

# CLINICA VETERINARIA

## DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA



1

Volumen 12 ENERO - MARZO 1992

**PULISO**  
ediciones s.a.



EL RESULTADO DE LOS CONOCIMIENTOS DE WALTHAM

# Nutrición Dietética Avanzada

Presentamos nuevos avances en la gama de  
Dietas Caninas y Felinas.

Las dietas caninas Pedigree®, ahora también secas, y las dietas felinas Whiskas®, vienen a sumarse a los productos ya existentes, para cubrir una amplia gama de necesidades.

Estos nuevos productos, fruto de la experiencia y conocimientos de Waltham ,



aportan la proporción óptima de energía y nutrientes, buena digestibilidad y, por supuesto, excelente palatabilidad, para



perros y gatos con necesidades dietéticas especiales.

Dietas caninas Pedigree® y felinas Whiskas®: productos dietéticos avanzados, para una nutrición dietética avanzada.

De venta exclusiva a través de veterinarios.

Investigación avanzada. Desarrollo avanzado.  
Nutrición dietética avanzada.





Volumen 12  
Número 1  
Enero/Marzo 1992

---

## CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

---

**Presidente AVEPA**  
Dr. Jordi Manubens Grau

**Vicepresidente**  
Dr. José M<sup>a</sup> Closa Boixeda

**Secretaria**  
Dra. Pilar Gurría Bellido

**Tesorero**  
Dr. Joan Casas Segalá

**Vocal 1<sup>a</sup> Región**  
Dr. Eduardo Saló Mur

**Vocal 2<sup>a</sup> Región**  
Dr. José Silva Torres

**Vocal 3<sup>a</sup> Región**  
Dr. Juan Carlos Recuerda Sánchez

**Vocal 4<sup>a</sup> Región**  
Dr. Enrique Yñaraja Ramírez

**Vocal 5<sup>a</sup> Región**  
Dr. Enrique Moya Barrionuevo

**Vocal 6<sup>a</sup> 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.

Sant Elies, 21, 4.º  
08006 Barcelona



CAMPAÑA NACIONAL DE IDENTIFICACION PARA ANIMALES DE COMPAÑIA

# Clientes seguros

Porque para sus dueños, son irremplazables. Y usted, como especialista, puede aconsejarles una protección eficaz frente a robos o pérdidas. Gracias a la identificación mediante cifras codificadas registradas en el Archivo de Identificación de Animales de Compañía, el único sistema válido para localizar y reconocer a los animales

de compañía. Ahora, Friskies, con la colaboración de Rhône Merieux, le brinda su apoyo al comunicar a sus clientes la necesidad de una identificación definitiva para sus animales de compañía. Para que sus clientes se sientan seguros. Y sus animales más queridos también.

CAMPAÑA NACIONAL DE IDENTIFICACION  
PARA ANIMALES DE COMPAÑIA.

**AVEPA**  
ASOCIACION VETERINARIA ESPAÑOLA  
DE ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

  
ARCHIVO DE IDENTIFICACION DE  
ANIMALES DE COMPAÑIA  
Av. República Argentina, 25  
Tel. 418 92 94 - 08023 BARCELONA

Patrocinado por:

**Friskies.**

Con la colaboración de:

**INDEXEL**





Volumen 12  
Número 1  
Enero/Marzo 1992

## CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

  
**PULSO**  
ediciones s.a.

Sant Elies, 21, 4.º  
Tél. 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.

  
BIBLIOTECA  
FACULTAT  
DE VETERINARIA





NO HAY  
NADA  
COMO UN BUEN  
GOURMET



Ser Gourmet no es tan fácil... sólo unos pocos saben lo que es bueno. Y yo soy uno de ellos.

Me encanta variar de menú (pero eso sí... que sea GOURMET!)

Gourmet es mi preferido. Porque con Gourmet de Friskies, cada día como "a la carta": hoy tarrina de salmón, mañana hígado y buey... Y todavía quedan cuatro variedades más... ¡a cual mejor! ... son algo único.

Gourmet de Friskies. Para mí, no hay nada igual.





Volumen 12  
Número 1  
Páginas 1 a 64  
Enero/Marzo 1992

# CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

---

## S U M A R I O

---

Editorial	Atrofia progresiva de retina. <i>M. Villagrasa</i>	7
Artículos originales	Prótesis de cadera: «Sistema modular». <i>M. Ruíz Pérez</i>	9
	Evaluación de la hemostasis. <i>J. Rodón</i>	21
Cartas al Director	El diagnóstico de la leucemia felina. <i>M. Domingo, A. Prats</i>	57

---



# Ahora es el Momento de Introducirse en la Anestesia Inhalatoria



**EQUIPOS COMPLETOS DE ANESTESIA Y ACCESORIOS**

AHORA CON OFERTAS:  
VAPORIZADORES DESDE 70.000 PTS.



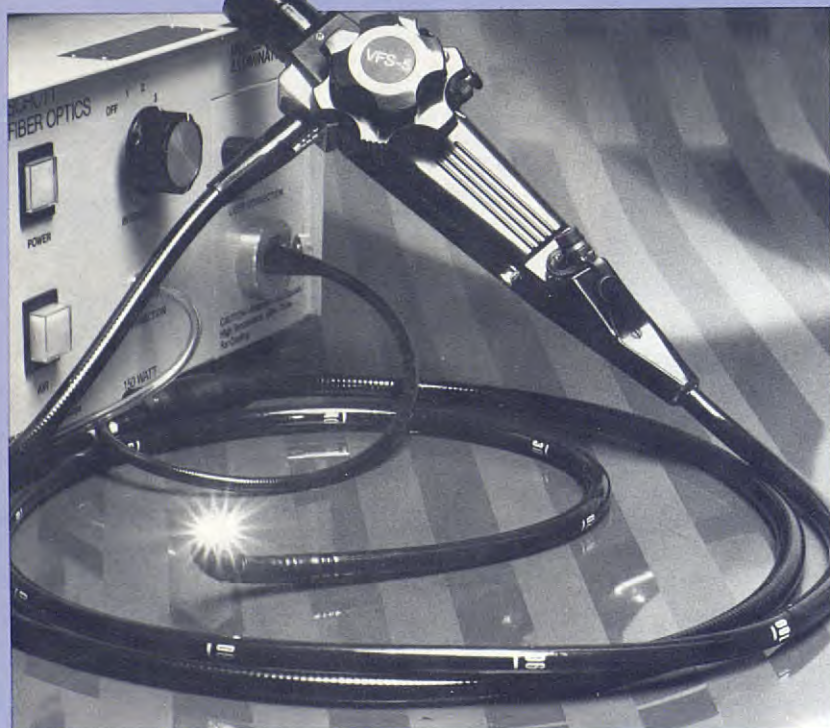
**EQUIPOS ANESTESIA GRANDES ANIMALES**

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

PIDANOS PRESUPUESTO

## Fibroscopios 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  
NUEVA DIRECCION Y EXPOSICION DE 140 mts<sup>2</sup>**

Avda. BRUSELAS, 38 - 28028 MADRID

TELF.: (91) 726 40 88 - 726 42 29 - FAX: (91) 356 61 01



## Atrofia progresiva de retina

M. Villagrasa

San Telesforo, 17  
28017 Madrid

Dentro de las disfunciones visuales o «CEGUERAS» que son motivo de consulta en la clínica de pequeños animales, las enfermedades de retina tienen categoría con entidad propia.

De todas ellas, inflamatorias, hereditarias, tóxicas, vasculares..., la más importante en orden a su incidencia y consecuencias, tanto clínicas como legales, destaca la Atrofia Progresiva de Retina (APR).

La afección es hereditaria, de modo AUTOSOMICO RECESIVO y consiste en un déficit en la síntesis de una enzima, la fosfodiesterasa, que es imprescindible en el metabolismo retiniano.

En la práctica, todas las razas de perros y mestizos, pueden afectarse y existe una larga lista de razas, donde su presencia ha sido confirmada.

Se caracteriza por ser una ABIOTROPIA, es decir, que se manifiesta tardíamente entre los 3-5 años en la forma DEGENERATIVA, como ocurre en el cocker, caniche y teckel, o bien en los primeros meses de vida en la forma DISPLASICA que ocurre en el setter irlandés y collie.

En nuestro país la forma displásica es poco frecuente siendo por el contrario la forma degenerativa la que se presenta con mayor incidencia.

Tres aspectos de este proceso merecen ser estudiados

- 1.- Diagnóstico precoz y diferencial.
- 2.- Manejo clínico del paciente APR.
- 3.- Erradicación del proceso hereditario.

Antes de plantear una discusión, recordaremos someramente los signos funcionales y oftalmoscópicos.

La primera manifestación es una HEMERALOPIA o ceguera nocturna, esto se debe a la mayor proporción de bastones (visión ecotópica) que de conos (visión fotópica) en la retina del perro. Cuando el proceso degenerativo avanza se produce una NICTALOPIA o ceguera diurna<sup>(1)</sup>, al verse comprometidos una población importante de conos.

Los reflejos fotomotores y a la amenaza se de-

terioran, retrasándose y disminuyendo en intensidad, aunque no están abolidos hasta muy avanzado el proceso.

En el fondo ocular se observa una disminución del calibre y longitud de las arterias y venas, quedando en ocasiones una vascularización ventigial, o incluso ausente. Simultáneamente se aprecia una hiperreflectividad tapetal, consecuencia del adelgazamiento retinal, que no absorbe los rayos, reflejados en el tapete.

El epitelio pigmentado, sufre una depigmentación por áreas, tomando aspecto de guijarros de río. En la papila óptica los cambios consisten en un empalidecimiento del color, tomando aspecto grisáceo con rarefacción vascular.

Es importante conocer que existe una catarata, asociada a la APR. Esta catarata secundaria a la degeneración retinal, se debe a la acción de productos tóxicos de la retina enferma sobre el cristalino. La catarata es inicialmente subcapsular posterior, con implicación de todo el cristalino en fase avanzada. Esta catarata hipermadura es motivo en ocasiones de glaucomas con o sin luxación, y de uveitis facoalérgicas, cuando hay rotura de la cápsula anterior y salida del material cristalino a la cámara anterior.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico ha de ser precoz. En la forma displasia de APR, el electrorretinograma (ERG) nos permite detectar los perros afectados en las primeras semanas de vida, porque los fotorreceptores tienen los potenciales alterados, mientras que oftalmoscópicamente no hay alteración hasta el año de edad. En la forma degenerativa, mucho más frecuente en España, la dificultad diagnóstica es mayor, porque los fotorreceptores en el momento del nacimiento, tienen un potencial normal en el ERG, no pudiéndose apreciar anomalías hasta al menos 1-3 años, en la mayoría de las razas, mientras que las alteraciones funcionales y oftal-



2 moscópicas no se evidencian hasta los 3-5 años de media (3-4 para los cocker y 5 para el caniche).

El tema se complica aún más si tenemos en cuenta que existe otra serie de afecciones de retina que cuando evolucionan dan un cuadro compatible con APR, pero que no lo son. En concreto nos referimos a toda una patología vascular retiniana y coroides inflamatoria o degenerativa, que presenta aspectos clínicos que nos pueden llevar a un diagnóstico otológico incorrecto, si no se emplean técnicas como la angiofluoresceinografía (AFG) de fondo ocular, según adelantó Lescure.

## MANEJO CLINICO

Los tratamientos que se han probado o intentado con precursores retinianos, vitaminas, vasodilatadores de retina, fosfodiesterasa exógena, no han dado resultado alguno.

El problema para el veterinario se centra en la postura a adoptar cuando nos encontramos con una catarata en un perro de alta incidencia de APR, como es el caniche, cocker, teckel o el yorkshire terrier, que además también presentan alta incidencia de cataratas.

Si intervenimos extracapsularmente una catarata APR dependiente, puede ser que el paciente mantenga su visión durante un tiempo de forma aceptable, antes de ocurrir la ceguera, pero puede que la catarata intervenida corresponde a un ojo totalmente ciego y no recupere nada de función.

¿Qué hacer? En el protocolo de exploración prequirúrgica hay que conocer el estado retinal y esto ya sabemos que no se puede valorar con el sólo estudio de los reflejos fotomotores, ya que estos se conservan hasta muy avanzado el proceso, gracias a la existencia de la vía retinotectal.

El estudio del ERG PEV es imprescindible para conocer ese estado retinal. Un ERG plano en estimulación fotópica y escotópica, desaconsejan la in-

tervención en un perro que ya está ciego. Por el contrario un ERG abolido en estimulación escotópica y con un incremento de tiempos y disminución de amplitudes en estimulación fotópica, si bien nos puede indicar APR, nos dice que la retina es aún funcional.

Hemos observado que las cataratas APR en los caniches, tienen una aparición más precoz en el proceso que en el cocker, es decir, que en los caniches puede desarrollarse con retinas aun funcionales, mientras que en los cocker, la ceguera está implantada, cuando aparece la catarata. Así podemos devolver durante aproximadamente 2 años una visión aceptable al paciente, antes de que ocurra la degeneración total. Si a esto unimos el riesgo de glaucoma, luxación y uveítis derivados de una catarata hipermadura, creemos que está totalmente indicado intervenir algunas formas de catarata APR en el perro.

## ERRADICACIÓN

Al ser una afección transmisible por herencia, la única forma consiste en evitar la reproducción de los animales enfermos. Esto es muy difícil, debido a:

\*Aparición tardía de la enfermedad clínica, lo que conlleva: o bien a testar a edad temprana mediante ERG, o esperar la edad de 3-5 años para evidenciar los signos. Ambas posturas son incómodas y no rentables para un criador poco exigente.

\*Falta de información de los dueños, que por otro lado les resulta difícil relacionar la ceguera de su perro de 5-6 años con la heredabilidad de la misma.

\*Falta de la legislación en nuestro país.

Es misión del clínico mostrar a los futuros dueños, la gravedad de una tara de estas características, y concienciar a los criadores para combatir la difusión en determinadas razas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre, G.D., Rubin, I.F. Progressive retinal atrophy in miniature poodle, in electro-physiological study. JAVMA 160-2, 191-201. 1972.
2. Geinitz, K.N. Diseases of the canine posterior segment in veterinary ophthalmology. Ed. Lea-Febiger. Philadelphia 480-498. 1981.
3. Lescure, F. CES Ophtalmologic. Ecole Nationale Veterinaire. Toulouse 1989.
4. Simon, M. Le fond d'oeil pathologique chez les carnivores domestiques. Recueil de médecine veterinaire 168:3, 301-305. 1989.



---

M. Ruíz Pérez

Clínica Veterinaria del Mediterráneo.  
Avda. Mediterráneo, 14.  
28007 - Madrid.

## Prótesis de cadera: «Sistema modular»

3

---

### RESUMEN

Recientemente se ha creado un nuevo sistema modular de prótesis de cadera canina capaz de resolver las lesiones degenerativas coxofemorales por displasia, traumatismo, artrosis, luxaciones crónicas y otras deformaciones anatómicas de la articulación citada.

La prótesis de cadera modular reduce los fallos mecánicos que a veces ocurrían con otros sistemas protésicos con lo que se da un avance en la cirugía de cadera.

### PALABRAS CLAVE

Prótesis; Plantilla radiográfica; Vástago; Cabeza; Acetábulo; Cemento.

### ABSTRACT

*A new modular Total Hip Replacement (THR) system has recently been invented to treat hip degenerative lesions caused by dysplasia, traumas, arthrosis, chronic luxations, and other hip deformities. The new modular system reduces mechanical failures that sometimes occur with other replacement system, and so it represents a new advance in hip surgery.*

### KEY WORDS

*Implant; X-ray guideline; Stem; Head; Cup; Cement*



## INTRODUCCIÓN

Los problemas de la articulación coxofemoral por causas traumáticas, enfermedades degenerativas o defectos congénitos, han sido durante mucho tiempo un problema de difícil solución para el veterinario, que aplicó soluciones a corto plazo o complicadas para la normal función locomotora de la extremidad. Así, animales con displasia que con el tiempo se complica presentando artritis degenerativa, sabemos que en el futuro se les puede predecir un aumento del dolor y alteraciones en su movilidad, y esta ha sido una de las razones por las que la prótesis de cadera desarrolló su técnica y adaptación de la cirugía humana a la cirugía veterinaria, acompañándose de la misma historia que en humanos respecto al uso del cemento ortopédico para su implante, el polimetilmetacrilato, cuyo papel de sujeción de la prótesis ayudará a restituir el movimiento y función articular de la cadera canina.

La historia veterinaria de esta técnica se remonta a 1976 en cuya fecha los veterinarios de la Universidad de Ohio practicaron más de 500 prótesis caninas en un breve período de tiempo, implantando las primeras 132 prótesis con riguroso control de seguimiento entre 1976 y 1980 en colaboración con el Hospital Veterinario Berwyn de Illinois, por los doctores Bruce Hohn, Marvin Olmstead y Thomas M. Turner. La prótesis entonces empleada era de la compañía Richards, único implante existente en el mercado veterinario.

En los últimos años se introdujeron algunas modificaciones, buscando mejores resultados de recuperación total de la extremidad, y así llegamos a marzo de 1990 en que aparece comercializado el nuevo sistema de prótesis de cadera modular (Fig. 1) que aventaja como veremos el antiguo sistema de la prótesis de Richards.

## INDICACIONES

1. Displasia de cadera por las lesiones degenerativas articulares que se ocasionan al cabo de cierto tiempo.
2. Luxaciones crónicas coxofemorales.
3. Fallos de la artroplastia por excisión de la cabeza del fémur.
4. Fracturas conminutas de la cabeza del fémur.
5. Necrosis avascular de la cabeza del fémur.

6. No unión de fracturas del cuello del fémur.
7. No unión de fracturas acetabulares.

## CONTRAINDICACIONES

Hay ciertas circunstancias en las que la prótesis de cadera está contraindicada aunque el perro padezca cualquiera de las lesiones enumeradas en las indicaciones descritas.

1. Un perro con displasia (no importa en qué grado), pero que no sufre dolor en la función locomotora normal, no debe ser candidato a la prótesis.
2. Un perro con displasia, pero que al mismo tiempo padece una disfunción neurológica de los miembros traseros por posible mielopatía degenerativa, o enfermedad discal intervertebral, tumores de médula u otra alteración neurológica. En este apartado diríamos que primero debe resolverse el problema neurológico y una vez conseguido esto, entonces practicaríamos la prótesis de cadera.
3. También está contraindicada la prótesis de cadera en perros con rotura del ligamento cruzado anterior.
4. Enfermedades sistémicas o procesos infecciosos de cualquier parte del cuerpo tendrán que solucionarse antes de practicar la prótesis.
5. Tampoco se intentará en perros que no dispongan de suficiente hueso capaz de cubrir el acetábulo protésico una vez implantado, o bien que la cavidad medular femoral sea demasiado estrecha para acomodar el vástago femoral de la prótesis.
6. A veces también se excluye la prótesis de cadera porque la remodelación ósea posterior a una artroplastia impide su aplicación.

## EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA

La evaluación del paciente empieza por la anamnesis y reconocimiento rutinario y completo del animal.

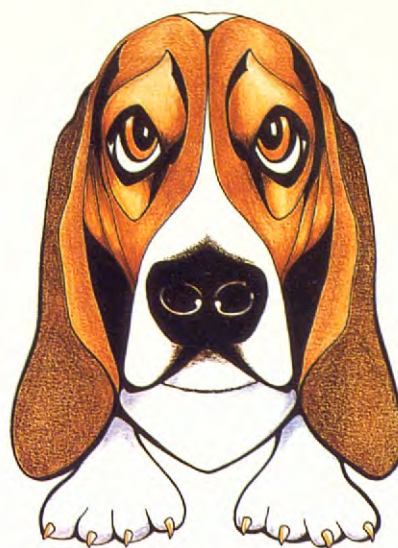
El perro será candidato a la prótesis si padece cojera, dolor, intolerancia al ejercicio, o alteraciones en la locomoción; y además tiene que haber cumplido los diez meses de edad para asegurarnos que ha finalizado el crecimiento del fémur; en cambio, no hay límite de edad por vejez, aun-



HIDATIDOSIS

# OVERCID®

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



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.



Ciclo Biológico del  
*Echinococcus granulosus*.



Cumplimente adecuadamente el programa sanitario de lucha contra la Hidatidosis. Utilice OVERCID®



6

que sean doce años, siempre que las condiciones sanitarias y fisiológicas tengan un standard normal.

El peso influye en relación con el tamaño del animal. Generalmente, serán perros de más de 20 kilos, pero en cualquier caso serán la radiografía y la plantilla radiográfica las que, combinadas en su estudio, nos digan si podemos practicar la prótesis.

En el reconocimiento se practicará además un estudio ortopédico completo viendo el grado de movimiento para calcular el ángulo articular de flexión, extensión máxima y rotación en extensión completa hacia dentro o hacia fuera.

Se hará un examen neurológico que elimine cualquier desorden especial como causa de alteración locomotora del animal.

## RADIOLOGÍA

La radiografía se tomará en postura ventrodorsal tal y como la obtenemos para la evaluación de la displasia y así valorar la cadera con sus componentes: acetábulo, cabeza, cuello y diáfisis femoral. También se tomará una radiografía en posición lateral con ambas extremidades en el campo radiográfico y las extremidades en tensión y flexión cruzadas con objeto de descartar la existencia de cojera por panosteitis, discoespondilitis o tumores (Figs. 2 y 3).

Sobre la radiografía VD comenzaremos a escoger la posible prótesis a implantar mediante la combinación radiografía-plantilla protésica que nos dará casi con exactitud el tamaño del acetábulo, cabeza, cuello y vástago femoral, que hemos de escoger para la implantación (Figs. 4 y 5).

## LABORATORIO

Los análisis clínicos se realizarán tanto de sangre como de orina con la obtención de los parámetros standard de cualquier preparación de cirugía mayor según nos aconseje el estado físico del animal, edad y hallazgos radiográficos.

## INSTRUMENTAL

El nuevo sistema modular se compone del siguiente instrumental especial, además del rutinario: Plantilla-guía de resección del cuello femoral.



Fig. 1. Prótesis de cadera modular y sus elementos: vástago, cabeza y acetábulo.



Figs. 2 y 3. Posiciones radiográficas previas a la realización de la prótesis.



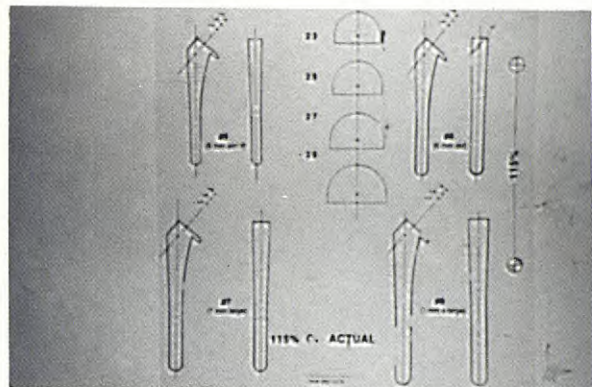


Fig. 4. Plantilla radiográfica para la valoración en una radiografía de un posible implante.

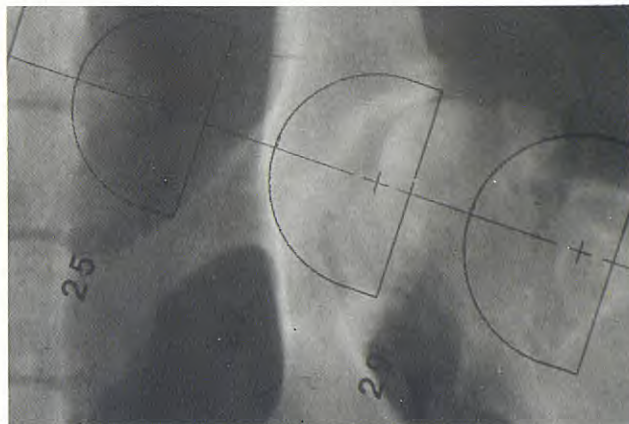


Fig. 5. Acople de la plantilla radiográfica y la radiografía del candidato.



Fig. 6. Cabezas de prueba unidas a los vástagos.



Fig. 7. Cabezas fresadoras acetabulares.

Broca de 5 mm.  
Broca de 6 mm.  
Broca de 7 mm.  
Broca de 8 mm.  
Guía protectora de tejidos.  
Macho legrador nº 5.  
Macho legrador nº 6.  
Macho legrador nº 7.  
Macho legrador nº 8.  
Lima femoral nº 5.  
Lima femoral nº 6.  
Lima femoral nº 5, 7, 8  
Lima de acabado.  
Impactador de vástago femoral.  
Impactador de cabeza femoral.  
Cabeza femoral de prueba + 0 mm (Fig. 6).  
Cabeza femoral de prueba + 3 mm.  
Cabeza femoral de prueba + 6 mm.

Cabeza fresadora acetabular de 23 mm (Fig. 7).  
Cabeza fresadora acetabular de 25 mm.  
Cabeza fresadora acetabular de 27 mm.  
Cabeza fresadora acetabular de 29 mm.  
Mango de fresadora acetabular de 23 mm.  
Mango de fresadora acetabular de 25 mm.  
Mango de fresadora acetabular de 27 mm.  
Mango de fresadora acetabular de 29 mm.  
Posicionador de acetábulo (Fig. 8).  
Extractor de vástago femoral nº 5 y 6.  
Extractor de vástago femoral nº 7 y 8.  
Impactador de cabeza.  
Martillo.

## PREPARACIÓN PREVIA

Veinticuatro horas antes de la intervención se





SCOTTY, edad 10 años  
radiografía: ventrículo izquierdo aumentado  
murmullo: sistólico  
Prolongación del complejo QRS

SI HAN LLEGADO A ESTO,



LINDA, edad 10 años  
peso: 7,5 kg  
colesterol: 200 mg/dl (5.17 mmol/l)  
glucosa en ayunas: 250 mg/dl (13.75 mmol/l)

¿HAN LLEGADO DEMASIADO LEJOS?



HUMPHREY, edad 9 años  
BUN: 120 mg/dl (Urea 42.84 mmol/l)  
Densidad de la orina: 1.012  
Creatinina: 5.5 mg/dl



# EL NUEVO RETO CLINICO

Tradicionalmente, la forma de tratar a pacientes como éstos, ha sido: diagnosticar la enfermedad, hacer la terapia adecuada y si fuera necesario cirugía. ¿Pero es esto suficiente para cubrir por completo las necesidades de sus clientes?

- Según un estudio realizado en Estados Unidos, un alto porcentaje de visitas a los veterinarios están motivadas por el deseo de conseguir algún consejo sobre temas tales como alimentación, cuidados en el hogar, entrenamiento, cría de animales, reproducción y prevención de enfermedades. (1)
- Idealmente, nuestro trabajo es el de proteger a nuestros pacientes de la enfermedad o de lesiones. (2)
- Su reto clínico debe ser ayudar a mantener el estado de salud del animal, mediante la prevención de los riesgos, antes de que se hagan realidad.

Están indicados vacunaciones, control parasitario, y chequeos anuales. ¿Pero son suficientes para mantener la salud del animal?

- Por supuesto que no. Usted debe identificar los riesgos que ponen en peligro la salud del animal, tales como su edad, entorno, nivel de stress, y estado nutricional. Sólo entonces usted puede eliminar o disminuir los riesgos. (3)
- Un programa de manejo de los factores de riesgo para mantener la salud del animal podría incluir lo siguiente:  
EXAMEN FISICO.  
PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS.  
VACUNACIONES.  
CONTROL PARASITARIO.  
CUIDADO DENTAL.  
NUTRICION ADECUADA.
- CHEQUEOS REGULARES.  
ACONSEJAR AL CLIENTE SOBRE:  
PLAN DE REPRODUCCION.  
COMPORTAMIENTO/SOCIALIZACION.  
SELECCION DEL ANIMAL.  
ASEO.  
CUIDADOS EN CASA/ENTORNO.  
CONTROL DE PESO.
- Un programa que abarque todos esos puntos, junto con su experiencia y conocimientos médicos, reducirán el riesgo de la enfermedad y ayudarán a detectar los signos clínicos de una manera precoz.

¿Cuál es el papel de la nutrición en el manejo de los factores de riesgo?

- Ayuda directamente a los animales a llevar una vida más sana y agradable.
- Hace aumentar la confianza del cliente en el veterinario porque al utilizar una dieta equilibrada, limita los riesgos de salud que el animal podría tener, más allá del tratamiento de la alteración y de la enfermedad.
- Ayuda a crear una práctica clínica más fuerte y especializada que cubra el deseo de sus clientes de mantener a sus animales sanos.

¿Cuáles son los beneficios que un programa sobre manejo de los factores de riesgo nos proporciona?

- El consejo nutricional es una de las formas más aceptadas para disminuir los riesgos para la salud. El recomendar una nutrición adecuada para reducir los riesgos de salud, sigue el mismo principio que recomendar la vacunación para prevenir enfermedades infecciosas.
- Cuando el examen físico indique que el animal está sano, recomiende el alimento Science Diet® indicado para ese animal determinado. Cada producto Science Diet® de Hill's, está formulado para mantener la salud del animal y evitar niveles excesivos de proteínas, fósforo, sodio y otros nutrientes que pueden contribuir a problemas médicos.
- Cuando diagnostique a un animal enfermo o predispuesto a la enfermedad, prescriba los alimentos Prescription Diet® de Hill's. Cada producto Prescription Diet®, está formulado específicamente para proporcionar la nutrición óptima que ayude en el manejo de la enfermedad. El uso adecuado de las Prescription Diet®, depende del diagnóstico correcto, y de un seguimiento adecuado de la progresión de la enfermedad y de la respuesta al tratamiento.

1. Future Directions for Veterinary Medicine (PEW Report).

2. Lewis Robert: «The Business of Wellness», Veterinary Medicine Report Vol. 1, No. 1, 1988 pp 3-4.

3. Catanzaro, T.E.: «Are you ready for the 1990s?» Vet Econ. Jan. 1990, pp 25-30.

## PARA MAS INFORMACION

**NUTRAL, S. A.**  
Aptdo. de Correos 58  
28770 COLMENAR VIEJO (Madrid)  
Teléfonos 845 45 11 - 845 45 61

Esta es una oportunidad excelente para ayudar a los animales de compañía a mantenerse sanos.





10

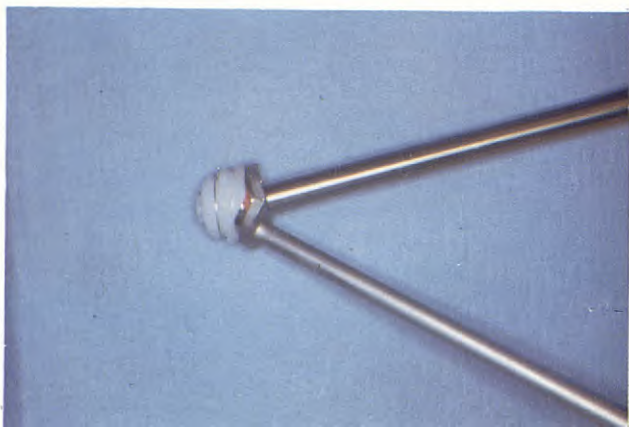


Fig. 8. Posicionador del acetábulo.

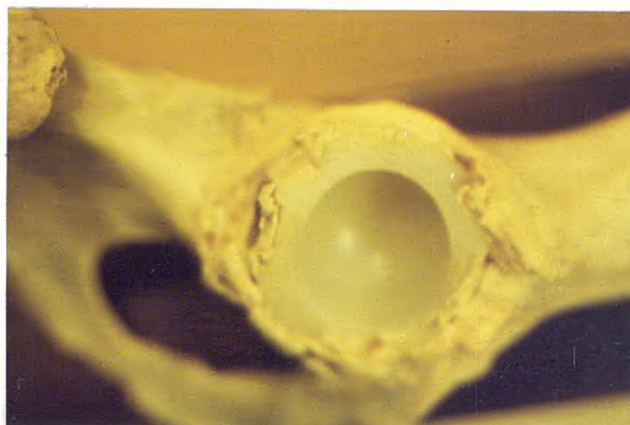


Fig. 9. Acetábulo colocado correctamente.

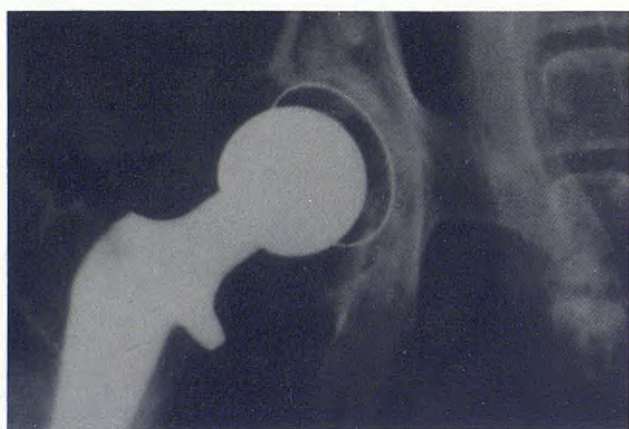


Fig. 10. Acetábulo con el cerclaje orientativo de la posición del mismo.



Figs. 11 y 12. Posición de la prótesis en retroversión.

pelará cuidadosamente todo el campo operatorio, que abarcará desde la columna a los dedos y desde la última costilla a la base del rabo, y una vez rasurado se estudiará detenidamente la existencia de dermatitis que en caso positivo se tratará antes de practicar la cirugía.

#### EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA DE LA PRÓTESIS DE CADERA

La prótesis de cadera se practica cada vez con más frecuencia y es necesario conocer la correcta situación de los elementos protésicos del sistema modular, así como los cambios que pueden ocurrir en el período postoperatorio a través de una

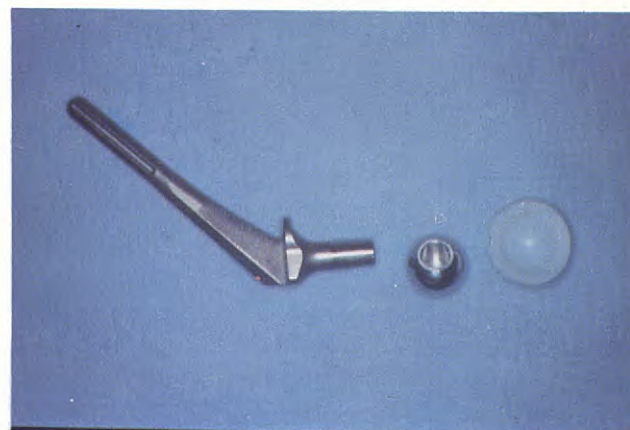


Fig. 13. Módulos de la prótesis: vástago, cabeza, y acetábulo.



meticulosa y exacta evaluación de la prótesis por medio de exámenes radiográficos.

El material utilizado actualmente en los vástagos femorales es una aleación de titanio, diseñados en cuatro tamaños.

Las cabezas son de cromo-cobalto y tienen tres largos de cuello, como describiremos más adelante.

Los acetábulos están fabricados de polietileno radiotransparente, con un cerclaje metálico que los circunda y que permitirá el estudio radiográfico de su orientación. Se fabrican en cuatro tamaños.

Hay que mencionar que los componentes fijados se unen al hueso correspondiente mediante la utilización de un cemento ortopédico a base de polometilmetacrilato, radiopaco por la adición de sulfato de bario.

Para comprender la situación correcta de los elementos protésicos, se realizaron unos estudios radiográficos en 1982 por los doctores Bruce Hohn, Marvin Olmsted, y Konde de las Universidades de Ohio y Colorado. El estudio consistió en la utilización de unas piezas anatómicas óseas y los implantes descritos, y así determinaron las posiciones correctas e incorrectas y el razonamiento de las distintas posiciones.

El acetábulo protésico colocado correctamente en la pieza anatómica se radiografió en posición VD y L dando la imagen de la Fig. 9.

Las posiciones incorrectas del acetábulo protésico son las siguientes:

1. Exceso de retroversión, en la que la superficie acetabular en su cara abierta se inclina caudalmente.
2. Exceso de anteversión, en la que la cara abierta del acetábulo protésico se inclina cranealmente.
3. Posición en ángulo lateral cerrado en el que la superficie articular mira ventralmente.
4. Posición en ángulo lateral abierto en el que la cara articular acetabular mira hacia fuera.

La angulación de la superficie articular del acetábulo protésico en dirección craneal o caudal se valoró por la posición del cerclaje metálico que envuelve el acetábulo, y utilizando una radiografía en posición VD.

Se trazó una línea de referencia a lo largo de las partes craneales de los forámenes, con lo que se evaluará la angulación de la siguiente forma:

El acetábulo en posición neutra: el eje del cerclaje se alinea perpendicular a la línea de referencia.

Cuando su situación está en retroversión el eje del círculo metálico es craneolateral a caudomedial y la intersección con la línea de referencia forma un ángulo menor de 90°.

La alineación del eje largo del círculo metálico estará invertido cuando el acetábulo se sitúe en anteversión y estará en dirección craneomedial a caudolateral formando ángulo de más de 90°.

La medida de la angulación lateral o la extensión a la que la cara abierta del acetábulo mira lateralmente fue otra consideración a evaluar para estudiar la correcta posición del acetábulo y se estudió en radiografías VD y L.

En la posición correcta del acetábulo protésico el cerclaje metálico aparece en forma ovalada en ambas vistas radiográficas. El ángulo lateral de la prótesis se consideró cerrado si el cerclaje formaba un círculo en la posición VD, lo que indicaba que la superficie acetabular abierta yacía ventralmente y el ángulo excesivamente abierto dejaba un círculo en la vista L, lo que significaba que el acetábulo miraba hacia fuera (Fig. 10).

## ESTUDIO RADIOGRÁFICO NORMAL

En la radiografía L la endoprótesis femoral (vástago y cabeza) colocada apropiadamente estará colocada neutral o en ligera anteversión. Se considera neutral si una línea recta se puede dibujar desde la cabeza de la prótesis hasta el final de la diáfisis.

La cabeza y ángulo protésicos estarán angulados cranealmente con respecto a la diáfisis si el vástago se sitúa en anteversión.

En radiografías VD y L un componente acetabular estará en retroversión si el cerclaje tiene forma ovalada (Figs. 11 y 12).

## MÓDULOS DE LA PRÓTESIS DE CADERA (Fig. 13)

*Vástago*, su composición es una aleación de titanio, y existen cuatro tamaños anatómicos.

*Cabeza*, su composición es una aleación de cromo-cobalto y tiene un diámetro de 17 mm y además ofrece tres extensiones de cuello de 0,3 y 6 mm.

*Acetábulo*, su composición es de polietileno y ofrece cuatro tamaños de diámetro exterior de 23, 25, 27 y 29 mm.



12 El sistema modular de prótesis de cadera canina es el último y reciente diseño protésico cementado.

El sistema modular permite una restauración biomecánica normal y tiene éxito clínico a largo plazo, con una ocupación del canal medular por el vástago, geométricamente capaz de resistir cargas altas en su eje axial y en la torsión.

Como hemos visto anteriormente, el sistema modular se acompaña de un instrumental preciso y variado en sus distintos elementos que permite practicar una cirugía ósea de precisión similar al sistema de osteosíntesis de compresión dinámica AO.

#### ANÁLISIS PREQUIRÚRGICO DE LA PRÓTESIS (Figs. 4 y 5)

La plantilla para el estudio de los componentes modulares se coloca sobre la radiografía VD y se estudian los tamaños de los componentes femorales y acetabulares, y además del tamaño elegido se dispondrá de otro mayor y menor por si en el campo práctico hubiéramos cometido un error de cálculo.

#### TÉCNICA QUIRÚRGICA

##### Incisión

Se inicia dorsal y caudal al trocánter para continuar arqueada por delante de la articulación y a lo largo de la diáfisis femoral hasta su tercio medio, separación de la fascia lata y del glúteo medio que se retrae dorsalmente. Incisión longitudinal del glúteo profundo y luego transversal en su 50 %, siguiendo la incisión capsular y luxación de 90° de la cabeza femoral.

##### Resección de cuello femoral

Se practica con el uso de la plantilla de corte para que nos marque el nivel de resección del cuello femoral, y la cabeza escindida se conserva por si fuera necesario utilizar su tejido esponjoso.

##### Fresado

El fresado del fémur se realizará con la fresa elegida en el estudio prequirúrgico hasta alcanzar la cortical.



Fig. 14. Posición de la prótesis en retroversión.

##### Ensanchamiento

El ensanchamiento femoral se hace progresivamente igual que el fresado, consiguiendo el ensanchamiento ideal cuando el macho llega hasta la superficie de corte sin resistencia. Este paso evita la fractura de fémur.

##### Acoplamiento femoral

Ya tenemos el fémur adaptado para la colocación de un vástago cuyo tamaño ya ha sido seleccionado en el estudio prequirúrgico, y que será uno o dos números inferior al de la fresa y ensanchador, de forma que el cemento ocupe una zona abundante.

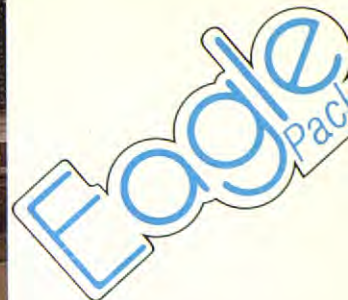
##### Preparación acetabular

Se fresa con una cabeza cortante acetabular del tamaño preseleccionado en el estudio prequirúrgico con la plantilla y la radiografía.

El fresado se practicará hasta alcanzar la cortical opuesta, debiendo quedar 5 mm de grosor de cortical.

Una vez conseguido el fresado acetabular se perforarán varios orificios en el suelo acetabular con brocas de 2,7 o 3,5 mm para aumentar el anclaje cementado.





## 10 RAZONES POR LAS QUE USTED SE DECIDIRA POR EAGLE

### \* BASE TRIPROTEICA

Carne, pollo, pescado de **primera** calidad.  
Excluyendo del pollo, cabeza, plumas y huesos.  
Pescado: arenques y anchoas enteras.

### \* YOGUR Y BACTERIAS AMIGAS

Como *Aspergillus Oryzae* -*Bacillus Subtillus*- *Lactobacillus Acidophilus* y *Streptococcus Faecium*. Ayudan a una buena digestión, reducen flatulencias y **Stress** relacionados con diarreas y vómitos.

### \* ENZIMAS DIGESTIVAS

### \* HARINA DE GERME DE MAÍZ. 100 % DIGESTIBLE. «ACIDO LINOLEICO»

Acondicionador del pelaje y piel. Eagle incorpora Harina de Germe de Maíz, fuente del aceite de maíz, muy rico en ácido Linoleico, el cual produce más brillo y reduce las alergias en piel.

### \* KELP «Compuesto de algas marinas»

Elogiado por los nutrólogos. Fuente natural de minerales. Excelente para la fertilidad y el aumento del pelaje.

### \* LEVADURA SECA DE CERVEZA

Fuente primaria de vitamina B, ayuda a construir enzimas, glóbulos rojos y mejora la digestión.

### \* Recubrimiento de los minerales por polisacáridos (Complejo KELP)

Confirmado por la Universidad de Minesota (E.E.U.U.) Este proceso hace que los minerales entren en el intestino delgado aún encapsulados (sin haber sido atacados por el ácido gástrico), después son atacados por los enzimas pancreáticos, liberados y directamente absorbidos por el torrente sanguíneo, casi al 100 %. Este proceso asegura **60 días** más de viabilidad de los minerales en comparación a otros productos.

### \* YUCCA «ODOR-BLOC»

La adición del extracto de Yucca reduce la producción de amoníaco significativamente, en consecuencia reduce el olor de las heces y de la orina.

### \* HARINA DE ARROZ

Fuente primaria de carbohidratos, de proteínas y de fibras. Muy palatable y con un 99 % digestible. Su uso es sugerido por los veterinarios para calmar los desórdenes digestivos.

### \* PULPA DE REMOLACHA: 71 % Digestibilidad.

Fibra de alta calidad que regulariza el paso del alimento a través del intestino.



**Exclusivo para sus clientes, durante 1 año 100 muestras surtidas gratuitas.**

**Llámenos al 414 37 58, le pasará el distribuidor oficial de su zona. (Sólo para uso veterinario).**

**Eagle** PRODUCTS ESPAÑA, S.L.

San Elias, 29-35, Esc. A 6º, 1º • Tel. 414 37 58 • Fax 414 37 58 • 08006 Barcelona





### Cementación

- 14 20 gramos de polimetilmetacrilato se mezclan con el disolvente y con 1 gramo de cefalotina, preparándose en dos tiempos, uno para rellenar el acetábulo e implantar el acetábulo protésico en ligera retroversión, y con el impactor dirigido en la forma que marca su guía, alineado con la línea isquión-ileón; la otra parte de la mezcla se aplica al canal femoral en una cantidad de 15 cc de cemento.

### Toma para cultivo

Una vez implantados los dos componentes y antes de su reducción, se toma una muestra del campo operatorio para la práctica del cultivo de laboratorio.

### Prueba de reducción

Una vez fijados y cementados el vástago femoral y el acetábulo, se aplica la cabeza de prueba para elegir el largo del cuello con el que conseguir la máxima estabilidad y movimiento de extensión, pudiendo elegir entre los componentes de cabeza femoral +0, +3 o +6.

### Unión de la cabeza femoral

Seleccionado el largo del cuello, se sitúa la ca-

beza en el vástago femoral y protegida con gasa se impacta con unos golpes del martillo impactor.

### POSTOPERATORIO

Tratamiento antibiótico hasta conocer el resultado del cultivo, si éste fuera positivo la antibioterapia se continuará durante cuatro a seis semanas.

Reducción de movimientos del animal durante cuatro semanas, y luego, durante dos meses solamente, movimientos controlados, al cabo de los cuales puede realizar su vida normal.

El control radiográfico se hará a los tres meses de la cirugía y luego una vez al año durante toda su vida.

Si la otra cadera necesitara también una prótesis no se realizará antes de dos o tres meses de la primera.

### COMPLICACIONES

1. Dislocaciones.
2. Infecciones.
3. Movilización de un componente.
4. Fracturas.
5. Neuropraxia ciática.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Duff, R., Campbell, J.R. Long term results of excision arthroplasty of canine hip. *Vet. Rec.* 101: 181-184, 1977.
2. Gendrau, C. Excision of the femoral head and neck: the longterm results of 35 operations. *J. Am. An. Hosp. Assoc.* 13: 605-608, 1977.
3. Hoeffle W.D. A surgical procedure for prosthetic total replacement in the dog. *J. Am. An. Hosp. Assoc.* 10: 269-276, 1974.
4. Hohn, R.B., Olmstead, M.L., Turner et al. Der. huftgelenkersatz beim hund. *Tierarztl. Prax.* 14: 377-388, 1986.
5. Konde, L.J., Olmstead, M.L., Hohn, R.B. Radiographic evaluation of total hip replacement in the dog. *Vet. Radiology.* 20: 98-106, 1982.
6. Lippincott, C.L. Improvement of excision arthroplasty of the femoral head and neck utilizing a biceps femoris muscle sling. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 17: 668-272, 1981.
7. Olmstead, M.L., Hohn, R.B., Turner, T.M. A five year study of 221 total hip replacement in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 183: 191-194, 1983.
8. Olmstead, M.L., Hohn R.B., Turner, T.M. Technique for canine total hip replacement. *Vet. Surg.* 10: 44-50, 1981.
9. AO Orthopedic Course, Columbus, Ohio 1990.
10. Ruíz Pérez, M. Artroplastia por excisión de la cabeza del fémur 25º Congreso Nacional de AVEPA. Madrid 1990.



---

J. Rodon

Centre Clínic Veterinari del Maresme.  
c/ Santa Marta, 19. Mataró.

## Evaluación de la hemostasis

15

---

### **ABSTRACT**

*We try to explain the coagulation mechanism evaluation through our own clinical experience.*

### **PALABRAS CLAVE**

*Hemostasis; Evaluación.*

### **KEY WORDS**

*Hemostasis; Evaluation.*



## INTRODUCCIÓN

16

El sistema hemostático tiene funciones complejas que producen una respuesta rápida y efectiva a las injurias vasculares, además también limita las respuestas para asegurar el flujo sanguíneo continuo y la perfusión tisular. Las respuestas fisiológicas y bioquímicas que engloban la dinámica del flujo sanguíneo, los componentes del endotelio vascular, los factores de coagulación, plaquetas y el mecanismo fibrinolítico se integran para minimizar la pérdida sanguínea extravascular y promover la cicatrización<sup>(8)</sup>. Es esencial un conocimiento minucioso de la formación de coágulo hemostático para evaluar los desórdenes hemorrágicos<sup>(14)</sup>.

## HEMOSTASIS PRIMARIA

La hemostasis primaria engloba respuestas e interacciones entre las paredes de los vasos dañados y las plaquetas sanguíneas circulantes. Esta fase de la hemostasis termina en la formación del coágulo hemostático primario<sup>(8)</sup>.

### 1) Respuestas vasculares

#### A) Función de las células endoteliales.

El endotelio vascular es un participante dinámico en muchos aspectos de la hemostasis<sup>(8)</sup>.

##### A.1) Propiedades antitrombogénicas.

El endotelio vascular posee una superficie tromborresistente al flujo sanguíneo por la cual un endotelio normal e intacto no promueve la adhesión plaquetar ni activa la coagulación<sup>(5)</sup>.

Esta propiedad del endotelio es atribuible a<sup>(9)</sup>:

##### a) Mecanismos activos.

Asociados con la participación directa o indirecta de las células endoteliales intactas<sup>(9)</sup>.

Estas células eliminan activamente de la circulación sustancias que facilitan la agregación plaquetar<sup>(5)</sup> (ADP, aminas vasoactivas proagregantes...).

También tienen una función de síntesis de sustancias antitrombóticas<sup>(8, 5, 9)</sup>:

ADPasa: Enzima que inactiva al ADP. Éste es un activador fisiológico de las plaquetas, y es liberado por plaquetas y tejidos vecinos dañados.

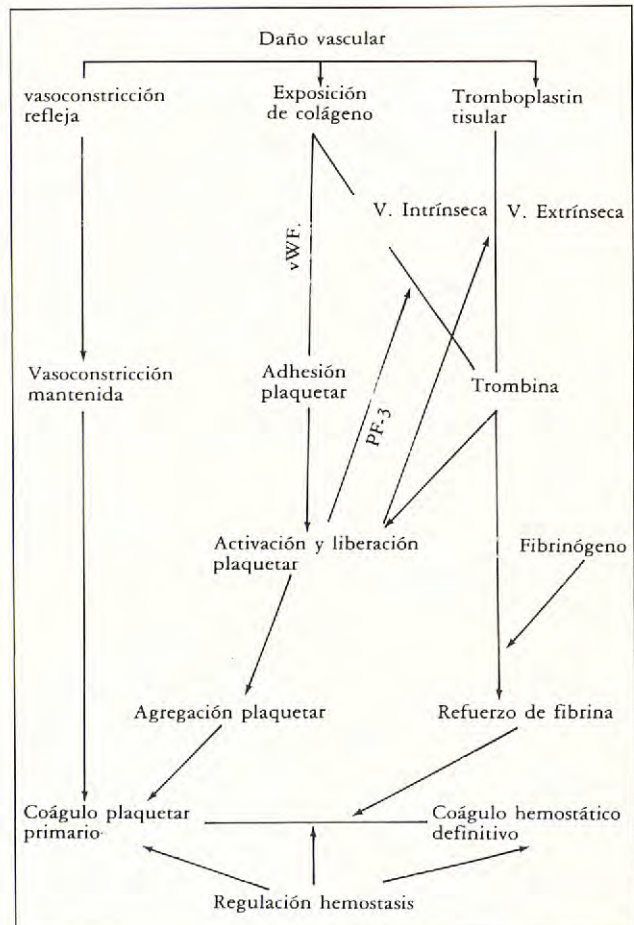


Fig. 1. Factores que influyen en la formación del coágulo sanguíneo<sup>10</sup>.

Prostaciclina (PGI): Potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetar.

Trombomodulina: Receptor de superficie de la trombina. Una vez combinada no sólo se inactiva la trombina sino que se estimula la formación de proteína C (factor sérico vitamina K dependiente con propiedades anticoagulantes).

##### b) Mecanismos pasivos.

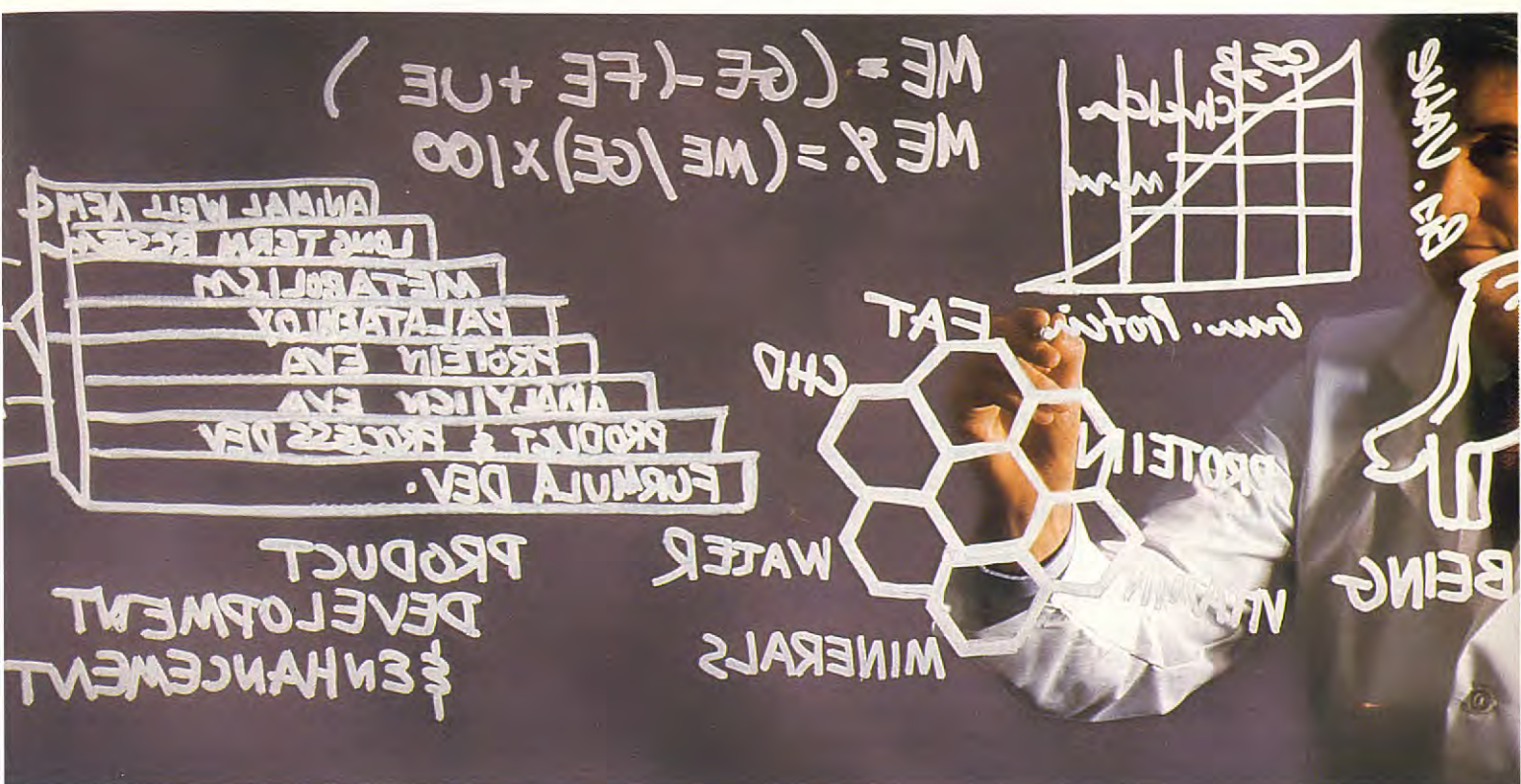
Las células endoteliales están cargadas negativamente y se repelen con células y sustancias de igual carga como las plaquetas<sup>(9)</sup>.

A.2) El endotelio tiene funciones metabólicas y de síntesis de sustancias como enzimas metabólicas Factor Von Willebrand, activador de plasminógeno tisular (TPA), PGI<sup>(9)</sup>.

B) Vasoconstricción.



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 Lliça de Vall. Tel: (93) 8494933. Fax: (93) 8493688.





18

Siguiendo al daño ocurrido en la pared del vaso sanguíneo, ocurre una vasoconstricción refleja y, aunque es de carácter temporal (aprox. 1 minuto), reduce la presión hidrostática y el flujo sanguíneo al lugar afectado<sup>(8)</sup>.

Esta vasoconstricción es mantenida por la liberación de componentes vasoactivos de las plaquetas y tejidos adyacentes dañados.

Una vez ha ocurrido el daño vascular quedan expuestas sustancias subendoteliales, sobre todo colágeno; estas sustancias atraen a plaquetas circulantes, proteínas de la coagulación y sustancias fibrinolíticas<sup>(8, 5, 9)</sup>.

## 2) Fase plaquetar

El papel de las plaquetas en la coagulación es ayudar en la integridad vascular y ejercer la fase plaquetar de la hemostasis. Su papel en la hemostasis es de igual importancia que el de los factores de coagulación<sup>(2)</sup>.

La secuencia de hechos comúnmente aceptada que caracterizan la función plaquetar, son: ADHESIÓN → AGREGACIÓN PRIMARIA → REACCIÓN DE LIBERACIÓN → AGREGACIÓN SECUNDARIA → CONTRACCIÓN<sup>(4)</sup>.

### Adhesión

Cuando ocurre un daño vascular y tisular las estructuras vasculares subendoteliales (colágeno, microfibrillas, material amorfo) quedan expuestas y sirven de estímulo para la adhesión plaquetar a la pared del vaso<sup>(4)</sup>.

Esta adhesión es rápida (de 3 a 10 segundos)<sup>(8)</sup> y representa el primer paso en la función plaquetar<sup>(4)</sup>.

Esta adhesión plaquetar requiere unos receptores específicos que están localizados en la membrana celular plaquetar<sup>(8)</sup>.

Estos receptores están formados por glucoproteínas<sup>(4)</sup>.

Para la correcta adhesión también son necesarias sustancias como calcio, fibrinógeno, f. von Willebrand (FvW)<sup>(8, 4)</sup>...

### Agregación

La agregación plaquetar puede ser inducida por

mediadores químicos liberados por la pared del vaso dañado, por los elementos sanguíneos traumatizados o por la exposición del colágeno a las plaquetas<sup>(20)</sup>. Una vez las plaquetas se han adherido a los componentes subendoteliales<sup>(8)</sup> sufren un cambio morfológico; pasando de tener una forma discoide a una forma esférica irregular con pseudopodos<sup>(9)</sup>. De los tejidos circundantes afectados se liberan sustancias vasoactivas (ADP, serotonina Epinefrina...) y se produce la agregación primaria (fase reversible)<sup>(4)</sup>. Estas mismas plaquetas agregadas empiezan a liberar también su contenido por rotura de la membrana plaquetar (ADP, PF 3, éste acciona algunas de las proteínas de la coagulación): reacción de liberación. Estas nuevas sustancias actúan sobre más plaquetas y junto con las ya agregadas forman la agregación secundaria (fase irreversible)<sup>(8, 4)</sup>.

El agregado plaquetar es consolidado en un coágulo por contracción de las plaquetas adheridas y agregadas<sup>(8)</sup>. Esta contracción es el último paso en la secuencia de la función plaquetar. Esta consolidación es calcio-dependiente y es el resultado de la acción de una proteína plaquetar contráctil, la Trombostenina. El Tromboxano A<sub>2</sub> es un potente estimulador de la contracción plaquetar<sup>(4)</sup>.

## 3) Regulación de la Fase Plaquetar<sup>4</sup> (Fig. 2)

La capacidad de una plaqueta activada para producir metabolitos como TXA<sub>2</sub> y de liberar agentes agregantes como ADP constituye un feedback negativo amplificador de la respuesta inicial. Al contrario también se necesitan sistemas de feedback negativo para la estabilidad.

Existe sobre todo un proceso responsable de esta regulación, la interacción de dos prostaglandinas, la Prostaciclina PGI y el Tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>), con la participación entre ellos de Adenosin Monofosfato cíclico (AMP<sub>c</sub>).

En el animal normal estas dos prostaglandinas trabajan sincronizadamente para regular la actividad plaquetar.

La reacción de liberación, agregación, y la contracción están reguladas por la cantidad de AMP<sub>c</sub> que existe en las plaquetas. Cuanto mayor es la concentración de AMP<sub>c</sub> más disminuye la cantidad de calcio en el citosol. Esta disminución de



calcio interfiere en la reacción de liberación y en la contracción, disminuyendo por lo tanto la agregación secundaria por la no liberación de ADP endógeno. El AMP<sub>c</sub> intraplaquetar es controlado por el encima Adenil Ciclasa que convierte al ATP → AMP<sub>c</sub>.

Ambas prostaglandinas son el resultado del Ac. Araquidónico:

Prostaciclina:

Formada en el endotelio vascular.

Potente inhibidor de la agregación plaquetar y de la vasoconstricción.

Inhibe la agregación por estimulación de la Adenil Ciclasa Tromboxano A<sub>2</sub>:

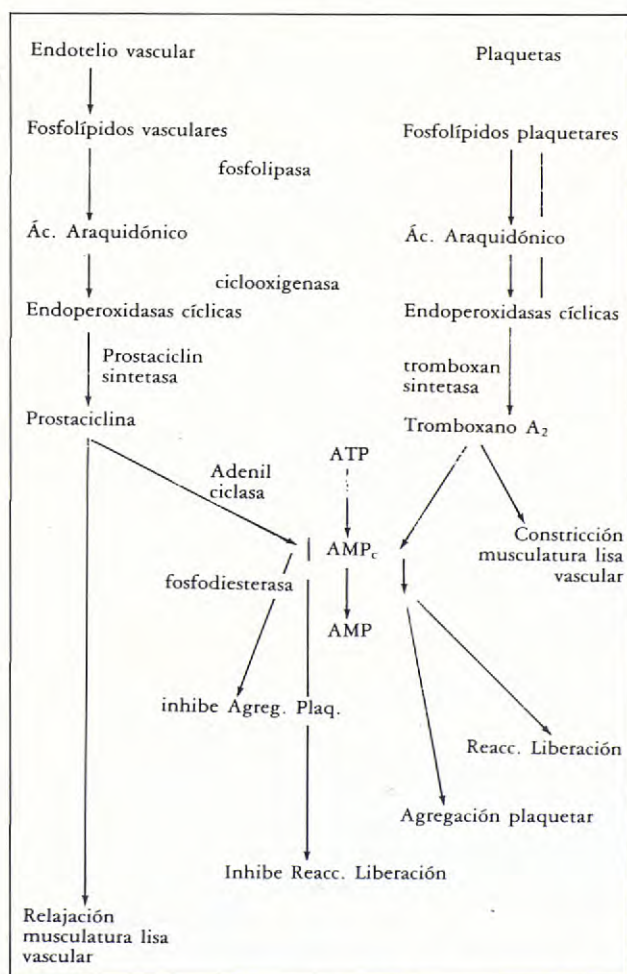


Fig. 2. Representación esquemática del papel de las prostaglandinas en la regulación del nivel y la actividad del AMP<sub>c</sub>.

Formada en la plaqueta.

Estimula la agregación plaquetar.

Inhibe la Adenil Ciclasa.

19

La contracción vascular junto con la formación del coágulo plaquetar forman un sello hemostático adecuado y temporal<sup>(1)</sup>. Este coágulo primario es esencialmente una masa plaquetar y como tal es relativamente inestable. El refuerzo de este coágulo por fibrina es esencial para la hemostasis normal y representa la segunda fase de la hemostasis<sup>(6)</sup>.

## HEMOSTASIS SECUNDARIA

La hemostasis secundaria depende de unas concentraciones plasmáticas adecuadas de proteínas procoagulantes y de su propia interacción<sup>(20)</sup>.

El hecho principal en esta fase es la conversión catalizada por trombina, de fibrinógeno (sustancia soluble) a fibrina (red polimerizada insoluble) en el sitio del daño vascular<sup>(8)</sup>.

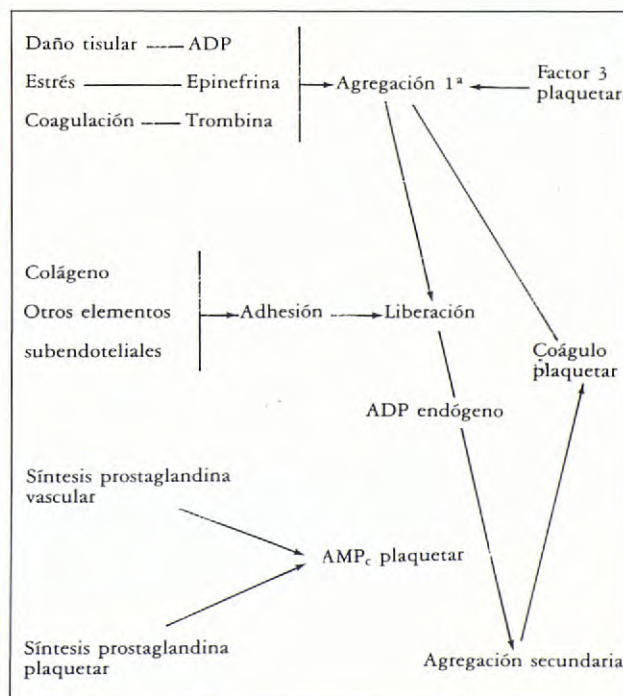


Fig. 3. Esquema de la función plaquetar<sup>5</sup>.



20

La coagulación no es probablemente un proceso ordenado paso a paso como comúnmente se expresa en los diagramas (Fig. 4) y aunque el proceso está dividido en estos pasos, ocurren reacciones paralelas simultáneamente en ambas fases<sup>(9)</sup>.

La generación de Fibrina resulta de la activación de dos vías enzimáticas relacionadas estrechamente, la vía intrínseca o endógena y la extrínseca o exógena<sup>(10)</sup>. Esta interacción que tienen hace que una no pueda sustituir a la otra<sup>(12)</sup>.

La activación inicial de la vía intrínseca viene dada por el acoplamiento del F XII al colágeno subendotelial, mientras que la activación de la vía extrínseca ocurre cuando el factor tisular (lipoproteína que se encuentra en gran cantidad de tejidos) es liberado por las células dañadas y forma un complejo calcio-dependiente con el F VII<sup>(10)</sup>.

#### Vía Intrínseca

En esta vía intervienen numerosos factores de coagulación, luego los déficits congénitos serán más numerosos en esta vía<sup>(12)</sup>.

El primer paso es la conversión del F XII → F XII<sub>a</sub>. A este proceso se le llama Reacción de contacto ya que ocurre cuando la sangre entra en contacto con otros agentes como vidrio, kaolin,... todos ellos de alta carga negativa; es la base para medir el tiempo de coagulación<sup>(9)</sup>. La kalikreína plasmática es una potente proteasa y esta implicada en una serie de reacciones que afectan tanto a la coagulación como a la fibrinólisis<sup>(8)</sup>. La prekalikreína es convertida a kalikreína, la cual se disocia de complejo F XII Prekalikreína, y actúa en los signos típicos de la inflamación<sup>(8)</sup>.

Una vez se ha producido la activación el F XII<sub>a</sub> convierte sucesivamente el F XI → F XI<sub>a</sub> y F IX → F IX<sub>a</sub>, requiriéndose calcio para esta última reacción<sup>(9)</sup>.

La activación del F IX<sub>a</sub> junto con calcio, F VIII y el fosfolípido plaquetar 3 (PF3) convierten luego el F X → F X<sub>a</sub>, donde empieza la vía común<sup>(8)</sup>.

#### Vía Extrínseca

Sólo intervienen tres factores de coagulación, calcio y F III. Al no existir carencias en estas dos últimas sustancias, los defectos de coagulación congénitos en esta vía serán mínimos<sup>(12)</sup>.

Se inicia por la interacción del F VII y la tromboplastina tisular<sup>(8)</sup>. El F VII es también activado por F X y F IX<sup>(8)</sup>. Existe tanto F X<sub>a</sub> generado indirectamente a través de la activación de F IX por F VII, como por la acción directa de F VII sobre F X. Por lo tanto la activación de F VII activa ambas vías y con un feedback de amplificación considerable<sup>(10)</sup>.

#### Vía Común

El F X<sub>a</sub>, calcio PF3 y FV convierten al F II (fibrinógeno) en monómeros de Fibrina. Estos monómeros de fibrina son estabilizados por el F XIII enzima que es activado por la trombina en presencia de calcio<sup>(8)</sup>.

### FIBRINOLISIS

Proceso que interviene después de la coagulación y consiste en la solubilización de los políme-

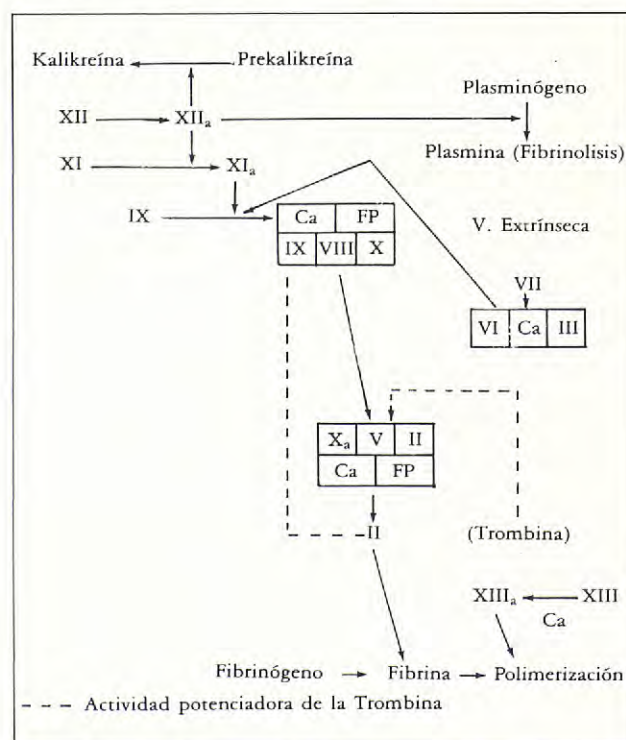


Fig. 4. Esquema simplificado coagulación<sup>22</sup>.



# Hacemos crecer al buen comercio especializado



**Amplia gama de alimentos naturales  
para animales de compañía.**

**60 años de experiencia, son nuestra garantía**

Oficina: Doctor Esquerdo, 168 - Madrid 28007  
Tel. 551 22 00 - Fax 433 92 65  
Centro Experimental y Fábrica: Arganda (Madrid)

Buscamos Distribuidores  
en algunas zonas



22

ros de fibrina mediante la rotura de sus enlaces peptídicos con el fin de repermeabilizar las partes vasculares obstruidas<sup>(7)</sup>.

Ocurre a un ritmo muy lento y está sincronizado con la curación del tejido dañado<sup>(15)</sup>.

El componente mayoritario del sistema fibrinolítico, es la glucoproteína plasmática plasminógeno. Éste tiene mucha afinidad por la fibrina y es absorbido del plasma e incorporado al coágulo conforme se va formando éste. Dentro del coágulo, el plasminógeno es convertido a la enzima proteolítica plasmina<sup>(28)</sup>. El ritmo de generación de plasmina es controlado por un balance delicado entre los activadores del plasminógeno y los inhibidores de la plasmina<sup>(15)</sup>.

El activador más importante es el liberado por las células endoteliales: activador tisular del plasminógeno (TPA)<sup>(8)</sup>. Éste tiene mucha afinidad por el plasminógeno y activa la generación de plasmina. La liberación del TPA por el endotelio es promovida por la trombina<sup>(10)</sup>.

La mayor fuente de plasmina es la interacción del F XII<sub>a</sub> y kalikreína con el plasminógeno<sup>(8)</sup>. Por lo tanto tenemos que el mismo estímulo inicia la coagulación y la fibrinolisis<sup>(15)</sup>.

El TPA es inhibido temporalmente por un inhibidor específico liberado por las plaquetas, el cual previene la lisis del coágulo prematura por el sistema fibrinolítico<sup>(14)</sup>.

La producción de la plasmina en la circulación general es normalmente inhibida por una  $\alpha_2$  globulina llamada Antiplasmina<sup>(15)</sup>. Estos inhibidores plasmáticos previenen la fibrinolisis sistémica y limitan así la acción fibrinolítica al área del depósito de fibrina<sup>(28)</sup>. La plasmina que escapa del área es diluida por el flujo sanguíneo y neutralizada por las antiplasminas<sup>(28)</sup>, las cuales eliminan esta plasmina libre plasmática a un ritmo de 10 veces su concentración<sup>(9)</sup>.

La acción de la plasmina es dirigida agresivamente hacia el Fibrinógeno y Fibrina y resulta en la formación de los Productos de Degradación del Fi-

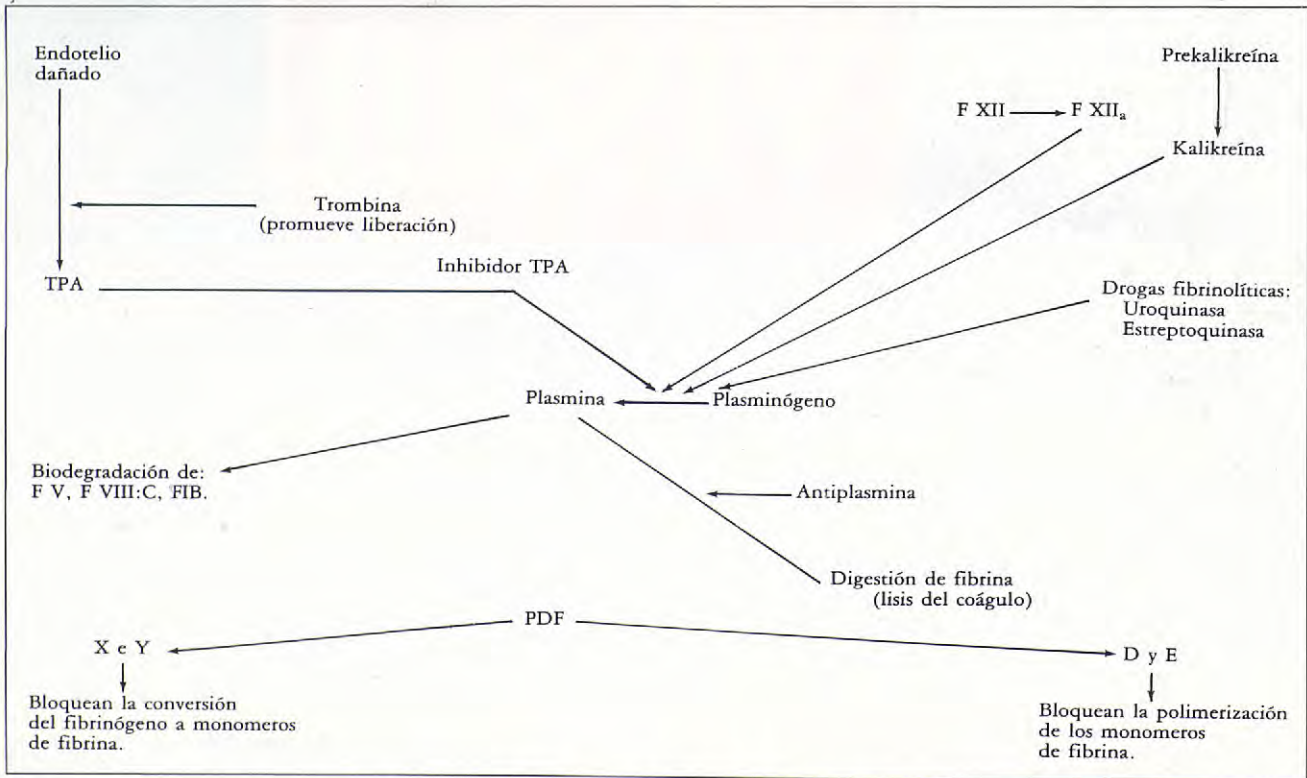


Fig. 5. Factores que influyen la actividad fibrinolítica de la plasmina. Altos niveles de plasmina aumentan los PDF y reducen la disponibilidad de los precursores de fibrina, lo que lleva a una tendencia a la hemorragia asociada con fibrinolisis primaria.



brinogen (PDF), los cuales interfieren con la función plaquetar normal y en la acción de la trombina<sup>(28)</sup>.

## REGULACIÓN DE LA HEMOSTASIS. TROMBOSIS

La sangre no sólo contiene los factores de la coagulación sino también una serie de mecanismos de seguridad para prevenir el exceso de coagulación y disolver la fibrina una vez formada y ya no necesaria<sup>(9)</sup>. Sin estos sistemas intrínsecos anticoagulantes que neutralizan los efectos coagulantes, de un trauma mínimo se podría producir una coagulación vascular y trombosis<sup>(28)</sup>.

El endotelio sano que rodea el área dañada es antitrombogénico y está estratégicamente situado para limitar la extensión del coágulo hemostático<sup>(10)</sup>. Las funciones ya vistas del endotelio (síntesis de PGI<sub>2</sub>, carga negativa) activan el flujo sanguíneo al área dañada y se elimina el exceso de factores de coagulación activados y aumentan su interacción con inhibidores plasmáticos naturales<sup>(14)</sup>. El inhibidor plasmático de la coagulación más importante es la Antitrombina III (ATIII), llegando hasta un 80 % de la actividad inhibitoria que ocurre normalmente en el plasma. Algunos factores de coagulación pueden ser directamente inactivados en el plasma por la Proteína C y otros inactivadores humorales<sup>(9)</sup>. El F V<sub>a</sub> y F VIII<sub>a</sub> no son serin proteasas, y son inactivadas por esta proteína, con lo que se disminuye la formación de trombina por la vía intrínseca<sup>(14)</sup>.

### Antitrombina III.

Es una  $\alpha_2$  globulina con un peso molecular de 65.000 daltons y mayoritariamente sintetizada en el hígado. Su principal función bioquímica es la inhibición de serin proteasa. Ya que muchos factores de la coagulación son serin proteasas, su papel fisiológico primario es regular la generación de fibrina causada por la cascada de la coagulación<sup>(13)</sup>. Su acción es marcadamente potenciada por la Heparina, propiedad que da la base para la terapia anticoagulante<sup>(9)</sup>. En ausencia de Heparina, la ATIII neutraliza la serin proteasa levemente e irreversiblemente. En presencia de Heparina, la trombina es neutralizada casi instantáneamente por la ATIII<sup>(13)</sup>. Podemos decir que la Heparina

acelera el ritmo al cual la ATIII inhibe la formación de trombina en unas 2.000 veces.

23

## TROMBOSIS

Es una condición isquémica resultante de una deposición intravascular de masas fibrin plaquetares. La fragmentación del trombo produce émbolos que pueden causar bloqueo sanguíneo e isquemia en sitios remotos<sup>(14)</sup>.

La trombosis resulta de un imbalance entre el estímulo que inicia la formación del coágulo y los mecanismos de protección inhibidores de la coagulación. Básicamente, la formación de la trombosis, engloba la misma secuencia de hechos que lleva a la formación del coágulo sanguíneo, pero en la trombosis, el proceso de coagulación continúa ya que no es inhibido por mecanismos que normalmente causan la disolución del coágulo<sup>(9)</sup>.

La etiología de la trombosis se centra sobre todo en las interacciones que existen entre el daño endotelial, las anormalidades en el flujo sanguíneo, y la hipersensibilidad que pueda haber en el sistema hemostático<sup>(14)</sup>.

El trombo que se forma en el sistema de alto flujo (arterias) esta compuesto sobre todo de agregados plaquetares con una cantidad mínima de fibrina (trombo blanco). El formado en sistemas de bajo flujo sanguíneo —estasis— (venas) está compuesto por hematíes, mucha cantidad de fibrina y pocas plaquetas (trombo rojo)<sup>(14)</sup>.

La deficiencia en ATIII es sólo uno de los factores que se deben considerar en la patogénesis de la trombosis.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### MÉTODOS

#### A) Manejo de la muestra<sup>22</sup>

##### A.1) Para las pruebas de coagulación

La sangre debe ser recogida mediante una buena punción venosa utilizando las venas Cefálica o Yugular y en jeringas y tubos de plástico, ya que el vidrio, la contaminación con el Factor Tisular,



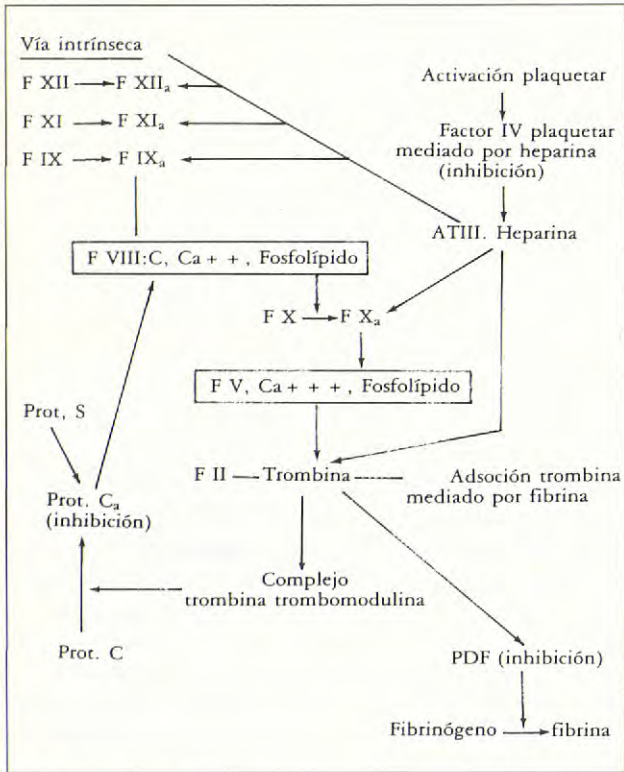


Fig. 6. Regulación de hemostasis<sup>10</sup>.

y la hemólisis pueden iniciar el proceso de coagulación y reacciones plaquetarias.

El Citrato Sódico es el anticoagulante de elección en una proporción de 9 volúmenes de sangre por 1 volumen de Citrato al 3,8 %. El plasma debe separarse rápidamente por centrifugación (2.000-3.000 rpm x 15 min). Si este plasma no se usa inmediatamente debe congelarse a -20° C preferiblemente en varias muestras separadas ya que tienen una estabilidad de 4 a 7 días. Si se debe retrasar la separación del plasma (transporte) se debe mantener la muestra refrigerada.

A.2.) Para el estudio Plaquetar

Se debe recoger la sangre en tubos con EDTA. Es mejor si se realizan las pruebas dentro de las 4 horas que siguen a la recogida. Realizamos 2 frotis sanguíneos para obtener la estimación subjetiva del número de Plaquetas y el estudio morfológico.

A.3.) Se recogen muestras sanguíneas en 3 tubos de vidrio precalentados a 37° C para la reali-

zación del Tiempo de Coagulación de Sangre Entera y en tubos de plástico con Tierra de Sílice para la realización del Tiempo de Coagulación Activada.

B) Pruebas de coagulación

B.1.) Número de Plaquetas.

Efectuamos una estimación subjetiva del número en frotis sanguíneos secados al aire y teñidos con Diff Quick. Este procedimiento aunque es bastante fiable, sólo nos puede dar un valor aproximativo: Muy Bajo, Bajo, Normal, Alto, Muy Alto. Se debe buscar el Área de Lectura que normalmente utilizamos para el estudio de los Frotis Sanguíneos y realizamos la media aritmética del número de plaquetas que encontramos en 5-10 campos de inmersión.

Si existen agregados plaquetarios en el frotis (fácilmente observable a bajos aumentos) debe desestimarse la muestra y repetir la extracción (Foto 1). Consideramos valores normales entre 6-20 plaquetas por campo.

Núm. por campo	Contaje x 10 <sup>(9)</sup> /L
20	450
5-7	150
3-4	100
0-2	50
alguna	15

Estimación subjetiva plaquetar a partir del Frotis Sanguíneo.

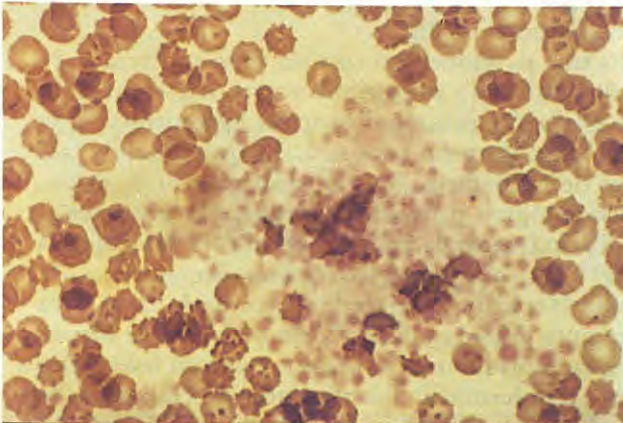


Foto 1. Agregado plaquetar a grandes aumentos.



# Duramune-Cv-K:

## Ahora también se puede prevenir el coronavirus canino



La enteritis vírica canina, cuyos agentes causales más importantes son el parvovirus y el coronavirus sigue siendo un problema de la máxima actualidad. Incluso con el parvovirus bajo control, no se podía proteger a los perros contra el coronavirus, el otro gran responsable de la diarrea vírica.

El coronavirus es muy contagioso y produce cuadros graves de diarreas y vómitos. A menudo se diagnostica erróneamente como parvovirus ya que los síntomas son muy parecidos. El coronavirus produce una fiebre más baja que el parvovirus y sobre todo una intensa diarrea amarillo-anaranjada que puede llegar a ser hemorrágica.

De hecho, en la mayoría de los casos aparece la infección mixta parvovirus + coronavirus, con resultados fatales en el 89% de los afectados.

Ahora también tenemos la respuesta a este problema: La nueva vacuna inactivada contra el coronavirus canino, DURAMUNE-CV-K, segura y efectiva para toda clase de perros, cachorros e incluso hembras gestantes.

### Duramune-Cv-K

vacuna inactivada contra el coronavirus canino

Fabricado por:



Fort Dodge Laboratories  
Fort Dodge, Iowa 50501

Importado y Distribuido por:



**COFAL** S.A.

Doctor Fleming, 35  
Teléfs.: 250 70 05/06  
28036 MADRID



## B.2.) Tiempo de Sangramiento (TS).

Se sujeta al paciente en recumbencia lateral y se le pasa una venda alrededor del maxilar de manera que se aguante el labio superior volteado hacia arriba. La venda debe estar lo suficientemente apretada como para poder impedir levemente el retorno venoso. Se realizan 2 incisiones longitudinales y continuas con una hoja de bisturí del n° 11 de aproximadamente 1 mm de profundidad y 5 mm de longitud (es muy importante tener este procedimiento estandarizado) en la mucosa labial. Se deben escoger zonas que estén desprovistas de vasos visibles y se le debe dar un grado de inclinación a la cabeza del animal de manera que la sangre caiga por gravedad hacia la boca del perro.

Se activa un cronómetro al tiempo que se ha terminado de realizar las incisiones. La sangre que fluye debe ser secada cada 5 segundos con un papel de filtro de forma redondeada que se sitúa a 1 mm o 2 mm de las incisiones, SIN TOCARLAS ya que podríamos desprender el Coágulo Primario.

El tiempo final se mide cuando el papel de filtro ya no se tiñe de sangre. Consideramos tiempos normales, hasta 6 minutos.

## B.3.) Tiempo de Coagulación de Sangre Entera (TCSE).

Mide el tiempo que tarda en coagular la sangre al entrar en contacto con vidrio precalentado a 37° C. Se pone en evidencia la Reacción de Contacto. Se acciona el cronómetro cuando se introduce la sangre en 3 tubos de vidrio (1 ml en cada uno) precalentados. Después de 2 o 3 minutos de incubación a 37° C se agitan suavemente cada 30 segundos y se anota el tiempo en que la sangre se hace inamovible por la formación del coágulo. El TCSE es la media aritmética de los tiempos obtenidos en los 3 tubos. Consideramos valores normales hasta 10 min.

## B.4.) Tiempo de Coagulación Activada (TCA).

Se inyectan 2 ml de sangre entera en tubos de plástico precalentados y con tierra Diatomea en el interior, se mezclan por inversión 5 veces y se incuban a 37° C durante 1 minuto, luego se observa cada 5 segundos para observar la primera evidencia de coagulación. Normalmente, la sangre coagula de golpe. En gatos la coagulación debería empezar en los primeros 45 segundos de incubación. Consideramos tiempos normales, desde 60

a 100 segundos en perro y menos de 75 segundos en gatos.

## B.5.) Retracción del Coágulo (RC) y Lisis del Coágulo (LC) (Foto 2).

Se deja reposar un tubo sin ningún tipo de anticoagulante durante 24 horas y se observa la retracción del coágulo. Un resultado normal sería la formación de un pequeño coágulo muy comprimido adherido por un pequeño coágulo muy comprimido adherido por un pequeño punto al tubo. Después, se incuban este mismo tubo a 37° C durante 24 a 48 horas y observaremos la lisis (desaparición) del coágulo.

## B.6.) Tiempo de Protrombina (TP).

El plasma citratado se mezcla con una mezcla de calcio y tromboplastina y se mide el tiempo requerido para la formación de Fibrina. Los fosfolípidos que contiene la mezcla de Tromboplastina, hacen que este test sea independiente de la función plaquetar<sup>(14)</sup>.

## B.7.) Tiempo de Trombina (TT).

Mide el tiempo que tarda en coagular un plasma citratado en presencia de Trombina añadida<sup>(7)</sup>. Es un ensayo funcional exclusivo del Fibrinógeno e independiente de otros factores de las Vías Extrínseca e Intrínseca<sup>(14)</sup>.

## B.8.) Tiempo Parcial de Tromboplastina (TPT).

El plasma citratado es incubado con un activador del F XII y Cefaloplastinas como sustrato de Fosfolípidos Plaquetarios. Después de añadir calcio, se mide el tiempo requerido para la formación de Fibrina<sup>(14)</sup>.



Foto 2. Mala formación del coágulo por hipofibrinogenemia.



### B.9.) Productos de Degradación del Fibrinógeno (PDF)<sup>(14)</sup> (Foto 3).

Se usan antisueros a fragmentos D y E del Fibrinógeno humano (que reaccionan con PDF de otras especies). Los anticuerpos específicos son absorbidos en partículas de Latex y su concentración está ajustada de tal manera que ocurra una aglutinación macroscópica cuando los PDF exceden de 2 g/ml.

### B.10) Antitrombina III (AT III).

Método basado en las propiedades bioquímicas de la AT III en presencia de Heparina. La AT III se combina en una proporción equimolar con Serin proteasas activadas, formando complejos inactivos. Se usa un exceso de Trombina exógena como fuente de estas Serinproteasas activadas. Después de la incubación del plasma del paciente con la mezcla Heparina-Trombina en exceso se mide la actividad residual de la Trombina. La actividad de la AT III del paciente es inversamente proporcional a la actividad de la Trombina residual<sup>(13)</sup>.

El riesgo trombótico en animales con deficiencia de AT III es moderado con el 50-75 % de actividad y marcado con menos del 50 %.

### B.11.) Fibrinógeno.

Cuando el plasma diluido se pone en contacto con un exceso de Trombina, el Logaritmo del tiempo de coagulación está en relación lineal con el Logaritmo de la concentración plasmática de fibrinógeno del plasma estudiado. También puede determinarse por Refractometría. Se llenan 2 tubos capilares sanguíneos de 75 mm. Se centrifugan am-

bos en microcentrífuga y se determina en uno de ellos la concentración de Proteínas Plasmáticas por Refractometría. El segundo tubo se pone a baño María a 56° C durante 3-5 minutos y se recentrifuga para que sedimente el Fibrinógeno que habrá precipitado por el calor. Se leen la concentración de Proteínas Séricas en este último capilar. La concentración de Fibrinógeno es la diferencia entre las concentraciones de los dos capilares.

27

## MATERIAL

Han sido evaluados 89 animales con síntomas clínicos de enfermedad hemorrágica. Los síntomas elegidos, fueron:

Epistaxis (EPX)  
Petequias (PET)  
Equimosis (EQI)  
Hematomas (HEM)  
Hemorragias espontáneas y/o prolongadas (HEP)  
Hematurias (HEMU)  
Anamnesis-Historia clínica (AHC)  
Enfermedad sistémica (ES)

De estos animales sólo retendremos aquellos que presentaron anomalías en uno o más de los tests de coagulación los cuales fueron 37, lo que representa un 41 %.

## RESULTADOS

Según nuestros resultados podemos clasificar:

### Epistaxis

El 41 % de animales con epistaxis tienen un problema hemostático. Dentro de estos animales, el 21 % presentaban como única enfermedad la Leishmaniosis cuyo mecanismo para producir la epistaxis creemos que debe estar en el efecto que produce el aumento de gammaglobulinas (todos ellos tenían valores superiores a 2,5 g/l) en los frágiles capilares nasales inflamados ya que no encontramos anomalías laboratoriales en estos perros excepto en aquellos en que la Leishmaniosis causaba Uremia con la consecuente pérdida de Antitrombina III y dificultad de agregación plaquetar.



Foto 3. Prueba de PDF sobre látex muy positiva.



1. Caniche	M	5a	EPX/PET/HEMU	Erlichiosis
2. Setter Irl.	M	4a	EPX	Erlichiosis
3. Mestizo	M	2a	EPX	Erlichiosis
4. Bobtail	H	3a	EPX	Erlichiosis
5. Schnauzer	M	3a	EPX	Erlichiosis
6. Cocker Sp.	M	4a	EPX/PET	Erlich. Leishmania
7. Past. Alem.	H	5a	EPX/HEMU	Erlich. Leishmania
8. Past. Alem.	M	3a	EPX	Erlich. Leishmania
9. Mestizo	M	15m	PET/Quemosis bilat.	Trombocitop. Inmune
10. Boxer	M	3a	PET/Uremia	Fallo Renal
11. Past. Alem.	M	7a	PET/Uremia/Gastro. Ent. Hemorr.	Fallo Renal Leishmania
12. York. Terr.	M	3a	PET	Sobredos. Estrógenos
13. Caniche	H	5a	PET	Sobredos. Estrógenos
14. Mestizo	H	7a	PET	Cuorp. Ex. Intestino
15. Mestizo	M	7m	HEM Subcutáneo	¿Hemofilia A?
16. Gato Europ.	M	3a	HEM Subcutáneo	Intox. Rodenticidas
17. Doberman	M	3m	HEP	¿Enf. von Willeb.?
18. Doberman	H	3m	HEP	¿Enf. von Willeb.?
19. Pekinés	M	4a	Hemotórax/AHC	Intox. Rodenticidas
20. Bobtail	H	6a	Hemotórax/AHC	Intox. Rodenticidas
21. Past. Alem.	M	2a	Hemotórax/AHC	Intox. Rodenticidas
22. Mestizo	H	6a	Hemotórax/AHC	Intox. Rodenticidas
23. Boxer	M	6m	Hemotórax Espontáneo	¿Hemofilia A?
24. Boxer	H	2a	Hemotórax/AHC	Intox. Rodenticidas
25. Mestizo	H	5a	Uremia/Gastro. Ent. Hemorr.	F. Renal Leishmania
26. Samoyedo	M	2a	AHC	Intox. Rodenticidas
27. Alaska Ma.	M	3a	AHC	Intox. Rodenticidas
28. Mestizo	M	6a	AHC	Intox. Rodenticidas
29. Caniche	M	8a	ES	HSA Diseminado
30. Past. Alem.	M	10a	ES	Cirrosis Hepática
31. Past. Alem.	H	8a	ES	Cirrosis Hepática
32. Sp. Breton	H	8a	ES	Tromboemb. Pulmonar
33. Past. Alem.	M	9a	ES	Pancreatitis
34. Mestizo	H	6a	ES	Pancreatitis
35. Mestizo	M	7a	Uremia	Fallo Renal
36. Doberman	M	5a	Uremia	F. Renal Leishmania
37. Mestizo	H	7a	Uremia	F. Renal Leishmania

Tabla I

M: Macho; H: Hembra; a: años; m: meses.

El 50 % de animales con epistaxis presentaban Erlichiosis, y el 30 % restante las dos enfermedades conjuntas.

La epistaxis se presenta con un 27 % como síntoma de enfermedad hemostática.

#### Petequias (Foto 4)

El 100 % de animales con petequias presentaban enfermedades hemostáticas. De estos animales el 30 % presentaban petequias como único sín-



**NOVEDAD BAYER**



**EfaVet®**

Farmacología punta  
para los problemas  
alérgico-inflamatorios  
de la piel



Ácidos grasos esenciales: un nuevo concepto en el tratamiento de las enfermedades dermatológicas.

- **EfaVet 1** Cofactor del tratamiento de problemas alérgico-inflamatorios de la piel de perros medianos y grandes.
- **EfaVet 2** Cofactor del tratamiento de problemas alérgico-inflamatorios de la piel de perros pequeños y gatos.
- **EfaVet Dérmico** Mantenimiento de las condiciones fisiológicas del pelaje de perros y gatos.

**Amplia documentación científica  
a su disposición**

Deseo recibir mayor información sobre la línea  
EfaVet ☐

Deseo ser visitado por su Delegado ☐

Nombre \_\_\_\_\_

N.º Colegiado \_\_\_\_\_

Dirección \_\_\_\_\_

Localidad \_\_\_\_\_ C.P. \_\_\_\_\_

Provincia \_\_\_\_\_

Teléfono \_\_\_\_\_

Instituto Bayer de Terapéutica Experimental S.A.  
Departamento Animales de Compañía  
La Forja, 54-56 - Tel. (93) 637 05 10  
08840 VILADECANS (Barcelona)

**Si es de Bayer,  
mejor**

**Bayer**



30

toma, dos de ellos por sobredosis iatrogénica de estrógenos y uno por patología crónica de cuerpo extraño en intestino delgado (no pudimos averiguar la causa de estas petequias y del aumento del TS intraoperatorio).

El 22 % de animales, tenían fallo renal terminal uno de ellos por Leishmaniosis que curso con CID y muerte y el otro animal por insuficiencia renal aguda por golpe de calor.

### Hematomas

Se presentan en una proporción del 9 %. De estos animales, El 22 % tiene problemas de coagulación y el 78 % eran de causa local (traumas infecciones). En estos animales se apreció que el 50 % era debido a una disminución de F VII y el otro 50 % posiblemente a un déficit de F VIII.

### Hemorragias Espontáneas y/o Prolongadas

En este apartado incluimos síntomas como la elevación de TS intraoperatorio, hemorragias en cavidades y gastroenteritis hemorrágicas. Las HEP representan el 25 % de los síntomas. El 40 % de animales con este síntoma resultaron tener un problema hemostático. De los animales con hemorragias en cavidades (66 %), el 100 % tenían hemotórax y el 83 % de estos tenían deficiencia del F VII y el resto posiblemente del F VIII.

De los animales con gastroenteritis hemorrágicas (20 %) el 100 % tenían uremia muy elevada por Leishmaniosis. El otro 80 % tenían causa local o Parvovirus.

### Hematurias

Se presentan en una frecuencia del 17 %. Sólo el 13 % de las hematurias eran debidas a un problema hemostático. El 87 % restante tenían causa local. El 50 % de estas hematurias eran causadas por Trombocitopenias inmunes y el otro 50 % por Erlichiosis.

### Quemosis

La quemosis se presenta con una frecuencia del 12 %. Sólo el 9 % de las quemosis tenían un pro-

	N.º	PLQ	TS	RC	TP	TPP	TCSE	TT	PDF	ATIII
1.	B	A	—	O	O	N	O	O	O	
2.	B	A	—	O	O	N	O	O	O	
3.	B	O	—	O	N	A	O	O	O	
4.	B	A	—	O	O	N	O	O	O	
5.	B	O	—	O	N	A	O	O	P	
6.	B	A	—	N	N	N	N	—	75 %	
7.	B	A	—	N	N	A	N	—	63 %	
8.	B	A	—	O	O	O	O	O	O	
9.	B	A	—	N	N	N	N	—	O	
10.	N	A	—	N	N	A	N	—	72 %	
11.	B	A	—	A	A	A	A	++	8 %	
12.	B	A	—	N	O	N	O	O	O	
13.	B	A	—	N	O	N	O	O	O	
14.	N	A	—	N	N	N	N	O	O	
15.	N	N	N	N	AA	AA	A	O	O	
16.	N	N	N	AA	A	A	N	N	77 %	
17.	N	A	—	N	N	N	N	O	O	
18.	N	A	—	N	N	N	N	O	O	
19.	N	N	N	AA	A	A	N	O	O	
20.	N	N	N	AA	AA	AA	N	—	65 %	
21.	N	N	N	AA	AA	AA	N	O	O	
22.	N	N	—	AA	AA	AA	N	O	O	
23.	N	N	N	N	AA	AA	N	—	73 %	
24.	N	N	N	AA	A	AA	N	O	O	
25.	N	A	—	N	N	A	N	—	60 %	
26.	N	N	N	AA	N	A	N	O	O	
27.	N	N	N	AA	N	N	N	O	O	
28.	N	N	N	AA	N	A	O	O	O	
29.	B	N	N	N	N	N	N	+	57 %	
30.	B	A	—	A	A	A	A	++	43 %	
31.	B	A	—	A	A	A	A	++	37 %	
32.	N	N	N	N	N	A	N	+	59 %	
33.	B	A	—	A	A	A	A	++	70 %	
34.	B	A	—	AA	AA	AA	AA	++	49 %	
35.	N	A	—	N	N	A	N	—	72 %	
36.	N	A	A	N	N	N	N	—	81 %	
37.	N	A	A	N	N	A	N	—	51 %	

Tabla I. Resumen de resultados laboratoriales.

B: Disminuido; A: Aumentado; AA: Muy aumentado; N: Normal; —: Negativo; +: Positivo; ++: Muy positivo; O: No realizado.

blema hemostático. En nuestro caso el 100 % era por Trombocitopenia Inmune.

La anamnesis en animales expuestos a rodenticidas pero sin síntomas clínicos sólo lo observamos en un 3 %.



Las enfermedades sistémicas se presentan en un 12 %. El 33 % de estas cursan con uremia, el 16 % con cirrosis hepáticas, el 16 % con pancreatitis aguda, y el 17 % por otras enfermedades (hemangiosarcoma diseminado y tromboembolismo pulmonar).

## DISCUSIÓN

Frente a un problema hemorrágico y para el diagnóstico de defectos hemostáticos, debe prepararse un abordaje que sea organizado y simple. La decisión inicial es saber si el problema es debido a una hemostasis inefectiva, o bien existe alguna razón suficiente como para que exista este problema hemorrágico. Si no existe explicación para dicha hemorragia o bien ésta es excesiva, se deben realizar los tests de coagulación para definir y localizar el defecto<sup>(16)</sup>.

Este abordaje diagnóstico debe responder a unos puntos esenciales:

- Existe realmente una enfermedad hemostática o bien la hemorragia es el resultado de otro proceso.

- Si existe tal enfermedad hemostática hay que descubrir su naturaleza y la lista de diagnósticos diferenciales ya que la terapia es específica.

- La enfermedad hemostática, es un problema adquirido o genético<sup>(20)</sup>.

Dentro de este abordaje diagnóstico distinguiremos una evaluación clínica y una evaluación laboratorial. Los caracteres de selección para realizar bien un test específico bien un perfil laboratorial hemostático, deben ser determinados por la evaluación clínica del animal<sup>(26)</sup>.

## EVALUACIÓN CLÍNICA (Fig. 7)

### 1) Historia clínica-anamnesis

#### 1.A) Características del animal.

Se deben evaluar la edad, sexo, raza, episodios previos de hemorragias en parientes, sexo de estos parientes<sup>(22)</sup>. Algunos desórdenes hemorrágicos ocurren particularmente con más frecuencia en algunas razas (Enf. de von Willebrand en Doberman. Aunque ya se ha diagnosticado en más de

30 razas diferentes<sup>(20)</sup>). Se debe pedir información sobre si han existido procesos como cojeras repetidas, anemias inexplicables, hematurias y/o melenas, epistaxis...

Una historia de problemas hemorrágicos repetidos sin una causa aparente sugiere la posibilidad de un defecto hereditario<sup>(20)</sup>. Estos defectos heredados se diagnostican esencialmente en animales jóvenes ya que la mayoría producen unas hemorragias que se hacen evidentes en las primeras etapas de la vida. Existen algunos defectos heredados que no producen hemorragias espontáneas y que no se hacen evidentes hasta que el animal sufre algún proceso como cirugía, traumas, u otras enfermedades; en estos casos, el animal puede ser ya adulto antes de que se le reconozca el defecto<sup>(19)</sup>. Los defectos congénitos engloban normalmente un mecanismo simple ya que son mayoritariamente por la falta de un solo factor de coagulación; sin embargo, los defectos adquiridos están caracterizados por defectos múltiples y pueden aparecer a cualquier edad<sup>(20)</sup>.

La gravedad del defecto hemostático depende de la importancia que tenga el factor o factores defectuosos en la formación del coágulo.

Los problemas hemorrágicos en animales con una deficiencia media o moderada son infrecuentes y asintomáticos, y generalmente ocurren cuando un factor estresante adicional actúa en el mecanismo de la hemostasis (enfermedades, traumas...)<sup>(14)</sup>.

1.B.) Administración reciente de medicamentos.

Es necesario saber si el animal ha estado expuesto a medicaciones que puedan interferir en la hemostasis.

El tipo de medicación, el tiempo transcurrido desde la toma y la vía de administración son informaciones básicas a investigar y/o sospechar<sup>(22)</sup>.

Los medicamentos de uso más corriente que pueden interferir en la hemostasis, se pueden clasificar en<sup>(8, 25)</sup>:

- Medicamentos que interfieren en la función plaquetar.

- Medicamentos anticoagulante.

- Medicamentos que favorecen la fibrinólisis.

- Medicamentos que impiden la fibrinólisis.

1.B.1.) Medicamentos que interfieren en la Función Plaquetar.



### 32 A) Drogas que pueden causar Trombocitopenia.

Existen fundamentalmente dos mecanismos por los cuales las drogas pueden causar Trombocitopenia:

— 1.º La droga puede actuar directamente en la M.O. y producir la supresión de los Megacariocitos en algún lugar de su proceso de maduración. Hay una disminución de producción y las plaquetas no son liberadas a la circulación.

— 2.º La droga causa una destrucción inmuno-mediada. En este caso las plaquetas sí son liberadas a la circulación. Cuando una droga entra a la circulación, puede ocurrir:

a) Que la droga se una directamente a la membrana plaquetar, podría ocurrir entonces, que:

— Actuaría como un hapteno, y un Ac. se uniría al complejo plaqueta-droga.

— Actuaría como un hapteno y un Ac. se uniría al complejo membrana plaquetar-droga.

— Causar una exposición de los sitios antigénicos de la plaqueta donde se les podrían fijar anticuerpos.

b) Que la droga se una a las proteínas plasmáticas, podría ocurrir entonces que:

— Esta combinación droga-proteína se una a la superficie plaquetar y unirse un Ac. a este complejo.

— Se forme un Ac. a la combinación droga-proteína el cual sería absorbido por la membrana plaquetar.

En cualquiera de los casos el animal tendrá un aumento de inmunoglobulinas por causa plaquetar, y estas plaquetas serán eliminadas de la circulación por el bazo e hígado, disminuyendo así su número en sangre<sup>(25)</sup>.

### B) Drogas que inhiben la agregación plaquetar.

Se usan para la prevención de trombosis arteriales (posibles en casos de cardiomiopatías felinas, Filariosis).

No lisan el trombo ya existente pero ayudan a prevenir su crecimiento y prevenir las recurrencias.

El de mayor uso es el Ac. Acetilsalicílico, el cual inhibe irreversiblemente la agregación plaquetar. Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la formación de TXA<sub>2</sub>. Esta reacción es irreversible en la plaqueta ya que éstas son anucleadas e incapaces de producir más Cicloxigenasa, y esto

es así para toda la vida de la plaqueta afectada. Además, todas las plaquetas presentes en la circulación cuando se administra una dosis de ASA son afectadas<sup>(8)</sup>.

#### 1.B.2.) Medicamentos Anticoagulantes.

Se usan para prevenir trombos venosos. En tratamiento de Tromboembolismo pulmonar y Coagulación Intravascular Diseminada, pudiéndose presentar ambos procesos como resultado de estados hipercoagulables.

El de uso más corriente, es la Heparina. Su mecanismo primario es potenciar la actividad antitrombótica de la AT III. También tiene cierta actividad fibrinolítica. Si fraccionamos la Heparina en base a su peso molecular tendremos que existen Heparinas de alto y bajo peso molecular. Las de alto P.M. tienen poca afinidad por la AT III, causan poca inhibición del FX<sub>a</sub> y tienen alta tendencia a causar hemorragias. Las de bajo P.M. tienen una alta afinidad por la AT III, causan gran inhibición del FX<sub>a</sub>, y tienen poca tendencia a causar hemorragias, luego son estas últimas las que se utilizan. Se deben usar subcutáneamente e intermitentemente, ya que se almacena en la superficie de las células endoteliales vasculares que es donde ejerce sus efectos mayoritariamente, de mejor forma que libremente en el torrente sanguíneo<sup>(8)</sup>.

#### 1.B.3) Medicamentos que favorecen la fibrinólisis.

Su efectividad en lizar el trombo depende de varios factores como la edad del trombo, contenido en fibrina del trombo, su contenido en plasminógeno, y si el trombo es arterial o venoso.

Existen unas contraindicaciones muy estrictas para su uso como son, una hemorragia interna activa, accidente cerebrovascular reciente, hemorragia gastrointestinal grave e hipertensión. Su mayor y fatal consecuencia es la inducción de un estado lítico sistémico.

Las de uso más corriente son la Estreptoquinasa y Uroquinasa.

1.C) Posibilidad de exposición a tóxicos que puedan interferir por sí solos en el sistema hemostático o que puedan agravar una condición ya existente<sup>(22)</sup>. En la mayoría de los casos hay que investigar la posibilidad de exposición a rodenticidas.

#### 1.D) ¿Han existido transfusiones?



# FELIZ DIGESTION



Feliz porque ha comido bien y no tiene problemas de digestión. Feliz porque te preocupas por él y le das Alifloc de Friskies. Con todos los elementos nutritivos necesarios para una buena digestión.

Alifloc son copos de cereales y verduras, cuidadosamente seleccionados y

elaborados mediante un proceso

mineral vitaminado, por lo que

arroz hervido tradicional. Mezclado

carne fresca, constituye una dieta

Alifloc de Friskies, indispensable



exclusivo, con un complemento

sustituye con ventaja a la verdura o al

con Friskies Selección de Carnes o

completa sana y equilibrada.

para una feliz digestión.

**Venta exclusiva en tiendas especializadas.**

## Friskies



34

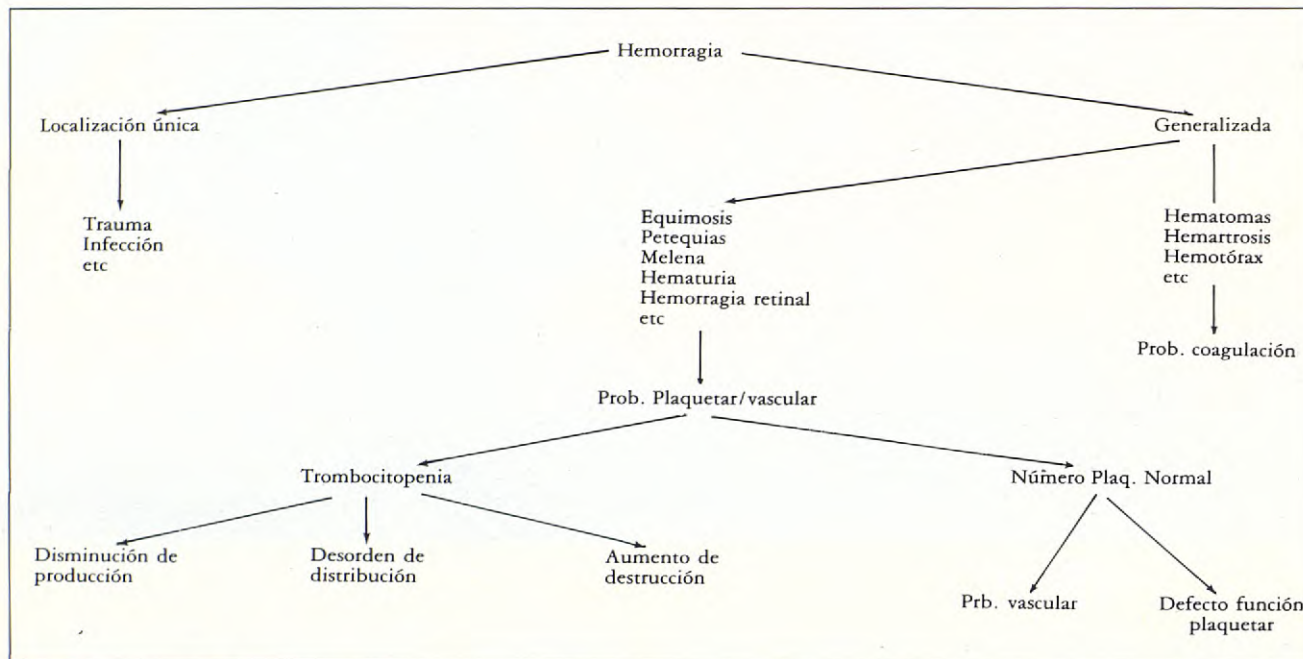
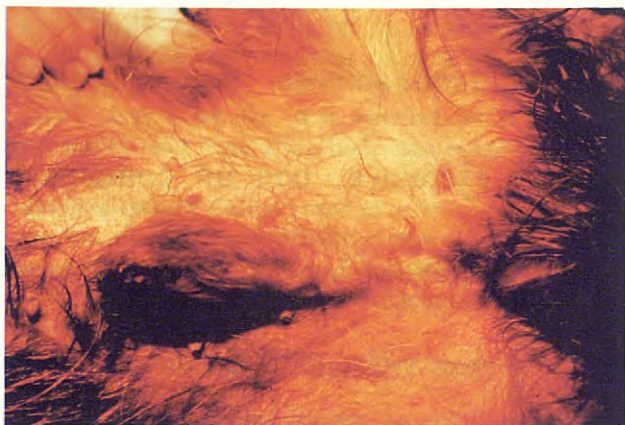
Fig. 7. Alogaritmo de la hemostasis<sup>25</sup>.

Foto 4. Petequias en caso n.º 14.



Fotos 5 y 6. Hemorragias en retina por problemas (fotos cedidas por M. Villagrasa. Madrid).

1.E) Investigar la posibilidad de que exista una enfermedad adyacente susceptible de provocar algún desorden hemorrágico<sup>(22)</sup>.

## 2.) Examen físico

Deben evaluarse los síntomas que puedan su-

gerir alguna anomalía hemostática como hemorragias espontáneas en piel, membranas mucosas o tejidos internos, hemorragias prolongadas y/o excesivas, hemorragias en sitios múltiples<sup>(15)</sup> (Fotos 5 y 6).

El examen físico debe ser completo no solamente para determinar la naturaleza y gravedad del pro-



blema sino también para averiguar la presencia de otros procesos patológicos que pudieran ser pre-disponentes o determinantes<sup>(26)</sup>. Se debe definir la localización y naturaleza de la hemorragia. En principio, el defecto hemostático debe estar localizado en un área general del mecanismo de la hemostasis que podemos dividirla en cuatro partes<sup>(26)</sup>,

- El vaso sanguíneo
- Las plaquetas
- Los factores de coagulación
- El sistema fibrinolítico.

Los hallazgos de la historia clínica y del examen físico son menos específicos que los tests laboratoriales en localizar el defecto pero inicialmente, sugieren si el problema es debido a un defecto plaquetar o en los factores de coagulación<sup>(26)</sup>. Los signos clínicos son diferentes para estos dos tipos de problemas, además los problemas vasculares son prácticamente inexistentes.

Los pacientes con defectos en factores de coagulación presentan a menudo, grandes hematomas, hemartrosis múltiples, hemorragias en grandes cavidades, así como una recurrencia en las hemorragias en lugares de trauma mínimo. Los pacientes con problemas plaquetares o vasculares presentan petequias, equimosis, epistaxis, hematuria y/o melena, quemosis. Las petequias y equimosis a menudo se generalizan y se hacen visibles en la parte ventrocaudal del abdomen.

La hemorragia intraoperatoria, que es otro síntoma de desorden hemorrágico puede diferenciarse, en que en un problema plaquetar, el animal no vuelve a sangrar una vez parada la hemorragia, mientras en los problemas de la coagulación vuelve a sangrar al no establecerse el coágulo definitivo<sup>(19)</sup>.

## EVALUACIÓN LABORATORIAL

### 1) Número de plaquetas (Figs. 7 y 8)

El trastorno más comúnmente hallado es la Trombocitopenia<sup>(8)</sup>.

Para su correcto diagnóstico hay que estudiar detalladamente el frotis sanguíneo, asegurarse de que no existen agregados plaquetares y que la distribución plaquetar es normal<sup>(26)</sup>.

Seguidamente, pasamos a determinar la gravedad de la Trombocitopenia. Ésta se define como un valor inferior a los valores normales de referencia, aunque éste varía según los laboratorios. Una regla práctica, es escoger el valor de 100.000  $\mu$ l<sup>(26)</sup>.

Una trombocitopenia grave se define como un valor inferior a 20.000, ya que es en este nivel donde se esperan encontrar los signos clínicos hemorrágicos. Aunque existen animales que presentan hemorragias a valores de 40.000 o 50.000 mientras que otros no sangran a valores de 10.000. Esto sería explicable por factores como:

— El tamaño plaquetar: La presencia de plaquetas grandes y densamente teñidas, son más reactivas que las normales. La presencia de estas plaquetas indica además una respuesta de la M.O. lo que nos puede sugerir la duración del proceso ya que la respuesta raramente ocurre antes de los 4 o 5 días<sup>(4)</sup>.

- Actividad funcional de la plaqueta.
- Soporte del endotelio vascular.
- Gravedad del proceso.

Una vez asegurada la existencia de la Trombocitopenia y determinada su gravedad, se debe realizar un estudio de la M.O. (normalmente no hay hemorragias asociadas a este proceso)<sup>(4)</sup>. Se deben examinar las series celulares megacariocíticas y definir el proceso como Hipo e Hiperplásico según el número de Megacariocitos hallados. La presencia de 2-3 Megacariocitos normales en un frotis adecuado de M.O. se considera correcto en un animal normal. Los pacientes trombocitopénicos requieren un número mayor para su recuperación; luego una disminución en el número esperado de Megacariocitos indicaría un problema de producción (Hipoplasia), mientras que un aumento del número esperado sugiere que existe un mecanismo compensatorio a la trombocitopenia, indicando que existe bien un aumento de su uso o bien un aumento de la destrucción periférica<sup>(25, 4)</sup>.

### Mecanismos de la Trombocitopenia

Las plaquetas derivan de los Megacariocitos de la M.O. y son liberadas a la circulación periférica, donde 2/3 del número total circulan en un tiempo dado y el otro 1/3 está secuestrado en el bazo. La vida media plaquetaria es de 8-12 días.



36 Es importante clasificar la trombocitopenia en categorías según su causa esto nos determinará el tratamiento y nos dará un pronóstico<sup>(25)</sup>.

#### A) Trombocitopenia por deficiencia de producción.

Debido a una hipoplasia de la M.O. que puede ser específica para la línea plaquetar o bien envolver a las demás líneas celulares.

La mayoría de casos de aplasia total de la M.O. son idiopáticos, y la respuesta con esteroides anabólicos es pobre y de pronóstico desfavorable<sup>(4)</sup>. Normalmente, está afectada más de una línea celular, además la mayoría de injurias a la M.O. lleva a citopenias totales (Pancitopenia) o Bicitopenias. Cuando el defecto de producción en M.O. afecta a una o dos líneas celulares, se debe considerar una etiología inmunológica o inducida por drogas.

##### A.1.) Deficiencia de producción inducida por drogas

Se podrían considerar dos tipos, en primer lugar una supresión reversible, relacionada con la dosis (Quimioterápicos) y en segundo lugar, una supresión impredecible, idiosincrática, que puede ocurrir semanas después de la exposición a la droga.

Las drogas pueden inducir la trombocitopenia bien por interferencia química directa en la maduración del Megacariocito, o bien por la iniciación de una respuesta inmune contra los megacariocitos en cualquier estadio de su maduración<sup>(8)</sup>. Los frotis de M.O. son hipocelulares, con un número de megacariocitos disminuido.

Los estrógenos estarían incluidos en este grupo. En los animales con sobredosis de estrógenos hallaremos una trombocitopenia, anemia no regenerativa, leucocitosis (con frotis de M.O. con hiperplasia granulocítica) en los primeros días y que irá evolucionando hacia una Pancitopenia. Las alteraciones en las plaquetas son el primer signo en aparecer en estas sobredosis y también tienden a persistir más tiempo que las alteraciones en otras líneas celulares en caso de recuperación<sup>(8)</sup>. El perro es mucho más sensible a los estrógenos que el gato<sup>(4)</sup>.

##### A.2.) Deficiencia de producción inducida por infecciones.

##### A.2.1.) Ehrlichiosis.

Esta enfermedad, tiene un período de incubación de 8-20 días y le sigue una fase aguda durante la cual hay una multiplicación del organismo. La mayoría de animales sobreviven a esta fase y se recuperan o bien entran en la fase crónica de la enfermedad que es cuando se manifiesta mayoritariamente. En enfermedades crónicas graves, hay una pancitopenia por hipoplasia de todos los precursores medulares.

Las anormalidades en M.O. dependen de la fase de la enfermedad, yendo desde una hiperplasia de las series megacariocíticas y mieloide con una posible disminución de los precursores eritroides que nos podemos encontrar en la fase aguda, hasta una marcada hipocelularidad de las tres series que hallamos en la fase crónica<sup>(17)</sup>.

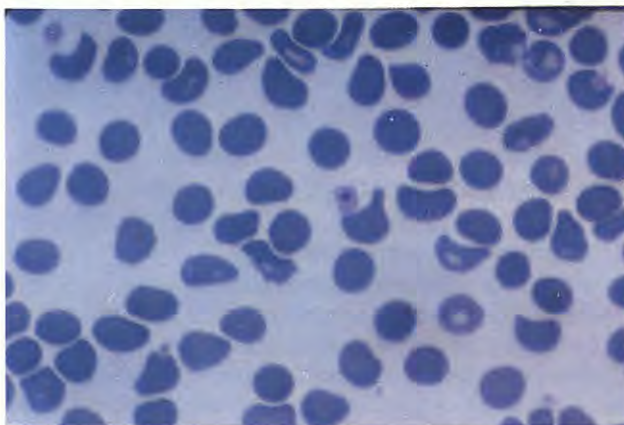
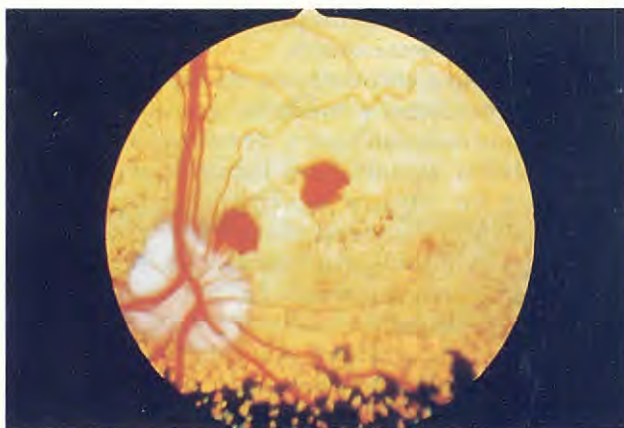


Foto 7. *Ehrlichia platys*.





# 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 Industrial, S.A.**

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



38 Aunque el mecanismo por el cual esta enfermedad produce trombocitopenia no está del todo claro, sí que se puede excluir la existencia de un anticuerpo plaquetar, ya que muy poco tiempo después de la infección aparece la trombocitopenia<sup>(21)</sup> (Foto 7).

#### A.2.2.) Leucemia Felina.

El virus se replica en todas las células de la M.O. con la subsiguiente eliminación de las células en M.O. y en circulación<sup>(8)</sup>.

### B.) Trombocitopenia por reemplazamiento de la M.O.

Los procesos de reemplazamiento de la M.O. incluyendo muchas condiciones como pueden ser neoplasias (Primarias de la M.O. o secundarias a metastatosis) o mielofibrosis<sup>(8)</sup>. Se pueden producir hipoplasias específicas o bien generalizadas por el proceso de ocupación de la M.O.<sup>(4)</sup>.

La mieloptosis es el clásico ejemplo de estas hipoproliferaciones. Se observa en animales con neoplasias linfoproliferativas y mieloproliferativas. La presencia física de grandes números de células tumorales en M.O. resulta en una trombopoiesis inefectiva que lleva a citopenias periféricas los linfosarcomas y leucemias agudas son algunos ejemplos de estos procesos.

### C.) Trombocitopenia por desórdenes de distribución o secuestro

Ya que el 20-30 % de plaquetas se almacenan en el bazo, una marcada esplenomegalia puede aumentar la proporción de retención de plaquetas circulantes llevando a una trombocitopenia<sup>(23)</sup>. Aunque este tipo de trombocitopenias son realmente insignificantes desde el punto de vista hemostático<sup>(23)</sup>.

#### C.1.) Aumento de su eliminación.

Cuando la causa de la trombocitopenia pueda ser una eliminación acelerada, se debe realizar rápidamente un diagnóstico diferencial<sup>(28)</sup>.

##### C.1.1.) Mecanismo inmune.

##### C.1.1.A.) Primaria.

Caracterizada por la disminución en la supervivencia plaquetar y actividad variable de la

M.O.<sup>(8)</sup> pudiendo existir también una disminución de la producción<sup>(28)</sup>. Se aprecia a cualquier edad pero ocurre normalmente en animales adultos jóvenes<sup>(25)</sup>. El frotis de sangre periférica no demuestra anormalidades<sup>(8)</sup>. Los anticuerpos plaquetares se absorben en la plaqueta lo que causa una liberación de PF3. Estas células sensibilizadas son eliminadas por el sistema reticuloendotelial<sup>(25)</sup>.

Se puede realizar un test de PF3 para confirmar esta enfermedad. Aunque nuestra experiencia en esta prueba es excesivamente corta creemos que puede ser de ayuda por su simplicidad. Es un test indirecto para anticuerpos plaquetares: El suero del paciente se mezcla con plasma rico en plaquetas de un animal sano, realizándose, a continuación, un TPT o un TCA después de la adición de una solución cálcica y se mide el tiempo de coagulación<sup>(23)</sup>. Este tiempo se compara con el conseguido por el mismo procedimiento en un animal normal (control). El test es considerado positivo si el tiempo obtenido en el paciente es menor que el obtenido en el animal control<sup>(23)</sup>.

La presencia de anticuerpos plaquetares causa un daño que hace que se liberen fosfolípidos de la membrana plaquetar<sup>(25)</sup>. De entre ellos el FP3 interviene en la activación de los pasos que activan a F VIII y F V luego al haber más FP3 el tiempo será menor<sup>(25, 3)</sup>. También se puede realizar el test para investigar una trombocitopenia inmunomediada por drogas y en presencia de éstas<sup>(25)</sup>. La negatividad de este test no elimina la posibilidad de que exista esta enfermedad ya que el hecho de que exista una pequeña cantidad de anticuerpos en el suero (no los suficientes como para dar positivo al test) no está relacionado con la cantidad de anticuerpos ligados a la plaqueta<sup>(25)</sup>. Aproximadamente un 30 % de animales con esta enfermedad pueden ser negativos a este test.

##### C.1.1.B.) Secundaria.

Este tipo de trombocitopenia puede ocurrir o bien sola o bien asociada a otras enfermedades como la anemia hemolítica autoinmune y/o el lupus eritematoso sistémico<sup>(23)</sup>. Aproximadamente un 20-30 % de animales con LES y ANA positivos, también tienen un test FP3 positivo.

También puede ser secundaria a la administración de drogas. Este tipo de trombocitopenia suele ocurrir no antes de los 7 días ya que es el tiem-



po requerido para la formación de los anticuerpos circulantes como respuesta inmune primaria<sup>(8)</sup>. La mayoría de trombocitopenias drogo-inducidas están producidas por IgG<sup>(8)</sup>. Si sospechamos de una trombocitopenia de este tipo, debemos considerar:

— El desarrollo de la trombocitopenia ocurra después de un tiempo que coincida con el tiempo mínimo requerido para la respuesta inmune primaria.

— Se observa una recuperación rápida después de discontinuar la droga.

— El número normal o aumentado de megacariocitos en M.O. sugiere una destrucción periférica.

La lista de drogas susceptibles de producir trombocitopenia por aumento de destrucción es tan extensa que virtualmente cualquier droga puede tener este efecto secundario<sup>(8)</sup>.

También puede ser secundaria a vacunaciones con virus vivos modificados. Se puede observar una reducción del 30-50 % de las plaquetas circulantes a las 48 horas de la vacunación<sup>(8)</sup> y pudiendo estar disminuidas hasta 1-3 semanas. Aunque este tipo de trombocitopenia no es clínicamente significativa, es recomendable no realizar cirugías cosméticas hasta un período de tiempo significativo postvacunal<sup>(23)</sup>.

El CID, es un proceso en el cual existe una trombosis intravascular que causa un defecto en la hemostasis debido a la reducción de plaquetas y factores de coagulación al ser éstos utilizados en el proceso trombótico. Al mismo tiempo, hay una activación de la fibrinólisis lo que activará la formación de PDF<sup>(9)</sup>. Es siempre secundario a otras causas, y es el resultado de la exposición de la sangre a superficies anormales (lo que causará la activación de la vía intrínseca, de la agregación plaquetar y lisis) o bien como resultado de la entrada a la circulación de sustancias tromboplásticas (lo que activará la vía extrínseca, la agregación plaquetar, y la lisis)<sup>(8)</sup>. La formación de trombina va generalizando la agregación plaquetar y la formación de más trombina. Esto lleva a la formación de trombos en capilares, arteriolas, venulas e infartaciones en varios órganos<sup>(8)</sup>.

En el CID, las plaquetas son consumidas en los estadios tempranos del proceso, y la trombocitopenia ocurre cuando el ritmo de agregación plaquetar inducida por la trombina excede el ritmo de producción plaquetar. El grado de trombocitopenia es variable, pero siempre grave<sup>(8)</sup>.

2) Tiempo de sangramiento (Fig. 9)

Es probablemente el test más sencillo de la función plaquetar aunque puede estar lleno de problemas iatrogénicos. Muy inconfortable para los pacientes, pero debido a su alta fiabilidad creemos que es muy importante. Para pacientes con un contejo plaquetar por debajo de 75.000, el TS se correlaciona bien con la función plaquetar. Pero por debajo de este valor el TS se prolonga progresivamente conforme disminuye el número de plaquetas<sup>(9)</sup>. Es sobre todo para medir desórdenes vasculares y/o plaquetas ya que está relacionado con la formación del coágulo primario.

Estará prolongado en pacientes con trombocitopenias, en defectos de función plaquetar (trombocitopatías), y en defectos vasculares<sup>(23)</sup>. Un TS prolongado en un paciente con un número de plaquetas normal sugiere un desorden cualitativo (funcional) de las plaquetas<sup>(9)</sup>.

En animales con coagulopatías puede haber un TS normal pero suelen «resangrar» al no formarse el coágulo definitivo.

Fig. 8. Examen de la médula ósea e trombocitopenia.

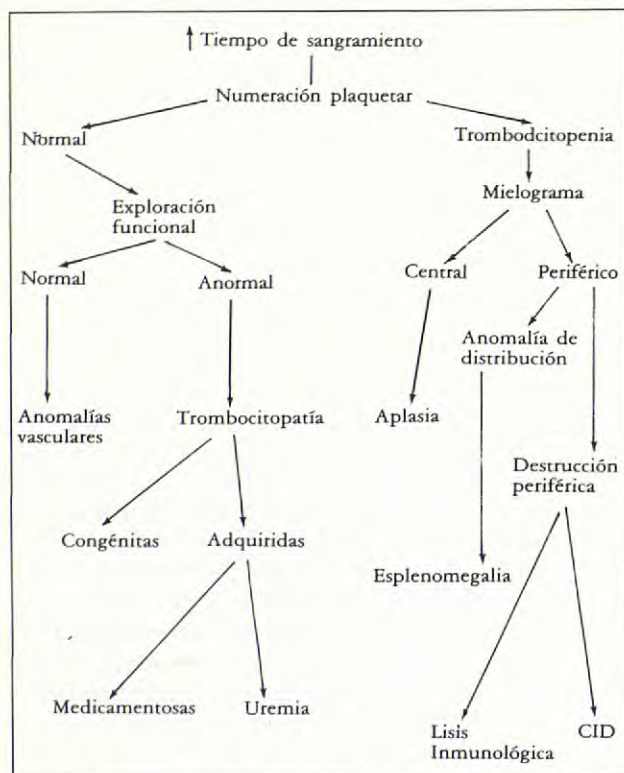
Hallazgo	Megacariocitos	Diagnóstico difere.
Hipoplasia de todas las líneas celulares	Disminuidos	Pancitopenia aplásica 1. Drogas 2. Tox. química 3. Infección 4. Idiopática 5. Congénita 6. Hereditaria
Fibrosis	Disminuidos	Mielofibrosis
Células anormales en la médula ósea	Variable	Mielodisplasia 1. Enfs. mieloproliferat. 2. Linfoma 3. Metastasis
Trombopoiesis disminuida	Disminuidos	Toxicidad selectiva Etiología inmune
Trombopoiesis aumentada	Aumentados	Respuesta a Trombocitopenia Producción plaquetar inefectiva

C.1.2.) Mecanismo no inmune.

Las coagulopatías de consumición como la CID, representan la causa más común de este tipo de trombocitopenias.



40

Fig. 9. Alogaritmo ante un aumento de TS<sup>12</sup>.

Existe una gran variedad de desórdenes congénitos o adquiridos que pueden afectar al TS y todos ellos pueden actuar en las fases de adhesión, agregación o reacción de liberación<sup>(8)</sup>. Destacaremos las que se pueden presentar con mayor frecuencia.

### Enfermedad de Von Willebrand

Desorden hereditario, caracterizado por un déficit extrínseco de la adhesión plaquetaria<sup>(8)</sup>. Por deficiencia del FvW, sintetizado por las células endoteliales, e imprescindible para la adhesión plaquetar al colágeno subendotelial expuesto<sup>(23)</sup>. Su diagnóstico preciso debe ser por electroinmunoensayo, lo que dificulta la precisión en la frecuencia en que se presenta esta enfermedad, además de existir gran disparidad de resultados y criterios si se utilizan técnicas de medicina humana. En la

práctica creo que el TS es el test de más fiabilidad para esta enfermedad.

### Uremia

El proceso por el cual la uremia produce un trastorno hemorrágico no está del todo claro, aunque existe una mayoría de opiniones en asegurar que existe una anomalía en el FP3<sup>(9)</sup>. La mayoría de evidencias sugieren que es el resultado del impedimento en la función plaquetar y en la interacción de las plaquetas con el endotelio vascular<sup>(4)</sup>. Estos trastornos hemorrágicos se desarrollan sobre todo en perros urémicos graves<sup>(16)</sup>. También está implicada la producción de tóxicos como el ácido guanídico entre otros<sup>(11)</sup>.

### Hiperproteinemia

Los pacientes con mielomas productores de IgA tienen un alto riesgo de tener anomalías plaquetarias, disminuyendo este riesgo cuando disminuye la concentración de IgA<sup>(9)</sup>. Aunque no hemos podido evaluar esta enfermedad en concreto, creemos que además de la hiperproteinemia en sí deben existir otros factores implicados, ya que enfermedades como la Leishmaniosis (mayor causa de hipergamaglobulinemia en nuestra zona) no produce trastornos hemorrágicos por sí sola.

### Drogas

Entre ellas destacaremos el ASA, Indometacina, Fenilbutazona, Ibuprofen... Estas últimas producen una inhibición de la reacción de liberación, y el efecto sólo se produce cuando la droga se encuentra en la circulación general (al contrario que el ASA)<sup>(9)</sup>.

La función plaquetar puede estar afectada además en una gran variedad de desórdenes adquiridos de difícil evaluación, ya que frecuentemente coexisten con otros déficits<sup>(8)</sup>. Un ejemplo lo tenemos en la enfermedad hepática, donde existe la evidencia de que un grado muy bajo de CID ocurre continuamente en los estadios graves, y esto produce una elevación de los PDF circulantes, los



**CONFIANZA:**

- SUS CLIENTES LA TIENEN EN SU HABILIDAD.

- USTED DEBE TENERLA EN SU EQUIPO.



El equipo de anestesia VMS, de Matrx Medical está provisto de las características necesarias y de una gran versatilidad, para un satisfactorio manejo de la anestesia por inhalación, en la práctica veterinaria.

**FACIL DE MANEJAR**

Controles simples de acoplamientos nada complicados

**VERSATIL**

Vaporizador para distintos componentes, rotámetro de

protóxido de nitrógeno opcional y diferentes circuitos de respiración.

**SEGURIDAD**

Construcción dura utilizando materiales médicos de alta calidad y duración.

**COSTE REDUCIDO**

Bajo consumo de O<sub>2</sub> y agente anestésico, mínimo servicio de mantenimiento.

**comercial**  
**QUIRON SA**  
Instrumental veterinario

Tel. 217 47 53

S. Magin, 25 Entlo - 08006 BARCELONA

**Matrx**  
MEDICAL INC.

**DISTRIBUIDOR OFICIAL PARA ESPAÑA**

BIBLIOTECA  
ACULTAT  
DE VETERINARIS



42

cuales interfieren en la función plaquetar. Su concentración se relaciona con las posibles apariciones de hemorragias en procesos como por ejemplo la cirrosis hepática grave<sup>(9)</sup>. En nuestros casos de cirrosis hallamos una alteración total de las pruebas de funcionalidad hepática (ácidos biliares e ion amonio) y trombocitopenia, además de la alteración de todos los tests de coagulación con PDF muy positivos, por lo que nos inclinamos al diagnóstico de CID. No encontramos síntomas externos de hemorragias.

### 3) Retracción del coágulo

La retracción del coágulo depende del número de plaquetas y de su buena funcionalidad. También influyen la cantidad de fibrinógeno, y el hematocrito. En las trombocitopenias la retracción será pobre. En hipofibrinogenemias y anormalidades del fibrinógeno (disfibrinogenemias, raras en nuestros animales), la retracción del coágulo es mínima y la caída de las células rojas apreciable en el tubo está aumentada<sup>(9)</sup>.

Esta retracción es debida sobre todo a la trombostenina.

La mayor desventaja de este test es el grado de subjetividad en interpretar si una reacción es normal o no.

En caso de que durante el tiempo de coagulación o retracción existiera una lisis del coágulo, habría que sospechar de una fibrinólisis excesiva.

### 4) Tiempo de protrombina

Es el principal test para evaluar la vía extrínseca.

Estará prolongada en deficiencias de cualquiera de los factores VII, V, X, II, I, o bien por la presencia de inhibidores contra uno o más de estos factores<sup>(8)</sup>.

Es más sensible a deficiencias de F VII y menos sensible a anormalidades en protrombina o fibrinógeno<sup>(8)</sup>.

Al contrario que en la vía intrínseca los defec-

tos en esta vía son mayoritariamente adquiridos<sup>(28)</sup>. Entre ellos la más común es la deficiencia de F VII de naturaleza adquirida, ya que la forma congénita es casi inexistente. Es menos sensible a la acción de la heparina que el TPP por lo que no se utiliza para monitorizar terapias heparínicas<sup>(28)</sup>.

Una prolongación significativa del PT no ocurre hasta que uno de los factores de la vía extrínseca o común no desciende hasta valores de un 30 % de lo normal<sup>(26)</sup>.

Está prolongado en intoxicaciones por rodenticidas, enfermedades hepáticas, CID, deficiencias en fibrinógeno y F VII.

#### 4.A.) Intoxicación por rodenticidas

Estos productos interfieren en la síntesis de la vitamina K<sup>(8)</sup>. Ésta es requerida para la formación de los factores II, VII, IX y X<sup>(14)</sup>. También se requiere para la formación de la proteína C (inhibidor específico de F V y F VIII). La vitamina K es el sustrato para la enzima Carboxilasa que convierte a estos factores en sus formas activas<sup>(28)</sup>. Es la activación de estos factores lo que impiden los rodenticidas<sup>(8)</sup>. En la deficiencia o antagonismo de la vitamina K el hígado produce proteínas que son inactivas pero en cantidades suficientes y antigénicamente similares a los factores II, VII, IX y X<sup>(14, 28)</sup>.

Entre los factores que influyen la gravedad de la coagulopatía por deficiencia de Vit. K se incluyen:

1. Biodisponibilidad de la vitamina K: Se almacena en el hígado. La mayor fuente de vitamina K es la K<sub>1</sub> la cual se encuentra en vegetales mayormente y es absorbida en intestino delgado. La deficiencia de vitamina K es prácticamente inexistente ya que sólo se necesitan pequeñas cantidades de ésta para mantener unos niveles necesarios para la producción de los factores de coagulación<sup>(14)</sup>. Esta deficiencia si llegara a desarrollarse sería por problemas gastrointestinales crónicos de mala absorción o aquellos con terapia antibiótica prolongada<sup>(9)</sup>.

2. Cantidad de rodenticida ingerido y su ritmo de metabolismo. Su duración es variable y puede ir desde días hasta meses después de una simple ingestión. Una dosis baja pero repetida puede producir toxicidad con una dosis total más baja que la asociada a una ingestión masiva simple<sup>(14)</sup>.



Anticoagulante	Efecto clínico	D. L. aguda	D. L. crónica
Warfarina	> 1 semana	20-300 mg/kg	1-5 mg/kg/día (5-15 d)
Difacinona	15-30 días	0,88-7,5 mg/kg	0,08 mg/kg/12 h/3 d
Brodifacum	6 días	0,25-3,5 mg/kg	igual aguda

Dosis tóxicas orales en perros de los rodenticidas más usados<sup>(8)</sup>.

3. Ritmo de desaparición de los factores vitamina K-dependientes. De entre ellos el F VII es el que tiene la vida media plasmática más corta, luego es el que se hará deficiente más pronto<sup>(26)</sup>. Su síntesis permanece inhibida hasta que el antagonista es metabolizado y excretado<sup>(14)</sup>. La administración parenteral de vitamina K<sub>1</sub> convierte rápidamente a estos factores a su forma activa (si su síntesis hepática está en buen funcionamiento)<sup>(14)</sup>.

4. Alteración en la afinidad del receptor hepático por el antagonista y otras anormalidades hemostáticas existentes.

Los signos clínicos de esta intoxicación variarán según los órganos afectados por la hipovolemia y según el lugar de la hemorragia. En nuestra experiencia casi todos los animales presentaban hemotórax y algunos no presentaban evidencia clínica, aunque tenían los tiempos alterados<sup>(14)</sup>.

En la intoxicación reciente la rápida desaparición del F VII causa una prolongación del TP y 3 días después de la intoxicación los problemas hemorrágicos son más marcados conforme empiezan las deficiencias de F IX, X, y II y empieza a afectarse el TPP.

#### 4.B.) CID.

Causa una prolongación de este tiempo por consumo de los factores de coagulación. Se supone que la vía extrínseca se activa por la liberación de F III tisular a la circulación general<sup>(9)</sup>.

#### 4.C.) Enfermedad hepática.

El hígado es el sitio mayoritario de síntesis de gran parte de proteínas que participan en la coagulación. Sólo una parte del F VIII es producido en el endotelio vascular. El F VIII; Ag y el FvW son producidos en las células endoteliales<sup>(24)</sup>.

Los factores de coagulación tienen dos propiedades que los hacen interesantes para la detección y caracterización de enfermedades hepáticas. En primer lugar, pueden medirse cualitativa y cuantitativamente, y en segundo lugar, tienen una vida media muy corta lo que lleva a unos cambios rá-

pidos en sus concentraciones y actividad cuando su producción está alterada<sup>(1)</sup>.

Las alteraciones pequeñas o moderadas en los factores de coagulación causadas por un daño hepático medio, son insuficientes para causar una hemorragia clínica e incluso alteraciones en los tiempos de coagulación de plasma sin diluir en solución salina. La frecuencia en que se pueden hallar los valores anormales en enfermedades hepáticas puede ir hasta el 66 %<sup>(2)</sup>.

La regeneración rápida de los hepatocitos mantiene la hemostasis en unos límites normales, aunque podría ocurrir una descompensación súbita en procedimientos quirúrgicos o exacerbaciones agudas de enfermedades crónicas<sup>(14)</sup>. La existencia de coagulopatías en individuos con enfermedad hepática depende de la patogénesis de la enfermedad, la severidad y cronicidad, la presencia de una enfermedad extrahepática y de la respuesta individual al daño hepático<sup>(8)</sup>. De hecho, un daño hepático puede estar asociado a un aumento o a una disminución de la producción de factores.

Esta variabilidad en la respuesta hace difícil el generalizar los resultados laboratoriales que podrían esperarse en animales con enfermedades hepáticas<sup>(14)</sup>.

### 5) Tiempo de coagulación de sangre entera

No es muy sensible ya que pueden existir falsos normales. Da una vaga evaluación de la vía intrínseca aunque también puede estar prolongado en trombocitopenias debido a la deficiencia en fosfolípidos<sup>(22)</sup>.

Está influenciado por el volumen sanguíneo, tamaño del tubo, temperatura y hematocrito de la sangre, y concentración de plaquetas<sup>(8)</sup>.

Estará prolongado en deficiencias de uno o más factores de la vía intrínseca, aunque hay que tener en cuenta, que puede estar aumentado sólo que exista una deficiencia del 5 % del F VIII<sup>(8)</sup>.



## 6) Tiempo de coagulación activada

Al igual que el TCSE valora la vía intrínseca aunque tiene una mayor sensibilidad que éste y es más fácil de realizar. En este test se realiza una activación máxima de la vía intrínseca por el activador químico<sup>(8)</sup>.

El poco costo y la simplicidad de este test hace que se haya extendido mucho su uso en procesos como precirugías o prebiopsias, monitorización de pacientes con terapias anticoagulantes<sup>(10)</sup>...

En pacientes con trombocitopenias graves y no-responsivas puede estar prolongado debido a la poca disponibilidad de fosfolípidos plaquetarios. También puede estar prolongado en trombocitopatías o uremias. En hipofibrinogenemias graves también habrá una formación del coágulo pobre o formación de pocos coágulos pequeños.

En CID se puede usar junto con un conteo plaquetar para su valoración. Éste se basa en que el TCA detecta deficiencias intrínsecas reducidas, si el TCA es más corto de lo normal junto con una trombocitopenia entonces el CID se encontraría en la fase de consumición (sangre hipercoagulable). Si el TCA está prolongado junto a una trombocitopenia debería existir una hemorragia activa. Aunque este procedimiento no es patognomónico para CID creemos que puede ser de gran ayuda por su simplicidad y fiabilidad<sup>(28)</sup>.

En pacientes heparinizados se debe observar la sangre con cuidado ya que la producción brusca de fibrina está inhibida, por lo que se debe prestar atención a la primera evidencia de formación de coágulo<sup>(10)</sup>.

## 7) Tiempo parcial de tromboplastina

Únicamente no evalúa los factores XII y VII. Las deficiencias o anomalías o inhibiciones de cualquiera de los factores intrínsecos prolongan este tiempo<sup>(8)</sup>. La actividad de un factor simple debe estar reducida por debajo del 30 % de lo normal antes de que el TPP aumente (sobre todo F VIII y F IX). Por lo tanto, es normal en la mayoría de portadores heterocigóticos de deficiencias en factores que normalmente tienen una reducción del 40-60 % del factor<sup>(14)</sup>.

Esto indica que las hemorragias normalmente

no existen hasta que el sistema de coagulación es estresado<sup>(28)</sup>. Es muy sensitivo en detectar deficiencias del F VIII:C (hemofilia A) y del F IX (hemofilia B), pero puede estar normal o disminuido en la enfermedad de von Willebrand, ya que en la actividad del F VIII:C en esta enfermedad es normal o ligeramente disminuida<sup>(8)</sup>. En nuestros dos animales que sospechamos esta enfermedad el TPP estaba ligeramente aumentado.

Ya que se miden las combinaciones de los factores XII, XI, IX, VIII, X, V, II y I puede resultar falsamente normal debido a aumentos y disminuciones concomitantes en los factores<sup>(8)</sup>. Se pueden diferenciar deficiencias de factores de coagulación de los efectos de los inhibidores de la coagulación (por ej. heparina). Se repite el TPP después de diluir un plasma anormal con uno normal. La corrección del TPP sugiere una deficiencia en un factor, mientras que un fallo de corrección del tiempo sugiere la presencia de un inhibidor (PDF o heparina). Se usa en la monitorización de terapia con heparina, aunque debe hacerse un TPP antes del tratamiento y otros posteriores, los cuales deben mantenerse en un rango de 1,5 veces del valor TPP pretratamiento<sup>(8)</sup>. También aumenta en intoxicación por rodenticidas una vez empiezan a consumirse los factores de coagulación. Nuestra experiencia en este punto es que todos los animales intoxicados con rodenticidas y con hemorragias severas tenían este tiempo alterado (algunos hasta valores infinitos), los animales sin hemorragias sólo tenían alterado el TP y uno de ellos (el 30 %) hasta valores infinitos. El TPP también puede estar aumentado en aumentos de PDF en circulación sanguínea por su acción anticoagulante.

Las alteraciones en este tiempo se dan sobre todo en déficits congénitos:

Déficit del F VIII: Es el más común de los problemas hemostáticos hereditarios (en nuestro caso tienen igual frecuencia que la enfermedad de vW). Está descrito en casi todas las razas<sup>(5)</sup>. El F VIII es sintetizado biológicamente inactivo y no puede participar en la activación del F X en la vía intrínseca. Normalmente, sólo está afectado el macho aunque la hembra es generalmente un portador asintomático. Es importante recordar que en ciertos cruces pueden aparecer hembras hemofílicas, esto es más cierto en razas pequeñas y gatos donde la madurez sexual se alcanza antes y se pueden cru-




**De ahora en adelante...**

**Leukocell<sup>®</sup>**  
**Felocell<sup>®</sup> cvr**  
**Endurall<sup>®</sup> M**

**La protección que necesitan**

**SB** **SmithKline Beecham**  
*Sanidad Animal S.A.*

Juan Bravo, 3 C, 6.º 28006 MADRID Telf.: 577 73 10.

A photograph of two brown tabby kittens. One kitten is sitting on the left, looking directly at the camera. The other kitten is lying down on the right, also looking at the camera. In the foreground, a white hard hat is positioned, partially obscuring the bottom of the kittens. The hard hat has the text 'Leukocell<sup>®</sup> Felocell<sup>®</sup> cvr' printed on it in green.

**Leukocell<sup>®</sup>**  
**Felocell<sup>®</sup> cvr**



46

zar sin ser reconocidos todavía como hemofílicos. El F VIII está compuesto de un componente mayoritario y otro minoritario, cada uno de ellos tiene diferentes propiedades. El mayoritario (F VIII: Ag) no participa en la vía intrínseca, pero está relacionado en la formación del coágulo hemostático, es producido por las células endoteliales y los megacariocitos. El F vW está asociado a este factor. El minoritario constituye el F VIII:C y participa activamente en la hemostasis secundaria. Los signos clínicos son más pronunciados en razas gigantes y esto podría ser debido a una mayor necesidad de las fuerzas mecánicas. La gravedad de la hemorragia varía con el nivel de la deficiencia y está asociado a traumas y a otros tipos de estrés. Estos animales (sobre todo los gigantes) están predispuestos a hemorragias articulares que pueden reflejarse clínicamente como cojeras recurrentes y articulaciones inflamadas. Pueden aparecer hematomas subcutáneos después de inyecciones intramusculares pero, a menudo, se forman espontáneamente. La tendencia a la hemorragia aumenta mucho por cirugías, o por administración de drogas que afectan la actividad y/o el número de plaquetas. En los dos casos que sospechamos esta enfermedad uno presentaba un gran hematoma por un trauma mínimo infligido por su propietario y el otro un hemotórax espontáneo. En ninguno de los dos casos pudimos confirmarlo por los pasos diagnósticos comunes de diferenciar las concentraciones de F VIII:Ag y F VIII:C, ni efectuar las diluciones plasmáticas con plasmas patológicos por no poseerlos en aquellos momentos.

Deficiencia de F IX. Deficiencia ligada al cromosoma X. Muy rara. La enfermedad es parecida a la hemofilia A su evolución clínica depende del grado de deficiencia y del tamaño del animal (más grave cuanto mayor es el animal). El portador es asintomático.

Las otras deficiencias no las trataremos con detalle por ser prácticamente inexistentes.

### 8) Tiempo de trombina. (Fibrinógeno)

Explora la fibrinógenoformación (salvo el F XIII).

Está aumentado en hipo o disfibrinogenemias. La hipofibrinogenemia puede estar asociada bien con una producción disminuida (últimos estadios

de fallo hepático) o en una consumición aumentada (CID agudo). En síndromes de CID crónicos, la producción aumentada de fibrinógeno puede mantener los niveles de fibrinógeno en su valor normal, a pesar de la considerable consumición<sup>(14)</sup> (si su síntesis hepática está asegurada). Una disfibrinogenemia adquirida puede ocurrir secundaria a una hiperplasminemia o enfermedad hepática. Un aumento del TT con una cantidad normal de fibrinógeno sugiere una disfibrinogenemia o presencia de inhibidores de la trombina (conversión de fibrinógeno a fibrina)<sup>(7)</sup> o inhibidores de la polimerización de fibrina (PDF). En nuestra experiencia siempre que fue hecho y aumentado se relacionaba con la existencia de PDF.

### 9) Antitrombina III

Si el paciente no está bajo tratamiento con heparina, unas concentraciones bajas de ATIII puede ser indicativo de CID. Bajas concentraciones de ATIII ocurren en un 85 % de animales con CID<sup>(28)</sup>. Es el test que más veces sale anormal en CID.

El mayor problema encontrado en pacientes con deficiencia en ATIII es la trombosis<sup>(13)</sup>.

En deficiencias de ATIII hay una pobre regulación de la activación de la serín proteasa que termina en un exceso de trombina en los sitios de daño vascular. Este exceso de trombina es importante en la formación del trombo por aumento del refuerzo de fibrina en el mismo y causa una estimulación de la reacción de liberación plaquetar, resultando en un aumento de la agregación plaquetar. No se han descrito deficiencias congénitas de ATIII en animales. Los 3 mecanismos que llevan a una deficiencia de ATIII son<sup>(13)</sup>:

A) Aumento de consumición (CID). La reducción en ATIII que acompaña al CID refleja un balance entre la gravedad de la enfermedad y la capacidad del hígado en la producción de ATIII. Por lo tanto, disminuciones en concentraciones de ATIII facilitan una excelente llave para el diagnóstico o pronóstico del CID<sup>(8)</sup>. Por lo tanto, unas tasas altas de ATIII en animales con CID es considerado un pronóstico favorable<sup>(8)</sup>. Se recomienda una determinación de ATIII antes de empezar una terapia con heparina en pacientes con CID<sup>(13)</sup> ya



que se requieren concentraciones de más del 40 % para que la heparina active la potencia de ATIII<sup>(8)</sup>.

B) Disminución de producción. Al ser sintetizado en el hígado, un daño hepatocelular impide su síntesis y reduce su vida media<sup>(8)</sup>. Disminuye en perros con fallo hepático en proporción a la severidad de la enfermedad y son por lo tanto valores para establecer un pronóstico. A pesar de una baja concentración de ATII, las trombosis no son comunes en hepatopatías agudas<sup>(13)</sup>.

C) Aumento de la pérdida. Sólo son significantes las pérdidas renales por proteinurias. Por su pequeño peso molecular, en relación a las otras proteínas de coagulación, se permite la pérdida selectiva de ATIII. Esto crea un imbalance suficiente en procoagulantes e inhibidores que lleva a un estado hipercoagulable<sup>(8)</sup>.

Indicaciones clínicas para la medición de ATIII:

A) Historia de problemas tromboticos recurrentes.

B) CID. La determinación de ATIII es válida en el diagnóstico temprano para establecer la posible respuesta a la heparina y monitorizar el curso de la enfermedad.

C) Glomerulonefropatía. Para determinar el riesgo a trombosis.

D) Enfermedad hepática. Es una medida válida para medir la capacidad de síntesis.

E) Cualquier paciente que reciba drogas que induzcan una deficiencia en ATIII (estrógenos, heparina, L-Asparaginasa...). Nuestra experiencia en este sentido es muy corta como para hacer una evaluación en estos momentos. Sólo indicar que en los animales con cirrosis los dos tenían deficiencia de ATIII y sólo uno de ellos mostró trombosis, el animal con tromboembolismo pulmonar tenía amiloidosis renal, y unas tasas de ATIII dentro del rango de riesgo moderado. El animal con la tasa más baja (8 %) tenía fallo renal por leishmaniosis, murió a las pocas horas de la extracción de sangre, y no pudimos demostrar la existencia de trombosis.

## 10) Productos de degradación del fibrinógeno

La acción de la plasmina sobre la fibrina o fibrinógeno resulta de la acumulación de PDF en

el plasma. La vida media de los PDF circulantes es de aproximadamente 9-12 h, aunque la eliminación puede ser prolongada por una mala función del SRE. La presencia de los PDF induce anomalías hemostáticas por impedir la formación de fibrina mediada por la trombina, la polimerización de la fibrina, y la formación del coágulo sanguíneo<sup>(28)</sup>. Una falsa elevación de los PDF puede ocurrir cuando el fibrinógeno no es coagulado por la trombina en el tubo y permanece en solución. Esto puede ocurrir en pacientes que están siendo tratados con heparina, ya que la inhibición de la trombina permite que el fibrinógeno permanezca en solución, o bien en pacientes con disfibrinogenemia ya que el fibrinógeno no coagula y permanece en solución, los antígenos del fibrinógeno son reconocidos por los anticuerpos y ocurre la aglutinación<sup>(14)</sup>. En un 50 % de perros con neoplasias hepáticas están aumentados los PDF<sup>(2)</sup>, algunas evidencias sugieren que este aumento puede reflejar la presencia de fibrinógeno incoagulable (disfibrinogenemia) y no verdaderos productos de la fibrinólisis<sup>(14)</sup>. Cuando el hígado está dañado libera grandes cantidades de tromboplastina tisular, que puede iniciar la coagulación intravascular. Como resultado de la formación de microtrombos, el sistema fibrinolítico se activa. Los fragmentos de fibrinógeno resultantes tienen un efecto anticoagulante profundo, combinándose con los monómeros de fibrina, previniendo su coagulación y bloqueando la actividad de la trombina. En una enfermedad hepática con cambios en el parenquima, el hígado es incapaz de inactivar los PDF circulantes debido al fallo de su SRE (células de Kupffer). Como resultado, los PDF se acumulan en la circulación sistémica en altas concentraciones, perpetuándose su efecto anticoagulante. El hígado reacciona a este fenómeno intentando liberar más factores de coagulación, aunque por la disfunción hepática existente la producción de estos factores está disminuida, luego las reservas de estos factores son rápidamente consumidas (el resultado final es una hemorragia incontrolable) en nuestros animales no hubo tal hemorragia a pesar de ser PDF positivos<sup>(6)</sup>.

Un aumento de PDF es indicativo de una fibrinólisis activa, la presencia de plasmina en sangre, muestra un proceso patológico avanzado, ya que su detección indica que está presente en cantida-



48

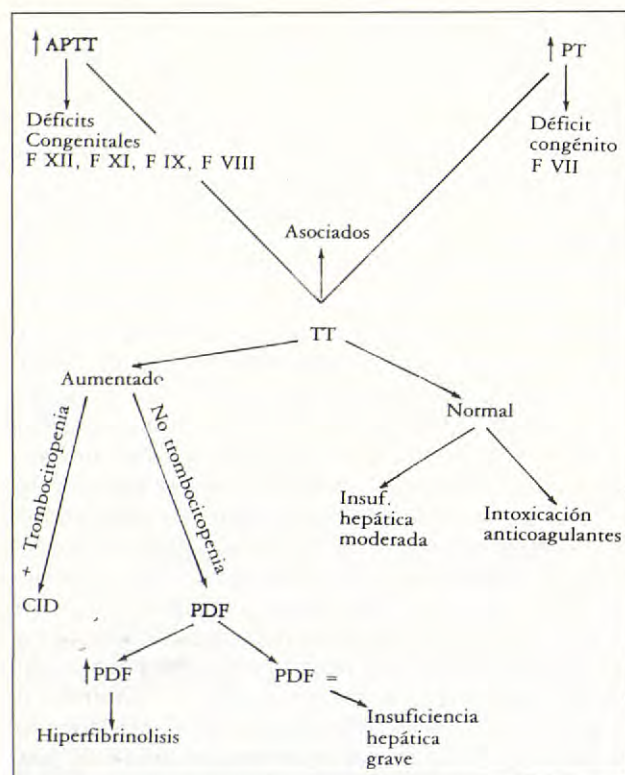


Fig. 12. Evaluación conjunta simplificada de TT, TP, TPR, PDF<sup>12</sup>.

des suficientes como para saturar la reacción de las antiplasminas. Aunque la fibrinolisis en estado normal es tan baja que no se detecta, en ciertas enfermedades está muy ampliada<sup>(9)</sup>. El CID con fibrinolisis secundaria es una de las causas más comunes de altos niveles de PDF en sangre. En todos los casos donde sospechamos de CID los PDF resultaron positivos. Incluso en el animal con hemangiosarcoma diseminado que sin tener los problemas de coagulación dio positivo a este test. Los dos animales con pancreatitis tenían los tests alte-

rados, además de altos niveles de lipasa en sangre. El páncreas es un órgano rico en tromboplastina tisular. En pancreatitis se liberan cantidades masivas de este factor así como de tripsina (enzima responsable de la autodigestión pancreática). Se activa la protrombina en trombina en pequeñas cantidades, se inhibe la protrombina y se activa el sistema fibrinolítico en grandes cantidades. Así, el efecto de la liberación de tripsina en el CID produce la iniciación de la producción de microtrombos y promueve las tendencias a la hemorragia debido a la inactivación de la trombina y fibrinolisis masiva secundaria. En el perro que no presentó hemorragias y ligera elevación de los tiempos de coagulación pusimos terapia líquida masiva intravenosa e intraperitoneal con el objeto de diluir la formación de trombos, transfusión de plasma y sobrevivió. El otro animal presentaba hemorragias (hemomediastino) y murió a los pocos días de la misma terapia (líquida más anticoagulantes...).

## CONCLUSIÓN

La evaluación de un paciente hemorrágico, o potencialmente hemorrágico, descansa sobre todo en la evaluación de las pruebas de coagulación. Estos tests, en su mayoría, están al alcance de una gran parte de la profesión veterinaria.

Creemos que gracias a esta relativa facilidad en realizar estas pruebas laboratoriales, la mayoría de las veces se deben realizar perfiles laboratoriales. Esto nos da una mayor información y nos puede alertar de algún problema secundario que pueda existir ya que recordemos que la hemostasis tiene unos mecanismos de feedback importantes y que éstos pueden estar alterados y pasar desapercibidos si realizamos uno o varios tests sin relación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Badylak, S.F., Van Vleet, J.F. Alterations of Prothrombin time and Activated Partial Thromboplastin Time in dogs with Hepatic Disease. *Am. Jou. Vet. Res.* Vol 42 n. 12 dec. 1981.
2. Badylak, S.F., Dodds, W.J., Van Vleet, J.F. Plasma coagulation factor abnormalities in dogs with naturally occurring hepatic disease. *Am. Jou. Vet. Res.* Vol 44 n. 12 dec. 1983.



# PROFESIONALMENTE HABLANDO

Sólo el perfecto conocimiento de las necesidades nutritivas y energéticas de cada perro ha permitido desarrollar unos productos tan completos como específicos.

Así es la nueva gama CINOTECNICA INTERNACIONAL de ROYAL CANIN.  
Para profesionales.



  
**ROYAL CANIN**  
CINOTECNICA INTERNACIONAL  
La Nutrición Profesional.

APARTADO DE CORREOS 31009. 28080 MADRID.



3. Cotard, J.P. L'hémostase et son exploration en pratique courante. *Prat. Méd. et Chirug.* Vol 18(1), 1983.
4. Davenport, D.J., Breitschwerdt, E.B. Carakostas, M.C. Platelet disorders in the dog and cat. *Com. Cont. Ed.* Vol 4 n. 9 y 10, 1982.
5. Dodds, W.J. Hemostasis. Clinical bichemistry of domestic animals. Fourth edition. Ed. by JJ Kaneko. Academic Press, 1989.
6. Drazner, F.H. Clinical implications of Disseminated Intravascular Coagulation. *Com. Cont. Ed.* vol. 4 n. 12 dec. 1982.
7. Fau, D. Exploration de la hemostase *Le point Veterinaire* vol. 17 n. 91, sep. 1985.
8. Feldman, F.B. Hemostasis. *Vet. Clin. North. Am.* Vol. 18 n. 1, january 1988.
9. Feldman, F.B., Carroll, E.J., Jain, N.C. Coagulation and its disorders Schalm's Veterinary Hematology. Fourth edition Lea Febiger 1986.
10. Feldman, B.F. Platelet disfunction. Textbook of Veterinary Intrnal. Medecin. Edited by SJ Ettinger 1989.
11. Forsythe, L.A., Jackson, M.L., Meric, S.M. Whole blood platelet aggregation in uremic dogs. *Am. Jou. Vet. Res.* Vol. 50, n. 10 oct. 1989.
12. Fournel, C. Diagnostic différentiel des troubles de l'hémostase *Le point Veterinaire*. Vol. 17 n. 91 sept. 1985.
13. Green, R.A. Clinical implications of antithrombin III deficiency in small animal diseases. *Com. Cont. Ed.* Vol. 6, n. 6 june 1984.
14. Green, R.A. Hemostatic disorders: Coagulopathies and Thrombotic disorders. Tetsbook of Veterinary intrnal Medecin. Edited by SJ Ettinger, 1989.
15. Green, R.A. Hemostasis and disorders of coagulation. Symposium on Clinical Hematology. *Vet. Clin. N. Am.* 1981.
16. Harris, C.L., Krawiec, D.R. The pathophysiology of uremic bleeding. *Com. Cont. Ed.* vol. 12, sept. 1990.
17. Hibler, S.C., Hoskins, J.D., Greene, G.E. Rickettsial infections in dogs Part II Ehrlichiosis and Infectious cyclic Thrombocitopenia. *Com. Cont. Ed.* Vol. 8, n. 2, feb. 1986.
18. Hohenhaus. Hemostasis Resident Rounds. Animal Medical Center. 1989.
19. Johnstone, I.B. Inherited Defects of Hemostasis. *Com. Cont. Ed.*
20. Johnstone, I.B. Spontaneous and prolonged bleeding. Clinical Signs and Diagnosis in small animal practice Edited by Richard Ford Churchill Livingstone, 1988.
21. Lovering, L.S., Kenneth, R.P. pierce, Adams, L.G. Serum complement and blood patelet adhesivness in acute canine Ehrlichiosis. *Am. Jou. Vet. Res.* Vol. 41, n. 8 auguts 1980.
22. Littlewood, J.D. A practical approach to bleeding disorders in the dog. *J. Small Anim. Pract.* Vol. 27, june 1986.
23. Parry, B.W. Laboratory evaluation of hemorrhagic coagulopathies in small animal practice. *Vet. Clin. N. Am.* Vol. 19, n. 4 july, 1989.
24. Pecherau, D. Affections hepatiques et troubles de l'hémostase. *Prat. Méd. et Chirurg.* N. 6, nov. dec. 1987.
25. Thomason, K.J., Feldman, B.F. Immune mediated thrombocytopenia. Diagnosis and treatment. *Com. Cont. Ed.* Vol. 7, n. 7 july, 1985.
26. Tvedten, H. Hemostatic abnormalities. Small animal clinical diagnosis by laboratory methods.
27. Williamson, K.H. Antithrombin III: a natural anticoagulant. *Com. Cont. Ed.* Vol. 13, n. 1 january, 1991.
28. Wingfield, We Van Pelt, D. Abnormal bleeding. *Vet. Cin. N. Am.* Vol. 19, n. 6, nov. 1989.



## El diagnóstico de la leucemia felina

51

Querido Director:

En la Editorial del número correspondiente a Julio/Septiembre de 1991, se recogían en esta revista las reflexiones de los compañeros E. Ynaraja y J.R. García acerca del diagnóstico de las infecciones por el virus de la Leucemia Felina (FeLV). En ella se resalta la utilidad de las pruebas de inmunofluorescencia en frotis, bien de sangre o de médula ósea, para la confirmación de los resultados positivos obtenidos con kits comerciales basados en ELISA, y se hace al mismo tiempo un llamamiento a Centros Docentes o de Investigación, públicos o privados, y a Laboratorios, para poner las citadas técnicas de inmunofluorescencia a disposición del veterinario clínico. En contestación a las inquietudes expresadas en esa Editorial me agradaría que publicaran la siguiente carta.

Nuestro Laboratorio de Anatomía Patológica de la Facultad de Barcelona estuvo ofreciendo, durante los años 1984 y 1985, un test equivalente a la inmunofluorescencia (IFA) para el diagnóstico de las infecciones por FeLV en frotis de sangre. La técnica empleada es equivalente a la técnica de IFA, pero utilizando la enzima peroxidasa como marcador (inmunoperoxidasa, IP). Los anticuerpos empleados para detectar el FeLV en esta técnica son los mismos anticuerpos monoclonales que se incluyen en el test Leukassay de Pittman-Moore. La técnica se realizaba tal como se venía haciendo en el Laboratorio de la Facultad de Veterinaria de Giessen (Alemania), por el Dr. Reinacher, un Laboratorio con amplia experiencia en el diagnóstico de esta enfermedad. Por aquel entonces y dado el escaso eco de nuestro ofrecimiento en las clínicas veterinarias usuarias de nuestro Servicio, decidimos comenzar un estudio para obtener datos acerca de la prevalencia de la infección por FeLV. Las clínicas CANIS de Girona, ARS de Barcelona, y del Dr. Monlleó de Valls, colaboraron enviando frotis de gatos para su estudio. Sólo pudimos diagnosticar un caso positivo, de un animal con ane-

mia (que no pudo seguirse posteriormente) de un total de unos 100 gatos estudiados. Las cifras no son estadísticamente significativas, y no es posible obtener conclusiones válidas acerca de este estudio, pero la baja prevalencia observada (en una población en cierto modo seleccionada), unido al coste elevado de los reactivos, y sobre todo a la difusión creciente de kits comerciales basados en ELISA para el diagnóstico en la propia clínica, desaconsejaron el mantenimiento de este test a disposición de los posibles usuarios. Por esas mismas fechas, Antonio Prats, de la Clínica Rocaberti de Barcelona, ya usaba los kits comerciales de ELISA. El fue, que nosotros sepamos, quien diagnosticó con ELISA los primeros casos de infecciones por FeLV en España.

Los tests comerciales de ELISA han supuesto un gran avance para el diagnóstico de las infecciones por FeLV, y desde estas líneas no podemos sino animar a aquellos que no los usan para que los incorporen al repertorio de diagnóstico en la clínica felina.

La información de que disponemos sugiere sin embargo que el resultado positivo de un único test con cualquiera de estos kits no debería de considerarse definitivo. En el supuesto de que las decisiones acerca del manejo de los animales positivos (segregación del grupo, eutanasia, etc...), se tomaran basándose en el resultado positivo de un único test, probablemente se estaría clasificando como animal virémico persistente de forma errónea un porcentaje aproximado del 10 % de animales (dependiendo de la experiencia del que realiza la técnica). Este 10 % de animales corresponde en su mayoría a animales que se hallaban cursando una viremia transitoria en el momento de realizar el primer test y que en cuestión de varias semanas consiguen eliminar la infección mediante una respuesta inmunitaria eficaz, o bien se deben también a falsos positivos del test de ELISA o a errores en la realización de la técnica. Es por ello altamente recomendable, por no decir incluso nece-





# MIRRA-COAT

## Cuidado Especial



«Nutrientes esenciales para la salud de la piel y el pelo»

### ESBILAC



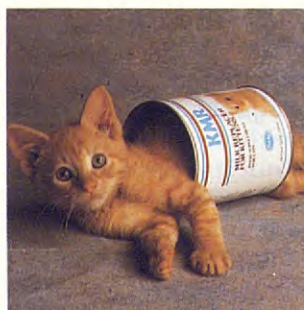
Leche reemplazante

### PUPPY WEANING FORMULA



Papilla para el destete

### KMR



Leche reemplazante

### KITTEN WEANING FORMULA



Papilla para el destete



Distribuidor exclusivo

Compañía Internacional de Veterinaria

Tel. 209 71 22



sario, que en los casos positivos la prueba de diagnóstico se repita al cabo de 4 semanas, confirmando de este modo (en caso positivo) que el animal padece una viremia persistente. Puede ser aconsejable utilizar para esta segunda prueba un test de inmunofluorescencia (o su equivalente de inmunoperoxidasa). De esta forma se confirmarían los casos positivos, con la ventaja de que se hace por una técnica diferente y por otro laboratorio también diferente, obteniendo la seguridad de que el animal dado como positivo es virémico.

Recogiendo la petición de los citados Drs. Ynaraja y García, nuestro Laboratorio, a la vista del creciente interés en esta enfermedad en aumento, ha decidido poner nuevamente a disposición de los veterinarios clínicos que lo puedan necesitar el diagnóstico mediante inmunoperoxidasa de las infecciones por FeLV, todo ello a partir del mes de Febrero. El test es realizable sobre frotis de sangre fijados (una vez secos al aire) en metanol puro. Con ello creemos responder a uno de los llamamientos de colaboración y ayuda expresados en la citada editorial.

Un afectuoso saludo.

Dr. Mariano Domingo Alvarez  
Servicio de Anatomía Patológica  
Facultad de Veterinaria de Barcelona (UAB)  
08193 Bellaterra (Barcelona)

Querido director:

Sabes bien que se me puede situar más entre los críticos que entre los aduladores, especialmente si se trata de valorar las aportaciones científicas de nuestras facultades; pero conoces también mi convicción de que la crítica debe ser constructiva y con fundamento.

Por ello te pido unas líneas de nuestra revista para clarificar algún aspecto de la editorial que los compañeros E. Ynaraja y J.R. García firman en el

volumen 11, julio-septiembre 1991, de Clínica Veterinaria de Pequeños Animales.

Los primeros casos diagnosticados clínicamente y confirmados con test de ELISA de los que tengo noticia en España (y me gustaría conocer otras informaciones al respecto) fueron en Barcelona el 25 de marzo de 1987 (con notas de prensa publicadas al respecto en revistas técnicas en junio de aquel año), casualmente en una colonia de gatos propiedad de una señora inglesa.

Pero ya se iba «a la caza» desde hacía tres o cuatro años, habiéndose testado casi un centenar de gatos clínicamente sospechosos que siempre habían resultado negativos. Desde entonces, como es sabido, el número de casos confirmados ha ido aumentando aunque de forma paulatina y variable según las zonas.

Tras este prolegómeno quisiera aclarar que en los años previos a este primer diagnóstico, el Dr. Mariano Domingo, del departamento de Histología y Anatomía Patológica de la UAB, tenía montada y funcionando la prueba de IFA aunque sin encontrar tampoco casos positivos durante el tiempo que la aplicó, por lo que dejó de utilizarla al creerla de poco interés en la práctica. No dudo, conociéndole como le conozco, que estaría perfectamente preparado y gustosamente dispuesto a volver a poner a punto la técnica si los clínicos lo solicitáramos.

En resumen: el virus de la leucemia felina está conocido y confirmado en España desde hace, al menos, casi cinco años, aunque faltaría dibujar claramente su mapa epizootológico; y, «al César lo que es del César», la Facultad ya nos daba el servicio incluso antes de que tuviéramos el problema.

Tampoco estaría de más matizar algunas de las aseveraciones (especialmente la 7, 9, 11 y 12) de la editorial pues, tal como se vierten, podrían ser carnaza idónea para la siempre dispuesta prensa sensacionalista.

Un cordial abrazo para los autores, y para ti, querido director, el más afectuoso saludo.

Dr. Antonio Prats Esteve



### Próximas actividades de AVEPA

#### SEMINARIO SOBRE HOMEOPATÍA Alicante, 30 y 31 de mayo de 1992

Tendrá lugar en el Colegio Oficial de Médicos de Alicante. Avenida Denia, s/n. Palacio de Congresos.

Ponente: Dra. Marie Noëlle Issautier

Doctorada en la Ecole Vétérinaire de Lyon. Doctorada de la Facultad de Medicina de Lyon. Diploma en Inmunología. Especialista en fisiopatología deportiva del perro. Profesora homeópata de l'Ecole Vétérinaire de Lyon. Responsable del departamento de investigación animal de Laboratorios Boiron. Clínico homeópata desde 1972.

#### Sábado, 30 de mayo

10.00 - 11.00: Principios generales de la Homeopatía.  
11.00 - 12.00: Fabricación del medicamento homeópata.  
12.15 - 13.00: La consulta homeópata veterinaria.  
13.00 - 14.00: Aplicación de la terapéutica homeópata en la pseudogestación de la perra.  
Buffet libre gentileza de Laboratorios Boiron.  
16.00 - 17.00: Semiología y terapéutica homeopática en algunas patologías inflamatorias, alérgicas y supurativas.  
17.15 - 19.00: Mamitis. Otitis. Conjuntivitis. Coloquio.

#### Domingo, 31 de mayo

10.00 - 11.00: Semiología y terapéutica hormonal en patología traumática.  
11.00 - 12.00: Patología del stress en medicina canina.  
12.15 - 13.00: Aspectos de la medicina equina.  
13.00 - 14.00: Coloquio.

Precios inscripción: Socios AVEPA ..... 5.000,—  
No socios AVEPA ..... 7.000,—

Inscripciones: Secretaría de AVEPA. Teléfono (93) 418 73 12. Enviar boletín a AVEPA, Av. República Argentina, 21-25, 08023 Barcelona.

#### II VOCALIA

#### SEMINARIO SOBRE ORTOPEDIA Zaragoza, 30 y 31 de mayo de 1992

Sede: Facultad de Veterinaria. Aula de Grados. Av. Miguel Servet, 177. Zaragoza.

#### Cuotas inscripción:

Estudiantes suscriptores ..... 4.000,—  
Vet. socios y estudiantes ..... 6.000,—  
Veterinarios no socios ..... 8.000,—

#### Sábado, 30 de mayo

16.00 - 16.45: Luxación de cadera. Juan José Tabar Barrios.  
17.00 - 17.45: Tratamiento quirúrgico de la displasia de cadera. Juan José Tabar Barrios.  
18.15 - 19.00: Sistemas fijación externa: uso e indicaciones. I. Tomás Fernández.  
19.15 - 20.00: Sistemas fijación externa: uso e indicaciones. II. Tomás Fernández.

#### Domingo, 31 de mayo

10.00 - 10.45: Cirugía ortopédica en cúbito y radio. Deformaciones en el miembro anterior del perro como consecuencia de alteraciones en el crecimiento de cúbito y radio. I. Tomás Fernández.  
11.00 - 11.45: Cirugía ortopédica en cúbito y radio. II. Tomás Fernández.  
12.15 - 13.00: Ligamento cruzado anterior. Jordi Llovera.

#### SEMINARIO SOBRE RADIOLOGÍA

Tarragona, 30 y 31 de mayo de 1992

Organizado por AVEPA y el Colegio Oficial de Veterinarios de Tarragona.

Tendrá lugar en la Cambra de Comerç de Tarragona. c/ Pau Casals, 1. Tarragona. Teléfono (977) 21 99 72.

#### Cuotas:

Estudiantes ..... 5.000,—  
Socios AVEPA y colegiados Tarragona ..... 6.000,—  
No socios AVEPA ni coleg. Tarragona ..... 9.000,—

Inscripciones: Contactad por teléfono con el Colegio de Tarragona, (977) 21 11 89.

#### Programa científico

#### Sábado, 30 de mayo

10.30 - 11.00: Entrega documentación y presentación.  
11.00 - 11.45: Metodología y bases en Radiología. Manuel Gascón. Fac. Veterinaria Zaragoza.



- 12.15 - 13.15: Contrastes radiográficos. Fernando Liste. Fac. Veterinaria Zaragoza.  
16.00 - 17.00: Radiodiagnóstico en Cardiología. Juan F. Rodríguez. Clínica El Cabo. Alicante.  
17.00 - 18.00: Patrones en radiología pulmonar. Manuel Gascón.  
18.30 - 19.15: Filariosis: Radiodiagnóstico. Juan F. Rodríguez.

#### Domingo, 31 de mayo

- 10.30 - 11.30: Radiología aparato urinario y reproductor. Fernando Liste.  
12.00 - 13.00: Radiología gastrointestinal. Manuel Gascón.

#### NOMINACIÓN

Es un placer para esta Asociación hacerse eco de los éxitos profesionales de nuestro socio fundador y Presidente de Honor, Dr. Miguel Luera y Carbó, que en los últimos meses ha sido reconocido con dos distinciones de gran prestigio. En el mes de Noviembre, en el marco del Congreso Nacional de la CNVSPA en París, se le entregó la Medalla de Honor que la Asociación francesa otorga a sus más distinguidos colaboradores y, recientemente, ha sido nominado Vicepresidente de la Asociación Mundial de Veterinarios especialistas en Oftalmología. Por todo ello AVEPA desea comunicarle su más sincera enhorabuena.

## Proximas actividades

#### XVII CONGRESO MUNDIAL

W.S.A.V.A.-A.I.V.P.A.

Roma - Italia, 24 al 27 de septiembre de 1992

Organizado por la A.I.V.P.A. (Associazione Italiana Veterinari Piccoli Animali), en el mejor Centro de Convenciones de Roma, el Hotel Cavalieri Hilton International. Este hotel, localizado en una de las zonas más elegantes de Roma y cercano al Vaticano, ofrece excelentes disponibilidades para el Congreso y amplio espacio para la exposición comercial.

La lengua oficial del Congreso será el inglés, y se contará además con traducción simultánea al italiano, francés, alemán y español. Se contempla también la posibilidad de organizar la traducción al japonés. Se requiere un mínimo de inscriptos de 80 personas para la organización en cada idioma.

La ceremonia de apertura se celebrará el jueves, 24 de septiembre en el Hotel Cavalieri Hilton a las 19.00 horas. La ceremonia irá seguida de un Cocktail de Bienvenida.

Durante los días del Congreso y también en el mismo Hotel, se organizará la exhibición comercial, en la cual se presentarán laboratorios de productos de veterinaria, instrumental y literatura científica.

Por otra parte, se repartirá a todos los participantes en el Congreso, un volumen con el texto completo de todas las conferencias y, un volumen de abstracts, con el resumen de todas las comunicaciones libres.

Las inscripciones podrán hacerse o bien para todo el Congreso, o bien para días sueltos. Los participantes que se hayan registrado sólo para unos días concretos, podrán asistir a las conferencias y a la exposición sólo durante dichos días, y percibirán también la bolsa del Congreso, el Volumen de Abstracts y el Certificado de Asistencia.

La inscripción al Congreso completo, dará derecho a la asistencia a todas las sesiones científicas, a la Ceremonia de Apertura, al Cocktail de Bienvenida y a la exhibición comercial, así como a recibir la bolsa del Congreso, el Volumen de Lecturas, el Volumen de Abstracts y el Certificado de Asistencia.

En cuanto a las personas acompañantes, tendrán derecho a participar en la Ceremonia de Apertura y en el Cocktail de Bienvenida, pero no en ninguna de las sesiones científicas.

Los precios de inscripción son los siguientes:

(En Liras italianas)	Antes 15 Mayo	Después 15 Mayo
Inscripción completa (Miembros AIVPA/92)	240.000	240.000
Inscripción completa (No miembros AIVPA/92)	360.000	450.000
Estudiantes	180.000	180.000
Inscripción días sueltos	130.000	130.000
Acompañantes	60.000	60.000

El pago debe hacerse mediante talón a nombre de «STUDIO EGA s.r.l.» y en Liras italianas. Puede también efectuarse mediante las siguientes tarjeta de crédito: American Express, Diners' Club, Master Card y Visa. Para que la inscripción se considere válida, tendrá que enviarse el formulario de inscripción (a disposición de todo aquél que lo solicite en la Secretaría de AVEPA, (93) 418 73 12) a la Secretaría del Congreso, junto con el talón correspondiente. Junto con el formulario aparece un recibo confirmante de la inscripción, el cual será sellado y devuelto por la organización del Congreso a la persona inscrita.

Las disciplinas del programa científico abarcan la mayor parte de los intereses de la actividad en Medicina y Cirugía Veterinarias, participando en su organización todas las Sociedades Europeas Veterinarias de Especialistas.

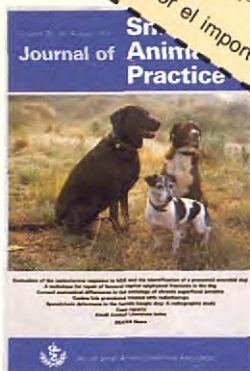
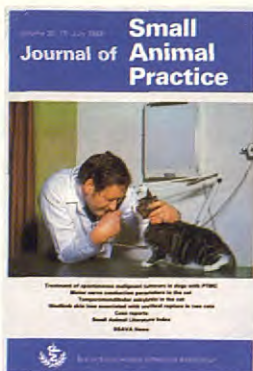
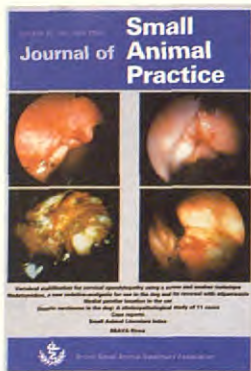
El programa provisional es el siguiente:

#### Jueves, 24 de septiembre

8.30 a.m. - 6.00 p.m.

- Reunión Anual de la European Society of Veterinary Dermatology





Por el importe de 9.000 Ptas. (4 números al año).

**Small  
Journal of  
Animal  
Practice**

# 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

**PULSO**  
ediciones s.a.

Sant Elies, 21, 4.<sup>o</sup>  
Tels. 200 08 77 - 209 80 80  
08006 Barcelona



British Small Animal Veterinary Association

BOLETIN DE SUSCRIPCIO

Nombre y apellidos: \_\_\_\_\_  
Dirección: \_\_\_\_\_  
Población: \_\_\_\_\_  
Teléfono: \_\_\_\_\_  
C.P.: \_\_\_\_\_  
Adjunto talón bancario número: \_\_\_\_\_



- Reunión Anual de la European Society of Veterinary Ophthalmology
- Reunión Anual de la European Society of Veterinary Neurology
- Reunión Anual de la European Society of Veterinary Orthopedics and Traumatology
- Primer encuentro de las ramas Europea y Americana de la International Society of Veterinary Nephrology and Urology
- Reunión de la European Veterinary Dental Society
- Waltham Symposium
- Reunión Anual de la International Veterinary Ear, Nose and Throat Association
- Reunión Anual de la European Society of Veterinary Orthopedics and Traumatology - Equines

7.00 - 9.00 p.m. Ceremonia de Apertura y Cocktel.

**Viernes, 25 de septiembre**

8.30 a.m. - 6.00 p.m.

Dermatología. Cirugía de tejidos blandos. Patologías respiratorias. Endoscopia. Radiología. Ultrasonidos. Neuro-Oftalmología. Ortopedia. Patología de Animales Exóticos. Comunicaciones libres.

- Reunión anual de la European Society of Veterinary Internal Medicine.
- Reunión anual de la European Society of Veterinary Anaesthetists.

De 6.15 p.m. - 8.00 p.m. Seminarios de nivel avanzado

**Sábado, 26 de septiembre**

8.30 a.m. - 6.00 p.m.

Dermatología. Cirugía tejidos blandos. Gastroenterología. Endoscopia. Radiología. Ultrasonidos. Oftalmología. Neurología. Endocrinología. Odontología. Cardiología. Urgencias y cuidados intensivos. Patología de Animales Exóticos. Manejo clínico.

Comunicaciones libres.

De 16.15 - 8.00 p.m. Seminarios de nivel avanzado

**Domingo, 27 de septiembre**

8.30 a.m. - 4.00 p.m.

Cirugía de tejidos blandos. Radiología. Ultrasonidos. Nutrición. Medicina Felina. Urgencias y cuidados intensivos. Manejo clínico. Epidemiología. Reproducción en pequeños animales. Odontología.

Comunicaciones libres.

4.00 p.m. - 5.00 p.m. Ceremonia de Clausura

Para más información, podéis contactar con Secretaría de AVEPA, (93) 418 73 12.

57

**XXVII CONGRESO NACIONAL AVEPA**

Barcelona, 30 y 31 de octubre y  
1 de noviembre de 1992

Apreciados compañeros:

Otra vez nos ponemos en contacto para comunicaros que estamos preparando nuestro 27 Congreso Nacional. Este año volveremos a encontrarnos en Barcelona, en plena Villa Olímpica, de tal modo que los que no podáis estar aquí durante los Juegos, podáis conocerla durante los tres días que durará el Congreso. Esperamos que este marco sea de vuestro agrado; es lo que los miembros de la Junta y del Comité Científico deseamos.

Al igual que estos tres últimos años, el Congreso tendrá una gran cantidad de temáticas a tratar, pensamos que el veterinario clínico tiene que tocar muchas materias. Es por ello que pretendemos que, sino todas, al menos una gran parte de ellas se encuentran representadas en el Congreso. Debido a ello y viendo que el Congreso empezaba a quedarse pequeño, este año ampliamos a cuatro salas; con ello el número de ponentes, tanto nacionales como extranjeros, se puede aumentar.

También, al igual que ocurrió en el Congreso de Valencia, el viernes estará dedicado a Grupos de Trabajo y de Especialidad, con representación de los ya existentes y de los nuevos que se formarán, como por ejemplo el de cardiología y laboratorio, que aprovecharán el 27 Congreso Nacional para constituirse.

Se potenciará la Sesión de Casos Clínicos a discutir, estando este año abierto a todo el que desee participar en él. De esta sección del Congreso se responsabilizan el Dr. José Aguiló y el Dr. A. Font. Asimismo también vamos a intentar que los estudiantes junto con sus tutores tengan un espacio en el Congreso, pequeño inicialmente, pero no por ello menos importante. Hemos de pensar que en un corto espacio de tiempo serán profesionales y deben conocer lo que es AVEPA. Para ello se ha pedido al Dr. Lluís Ferrer y a la Dra. Berta Juanola que se responsabilicen de esta sección.

Finalmente, no debemos olvidar que la ciencia es importante, pero con diversión es mejor. Por ello en este 27 Congreso vamos a intentar crear un clima de sana diversión, aunque ello comporte participar en actividades quizá, definiéndolas de manera sutil, extravagantes. Lógicamente, de forma voluntaria.

Esperando poder saludaros en Barcelona durante el 27 Congreso Nacional de AVEPA, recibid un cordial saludo.

Jordi Manubens  
Presidente



**PRE-PROGRAMA CIENTÍFICO  
XXVII CONGRESO NACIONAL AVEPA**

**Viernes, 30 de octubre de 1992**

9.30-10.15	Sala 1 Traumatología Grupo Traumatología	Sala 2 Cardiología Inhibidores de la Angiotensinonectasa. Enrique Ynaraja Cardiología Hipotensores. J.A. Montoya Cardiología Tratamientos específicos de I.C.C. Joaquín Bernal Cardiología Antiarrítmicos supraventriculares. Rafael Morales Cardiología Shocks cardiogénicos. José Ballester Cardiología Estenosis pulmonar: Diagnóstico y tratamiento. J.F. Rodríguez Cardiología Diagnóstico de las cardiopatías congénitas con Eco-Doppler. Pere Guitart
10.15-11.00	Traumatología	
12.00-12.45	Traumatología	
12.45-13.15	Traumatología	
16.00-16.45	Traumatología	
16.45-17.30	Traumatología	
18.30-19.15	Traumatología	
9.30-10.15	Sala 3 Dermatología Grupo Dermatología	Sala 4 Laboratorio Grupo Laboratorio.
10.15-11.00	Dermatología	Laboratorio
12.00-12.45	Dermatología	Laboratorio
12.45-13.15	Dermatología	Laboratorio
16.00-16.45	Casos clínicos I J. Aguiló A. Font	Digestivo Vómitos. Michael Willard Digestivo Diarrea aguda. Michael Willard Digestivo Diarrea crónica intestino delgado. Michael Willard
16.45-17.30	Casos clínicos II	
18.30-19.15	Casos clínicos III	

**Sábado, 31 de octubre de 1992**

9.30-10.15	Sala 1 Aparato digestivo. Diarrea crónica intestino grueso. M.D. Willard	Sala 2 Neurología A. Jaggy
10.15-11.00	Aparato digestivo. Derrames abdominales. M.D. Willard	Neurología A. Jaggy
12.00-12.45	Anorexia y pérdida de peso crónica de origen desconocido. I. M.D. Willard	Neurología A. Jaggy
12.45-13.15	Anorexia y pérdida de peso	Neurología J. Mascort

16.00-16.45	crónica de origen desconocido. II. M.D. Willard Diagnóstico y tratamiento de la IRC en el perro y gato. I. D. J. Polzin	Marketing en la clínica vet. I. Bob Levoy
16.45-17.30	Diagnóstico y tratamiento de la IRC en perro y gato. II. D. J. Polzin	Marketing en la clínica vet. II. Bob Levoy
18.30-19.15	Diagnóstico y tratamiento de la IRC en perro y gato. III. D. J. Polzin	Marketing en la clínica vet. III. Bob Levoy
9.30-10.15	Sala 3 Ecografía M. Herrtage	Sala 4 Cirugía tejidos blandos. I. Durall
10.15-11.00	Ecografía M. Herrtage	Cirugía tejidos blandos. I. Durall
12.00-12.45	Ecografía N. Bru	Cirugía tejidos blandos. I. Durall
12.45-13.15	Ecografía Diagn. cardiopatías adquiridas con Eco-Doppler. P. Guitart	Cirugía Prótesis en veterinaria. M. Luera
16.00-16.45	Oftalmología Prótesis oculares. I. Farras	Cirugía Prótesis de cadera. M. Ruiz Pérez
16.45-17.30	Oftalmología Cirugía de córnea. M. Villagrasa	
18.30-19.15	Oftalmología Casos clínicos. M. Roca	

**Domingo, 1 de noviembre de 1992**

9.30-10.15	Sala 1 Diagnóstico y tratamiento de la IRC en perro y gato. IV. Dr. Polzing	Sala 2 Marketing IV Bob Levoy
10.15-11.00	Diagnóstico y tratamiento de las crisis urémicas. I. Dr. Polzing	Marketing V Bob Levoy
12.00-12.45	Diagnóstico y tratamiento de las crisis urémicas. II. Dr. Polzing	Marketing VI Bob Levoy
12.45	ASAMBLEA AVEPA.	
9.30-10.15	Sala 3 Temas libres. I	Sala 4 Casos clínicos estudiantes
10.15-11.00	Temas libres. II	Casos clínicos estudiantes
12.00-12.45	Animales exóticos. Patología y manejo de aves de jaula. J.P. Fernández	Aparato reproductor. Patología de la reproducción del macho. Antoni Prats
12.45	ASAMBLEA AVEPA.	



24<sup>th</sup> - 27<sup>th</sup> September

1992

CAVALIERI HILTON  
INTERNATIONAL  
HOTEL  
ROMA - ITALIA

# XVII WSAVA WORLD CONGRESS

(World Small Animal Veterinary Association)

Organized by: Associazione Italiana Veterinari Piccoli Animali (AIVPA)

Organizing Secretariat: STUDIO EGA - Viale Tiziano, 19 - 00196 Roma - Tel. (06) 32.21.806 - Fax (06) 32.22.006

Publicity & Image: PLURIMEDIA - C.so Casale, 313 - 10132 Torino - Tel. (011) 899.90.19 - Fax 898.70.70



**Friskies**  
NUTRIZIONE e CURA

Heartgard<sup>30\*</sup>  
Cardotek<sup>30\*</sup>  
Cardomec<sup>\*</sup>

**Purina**  
**PROPLAN**

**Pedigree**  
**whiskas**



# Un alimento de altura

Elaborados con ingredientes naturales, la gama de productos PASCAN responde siempre a las necesidades nutritivas de sus animales de compañía. Hasta en las situaciones más extre-

## PASCAN

LA ALIMENTACION MAS COMPLETA PARA SU PERRO.



mas, donde se exige el mayor rendimiento, PASCAN sigue siendo la alimentación más completa. Por eso los que saben lo que es bueno recomiendan PASCAN, un alimento de altura.