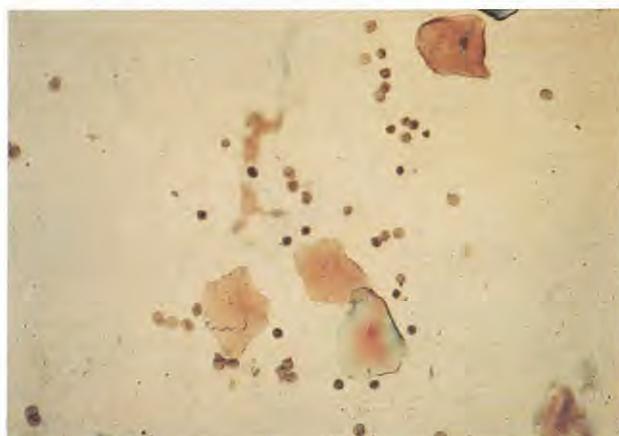


Fig. 8. Frotis vaginal de una perra en el final del proestro. Tinción de Harris-Schorr.

diferente. La interpretación confirmará o desmentirá los síntomas clínicos y la anamnesis.

a) Anoestro (Fig. 5)

- Frotis pobre en células.
- Ningún hematíe, algunos leucocitos.
- Las células vaginales son células parabasales basófilas, pequeñas, de núcleo grande, a menudo agrupadas "en columnas".

Esta fase, de duración variable (2 a 8 meses, según las razas o los individuos), no se acompaña de síntomas exteriores: es la fase de reposo sexual.

La presencia de numerosos leucocitos en un frotis de anoestro indica una infección vaginal o uterina.

b) Proestro

• Desde el principio del proestro (Fig. 6), clínicamente caracterizado por la aparición de un edema vulvar y de pérdidas de sangre, pueden observarse:

- Mayor número de células.
- Esencialmente células intermedias y algunas células superficiales, con núcleo picnótico. Coloración basófila.
- Hematíes muy numerosos, sin leucocitos.

• A mitad del proestro (Fig. 7)

- El número de células vaginales aumenta aún más.
- Disminuye el número de células intermedias, aumenta el número de células superficiales. El núcleo es picnótico, la coloración basófila y/o acidófila.

- Abundantes hematíes, sin leucocitos.

• Al final del proestro (Fig. 8)

-Casi exclusivamente, células superficiales, de núcleo picnótico o anucleadas, coloración esencialmente acidófila.

-Disminución del número de hematíes, sin leucocitos.

Está cercano el momento de la ovulación. Conviene realizar inmediatamente una primera monta/inseminación. Según las perras, el proestro evoluciona en 5-10 días.

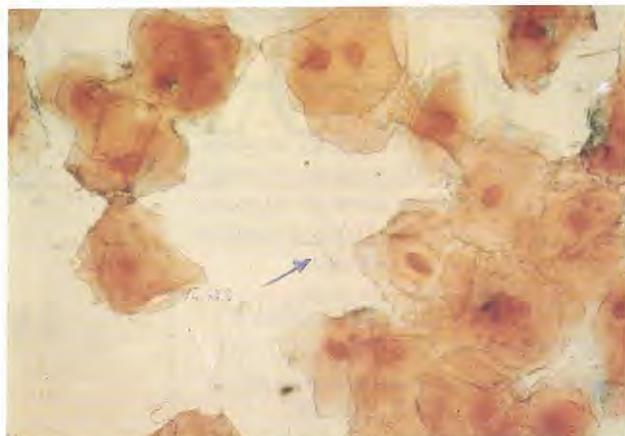


Fig. 9. Frotis vaginal de una perra en el estro. Tinción de Harris-Schorr.

c) Estro (Fig. 9)

Sobreviene entonces el estro:

-Las células vaginales son extremadamente numerosas.

-Se trata de células superficiales queratinizadas, de coloración acidófila y anucleadas, presentándose en racimos.

-No quedan prácticamente hematíes. Sin leucocitos.

Es el momento de la ovulación, teóricamente de la aceptación y de la búsqueda del macho y tras dos días de observación de un frotis de estas características -que se podrá observar durante 5-10 días-, hay que practicar una nueva monta o inseminación.

d) Metaestro (Figs. 10-11)

El frotis se modifica de manera brusca:

-Aparición brutal de células parabasales, basófilas, ovales o redondeadas, y con un gran núcleo, junto a células intermedias.

-Estas células poco numerosas, a menudo unidas a glóbulos blancos, ocuparán progresivamente todo el campo microscópico.

-No hay glóbulos rojos.

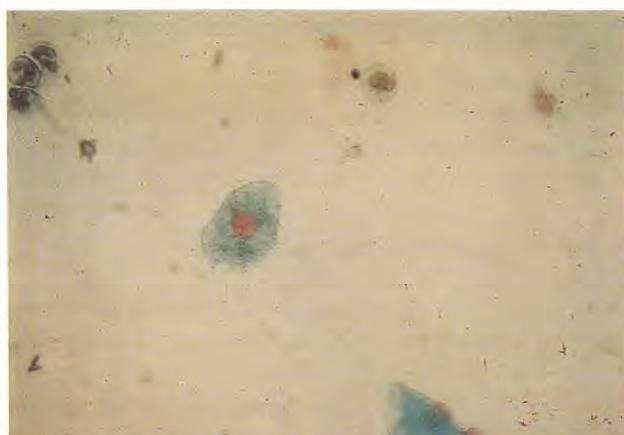
Es el período de nidación o de pseudogestación, que durará de 60 a 120 días, según las perras.

Comentarios

1. Momento preciso de la ovulación

La ovulación se localiza en el momento del estro, pero los frotis permanecen idénticos varios días y si el clínico no ha seguido la evolución del frotis desde el inicio del proestro, no puede determinar con precisión que el acoplamiento o la monta inmediatamente preconizadas hayan ocurrido en el momento adecuado, no siendo fecundable el óvulo más que durante 48 horas.

Por el contrario, en cuanto se ve aparecer la primera célula parabasal de metaestro, se puede afirmar -desgraciadamente *a posteriori*- que la ovulación ha tenido lugar



Figs. 10-11. Frotis vaginal de una perra en el metaestro. Tinción de Harris-Schorr.

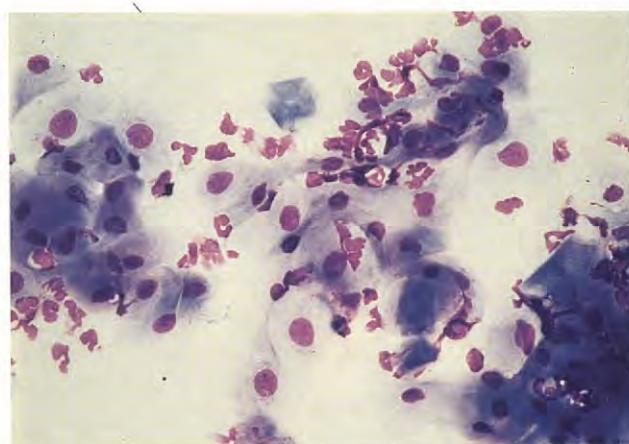


Fig. 12. Frotis vaginal de una perra con una infección uterina. Tinción de May Grünwald Giemsa.

seis días antes.

Esta idea fundamental demuestra la necesidad de seguir la evolución de los frotis desde el inicio del celo para optimizar las posibilidades de éxito de la reproducción.

Ello permite, a la vez, *a posteriori*, informar al propietario que se ha actuado a tiempo o demasiado tarde.

Además, estas informaciones son muy importantes para los celos próximos.

En efecto, si hay variaciones de una perra a otra, pero una perra ovula siempre el mismo día de sus celos.

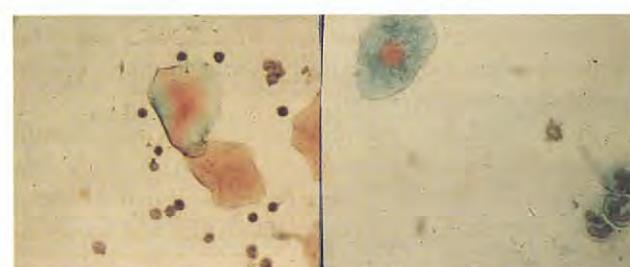
2. Índice acidófilo

$$\text{Este índice (IA} = \frac{\text{número de células acidófilas}}{\text{número de células basófilas}} \text{)}$$

es máximo, es decir, superior a 0,5, en el momento de la ovulación. Desciende por debajo de 0,1 a los 4 o 5 días, tras un coito (o una inseminación) fecundante.

Si no ha habido fecundación, habrá que esperar tres semanas para que alcance estos valores.

Este concepto puede ser puesto en práctica de manera provechosa como elemento de diagnóstico precoz de gestación.



Figs. 13 y 14. Frotis vaginal de una perra en el final del estro y en el metaestro, respectivamente. Tinción de Harris-Schorr.

3. Infección uterina (Fig. 12)

Una imagen de metaestro que se acompañe de un gran número de leucocitos, indica una afección vaginal o un proceso uterino (metritis, piometra).

4. Una posible confusión: fin de proestro/inicio de metaestro (Figs. 13-14)

Al final del proestro, las pequeñas células intermedias todavía basófilas y nucleadas, pueden confundirse con células parabasales de mestaestro en lo que hace referencia a medida y coloración. La diferenciación debe establecerse por los contornos angulados y los núcleos pequeños de las células intermedias, a diferencia de los contornos redondeados y de los grandes núcleos de las células parabasales. Finalmente, y sobre todo, las células sanguíneas confirmarán el diagnóstico (hematíes = proestro, leucocitos = metaestro).

Aplicaciones

1. Elección del momento óptimo para la monta o la inseminación

Esta es sin duda la principal aplicación de los frotis vaginales:

- Monta prácticamente segura.

- Economía del macho.
- Economía de desplazamientos inútiles, si los reproductores son de zonas alejadas.
- Economía de pajuotas (inseminación con esperma congelado).

Efectivamente, si bien estadísticamente la ovulación ocurre entre el 10º y el 14º día del celo (80% de casos), ello no es siempre así. Una de cada cinco perras se sale de esta regla general y debe sumarse también a ello el error siempre posible del propietario respecto al verdadero inicio del celo.

Son precisamente estas reproductoras "fuera de lo normal", las que dan problemas y justifican una consulta con el veterinario.

Hay que saber que determinadas perras aceptan al macho en el inicio de su período de fecundidad, limitado a los dos días de vida de los óvulos maduros, y que otras rechazan al macho que se les presenta, aunque teóricamente deberían aceptarlo.

Frotis vaginales e inseminación, son los métodos utilizados más corrientemente para ajustar la adaptación de los cinco días de vida en útero de los espermatozoides a los dos días durante los cuales los óvulos son fecundables.

2. Ciclos anovulatorios

-Determinados frotis, a pesar de ser seguidos regularmente desde el inicio del proestro, no evolucionan de la manera clásica.

-Es claramente posible observar un paso sin transición desde una mitad de proestro a un metaestro.

-Puede afirmarse entonces que no ha habido ovulación, y con ello se aporta la prueba concluyente -que podrá confirmarse con una tasa de progesteronemia- de una infertilidad por maduración folicular incompleta.

3. Control de la reproducción

a) Interrupción de la gestación

La terapia abortiva no está exenta de posibles riesgos en hembras reproductoras de gran valor; es más sensato en tales casos realizar un frotis vaginal, tras una monta indeseada. Si el día de la monta se observa una imagen de metaestro o de inicio de pro-estro, podemos desaconsejar una medicación inútil.

b) Prevención del celo (progesterágenos) o a la inversa, desencadenamiento o provocación del celo (protocolos de estimulación)

Ninguna de las dos actuaciones debe aconsejarse fuera de la fase de anoestro. Asimismo es esta fase de anoestro la elegida para la ovariectomía para castración.

c) Confirmación de la monta (Fig. 9)

Algunas horas después del supuesto coito, pueden

observarse en el frotis la presencia de espermatozoides.

d) Presunción de gestación

Si el índice acidófilo es muy bajo al inicio del metaestro es posible confirmar, con mucha probabilidad, un diagnóstico precoz de gestación.

4. Patología del tracto genital (Fig. 12)

Los leucocitos abundantes, o la presencia de células anormales orientan hacia una infección o una lesión tumoral de la vagina o del útero.

Los frotis vaginales están indicados, de hecho, en toda investigación semiológica del aparato reproductor femenino.

Conclusión

Si bien el principal interés de los frotis vaginales radica en la determinación del momento de la ovulación, indispensable para la realización de la inseminación artificial, sus aplicaciones no se limitan a esta indicación, sino que deben significar un examen de rutina perfectamente dominado por el veterinario especializado en patología de los animales de compañía.

B. Inseminación artificial

La inseminación artificial, ampliamente utilizada en la cría de animales de abasto, se utiliza en estas especies normalmente a partir de semen congelado obtenido de progenitores selectos en una búsqueda de mejoras genéticas, de selección y de rentabilidad económica.

Dentro de la inseminación artificial canina, hemos de distinguir la inseminación artificial con semen fresco, muy utilizada y fácil de realizar, de la inseminación artificial a partir de semen congelado, mucho más difícil de llevar a la práctica que en las otras especies animales.

Consideraremos sucesivamente la inseminación artificial con semen fresco -que sería más adecuado calificar de "asistencia a la monta"- en sus indicaciones, su realización práctica y sus resultados, y luego trataremos de la inseminación artificial con esperma congelado para mostrar sus particularidades, sus dificultades y sus perspectivas.

Inseminación artificial con semen fresco

1. Indicaciones

El problema planteado es muy simple: uno o dos criadores han decidido hacer criar una hembra con un semanal, han esperado al 10º día del celo de la perra y es imposible el acoplamiento. ¿Por qué? Es esto, precisa-



Fig. 15. Neoplasia de vulva.



Fig. 16. Prolapso vaginal.



Fig. 17. Estenosis vaginal.

mente, lo que el veterinario tendrá que determinar, antes de aconsejar una "asistencia a la monta".

Existen dos razones esenciales:

- Incapacidad del macho.
- Rechazo de la hembra.

a) Incapacidad del macho

Con tres etiologías posibles a plantear:

- Inexperiencia del macho demasiado joven.
- Ausencia de libido en un macho demasiado viejo o bien inhibido por un modo de vida que lo ha mantenido siempre aislado de sus congéneres (razas enanas de apartamento).
- Afección genital o prostática.

b) Rechazo del acoplamiento por parte de la hembra

Generalmente, la hembra rehúsa el coito por tres motivos:

- Problemas físicos.
- Problemas psicológicos.
- Finalmente y sobre todo: momento inoportuno.

• Problemas físicos

El rechazo de la monta está motivado por:

- Lesiones vulvares o vaginales, que hacen imposible

o doloroso el acoplamiento: tumores (Fig. 15), prolapsos vaginales (Fig. 16), vaginitis o vulvitis, eczema vulvar o perivulvar, estenosis vaginal (Fig. 17).

-Artrosis vertebral, que hace muy doloroso el cabalgamiento del macho (teckels, pequineses, etc.).

-Introducción de pelos que se intercalan entre el pene del macho y la vulva de la hembra, haciendo imposible la penetración (terriers, bobtails...). En ocasiones, es suficiente esquilar la región vulvar para solucionar el problema.

• Problemas psíquicos

-Las perras agresivas entrenadas para guarda se lanzan sobre todo congénere que se les presenta, incluido el semental que se les ha escogido.

Por el contrario, las perras de apartamento, que han vivido siempre solas, se aterrorizan al ver a otro perro y se echan en cuanto el macho intenta la monta.

Las reproductoras que recuerdan un coito doloroso, pueden rechazar un nuevo acoplamiento.

Por último, conviene saber que las hembras de Saluki aceptan únicamente machos de su raza.

• Momento inoportuno

El origen más frecuente del rechazo a la cópula se encuentra sobre todo en la incorrecta sincronización monta/ovulación.

Por ello, el veterinario, ante todo, deberá dedicarse a determinar la correcta sincronización, el "buen momento".

2. Realización práctica

-La inseminación artificial con semen fresco debe realizarse en tres etapas:

-Asegurarse de que la perra está en el período óptimo de fecundidad.

-Obtener y controlar el esperma del semental.

-Inseminación propiamente dicha; es decir, introducción del esperma recogido en el tracto genital de la hembra.

a) ¿La perra está "a punto"?

Tras la ovulación, los óvulos sufren una maduración de dos días en las trompas del útero y luego son fecundables durante 48 horas.

Por su parte, los espermatozoides únicamente son fecundados durante 4 ó 5 días. Por ello es importante la precisión del momento de la ovulación.

En estos momentos hay tres métodos a disposición del veterinario:

- La realización de frotis vaginales, estudiada anteriormente.

- La medición de la resistividad del mucus vaginal

- La dosificación de la progesterona en sangre.

- Medición de la resistividad del mucus vaginal.

Fundamento: Se conecta una sonda, introducida en la vagina de una perra en celo, a un ohmetro para obtener valores de la resistividad del mucus vaginal, que se superponen a la curva en que figura el porcentaje de células vaginales queratinizadas (trabajo de Günzel, ver cuadro).

Asimismo, J. P. Mialot, ha demostrado que la curva de la resistividad del mucus vaginal sigue la maduración folicular y que su inflexión, que tiene lugar dos días después del pico de LH, indica la ovulación.

De hecho, los resultados obtenidos por esta medición no son en todas las perras tan precisos como harían suponer estas curvas-tipo. Sin embargo, se puede afirmar que no hay nunca ovulación mientras que la resistividad del mucus vaginal no sobrepasa los 800 ohm.

El principal interés de esta medición, tan simple como una toma de temperatura es, sobre todo, limitar el número de frotis vaginales, mucho más largos de hacer.

Conviene destacar que en el caso de la zorra, esta medición es muy precisa, y por ello se utiliza habitualmente en los criaderos de zorros para peletería de los países escandinavos.

- Dosificación de la progesterona en sangre

La dosificación de la progesteronemia permite precisar el momento de la ovulación.

Tabla II. Diferentes fracciones del semen canino

	Aspecto	Obtención	Volumen	Concentración en espermatozoides
Fracción Uretral = Preesperma	Flemoso blanquinoso	30 a 50 segundos	0,2 a 2 ml	<3,10 ⁶ espermatozoides/ml
Fracción Epididimaria = Esperma	Espeso acuoso	2 a 3 minutos	0,5 a 6 ml	400,10 ⁶ espermatozoides/ml
Fracción Prostática = Postesperma	Claro viscoso	5 a 7 minutos	3 a 30 ml	espermatozoides muy escasos
Eyaculado completo	Viscoso blanquinoso	7 a 10 minutos	4 a 35 ml	aproximadamente 400,10 ⁶ /ml



Fig. 18. Introducción del semen con jeringa de vidrio.

espermatozoides.

En el perro, la eyaculación es trifásica (Tabla II).

En el caso de asistencia a la monta, se utiliza todo el eyaculado. Cuando hablemos de semen congelado, veremos que únicamente se congelará la fracción epididimaria, rica en espermatozoides.

• Examen del esperma

Una gota de esperma colocada entre porta y cubreobjetos y observada al microscopio sin preparación, permite apreciar:

- La concentración en espermatozoides.

- Su movilidad, yendo desde la inmovilidad hasta verdaderas ondulaciones, simulando olas.

La adición de una gota de colorante Eosina-Nigrosina (Tabla III) permite precisar la proporción de espermatozoides muertos (teñidos de rosa) y vivos (que no se tiñen):

Pueden observarse también formas anormales y la presencia de leucocitos indicativos de la existencia de una afección del aparato uro-genital del macho.

Este indispensable examen puede inducir al veterinario a rechazar el esperma y solicitar otro semental.

En el caso hipotético -que se da con frecuencia- de que el propietario insista en mantener al animal que había escogido, se impone clarificar las dudas en cuanto al éxito de la intervención.

c) Inseminación propiamente dicha

Hay numerosos autores (Harrop, 1960; Andersen, 1969; Knauss, 1982; Farstad, 1984) que han descrito tasas bajas de fecundación por inseminación intra-vaginal y preconizado por el contrario la inseminación intra-uterina.

Por una parte el cateterismo del cuello del útero es difícil, incluso en período de celo, especialmente en las perras de razas enanas (orificio extremadamente pequeño) o gigantes (imposibilidad de inmovilizar el cuello del útero por palpación transabdominal). Si la perra es nerviosa, y no digamos si es agresiva, hay pocas posibilidades de éxito.



Fig. 19. Posición del animal después de la inseminación artificial.

Tabla III. Solución de Eosina-Nigrosina

Realizar en el siguiente orden:

1. Solución tampón de citrato

- Diluir 3 g de citrato sódico en 100 ml de agua destilada
- Añadir ácido cítrico hasta obtener un pH = 6,8

2. Nigrosina al 50%

- Vertir 5 g de Nigrosina en 100 g de agua destilada

3. Eosina Nigrosina

- Disolver 0,4 g de Eosina polvo en 50 cc del tampón y añadir 4 cc de Nigrosina al 5%

Por otra parte, en el coito en la perra, la inseminación es de tipo vaginal y la turgencia de los bulbos eréctiles y del glande del macho, impide el reflejo posterior del esperma y estimula las contracciones vaginales, favoreciendo el desplazamiento de los espermatozoides en el útero.

Por todo ello, nos ha parecido que los malos resultados obtenidos con una simple jeringa de vidrio, incluso manteniendo levantado el tercio posterior de la hembra durante 10 minutos (Figs. 18-19), podían estar relacionados con una excesiva distorsión entre el montaje utilizado y las condiciones naturales del acoplamiento.

Esta es la razón por la que el profesor J. P. Mialot y yo mismo, hemos ideado un dispositivo, no traumatizante para la perra, fácil de manejar para el veterinario y que simula las condiciones fisiológicas del coito. Se trata de la pistola denominada Osiris por el fabricante (ref. brevet n.º 84-06-963).

• La pistola Osiris (Fig. 20)

Descripción. Sus principales características son las siguientes:

- El cuerpo blando de la pistola evita todo riesgo de traumatismo: su empleo no requiere la utilización del espéculo.

- El pequeño balón inflable situado en el extremo anterior de la sonda, debe evitar el reflujo del esperma y

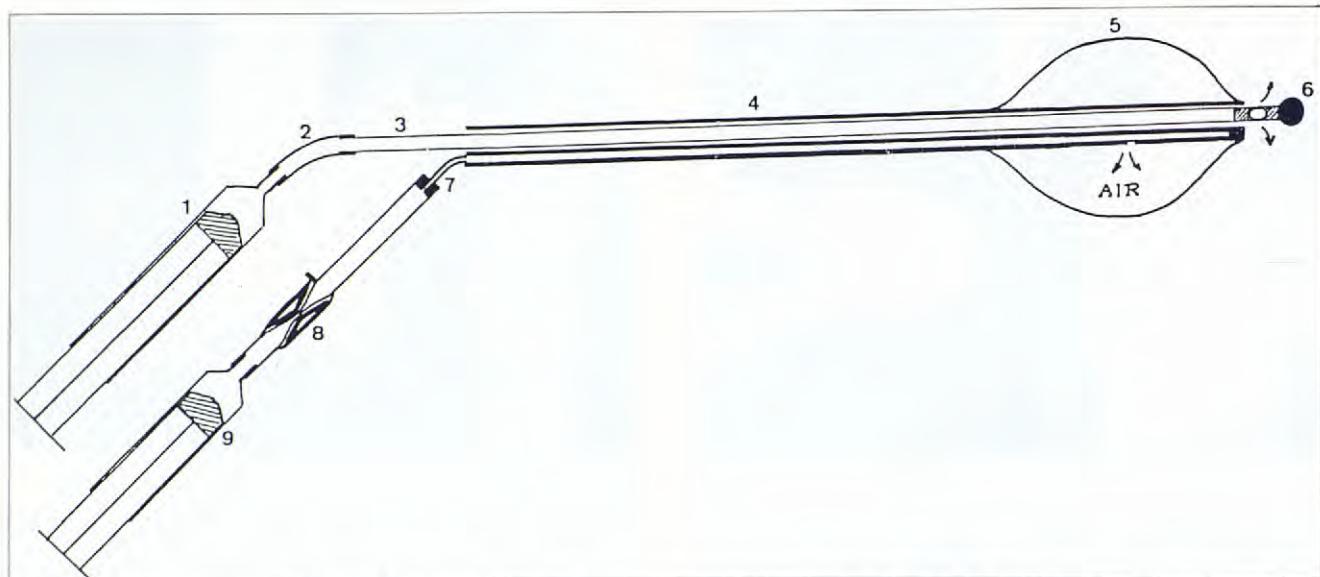


Fig. 20. Representación esquemática de la pistola de Osiris: 1. Jeringa conteniendo el esperma; 2. Adaptador blando; 3. Sonda balonada blanda (largo variable, pudiendo ser adaptada); 4. Cuerpo de la pistola blanda; 5. Pequeño balón inflable; 6. Bolita que evita el reflujo del semen hacia el cuerpo de la pistola; 7. Aguja; 8. Clamp; 9. Jeringa para inflar el balón.

simula la erección del perro (hinchamiento de los cuerpos cavernosos).

-La sonda telescópica terminada en una pequeña bolita, permite depositar el esperma contra el cuello del útero sin riesgo de traumatismo.

-Se trata de un dispositivo estéril de un solo uso, lo cual limita el riesgo de infección, tras diversas manipulaciones.

Colocación. El esperma controlado como de buena calidad, se aspira en una jeringa que, a su vez, se conecta a la sonda telescópica flexible. Se llena la sonda.

La pistola se introduce, sin espéculo, en la vagina hasta el cuello del útero. Se infla el balón y se cierra el conducto para evitar que se desinfla. Se empuja entonces la sonda hacia delante y se inyecta el esperma.

Deben insuflarse 1 ó 2 ml de aire, tras la manipulación, para evitar que quede esperma en la sonda. Finalmente, se retira la sonda hacia atrás y la bolita ocluye el orificio anterior, evitando así todo reflujo. La pistola se deja en su lugar 10 minutos, con el animal tranquilo y quieto, y no siendo necesario elevar el tercio posterior. Si se precisa, la pistola puede fijarse con una goma elástica a la base de la cola.

Retirada. Para retirar la pistola, basta con desinflar el balón y retirar lentamente el conjunto hacia la vulva.

Discusión. La pistola Osiris, empleada para la inseminación artificial con esperma fresco, presenta varias ventajas:

-Su flexibilidad evita los traumatismos, es bien tolerada por las perras, especialmente tras haberse inflado el balón, lo cual parece desencadenar contracciones vaginales.

-El balón limita el reflujo de esperma y parece facilitar el paso de los espermatozoides hacia el útero. Hemos comprobado que un volumen de 0,25 ml de producto de contraste inyectado durante el celo, aparece rápidamente (5 min.) en el interior del útero. Puede pensarse entonces que el balón evita el reflujo del esperma y además que las contracciones que provoca y la distensión de la región cervical serían, quizás, factores favorecedores del tránsito de los espermatozoides hacia el útero. Además, puede conseguir limitar el volumen de esperma a utilizar en la inseminación, lo que sería de especial interés en la utilización del semen congelado.

Con todo ello, no parece necesario intentar pasar el cuello del útero para obtener buenos resultados, contrariamente a lo que se indica generalmente (Andersen, 1969; Farstad, 1984).

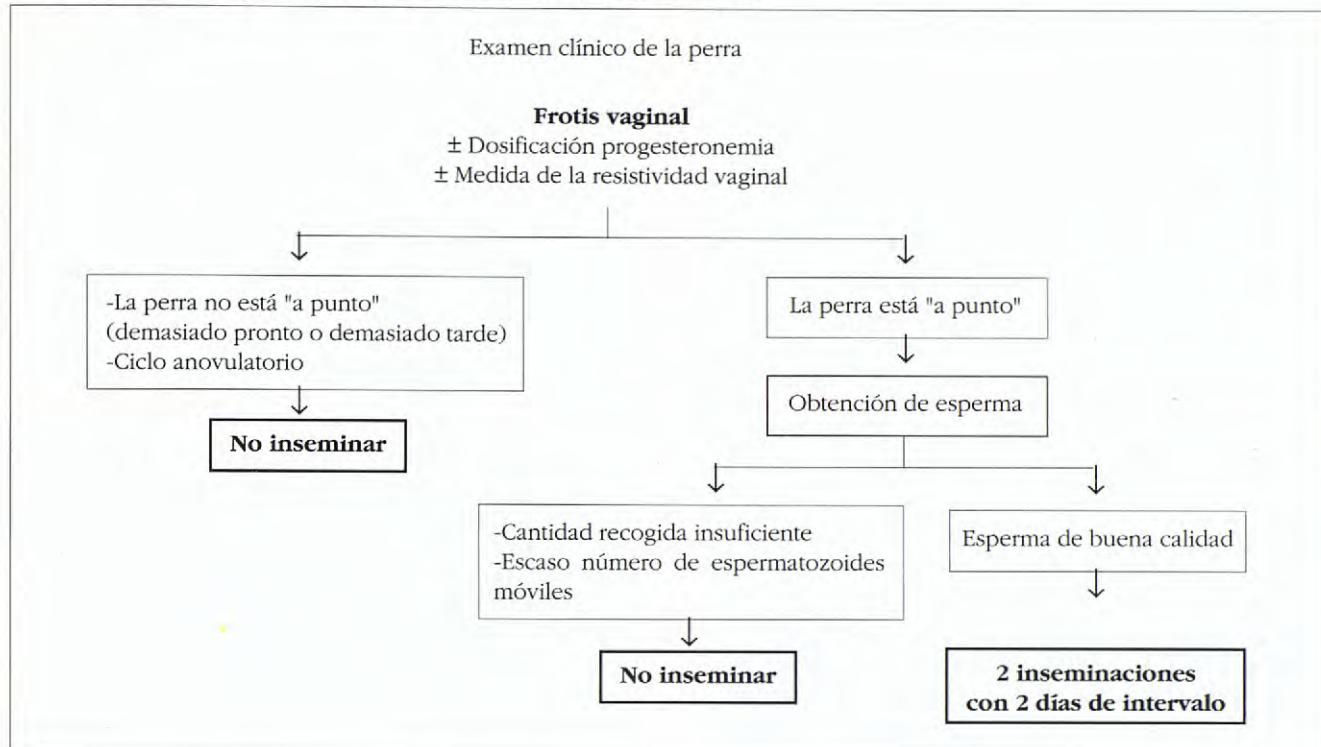
d) Resultados

Los resultados son excelentes cuando se respeta perfectamente el protocolo descrito y cuando el único motivo que ha aconsejado la inseminación ha sido el rechazo de la monta; se consiguen del 80 al 85% de gestaciones, lo cual está muy cerca de las condiciones naturales de acoplamiento en las que estadísticamente se considera un 92% de gestaciones obtenidas.

Por el contrario, los resultados son mucho menos brillantes si la intervención se realiza a continuación de tratamientos hormonales contra la infertilidad (38-45% de éxitos) o si el propietario ha exigido la utilización de un semental cuyo esperma era de calidad mediocre.

Conclusión

La ayuda a la monta debe convertirse en un acto

Tabla IV. Protocolo para asistencia a la monta (Según Fontbonne)

rutinario para un veterinario especializado en medicina de animales de compañía. Esta intervención es valorizante para el clínico y sobre todo, responde a la demanda de numerosos criadores y propietarios de perros de pura raza.

El protocolo puede resumirse en la Tabla IV.

Inseminación artificial con semen congelado

1. Indicaciones

A todas las indicaciones de la asistencia a la monta, que permanecen válidas, se añaden indicaciones zootécnicas, económicas y sanitarias.

a) Indicaciones zootécnicas

Conservación del patrimonio hereditario en razas en vías de desaparición.

Sobre todo: eliminación de taras hereditarias por testaje.

Possibilidad de crear nuevas razas (material de investigación para los genetistas).

Conservación del semen de sementales excepcionales.

b) Indicaciones económicas

Se les puede evitar a hembras reproductoras de gran valor desplazamientos largos, costosos y fuente de stress.

Para un criador de varias razas, no le es necesario mantener varios sementales.

Posibilidad de exportación (bajo reserva de limitaciones legislativas).

c) Indicaciones sanitarias

Eliminación de enfermedades de transmisión sexual (brucellosis, sarcoma de Sticker principalmente).

2. Técnica

a) Recogida del esperma

La obtención del esperma se efectúa de la misma manera que en el semen fresco, con la dificultad consecuente a la ausencia de la hembra en celo, lo que, en ocasiones, hace problemática la erección y la eyaculación del macho.

Es útil disponer de una perra en celo, haciendo las funciones de "incitadora".

b) Examen del esperma

Se conservará únicamente la fracción epididimaria del eyaculado, rica en espermatozoides, y el examen del semen será mucho más estricto y riguroso.

Es indispensable una evaluación cuantitativa o espermograma (realizado sobre cámara de Malassez o sobre cámara de Thomas).

Un esperma de buena calidad debe contener 400×10^6 espermatozoides por mililitro.

Por otra parte es totalmente inútil congelar un semen que presenta más del 10% de formas anormales o menos del 60% de movilidad.

Las anomalías de los espermatozoides se clasifican

en 5 categorías:

-Cabeza, pieza intermedia, cola, gotita proximal, acrosoma (cuadro).

c) Colocación en pajuelas en diluyente/conservante y congelación

El esperma se conserva en un diluyente, a la vez nutritivo y crioprotector, para el que existen diferentes fórmulas mantenidas más o menos en secreto por fabricantes y/o usuarios.

En la composición de estos diluyentes entran a formar parte la yema de huevo, el ácido cítrico, la fructosa, el glicerol y antibióticos.

Generalmente, se emplean 1,5 ml de diluyente por 100×10^6 espermatozoides, según el siguiente protocolo:

1. 0,5 ml de diluyente + esperma a 37°C durante 15 minutos, luego a 4°C durante 30 minutos.

2. Añadir 0,5 ml de diluyente conservado a 4°C y dejar en reposo 30 minutos.

3. Añadir finalmente el último tercio de diluyente, conservado también a 4°C y dejar reposar 30 minutos.

4. El esperma así diluido se reparte con una jeringa en las pajuelas de 0,5 ml, que contendrá cada una alrededor de 30×10^6 espermatozoides.

5. Estas pajuelas se dejan durante una hora a 4°C y luego son congeladas en los vapores de nitrógeno (-70°) durante 10 minutos.

6. Inmediatamente, se colocan en nitrógeno líquido (-196°), donde pueden conservarse varios años.

En las pajuelas deben constar cuatro indicaciones:

- Fecha de la obtención.

- Raza del semental (número de código).

- Número del tatuaje.

- Nombre del semental (o sus cinco primeras letras).

Ejemplo:

15-05-88	300	ENV 110	Pyram
↑	↑	↑	↑
Fecha de la obtención	Código de raza	Número de tatuaje	Nombre del semental

Si las pajuelas no se utilizan en el banco de esperma en que se conservan, el transporte debe realizarse en contenedores de nitrógeno líquido.

Evidentemente, las pajuelas congeladas sólo pueden manipularse mediante pinzas, bajo riesgo de quemaduras.

d) Descongelación

Si bien la congelación debe ser progresiva y lenta, la descongelación, por el contrario, debe ser extremadamente rápida; para ello se preconizan dos protocolos:

- 6 segundos a 75° .

- 30 segundos a 40° .

Una descongelación demasiado lenta ocasiona la aparición de microcristales intracelulares que destruyen la célula.

En cualquier caso, la congelación y, sobre todo, la descongelación, alteran de manera notable los espermatozoides y su poder fecundante es inferior al esperma fresco.

e) Inseminación propiamente dicha

Puede realizarse por vía quirúrgica, por vía transcervical y por vía vaginal, como en la inseminación con esperma fresco.

A nivel de los resultados, las cosas son bastante diferentes.

3. Resultados

Son claramente peores que con semen fresco. Puede en efecto apreciarse que la congelación y descongelación destruyen el 40% de los espermatozoides, y por lo tanto, quedan de 15 a 20×10^6 espermatozoides "útiles", por pajuela. Ahora bien, los especialistas coinciden en la cifra de 100×10^6 espermatozoides como indispensable para realizar una sola inseminación. Como son aconsejables dos inseminaciones con 48 horas de intervalo, es necesario utilizar dos veces cinco pajuelas.

Esto implica que la inseminación doble de una perra, emplea la mitad del esperma obtenido del semental y que estamos muy lejos de las prestaciones obtenidas en el caso de animales de producción, en los que una sola obtención, permite fecundar decenas de hembras.

Por otra parte, las estadísticas evidencian los siguientes resultados:

- 80% de gestaciones mediante colocación quirúrgica del esperma.

- 65% por inseminación transcervical.

- 25-30% por vía vaginal, mediante catéter de vidrio.

En un trabajo experimental que hemos realizado personalmente con el profesor Thuret, hemos podido conseguir dos gestaciones con prolificidad normal en tres perras inseminadas con la pistola Osiris con inseminación doble de cuatro pajuelas. Desgraciadamente, es un estudio demasiado limitado para permitir extrapolaciones estadísticas.

Paralelamente a los problemas técnicos, debe ponerse a punto un protocolo riguroso en el aspecto administrativo. El Banco de Esperma de la Facultad de Veterinaria de Alfort ha estipulado un pliego de condiciones estricto:

Aparte de los responsables del banco, únicamente se permitirá recibir semen congelado y efectuar las inseminaciones a los veterinarios que hayan seguido una especialización y obtenido el diploma que atestigua esta especialización.

Deben disponer del siguiente material:

- Microscopio equipado de platina calentante.

- Baño-maría regulable a 37°C .

-Contenedor de nitrógeno líquido para el transporte y conservación de la pajuelas.

Para obtener el semen congelado, el veterinario debe remitir al banco de semen una autorización escrita del propietario del semental, indicando la identidad de la hembra a la que van destinadas las pajuelas.

El veterinario recibe entonces el material necesario para una doble inseminación.

Efectúa la inseminación y realiza con precisión la redacción del certificado de monta, testifica la realización de la inseminación sobre dicho certificado y lo remite al propietario de la hembra. Este último debe inmediatamente hacerlo firmar al propietario del semental.

4. Perspectivas

Si bien los resultados que se obtienen en estos momentos no son proporcionales a las esperanzas de los cinófilos, hay que admitir sin embargo, que estos últimos siguen con interés la puesta a punto del servicio que les significa el banco de esperma y veterinarios que se especialicen en estas técnicas.

Es necesario desarrollar las investigaciones en diferentes niveles:

-Mejorar las técnicas de conservación del semen para limitar la destrucción celular.

-Mejorar las técnicas de inseminación de cara a disminuir el número de pajuelas necesarias en cada inseminación.

-Organizar redes de veterinarios-inseminadores a disposición de sus colegas y de los criadores.

Estos son los objetivos que se ha propuesto el Banco de Semen Canino de la Facultad de Veterinaria de Maisons-Alfort, en colaboración con el ministro de Agricultura y la Sociedad Central Canina. Ha sido dotado de los medios en la medida de sus objetivos y nada se opone a que se alcancen.

Conclusión

La inseminación artificial con semen congelado es un trabajo de especialistas, supone una infraestructura compleja, investigaciones a efectuar, y por todo ello, se opone a la inseminación con semen fresco, que debe convertirse en un acto banal de práctica cotidiana.

Sin embargo, es indispensable que los veterinarios se interesen de manera activa por el desarrollo de estas técnicas, si quieren ser interlocutores válidos, expertos y apreciados por criadores y cinófilos.

Frotis vaginales, e inseminación artificial significan campos relativamente novedosos de actividad para el veterinario. Amplían su abanico de actividades a la cría y la reproducción canina.

Se trata de problemas apasionantes en los que todavía hay mucho por hacer. Nuestros interlocutores, los criadores y los cinófilos, están impacientes y cuentan con nosotros: convendría no decepcionarles.

Diagnóstico diferencial de ascitis en gatos

R. J. Morales Egea

Conferencia presentada en el I Seminario Avepa-Friskies. Gastroenterología y Dermatología Felina.
Zaragoza 9-11 de Junio de 1989.

Resumen. En el presente trabajo el autor presenta un nuevo protocolo para el diagnóstico diferencial de ascitis en gatos.

Palabras Claves: Diagnóstico; Ascitis; Gato.

Correspondencia:
Clínica Veterinaria Mediterráneo,
Avda. Mediterráneo 14,
28007 Madrid.

Abstract

In this work the author presents a new protocol to study the differential diagnosis in feline ascitis.

Key Words: Diagnosis; Ascites; Cat.

Introducción

La ascitis es el excesivo acúmulo de líquido en la cavidad peritoneal. Entre las dos capas del peritoneo siempre hay una pequeña cantidad de líquido, indetectable clínicamente, cuya misión es lubricar ambas superficies.

El peritoneo está revestido por una capa de células mesoteliales a través de las cuales se efectúa un intercambio constante de líquidos con el plasma. El drenaje peritoneal se lleva a cabo por dos sistemas: el venoso, que drena básicamente líquidos, y el linfático, que drena sobre todo macromoléculas y elementos celulares.

El líquido ascítico tradicionalmente se clasifica en dos grupos: trasudado y exudado.

La *trasudación* es un fenómeno pasivo en el que por alteraciones de la presión (hidrostática u oncótica) se produce una importante transferencia de líquidos desde el plasma hacia la cavidad peritoneal.

El trasudado, a su vez, lo podemos dividir en dos tipos: trasudado puro y trasudado modificado. El trasudado puro se produce por una reducción importante de la presión oncótica intravascular, casi siempre consecutiva a una hipoalbuminemia.

El trasudado modificado, también llamado obstructivo, se produce por obstrucciones, parciales o totales, de los drenajes venoso y linfático, que siempre elevan significativamente la presión hidrostática intravascular.

Las causas más frecuentes son:

1. Alteraciones del drenaje venoso.

a) Hipertensión portal.

b) Hipertensión venosa prehepática (insuficiencia de corazón derecho).

c) Hipertensión intrahepática (cirrosis).

2. Alteraciones del drenaje linfático.

a) Linfagiectasias (dilataciones de los linfáticos de las vellosidades intestinales).

La *exudación* es un fenómeno activo en el que también se producen alteraciones de presión, pero la causa más importante que determina el incremento de acúmulo de líquido en abdomen es la inflamación. Por ello, al contrario que en los trasudados, en los exudados encontraremos siempre abundantes proteínas, macromoléculas y elementos celulares, procedentes de la sangre.

Clínica

La ascitis es un signo clínico, nunca una enfermedad. Por ello siempre que encontramos un cuadro ascítico hemos de esforzarnos en hacer un diagnóstico etiológico del mismo.

No se presenta con una excesiva frecuencia en los gatos.

La sospecharemos cuando encontramos una distensión abdominal acompañada de fluctuación líquida al palpar el abdomen. Siempre es aconsejable hacer una radiografía para descartar una serie de procesos que pueden llevar a confusión o para confirmar la ascitis.

El estudio radiológico puede demostrar la existencia de: obesidad, gestación (Fig. 1), piometra (Fig. 2), hepatomegalia (Fig. 3), esplenomegalia (Fig. 4), distensión vesical (Fig. 5), retenciones digestivas (Fig. 6), etc.

La imagen radiológica de una ascitis es muy típica: se aprecia una cavidad abdominal excesivamente radiolúcida, en la que no se aprecian los detalles que habitualmente se ven con gran nitidez en los gatos y en la que resaltan mucho los acumulos de gases localizados en el



Fig. 1

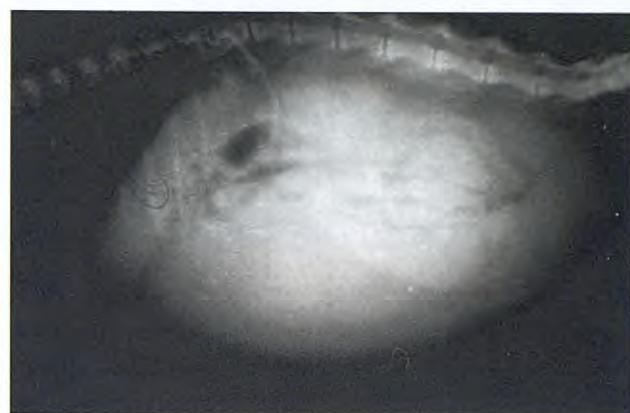


Fig. 2

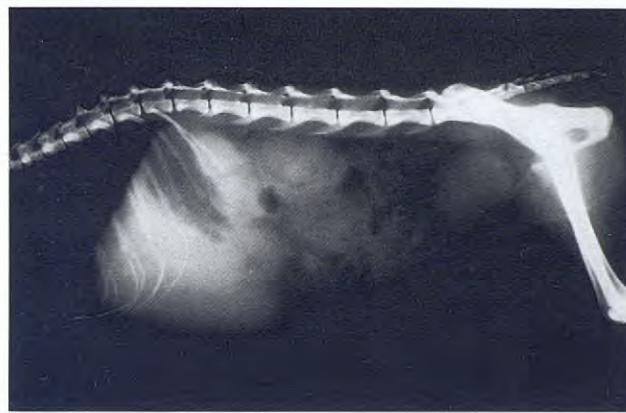


Fig. 3



Fig. 4

interior de las asas intestinales (Figs. 7-8-9).

Diagnóstico

Para investigar la etiología de una ascitis es imprescindible tomar una muestra de sangre, mediante las técnicas tradicionales en vena radial (Fig. 10) o en yugular (Fig. 11) y una muestra de líquido ascítico.

Habitualmente la toma de líquido ascítico la hacemos sin tranquilizante ni anestesia, practicando una paracentesis abdominal en línea blanca por detrás de la región umbilical con un catéter intravenoso (Fig. 12).

El líquido ascítico obtenido lo sepáramos siempre en dos partes. Una, de aproximadamente 2 cc, la depositamos en un tubo con EDTA de los usados para tomas de sangre y la otra en dos o tres tubos sin EDTA (Fig. 13).

Con un poco de práctica, el aspecto que presenta el líquido ascítico nos va a permitir clasificarlo en seis categorías, que habrán de reunir una serie de requisitos físico-químicos, para poderlos encuadrar, como iremos viendo en el desarrollo del presente trabajo.

Estas seis categorías (Fig. 14) son:

- Quiloperitoneo.
- Hemoperitoneo.
- Trasudado puro.

- Pioperitoneo.
- Exudado sero-sanguinolento.
- Líquido ascítico incógnita o problema.

Quiloperitoneo

Su aspecto es inconfundible. Es un líquido turbio, blanquecino, lechoso, características que no se modifican tras centrifugación (Fig. 15).

Es muy raro en los gatos. Cuando se presenta tras un traumatismo hay que pensar en una importante rotura de vasos linfáticos. Cuando aparece sin traumatismos previos podría tener dos orígenes básicos:

- a) Obstrucción intestinal con rotura secundaria de linfáticos y
- b) rotura de tumores que afectan al sistema linfático, de los cuales el más frecuente en el gato es el linfosarcoma.

Hemoperitoneo

Es un líquido ascítico turbio, sanguinolento de aspecto hemorrágico, indicativo de la gran cantidad de glóbulos rojos que contiene (Fig. 16). Cuando lo estamos obteniendo nos da la sensación de que estamos extrayendo sangre en una punción venosa. Tras su centrifuga-



Fig. 5



Fig.6



Fig. 7



Fig. 8

gación produce un sedimento de células, con predominio de las de color rojo, y un sobrenadante más o menos claro, que recuerdan al aspecto de la sangre centrifugada (Fig. 17).

Si hacemos un frotis de este líquido veremos una imagen similar a la de un frotis sanguíneo, con claro predominio de hematíes y un porcentaje de células blancas y plaquetas similar al de aquél (Fig. 18).

En la etiología del hemoperitoneo es importante saber si el animal ha sufrido un traumatismo o no.

Si el animal es un traumatizado hay que sospechar la

rotura de algún órgano importante en cavidad abdominal (hígado, riñón, bazo, etc.). En estos casos el hematocrito del líquido ascítico (que se hace exactamente igual que en la sangre a partir de la muestra que hemos depositado en el tubo con EDTA) es siempre superior al 5% y la inmensa mayoría de las veces se sitúa en torno al 10%.

En esta situación la actuación clínica debe ser rápida practicando una laparotomía, para tratar de salvar la vida del animal.

En un hemoperitoneo sin traumatismos previos (muy

vibravet®

Apto para el uso en perros y gatos
Suspensión a base de Doxiciclina
de Pfizer Animal Health

Suspensión a base de Doxiciclina, especialmente formulada
para animales de compañía

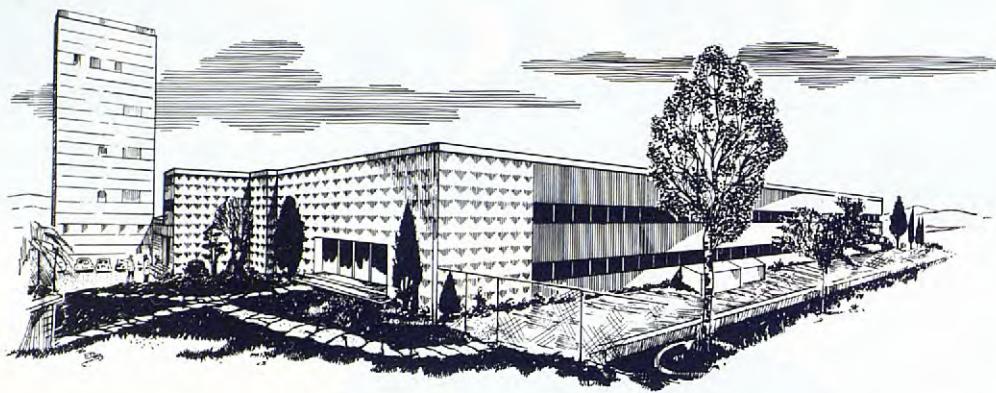


- Uno de los antibióticos de mayor espectro antimicrobiano.
- Absorción completa durante la primera hora.
- Sólo requiere una aplicación cada 24 horas.
- Por su sabor agradable constituye una verdadera golosina para los animales.
- Fácil administración con ayuda de la jeringa dosificadora que acompaña a cada envase.
- Amplio margen de seguridad.



pfizer

Apartado 600
28080 MADRID



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

Medicamentos farmacológicos para:

**PAJAROS
PERROS
GATOS
PECES DE ACUARIO**

Especialidades de cosmética canina:

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



Solicite vademecum y catálogo de especialidades a:

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



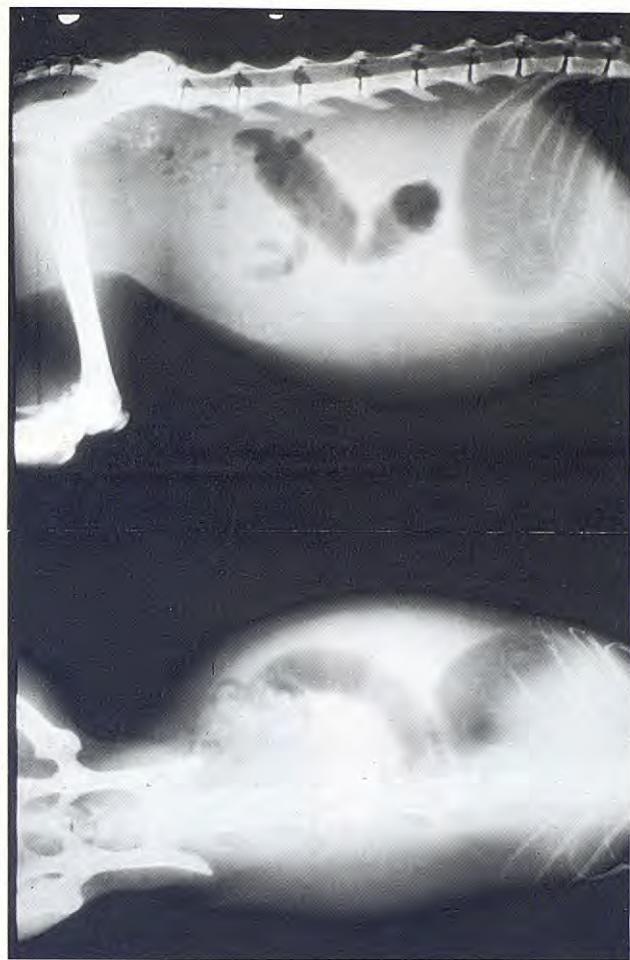


Fig. 9



Fig. 10

Cuadro I

	Pl.	TP	TPT	PDF
Trombocitopenia	↓	N	N	N
CID	↓	↑	↑	↑
C. tóxicas	N	↑	↑	N
C. defecto factores	N	N	↑	N

N: normal; : disminuido; : aumentado; Pl.: plaquetas (normales 300.000-800.000/mcl); TP: tiempo protrombinas (normal 9-13 segundos); TPT: tiempo parcial tromboplastina (normal 15-25 seg.); PDF: productos degradación fibrina (normal menos 10 mcg/ml).

improbable desde el punto de vista clínico) cabrían dos posibilidades:

a) Rotura de un tumor en cavidad abdominal, lo que sería excepcional en los gatos.

b) Se está produciendo una coagulopatía.

Las coagulopatías son raras en gatos y es más raro todavía que produzcan un hemoperitoneo. Las que podemos encontrar en clínica las hemos resumido en el Cuadro I.

1. Trombocitopenia.

La cifra normal de plaquetas en el gato varía entre 300.000 y 800.000/mcl. Aparece clínica cuando esta cifra baja de 50.000/mcl. La etiología más frecuente es la autoinmune (púrpura trombocitopénica idiopática) y el FeLV asociado a neoplasias hematopoyéticas.

2. Coagulación intravascular diseminada (CID).

La mayoría de casos descritos en el gato son secundarios a peritonitis infecciosa felina (PIF). En este caso aparecen: trombocitopenia, prolongación del tiempo de protrombina, prolongación del tiempo parcial de tromboplastina y aumento de los productos de degradación de la fibrina.

3. Coagulopatías tóxicas.

Se presentan por ingestión de raticidas que llevan sustancias antivitamina K. La vitamina K es imprescindible en el hígado para la formación de los factores II, VII, IX y X. En este tipo de situaciones se prolongan tanto el tiempo de protrombina como el tiempo parcial de tromboplastina.

4. Coagulopatía por defecto de factores.

En el gato se han descrito:

-Defecto congénito del factor XII (Hageman) que no



Fig. 11



Fig. 12

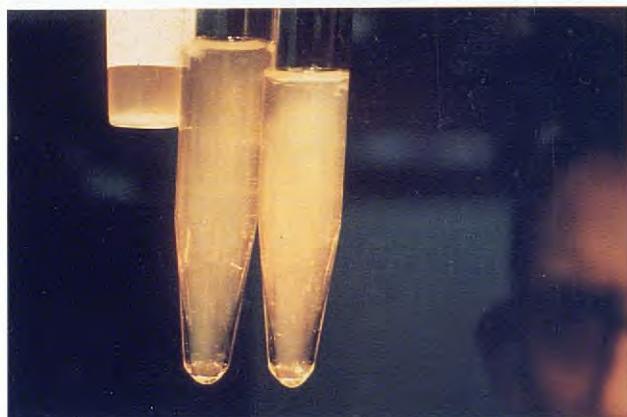


Fig. 13



Fig. 14

produce sintomatología clínica, salvo prolongación del tiempo parcial de tromboplastina.

-Defecto congénito del factor VIII, que produce hemorragias especialmente tras intervenciones quirúrgicas o al hacerse el animal pequeñas heridas.

-Defecto congénito del factor IX (hemofilia B), que produce clínica en las mismas circunstancias del defecto de factor VIII.

Trasudado puro

Para que podamos encuadrar el líquido ascítico en



Fig. 15

este apartado debe reunir las siguientes características:

1. Aspecto transparente, acuoso.
2. Densidad menor de 1,013.
3. Proteínas menos de 1.
4. Su centrifugación prácticamente no produce sedimento.
5. Si hacemos un frotis casi no veremos células.

Cuando el líquido ascítico es transparente pero no reúne alguna de estas características habremos de pensar en un trasudado modificado, del que hablaremos posteriormente como una variante del trasudado puro.

El trasudado puro (Fig. 19) se produce por una dismi-



Fig. 16

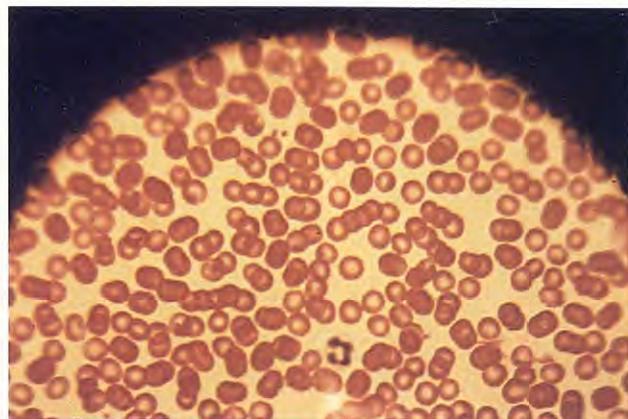


Fig. 18

nución de presión oncótica intravascular, habitualmente consecutiva a una hipoalbuminemia. Nosotros aceptamos como valores normal es de albuminemia en gatos 2,5-3,2 g/dl y consideramos hipoalbuminemia los inferiores a 2 g/dl.

La etiología de la hipoalbuminemia se resume en dos puntos:

1. Falta de formación de albúmina.

Acontece en las hepatopatías. Las determinaciones de laboratorio de bioquímica hemática (ALAT, ALP, ácidos biliares, etc.) nos permitirán fundamentar el diagnóstico, si bien tan sólo la biopsia hepática nos dará el nombre exacto de la enfermedad que sufre el paciente.

2. Pérdida de albúmina.

Las enfermedades renales que afectan al glomérulo se acompañan de una importante pérdida de albúmina.

Las determinaciones de uremia y creatininemia aseverarán el diagnóstico.

Hay enfermedades intestinales en las que la falta de absorción de proteínas se traduce obligatoriamente en una importante pérdida de las mismas en heces. Son las denominadas enteropatías con pérdidas de proteínas.

No disponemos en la actualidad de ningún método de laboratorio que nos permita hacer un diagnóstico exacto de estos procesos. Por ello, cuando nos encontramos con una hipoalbuminemia con perfiles hepático y



Fig. 17



Fig. 19

renal normales sospechamos de estas enteropatías, que se acompañan de datos digestivos con tendencia a la cronicidad, de presentación cíclica y no muy frecuentes en gatos.

El único medio de hacer un diagnóstico correcto es tomar una biopsia de mucosa de intestino delgado, que nos mostrará los procesos más frecuentes encuadrados dentro de este concepto:

- Gastroenteritis linfocítico-plasmocítica.
- Gastroenteritis eosinofílica.
- Linfangiectasia.
- Linfosarcoma intestinal.

Cuando nos encontramos con un líquido ascítico transparente, seroso, pero que no reúne los requisitos necesarios para ser encuadrado como trasudado puro habremos de pensar en un trasurado modificado (Fig. 20), cuyas características serán:

- a) Proteínas mayores de 1 g.
- b) Densidad mayor de 1,013.
- c) Su centrifugación produce un mínimo sedimento con un sobrenadante ligeramente más claro (Fig. 21).
- d) El frotis demuestra la existencia de una pequeña cantidad de hematíes, una pequeña cantidad de glóbulos blancos y presencia siempre de linfocitos, indicativa de la tendencia a la cronicidad del proceso.

El trasudado modificado es siempre consecutivo a un proceso obstructivo y las causas más frecuentes en el gato son:



Fig. 20



Fig. 21



Fig. 22

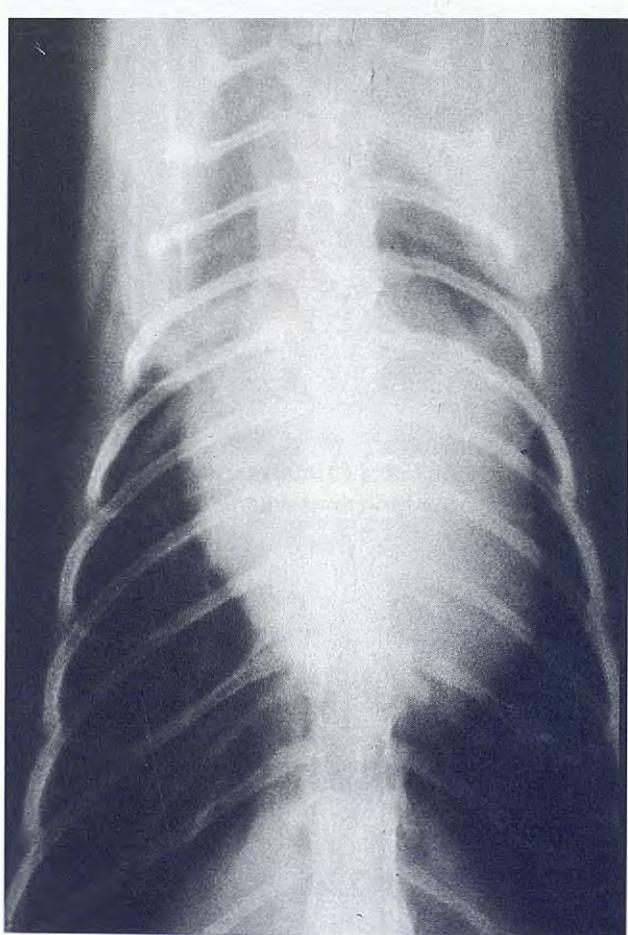


Fig. 23

1. Hepatopatías.

La determinación de un perfil hepático en sangre nos lo confirmaría.

2. Cardiopatías.

En los gatos es más frecuente que se acompañen de derrames pleurales que de ascitis. Estos procesos se han de diagnosticar mediante una adecuada historia clínica, una buena exploración y por métodos complementarios como radiografías (Figs. 22 y 23) y electrocardiografía.

3. Tumores abdominales.

El estudio del frotis del líquido ascítico puede detectar la presencia de células tumorales. El tumor abdominal más frecuentemente diagnosticado en el gato es el linfosarcoma (Fig. 24).

Pioperitoneo

Es un líquido ascítico turbio, blanquecino-amarillento, opalescente. Cuando lo estamos obteniendo nos da la sensación de estar extrayendo pus y, efectivamente es así (Fig. 25). Tras su centrifugación deja un sedimento que es un verdadero concentrado de glóbulos blancos y bacterias y un sobrenadante más claro (Fig. 26).

Su etiología se puede resumir así:

1. *Perforación digestiva.*
2. *Perforación de matriz* (secundaria a piometra).

3. Rotura de abscesos (raros en gatos).

4. Peritonitis bacteriana (rara en gatos).

En cualquiera de estos casos una laparotomía exploratoria no sólo confirmará el diagnóstico, sino que será el primer paso en el tratamiento de la enfermedad.

Exudado sero-sanguinolento

Dentro de este apartado encuadraremos aquellos líquidos ascíticos que sin ser hemorrágicos a simple vista, demuestran, por su tonalidad, la presencia de hematíes (Fig. 27).

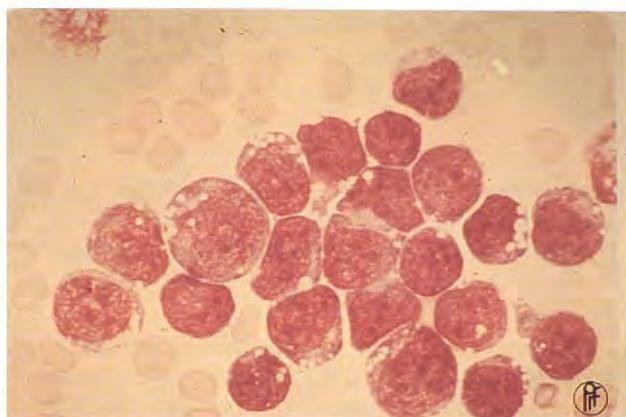


Fig. 24

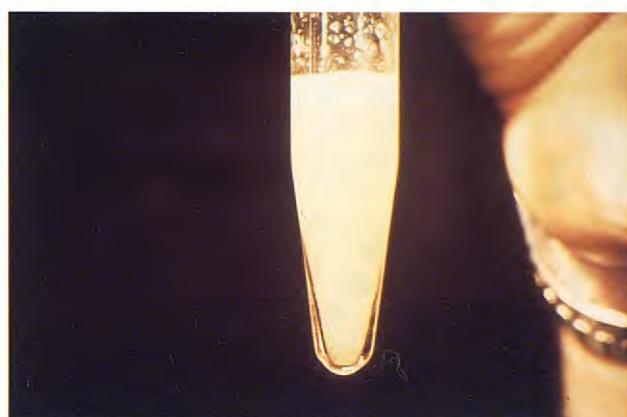


Fig. 25

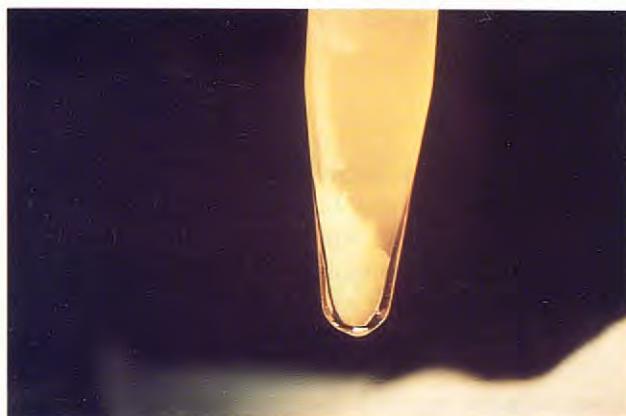


Fig. 26

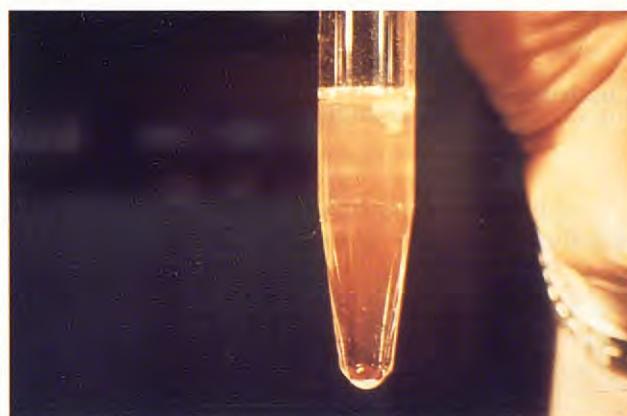


Fig. 27

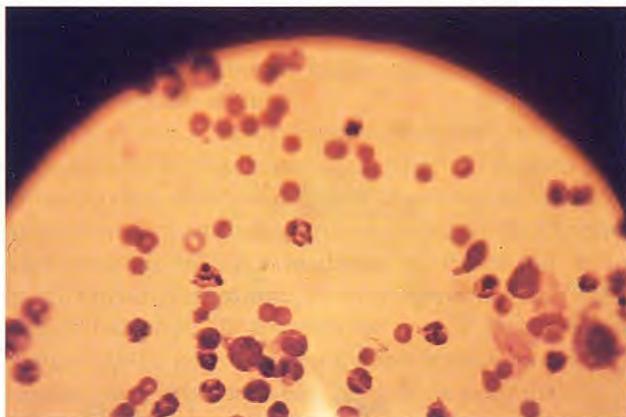


Fig. 28

Inicialmente, mediante técnica de ELISA siempre descartamos dos enfermedades que con frecuencia producen ascitis en gatos: peritonitis infecciosa felina y FeLV. Si alguna de las dos resulta positiva hemos llegado al diagnóstico del proceso pero si las dos son negativas hemos de seguir investigando.

La etiología de este tipo de exudado es compleja pues tanto el trasudado modificado como el exudado séptico y el exudado no séptico, pueden parecer a simple vista un exudado sero-sanguinolento.

El método ideal para proceder a la diferenciación es hacer un frotis a partir del sedimento del líquido ascítico o bien de la capa celular obtenido al realizar un microhematocrito del mismo. En el trasudado modificado

nunca hay un exceso de glóbulos blancos, siempre hay presencia importante de linfocitos, y jamás hay bacterias (Fig. 28). La etiología del trasudado modificado ha sido previamente expuesta.

El frotis del exudado séptico demuestra la presencia de gran cantidad de leucocitos y bacterias, siendo frecuentes las imágenes de invasiones bacterianas (Fig. 29).

La etiología del exudado séptico es idéntica a la del pioperitoneo.

El frotis del exudado no séptico demuestra la presencia de bastantes glóbulos blancos (probablemente no tantos como en el exudado séptico), pero nunca encontraremos bacterias (Fig. 30).

La etiología del exudado no séptico puede ser:

1. Peritonitis urinaria

Es un cuadro habitualmente agudo, postraumático, que se diagnostica por la historia, la exploración y el laboratorio. Las cifras de urea y creatinina en sobrenadante del líquido ascítico son más altas que en sangre.

2. Peritonitis biliar

Puede ser un cuadro agudo, postraumático sin descartar una importante obstrucción de vías biliares que provoque una rotura de las mismas. Habitualmente el sobrenadante del líquido ascítico tiene una tonalidad marcadamente amarilla y su contenido en bilirrubina es superior al de la sangre.

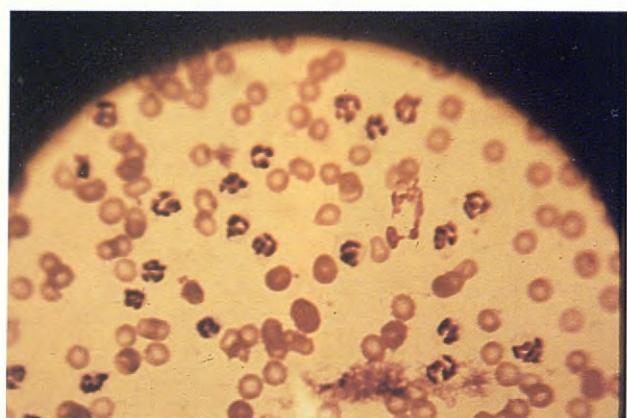


Fig. 29

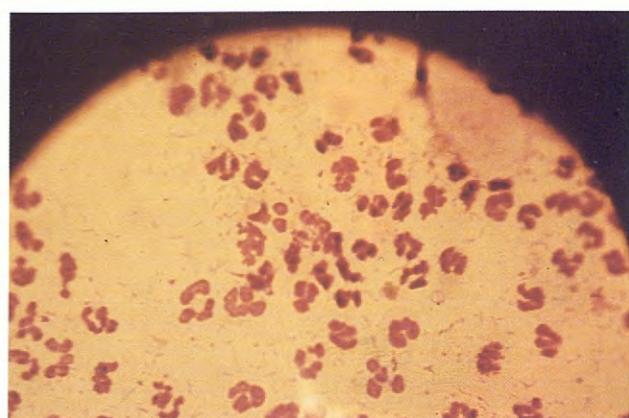
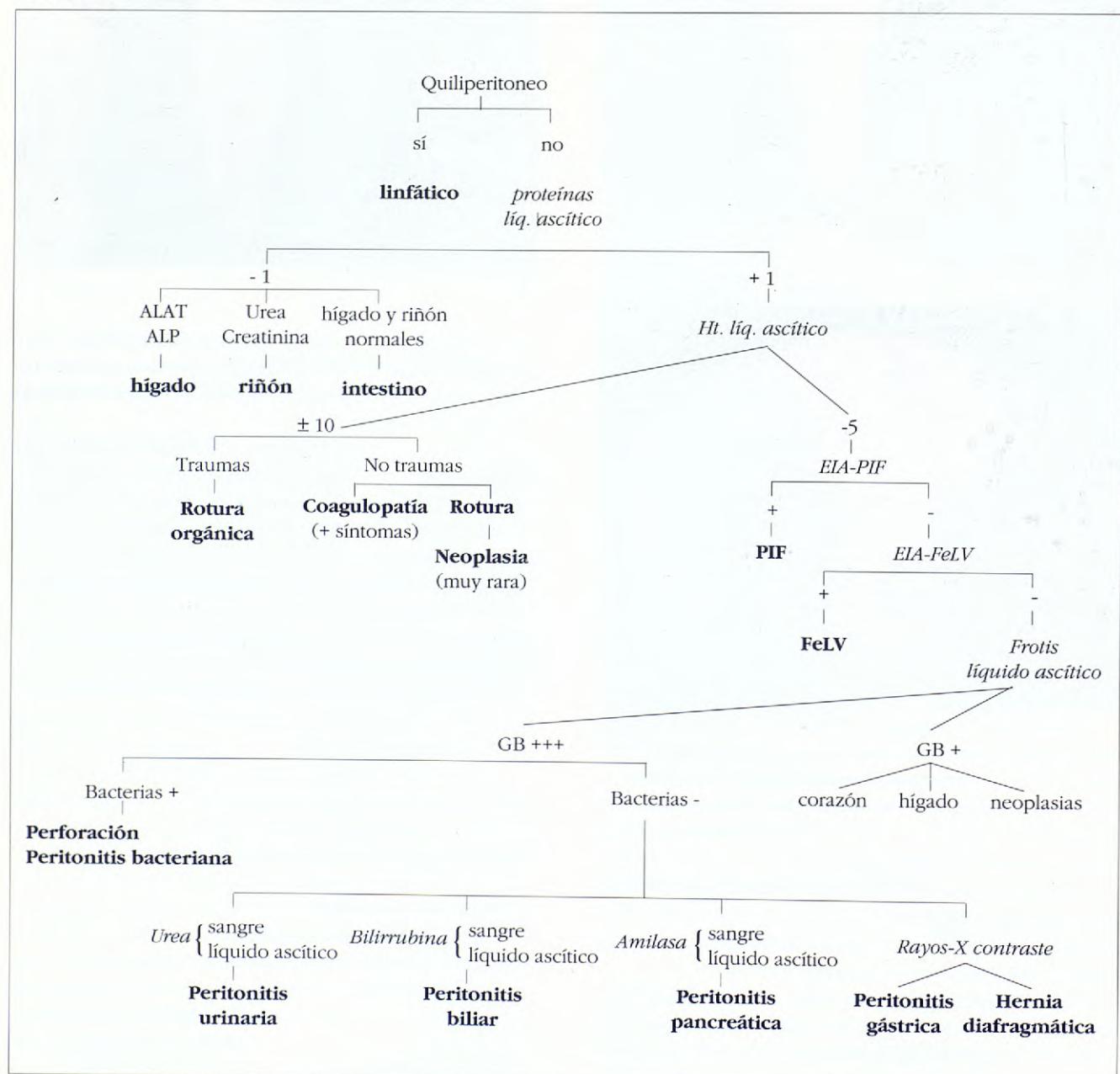


Fig. 30

Cuadro II



3. Peritonitis pancreática

Excepcional en el gato. El contenido en amilasa del sobrenadante ascítico es superior al de la sangre.

4. Peritonitis gástrica

Una primera fase de perforación gástrica puede producir este tipo de exudados. Se diagnostica por los datos clínicos y las radiografías con contraste yodado del estómago.

5. Hernia diafragmática

No muy frecuente en gatos. Es un proceso siempre postraumático, si bien el animal puede haber sufrido el accidente mucho tiempo antes de acudir a la consulta. Se diagnostica mediante las correspondientes radiografías con contraste de bario.

Líquido ascítico incógnita

Cuando nos encontramos con un líquido ascítico que no se encuadra con claridad dentro de los cinco tipos básicos previamente descritos (quiloperitoneo, hemo-peritoneo, trasudado puro, pioperitoneo y exudado sero-sanguinolento) o bien no tenemos la suficiente experiencia en su diferenciación, aconsejamos realizar el diagnóstico diferencial resumido en el Cuadro II.

El primer paso en el protocolo es descartar que el líquido ascítico que estamos estudiando sea un quiloperitoneo. Para hacerlo nos basamos en su aspecto lechoso, que no cambia tras la centrifugación. Confirmado el quiloperitoneo hemos de buscar una etiología linfática de dicho líquido ascítico.

Descartado el quiloperitoneo procedemos a una determinación de proteínas totales en líquido ascítico. Si las proteínas son menores de 1 g/dl, lógicamente hemos de pensar en un trasudado puro, en cuyo caso buscaremos una etiología hepática mediante la realización de un perfil hepático en sangre, el origen renal del cual hallaremos haciendo un examen de urea y creatinina en sangre o bien por deducción, considerando la posibilidad de una enteropatía con pérdida de proteínas.

Si las proteínas son superiores a 1 g/dl, el paso siguiente será hacer una determinación de microhematocrito en el líquido ascítico depositado en el tubo con EDTA. Siempre que el microhematocrito se sitúe en las proximidades de un 10% sospecharemos de un hemo-peritoneo, cuya etiología, si el animal ha sufrido un traumatismo, será probablemente la rotura de algún órgano en cavidad abdominal. Si no ha habido traumatismos habrá que investigar una coagulopatía.

Cuando el microhematocrito sea inferior al 5%, se deben descartar tanto PIF como FeLV por sistema, mediante técnicas de ELISA. Si estas dos enfermedades resultan negativas, será necesario hacer un frotis del sedimento del líquido ascítico o de la capa celular que se puede obtener en la determinación del microhematocrito.

Cuando en el frotis se vean abundantes glóbulos blancos con bacterias la etiología será la de un exudado séptico, es decir: perforación digestiva, perforación de matriz, rotura de abscesos o peritonitis bacteriana.

Si el frotis demuestra la presencia de abundantes leucocitos sin bacterias se debe considerar un exudado no séptico, cuya etiología es más compleja:

1. Peritonitis urinaria.

Se diagnostica por la determinación de urea y creatinina en sangre y líquido ascítico.

2. Peritonitis biliar.

La cifra de bilirrubina en líquido ascítico será superior a la de sangre.

3. Peritonitis pancreática.

El valor de amilasa en líquido ascítico será mayor que en sangre.

3. Peritonitis gástrica y hernia diafragmática.

Se diagnostican mediante las pertinentes radiografías con contraste.

Si el frotis demuestra la existencia no excesiva de glóbulos blancos, con presencia siempre de linfocitos pensaremos en un trasudado modificado, cuya etiología puede ser triple: hepática, cardíaca o neoplásica.

Bibliografía

1. Barber, D. L.; Mahaffey, M. B.: The peritoneal space. En: Thrall D. E. (Ed.): Textbook of veterinary diagnostic radiology pp. 380-390. Saunders. Philadelphia (1986).
2. Brooks, M. B.; Dodds, W. J.: Factor IX deficiency (hemophilia B) in two male domestic short-haircats. J. Am. Anim. Hosp. 25, pp. 153-155 (1989).
3. Center, S. A.: Abdominal effusion in the cat. En: Scientific proceeding AAHA- pp. 270-276. Am. Anim. Hosp. Assoc. Denver (1980).
4. Center, S. A.: Feline diseases. En: Scientific proceeding- 1985. pp. 181-193. Am. Anim. Hosp. Assoc. Mishawaka (1985).
5. Coles, E. H.: Patología y diagnósticos veterinarios, pp. 210-213. Interamericana. México (1968).
6. Cornelius, L. M.: Abdominal distention. En: Lorenz-Cornelius (Ed.). Small animal medical diagnosis, pp. 543-545. Lippincott. Philadelphia (1987).
7. Ettinger, S. J.: Peritoneal diseases. En: Ettinger (Ed). Textobok of veterinary internal medicine, pp. 1334-1348. Saunders. Philadelphia (1975).
8. Gruffydd-Jones, T. J. et al.: The alimentary sistem. En: Pratt (Ed.). Feline medicine, pp. 223. AVP. Santa Bárbara (1983).
9. Krieg, A. F.: Líquido cefalorraquídeo y otros líquidos del organismo. En Todd-Sanford (Ed.). Diagnóstico clínico por el laboratorio, pp. 1313-1318. Salvat. Barcelona (1981).
10. Moore, R. P.: Feline eosinophilic enteritis. En: Kirk, R. (Ed.). Current veterinary therapy (VII), pp. 791-793. Saunders. Philadelphia (1983).
11. Rogers, W. A.: Liver failure. En: Fenner, W. R. (Ed.). Quick reference to veterinary medicine, pp. 535-545. Lippincott, Philadelphia (1982).
12. Rogers, W. A.: Disease of the liver. En: Jones, B. D. (Ed.) Canine and feline gastroenterology, pp. 348-356. Saunders. Philadelphia (1986).
13. Spörri, H.: Fisiopatología del hígado. En: Spörri-Stünzi (Ed.). Fisiopatología veterinaria, pp. 299-314. Acribia. Zaragoza (1976).

Paniculitis nodular estéril en un perro

J. L. González*

J. L. Puchol**

* Dto. Patología Animal II. Facultad de Veterinaria. Madrid.

** Clínica Veterinaria Puerta de Hierro. Madrid.

Resumen. Se describe un caso de paniculitis nodular estéril, en un perro Doberman pinscher, macho, de 5 años de edad. La presencia de nódulos subcutáneos múltiples, el estudio histopatológico y los cultivos bacterianos y fúngicos estériles, nos llevaron al diagnóstico definitivo. El tratamiento con corticosteroides fue efectivo.

Abstract

A case of sterile nodular panniculitis in a male five-year old Doberman pinscher dog, is described. Multiple subcutaneous nodules, histopathologic findings and sterile cultures for bacteria and fungi led to the final diagnosis. Corticosteroid therapy was effective.

Key Words: Panniculitis; Dog.

Introducción

La paniculitis es una inflamación del tejido adiposo subcutáneo (panículo adiposo), originada por diversos factores etiológicos: fisicoquímicos, bacterianos, fúngicos, inmunológicos, neoplásicos, nutricionales e idiopáticos (paniculitis nodular estéril)^(1,4,6,7,9,12). Afecta al perro y al gato, con una incidencia superior a la que habitualmente se viene señalando en la bibliografía veterinaria⁽¹¹⁾.

En el perro, la paniculitis nodular no constituye una enfermedad específica, sino que es un término que se emplea para indicar la presencia de nódulos inflamatorios subcutáneos estériles^(4,10).

En el presente trabajo describimos los aspectos clínicos e histopatológicos de la paniculitis nodular estéril en un perro.

Caso clínico

Llegó a nuestra consulta un perro de raza Doberman pinscher, negro y fuego, macho, de 5 años de edad, que presentaba nódulos subcutáneos múltiples, de un diámetro no superior a 1,5 cm, localizados, principalmente, en el cuello, tronco y parte proximal de las extremidades

(Fig.1). Algunos de ellos confluyan entre sí. No presentaban dolor a la palpación y su consistencia era firme.

Los nódulos aparecían en diferentes estadios de evolución. Unos se encontraban en el tejido subcutáneo y sólo eran detectables a la palpación. Otros, en un estadio más evolucionado, hacían prominencia en la superficie. Algunos de éstos se ulceraban, fistulizaban y descargaban al exterior un material oleoso, de aspecto purulento (Fig.2). Muy pocos se resolvían espontáneamente mediante cicatrización.

El estado físico del perro era normal, no presentaba más alteración que la presencia de los nódulos cutáneos. Se tomaron muestras de sangre y orina para análisis de rutina. El hemograma, la bioquímica sérica y el uranálisis, no revelaron alteraciones dignas de mención. Se realizaron cultivos bacteriológicos y micológicos de los nódulos abiertos y cerrados. El material procedente de los nódulos intactos resultó estéril, mientras que en el de los nódulos ulcerados se aislaron enterobacterias, que se consideraron como contaminantes secundarios.

Se realizaron biopsias de ambos tipos de nódulos, para estudio histopatológico. El examen microscópico del nódulo intacto mostró un proceso inflamatorio difuso, de carácter granulomatoso, en el tejido adiposo subcutáneo (Fig.3). Este infiltrado inflamatorio estaba constituido, principalmente, por histiocitos (algunos con vacuolas lipídicas), y en menor número, por linfocitos, células plasmáticas y algunas células gigantes multinucleadas de tipo "cuerpo extraño" (Fig. 4). Junto a la infiltración celular, se observaban focos de necrosis grasa y zonas de fibrosis.

El empleo de técnicas de tinción especiales (Gram, Ziehl-Neelsen y PAS), mostró la ausencia de agentes infecciosos (bacterias y hongos). El examen con luz polarizada nos indicó la ausencia de cuerpos extraños. En el nódulo ulcerado se observó una gran infiltración inflamatoria, en la que predominaban los polimorfonu-

Nueva línea

ONTAVET®

SU JUGADA DIARIA



BV/E - 46891



**Boehringer
Ingelheim**
División Veterinaria

Pablo Alcover 33
Apartado 968
Teléfono (93) 203 93 00
08017 Barcelona



PASAREMOS... ¡DE PADRES A HIJOS!



Los alimentos PETIT ZOO son la respuesta a los amplios estudios realizados durante más de 20 años por el Instituto de Investigación Safari (S.R.I.) Etten-Leur (Holanda).

Allí, especialistas altamente cualificados aplican la más moderna tecnología en la elaboración de nuestros productos. El resultado: PETIT ZOO, una mejor, más completa y equilibrada alimentación para perros y gatos de todas las razas, pesos y edades.



ALIMENTOS PARA ANIMALES DE COMPAÑÍA

Mejía Lequerica, 22-24 - 08028 Barcelona



Fig. 1. Paniculitis: nódulos abiertos y superficie irregular del dorso y muslo; debido a numerosos nódulos subcutáneos.



Fig. 2. Nódulo fistulizado que descarga material oleoso de aspecto purulento.

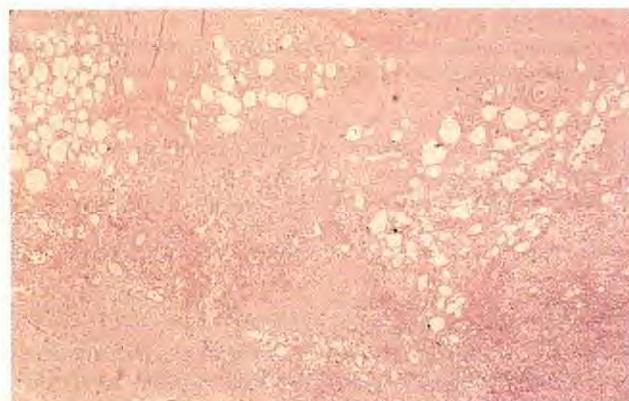


Fig. 3. Paniculitis granulomatosa difusa HE X 40.

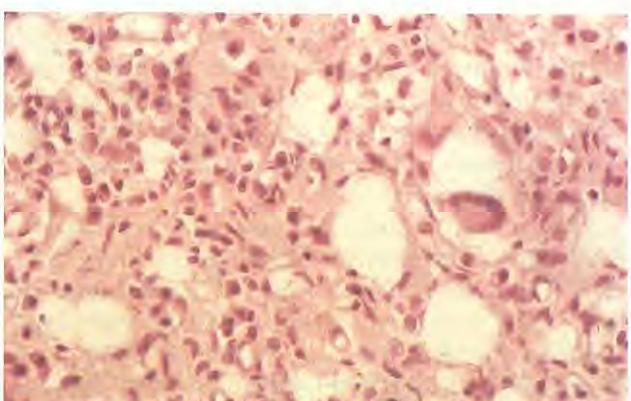


Fig. 4. Infiltración inflamatoria de células mononucleares en el panículo adiposo. Se observa también una célula gigante multinucleada. HE X 400.



Fig. 5. Superficie regular de la piel, debido a la desaparición de los nódulos subcutáneos y a la cicatrización de los nódulos fistulizados. Cuatro meses post-tratamiento.



Fig. 6. Detalle de los nódulos abiertos, una vez cicatrizados. Cuatro meses post-tratamiento.

clearas neutrófilos sobre las células mononucleares (histiocitos, células plasmáticas y linfocitos).

Como consecuencia de los siguientes hallazgos: nódulos subcutáneos generalizados; contenido oleoso de aspecto purulento en los nódulos ulcerados; cultivos estériles de los nódulos intactos, e inflamación del panículo adiposo, llegamos a la conclusión de que se trataba

de una paniculitis nodular estéril.

El tratamiento consistió en la administración de prednisolona oral (Urbason®) a razón de 2,5 mg/k.p.v. durante los 10 primeros días; a continuación la dosis fue disminuyéndose 0,5 mg/k.p.v. cada 5 días, hasta completar un mes de tratamiento. Inmediatamente después, se le administró parametasona intramuscular (Cortide-

ne® depot), a razón de 40 mg cada 15 días, durante el mes siguiente.

A lo largo del tratamiento, los nódulos intactos desaparecieron progresivamente (Fig.5), mientras que los nódulos abiertos dejaron una cicatriz alopecia (Fig.6). Diez meses después se produjo una recidiva que se trató de igual manera hasta obtener la remisión.

Discusión

La pancitulitis nodular es una enfermedad raramente descrita en el perro^(1,4, 6, 7, 9), aunque recientemente se ha sugerido una mayor incidencia de lo que la bibliografía indica^(8, 11). No hay predilección en cuanto a raza y sexo. Respecto a la edad, a pesar de que se señala su aparición, más frecuentemente en estadios juveniles^(1, 5), en nuestro caso, el perro tenía 5 años, lo cual concuerda con aquellos autores que afirman no existir predilección por una determinada edad^(8, 11). Clínicamente, los nódulos observados eran más pequeños (no superaban 1,5 cm) que los habitualmente descritos (entre 1 y 9 cm)^(1, 6, 8, 11), y muy numerosos^(2, 4, 6, 7, 9, 12).

El diagnóstico correcto de la pancitulitis nodular estéril se basa en el examen histopatológico y en el cultivo bacteriano y fúngico estéril de los nódulos intactos. Además, es necesario descartar otros procesos, cuya presentación clínica, puede ser nodular y múltiple. Entre ellos: quistes cutáneos^(5, 8), neoplasias^(5, 6, 8, 11), granulomas infecciosos y de cuerpo extraño⁽¹¹⁾, lupus eritemato-sistémico^(7, 8) y pioderma profunda⁽⁸⁾.

La buena respuesta a los corticosteroides, sugiere la posibilidad de un origen inmunitario⁽⁷⁾. Las recidivas pueden ser frecuentes^(6, 8), por lo que el propietario debe inspeccionar con frecuencia a su perro, mediante palpaciones cutáneas, con el fin de instaurar el tratamiento lo más rápidamente posible.

Bibliografía

1. Baker, B., and Stannard, A.: Nodular panniculitis in the dog. JAVMA, 167: 752-755, 1975.
2. Beamont, P., and Glauberg, A.: Nodular panniculitis in a Dachshund dog. Canine pract., 7: 27-35, 1980.
3. Blaxter, A.: Nodular Panniculitis. Vet. Rec., 112: 183, 1983.
4. Edgar, J., and Furrow, R.: Idiopathic panniculitis in a German shepherd. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 20: 603-606, 1984.
5. Ferrer, L., y Ramis, A.: Diagnóstico diferencial de los nódulos cutáneos generalizados en el perro. Clínica Veterinaria de pequeños animales. 8: 89-93, 1988.
6. Guaguere, L.; Bourdeau, P.; Crespeau, F., et Person, J.: Panniculite nodulaire stérile chez le chien. A propos de trois cas. Rec. Méd. Vét., 164: 195-202, 1988.
7. Guaguere, L.; Bourdeau, P.; Crespeau, F., et Person, J.: Panniculite nodulaire stérile, a propos d'un cas. Practique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie, 23: 27-34, 1988.
8. Muller, G.; Kirk, R., and Scott, D.: Small animal dermatology, fourth edition. W. B. Saunders, Philadelphia, 1989.
9. Ringheim, H.: Idiopathic panniculitis in a dog. Canine pract., 4: 42-44, 1977.
10. Scott, D.: Panniculitis. In: Kirk, R., ed. Current Veterinary therapy VIII. W. B. Saunders, Philadelphia, 467-473, 1983.
11. Scott, D. W., and Anderson, W. I.: Panniculitis in dogs and cats: a retrospective analysis of 78 cases. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 24: 551-559, 1988.
12. Shanley, K., and Miller, W.: Panniculitis in the dog. A report of five cases. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 21: 545-550, 1985.

Fijación externa del húmero en aves rapaces

Descripción de un caso clínico en un ejemplar de Ratonero común (*Buteo buteo*)

J. I. Cruz*

S. Pons*

M. V. Falceto*

J. M. Cruz**

* Unidad docente de Cirugía.

Facultad de Veterinaria (Zaragoza).

** Clínica Veterinaria Cras-Can (Zaragoza).

Resumen. Un Ratonero común (*Buteo buteo*) fue intervenido quirúrgicamente de una fractura de húmero en su ala derecha. Mediante la colocación de un fijador externo le fue inmovilizada la fractura resultando una correcta formación del callo óseo y la recuperación total de la funcionalidad del ala.

Palabras Clave: Fijación externa; Rapaces.

Correspondencia:

Dr. J. I. Cruz,
San Miguel 42,
50001 Zaragoza.

Abstract

*The surgical treatment of the humeral fracture in a buzzard (*Buteo buteo*) by means of external fixation is described. The fracture healed correctly and the wing recovered its normal functionability by the 51st day post-op.*

Key Words: External fixation; Raptors.

Introducción

El auge que está experimentando desde hace algunos años el uso de diversos aparatos de fijación externa para la resolución de fracturas en la práctica veterinaria también ha llegado a la Cirugía Veterinaria en aves.

En estas especies, las peculiares características de su sistema esquelético y de su fisiología en general, hacen más aconsejable utilizar el mencionado sistema de fijación, en lugar de los métodos tradicionales (enclavamiento centromedular, placas de osteosíntesis...)⁽¹⁾. Incluso el diseño clásico de aparato de fijación externa de Kirshner utilizado en pequeños animales ha sido modificado por algunos autores^(10,11,13) para adaptar este sistema de fijación al tamaño de los huesos de las especies más pequeñas de aves.

A continuación se describen algunas peculiaridades de la anatomía y fisiología de las aves que inciden en la traumatología y ortopedia de las mismas:

Aunque la estructura del hueso cortical en aves es similar a la de los mamíferos⁽⁴⁾, en los huesos de las primeras hay un mayor porcentaje de sales inorgánicas

en su composición. Esto origina una mayor dureza pero también una mayor fragilidad, y por tanto una mayor predisposición a las fracturas.

El miembro torácico de las aves presenta poco recubrimiento muscular de los huesos por razones aerodinámicas. Esto favorece que las fracturas sean abiertas en una gran proporción sobre todo teniendo en cuenta la gran frecuencia con que se producen las fracturas oblicuas en pico de flauta.

Los huesos de las aves están neumatizados^(7,9) y el grado de neumatización de los mismos es variable según las especies. En general, cuanto más voladora es una especie de ave mayor será la neumatización de sus huesos. La amplitud de movimientos de los ejes óseos del ala se ve disminuida si las articulaciones se ven dañadas debido al proceso de fibrosis que se instaura^(1,12). Esto produce una disminución en la capacidad de vuelo, y en el caso de aves silvestres, esto se traduce en una disminución de su capacidad de supervivencia en la naturaleza. Se dan casos de aves con fracturas perfectamente consolidadas que no vuelan por daño articular.

La correcta vascularización de la epífisis ósea de las aves jóvenes es vital para el correcto desarrollo de los huesos de las mismas⁽⁵⁾.

Debido al alto nivel metabólico de las aves, los tejidos sanan probablemente más rápidamente que en mamíferos, y de hecho el tejido óseo cumple esto: las fracturas en aves curan, en óptimas condiciones, en tres semanas⁽²⁾. De la misma forma, los cambios patológicos irreversibles como la fibrosis y la formación de tejido cicatricial en los músculos traumatizados, muy probablemente, tiene lugar más rápidamente en aves que en mamíferos.

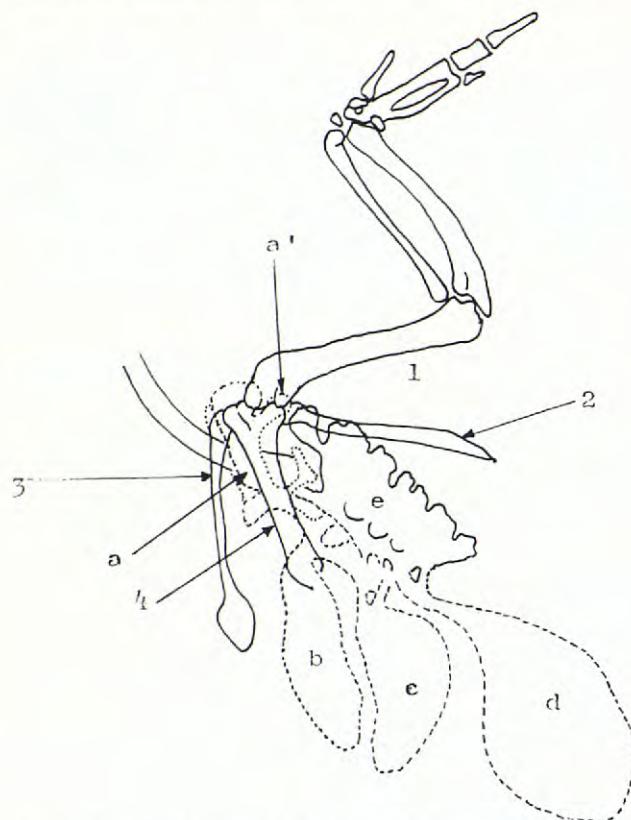


Fig. 1. Anatomía: la gran cavidad medular del húmero conecta a través del agujero neumático con los sacos aéreos de todo el cuerpo.
1: Húmero. 2: Escápula. 3: Clavícula. 4: Coracoides: a) sacos aéreos claviculares, b) divertículo axilar del saco clavicular (conectado con la cavidad medular del húmero), c) sacos aéreos torácicos anteriores, d) sacos aéreos torácicos posteriores, e) sacos aéreos abdominales, f) pulmón.



Fig. 2. Se intubó la tráquea con un tubo endotraqueal de neonatos (diámetro interno: 3 mm).



Fig. 3. Imagen de la zona quirúrgica.

El callo óseo en las aves es mayormente intramedular, siendo el callo óseo periostal un soporte al primero⁽¹⁾.

La cortical del hueso de las aves es de muy poco grosor.

Al estudiar la utilidad de los sistemas de fijación de fracturas en aves, con respecto a las características ya expuestas, podemos sacar las siguientes conclusiones:

1. Las placas de osteosíntesis, no tienen utilidad práctica en aves, salvo pocas excepciones, dado que:

-Los huesos de las aves son demasiado frágiles y su corteza es muy delgada.

-No son adaptables al tamaño de ciertas aves.

2. Los clavos intramedulares también presentan grandes problemas en su utilización:

En los huesos neumatizados, los clavos intramedulares, llenan muy difícilmente la cavidad medular de forma que la movilidad de los fragmentos óseos sería muy grande. Por otro lado, si elegimos un clavo de mayor grosor el riesgo de daño articular es mayor. A este respecto algunos autores⁽³⁾ se han referido a los buenos resultados del uso de hilo metálico de cerclaje junto con clavos intramedulares.

Como el callo óseo es mayormente intramedular en aves, los clavos intramedulares entorpecen su formación.

En las aves jóvenes hay que tener en cuenta que un destrozo en la irrigación de la epífisis de sus huesos en formación durante el enclavamiento centromedular puede interrumpir su desarrollo.

Si se opta por colocar un clavo intramedular en un

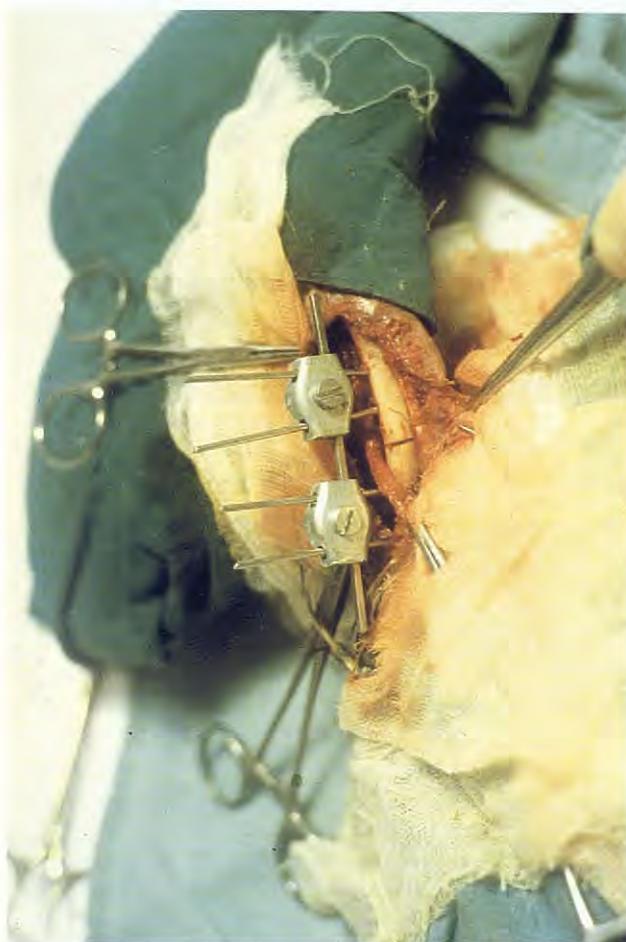


Fig. 4. Imagen de la fractura reducida mediante el aparato de fijación.



Fig. 5. Sutura de la herida quirúrgica con seda de 2/0.

miembro fracturado, éste se ha de inmovilizar ya que existe peligro de que roten los fragmentos óseos. Por tanto se inmoviliza el ala mediante un vendaje que generalmente abarca todo el miembro, colocándolo en posición anatómica de flexión⁽¹⁵⁾. De esta forma, por tanto se impide la movilidad durante el proceso de recuperación del hueso, todo lo cual puede traer como consecuencia una anquilosis articular y atrofia muscular que alargan el período de recuperación del ave.

3. La fijación externa, tal como nosotros la describimos, presenta las siguientes ventajas e inconvenientes:

- Ventajas:
 - No interfiere en la formación del callo óseo.
 - No daña las articulaciones ni altera el riego sanguíneo de la epífisis ósea (especial aplicación en aves jóvenes).
 - Permite la movilidad del miembro afectado al poco tiempo de la aplicación del fijador.

También es conocida su aplicación en fracturas de difícil consolidación, conminutas, en no-uniones, fracturas abiertas e infectadas⁽⁶⁾, circunstancias bastante frecuentes en la traumatología de aves silvestres.

- Inconvenientes:
 - En general existe el riesgo de que se produzca osteo-

mielitis por la existencia de una vía de comunicación entre el exterior y el hueso a través de la superficie del clavo.

- Posibilidad de aflojamiento de los clavos o agujas.
- Precio del aparato (excesivamente caro).

Además hay que añadir el peso elevado del aparato de fijación en relación con el peso o tamaño del ave. Ante esto, la solución puede ser la miniaturización del aparato.

Por todo lo expuesto, vemos que los sistemas tradicionales de resolución de fracturas en pequeños animales se vuelven problemáticos en aves, siendo la fijación externa una buena alternativa, aunque no exenta de problemas, en la cirugía ortopédica en aves.

La resolución de fracturas en húmero, tiene, como dificultades añadidas a las que presentan los huesos de las aves de por sí, el que dicho hueso tiene forma de "S" abierta, lo que dificulta, a veces la colocación de la fijación. Por otra parte, la gran cavidad medular del húmero (como hueso neumatizado que es) conecta a través del agujero neumático con los sacos aéreos de todo el cuerpo (Fig.1). La existencia de esta vía de comunicación, es a menudo fuente de graves infecciones procedentes del foco de fractura, sobre todo si es



Fig. 6. Radiografía postoperatoria para comprobar el resultado de la fijación.

abierta, circunstancia que es bastante frecuente.

Material y métodos

En el presente trabajo se describe un caso clínico tratado en el Centro de Recuperación de Especies Protegidas "La Alfranca" de Zaragoza, dependiente de la Diputación General de Aragón, correspondiente a un ejemplar adulto de Ratonero común (*Buteo buteo*) al que se le aplicó un fijador externo para solucionar una fractura del húmero.

Tras la recepción de dicho ejemplar, se procedió a realizar un cuidadoso examen físico y una valoración biológica de las posibilidades de su recuperación, siendo también obtenida una radiografía diagnóstica. Se le apreció una fractura abierta transversal simple en la diáfisis medio-distal del húmero derecho.

Se decidió intervenir quirúrgicamente al ave mediante reducción abierta de la fractura y aplicación de un fijador externo unilateral.

La inducción de la anestesia se llevó a cabo con la administración de halotano al 2% en O₂⁽⁸⁾ mediante

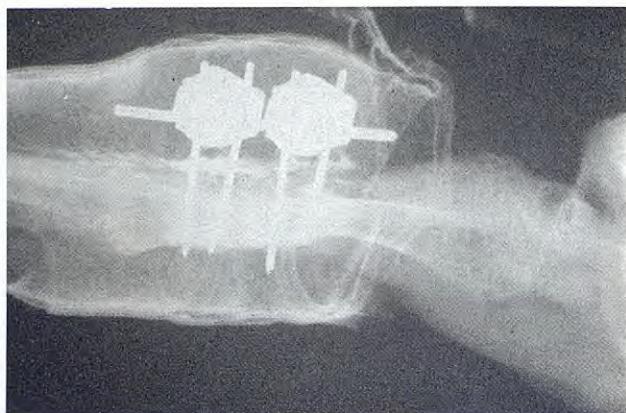


Fig. 7. Radiografía realizada a las 7 semanas de la intervención quirúrgica en la que se aprecia el callo óseo formado.



Fig. 8. Radiografía realizada a las 7 semanas tras la extracción del fijador externo.

mascarilla, empleando un sistema "T de Ayre"; una vez deprimida, se intubó la tráquea con un tubo endotracheal de neonatos (diámetro interno: 3 mm) (Fig. 2) y la anestesia fue mantenida con halotano al 1,5% en flujo de O₂ de 3 litros/minuto. Como el halotano causa bradicardia en aves⁽⁸⁾, el ritmo cardíaco fue monitorizado durante toda la operación con un estetoscopio esofágico.

Se colocó al ave en posición de decúbito esternal. A



Fig. 9. Imagen del ratonero con las alas extendidas a los 51 días del postoperatorio. Obsérvese la alineación de ambas alas, que va a permitir el ejercicio del vuelo.

continuación, se preparó la zona quirúrgica y se aplicó solución iodada (Betadine) como medida antiséptica externa (Fig. 3). Tras la exposición del húmero por su cara dorsal, disecando el músculo tríceps braquial y separando el nervio radial⁽¹⁴⁾ se hicieron los agujeros con taladro manual y broca de 1,5 mm de diámetro. Se insertaron las agujas (Agujas de Krishner de 1,7 mm de diámetro) y tras la reducción de la fractura se ajustaron los coaptadores (Fig. 4). El cierre de la herida quirúrgica se llevó a cabo con sutura de seda de 2/0 en puntos recurrentes independientes (Fig. 5). A continuación, se aplicó pomada cicatrizante sobre la zona intervenida y se le administró al ave 50 cc de solución salina glucosada por vía subcutánea. El aparato de fijación fue convenientemente protegido y acolchado para evitar posibles autolesiones o bien enganches con objetos, etc. Se efectuó una radiografía postoperatoria para comprobar el resultado de la fijación (Fig. 6).

La recuperación de la anestesia fue rápida y sin problemas, permitiendo al ave, tras cerrar el paso al halotano, respirar oxígeno puro durante unos minutos.

Como medicación póstoperatoria se le administró al ave Amoxicilina (Clamoxyll): 200 mg (en tomas únicas)

diarios, durante 5 días consecutivos.

Resultados

Para seguimiento del proceso de recuperación del hueso fracturado, se hicieron una serie de radiografías, coincidiendo las últimas a las 7 semanas, justo antes y después de extraerle el aparato de fijación. Se apreció el callo óseo perfectamente formado (Figuras 7-8) y el ala recuperó su funcionamiento normal.

Durante estas 7 semanas el ratonero efectuaba vuelos cortos valiéndose también del ala operada. Nuestro sistema de fijación permite la movilidad del miembro afectado durante su recuperación, lo que evita la anquilosis articular y la atrofia muscular.

A los 51 días, la movilidad del ala era normal (Fig. 9).

Agradecemos la colaboración del Servicio de Conservación del Medio Natural (COMENA) de la Diputación General de Aragón, en las personas de D. Julio Guiral y Dña. Matilde Cabrera, biólogos y responsables del Centro de Recuperación de Especies Protegidas "La Alfranca" de Zaragoza.

También damos las gracias a D. Antonio Berrueco, guarda forestal responsable del cuidado directo de nuestros pacientes.

Bibliografía

1. Bush, M.: External Fixation of avian Fractures. JAVMA (171), pp. 943-946, 1977.
2. Coles, B. H.: Some considerations when nursing birds in veterinary premises. J. Small Animal Practice. 25, pp. 275-288, 1984.
3. Cruz Ruiz, J. M.; Cruz Madorrán, J. I.: Estudio radiográfico de algunos modelos de fracturas en aves rapaces. Ed. Secretariado de Publicaciones de la Universidad de Zaragoza, 1986.
4. Evans, H. E.: Anatomy of the Budgerigar. En M. L. Petrak (ed.) Avian pathology. Lea and Febiger, pp. 111-187, 1982.
5. Fowler, M. W.: Ossification of Long Bones in Raptors. En Cooper, J. E. and Greenwood, J. E. (ed.). Recents Advances in the Study of Raptor Diseases, 1981.
6. Fox, S. M.: Using the Kirschner external fixation splint. A guide for the uninitiated. Veterinary Medicine, pp. 214-224, 1986.
7. Ghettie, V.: Atlas de Anatomía de las Aves Domésticas. Editorial Acribia, pp. 53, 1981.
8. Haigh, J. C.: Anaesthesia of Raptorial Birds. En Cooper, J. E. and Greenwood, J. E. (ed.). Recents Advances in the Study of Raptor Diseases, 181.
9. Hoffmann, y Volker: Anatomía y fisiología de las aves domésticas. Ed. Acribia, pp. 51-52, 1969.
10. Kock, M. D.: The use of a Modified Kirshner-Ehmer apparatus in Avian Fracture Repair. J. Small Anim. Pract. 24, 383-390, 1983.
11. McCoy, D. M.: Modified Kirshner Splints for Application to Small Birds. VM/SAC, pp. 853-855, 1981.
12. Newton, C. D. and Zeitlin, S.: Avian Fracture Healing. JAVMA, 170, pp. 620-625, 1977.
13. Redig, P.: A clinical review of orthopedic techniques used in rehabilitation of raptors. En Fowler, M. E. Saunders, W. B. (ed.). Zoo and Wild Animal Medicine. Philadelphia, pp. 388-401, 2nd. ed., 1987.
14. Redig, P. and Roush, J. C.: Orthopedic and Soft tissue Surgery in Raptorial Birds. En Fowler, M. E.; Saunders, W. B. (ed.). Zoo and Wild Animal Medicine. Philadelphia, pp. 246-253. 1st. ed., 178.
15. Roush, J. C.: Avian Orthopedics. En Kirk, R. W. (ed.). Current Veterinary Therapy VII. W. B. Saunders, Philadelphia, pp. 662-673, 1980.

Cartas al Director

Sr. Director:

En la Escuela Veterinaria de Nantes, se ha desarrollado un laboratorio de análisis hormonales (LHD: Laboratoire de Dosages Hormonaux) accesible a los veterinarios clínicos franceses desde hace varios años. De cualquier lugar de Francia, éstos nos mandan muestras de sangre y se benefician de la interpretación y de los consejos que les proporcionamos.

En 1988, han sido realizados más de 30.000 análisis de 6 hormonas diferentes, siendo estudiados y seguidos más de 9.000 casos clínicos. Además, acabamos de instalar un servicio telemático.

Con la intención de hacer llegar nuestra experiencia a los especialistas en animales de compañía, el LDH se pone a disposición de los colegas españoles.

Nuestros análisis conciernen:

- los problemas de dermatología, síndrome de Cushing y poliuria-polidipsia, vinculados con la regulación de las glándulas corticosuprarrenales y tiroides (cortisol y T₄ libre);
- las alteraciones del páncreas endocrino: diabetes e hipoglucemia (análisis de insulina);
- las alteraciones de las gónadas: problemas de la reproducción, tumores, etc.. (estradiol, progesterona, testosterona).

Concretamente, el LDH tiene a su disposición un folleto completo en su idioma, en el que se detallan los protocolos a seguir y los precios. En el pago de los análisis se puede hacer con Eurocheques. Las pruebas sobre suero o plasma pueden enviarse por correo.

A su servicio para toda información complementaria:

L. D. H. - CP 3028
44087 Nantes Cedex 03
Francia

Tel. (33) 40 30 06 20
Fax (33) 40 30 06 23

NOVEDADES



Gestafortin es una nueva solución inyectable de acetato de clormadinona de acción antiandrógena que permite un bloqueo total del ciclo sin afectar la fertilidad ni producir efectos secundarios en perros y gatos.

Gestafortin es el compuesto de clormadinona con más amplias aplicaciones.

Es ante los problemas del control reproductivo una nueva y eficaz respuesta **Bayer**.



Una línea **Bayer** cuyo objetivo es alcanzar una eficaz prevención de las enfermedades infecciosas más graves en el perro.

La nueva línea **Bayer** está compuesta por **Bayovac P, DHL y DHP L**.

Una nueva línea que garantiza su eficacia y que cuenta con el respaldo de un servicio de asesoramiento profesional.

Una nueva línea de vacunación con la que **Bayer** entra en la tecnología biológica a nivel mundial.

Fruto de esta inquietud **Bayer AG** ha incorporado a su grupo de empresas el prestigioso laboratorio americano **Diamond Scientific**, conocido por su investigación en el terreno de la biotecnología y por la calidad e innovación de sus vacunas.



Visán-Olewo. Carotenos naturales para su perro

Visán-Olewo es el alimento complementario ideal para su perro, que consiste en un concentrado de zanahoria 100% con elevado contenido en caroteno (precursor de vitamina A) y vitamina B.

100 g de zanahorias **Visán-Olewo** deshidratadas y en gránulos, equivalen a 1 kg de zanahorias frescas y aportan 50 mg de "caroteno".

Aporta igualmente minerales en forma de sus sales: *Hierro, Magnesio, Calcio, Yodo, Manganeso* y principalmente *Fósforo y Potasio*.

Es importante el aporte de *Aceites Etéreos* que tienen una demostrada acción vermífuga y digestiva.

Manual de URGENCIAS EN VETERINARIA

3.^a edición

Robert W. Kirk, B.S., D.V.M.

Diplomate, American College of Veterinary Internal Medicine;

Diplomate, American College of Veterinary Dermatology;

Professor of Medicine;

Director, Veterinary Medical Teaching Hospital,

New York State College of Veterinary Medicine,

Cornell University, Ithaca, New York

Stephen I. Bistner, B.S., D.V.M.

Diplomate, American College of Veterinary Ophthalmologist;

Professor, Department of Clinical Medicine,

School of Veterinary Medicine,

University of Minnesota, St. Paul, Minnesota

Con la colaboración de 5 destacados expertos

Traducción y revisión científica

Dr. Victor Gotzens García

Profesor Titular de Anatomía Humana y Anatomía Veterinaria,

Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona

Un tomo (14x22 cm) con 980 páginas y 120 figuras.

Encuadernación semi FLEXIBLE en símil piel con estampación en oro.

ISBN 84-345-2656-5

- Nueva edición de este gran éxito de la bibliografía veterinaria ahora en un formato mucho más práctico.
- Indicador visual en el lomo para localizar rápidamente cada una de las 5 secciones.
- Incorpora nuevos procedimientos como la fluidoterapia simplificada y las diversas técnicas de biopsia.
- Amplia exposición de las urgencias cardíacas, del shock y de las urgencias anestésicas.
- Total actualización de la Sección 5
- Guardas (interior de las tapas) con un índice de las urgencias más graves y un resumen de las informaciones prácticas que contiene el Manual.

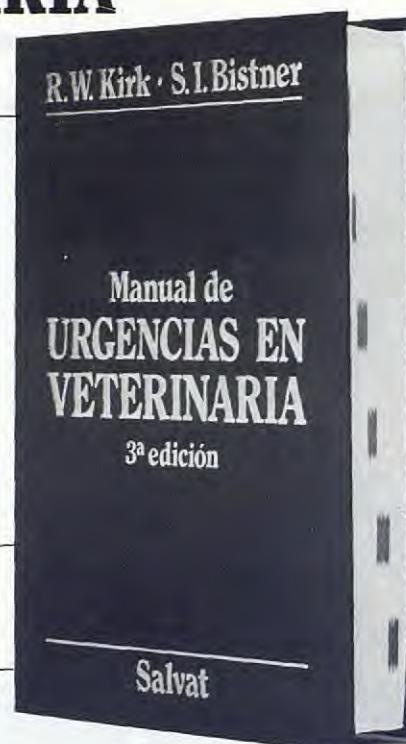
Nueva edición totalmente actualizada y reestructurada de este práctico y completo *Manual de urgencias en veterinaria* que alcanza ahora su 4.^a edición original (3.^a edición española).

Este *Manual*, dirigido por Kirk y Bistner, cuenta con la colaboración de 5 destacados expertos veterinarios, quienes proporcionan información práctica de 1.^a mano sobre tratamiento y cuidados de urgencia, signos diagnósticos, métodos de exploración, procedimientos diagnósticos y terapéuticos e interpretación de pruebas de laboratorio.

El *Manual* finaliza con una sección de "Tablas y cuadros" e incorpora en las guardas (interior de las tapas) un índice con las urgencias más graves y un resumen de las informaciones prácticas que contiene esta utilísima 3.^a edición.



Barcelona Buenos Aires Lima Miami Rio de Janeiro San Juan de
Bogotá Caracas Mexico Quito Santiago de Chile Puerto Rico



NOVEDAD

Indicador VISUAL de las 5 secciones



Encuadernación semi-FLEXIBLE

DISEÑADO para la práctica diaria

INDICE DE CAPITULOS (extracto)

Sección 1. CUIDADOS DE URGENCIA	1
Sección 2. INTERPRETACION DE LOS SIGNOS DE ENFERMEDAD	221
Sección 3. FICHAS MEDICAS Y SISTEMAS ESPECIALES DE EXAMEN	303
Sección 4. PROCEDIMIENTOS CLINICOS	475
Sección 5. INTERPRETACION DE PRUEBAS DE LABORATORIO	629
Sección 6. TABLAS Y CUADROS	807
Índice alfabético de materias	911

DOCTOR VETERINARIO: Este Manual le facilita al máximo el DIAGNOSTICO y el TRATAMIENTO.

Más rápido ¡IMPOSIBLE!

Si desea recibir esta novedad editorial,
rellene la tarjeta de pedido y envíela a:
 **SALVAT EDITORES, S.A. División Medicina
Muntaner, 262 - 08021 BARCELONA**

Agradeceré remitán a mi nombre el libro:

**MANUAL DE URGENCIAS EN VETERINARIA 3.^a edición
por R.W. Kirk y S.I. Bistner**

Precio: 7.476 Ptas. sin IVA Precio: 7.925 Ptas. con IVA

Al contado contra reembolso, sin recargo alguno.

NOMBRE _____

DIRECCION _____

LOCALIDAD _____

(Por favor, los datos con MAYUSCULAS)

FIRMA _____

ALIMENTAMOS CAMPEONES

Una vez más un perro de VISAN ha conseguido el título de Mastín Campeón de España 1989. Muchos años de experiencia en alimentación animal lo han hecho posible.

DISPONIBLE
COMO SEMENTAL

REAL SOCIEDAD CENTRAL DE FOMENTO
DE LAS RAZAS CANINAS EN ESPAÑA



TÍTULO DE CAMPEÓN DE ESPAÑA

GRANDE DE VISAN TAT-(ME-1105-F)

DE RAZA MASTIN ESPAÑOL — MACHO

LOE 295.792

MADRID A 14 DE ENERO DE 1989

DE 1989

EL SECRETARIO



GARANTIA
DE CALIDAD

Mini-galletas para Cachorros
Gránulos de Alta Energía
Galletas para Adultos
Tacos para Rehalas de caza

Extrusiónado
Cachorros

Extrusiónado
Adultos

Mini-galleta
Cachorros

Galleta
Adultos

Huesos Chuletas

Hueso + Chuleta

MAS CALIDAD
A MEJOR PRECIO

visán

Servicio de Atención al Cliente: C/ Doctor Esquerdo, 168 - MADRID 28007 - Telf. 551 22 00

*En la lucha contra
los ectoparásitos*

Taberner
la seguridad
en insecticidas



Taberdog® POLVO INSECTICIDA con Permetrín

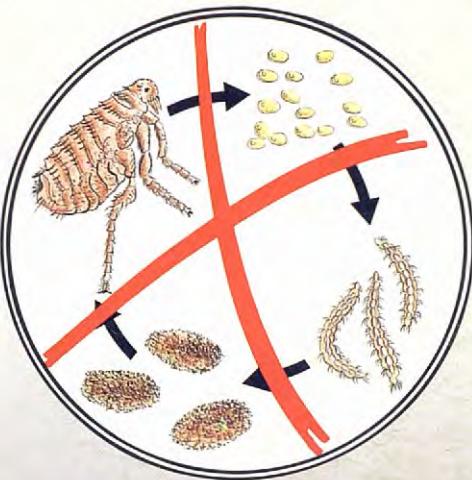
TAMBIEN ELIMINA HUEVOS Y LARVAS

- Máxima eficacia antiparasitaria.
- Seguridad de aplicación sobre perros y gatos.
- Acción residual prolongada.
- Para aplicar sobre el animal y su habitáculo.

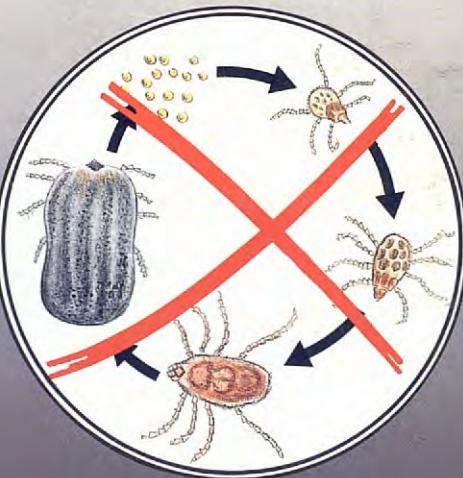
- Penetra en rendijas y rincones.
- No mancha.
- Olor agradable con acción desodorante.
- Una aplicación semanal es suficiente.

Composición: Permetrín 0,3 g., Citral 0,5 g., excipiente c.s.p. 100 g.

CICLO DE LA PULGA



CICLO DE LA GARRAPATA



Taberner

División Animales de Compañía

 LABORATORIOS TABERNER
Castillejos, 352 - 08025 Barcelona