

CLINICA VETERINARIA

DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA



2

Volumen 11 ABRIL - JUNIO 1991

PULSO
ediciones s.a.

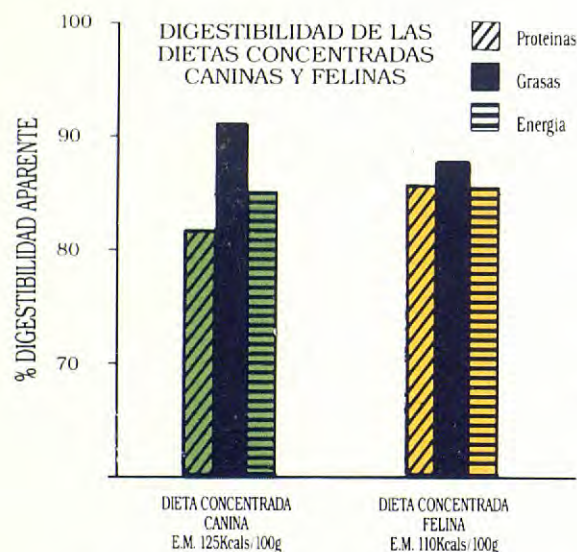


PRONTO ESTARAN SANOS.



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®

LA AUTORIDAD MUNDIAL EN NUTRICION
Y CUIDADOS DE ANIMALES DE COMPAÑIA

Volumen 11
Número 2
Abril/Junio 1991

CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de 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
Dr. Enrique Ynaraja Ramírez

Vocal 5^a Región
Dr. Enrique Moya Barrionuevo

Vocal 6^a Región
Dr. Tomás Elvira Buergo

Director revista AVEPA
Dr. Luis Ferrer Caubet

Coordinación Editorial
Beatriz Gallart Pasías

Comité Científico
Dr. José Aguiló Bonnín
Dr. José Ballester Duplà
Dr. Ignacio Durall Rivas
Dr. Miguel Luera Carbó
Dr. Ignacio Menes Alvarez
Dr. Juan Mascort Boixeda
Dr. Luis Pomar Pomar
Dr. Miguel Ruiz Pérez
Dr. Juan J. Tabar Barrios


PULSO
ediciones s.a.

Pulso Ediciones, S.A.
Sant Elies, 21, 4.^o
08006 Barcelona



NIDO, CIENCIA Y EXPERIENCIA

El laboratorio de NIDO INDUSTRIAL, S.A. a través de su Departamento de Investigación, ha desarrollado una línea completa de medicamentos para pájaros de jaula, con la dosificación específica para ellos, obtenidos después de una investigación de alto rigor científico y de la experiencia de tantos años al servicio del cuidado de los pájaros.

Nuestro Departamento de Investigación, está a disposición de cualquier consulta que usted quiera formularnos sobre estos productos, tanto en sus propiedades como en su modo de aplicación.



Nido

Nido Industrial, S.A.

Polígono Industrial Conde de Sert - 08755 CASTELLBISBAL (Barcelona) España
Telex 94791 NIDO E - Telefax 772 08 09

Volumen 11
Número 2
Abril/Junio 1991

CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA



Sant Elies, 21, 4.º
Tel. 200 08 77
08006 Barcelona

PUBLICACION TRIMESTRAL

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

© Copyright 1991

Pulso Ediciones, S.A.

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.

SSN

1130-7064

Depósito Legal

B-25427-81

Impresión

Policrom, S.A.

Distribución

Pulso Ediciones, S.A.

CUATRO FORMAS DE AYUDAR EN EL TRATAMIENTO DE LOS DESORDENES GASTROINTESTINALES



**Altamente digestible/Moderadamente restringido en grasa
/Bajo en fibra.**

Hill's Prescription Diet Canine i/d.
Enlatado y alimento seco.



**Hipoalérgico. Nueva fuente de proteínas/Moderadamente
restringido en grasa.**

Hill's Prescription Diet Canine d/d.
Enlatado (Cordero-arroz. Se puede administrar a gatos)
Alimento seco (Nuevo). (Huevo-arroz)



Alto en fibra/Bajo en grasa.

Hill's Prescription Diet Canine w/d.
Enlatado y alimento seco.
Hill's Prescription Diet Feline w/d.
Enlatado.



Altamente digestible/Bajo residuo fecal.

Hill's Prescription Diet Feline
Enlatado y alimento seco.



Prescription Diet

LÍDER MUNDIAL EN TRATAMIENTO DIETÉTICO

NUTRAL, S.A.

DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO

Teléfono 845 45 11
28770 COLMENAR VIEJO (Madrid)

CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de A.V.E.P.A.

S U M A R I O

Editorial	¿Isoflurano o halotano? <i>J. Manubens</i>	71
Artículos Originales	Leishmaniosis canina. Aspectos clínicos. <i>J. Cairó Vilagran, J. Font Grau</i>	73
	Beak and Feather Disease en psitácidas (P.B.F.D.). <i>A.J. Ramis, M. Luera, C. Enseñat, D. Fondevila, L. Ferrer</i>	84
	Prolapso de la glándula lagrimal del tercer párpado. <i>J. Rodríguez Gómez, A. Whyte Orozco, E. Rey Navarro, M.J. Martínez Sañudo, R. Sever, A. Díaz Otero</i>	100
	Enfermedad discal toracolumbar: hemilaminectomía. <i>J.J. Tabar</i>	107
Casos clínicos	Encefalopatía hepática por hernia diafragmática. <i>J. Boix, A. Buxó, X. Font, A. Guilló, M. Orobitg, F. Varela</i>	91
	Agnesia del conducto lacrimonasal. Tratamiento: conjuntivoralostomía. <i>J. Rodríguez Gómez</i>	96

NUESTRAS AFECCIONES
DERMATOLÓGICAS
SON UN CÓCTEL DE HONGOS,
LEVADURAS, BACTERIAS
Y ÁCAROS.



Epidersol®

Puede con todo

Dos aplicaciones de **Epidersol** al día son suficientes para resolver la práctica totalidad de los procesos dermatológicos más frecuentes en el perro:

- Dermatomicosis
- Eczema o dermatitis húmeda
- Sarna
- Otitis externa



Epidersol es una leche dermatológica de amplio espectro terapéutico:

- **Pimaricina:** Activa frente a hongos y levaduras.
- **Ácido Undecilénico:** Antifúngico y antibacteriano.
- **Lindane:** Ectoparasitocida.
- **Glucosulfona:** Antibacteriano (Gram + y algunas bacterias Gram-).
- **Neomicina:** Antibiótico (Gram- y algunas bacterias Gram+).
- **Dexametasona:** Potente antiinflamatorio tópico.

Epidersol: Una prescripción de amplio espectro

Bayer

¿ISOFLURANO O HALOTANO?

1

Jordi Manubens

La anestesiología en la clínica de pequeños animales ha experimentado en los últimos años unos avances espectaculares. Se ha pasado de anestesiarse con fármacos por vía intramuscular o intravenosa, a anestesiarse con gases; dentro de este último campo ha aparecido recientemente un nuevo producto anestésico, el isoflurano. Este producto se empezó a utilizar en perros y gatos de forma experimental en 1981, sin embargo, aún no ha alcanzado en la clínica diaria, un gran auge, ya que su inmediato competidor, el halotano, ha sido, y es, el agente anestésico más empleado en las clínicas de pequeños animales. No obstante, parece presentarse una disyuntiva en nuestros centros respecto al uso de uno u otro fármaco anestésico. Si efectuamos una valoración entre ambas, fijándonos principalmente en la concentración alveolar mínima (CAM), el punto de ebullición y la concentración inductora y de mantenimiento, veremos que son muy parecidas, sólo que en el caso del halotano la CAM es menor y el punto de ebullición es ligeramente mayor, lo cual se traduce en una mayor potencia anestésica, con una volatibilidad equivalente.

Lo mismo puede observarse si comparamos la solubilidad en agua, aceite y goma de ambos productos:

	Halotano	Isoflurano
CAM	0,87-0,95	1,35-1,5
Punto ebullición (°C)	50,2	43,5
Conc. anestésica induc. (%)	3-4	3-4
Conc. anestésica manten. (%)	0,5-2	1,5-3

Por lo tanto, si tan solo observamos estas propiedades físicas, no podemos decantarnos sobre ninguno de los dos ya que son bastante equivalentes entre sí. Sin embargo, observando sus efectos sobre el sistema cardiocirculatorio, aun cuando ambos producen hipotensión, el isoflurano no sensibiliza el miocardio a la acción de las catecolami-

nas y la capacidad de producir diarritmias (bigeminismo-ventricular) es menor que la del halotano. Al mismo tiempo, el halotano produce una disminución de la contractibilidad miocárdica, a medida que avanza la concentración anestésica; es por ello que sobre el papel, el isoflurano supera en este aspecto al halotano. Por esta razón, parece ser uno de los fármacos a utilizar en los cardiopatas. Sin embargo, en mi opinión, en estas patologías no podemos olvidarnos de la neuroleptoanalgesia (NLA), la cual tiene una estabilidad cardiovascular muy importante y creo debe ser la técnica anestésica de elección en cardiopatías graves.

Por otra parte hay que tener en cuenta que ambos productos producen una depresión respiratoria, que viene acompañada de una disminución del volumen tidal (Vt), si bien el grado de depresión producido por el halotano es menor que en el caso del isoflurano.

Comentar pues, sólo dos puntos: en primer lugar, que en el caso de hipercapnia, existe la posibilidad de diarritmias, por lo cual la ventilación será lo primero que deberemos controlar en caso de que éstas aparezcan. En segundo lugar, que se ha observado la aparición de una apnea pasajera en la utilización del halotano en gatos a los que se ha inducido con mascarilla, no habiéndose observado este fenómeno en el empleo de isoflurano.

Otra de las ventajas de isoflurano respecto al halotano, es su efecto sobre el hígado, en concreto sobre la producción de la hepatopatía tóxica. Sin embargo, este punto nunca ha sido aún demostrado que ocurra en los perros y gatos, tan solo ha sido observado en el hombre; es por ello que no creo que se deba tener presente a la hora de la elección del producto anestésico.

Creo que ambos productos son útiles en la clínica de pequeños animales, y creo que no debemos sobrevalorar ni infravalorar a ninguno de ellos; los resultados del uso del halotano desde 1958, avalan su utilización y aparece como uno de los fármacos anestésicos más seguros que existen en la actualidad.

La Filariosis Canina o «Enfermedad del Gusano del Corazón» se transmite por mosquitos y puede ser fatal para su perro. Pida a su veterinario una prueba diagnóstica y el programa de prevención con Cardotek³⁰*

Cardotek³⁰*

(ivermectina)

El «guardián del corazón» de su fiel amigo.



MSD AGVET

Merck Sharp & Dohme de España.

Josefa Valcárcel, 38. 28027 MADRID. Tlf.: 742 60 12.

* Cardotek-30 es una marca registrada de Merck & Co., Inc., Rahway, New Jersey, USA.

Leishmaniosis canina. Aspectos clínicos

3

J. Cairó Vilagran
J. Font Grau

Trabajo presentado a los Premios Fundación Purina 1990

Clínica Canis
Girona

Correspondencia:
Dr. Jordi Cairó
Clínica Canis
Avda. Montilivi 17
17002 Girona

RESUMEN

Describimos el protocolo de diagnóstico, actitud terapéutica y el control de la evolución clínica que utilizamos en nuestra consulta con los perros supuestamente afectados de leishmaniosis canina.

ABSTRACT

Description of the diagnostic approach, therapy, and control of the clinical picture used in our clinic for the dogs suspected of suffering from canine leishmaniosis.

PALABRAS CLAVE

Leishmaniosis; Perro; Diagnóstico.

KEY WORDS

Leishmaniosis; Dog; Diagnosis.

INTRODUCCION

4

La leishmaniosis canina es una enfermedad parasitaria producida por un protozoo del género *Leishmania*, que afecta al perro y con menor intensidad a cánidos salvajes (lobos) zorros, roedores y al hombre^(2, 11, 22, 30, 35).

En la actualidad todavía existen mecanismos de actuación desconocidos en la patología de la leishmaniosis los cuales determinan según diversos autores pautas clínicas divergentes^(4, 16). El objetivo de este trabajo es exponer nuestros criterios prácticos sobre cuatro conceptos básicos a los que nos enfrentamos frecuentemente los veterinarios clínicos:

- Formas de presentación.
- Protocolo de diagnóstico.
- Actitud terapéutica.
- Control de la evolución clínica.

En los últimos años ha aumentado considerablemente el número de perros diagnosticados de leishmaniosis en nuestra consulta. Probablemente como consecuencia de un incremento en la difusión de esta enfermedad y un mayor conocimiento clínico de los síntomas y las lesiones que padecen los animales afectados.

En España, diferentes autores mediante métodos de tipificación enzimática, han aislado varios zimodemas en los diversos hospedadores, perteneciendo todos ellos a la especie *Leishmania Infantum*^(24, 27, 32, 34). En el perro el cuadro clínico se caracteriza por un gran polimorfismo de síntomas y lesiones. Esta variabilidad depende del grado de infestación, del estado inmunitario del hospedador, del tiempo de evolución de la enfermedad y de los órganos afectados^(4, 5).

A diferencia de lo que ocurre en la leishmaniosis humana, en la leishmaniosis canina siempre existe en mayor o menor grado una afectación visceral con o sin presencia de lesiones cutáneas. Es decir, que el parásito llega a la piel por vía hemática procedente de órganos internos^(9, 11).

La relación hospedador-parásito en el curso de una infección por leishmanias es extremadamente compleja. Depende del parásito, (cepas más o menos virulentas) y de la receptividad del hospedador (especie, raza, individuo). Los factores genéticos han sido demostrados en la rata, pero actualmente son casi desconocidos en el perro⁽⁴⁾.

La leishmaniosis es una enfermedad que produce diversas alteraciones inmunológicas en el perro: a) supresión de la inmunidad celular, que permite la multiplicación incontrolada del parásito en el citoplasma del macrófago; b) activación de la inmunidad humoral, que origina una producción elevada de inmunoglobulinas, así como la formación de inmunocomplejos circulantes, cuyo depósito puede conducir a una vasculitis y a una glomerulonefritis^(4, 29).

EXPERIENCIA CLINICA. FORMAS DE PRESENTACION

Las diferentes formas de presentación son las que dificultan de manera importante un diagnóstico clínico-laboratorial rápido y certero. Según el cuadro clínico que padecen los animales afectados, las prioridades en la elección de las diferentes técnicas de diagnóstico son absolutamente distintas^(5, 21, 28).

El diagnóstico definitivo de la enfermedad, siempre que sea posible lo basaremos en la visualización e identificación del parásito en la forma amastigote, mediante punción de médula ósea, ganglio o citología por impronta de una lesión cutánea, por su especificidad, rapidez y bajo coste.

Las diferentes formas de presentación de la Leishmaniosis canina en las zonas endémicas varían en función de los síntomas clínicos y las lesiones que padecen los animales afectados.

1. Forma clásica (Típica).
2. Forma compatible (Atípica).
3. Forma asociada (Rara).
4. Forma asintomática (Portadores).

Forma de presentación clásica (típica)

Es la forma de presentación más fácilmente diagnosticable clínica y laboratorialmente. Se presenta con un cuadro clínico en el que los síntomas y las lesiones cutáneas son manifiestos. Están caracterizadas por una dermatitis no pruriginosa localizada en la cara y región periorbital o diseminada por todo el cuerpo y sobre todo con preferencia en los salientes óseos. Generalmente estos animales, además de las lesiones cutáneas descri-

tas, presentan una sintomatología de carácter general como puede ser, abatimiento, fiebre, adelgazamiento, atrofia muscular, palidez de mucosas y síntomas asociados a una insuficiencia renal (vómitos, poliuria, polidipsia)^(5, 31).

En esta forma de presentación, el porcentaje de perros en los que se logra identificar el parásito mediante examen citológico, es muy elevado. La punción de médula ósea en la unión costo-condral entre la 6ª y 10ª costilla, es poco dolorosa y de fácil realización en los animales de un peso superior a los 5 kilos, por lo que en nuestra opinión, es la técnica que mejores resultados ofrece. En menor cuantía pueden evidenciarse las formas amastigote de leishmanias en las punciones ganglionares y en las improntas cutáneas^(3, 18).

Forma de presentación compatible (atípica)

En esta forma de presentación, el cuadro clínico es más discreto y de menor intensidad. Los síntomas y las lesiones pueden ser característicos de la leishmaniosis, pero también de otras enfermedades, por lo cual debemos incluir siempre la leishmaniosis en los protocolos de diagnóstico diferencial, en aquellos animales en cuya anamnesis hayamos constatado que viven o han vivido en una zona endémica. En España se consideran áreas de alta endemicidad todas las provincias Mediterráneas, el Valle del Ebro, Andalucía y la Zona Centro. Pero debemos recordar que debido a los desplazamientos estacionales —en verano— de la población, puede ser diagnosticada en cualquier lugar. Por eso en los animales que habitan en zonas no endémicas, es muy importante realizar una anamnesis completa, al igual que conocer los principales síntomas y formas de presentación de esta enfermedad^(27, 32, 34).

Síntomas y lesiones cutáneas^(5, 9, 23)

- Alopecias y descamaciones con caída abundante del pelo extratempóreamente con piel seca y áspera.
- Úlceras cutáneas en áreas próximas a las articulaciones y en las zonas mucocutáneas.
- Síndrome seborreico.

- Nódulos cutáneos dispersos.
- Piodermas.
- Pododermatitis y perionixis.
- Hiperqueratosis plantar.

Síntomas y lesiones renales^(13, 25)

- Nefritis intersticial crónica.
- Glomerulonefritis proliferativas (membranosa o mesangial).
- Amiloidosis renal.
- Riñón terminal.

Estas lesiones conducen a un cuadro con proteinuria, síndrome nefrótico o a una insuficiencia renal franca, con uremia.

La biopsia renal es el método más específico para establecer diagnóstico, tratamiento y emitir un pronóstico más fiable de la evolución clínica en las lesiones renales producidas por la leishmania.

Es importante utilizar técnicas de inmunoperoxidasas para visualizar de forma específica las leishmanias en el caso que se hallen en el parénquima renal⁽¹⁰⁾. También es conveniente emplear técnicas de inmunohistoquímica para poder precisar con mayor exactitud las lesiones a nivel del glomérulo renal.

Síntomas y lesiones del sistema linfático y hematopoyético^(5, 34)

- Adenopatías localizadas y/o generalizadas.
- Esplenomegalia.
- Anemia no regenerativa, epistaxis (a veces muy precoz).

Síntomas y lesiones digestivas^(5, 21, 23)

- Intestino: Diarrea crónica (enteritis granulomatosa). Heces con melena (enteritis hemorrágica).
- Hígado: Inflamación crónica (hepatitis). Insuficiencia hepática (cirrosis).

Síntomas y lesiones oculares^(20, 29, 23)

- Párpados: Blefaritis.
- Conjuntiva: Conjuntivitis nodular.

6

- Córnea: Queratitis.
- Cámara anterior: Uveitis.
- Retina: Coriorretinitis. Hemorragias en la retina.

Estas lesiones inflamatorias pueden evolucionar apareciendo complicaciones en forma de:

- Ulceras.
- Queratoconjuntivitis seca.
- Cataratas.
- Glaucoma.

Síntomas y lesiones del aparato locomotor⁽³⁶⁾

- Cojeras.
- Artritis y poliartritis.
- Periostitis, proliferación perióstica y focos de osteolisis en los huesos de carpo y tarso.

A veces es difícil discernir si las cojeras son debidas a las lesiones óseas o a las alteraciones de los cojinetes plantares (hiperqueratosis) y las uñas ya que un proceso inflamatorio en estas zonas puede ser muy doloroso.

Síntomas y lesiones del aparato reproductor^(5, 34)

- En el macho orquitis —esterilidad.
- En la hembra esterilidad —infecundidad.

En las hembras con leishmaniosis que padecen un cuadro clínico poco importante o son asintomáticas, la gestación produce un aumento en número e intensidad de los síntomas clínicos y las lesiones, siendo entonces más propensas a sufrir una anemia e insuficiencia renal. Por ello es muy difícil en un criadero canino superar la leishmaniosis manteniendo la faceta reproductiva.

El polimorfismo y los fenómenos inflamatorios crónicos son dos de las características principales de la leishmaniosis, en este apartado hemos agrupado las diferentes formas de presentación compatibles con los síntomas y las lesiones de otras enfermedades. Tenemos que reconocer que si los cuadros clínicos son muy localizados, será más difícil clínicamente sospechar de una leishmaniosis (ej. uveitis unilateral). Pero si los síntomas y las lesiones afectan a varios aparatos o sistemas, será más fácil intuir clínicamente la posibilidad de que la causa etiológica de un cuadro clínico sea una leish-

maniosis (ej. uveitis anterior + infarto ganglionar generalizado + insuficiencia renal).

Forma de presentación asociada (rara)

La leishmaniosis, al igual que la mayoría de las enfermedades parasitarias, puede presentarse asociada a otros procesos patológicos de diferente etiología, por lo cual es de gran importancia clínica el realizar una correcta exploración y una analítica completa para conocer si además de las enfermedades citadas a continuación existe una leishmaniosis o viceversa, ya que el tratamiento y el pronóstico clínico se diferencian de forma ostensible^(3, 5, 11).

- Hipotiroidismo.
- Ehrlichiosis canina.
- Filariosis.
- Sarna demodéica.
- Infecciones bacterianas cutáneas.
- Piroplasmosis.
- Tumores linfoides.

Estas enfermedades son las que con mayor frecuencia pueden asociarse a la leishmaniosis, presentando un diagnóstico mucho más difícil, como consecuencia de la variación de los síntomas clínicos y las lesiones.

Forma de presentación asintomática (portadores)

Son formas latentes asintomáticas, difíciles o casi imposibles de sospechar clínicamente, pues en ellas se produce una carencia total de síntomas clínicos (para afirmar esto, debemos explorar de forma ordenada, completa y sistemática al animal).

Estos perros se comportan como portadores y actúan de reservorio del parásito.

Frecuentemente son diagnosticados cuando se realiza un sondeo epidemiológico en el entorno de un perro enfermo o bien se realizan diagnósticos precoces de forma sistemática en una zona endémica^(24, 27, 32).

La mayoría de estos perros desarrollan la leishmaniosis en un periodo muy variable que va de tres meses a varios años⁽²⁻¹⁰⁾. Otros animales presentarán la enfermedad cuando de forma accidental se produce un estrés (fractura, gestación) o su-

fren una inmunodeficiencia sea natural (linfoma) o yatrogénica (tratamientos inmunosupresores, córticoides).

Hay un porcentaje pequeño (1-5 % aproximadamente) de perros que superan la infección de forma completa sin medicación alguna. Son lo que se denomina curaciones resolutivas espontáneas^(4, 31).

Existe el peligro de confundir animales enfermos de leishmaniosis (clínica y laboratorialmente positivos) con perros serológicamente positivos, pero que actualmente no padecen la enfermedad y ya la hayan superado.

PROTOCOLO DE DIAGNOSTICO

TECNICAS DE LABORATORIO

Las pruebas de laboratorio que nosotros utilizamos para el diagnóstico son:

- Microhematócrito-refractometría.
- Punción en médula ósea o ganglio linfático.
- Proteinograma.
- I.F.I.
- Biopsia cutánea.

Microhematócrito-refractometría

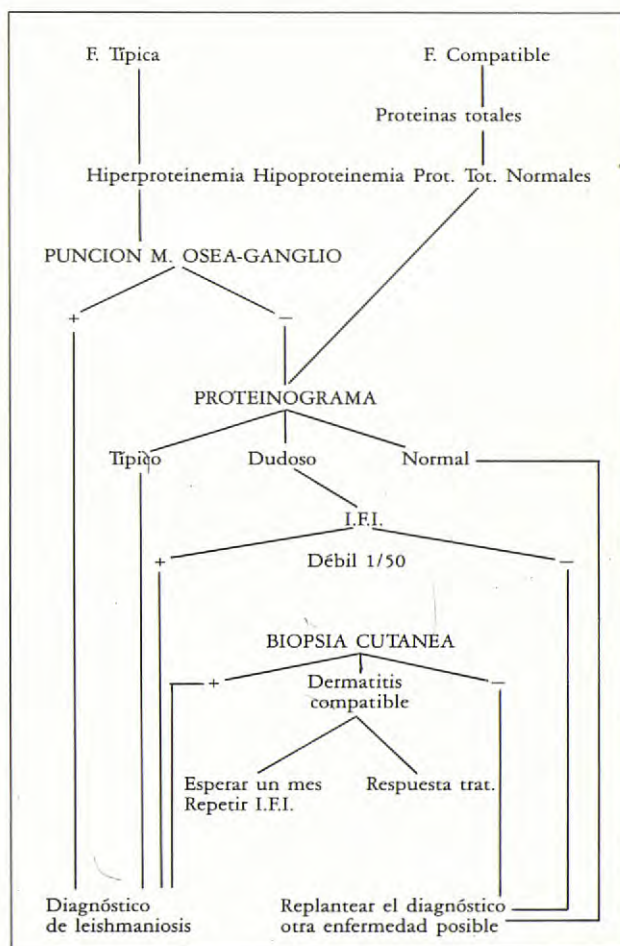
Primero realizamos el microhematócrito. La gota de suero obtenido la depositamos en un refractómetro ocular que determina de forma aproximativa y rápida las proteínas totales en la sangre.

La anemia asociada a una hiperproteinemia, constituye un dato de gran valor orientativo.

Punción medular ósea-ganglio

La punción de médula ósea la realizamos con el animal en decúbito lateral, introduciendo de forma oblícua en dirección ventrodorsal, una aguja hipodérmica (9x25) en el extremo distal de la parte ósea de la costilla, donde la cortical externa es de menor espesor y la parte central es rica en médula ósea. A continuación realizamos una aspiración, extensión en un porta y tinción con el método Diff-Quik (R) para su posterior visualización en el microscopio.

Si el animal presenta adenopatía generalizada es más fácil realizar una punción ganglionar en la zona cortical. (G. poplíteo).



Esquema 1. Protocolo de diagnóstico de leishmaniosis en zonas endémicas.

Proteinograma

La electroforesis de las proteínas séricas sobre acetato de celulosa conduce al diagnóstico de la leishmaniosis siendo prácticamente la única enfermedad en la que las variaciones del proteinograma son particularmente indicativas, precediendo siempre a la aparición de los síntomas clínicos. Además permite establecer un pronóstico y guiarnos

8

durante el tratamiento. Consideramos un proteinograma típico de leishmaniosis cuando en un perro con síntomas y lesiones característicos presenta una hiperproteinemia superior a 85 g/l, un descenso de las albúminas y un elevado incremento de las globulinas, siendo la relación A/G igual o inferior a 0,4. Así pues la hipergamaglobulinemia es una característica constante.

Para que los datos obtenidos sean válidos, hace falta un suero no hemolizado y que el animal en los últimos quince días no esté bajo los efectos de los corticoides.

I.F.I.

La inmunofluorescencia indirecta determina la tasa de anticuerpos antileishmanias. La técnica ELISA es de igual o mayor fiabilidad que la inmunofluorescencia. Nosotros consideramos como negativos con I.F.I. a los títulos inferiores a 1/50, dudosos los títulos de 1/50, positivos los títulos de 1/100 o superiores. Es conveniente controlar periódicamente la repetibilidad y fiabilidad del laboratorio que nos realiza esta técnica^(7, 19, 27, 34).

La tasa de anticuerpos no sirve para emitir un pronóstico de la enfermedad ni para controlar la evolución clínica⁽²⁴⁾.

Los animales inmunodeprimidos pueden dar falsos negativos, en especial con las técnicas serológicas (I.F.I., ELISA). En medicina humana existen reacciones cruzadas de interferencia entre las leishmaniosis y las siguientes enfermedades: paludismo, tripanosomiasis, tuberculosis y lepra, dando falsos positivos⁽³⁰⁾.

En el perro por el contrario ni la piroplasmosis ni la ehrlichiosis dan reacciones cruzadas con la leishmaniosis^(7, 12).

Pruebas de laboratorio:

A) Función de la rapidez y el precio de coste.

	Tiempo	Precio/Ptas.
Punción M. ósea-ganglio	10'	50
Proteinograma	1 día	1.000
I.F.I.	2-6 días	1.200
Biopsia cutánea	4-8 días	4.000

B) En función de la especificidad

Resultado	Positivo	Negativo
Punción M. ósea-ganglio	****	*
Biopsia cutánea	****	**
I.F.I.	***	***
Proteinograma	***	****

El protocolo de diagnóstico debemos interpretarlo con criterios amplios y flexibles, sobre todo a la hora de establecer las prioridades en el tipo de pruebas de laboratorio a realizar.

ACTITUD TERAPEUTICA

Existen varios protocolos de tratamiento con diferentes medicamentos, dosis, frecuencia y vías de administración^(14, 26).

Los derivados del antimonio constituyen, desde hace cuarenta años, la terapia base de la leishmaniosis canina. Existe cierta ambigüedad en el cálculo de la posología, estudios de la biodisponibilidad han demostrado una rápida eliminación por el riñón. (90 % de eliminación renal en 8 horas). Por eso algunos autores preconizan el fraccionamiento de la dosis diaria. Por el contrario en los casos de insuficiencia renal la dosis total debe ser reducida⁽²⁵⁾.

Antimoniales-Antimoniato N-metil glucamina (Glucantime)

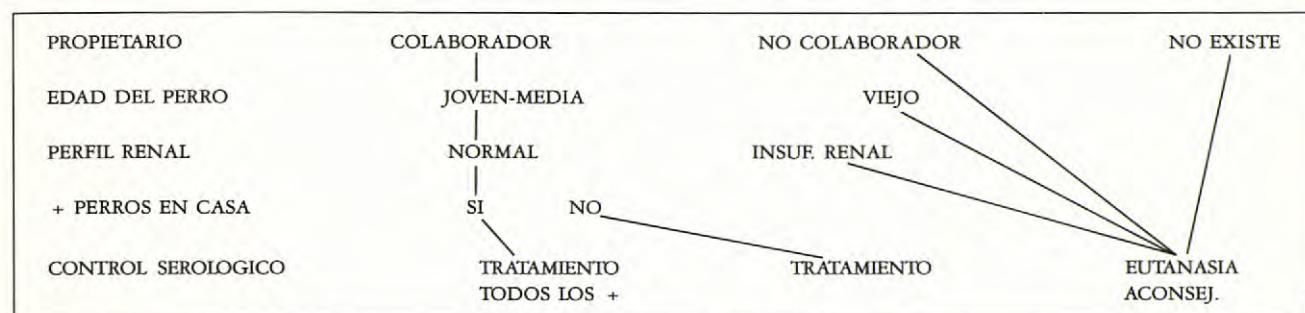
Glucantime® en ampollas de 5 ml es una solución al 33 % de antimoniato N-metil glucamina, es decir 5 ml de glucantime® = 1.500 mg de antimoniato N-metil glucamina⁽⁸⁾.

— O.M.S. (Hombre) 200 mg/kg/día-20 días. Dosis máxima 850 mg/día.

— Perro de 100 mg/kg/día (1ª serie 30 días, 1 semana de descanso y una 2ª serie de 20 días.

CONTROL DE LA EVOLUCION CLINICA

El éxito de la terapéutica está basado en parte, en la realización de controles periódicos de las va-



Esquema 2. Consideraciones sobre el tratamiento en la leishmaniosis canina.

riaciones de las proteínas séricas. Las alteraciones en el proteinograma, preceden casi **siempre** a la reaparición de la sintomatología clínica, y a la elevación de la tasa de anticuerpos^(17, 19).

PAUTA CLINICA

1. Proteinograma de referencia al iniciar la primera serie de tratamiento.
2. Tratamiento con Glucantime I.M. 100 mg/kg/24 horas/30 días.
3. 1 semana de descanso si remite la sintomatología clínica, sino realizar una nueva serie de 20 días.
4. Proteinograma de control.

NORMALIZADO	PATOLOGICO
Control cada 3 meses el 1º año	Otra serie de 20 días de tratamiento
Cada 5 los sucesivos	Proteinograma al mes

Evitar la reproducción en hembras. El Glucantime no tiene efectos teratógenos demostrados, pero la gestación acelera habitualmente la recidiva de la enfermedad.

Las primeras recaídas se producen entre los 3-8 meses de finalizar el primer tratamiento.

Para volver a restablecer la normalidad en las recidivas, la duración de los tratamientos es menor (10-15 días) que en el primero de ellos^(7, 8, 14, 30).

En el supuesto de que el perro viva en una zona endémica de leishmaniosis es imposible diferenciar entre reinfestación y recidiva.

DISCUSION

Nos encontramos ante la imposibilidad de hablar en términos estadísticos de la leishmaniosis porque los animales que recibimos en nuestra consulta son una muestra sesgada y no representativa del total de la población canina de la región.

En zonas endémicas existe el peligro de confundir la leishmaniosis con otras enfermedades cutáneas y viscerales, en especial si nos basamos únicamente en la sintomatología clínica que padece el animal. En estos casos el error en el diagnóstico puede provocar la muerte del perro. Es lo que nosotros denominamos como «Síndrome leishmanias del Veterinario», como por ejemplo confundir una pioderma bacteriana, o una intoxicación por dicumarinas con una leishmaniosis.

En las diferentes formas de presentación de la leishmaniosis debemos contemplar la posibilidad de que se presente asociada a otros procesos patológicos (hipotiroidismo, filariosis, S. demodécica). El tratamiento unilateral de una de las dos puede ser la causa del fracaso de la terapéutica.

En las formas de presentación clínica la dicotomía, forma visceral/forma cutánea, la consideramos poco acertada ya que coincidimos con varios autores^(4, 11) en que siempre existe una afectación visceral en la leishmaniosis canina.

En el año en curso ha sido comercializado un test de diagnóstico rápido para la detección de anticuerpos ante *Leishmania infantum* de gran simplicidad técnica, lo cual nos permite realizarlo en la propia consulta y disponer de los resultados aproximadamente en 60 minutos. Actualmente nosotros no disponemos de un número suficiente

10

de datos contrastados con otras técnicas para poder evaluar con rigor la fiabilidad y el tipo de ayuda que puede prestar este test para el veterinario clínico, en una zona endémica.

La bibliografía consultada es confusa y a veces contradictoria sobre las dosis de antimoniales, las pautas de administración (24/48 horas), la duración de los tratamientos y especialmente en la conveniencia de administrar o no corticosteroides asociados a las drogas antimoniales^(25, 30).

Nosotros aconsejamos la eutanasia de los perros en los que la leishmaniosis canina está asociada a una insuficiencia renal, aunque en casos aislados en los que el propietario se muestra reacio al sacrificio del animal, asociamos los dos fármacos anteriores. Con este protocolo hemos obtenido algunas supervivencias superiores a los tres años desde el diagnóstico de la enfermedad.

Según algunos autores⁽¹⁴⁾ la utilización de drogas antimoniales reduce el riesgo de transmisión de la leishmaniosis y los animales así tratados no actúan como reservorio del parásito.

En zonas enzoóticas hay que ser prudente con la administración de corticoesteroides a dosis inmunosupresoras en perros sin un diagnóstico etiológico seguro. Si existe una leishmaniosis en fase subclínica, ésta se desarrollará con gran agresividad (Ej: confundir una leishmaniosis con un penp-

higus). Es por lo que debemos realizar siempre un diagnóstico diferencial y un control periódico a todos los animales que mantengamos por necesidades terapéuticas inmunodeprimidos.

Debemos, tener presente cada vez más la posibilidad de que la leishmania se comporte como un parásito oportunista en animales inmunodeprimidos. Esta posibilidad ha sido descrita en medicina humana con enfermos infectados por el VLTH-III en los que la causa de su muerte fue la leishmaniosis visceral y frente a la cual se encontraron completamente indefensos y no reaccionaron favorablemente con ningún tratamiento^(1, 6).

El examen citológico de la médula ósea para intentar evidenciar la presencia de formas amastigotes de leishmania, es a nuestro entender la mejor técnica de diagnóstico, (aproximadamente 80 % de positivos). Por el contrario no debemos utilizar esta técnica para el control de la evolución clínica de la enfermedad, debido a que después de una primera serie de tratamiento con drogas antimoniales los frotis son casi siempre negativos aunque todavía existan leishmanias en el organismo.

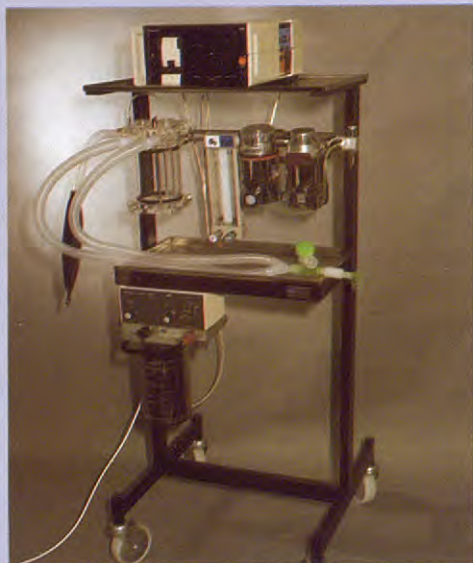
En el caso de que no exista una respuesta favorable al tratamiento debemos revisar el diagnóstico; evaluar la función renal, hepática y valorar la posibilidad de la existencia de otra enfermedad asociada.

BIBLIOGRAFIA

1. Borado, J. La leishmaniosis visceral como infección oportunista. *The Lancet* (Ed Esp) 9, 2, 647-648, 1986.
2. Botet Fregola, J. La leishmaniosi a l'Espanya Peninsular. Recull històric. Tesina de Llicenciatura. *Facultat de Farmacia de Barcelona*, 1985.
3. Bourdeau, P. Eléments pratiques du diagnostic de la leishmaniose canine. *Le Point Vétérinaire*, 43-50, 1983.
4. Bourdeau, P. Eléments de la relation hôte-parasite au cours de l'infection leishmanienne et conséquences. *Pratiqu. médic. et chirurg. de l'Anim. de Cie*, 57-72, 1988.
5. Cabassu, J.P., Gervais, P., Seguret et N. Manifestations Clinique de la leishmaniose canine. *Pratiqu. médic. et chirurg. de l'Anim. de Cie*, 23, 29-34, 1988.
6. De la Loma, A., Alvar, J., Galiano, E.M., Blasquez, J., Muñoz, A., Najera, R. Leishmaniosis or AIDS? *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 79, 421, 1985.
7. Dunan, S. Interprétation des résultats biologiques dans les leishmanioses humaines et canines. *Rec. Méd. Vét.* 154, 3, 251-261, 1978.
8. Euzeby, J. Thérapeutique actuelle et nouveau concepts. *Pratiqu. médic. et chirurg. de l'Anim. de Cie*, 23, 103-110, 1988.
9. Ferrer, L., Rabanal, R., Fondevila, D., Ramos, J.A., Domingo, M. Skin lesions in canine leishmaniosis. *J. Small Animal Pract.* 29, 381-388, 1988.
10. Ferrer, L., Rabanal, R., Domingo, M., Ramos, J.A., Fondevila, D. Identification of leishmania amastigotes in canine tissues by immunoperoxidase staining. *Research in Veterinary Science*, 44, 1988.

11. Ferrer, Ll. Leishmaniosis canina en España: datos para el clínico. *Enfermedades Infecciosas*. n.º 2087 Editorial, 1989.
12. Giauffret, A., Sanchis, R., Vitu, C. Les examens de laboratoire dans la leishmaniose canine. *Revue Méd. Vét.* 127, 6, 913-930, 1976.
13. George, J.W., Nielsen, S.W., Shively, J.N., Hoper, S., Mroz, S. Canine leishmaniasis with Amyloidosis. *Vet. Pathol.* 13, 363-373, 1976.
14. Gradoni, M., Maroli, M., Gramiccia and Mancianti F. Leishmania infantum infections rat in Phlebotomus perniciosus fed on naturally infected dogs under antimonial treatment. *Medical and Veterinary Entomology*. 1, 339-342, 1987.
15. Groulade, P. L'électrophorèse des protéines sériques dans la leishmaniose canine. *Rev. Méd. Vet.* 701-706, 1983.
16. Groulade, P. *Editorial Pratiq. medic. et chirurgic. de l'Anim. de Cie.* 23, 2, 1988.
17. Groulade, P. L'intérêt de l'électrophorèse des protéines sériques dans le bilan et le suivi au cours de la Leishmaniose canine. *Pratiq. medic. et chirurgic. de l'Anim. de Cie.* 23, 93-101, 1988.
18. Groulade, P., Bourdeau. Moyens pratiques de mise en évidence des Leishmanies. *Pratiq. medic. et chirurgic. de l'Anim. de Cie.* 23, 73-79, 1988.
19. Haas, P., Ozon, C., et Bayada, M. Expression standardisée des résultats dans la sérologie de la Leishmaniose canine. Application a la réaction d'elisa. *Pratiq. medic. et chirurgic. de l'Anim. de Cie.* 23, 89-92, 1988.
20. Henriquez, A.S., Prats Esteve, A. Leishmaniose oculaire chez le chien. *Pratiq. medic. et chirurgic. de l'Anim. de Cie.* 23, 217-220, 1988.
21. Keenan, C.M., Hendrickss, L.D., Lightner, L., Webster, H.K., Johnson, A.J. Visceral Leishmaniasis in the German Shepherd Dog. I. Infection, clinical disease, and clinical pathology. *Vet. Pathol.* 21, 74, 1984.
22. Lanotte, G., Rioux, J.A., Perieres, J., Vollhardt, Y. Les formes évolutives de la leishmaniose viscérale canine. Elaboration d'une typologie bio-clinique à finalité épidémiologique. In Ecologie des leishmanioses dans le sud de la France. *Annales de Parasitologie*. 277-295, 1979.
23. Longstaffe, J.A., Jefferies, A.R., Kelly, D.F., Bedford, P.G.C., Herrtage, M.E., Darke, P.G.G. Leishmaniasis in imported dogs in the United Kingdom; a potential human health hazard. *J. small Anim. Pract.* 24, 23, 1983.
24. Martínez, M.S., Gómez, C., Martínez, A., Prieto, A. Relaciones entre proteinograma y serología en la leishmaniosis canina. *V Congreso Nacional de Parasitología*. Salamanca 275-276, 1987.
25. Naskidachville, L., Peroux, F. La pathologie rénale chez le chien Leishmanien. *Pratiq. medic. et chirurgic. de l'Anim. de Cie.* 23, 43-47, 1988.
26. Ogunkolade, B.W., Vouldoukis, I., Frommel, D., Davoust, D., Rhodes-Feuillette, A., Monjour, L. Immunization of dogs with a Leishmania infantum-derived vaccine. *Vet. Parasitol.* 28, 33-41, 1988.
27. Portús, M., Fisa, R., Serra, T., Gállego, M., Mora, E. Estudios seroepidemiológicos sobre la leishmaniosis canina en Cataluña. *Med. Vet.* 4, 11, 569-575, 1987.
28. Pospischil, A., Isabell Fiebiger, H.E., Krampitz, G., Weiland. Experimentelle Infektion mit Leishmanien beim Hund: Klinische, pathologische, parasitologische und serologische Befunde. *Vet. Med. B* 34. 288-304. 1987.
29. Puchol, J.L., González, J.L. Leishmaniosis ocular. Afecciones del segmento anterior. *Congreso Nacional AVEPA*. Madrid. 115-121, 1989.
30. Quilici, M., Toga, I., Dunan, S., Dumon, H. La leishmaniose viscérale humaine. Clinique, diagnostic, traitement. *Pratiq. medic. et chirurgic. de l'Anim. de Cie.* 23, 21-27, 1988.
31. Rioux, J.A., Lanotte, G., Pratlong, F., Dereure, J., Jarry, D., Moreno, G., Killich-Kendrick, R., Perieres, J., Guilvard, E., Belmonte, A., Portus, M. La leishmaniose cutanée autochtone dans le Sud-Est de la France. Resultats d'une enquête écoépidémiologique dans les Pyrénées-Orientales. *Méd. Mal. Infect.* 650-656, 1985.
32. Reyes, A., Morillas, F., Valero, A., González J., Benavides, I., Sanchis, M.C. Encuesta sobre la leishmaniosis canina en las comarcas naturales de la provincia de Granada (Sur de España). *Rev. Ibér. Parasitol.* 48, 3, 233-240, 1988.
33. Roze, M. La Leishmaniose et l'oeil. *Pratiq. medic. et chirurgic. de l'Anim. de Cie.* 49-55, 1988.
34. Tesouro, M., Jiménez, F., Rodríguez, M., Frago, L., Rodríguez, F. Evolución del número de casos de leishmaniosis canina en Madrid y otras provincias. *Proceedings of the XIII Congress of the World Small Animal Veterinary Association*. Barcelona 1988.
35. Trigo, M. Leishmaniosis canina. Su estudio clínico: Contagiosidad a la especie humana. *Revista Veterinaria de España*. X, 5, 242-250, 1916.
36. Turel, J., Pool, R. Bone lesions in four dogs with visceral leishmaniasis. *Veterinary Radiology* 23, 6, 243-249, 1982.

Ahora es el Momento de Introducirse en la Anestesia Inhalatoria



EQUIPOS COMPLETOS DE ANESTESIA Y ACCESORIOS

AHORA CON OFERTAS:
VAPORIZADORES DESDE 70.000 PTS.



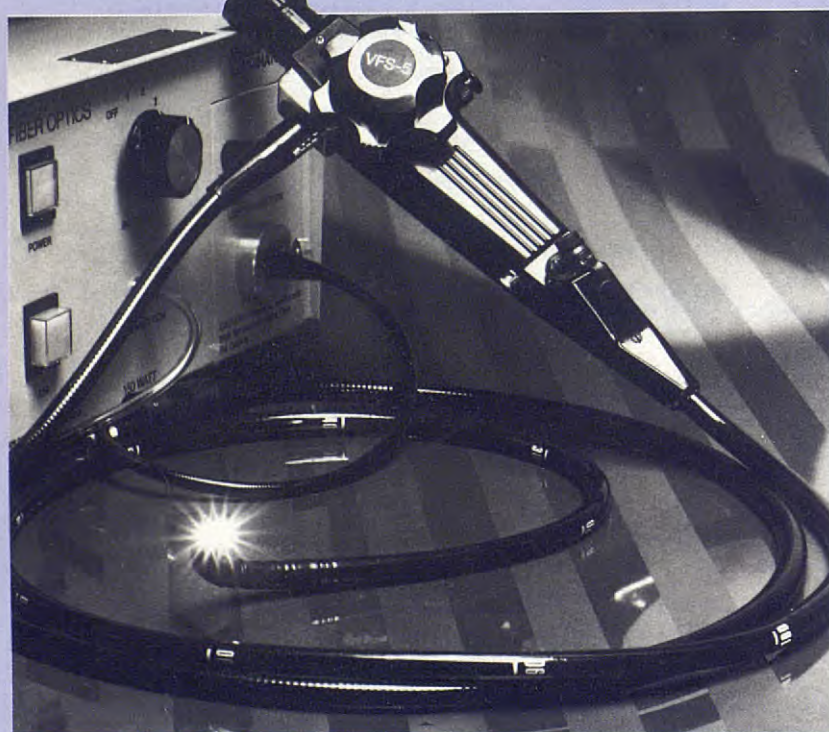
EQUIPOS ANESTESIA GRANDES ANIMALES

- CIRCUITO CERRADO
- VAPORIZADOR AL 8%
- TUBOS ENDOTRAQUEALES
- RESPIRADORES AUTOMATICOS

PIDANOS PRESUPUESTO

Fibros copios Flexibles para uso Veterinario

MADE IN U.S.A. ¡¡A PRECIOS PARA VETERINARIA!!



DISPONEMOS DE UNA GAMA COMPLETA DE FIBROENDOSCOPIOS

- URETRALES
- PEQUEÑOS Y MEDIANOS ANIMALES
- EQUIDOS
- ADAPTADORES FOTOGRAFIA
- CAMARAS DE VIDEO

SOLICITE CATALOGO

La BouVet

EQUIPAMIENTO CLINICO VETERINARIO, DIVISION VETERINARIA

EXPOSICION Y VENTA, C/ MARQUES DE LEMA, 7 28003 MADRID. TEL: (91) 554 39 19 - 554 46 17. FAX: (91) 535 35 93

Ingeniería Radiológica en Diseño Exclusivo para Veterinaria

INGENIERIA
RADIOLOGICA EN
DISEÑO EXCLUSIVO
PARA VETERINARIA

● TRAS SU AMPLIA
ACEPTACION
EN EUROPA
¡ AHORA EN ESPAÑA!
EL ORIGINAL EQUIPO
DE RAYOS-X
PENSADO Y DISEÑADO
EN EXCLUSIVA
PARA LA RADIOLOGIA
VETERINARIA

PRINCIPALES CONFIGURACIONES

- 70 mA y 100 Kv
- 100 mA y 110 Kv
- 200 mA y 125 Kv
- 300 mA y 150 Kv

GARANTIA

¡¡ 2 AÑOS DE GARANTIA!!

SERVICIO TECNICO
EN TODA ESPAÑA, CUBRIMOS
SU MANTENIMIENTO DESDE
LAS PRINCIPALES CAPITALES
DE PROVINCIA



ALGUNAS CARACTERISTICAS

- MESA DE PLANO FLOTANTE CON
FRENO ELECTROMAGNETICO
LO QUE PERMITE FIJAR AL
ANIMAL CON GRAN FACILIDAD
- TABLERO RADIOTRASPARENTE,
CON PERFILES INTERNACIONALES
- DIAFRAGMA DE PROFUNDIDAD
LUMINOSO (COLIMADOR)
- MESA DE MANDOS ELECTRONICA
- RELOJ ELECTRONICO DE 0.01 5 SEG.
(32 POSICIONES)
- SEGURIDAD DE CARGA MAXIMA
- POTTER-BUCKY
- PARRILLA ANTIDIFUSORA

EQUIPOS RODABLES

DE 50 mA y 100 Kv
70 mA y 100 Kv

EQUIPOS PORTATILES

DE 30 mA y 100 Kv
70 mA y 100 Kv

Disponemos de todo el Material
Accesorio para la Radiología

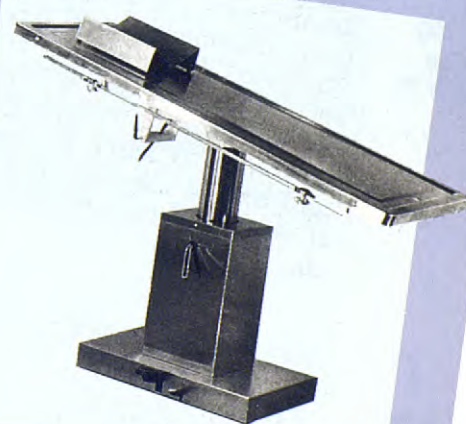
¡¡Proteja su Aparato
con Cortinas
de Plomo,
sin Instalación,
Homologadas!!

Mobiliario Clínico

CAJAS PARA HOSPITALIZACION
EN ACERO INOX.
KEN-KAGE (U S A.)

- CONJUNTOS DE CUATRO CAJAS
FIJAS O MOBILES
- CONJUNTO DE CINCO CAJAS
FIJAS
- U. V. I - OXIGENOTERAPIA

SOLICITE CATALOGO



SI NO LO TIENE SOLICITE
NUESTRO CATALOGO GENERAL '91

¡¡FINANCIAMOS SU EQUIPAMIENTO
AJUSTANDONOS A SUS NECESIDADES!!

14 A.J. Ramis*
M. Luera**
C. Enseñat**
D. Fondevila*
L. Ferrer*

Beak and Feather Disease en psitácidas (P.B.F.D.)

* Unidad de Histología y Anatomía Patológica.
Facultad de Veterinaria. U.A.B.
** Servicios Veterinarios.
Parque Zoológico de Barcelona.

Correspondencia:
Dr. A.J. Ramis.
Histología y Anatomía Patológica.
Facultad de Veterinaria.
Universidad Autónoma de Barcelona.
08193-Bellaterra. Barcelona.

RESUMEN

En este artículo presentamos dos casos del síndrome P.B.F.D. (Psittacine Beak and Feather Disease), que podríamos denominar en castellano «Enfermedad del Pico y de las Plumas de las Psitácidas». Este proceso se caracteriza por una progresiva deformación y caída de las plumas y una alteración en el crecimiento del pico. El primer caso se detectó en una Cacatúa de Cresta Amarilla (*Cacatua sulphurea*) procedente de un lote de animales decomisados por contrabando, y retenido provisionalmente en el lazareto del Parque Zoológico de Barcelona; el segundo se observó en una Cacatúa de las Molucas (*Cacatua moluccensis*) del Parque Zoológico de Jerez de la Frontera (Cádiz). En los dos casos se confirmó la sospecha de este proceso mediante el estudio histopatológico de una biopsia cutánea.

PALABRAS CLAVE

P.B.F.D.; Psitácidas.

ABSTRACT

*Two cases of Psittacine Beak and Feather Disease (P.B.F.D.) are presented in this paper. The first one was diagnosed in a Sulphur Crested Cockatoo (*Cacatua sulphurea*) at the Zoological Gardens in Barcelona, coming from a batch of illegally imported exotic birds. The second one was recognised in a Moluccan Cockatoo (*Cacatua moluccensis*) of the Zoological Gardens of Jerez de la Frontera (Cádiz). In the two cases we confirmed the diagnosis by means of histopathological study of a skin biopsy.*

KEY WORDS

P.B.F.D.; Psittacines.

INTRODUCCION

El P.B.F.D. es un proceso de etiología vírica, generalmente crónico, que afecta a diferentes especies de aves psitácidas. Fue descrito por primera vez en 1972 por Perry⁽⁹⁾ en algunas especies de cacatúas australianas. Se caracteriza por una pterilodisplasia (crecimiento anormal de las plumas) y, en ciertos casos, por el crecimiento anormal, degeneración y necrosis del estrato córneo del pico (ramphoteca)⁽²⁾. El pronóstico es malo, y la mayoría de animales no sobreviven más de un año después de la aparición de los síntomas de la enfermedad.

El síndrome, aunque afecta sobre todo a animales jóvenes (menos de un año), se ha diagnosticado también en aves adultas. Generalmente se presenta de una manera progresiva y su curso es crónico: en estadios iniciales suele pasar desapercibido, siendo muy difícil su diagnóstico clínico. El proceso se va haciendo patente a través de las sucesivas mudas, cuantas más plumas son sustituidas mayor es el número de éstas que presenta alteraciones. Se produce una pérdida general del plumaje, de simetría bilateral, debido a la incapacidad de síntesis de muchos de los folículos afectados, observándose algunos totalmente desprovistos de pluma. Normalmente, las plumas primarias de las alas son las últimas en desaparecer. Las escasas plumas formadas, presentan a menudo fragmentación de barbas y bárbulas, incurvaciones anormales del raquis, así como evidentes constricciones circulares a lo largo de éste, e incluso sangre en el interior de la cavidad pulpar^(5, 6, 10, 11). En muchos casos se produce, simultáneamente a las alteraciones cutáneas, una hiperqueratosis y alargamiento de la parte superior del pico; con el tiempo, este se necrosa, fracturándose fácilmente e impidiendo la normal aprehensión de alimentos⁽¹⁰⁾. Los valores hematológicos, así como los valores bioquímicos séricos de las aves enfermas, no presentan alteraciones significativas respecto a animales sanos⁽⁶⁾.

La confirmación del diagnóstico clínico se realiza mediante la valoración histológica de una biopsia cutánea. Esta muestra debe incluir uno o varios folículos y su periferia folicular, tomados de áreas afectadas que presenten plumas de reciente aparición, con las alteraciones características; puesto

que las plumas maduras son relativamente acelulares y el resultado de su valoración histopatológica es poco representativo⁽⁵⁾.

En cuanto a la histopatología cutánea, las lesiones se circunscriben a los folículos, no observándose alteraciones significativas en las zonas interfoliculares. En el estrato basal de la epidermis folicular, las células basales se disponen desordenadamente y en sus núcleos se detectan grandes nucleolos y marginación de la cromatina nuclear. Puede llegar a producirse una necrosis epidérmica focal o difusa con la consiguiente separación de la epidermis y la pulpa⁽⁷⁾. En el interior de la pulpa de los folículos afectados se aprecian hemorragias, un infiltrado inflamatorio mixto (polimorfonuclear y mononuclear), células multinucleadas⁽⁵⁾, y cuerpos de inclusión intranucleares e intracitoplasmáticos basófilos; estos últimos son abundantes en macrófagos y otras células fagocitarias, denominadas por este motivo «Células Botryoides» o «Células Globulares Basófilas» (BGC), las cuales pueden considerarse patognomónicas de este proceso^(3, 10). Con la tinción de Feulgen para DNA, la presencia de estas inclusiones se hace mucho más evidente, tomando una coloración rojo púrpura intensa⁽⁷⁾. En los órganos internos se ha descrito atrofia y necrosis del timo, y de la bolsa de Fabricio, y también necrosis focales hepáticas, acompañadas de tumefacción celular y presencia de cuerpos de inclusión intranucleares basófilos en algunos hepatocitos⁽¹⁰⁾.

No existe un tratamiento efectivo para combatir esta enfermedad. La muerte casi siempre se produce por complicaciones secundarias de etiología fúngica, bacteriana o vírica⁽¹⁰⁾. Este hecho se atribuye a alteraciones del timo y de la bolsa de Fabricio que dan lugar a una inmunodepresión⁽⁸⁾. La quimioterapia es de utilidad en la prevención de las complicaciones secundarias bacterianas y fúngicas. Se recomienda la eutanasia a partir del momento en que los diferentes procesos secundarios deterioran la calidad de vida del animal⁽⁵⁾.

CASOS CLINICOS

Caso 1

Una Cacatúa de Cresta Amarilla (*Cacatua sulphurea*) llegó al Parque Zoológico de Barcelona, for-

16



Fig. 1. Caso 1: Alopecia generalizada y simétrica.



Fig. 2. Caso 1: Alopecia generalizada y necrosis en el extremo distal del componente maxilar del pico.

mando parte de un lote de aves exóticas decomisadas por contrabando. Presentaba una pérdida casi total del plumaje (Figs. 1 y 2). Las plumas de nueva formación, muy frágiles, se fragmentaban fácilmente, quedando sólo sus partes basales unidas a los respectivos folículos, estaban incurvadas y tenían una terminación cónica; finalmente, en algunas de ellas se podía apreciar sangre en el interior del raquis (Fig. 3). El estado general del animal era bueno; no se le aplicó ningún tratamiento, únicamente se le apartó del resto del lote y se le

mantuvo en un ambiente suficientemente cálido para protegerle de los efectos de la pérdida de calor corporal que la falta de plumaje implica. Desde el día de su llegada (10/3/88) hasta el de su muerte (28/1/91), pudimos observar un progresivo alargamiento, necrosis, y posterior rotura del pico, especialmente en su componente maxilar (Fig. 4) aunque esto no alteró su ritmo de ingesta diaria, ni sus hábitos alimenticios.

El día de su llegada, así como pocos días antes de su muerte, se tomaron muestras de sangre com-



Fig. 3. Caso: Plumas de nueva formación: escasa longitud, constricciones circulares y presencia de sangre en el interior del raquis en alguna de ellas.



Fig. 4. Caso 1: Fractura de la porción distal del componente maxilar del pico.

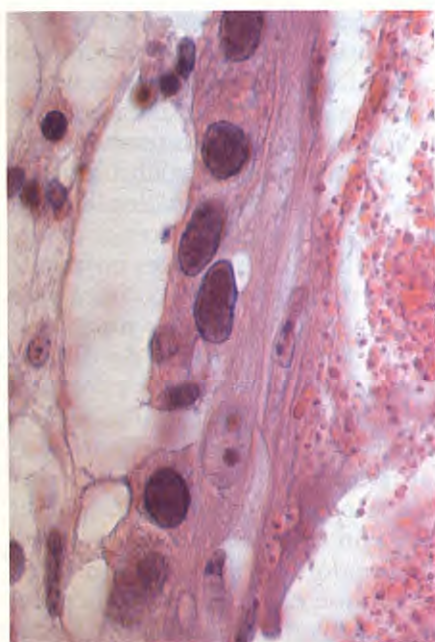


Fig. 5. Caso 1: Epidermis folicular: células basales con nucleolo eosinófilo muy evidente y marginación de la cromatina nuclear. HE $\times 400$.

pleta valorándose una serie de parámetros (RBC, WBC, fórmula leucocitaria, PCV) encontrándose estos entre los límites habituales que Harrison y Harrison⁽⁴⁾ señalan para esta especie.

También se tomó una biopsia cutánea cuyo estudio histopatológico confirmó el diagnóstico clínico de P.B.F.D.: presencia de células de nucleolo muy evidente y marginación de la cromatina nuclear en el estrato basal de la epidermis folicular (Fig. 5); áreas de necrosis, hemorragias e infiltrado inflamatorio mixto en la pulpa; en este infiltrado se observaron cuerpos de inclusión intranucleares basófilos muy evidentes en células no identificadas, y células del SMF con gránulos intracitoplasmáticos basófilos característicos (BGC) (Fig. 6). Mediante una tinción de Feulgen en cortes seriados de la misma biopsia, tanto los cuerpos de inclusión intranucleares, como los intracitoplasmáticos de las BGCs, manifestaban una coloración rojo púrpura intensa (Fig. 7).

A los pocos días de realizar la segunda extracción sanguínea anteriormente citada, el animal murió sin presentar ningún síntoma adicional. En la necropsia, apenas se observaron lesiones macros-

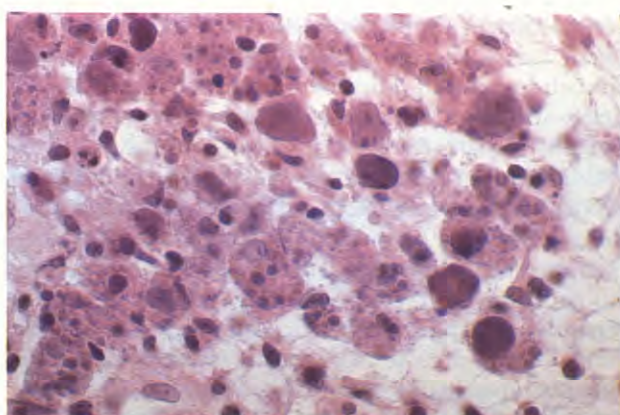


Fig. 6. Caso 2: Células BGCs con gránulos intracitoplasmáticos basófilos, y cuerpos de inclusión intranucleares, en células redondeadas no identificadas. HE $\times 250$.

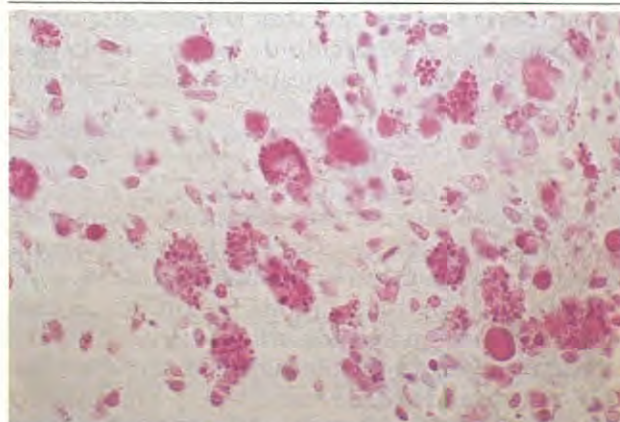


Fig. 7. Caso 2: Tinción de Feulgen: coloración púrpura intensa en los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos e intranucleares. HE $\times 200$.

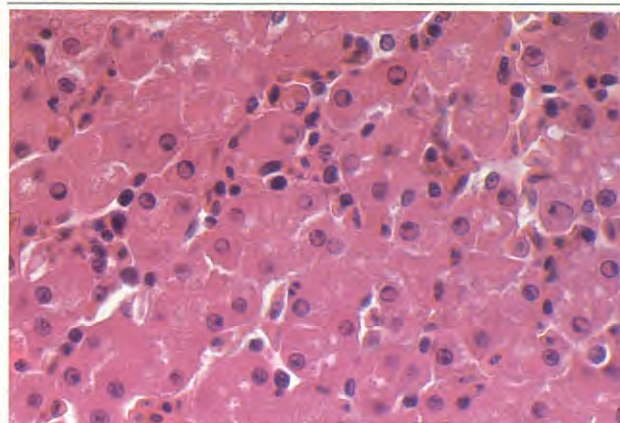


Fig. 8. Caso 1: Cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos en hepatocitos, marginación de la cromatina nuclear y del nucleolo, típicos de la Enfermedad de Pacheco. HE $\times 200$.

18

cópicas significativas, siendo únicamente de destacar, una discreta hepatomegalia y una marcada friabilidad del hígado. La imagen histopatológica de los folículos plumíferos de diferentes zonas corporales confirmó los resultados de la biopsia previa. En cuanto a las lesiones microscópicas del resto de órganos, son de destacar las del hígado: abundantes focos de necrosis de distribución preferentemente periportal, con un infiltrado inflamatorio mononuclear y tumefacción celular en el parénquima hepático circundante; en algunos de estos hepatocitos se observaron cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos (Fig. 8), característicos de la Enfermedad de Pacheco (Hepatitis producida por Herpesvirus) en psitácidas.

El cuadro lesional hepático y la muerte súbita sin síntomas previos, asociada al estrés que supone la anestesia y extracción de sangre, nos lleva a pensar que el factor desencadenante de la muerte fue la Enfermedad de Pacheco.

Caso 2

El segundo caso corresponde a una Cacatúa de las Molucas (*Cacatua moluccensis*). Recibimos una muestra cutánea fijada en formalina al 10 %, procedente de la necropsia de dicho animal, al que se le había diagnosticado clínicamente P.B.F.D.: pérdida progresiva del plumaje con una distribución aproximadamente simétrica y crecimiento anormal, necrosis y fractura del pico. La mayoría de las plumas de la muestra remitida contenían abundante sangre en su pulpa así como en el raquis. La imagen histopatológica de las lesiones era muy similar a la del caso anterior: a pesar de que la abundancia de hematíes enmascarara las alteraciones cutáneas, pudimos comprobar que el proceso se circunscribía a los folículos y áreas perifoliculares y que entre el abundante infiltrado inflamatorio de tipo mixto, destacaban cuerpos de inclusión intranucleares basófilos y Células Globulares Basófilas (BGC). Posteriormente, confirmamos la presencia de estos cuerpos de inclusión (intranucleares e intracitoplasmáticos) mediante la tinción de Feulgen.

DISCUSION

En los últimos años la etiología del P.B.F.D. ha sido motivo de grandes controversias, atribuyén-

dose este proceso a causas tan diversas como agentes bacterianos, fúngicos y víricos; alteraciones hormonales (insuficiencia adrenal, hipotiroidismo); carencias nutricionales; e incluso a alteraciones del comportamiento o a estrés del transporte⁽⁴⁾. En trabajos recientes se ha descartado cualquier tipo de disfunción endocrina⁽⁶⁾, y se ha evidenciado la presencia de partículas víricas en el interior de células epiteliales foliculares de animales enfermos mediante estudios de microscopía electrónica y de composición de polipéptidos y ácidos nucleicos: se trata de pequeños virus (15-20 nm de diámetro) de simetría icosaédrica, sin envoltura y con una cadena simple de DNA^(10, 6). Estos virus se han denominado de diferentes maneras: «Diminivirus», debido a su pequeño tamaño; «Circovirus aviar» debido a su semejanza morfológica con el circovirus porcino y con el de la anemia infecciosa de los pollos⁽²⁾. En cualquier caso, la mayoría de autores coinciden en que el agente etiológico del P.B.F.D. es, muy probablemente, un virus perteneciente a las familias *Parvoviridae* o *Picornaviridae*^(1, 5, 6, 8).

En ambos casos, las manifestaciones clínicas del proceso coinciden con las descritas por la mayoría de autores^(5, 6, 10, 11), tanto en lo que se refiere al curso crónico de la enfermedad como al cuadro clínico: pérdida progresiva de plumaje de distribución simétrica y sustitución de éste por plumas con las alteraciones características ya descritas: fragilidad, incurvación del raquis, constricciones circulares a lo largo de éste y presencia de sangre en el interior de la pulpa del raquis. La necrosis y fractura posterior del componente maxilar del pico observada no es un hecho constante en el P.B.F.D., aunque algunos autores^(5, 10) la señalan como especialmente frecuente en *Cacatua sulphurea* y en *Cacatua moluccensis*.

En el estudio histológico de los folículos afectados hemos podido demostrar la presencia de células BGC, consideradas diagnósticas de la enfermedad^(3, 10) formando parte del cuadro histopatológico ya descrito más arriba: hemorragias, infiltrado inflamatorio mixto⁽⁵⁾, y cuerpos de inclusión intranucleares basófilos^(3, 10). Hay que señalar que el hecho de que estos últimos presentaran, con la tinción de Feulgen, una coloración idéntica a los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos de las BGC no aparece en la bibliografía revisada.

En lo que respecta a la Cacatúa de Cresta Amarilla, la muerte súbita sin sintomatología previa, asociada a factores de estrés, junto con el diagnóstico histopatológico de hepatitis con cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos, se puede atribuir a la Enfermedad de Pacheco⁽⁴⁾. Es altamente probable que esta hepatitis vírica (Herpesvirus)

sea una complicación secundaria de la inmunodepresión asociada al P.B.F.D.^(8, 10).

19

Agradecimientos: Agradecemos al Dr. Miguel Angel Quevedo del Parque Zoológico de Jérez de la Frontera, el envío de la biopsia y la información clínica del caso de la Cacatúa de las Molucas.

BIBLIOGRAFIA

1. Graham, D.L. Parrot reovirus and papovavirus infections and feather and beak syndrome. En: *Proc. 34th West Poult. Dis. Conf.* 118-120. Davis, 1985.
2. Graham, D.L. Feather and beak disease: its biology, management, and an experiment in its eradication from a breeding aviary. En: *Proc. Assoc. Avian Veterinarians* 8-11. Arizona 1990.
3. Graham, D.L. Lesions and diagnosis of selected viral and suspected viral diseases of parrots. En: *Proc. Am. Assoc. of Zoo Veterinarians* 173-175, 1990.
4. Harrison, G., Harrison, L. (Ed.): *Clinical Avian Medicine and Surgery*, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1986.
5. Jacobson, E.R. Cockatoo beak and feather disease syndrome. En: Kirk, R.W. (Ed.): *Current Veterinary Therapy IX*, 710-713. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1986.
6. Jacobson, E.R., Clubb, S., Simpson, C., Walsh, M., Lothrop, C.D., Gaskin, J., Bauer, J., Hines, S., Kollias, G.V., Poulos, P., Harrison, G. Feather and beak dystrophy and necrosis in cockatoos: clinico-pathological evaluations. *J.A.V.M.A.* 189, 999-1005, 1986.
7. Pass, D.A. The pathology of the avian integument: a review. *Avian Pathology*. 18, 1-172, 1989.
8. Pass, D.A., Perry, R.A. The pathology of psittacine beak and feather disease. *Aust. Vet. J.* 61, 69-74, 1984.
9. Perry, R.A. A psittacine combined beak and feather disease syndrome. En: Hungerford, T.G. (Ed.): *Proc. of Courses for Veterinarians. Cage and Aviary Birds*. Sydney. Australia. *The Post Graduate Committee in Veterinary Science*. 55, 81-108, 1981.
10. Ritchie, B.W., Niagro, F.D., Latimer, K.S., Lukert, P.D., Stephens, W.L., Pesti, D., Advances in understanding the P.B.F.D. virus. En: *Proc. Assoc. Avian Veterinarians*, 12-24. Arizona, 1990.
11. Ritchie, B.W., Niagro, F.D., Lukert, P.D., Laimer, K.S., Steffens, W.L., Pritchard, N. A review of psittacine beak and feather disease. *J.A.A.V.*, 3, 143-150, 1989.

StatSpin®

Muestras centrifugadas en un instante

- Prepara Plasma en 30 segundos.
- Plasma en 120 segundos para test de coagulación.
- Lipemia en 95 segundos con LipoClear™.
- Sedimentos de Orina en 45 segundos.
- Microhematocritos en 120 segundos.

Increíblemente fácil de usar

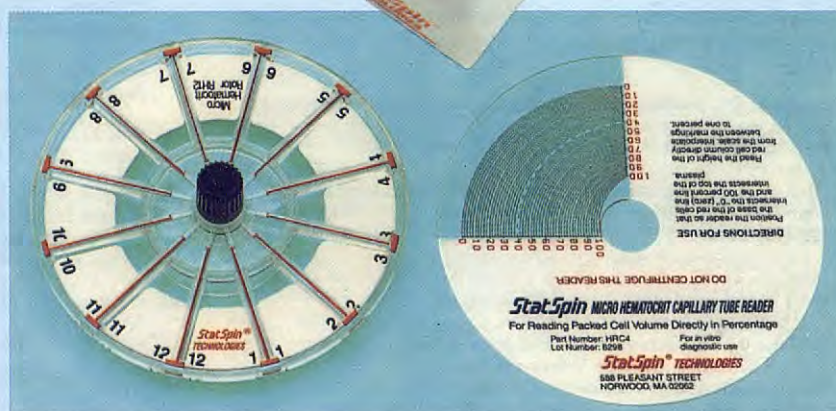
Completamente automática, un botón para cada función seleccionando, simultáneamente, tiempo y velocidad. Indicadores luminosos confirman la selección del ciclo. Los rotores son fácil y rápidamente cambiados sin herramientas.

Escuche... Ud. casi no apreciará que está en marcha

El diseño auto-balanceado elimina las vibraciones y ruidos siendo apenas audible (< 55 dB).

No invade la mesa de trabajo

Con unas medidas de sólo 15 x 15 x 25 cm y un peso de 2,4 kg. conserva libre el espacio de trabajo y permite un cómodo transporte a otras dependencias.



DISTRIBUIDOR OFICIAL PARA ESPAÑA

comercial
QUIRON SA

Instrumental veterinario
Tel. 217 47 53

S. Magín, 25 Entl.º - 08006 BARCELONA

J. Boix
A. Buxó
X. Font
A. Guilló
M. Orobí
F. Varela

Encefalopatía hepática por hernia diafragmática

21

Centre Mèdic Veterinari de Barcelona

Correspondencia:
Centre Mèdic Veterinari de Barcelona
C/Balmes, 81
08008 Barcelona

RESUMEN

Encefalopatía hepática en un perro Groendendael de 4 años, causada por una hernia diafragmática congénita.

PALABRAS CLAVE

Encefalopatía hepática; Hernia diafragmática; Cirrosis.

ABSTRACT

Hepatic encephalopathy in a four years old Groendendael, caused by a congenital diaaphragmatic hernia.

KEY WORDS

Hepatic encephalopathy; Diaaphragmatic hernia; Dog.

INTRODUCCION

22

La encefalopatía hepática se define como un síndrome neuropsiquiátrico consistente en la deterioración intelectual, estado de conciencia alterado y una función neurológica anormal en un paciente con una enfermedad hepática avanzada y/o un shunt portosistémico⁽¹⁾.

Etiológicamente desencadenan una encefalopatía hepática cuatro causas principales:

- la existencia de un shunt porto-sistémico adquirido.
- una hepatitis crónica.
- una cirrosis.
- neoplasias.

La base patofisiológica de la encefalopatía hepática consiste en la existencia de una hipertensión portal bien sea pre, post o intrahepática. En el caso que presentamos concurren dos factores:

- intrahepático por fibrosis del hígado a consecuencia de su cirrosis y
- posthepático debido al éxtasis-venoso y dificultad de retorno porto-cava como consecuencia de la hernia diafragmática.

Las consecuencias más destacables de la hipertensión portal son:

a) El incremento de la circulación colateral como intento de disminuir la presión portal, pasando directamente sangre del digestivo a la circulación sistémica —«Shunt porto-sistémico» de origen compensatorio o adquirido— generalmente a través de las venas esplénica, gonadal y gástrica izquierdas. Dicha sangre, no pasa a través del hígado, por tanto, aumenta la concentración sistémica de NH₃, ácidos biliares, endotoxinas, bacterias, hormonas gastrointestinales (insulina, glucagón), pudiendo todo ello promover una hipoglucemia, una encefalopatía hepática, lesiones renales secundarias, C.I.D...

b) Se produce un incremento de la formación de linfa a nivel del sinusoides hepático. Esta producción va hacia el conducto torácico hasta que su capacidad se ve desbordada y la linfa se escapa por el espacio de Disse y sale por la superficie del hígado hacia la cavidad abdominal, aumentando la proteína del líquido peritoneal y desencadenando una cistitis.

c) Se produce un incremento del volumen plas-

mático ya que la hipertensión portal causa un acúmulo de sangre en la vena porta de manera que disminuye el volumen plasmático efectivo, consecuentemente el riñón activa el sistema renina-angiotensina/aldosterona produciéndose una retención de Na y H₂O con agravación del cuadro de ascitis.

Dividiremos los síntomas de la encefalopatía hepática en dos grupos:

1) Síntomas no específicos:

- a) Anorexia
- b) Depresión
- c) Pérdida de peso
- d) Letargia
- e) Polidipsia - poliuria
- f) Vómitos y/o diarreas

2) Síntomas neurológicos

- a) «Circling»: el animal da vueltas sobre un mismo eje
- b) Ceguera o aneurosis transitoria generalizada
- c) Ataques
- d) Histeria
- e) Agresión no intencionada

Dichos síntomas son a menudo intermitentes y pueden estar asociados con la ingestión de comidas ricas en proteínas.

CASO CLINICO

Se atiende en urgencia nocturna a un perro Groendendael de cuatro años de edad, que presenta dificultad al andar, excitación nerviosa, desorientación y expresión de mirada fija.

A la exploración se aprecia midriasis bilateral, ligero babeo, mucosas hiperémicas, temperatura rectal de 40° C, incoordinación motora, hiperexcitación histérica y delgadez acusada.

En la anamnesis, los propietarios describen polidipsia y poliuria y se refieren a la delgadez como a un estado «normal» en él. Aseguran que no ha podido ingerir ninguna sustancia tóxica.

Se le somete a tratamiento sintomático a base de neuroterapia sedante, atropina y antiinflamatorios y se le emplaza para realizar analítica al día siguiente. Vuelve pasada una semana al recidivar los síntomas ya que «al día siguiente estaba bien».

Los resultados analíticos se muestran en la Tabla I.

La evolución clínica después del primer tratamiento y los resultados analíticos eliminan las dudas sobre una intoxicación exógena y los síntomas encefálicos los atribuimos a un problema hepático.

Nuevamente reacciona positivamente a la medicación: sueroterapia, cimetidina, neomicina y compuestos a base de difosfoglucosa y glutación reducido. Abandonada la medicación hospitalaria, en su domicilio sigue con lactulosa, neomicina y dieta a base de hidratos de carbono y proteínas de alto valor biológico.

Transcurridos unos días, nuevamente aparecen síntomas nerviosos. Sugerimos al propietario realizar una laparatomía exploratoria y biopsia y en una previa radiografía lateral (Fig. 1). Nos sorprende el no apreciar la silueta diafragmática ni gran parte de las vísceras abdominales. En esta misma radiografía, incluso sin contraste se aprecian las vísceras en la cavidad torácica (Fig. 2).

Los propietarios, quienes poseen al perro desde que era cachorro y que no se han separado de él ni en vacaciones, aseguran que no ha sufrido nunca traumatismo alguno.

Sangre Urea	44	mg/100 ml	CPK 1000	u/l
Creatinina	0,5	mg/ml	A.P. 1617	u/l
AST	2.571	u/l	K	3.31mmols/l
ALT	390	u/l	Triglicéridos	40 mg/dl
			Prot. Totales	5.2 g/dl
Orina pH	5-6			
Densidad	1035			
Sustancia albuminosa				
Cálculos color verde				

TABLA I

Días después de operado	P.T.	AST	Alt	Ph.	Alk
5	6	35	314	1219	
11	6.5				
18	6.1				
33	7.1				
63	8	30	307	84,6	

TABLA II

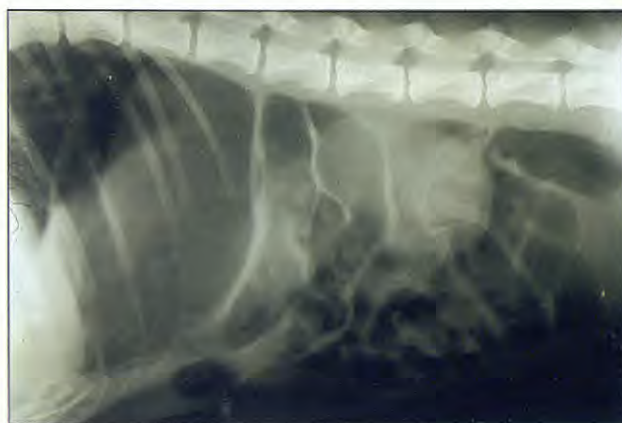


Fig. 1. Radiografía latero-lateral abdominal. Se observa íleo paralítico y desplazamiento vísceras abdominales.

Proponemos intervenir quirúrgicamente la hernia diafragmática, con pronóstico incierto. La suponemos congénita y desconocemos qué deformaciones están asociadas.

En la operación, realizamos laparatomía por la línea media y hallamos el diafragma completamente abierto por un eje sagital, de forma absolutamente simétrica sin ningún tipo de adherencia ni signo cicatricial que pudiera sugerir traumatismo previo. Los órganos implicados en la migración torácica —bazo, estómago, intestino delgado y prácticamente a todo el hígado, no presentan éstasis sanguínea, ni congestión. Contrariamente, la porción

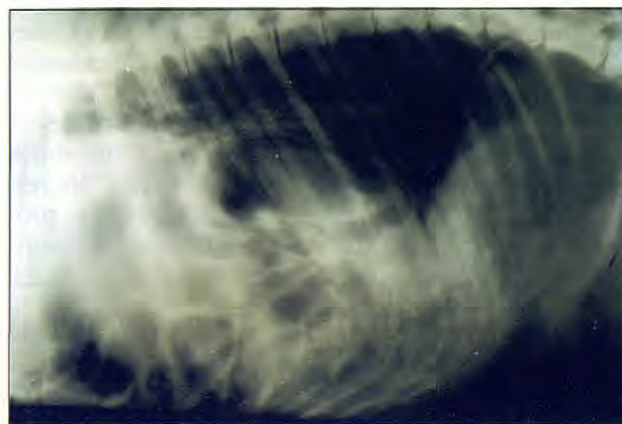


Fig. 2. Radiografía latero-lateral torácica. Se observan asas intestinales, que enmascaran la silueta cardíaca.



Fig. 3. Aspecto atrofiado de los lóbulos hepáticos.

de hígado implicado —lóbulo lateral izquierdo, medial derecho y cuadrado— que se encuentran bañados en un líquido serosanguinolento, presenta un tamaño reducido y aspecto fibrosado pálido (Fig. 3).

El diagnóstico histopatológico de las muestras tomadas es de hepatitis crónica en fase avanzada y cirrosis de carácter irreversible.

Reducimos la hernia y reavivamos y suturamos los bordes del diafragma (Dexon n.º 1) con relativa facilidad —Respiración automática.

La recuperación inmediata post-operatoria es satisfactoria, pero a los tres días evidencia una ascitis —preoperatoriamente el líquido ascítico no se detectaba posiblemente por fluctuar entre tórax y abdomen. Tratamiento domiciliario con espirinolactona, neomicina, prednisona, lactulosa, complejo B y dieta sin grasa y proteínas de alto valor biológico.

Remite progresivamente la ascitis. A los 10 días de la operación, el aspecto general del animal es bueno y comienza a aumentar de peso. Controlamos en consulta las proteínas totales, según la Tabla II.

A los seis meses de haberlo operado, acudió de urgencias en la madrugada con síntomas de shock y de coagulación intravascular diseminada. No responde a la terapia de urgencias y fallece. Los propietarios comentan que al verlo bien hacía tiem-

po que no seguían ninguna dieta especial.

En la necropsia se aprecia que los lóbulos hepáticos afectados no se habían regenerado. El diafragma permanecía correctamente cerrado salvo una vascularización anómala colateral que se había producido a través de un ductus aberrante en la región más ventral del mismo.

El resultado anatomopatológico de los lóbulos hepáticos define un cuadro compatible con congestión pasiva crónica.

DISCUSION

Desorienta en el enfoque hacia una hernia diafragmática, el hecho de que los propietarios jamás habían observado problemas respiratorios en el perro. Clínicamente no se apreciaba ningún compromiso respiratorio aunque una buena auscultación podría detectar ruidos digestivos en tórax. En cualquier caso lo describen como un animal muy poco activo físicamente a pesar de su carácter vivo y fuerte.

De acuerdo con la bibliografía, la hernia diafragmática congénita puede pasar desapercibida durante veinte años, sin signos clínicos⁽²⁾ y si la hernia congénita es amplia los signos clínicos pueden ser ínfimos⁽³⁾.

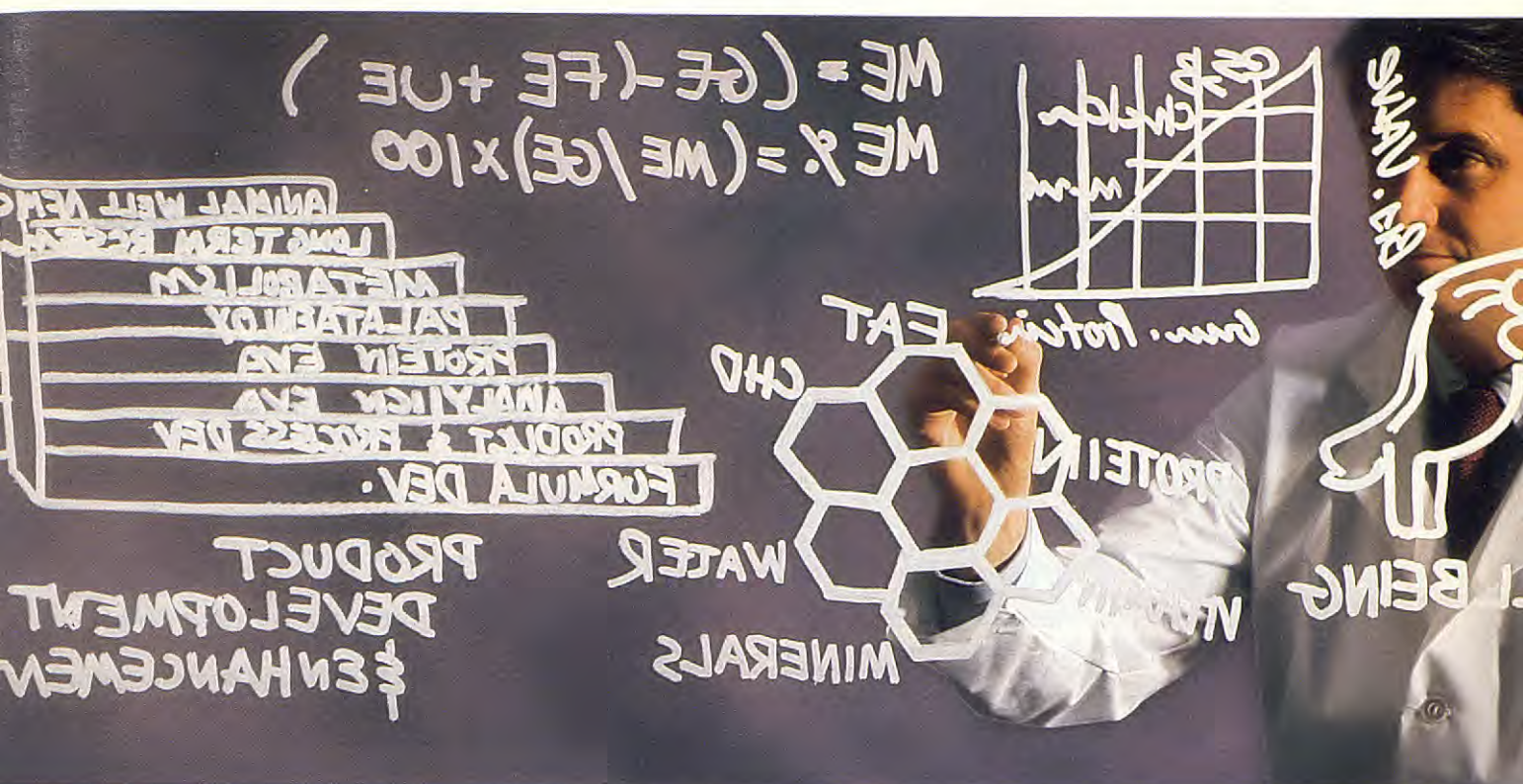
El conflicto vascular ocasionado por la desituación del hígado provoca la falta de riego y la degeneración fibrosa (cirrosis) de este. Un factor, la cirrosis, como consecuencia del otro, la desituación hepática y ambos a la vez provocaron el «shunt» portosistémico y la encefalopatía hepática.

Post mortem, supimos que la porción hepática —aproximadamente 2/3 de la superficie total — afectada por la cirrosis no se había regenerado. Pero por los meses que sobrevivió el animal postoperado bajo control dietético nos hace suponer que si el propietario hubiese seguido un control dietético disciplinado la expectativa de vida para el paciente habría sido más amplia.

BIBLIOGRAFIA

1. Maddery, J. Textbook of veterinary internal medicine. Weber, R., W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1983.
2. Wilson, G.P., Newton, C.D., Burt, J.K. A review of 116 diaphragmatic hernia in dogs and cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 159: 1142-1145, 1971.
3. Reed, J.H., Pennock, P., Cawley, A.J. Pericardial diaphragmatic hernia associated with ventral hernias. *Chirurgie Canine*. Vigot Frères Editeurs. Bélgica. 1973.

Estas comidas para animales de compañía son auténticos logros de ingeniería.



Planificación exhaustiva. Elaboración de alta precisión. Atención al mínimo detalle. Todo esto se incorpora a cada uno de los alimentos que produce IAMS.

Es un alimento seco y completo a base de productos de origen animal, de fácil digestión y altamente nutritivo.

Todos los ingredientes son sometidos a rigurosas pruebas de consistencia, calidad y frescura. Gracias a bioensayos de crecimiento y estudios proporcionales de rendimiento proteínico, se puede garantizar que las proteínas utilizadas son de la más alta calidad.

Y la inspección final se deja para auténticos expertos:



los perros y gatos. Estos participan en estudios muy completos que miden la energía metabolizable de nuestros alimentos mediante el análisis de excrementos y orinas.

(La mayoría de las empresas se limitan a calcularlo aproximadamente.)

¿Cual es el resultado? Una nutrición óptima tanto

para perros como para gatos, gracias a comidas que no sólo cumplen siempre nuestros propios niveles de calidad, sino también los de Vd., y por ello, nos recomiende.

Después de todo, el mejor amigo del hombre no se merece menos: uno de los alimentos mejor elaborados con ingeniería de precisión.

Si desea más información sobre nuestros productos o sobre la nutrición de animales de compañía, diríjase a: P.S. Amigo SA, Ctra. N-152.km.24,4 Nave C., 08185 Lliçà de Vall. Tel: (93) 8494933. Fax: (93) 8493688.



26 J. Rodríguez Gómez

Correspondencia:
José Rodríguez Gómez
Cátedra de Patología Quirúrgica y Cirugía
Facultad de Veterinaria
C/ Miguel Servet n.º 177
Zaragoza

Agenesia del conducto lacrimonasal. Tratamiento: conjuntivoralostomía

RESUMEN

La epífora y los cambios dermatológicos en los ángulos palpebrales es relativamente común en ciertas razas caninas y felinas. Entre las posibles causas desencadenantes de este proceso está la agenesia del conducto lacrimonasal. En este trabajo se describe la técnica de derivación de la lágrima hacia la boca, mediante la creación de un trayecto fistuloso subcutáneo. El resultado postoperatorio a la semana de evolución es satisfactorio, y al cabo de cuatro meses los síntomas cutáneos han desaparecido.

PALABRAS CLAVE

Epífora; Agenesia Conducto Lacrimonasal; Conjuntivoralostomía.

SUMMARY

Epiphora and dermatitis on the medial canthal skin are common problems in many miniature breeds of dogs and cats, such as the Miniature Poodle. There are many possible causes as the congenital absence of the lacrimal-nasal duct. This paper describes a method of subcutaneous fistula, that taps lacrimal to the mouth. A week postoperative period showed a successful evolution, four months later the cutaneous symptoms have disappeared.

KEY WORDS

Epiphora; Lacrimal Duct Agenesis; Conjunctivostomy.

INTRODUCCION

El sistema lacrimal de las especies animales está formado por las glándulas secretoras encargadas de la formación de la lágrima, en sus tres componentes: mucoso, acuoso y lipídico, y las vías excretoras, que drenan el excedente lacrimal, una vez considerada la evaporación de la lágrima al distribuirse por la superficie corneal.

Cuando la lágrima no es eliminada eficazmente hacia la mucosa nasal por el conducto lacrimonasal, esta secreción desborda los límites palpebrales, por la comisura medial, originando problemas cosméticos y dermatológicos. Fenómeno denominado Epífora y, que es común en ciertas razas caninas como el Caniche, Maltés, Chihuahua, pequeños Terries y, gato Persa⁽¹⁾ (Fig. 1).

Entre las causas desencadenantes de este síndrome se consideran aquellas que aumentan la formación de lágrima, principalmente debido a estímulos mecánicos (Tabla I), y las que disminuyen o anulan el drenaje lacrimal⁽²⁾, como por ejemplo la imperforación del orificio lacrimal inferior, dacriocistitis, o la obstrucción de los canaliculos lacrimo-nasales por polvo o arena (Tabla I).



Fig. 1. Alteración estética en los ángulos palpebrales mediales en un perro que presenta epífora congénita.

CASO CLINICO

En este trabajo se presenta el caso de un perro Caniche Enano, macho de 4 años de edad, que fue remitido a la Consulta Pública de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza por la anomalía estética que observaban sus dueños en los ángulos palpebrales internos desde cachorro.

En la inspección se observó en los ángulos nasales de ambos ojos una formación costrácea, que recubría una zona alopecica e inflamada de la piel, originada por la irritación crónica de la lágrima (Fig. 2), siendo normales el resto de las estructuras oculares y orbitarias.

La investigación de la permeabilidad del conducto lacrimo-nasal con un colirio de fluoresceína confirmó la ausencia de drenaje lacrimal en ambos ojos. El sondaje de los canaliculos lacrimonasales con un hilo de nylon monofilamento 3/0⁽³⁾, localizó la obstrucción a 4 mm de los orificios lacrimales inferiores. Bajo anestesia general, la perfusión de este sistema de drenaje con suero fisiológico a través del orificio lacrimal superior, empleándose una sonda roma de 0,9 mm de diámetro externo, permitió observar la salida del suero por el orificio lacrimal inferior, pero cuando éste era taponado se creaba hipertensión en el sistema y, no se apreciaba la salida del líquido por las fosas nasales.

En base a la historia clínica, sintomatología y,

Aumento de la secreción lacrimal	Irritación:	Viento Polvo Luz Pelos	Entropion medial Distiquiasis
	Fármacos:	Parasimpaticomiméticos	
Disminución del drenaje lacrimal	Anomalías congénitas:	Imperforación orificio lacrimal inferior Agenesia del conducto lacrimo-nasal	Restos vegetales Arena
		Inflamación palpebral Tumores	
	Obstrucción:	Cuerpos extraños	
		Exoftalmos Dacriocistitis Enfermedades sinusales	

TABLA I. Causas de epífora en el perro



28



Fig. 2. Dermatitis y zona alopecica en los ángulos nasales en un Caniche Enano, después de haberse retirado la costra que recubría la zona.



Fig. 4. Evolución postoperatoria de 45 días después de realizarse una conjuntivoralostomía en un Caniche Enano, que presentaba agnesia del conducto lacrimo-nasal.

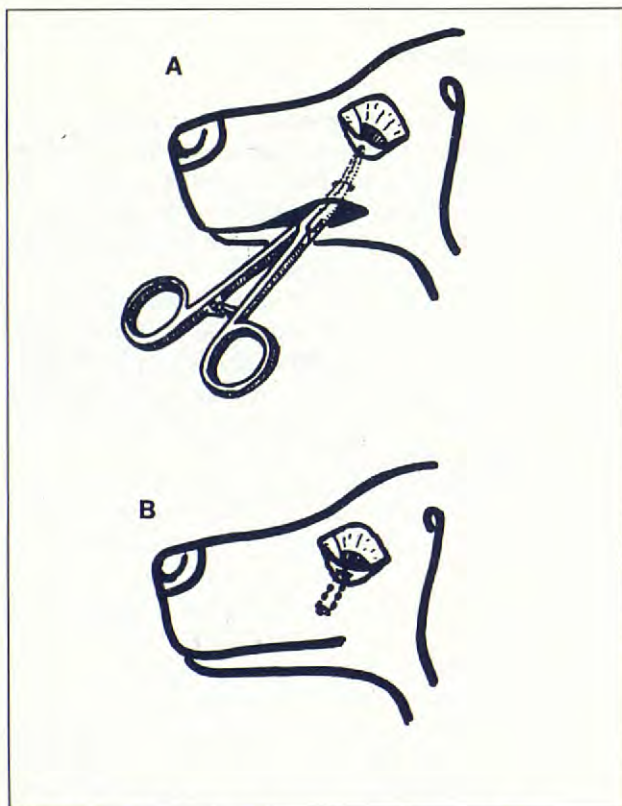


Fig. 3. Técnica de Conjuntivoralostomía. A. Disección subcutánea con una pinza mosquito del trayecto fistuloso entre la mucosa bucal y la conjuntiva. B. Emplazamiento y fijación del tubo de silástico que mantendrá la potencia de la fistula durante los dos primeros meses de postoperatorio.

pruebas realizadas, se llegó al diagnóstico de obstrucción completa del conducto lacrimo-nasal, por agnesia de dicha vía excretora.

TRATAMIENTO

El tratamiento recomendado en este caso fue la conjuntivoralostomía, que se basa en la creación de un trayecto fistuloso entre el fondo de saco conjuntival y la mucosa oral⁽¹⁾.

Tras anestesia general y decúbito lateral del animal, se aseptizan ambas mucosas. La intervención comienza con una pequeña incisión elíptica de la mucosa bucal a nivel del segundo molar. A través de ella y con el empleo de unas pinzas mosquito, se realiza la disección roma del trayecto fistuloso en sentido ocular (Fig. 3 A), que queda concluido al seccionarse la conjuntiva del párpado inferior en un punto medio entre las comisuras palpebrales.

Con el fin de asegurar la permeabilidad del trayecto y evitar la cicatrización, se introduce desde la herida conjuntival un tubo de silástico de 12 mm de longitud y 2 mm de diámetro externo, que queda fijado tanto a la conjuntiva como a la mucosa oral con cinco puntos sencillos de material multifilamento no capilar 5/0 (Fig. 3 B).

El tratamiento postoperatorio se basa en la instilación tópica de hidrocortisona-neomicina dos go-

tas tres veces al día durante 7 días, a continuación tan sólo una gota al día durante dos meses.

EVOLUCION POSTOPERATORIA

Una semana después de la intervención ya se observa una mejoría ostensible de la dermatitis y, el perfecto emplazamiento de los tubos de drenaje, que no producían irritación ocular.

Al cabo de 45 días se observó la curación completa de las lesiones cutáneas y la solución del problema estético (Fig. 4).

A los dos meses de evolución se apreció la pérdida del tutor del ojo izquierdo, mientras el del ojo derecho seguía en posición, por lo que se procedió a su retirada.

DISCUSION

La epífora es un problema frecuente en diferentes pequeñas razas animales, que puede ser secundaria a diversos agentes causales, pero que tiene por denominador común la irritación cutánea del ángulo interno del ojo por la eliminación continua de la lágrima, con el consiguiente defecto estético.

El tratamiento médico se podría basar en el empleo de fármacos lacrimotóxicos como: Tetraciclinas (5-10 mg/kg/día v.o.) o Metronidazol (100-200 mg/día) pero su eficacia es variable⁽⁴⁾ y cuestionable, ya que existe la posibilidad de originar una queratoconjuntivitis seca.

El tratamiento quirúrgico que se vaya a emplear

dependerá del origen de la epífora: imperforación o desplazamiento del orificio lacrimal inferior, laceraciones de los canaliculos lacrimo-nasales, tumores, fibrosis secundarias a dacriocistitis, obstrucciones del sistema de drenaje⁽⁵⁾, etc. La agenesia del conducto lacrimo-nasal exige la creación de un sistema de drenaje, que se puede lograr mediante la comunicación del saco conjuntival inferior con la cavidad nasal⁽⁶⁾ o bucal⁽¹⁾.

La conjuntivorinostomía es una intervención compleja que exige la trepanación de la órbita hacia el maxilar y la existencia de hemorragia, controlable con dificultad y, que puede obstruir el tubo de drenaje durante el postoperatorio. Por el contrario la conjuntivoralostomía es una técnica sencilla, rápida, apenas sangrante y, mucho menos traumática.

Esta técnica requiere el emplazamiento del tubo de silástico durante al menos dos meses, con el fin de garantizar el drenaje de la lágrima durante el proceso de cicatrización de la fístula creada. Pero esto lleva consigo una perfecta colocación de dicho tubo para no crear lesiones corneales, o la obstrucción del orificio de drenaje por la propia conjuntiva y, una fijación segura a las mucosas para evitar la dehiscencia de los puntos y la pérdida del tutor, así como un tratamiento antibiótico-antiinflamatorio prolongado.

Por estas razones, y los buenos resultados obtenidos en este caso, se podría considerar a la conjuntivoralostomía como una buena técnica quirúrgica en el tratamiento de obstrucciones del sistema de drenaje lacrimal, que no se puedan solucionar por técnicas menos invasivas, como sería la agenesia del conducto lacrimo-nasal.

BIBLIOGRAFIA

1. Gelatt, K.N., Gwin, R.N. Canine lacrimal and nasolacrimal systems. En: Gelatt K.N. (Ed.). Veterinary Ophthalmology. 309-329. Lea-Febiger. Philadelphia, 1981.
2. Petersen-Jones, S.M., Peiffer, R.L. Ocular discharge. En: Peiffer R.L. (Ed.). Saunders, Philadelphia, 1989.
3. Severing, G.A. Nasolacrimal duct catheterisation in the dog. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 8, 13-18, 1972.
4. Filipek, M.D., Rubin, L.F. Effect of metronidazole on lagrimation in the dog. A negative report. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 13, 339-342, 1977.
5. White, R.A.S., Herrtage, M.E., Watkins, S.B. Endoscopic management of a cystic naso-lacrimal obstruction in a dog. *J. Small Anim. Pract.* 25; 729-735, 1984.
6. Long, R.D. The relief of epiphora by conjuntivorhinostomy. *J. Small Anim. Pract.* 16, 381-388, 1975.

Prolapso de la glándula lacrimal del tercer párpado

30 J. Rodríguez Gómez
A. Whyte Orozco
E. Rey Navarro
M.J. Martínez Sañudo
R. Sever
A. Díaz Otero

Correspondencia:
Unidad de Patología Quirúrgica y Cirugía
Facultad de Veterinaria
C/ Miguel Servet n.º 177
50013 Zaragoza

RESUMEN

El prolapso de la glándula lacrimal del tercer párpado es relativamente frecuente en oftalmología canina. La exéresis glandular es una técnica sencilla, aunque puede presentar complicaciones a largo plazo. La adenopexia debería ser la primera elección quirúrgica, su resultado depende de una adecuada exposición de la esclerótica, del tamaño de la glándula y de la calidad del material de sutura empleado.

PALABRAS CLAVE

Prolapso; Glándula lacrimal; Adenopexia.

SUMMARY

Protrusion of the membrane nictitans gland is a common occurrence in veterinary ophthalmology. Although excision of the gland is an easy technique, it can develop serious further complications. Adenopexia should be the first surgical election, its success depends on the clear sclera exposure, the gland size and the quality of the suture material employed.

KEY WORDS

Prolapse; Lacrimal gland; Adenopexia.

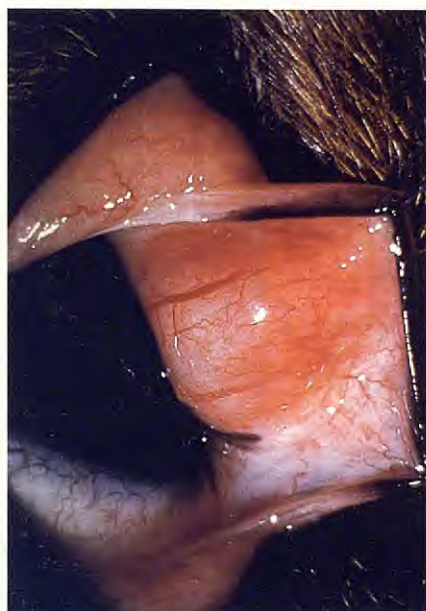


Fig. 1. Exposición de la cara interna del tercer párpado, mediante la tracción de dos puntos, de nylon monofilamento, anclados en su borde libre.

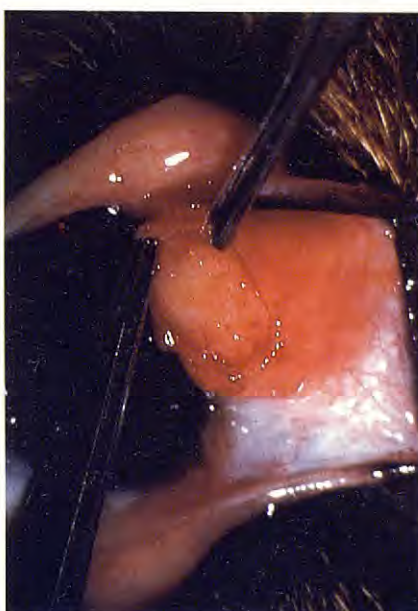


Fig. 2. Incisión de la conjuntiva sobre la glándula lacrimal prolapsada, y disección roma de la misma.



Fig. 3. Rotación del globo ocular en sentido superolateral, exponiéndose la esclerótica a través de la incisión conjuntival.

INTRODUCCION

La glándula lacrimal del tercer párpado en los perros está alojada en la base de la membrana nictitante por su cara interna y queda fijada en su posición mediante bandas de tejido conjuntivo⁽¹⁾.

Esta glándula tiene un carácter seromucoso y su participación en la formación de la lágrima varía de unos individuos a otros, pero se podría considerar, tanto en la fracción acuosa como proteínica, entre el 30-50 %.

El prolapso de esta glándula, en la clínica oftalmológica canina, es un cuadro bastante frecuente. Su etiología no ha quedado claramente definida, aunque probablemente se deba a hipoplasia o agenesia de su fijación conectiva a la órbita⁽²⁾.

Entre las razas de perros que se consideran predispuestas a padecerlo se encuentran: Beagle, Cocker Spaniel, San Bernardo, Weimaraner.

Se presenta como una masa de tamaño variable, rosácea, lisa, que sobrepasa el borde libre del tercer párpado. Puede aparecer de forma unilateral o bilateral y, en ocasiones se puede acompañar de eversión del cartílago del tercer párpado y/o, conjuntivitis.

En el diagnóstico se debe diferenciar este proceso de: neoplasias glandulares, quistes congénitos, hipertrofia inmune del tercer párpado y luxación del cartílago del tercer párpado⁽³⁾.

El tratamiento médico no es eficaz y el tratamiento quirúrgico puede ser la exéresis glandular o la adenopexia. El primero se basa en la resección de la glándula prolapsada, que previamente ha sido clampada en su base para reducir la hemorragia⁽¹⁾. Mediante la adenopexia se trata de reducir el prolapso al fijar la glándula lacrimal a la esclerótica bulbar^(4, 5).

J. Rodríguez Gómez
A. Whyte Orozco
E. Rey
M.J. Martínez Sañudo
R. Sever
A. Díaz Otero

Prolapso de la glándula lacrimal del tercer párpado

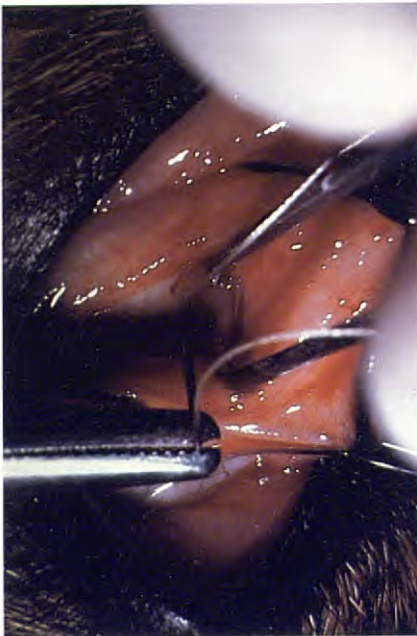


Fig. 4. Fijación de la glándula lacrimal a la zona inferomedial de la esclerótica, mediante un punto de Dexon® 5/0.

Fig. 5. Resultado postoperatorio inmediato. Al volver el globo ocular a su posición normal, reduce el prolapso de esta glándula lacrimal.

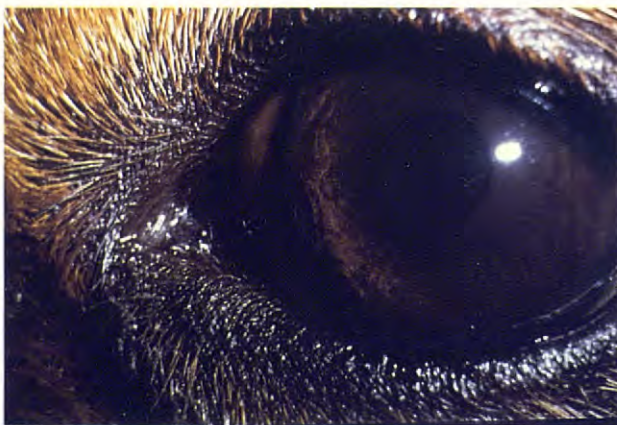


Fig. 6. Resultado de la adenopexia en un Pekinés a los 5 meses de postoperatorio.

MATERIAL Y METODOS

El índice de presentación del prolapso de la glándula lacrimal del tercer párpado en la Consulta de Oftalmología de la Facultad de Veterina-

ria de Zaragoza es alto, siendo del 26,8 % durante el último año.

La adenopexia de la glándula prolapsada fue el tratamiento quirúrgico establecido en el 63,15 % de los casos.

Técnica quirúrgica

Tras anestesia general y decúbito lateral del animal, se colocan dos puntos de tracción de nylon monofilamento 4/0 en los márgenes del tercer párpado, consiguiendo una perfecta visualización de su cara interna (Fig. 1).

A continuación se incide la conjuntiva palpebral sobre la glándula lacrimal y, se realiza la disección roma con microtijeras de dicha glándula (Fig. 2).

Seguidamente, asiendo la conjuntiva bulbar junto al limbo esclero-corneal, se rota el globo ocular en sentido dorsolateral, con el fin de exponer la esclerótica infero-medial a través de la incisión conjuntival realizada (Fig. 3).

Un punto en «U» de Dexon® 5/0 fija la porción superior de la glándula a la zona escleral expuesta (Fig. 4).

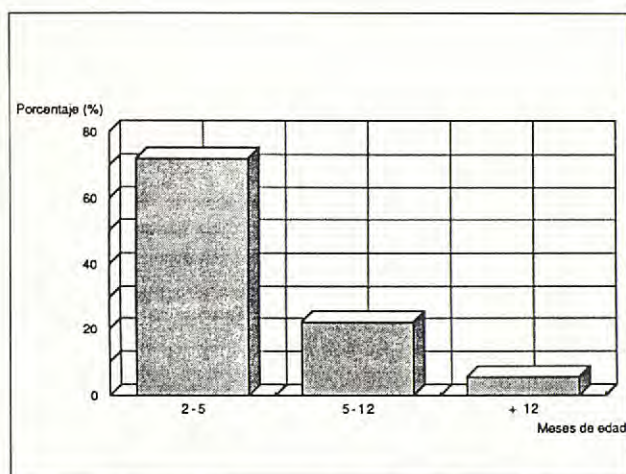


TABLA I. Índice de presentación del prolapso de la glándula lacrimal del tercer párpado en relación con la edad del animal

Al volver el globo ocular a su posición normal, tracciona de la glándula lacrimal hacia su posición anatómica, en una localización infero-medial⁽⁴⁾, siendo satisfactorio el resultado postoperatorio inmediato. La herida de la conjuntiva palpebral no se sutura⁽⁶⁾ (Fig. 5).

Tratamiento postoperatorio

Instilación tópica de un colirio antibiótico-antiinflamatorio durante los tres días siguientes a la intervención.

RESULTADOS

De los 18 casos que componen este estudio el 33 % pertenecen a la raza Pointer y el 16,6 % a la raza Pequinés. La edad de los animales afectados se encontraba principalmente entre 2 y 5 meses (72,2 %) (Tabla I).

No hubo diferencias significativas en el índice de presentación entre machos y hembras. En el 81,25 % de los casos la presentación fue unilateral y en el 18,75 % bilateral.

La adenopexia tan solo se realizó en el 63,15 %

de las glándulas. Entre los motivos por los que se llevó a cabo la resección parcial de la glándula se encuentran: la dificultad de rotación del globo ocular por una escasa apertura palpebral, excesiva fibrosis de la zona al haberse operado anteriormente por luxación del cartílago del tercer párpado, inadecuada disección de la conjuntiva palpebral, por lo que se dificulta el anclaje a la esclerótica, y el excesivo tamaño de la glándula prolapsada, que sufría infiltración de células plasmáticas, al verse asociada una hipertrofia inmune del tercer párpado.

En todos los casos en los que se practicó la adenopexia el resultado técnico fue bueno (Fig. 6), excepto en cuatro casos (33,3 %) en los que se observó la recidiva del prolapso dentro de los cuatro primeros días del postoperatorio.

DISCUSION

El prolapso de la glándula lacrimal del tercer párpado se diagnostica con frecuencia en la clínica canina.

El origen de este cuadro podría ser la debilidad o ausencia congénita de la fijación conjuntiva de la glándula al tercer párpado y órbita⁽³⁾, lo que explicaría la prontitud de presentación del prolapso en la vida del animal, ya que casi el 95 % de los animales eran menores del año.

Además, en varias ocasiones se ha podido observar la presentación de este cuadro, al cabo de varios meses, en el ojo contralateral al que ya se había intervenido. También se ha podido constatar en dos casos la afección de alguno de los padres así como hermanos, pero este posible factor hereditario no se ha podido demostrar, ya que podría coincidir con una predisposición racial. En este caso esta predisposición recae sobre la raza Pointer, que representa el 33 % de los casos.

La glándula lacrimal del tercer párpado interviene de una forma significativa en la formación de la lágrima y, aunque su extirpación completa no signifique siempre el desarrollo de una queratoconjuntivitis seca, sí puede ser un factor importante al envejecer el animal, especialmente el Cocker Americano^(1, 2).

Por ello cuando se tenga que realizar la exéresis glandular, ésta deberá afectar a la menor cantidad

34

de tejido posible⁽⁴⁾. Y por este motivo también, se considera a la adenopexia como técnica quirúrgica de elección en el tratamiento de este tipo de alteración⁽⁵⁾.

Pero esta técnica no está exenta de complicaciones, las primeras derivadas del propio campo quirúrgico como la dificultad de visualización de la esclerótica debido a una fisura palpebral estrecha, motivo por el que se debería realizar una cantotomía lateral. Pero esta intervención adicional prolongaría el tiempo quirúrgico y la morbilidad, por ello consideramos que este motivo sería indicación de exéresis glandular parcial.

Otras complicaciones observadas son las recidivas en los primeros días de postoperatorio, que consideramos secundarias a una técnica defectuosa, bien por un escaso anclaje del punto en la glán-

dula, o bien por una inadecuada fijación a la esclerótica, que pensamos puede ser el principal problema, cuando no se emplea una aguja de sutura de gran calidad y afilado corte en su punta. Otros autores recomiendan el empleo de materiales no reabsorbibles⁽²⁾, con lo que se evitarían las recidivas a largo plazo, cuando la fibrosis creada entre la glándula y el globo ocular no fuese lo suficientemente fuerte como para mantener la glándula en su posición.

La incisión de la conjuntiva palpebral no es suturada, como indican otros cirujanos⁽²⁾, ya que este tejido cicatriza con suma rapidez⁽⁶⁾ y, se evitan posibles lesiones corneales al contactar el material de sutura con la superficie externa de la córnea.

BIBLIOGRAFIA

1. Helper, L.C. The canine nictitating membrane and conjunctiva. En: Gelatt K.N. (Ed.). *Veterinary ophthalmology*. 330-342. Lea-Febiger, Philadelphia, 1981.
2. Quinn, A.J. Lacrimal apparatus and nictating membrane. En: Bojrab M.J. (Ed.). *Current techniques in small animal surgery*. 82-86, Lea-Febiger, Philadelphia, 1990.
3. Cottrel, B., Peiffer, R.L. Abnormal appearance En: *Small Animal Ophthalmology*. 135-193. W.B. Saunders Company, London, 1989.
4. Peiffer, R.L. Surgery of the canine orbit, adnexa and globe. Part V: Conjunctiva and nictitating membrane. *Comp. Anim. Pract.* 1, 15-28, 1987.
5. Blogg, J.R. Surgical replacement of a prolapsed gland of the third eyelid (cherry eye) —a new technique. *Aust. Vet. Pract.* 9, 75-78, 1979.
6. Vives, M.A., Mañe, M.C., Uson, J., Leuza, A. Las suturas en la cirugía del tercer párpado. *AVEPA* 5, 161-163, 1985.

Alimentos de Calidad para PERROS • GATOS • PAJAROS

Una forma natural para mantenerlos sanos con toda garantía.

Venta en Tiendas especializadas, Clínicas veterinarias y Pajarerías.

Experiencia, continua investigación y servicio inmediato a su disposición.

CACHORROS



ALTA ENERGIA



PERROS ADULTOS



GATOS



COMPLEMENTOS PARA PERROS



COMEDEROS



PAJAROS



Para Cachorros.

Mini-galletas en 25 Kgs.
Mini-galletas en 5 Kgs.
Mini-croquetas en 5 Kgs.

Perros Alta energía

Gránulos en 25 Kgs.

Complementos

Karotenos en 2 Kgs.
Huesos y Chuletas en 700 grs.

Perros Adultos

Galletas en 5 Kgs.
Croquetas en 5 Kgs.
Galleta en 25 Kgs.
Croquetas en 15 Kgs.
Tacos para rehalas en 25 Kgs.

Para Gatos

Mini-croquetas en 2 Kgs.
Cama para Gatos en 5 Kgs.

Para Pájaros

Pasta Artesanal en 500 grs.
Panizo Natural en 10 espigas

Accesorios

Comedero Pájaros varios modelos
Comedero Perros 25 Kgs. capacidad

MAS CALIDAD
A MEJOR PRECIO

visán

Friskies

ALIMENTOS SECOS PARA GATOS

Amplias investigaciones llevadas a cabo por el centro de Investigación de Friskies en California y por la comunidad científica, han confirmado la conclusión de que:

- 1) El FUS es un complejo patológico multifactorial.
- 2) Los gatos que se alimentan con dietas secas formuladas para producir una orina ligeramente ácida (menos de pH 6,5), en general no presentan problemas de FUS.

Teniendo esto en cuenta, podemos informarles de que desde enero de 1988, todos los productos Friskies secos para gatos de todo el mundo se están formulando para que produzcan un pH urinario ligeramente ácido.

Creemos que esto contribuirá a una menor incidencia del FUS en los gatos, y que está en línea con nuestros continuos esfuerzos por proporcionar unas dietas óptimas que garanticen el bienestar de nuestros animales.

El Síndrome Urológico Felino (FUS) es una enfermedad común del gato doméstico y un problema importante para sus dueños. Existe una posibilidad de conexión entre la dieta y el FUS que nos afecta particularmente como fabricantes de productos para la alimentación animal.

La familiaridad de los propietarios de gatos con la enfermedad parece ser mucho mayor que la tasa de incidencia. Los factores que el consumidor en general asocia con la enfermedad implican a la comida. Nuestra Sociedad está interesada en mantener bien informados a los veterinarios españoles para que puedan recomendar nuestros productos con toda confianza.

Hace unos cuantos años, se creyó que el contenido en cenizas en un alimento para gatos era importante al determinar qué alimentos tenían más probabilidades de originar el FUS. A medida que la teoría de las cenizas se detalló, los investigadores empezaron a señalar al Magnesio como el culpable de originar el FUS. Los cristales de estruvita están compuestos de tres partes: fosfato, amonio y magnesio. Ya que el contenido de magnesio en la orina está influido por la dieta, se creyó que cuanto más magnesio hubiera en la dieta, más probabilidades de formación de estruvita y mayor riesgo de FUS. Hasta la fecha, nadie ha verificado una relación entre el nivel de magnesio en las dietas comerciales para gatos y la incidencia del FUS.

Las investigaciones actuales sobre el FUS dirigen su atención sobre un punto mucho más importante en los alimentos para gatos; su habilidad por producir una orina ácida. La estruvita se disuelve en una orina ligeramente ácida a un pH de 6,5 o menor.

Las investigaciones sobre los productos Friskies confirman que poseemos el conocimiento para formular dietas para gatos que produzcan un pH urinario ligeramente ácido (menos de 6,5). Los gatos que se alimentan con estas dietas, en general no sufren problemas de FUS.

Friskies pone todo su esfuerzo y recursos para proporcionar dietas adecuadas y sanas para que los veterinarios puedan recomendarlas con toda garantía.

G A M A



Juan J. Tabar

Centro Policlínico Veterinario
San Vicente del Raspeig (Alicante).

Correspondencia:
Juan J. Tabar
Centro Policlínico Veterinario
C/ Ancha de Castelar, 28
03690 San Vicente del Raspeig (Alicante).

Enfermedad discal toracolumbar: Hemilaminectomía

37

3.º Premio Cirugía Fundación Purina 1990

RESUMEN

La enfermedad discal toracolumbar, (EDTL), es el problema neurológico más frecuente en la clínica de pequeños animales.

Su diagnóstico es determinado por el examen neurológico y confirmado radiográficamente, principalmente mediante la Mielografía, que en caso de lesión ventrolateral, nos indicará el acceso a practicar en la Cirugía.

En casos ligeros, puede intentarse una terapéutica médica, pero en las recidivas y casos graves, se impone una resolución quirúrgica, siendo la Hemilaminectomía la técnica, que al permitir retirar fácilmente la materia discal herniada, elimina más rápidamente la compresión medular y tiene más posibilidades de recuperación.

PALABRAS CLAVE

Enfermedad Discal; Hemilaminectomía;
Descompresión.

ABSTRACT

Thoraco Disk Disease is the most frequent neurological disorder in small animal practice. Diagnosis is performed by neurological examination and confirmed radiologically, mainly through Myelography, which in the cases of ventrolateral lesion, will indicate the surgical approach.

In mild cases, a medical treatment can be tried, but in recidives and grave cases it must be managed by surgical technique.

Hemilaminectomy is the technique that let us remove all herniated disc material, eliminates more quickly the medular compresion and has better chances of resolution.

KEY WORDS

*Disc Disease; Hemilaminectomy;
Descompresion.*

INTRODUCCION

La enfermedad discal toracolumbar es la causa más frecuente de disfunción neurológica en la práctica de pequeños animales.

Los diversos test diagnósticos, clasificación y gradación de la enfermedad y los varios tipos de pautas terapéuticas son motivo de controversia en muchas publicaciones^(2, 7, 8, 11).

El motivo de este trabajo es exponer nuestra experiencia clínica, así como un resumen bibliográfico, que demuestran que un adecuado manejo de los pacientes con enfermedad discal toracolumbar (EDTL) debe traducirse clínicamente en unos buenos resultados.

La función de la columna vertebral, consiste en proveer una estructura rígida para la inserción de músculos y huesos, protección de delicadas estructuras, principalmente partes del sistema nervioso, y tener la suficiente elasticidad, para permitir al animal moverse con la máxima eficiencia⁽¹²⁾.

Estos objetivos se cumplen mediante una serie de vértebras, conectadas con dos tipos de articulaciones intervertebrales, siendo el disco intervertebral un componente de una de estas articulaciones; por ello resulta imprescindible, conocer la anatomía del disco, si pretendemos comprender completamente el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la protusión del disco intervertebral^(4, 12, 13).

El primer disco intervertebral aparece a nivel C₂-C₃ y se extiende caudalmente, hasta el L₇-S₁. El más grande es el L₇-S₁ y el más pequeño, el C₂-C₃⁽¹²⁾.

El disco está compuesto de dos partes distintas, una capa externa fibrosa, anillo fibroso, y un material gelatinoso profundo, o núcleo pulposo.

El anillo fibroso posee unas 25-30 láminas colocadas concéntricamente, que unen los cuerpos vertebrales adyacentes. La parte ventral del anillo es 1 1/2-3 veces más fina que el dorsal, por lo que el núcleo está colocado excéntricamente dorsalmente; polo obtuso, dorsal y polo agudo, ventral^(4, 7, 12).

El disco posee dos estructuras ligamentosas adyacentes, ligamento longitudinal dorsal y ventral, que unen mediante fuertes inserciones el suelo del canal vertebral y la superficie ventral del cuerpo vertebral, respectivamente^(4, 12).

El disco intervertebral se considera avascular, y

aunque su función es puramente mecánica, puede mantener un bajo índice metabólico, por difusión craneo-caudal de elementos sanguíneos desde el cuerpo vertebral hacia el disco.

Las numerosas terminaciones nerviosas en el anillo dorsal y ligamento dorsal, parece se trata de fibras sensitivas al dolor.

Debido a su disposición, la función del disco, consiste en ser un cojín absorbente de fuerzas, así como distribuidor de presión. El punto más importante de movilidad y que sostiene más presiones, se encuentra en la llamada vértebra anticlinal (T₁₁), por lo que la mayor incidencia de lesión discal, se encuentra en ella y vértebras adyacentes, de forma que las lesiones entre T₁₁-L₂ suponen un 65-75% de todas las lesiones discales.

Por otra parte, entre T₁-T₂ y T₁₀-T₁₁, apenas si hay lesiones debido a la presencia del ligamento intercapital, que une la cabeza de las costillas y el anillo dorsal, actúa de sostén protegiendo estos espacios de la hernia discal^(4, 6, 14).

La degeneración del disco intervertebral ocurre constante y progresivamente con la edad, consistiendo en una pérdida de agua, tanto en el anillo fibroso como en el núcleo pulposo, y así mismo, hay una reducción de ácido hialurónico y otros mucopolisacáridos.

ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD

La enfermedad discal en el perro se presenta de dos formas diferentes clasificadas según los trabajos clásicos de Hansen: una, metaplasia condroide, ocurre en perros condrodistróficos entre los 8 meses y 8 años de edad, con un 75-100% de todos los discos afectados por los cambios degenerativos al año de edad; y la segunda forma de degeneración se presenta en perros viejos de razas no condrodistróficas, consistiendo en un cambio fibroide o condroide de la periferia del núcleo pulposo que progresa centralmente^(12, 14).

La degeneración condroide del disco consiste en un aumento de colágeno y una disminución de agua en el núcleo pulposo, que se hace más cartilaginoso y con una consistencia granular; ello le hace perder sus funciones de almohadilla protectora, a menudo sufre difusas desintegraciones generalizadas y calcificaciones.

Hansen establece que la degeneración y pérdida funcional del disco, resulta en un aumento de la incidencia de la EDTL en las razas condrodistróficas, denominándolo «enfermedad discal sistémica», y describe la ruptura masiva de estos discos como Protrusión de Tipo I de Hansen.

La degeneración senil y fibrinoide, o Tipo II de Hansen, de razas no condrodistróficas, es causada por una ruptura parcial del anillo fibroso, causando una salida en cuña de la superficie dorsal del disco hacia el canal medular^(4, 8, 14). (Fig. 1).

La patogénesis clínica es debida a factores que determinan los efectos del disco sobre el tejido nervioso adyacente.

En el prolapso agudo Tipo I, la ruptura va seguida de hemorragia epidural, cuyo volumen puede ser mayor que el del material herniado.

La reacción orgánica trata de absorber el material extraño, y los restos se organizan en una protrusión fibrosa, cartilaginosa o incluso calcificada, con lo que una posterior ruptura en el mismo disco, crea una masa residual mayor, típica de la EDTL.

En la unión toracolumbar, aparece a veces una ruptura grave del anillo en la que el núcleo degenerado, es impulsado como un proyectil contra la médula, causando graves lesiones neurológicas y ocasionalmente una malacia hemorrágica de la médula, que resulta en una parálisis respiratoria progresiva y muerte^(4, 8, 14).

El dolor y la lesión de la hernia discal, resulta

de la inflamación e isquemia de las raíces nerviosas presionadas por el material discal, en extrusión lateral, «dolor radicular»; respuesta meníngea a la compresión e inflamación, por extrusión ventral central, que provoca mielopatía con afección motora, «dolor meníngeo»; lesión que afecta a los receptores del anillo fibroso, «dolor discogénico», en las primeras fases del proceso, antes de producirse la protusión o extrusión^(4, 14) (Fig. 2).

La incidencia standard de la enfermedad discal en el perro sería la siguiente: animales de 4-5 años de edad, razas condrodistróficas (Daschund, Pequinés, Beagle, Caniche, Lhasa Apso, mestizos, etc.); la lesión más frecuente en el espacio T₁₂-T₁₃, con un 65-75 % de extrusiones discales entre T₁₁-L₂ (Cuadro I).

Frecuencia de EDTL en cada interespacio ¹¹	
Espacio	% lesión
T ₁₀ -T ₁₁	3
T ₁₁ -T ₁₂	16
T ₁₂ -T ₁₃	36
T ₁₃ -L ₁	9
L ₁ -L ₂	18
L ₂ -L ₃	9
L ₃ -L ₄	9

Cuadro I

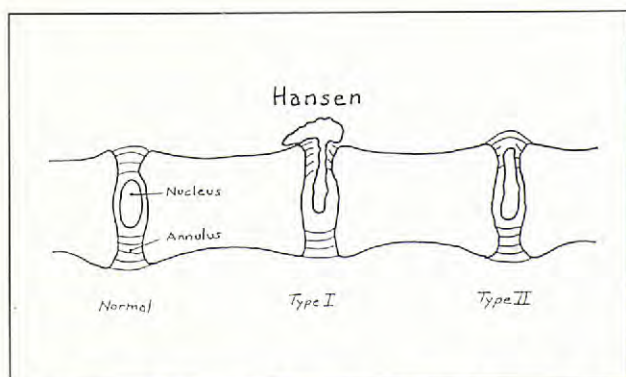


Fig. 1. Hansen I: Ruptura de ligamento y salida de material discal, Hansen II: Protrusión de ligamento por presión del núcleo pulposo⁽¹²⁾.

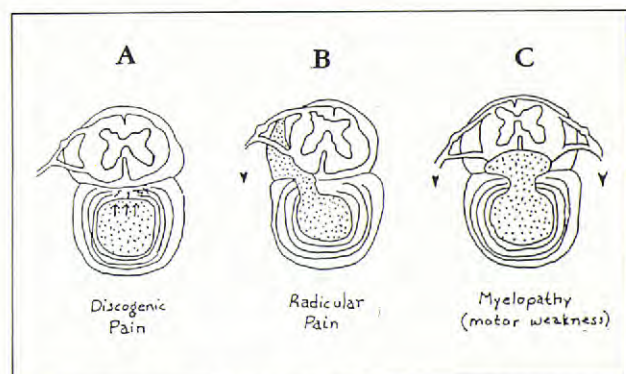


Fig. 2. a) Fase inicial inflamatoria. b) Radiculitis; extrusión ventro-lateral. c) Mielopatía. Compresión ventral central.

40

El cuadro neurológico varía ampliamente, dependiendo de los siguientes factores, situación de la lesión (UMN o LMN), gravedad de la afección de la médula espinal y velocidad de la extrusión (1, 4, 7, 9).

Si hay una lesión de UMN (Upper Motor Neuron) o motora superior, se caracteriza por espasticidad, hipertonía e hiperreflexia; si la lesión es de LMN (Lower Motor Neuron), o motora inferior, se caracteriza por flaccidez, hipotonía, hiporeflexia y atrofia^(4, 7, 9).

El diagnóstico de la EDTL se lleva a cabo mediante una evaluación de la historia del paciente, examen físico y neurológico (examen del paso, reacciones posturales y reflejos espinales), con especial atención a la presencia o ausencia de sensibilidad profunda, y confirmación radiológica.

El diagnóstico diferencial, tendrá en cuenta las lesiones traumáticas (fracturas, luxaciones), inestabilidad vertebral, malformaciones congénitas, tumores, discospondilitis y osteomielitis del cuerpo vertebral.

El diagnóstico confirmativo requiere la confirmación radiológica, mediante radiografías simples o mielografías, pero en aquellos pacientes que no requieran un tratamiento quirúrgico, no se realiza el estudio radiográfico, que resulta fundamental cuando se va a llevar a cabo una resolución quirúrgica del caso^(1, 4, 5, 7, 11, 12).

Los signos radiológicos típicos de la EDTL son: pinzamiento o colapso del espacio intervertebral, triangulación o formación de una cuña (torre de Eiffel, de los autores franceses), agujero de conjugación opaco (lesión de «cabeza de caballo»), presencia de disco opaco en canal vertebral, y sustracción, importante en la evolución del proceso, comparando radiografías evolutivas en el tiempo y viendo las modificaciones surgidas en cada espacio intervertebral^(3, 5) (Fig. 3).

En cuanto a la Mielografía, nos manifiesta la presencia de una lesión extradural típica, con un estrechamiento o compresión de la columna de contraste, en la zona donde se encuentra el material discal herniado, y a veces puede haber una disminución mayor en la columna de contraste, por la presencia de una lesión vascular (edema, hemorragia), secundaria de la médula^(5, 7) (Figs. 4 y 5).

La técnica se lleva a cabo introduciendo un medio de contraste en el espacio subaracnoideo, por

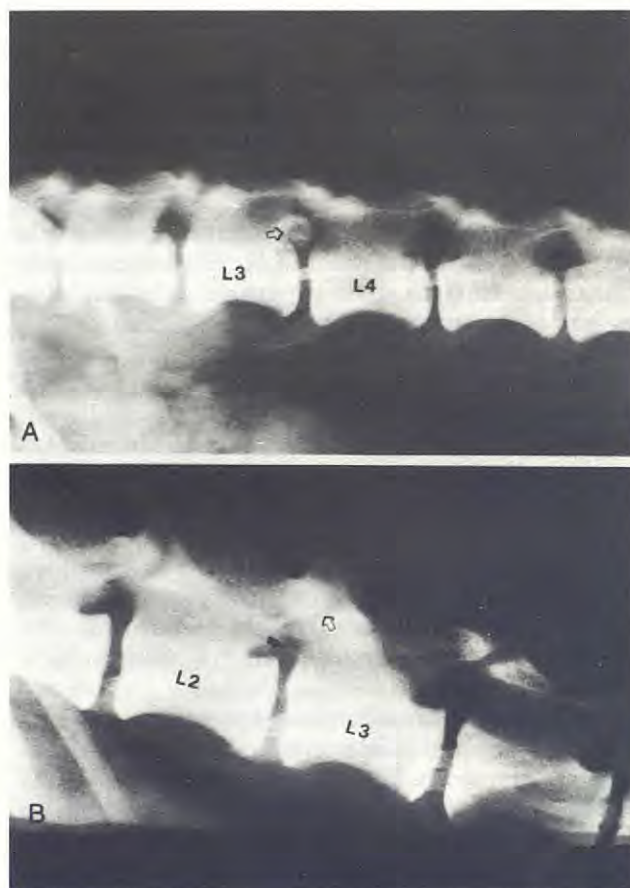


Fig. 3. A) Materia discal en canal neural; opacificación del foramen. B) Colapso de espacio intv.; disminución del espacio articular dorsal⁽³⁾.

punción bien en cisterna magna, o bien por punción lumbar, en espacio L₆-L₇ o L₇-S₁, y los medios de contraste utilizados, son la Metrizamida (Amipaque), o el Iohexol o Iopamidol (Omnigraff, Omnitrast), a las dosis medias de 0,3-0,4 c.c./kg de peso.

Esta técnica es fundamental, pues, para la realización de una hemilaminectomía, nos va a indicar si la protrusión es ventrolateral derecha o izquierda, o ventral central, realizando las tomas radiográficas en posición ventrodorsal y lateral y nos indicará si la intervención la vamos a realizar a uno u otro lado del paciente, si la hernia es ventrolateral, e indistintamente, caso de ser la protrusión

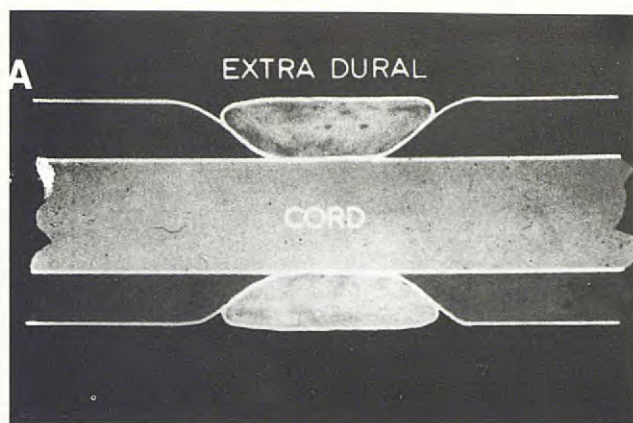


Fig. 4. Esquema de los cambios en la Mielografía por lesión extradural⁽⁵⁾.

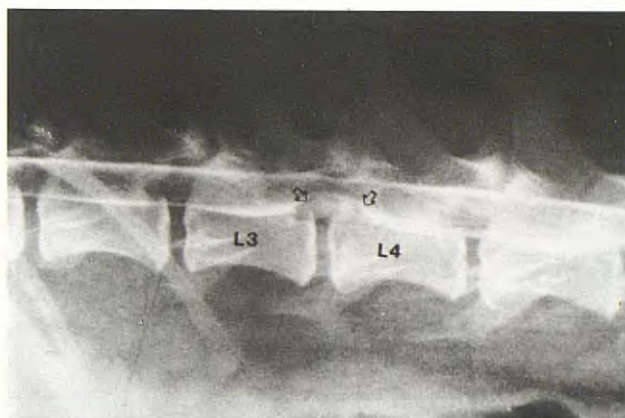


Fig. 5. Mielograma de hernia discal (1. extradural); desplazamiento del contraste ventral; compresión de contraste dorsal⁽⁵⁾.



Fig. 6. Radiografía lateral. Caso 2. Ligamento ventral calcificado T10-T11; colapso espacio intervertebral T11-T12.



Fig. 7. Mielografía lateral. Columna de contraste ventral detenida en T11-T12.

ventral central^(2, 5, 7, 13, 15) (Figs. 6, 7, 8).

El tratamiento y procedimiento a seguir en los pacientes con EDTL, conservativo o quirúrgico, depende del estado neurológico en su presentación, por lo que es fundamental clasificar el estado del paciente, mediante el examen neurológico.

Esta clasificación o graduación del paciente, se fundamenta en los siguientes puntos: evaluación del dolor dorsal, presencia o no de déficit propioceptivo, estado ambulatorio (ambulatorio, fallo motor parcial o completo), presencia o ausencia de movimientos voluntarios y presencia o ausencia de sensibilidad profunda; y según estos facto-

res, podemos clasificar al paciente en los siguientes estados o grados:

Grado I: Dolor dorsal, sin afección motora, coordinación y sostén normales.

Grado II: Recidiva del I, se mantiene y anda, mínima pérdida de coordinación y sostén.

Grado III: Se mantiene y anda, pero tropieza y cae frecuentemente.

Grado IV: Incapaz de mantenerse o andar; si se le ayuda, mueve las patas, pero tropieza y cae.

Grado V: Ausencia de movimientos voluntarios:

A) Sensibilidad profunda presente.

B) Sin sensibilidad profunda:

42

- a) menos de 48 horas
b) más de 48 horas.

El tratamiento a seguir, dependerá del estado del paciente, según la anterior clasificación^(4, 9, 11, 12):

Grado I: Trat. médico	Pronóstico favorable
Grado II: Trat. méd.- Fenestración	Pronóstico favorable
Grado III: Descompresión, con o sin fenestración	Cirugía rápida
Grado IV: Descompresión, con o sin fenestración	Cirugía rápida
Grado V: A) Descompresión, con o sin fenestración	Pron. grave
B) Descompresión y durotomía o trat. conservador	P. desfavorable

El pronóstico depende del estado neurológico en el momento de la presentación, de la duración de la lesión y del tipo de tratamiento escogido.

Los pacientes de Grado I y II tienen un pronóstico favorable, con tratamiento médico, aunque necesitan una atención especial por el peligro de nuevas recidivas más graves.

Los pacientes encuadrados en los grados III y IV, tienen pronóstico favorable dependiendo de la rapidez en actuar quirúrgicamente, e incluso médicamente, pero la posibilidad de recidivas es mucho mayor.

Por otra parte, pacientes con historia crónica (meses de remisión y exacerbación de paraparesis) pueden ser ayudados mediante cirugía descompresora, si se demuestra la presencia de una masa que comprime (mielografía) antes de la intervención^(3, 10, 12).

La recurrencia de la lesión en el mismo o distinto espacio intervertebral, es motivo de controversia, aunque parece establecido que en casos tratados médicamente es superior a un 40-50% de los casos, y cada episodio es normalmente más grave que el anterior.

Tanto los pacientes tratados mediante tratamiento médico, como en los sometidos a cirugía, es fundamental el manejo, que comprende: estricto



Fig. 8. Mielografía ventrodorsal. Desviación del contraste hacia la izda. Hernia de disco ventrolateral derecha.

to reposo, en jaula o caja durante 2-3 semanas y ejercicio limitado otro período igual; adecuada nutrición, acolchado y cama adecuada para evitar úlceras de decúbito, vaciado de la vejiga, 3-4 veces al día, fisio e hidroterapia (ejercicios forzados, carro de recuperación y duchas para mejorar la circulación)^(4, 11, 12).

Las drogas utilizadas como tratamiento médico o en pre y post-operatorio, consisten en antiinflamatorios, relajantes musculares y agentes antimicrobianos.

Los antiinflamatorios más utilizados son la dexametasona y prednisona; dexametasona a la dosis de 2,5-5 mg TID, 7-8 días, o prednisona, 5 mg/kg BID, 3-5 días; van a controlar los efectos vasculares secundarios a la compresión medular.

Relajantes musculares como el Diazepam, Met-hocarbamol, son de gran utilidad en pacientes afectados por espasmos musculares debido al dolor, y en cuanto a los agentes antimicrobianos, antibióticos principalmente, para tratar y prevenir las infecciones urinarias en pacientes paraparéti-
cos^(2, 4, 15).

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

Los procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de la EDTL, comprenden la fenestración, profiláctica y la descompresión mediante la laminectomía o hemilaminectomía.

La laminectomía dorsal, consiste en extirpar la apófisis espinosa, lámina y apófisis articulares craneales del espacio afectado; ello permite la visualización del aspecto dorsal y lateral del canal espinal; hay varios grados de laminectomía, según clasificación de Funsquit (Figs. 9, 10, 11, 12, 13).

La hemilaminectomía, consiste en retirar la apófisis articular, bien la derecha o la izquierda, y el pedículo del espacio intervertebral afectado.

Una vez expuesto el canal medular, los fragmentos discales pueden ser retirados fácilmente del canal neural^(2, 11, 12, 13) (Figs. 14, 15).

La necesidad de retirar el material discal herniado, cuando se realiza cirugía descompresora, ha sido motivo de controversia entre defensores de laminectomía hemilaminectomía.

El tamaño del disco herniado juega un papel importante en la gravedad de la compresión medular, resultando una demielinización de la presión directa y la falta vascular.

La retirada del material herniado elimina la compresión y permite la restauración de una perfusión normal, eliminando el edema y la hipoxia medular^(2, 11).

Se ha visto claro que en animales con masiva extrusión de material discal, la laminectomía sola, no es suficiente para restaurar una función neurológica normal, pues la continuidad de la presión por una masa extraña, puede desencadenar una isquemia permanente y una mielomalacia de la médula espinal^(2, 11, 13).

La combinación de la hemilaminectomía y retirada del disco, permite unos índices de recuperación, mucho más altos que con otros procedi-



Fig. 9. Caso clínico n.º 1. Ausencia total de movimientos y sostén, al mantener al animal suspendido por el rabo.

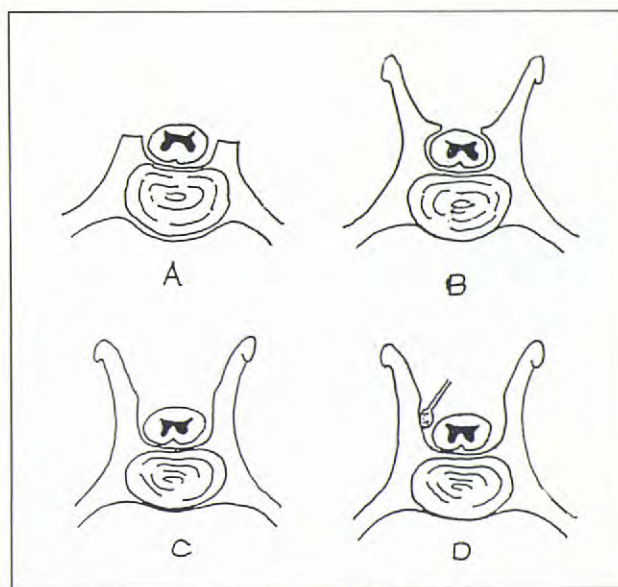


Fig. 10. Laminectomía. Diversos grados de Funsquit, dependiendo de la cantidad de apófisis articular extraída⁽¹²⁾.

mientos, de hasta un 90-95 % de los pacientes^(2, 11).

La retirada del material discal en caso de laminectomía, necesita manipulaciones medulares peligrosas, es un procedimiento mucho más traumá-



Fig. 11. Mielografía lateral. Compresión ligera en L2-L3, y pared total L3-L4. Caso n.º 1.



Fig. 12. Mielografía VD. Ensanchamiento de contraste y parada de columna en L3-L4. Hernia ventral.

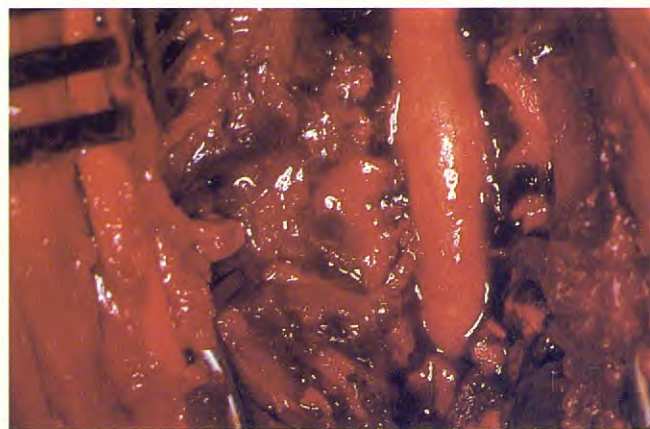


Fig. 13. Laminectomía de tres vértebras.

tico y es frecuente la aparición de depresiones en la zona operatoria, que dan un resultado estético desagradable en muchos pacientes, e igualmente puede aparecer una escara cicatrizal postoperatoria, que provoque una nueva compresión^(8, 13, 15).

La hemilaminectomía, supone un buen campo de observación de la lesión, buena descompresión, posibilidad de fenestración profiláctica de discos adyacentes, menor trauma, mejor cosméticamente, y principalmente recuperación más rápida por el principio admitido ampliamente, del que al retirar la masa que produce la compresión, hay más posibilidades de recuperar las lesiones medulares^(3, 13, 11).

Describimos a continuación el procedimiento de la hemilaminectomía, que normalmente realizamos:

El paciente es colocado en decúbito esternal y sobre un saco de arena, colocado bajo de su abdomen; los miembros anteriores son estirados, cranealmente y los posteriores, caudalmente; es fundamental una buena posición, para facilitar la exposición del campo operatorio.

Utilizando la última costilla como referencia, se practica una incisión cutánea directamente sobre la apófisis espinosa de la vértebra afectada, incisión que normalmente abarca desde la 9-10 vértebra torácica hasta la 4-5.^a vértebra lumbar.

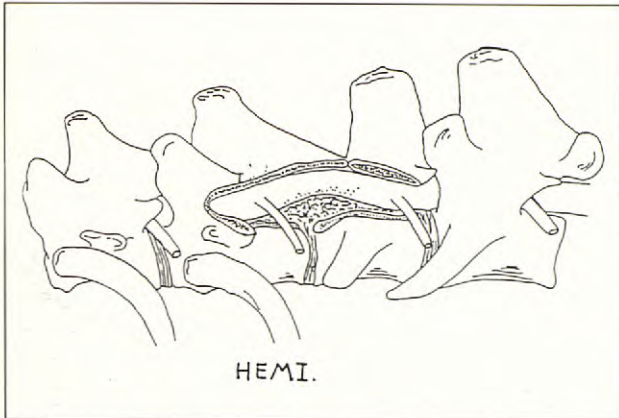


Fig. 14. Aspecto del canal neural con materia discal en situación ventral (ventana de hemilaminectomía)⁽¹²⁾.



Fig. 15. Materia discal visible en hemilaminectomía. Caso n.º 2.

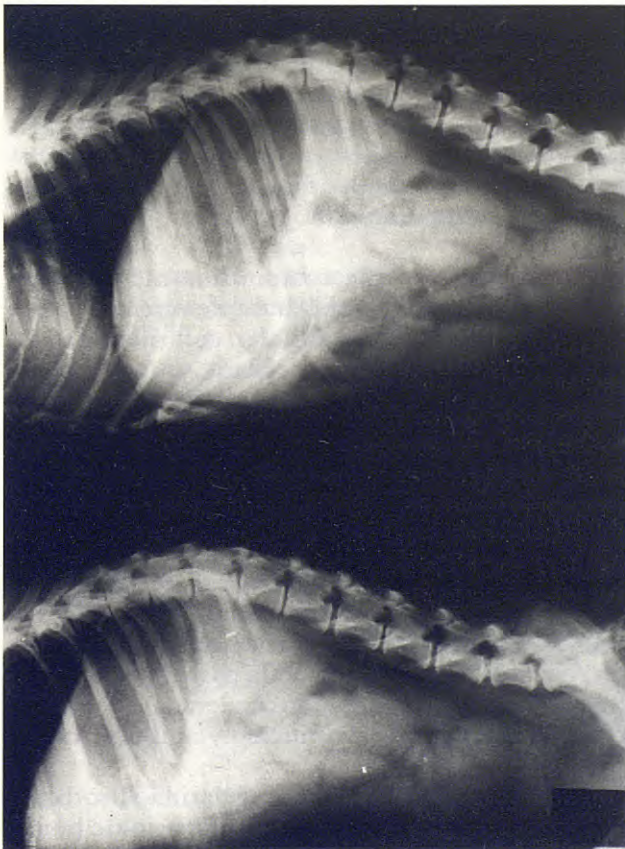


Fig. 16. Radiografías laterales. Colapso intervertebral L1-L2. Caso n.º 4.

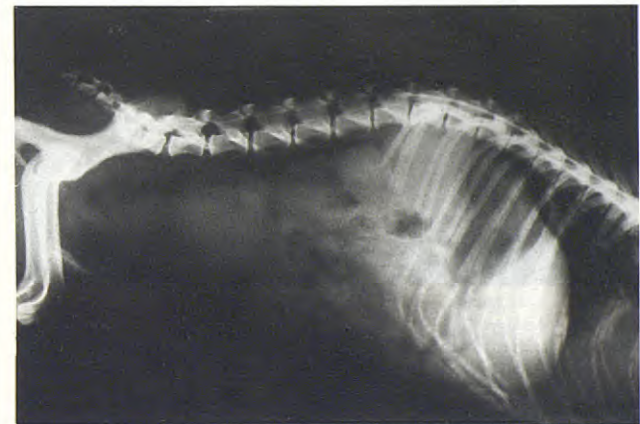


Fig. 17. Mielografía lateral. Parada de contraste ventral en L1-L2.

Incisión directa en la fascia toracolumbar y separación de las inserciones musculares en tres fases, según las tres capas musculares insertadas en las vértebras; estas capas incluyen, la inserción en la apófisis espinosa, apófisis articular y apófisis o proceso accesorio.

Manejando el mango del bisturí u otro objeto romo, procedemos a desinsertar estas inserciones, siempre procediendo caudocranealmente, siguiendo la dirección de inserción de las fibras musculares.

46



Fig. 18. Mielografía VD.

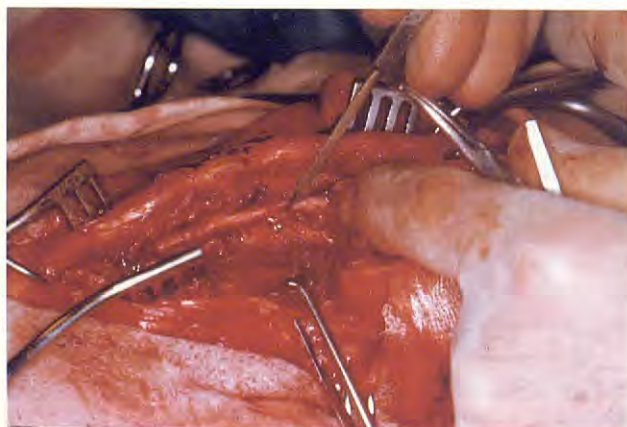


Fig. 19. Hemilaminectomía. Extracción del material discal.

Es fundamental realizar una cuidadosa disección y hemostasia en toda la zona, para obtener un buen campo para trabajar sobre las estructuras óseas vertebrales^(2, 12, 13).

Localizado el proceso articular de la vértebra problema, se procede mediante un mordedor a extirparlo a nivel de la lámina, y mediante una treфина ósea o mordedor en perros pequeños, se realiza una pequeña apertura en la lámina dorsolateral, directamente sobre la zona donde se ha quitado el proceso articular y el disco herniado, y a continuación se aumenta la apertura de la lámina, craneal y caudalmente.

En muchos casos, aparece material discal herniado, una médula edematosa, o ausencia de grasa epidural normal, directamente en la apertura practicada, y a continuación procedemos a retirarlo con una pinza hemostática o pinza de sarro.

En algunos casos es necesario proseguir la apertura, para conseguir una buena descompresión, durante 4-5 vértebras, bien craneal o caudalmente, hasta exponer una médula normal.

A continuación se practica una amplia irrigación con Ringer lactato lo que nos permite arrastrar pequeñas partículas discuales, que hayan quedado en el canal neural^(2, 11, 13) (Figs. 16, 17, 18, 19).

En los casos en que aparece una médula edematosa decolorada, sospechosa de mielomalacia, se practica una durotomía, bien con tijera de iris, o con aguja hipodérmica doblada, que permitirá una mejor exposición y observación de la médula; la duramadre no se sutura^(2, 11).

A continuación se realiza una fenestración preventiva de los discos de mayor incidencia de lesión, es decir de T₁₁-T₁₂, a L₃-L₄, utilizando un escalpelo de sarro dental; insertando este instrumento a través del borde craneal de la apófisis transversa, sobre el aspecto lateral del espacio discal, moviéndolo lateral y ventralmente varias veces, creamos una ventana en la parte lateral y ventral del espacio discal, y procedemos a retirar la mayor parte posible del núcleo y anillo ventral^(2, 11, 13, 15).

Aplicamos una esponja de gelatina absorbible o bien un injerto graso, sobre el espacio de hemilaminectomía; la musculatura se coloca en aposición sobre las vértebras y suturamos la fascia toracolumbar, sobre la línea media dorsal con catgut

<i>Raza</i>	<i>Edad</i>	<i>Tiempo lesión</i>	<i>Espacio interv. afectado</i>	<i>Técnica quirúrgica</i>	<i>Resultado</i>	<i>Grado Neur. Preoperatorio</i>
Pequinés	8 a.	1 mes	L ₃ -L ₄	Laminectomía	+ (1)	V:A)
Cruce	6 a.	2 m.	T ₁₁ -T ₁₂	Hemil.	+ +	IV
Yorkshire T.	4 a.	24 horas	T ₁₀ -T ₁₁	Hemil. + durotomía	Eutanasia	V-B) a
Pequinés	5 a.	2 m.	L ₁ -L ₂	Hemil. + fenestración	+ + +	IV
Caniche	7 a.	15 días	T ₁₁ -T ₁₂	Hemil.	+ +	IV
Caniche	8 a.	5 días	T ₁₀ -T ₁₁	Hemil.	+ +	V-A)
Cruzado	9 a.	8 días	T ₁₃ -L ₁	Hemil.	+ +	IV

(1) + : Recuperación, más de un mes.

+ + : Recuperación, 15-30 días.

+ + + : Recuperación, menos de 15 días.

Cuadro II. Animales intervenidos, objeto de este estudio

crómico 0-00; sutura del subcutáneo con catgut, y sutura de la piel de forma rutinaria.

El tratamiento médico postoperatorio es el mismo que indicamos anteriormente, a base de prednisona, cimetidina y ampicilina; evacuación de la orina de la vejiga, en pacientes incontinentes y normalmente permanecen hospitalizados durante un período de 3 a 10 días.

Exponemos a continuación en el cuadro II, los resultados que hemos obtenido en 7 perros afectados de EDTL y tratados mediante hemilaminectomía excepto el caso 1.º, al que le practicamos una laminectomía; nuestros resultados están acordes a los obtenidos por otros autores, según diversas publicaciones, y aunque el número que hemos tratado todavía es reducido, los resultados, nos animan a seguir utilizando esta técnica.

DISCUSION

Un caso clínico se considera resuelto, si se logra

que el paciente viva sin dolor y sea capaz de andar normal o con mínimo déficit neurológico.

Así los resultados obtenidos en el Animal Hospital de Los Angeles (California), sobre 96 perros operados, son de 63 % de resultados positivos en perros ambulatorios; 98 % en perros no ambulatorios con movimiento voluntario; 79 % en no ambulatorios, sin movimientos voluntarios, y 3, con mielomalacia, se les practicó la eutanasia. El resultado global positivo es de un 90 %⁽¹¹⁾.

La lesión de EDTL y su localización es determinada por el examen neurológico y confirmada radiográficamente, principalmente la mielografía nos determinará en caso de lesión ventrolateral, el acceso quirúrgico a practicar en la hemilaminectomía.

Esta supone mayor rapidez y menor traumatismo quirúrgico, mejor acceso al material extraño, con lo que la descompresión es mucho mayor y evita la deformación estética postoperatoria, que aparece en la laminectomía.

BIBLIOGRAFIA

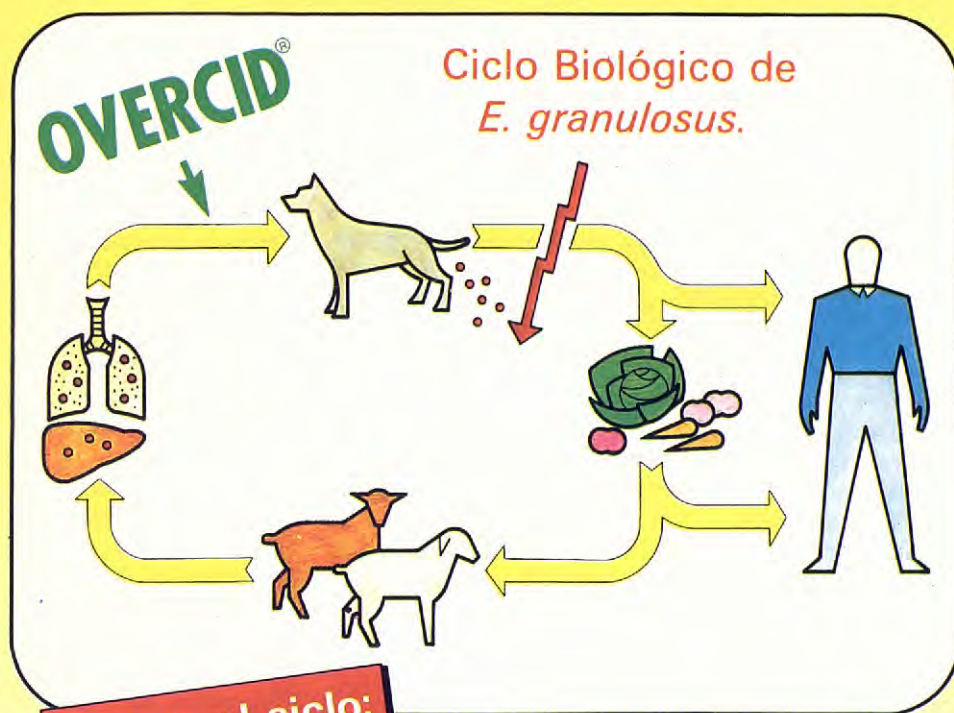
48

1. Bailey, C. Disease of the spinal cord. In Ettinger, Textbook of Veterinary internal medicine. Philadelphia, Saunders. co. 405-459. 1975.
2. Gage, D.F. Surgical treatment of toracolumbar intervertebral disc disease in the dog. *Comp. Cont. Educ.* 9: 3, 305-311.
3. Dickel , G., Robin Y. Chirurgie de la hernie discal toracolumbaire. *Congrès annuelle de la C/N/S.P.A.* 1987, 54-57.
4. Hoerlein, B.F. Canine Neurologie, diagnosis and treatment. Disk disorders in dogs. W.B. Saunders Co. Philadelphia. 1971, 307-371.
5. Luttgen, P. Neuroradiology. Common neurologic problems. *Vet. clin. N.A.* 18, 501-529.
6. Oliver, J. and Lorenz. Handbook of Veterinary Neurology Disease. W.B. Saunders, Co. Philadelphia. 1983.
7. Prata, R.G. The neurologis examination of the spinal cord and peripheral nerves. Small Animal Neurosurgery. ACVS Forum. Germany. 1986.
8. Robin, Y. Dynamique de la maladie discale du chien. *Pract. med. et chir. de l'animal de compagnie.* 18, 31-37.
9. Robin, Y. Essai de classification de la maladie discal du chien. Proposition d'un chuffrement. *Part. med. et chir. de l'animal de com.* 19, 378-384.
10. Robin, Y. Les traitements de la maladie discal du chien. Proposition d'un protocole therapeutique. *Pract. med. et chir. de l'animal de comp.* 19, 413-423.
11. Schullman, A., Lippicott, C. Dorsolateral Hemilaminectomy of toracolumbar intervertebral disk disease in dogs. *Comp. Cont. Rdt.* 9: 3, 305-311.
12. Seim, H.B. Toracolumbar disk disease. Small Animal Neurosurgery ACVS Forum. Germany. 1986.
13. Swaim, S.F. Small Animal Neurosurgery, toracolumbar, lumbosacral and sacrocaudal Surgery. In, Veterinary Neurology, W.B. Saunders Co. Philadelphia. 416-440. 1987.
14. Walker, T. The diferential diagnosis of spinal cord disorders. Small Animal Neurosurgical ACVS Forum. Germany 16-23. 1986.
15. Walker, T. Intervertebral disk disease. In, Slatter, Textbook of Small Animal Surgery. pgs. 1396-1415.
16. Van Gundy, T. Disk associated Wobler syndrome in the Doberman Pinscher. *Vet. Clin. N.A.* 18, 667-697.

OVERCID®

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

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



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

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

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



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

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

Dirección Comercial

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

Instrucciones para la publicación de artículos

49

La revista *Clínica veterinaria de pequeños animales* tiene como objetivo publicar artículos científicos que versen sobre medicina y cirugía de los animales de compañía y tengan un carácter práctico y aplicativo.

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

Aspectos formales

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

Estructura del trabajo

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

A continuación debe aparecer un *Resumen* del trabajo y su traducción al inglés. Asimismo se incluirán tres palabras clave en castellano y en inglés. El resumen debe indicar los objetivos del trabajo, la metodología utilizada, y los principales resultados y conclusiones. En el resumen no debe aparecer ninguna información o conclusiones que no

deriven de las propias investigaciones. En ningún caso deben aparecer referencias bibliográficas. El formato del trabajo es flexible pero debe comenzar con una «Introducción» y terminar con una «Discusión». La parte central puede constar de «Material y Métodos» y «Resultados» o de «Casos clínicos».

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

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

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

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

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

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

2. Bielfelt, S.W., Redman, H. y McClellan, R.O. Sex related differences in rates of epileptiform seizures. *Am. J. Vet. Res.* 32: 2032-2048. 1970.

En el caso de citas de libros:

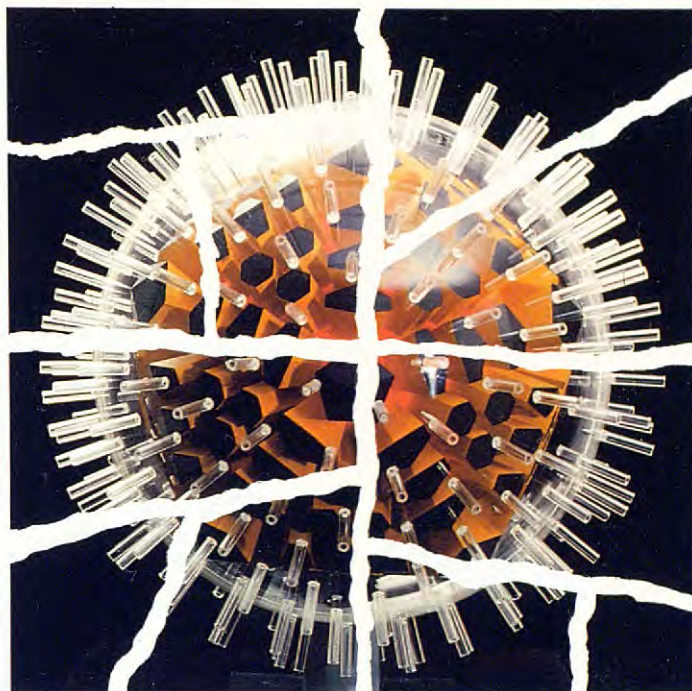
10. Walton, D. Canine epidermotropi lymphoma. En: Kirk, R. (Ed): *Current veterinary therapy (IX)*, pp. 609-611. Saunders, Philadelphia. 1986.

Ética

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

EXCLUSIVA

RHÔNE MÉRIEUX FRACCIONA EL HERPES VIRUS



LEUCORIFELIN

**La única vacuna de subunidades
virales para gatos**

RHÔNE MÉRIEUX, aplicando la tecnología más avanzada, ha conseguido desarrollar la única vacuna de subunidades virales para gatos.



Del virus inactivado se han seleccionado por biotecnología las partículas o subunidades responsables de la estimulación del sistema defensivo del gato.

LEUCORIFELIN produce anticuerpos frente al **Herpesvirus**, el **Calicivirus** y amplía su protección a la **Panleucopenia felina**.

LEUCORIFELIN es una vacuna de gran eficacia protectora e inmunizante contra las afecciones respiratorias del gato.

Por tratarse de una vacuna de subunidades virales, LEUCORIFELIN posee la ventaja adicional de evitar las reacciones alérgicas de postvacunación producidas por otras subunidades del virus.

**RHÔNE MÉRIEUX LE AYUDA
A PROTEGER LA VIDA**



LABORATORIOS RHÔNE MÉRIEUX

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

The background of the poster is white, decorated with abstract, expressive brushstrokes in magenta, orange, blue, and yellow. Scattered throughout are small, solid blue dots of varying sizes. The central text is prominently displayed over these elements.

26

CONGRESO
NACIONAL DE
A.V.E.P.A.

1, 2 y 3 de Noviembre de 1991
VALENCIA

XXVI CONGRESO NACIONAL DE AVEPA

Apreciados compañeros:

Volvemos otra vez a ponernos en contacto para presentaros el pre-programa del XXVI Congreso Nacional de AVEPA.

Este año lo haremos, como todos sabéis, en Valencia, los días 1, 2 y 3 de noviembre.

El lugar será el Palacio de la Música de Valencia, el cual, para los que no lo conocéis, es un marco incomparable.

A diferencia de otros años, queremos probar una estructura distinta: se trata de realizar, el primer día, unas Jornadas de Especialización, a cargo de los grupos especializados de AVEPA, y de temas monográficos punteros. Este sistema es el mismo que se aplica en los diferentes países de Europa (Francia, Inglaterra, Bélgica...); con ello los socios que deseen un alto nivel en temas concretos, podrán acceder a ellos independientemente del Congreso.

Esperamos que esta nueva estructura en el Congreso os sea grata y podáis aprovechar al máximo a los ponentes que asistirán.

Respecto al Congreso, las temáticas elegidas por el Comité Científico han sido las de Oncología y Urgencias. Ambos temas tienen, como bien sabéis, una gran aplicación en nuestras clínicas ya que cada día surgen técnicas y terapias que todos nosotros debemos conocer y saber aplicar. Al mismo tiempo, también es bueno refrescar la memoria en otros temas que, aunque conocemos, quizás no dominamos con la soltura necesaria. Esperamos que el XXVI Congreso de AVEPA pueda cubrir estas necesidades.

Además, como en cada Congreso, deseamos que este cubra, no tan solo las necesidades científicas, sino que sea una fiesta. Que el Congreso de AVEPA nos sirva para encontrarnos con compañeros a los que hace tiempo que no vemos, que disfrutemos de unos pocos días de asueto laboral... Para ello estamos organizando una serie de actividades lúdicas, en las cuales esperamos tu participación y deseamos que sean de tu agrado.

¡¡Hasta Valencia!!

Jordi Manubens
Presidente AVEPA

Programa científico

52

- Patología y manejo del neumotórax e hidrotórax.
Juan Fco. Rodríguez
- Oncología del aparato reproductor.
Antoni Prats
- Heridas y fracturas abiertas.
Josep Font
- Torsión del estómago.
Jordi Cairó
- Un enfoque práctico sobre la medicina en casos de urgencia y casos graves.
- Urgencias en casos de afecciones cardiopulmonares: como salvarlos.
- Vómitos y afecciones graves del abdomen agudo.
- Urgencias urológicas.
- Envenenamientos en pequeños animales.
- Estupor y coma.
Rebeca Kirby
- Enfermedades neuromusculares difusas.
- Paraplejia y cuadriplejia.
- Síndromes espásticos y temblores.
- Episodios de debilidad.
Cheryl L. Chrisman
- Cirugía oncológica.
Stephen J. Withrow
- Analítica a realizar ante urgencias.
Jaume Rodón

PRIMER CURSO AVEPA DE CIRUGIA EN LA CLINICA DEL PERRO Y GATO 6 y 7 de Julio 1991

Estuvo a cargo de William D. Dehoff, DVM, MS, Profesor de Cirugía de la Universidad de Ohio, actualmente dedicado a la clínica privada, exclusivamente en Cirugía en el salón de Actos de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.

Programa

1. Suturas (tipos, materiales, calibres).
2. Bulla timpánica.

53

3. Oídos (Hinz, Zepp, ablación conducto auditivo externo).
4. Tiroides.
5. Tórax
 - Indicaciones toracotomía.
 - Drenaje torácico.
 - Lobectomías.
 - PDA.
 - Arco aórtico derecho.
 - Cuerpos extraños esófago y divertículo esofágico.
6. Abdomen
 - Complejo dilatación torsión gástrica.
 - Billroth II + colecistoduodenostomía.
 - Próstata.
 - Shunt porto-sistémico.

SEMINARIO DE CARDIOLOGIA

Tuvo lugar los días 13 y 14 de julio en la Facultad de Veterinaria de León.

Programa

- Lectura e interpretación del electrocardiograma.
- Radiología cardíaca.
- Arritmias.
- Valvulopatías.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Cardiomiopatías.

Ponentes

- Joaquín Bernal
- Alberto Montoya
- Rafael Morales
- Miguel Ángel de Pablo
- Enrique Ynaraja

PRIMER CURSO DE ESPECIALIZACION AVEPA

Clínica práctica de pequeños animales: Dermatología y Oftalmología

Días 9 al 15 de septiembre de 1991

Dermatología

William H. Miller, J.R. VMD, DIP. ACVD, New York State College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, New York.

1. Test de diagnóstico.
2. Lesiones primarias.
3. Exploración física.

4. Enfermedades infecciosas y parasitarias.
5. Enfermedades endocrinas.
6. Tumores cutáneos.
7. Enfermedades autoinmunes.
8. Seborrea.
9. Tratamientos médicos.

Oftalmología

Mark P. Nasisse, DVM, DIP. ACVO, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University.

1. Exploración y tests de diagnóstico.
2. Enfermedades corneales.
3. Enfermedades del cristalino.
4. Glaucoma.
5. Nuevas terapias en oftalmología.
6. Terapia láser en oftalmología.
7. Interpretación de cambios en fondo de ojo.
8. Terapéutica médica y quirúrgica de anejos oculares.
9. Uveitis
10. Tratamiento médico y quirúrgico de la queratitis ulcerativa.
11. Cirugía oftálmica en clínicas privadas.

Precio inscripciones:

Antes del 1 de agosto de 1991

SOCIOS AVEPA:

Curso completo: 20.000 Ptas.

Sólo una parte: 12.000 Ptas.

ESTUDIANTES:

Curso completo: 24.000 Ptas.

Parte: 14.000 Ptas.

VETERINARIOS:

Curso completo: 28.000 Ptas.

Parte: 16.000 Ptas.

Después del 1 de agosto de 1991

SOCIOS AVEPA:

Curso completo: 25.000 Ptas.

Sólo una parte: 17.000 Ptas.

ESTUDIANTES:

Curso completo: 29.000 Ptas.

Parte: 19.000 Ptas.

VETERINARIOS:

Curso completo: 33.000 Ptas.

Parte: 21.000 Ptas.

Incluye diploma, ponencias escritas y traducción simultánea.

XVI CONGRESO MUNDIAL WSAVA
2-5 de Octubre de 1991
Viena-Hofburg (Austria)

Organizador

Asociación Austríaca de Veterinarios Especialistas en Pequeños Animales (VÖK).

Presidentes del Congreso

Dr. Hans-Klaus Dreier, A-2500. Baden.

Dra. Silvia Leugner, A-1120. Viena.

Secretaría Científica

Prof. Dr. J. Leibetseder, Universidad de Medicina Veterinaria de Viena.

Instituto de Nutrición.

A-1030 Viena, Linke Bahngasse 11.

Tfno. 0222/711 55/ext. 610. Fax: 0222/713 68 95.

Idiomas del Congreso

Alemán e inglés.

La traducción simultánea para el italiano, francés, español y japonés está prevista.

Secretaría del Congreso

Mondial Congress.

A-1040 Viena, Faulmanngasse 4.

Tfno. 0222/58 80 40

Télex: 111668

Fax: 0222/587 12 68.

Programa científico

2 de octubre 1991: Reuniones de grupos especialistas.

3-5 de octubre 1991: El programa científico del Congreso abarcará temas de las siguientes especialidades:

- Cirugía
- Dermatología
- Endocrinología
- Nutrición/Dietética
- Inmunología
- Otorrinolaringología
- Gastroenterología
- Neurología
- Oftalmología
- Ortopedia
- Reproducción
- Radiología
- Ultrasonido/Sonografía
- Urología
- Enfermedades de aves

- Estomatología
- Cardiología

El XVI Congreso Mundial de Veterinarios Especialistas en Pequeños Animales es organizado por la Asociación Austríaca de Veterinarios Especialistas en Pequeños Animales (VÖK) y tendrá lugar durante los días 2 al 5 de octubre de 1991, en el Centro de Congresos Hofburg Viena, Austria.

El Centro de Congresos Hofburg se halla en el corazón mismo de la ciudad de Viena, quedando a sólo algunos pasos de las 7.500 plazas de alojamiento, unos 40 restaurantes, los numerosos lugares históricos y culturales como, por ejemplo, la Opera del Estado, la Escuela de Equitación Española, La Capilla de los Niños Cantores de Viena, la Catedral de San Esteban, los grandes museos, así como también las mejores y más elegantes tiendas.

5th ESVN-MEETING

2-10-1991, Viena, Austria

Programa preliminar

Neuro-oncología

8.35 - 9.25: J.N. Kornegay (North Carolina, USA).

Imágenes de neoplasmas cerebrales: TAC y resonancia magnética.

9.30 - 9.45: S. Wheeler (North Carolina, USA).

Radiología de tumores espinales: TAC y resonancia nuclear.

9.45 - 10.00: V. Schmid y J. Lang (Berna, Suiza).

Cisternografía y lesiones de la masa intracraneal.

10.25 - 11.15: R.A. Le Couteur (Castle Hill, Australia).

Conceptos actuales en terapia para neoplasias del sistema nervioso en perros y gatos.

11.20 - 11.35: S. Wheeler (North Carolina, USA).

Tumores espinales en gatos.

11.40 - 11.50: G.W. Niebauer (Philadelphia).

Tratamiento quirúrgico de meningiomas craneales en perros: 13 casos.

11.50 - 12.00: R.A. Le Couteur y A.F. Sisson (Castle Hill, Australia).

55 *Meningiomas del lóbulo frontal de los perros. Excisión quirúrgica seguida de radiación.*

12.00 - 12.20: J. Mascort y M. Pumarola (Barcelona, España).

Estudio clínico e histológico de un carcinoma metastásico mamario de cauda equina en una perra.

14.00 - 14.30: T. Bilzer, K.T. Vogeley y W. Wechsler (Düsseldorf, Alemania).

Tumores experimentales del sistema nervioso central.

14.30 - 15.00: K.T. Vogeley, T. Bilzer y W. Wechsler (Düsseldorf, Alemania).

Tumors experimentales del sistema nervioso periférico.

15.10 - 15.30: K. Rössler (Viena, Austria).

Mecanismo neuroinmunológico de defensa en gliomas humanos.

15.35 - 15.45: E. Dahme y V. Bomhar (Munich, Alemania).

Diagnóstico diferencial de neurinoma y periurinoma en animales domésticos.

15.50 - 16.00: B. Nothelfer, R. Ernst, U. Bruckwilder y D. Schwartz-Porsche (Berlín, Alemania).

Un caso deependimoma en un gatito.

16.00 - 16.10: A. Fischer y G. Obermeier (Munich, Alemania).

Correlaciones clínicas y patológicas de anomalías BAEP en perros con neoplasia.

Comunicaciones libres

16.35 - 16.45: P.M. Moreau, C. Arbo, M. Tabaraud y J. Hugon (Limoges, Francia).

Respuestas magnética y eléctrica en el perro: técnicas y resultados.

16.45 - 16.55: A. Tipold, H. Pfister y M. Vandeveld (Berna, Suiza).

Determinación del índice IGC con ELISA.

17.00 - 17.10: R. Bürger y J. Lang (Berna, Suiza).

Cinética de la espina lumbosacral en el perro.

17.10 - 17.20: L. Van Ham (Gante, Bélgica), M. Vandeveld, M. Desmidt, M. Tshamala, D. Mattheeuws.

Desórdenes congénitos de mielinización en el Terrier escocés.

17.25 - 17.35: G.C. Skerit (Liverpool, U.K.).

Paso de canguro en una oveja: un caso clínico.

17.35 - 17.45: M. Pumarola, M. Domingo, J. Visa y A. Marco (Barcelona, España).

Hallazgos neuropatológicos en delfines afectados por Morbillivirus.

SEGUNDO SEMINARIO FRISKIES

Durante los días 1 y 2 de junio, se celebró en la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid, el Segundo Seminario Friskies, bajo el título de «Nuevas patologías y tecnologías en la clínica de pequeños animales».

Se trató de ofrecer a los asistentes una información actualizada acerca de tres temas punteros en cuanto a la patología de perros y gatos, así como una información exhaustiva acerca de dos tecnologías punta en medicina como son la ecografía y la endoscopia, de reciente incorporación a la práctica clínica veterinaria.

Para ello se contó con la colaboración tanto de veterinarios especialistas en los mencionados temas como de médicos especialistas del Centro Nacional de la Seguridad Social «Ramón y Cajal» de Madrid. Participaron un total de 110 veterinarios y estudiantes.

El Seminario se celebró en el Aula Magna de la Facultad de Veterinaria, ofreciéndose servicio de traducción simultánea para las conferencias impartidas en inglés. Entre la documentación entregada a los asistentes, se incluyó el libro de proceedings del Seminario, con los resúmenes detallados de todas las ponencias.

Al finalizar el Seminario, los asistentes recibieron el diploma de asistencia.

El sábado día 1 por la tarde, la Asociación Nacional de Veterinarios AVEPA, instaló un pequeño expositor para la entrega de documentación y captación de socios.

Los ponentes que participaron en dicho Seminario fueron los siguientes:

- Dr. Peter Holt (U.K.): Especialista en aparato urinario y profesor de la Universidad de Bristol.
- Dr. Edward A. Chandler (U.K.): Veterinario clínico y asesor de Nestlé para Friskies a nivel internacional.



BOLETIN DE SUSCRIPCION

Nombre y apellidos: _____

Dirección: _____

Teléfono: _____

C.P.: _____

Población: _____

Adjunto talón bancario número: _____

Por el importe de 8.000 Ptas. (4 números al año).

**Small
Journal of Animal
Practice**

VALIDO DURANTE 1991

Ahora en español

La prestigiosa publicación inglesa
dedicada a los
pequeños
animales.

Small Journal of Animal Practice



Transvenous cardiac pacing in 19 dogs and one cat
Single condylar fractures of the distal femur in the dog
Chemotherapy of *T b brucei* infection: Use of DFMO, diminazene aceturate, alone and in combination
Case reports
Small Animal Literature Index
BSAVA News

puiso
ediciones s.a.

ant Elies, 21, 4.
els. 200 08 77 - 209 80 80
8006 Barcelona



British Small Animal Veterinary Association

- Dr. Martí Pumarola: Profesor Titular (T.E.U.) de la Facultad de Veterinaria de la U.A.B.
- Dra. Natalia Díez Bru: Profesora Titular de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.
- Dr. Antonio López Sanromán: Médico Titular del Hospital Ramón y Cajal de Madrid.
- Dr. Pere Guitart i Valls: Veterinario Clínico del Hospital Veterinari del Maresme (Mataró).
- Dr. Jesús Usón Gargallo: Catedrático de Cirugía de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Cáceres.
- Dr. Luis Gil Grande: Médico adjunto del Hospital Ramón y Cajal de Madrid.

Las sesiones fueron coordinadas por los siguientes Presidentes de Mesa:

- Ignacio Boixeda: Veterinario de División Friskies.
- Dr. Manuel Rodríguez: Catedrático de Patología Médica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.
- Fidel San Román: Catedrático de Cirugía de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid.

El programa fue el siguiente:

— *Virus de la inmunodeficiencia felina (FIV)*. Dr. Martí Pumarola Batlle (Facultad de Veterinaria de la UAB).

— *La transmisión de encefalopatías espongiiformes*. Dr. E.A. Chandler (Friskies Pet-Care).

— *Incontinencia urinaria en la perra*. Dr. Peter Holt (Universidad de Bristol).

— *Fundamentos y bases físicas de la ecografía. Patrones ecográficos y artefactos*. Dra. Natalia Díez Bru (Facultad de Veterinaria de Madrid).

— *Anatomía ecográfica del abdomen. Imágenes patológicas. Técnicas ecográficas*. Dra. Natalia Díez Bru (Facultad de Veterinaria de Madrid).

— *Recientes aplicaciones de la ecografía en medicina humana*. Dr. Antonio L. San Román (Hospital Ramón y Cajal de Madrid).

— *Casos clínicos en ecocardiografía veterinaria*. Pere Guitart i Valls (Hospital Veterinari del Maresme de Barcelona).

— *Instrumentos endoscópicos. Equipamiento. Medios auxiliares. Videoendoscopio*. Dr. Luis A. Gil Grande (Hospital Ramón y Cajal de Madrid).

— *Endoscopia digestiva alta. Técnica. Anatomía endoscópica*. Dr. Jesús Usón Gargallo (Facultad de Veterinaria de Cáceres).

— *Patología inflamatoria y péptica de esófago, estómago y duodeno*. Dr. Luis A. Gil Grande (Hospital Ramón y Cajal de Madrid).

— *Manejo endoscópico de los cuerpos extraños en el tracto digestivo superior*. Dr. Jesús Usón Gargallo (Facultad de Veterinaria de Cáceres).

— *Patología inflamatoria del colon. Valoración endoscópica*. Dr. Luis A. Gil Grande (Hospital Ramón y Cajal de Madrid).

— *Polipectomía endoscópica*. Dr. Jesús Usón Gargallo (Facultad de Veterinaria de Cáceres).

— *Laparoscopia. Posibilidades diagnósticas y terapéuticas*. Dr. Jesús Usón Gargallo (Facultad de Veterinaria de Cáceres).

AQUI ESTAN LOS RESULTADOS DE 60 AÑOS DE INVESTIGACION...



Alimento completo desde los 15 días
hasta llegar al peso de adulto.
Recomendado por los mejores
Profesionales

Amigos de tu mejor amigo





Para algunos sólo importa lo mejor.

Purina PRO-PLAN. Directamente importado de Estados Unidos.

En todo el mundo hay personas a las que, cuando se trata de alimentar a sus animales de compañía, sólo les importa darles lo mejor. En nuestro país, naturalmente; también las hay. Y para todas ellas llega, por fin, PURINA PRO-PLAN. Directamente importado de

Estados Unidos. El mejor alimento. Exclusivamente con carnes frescas como principal ingrediente. El único con un índice de digestibilidad del 85 %. En venta, de forma exclusiva, en las mejores tiendas especializadas y en clínicas veterinarias.



Purina®

**PRO
PLAN®**

Alimento para perros. BRAND

Sólo importa lo mejor.