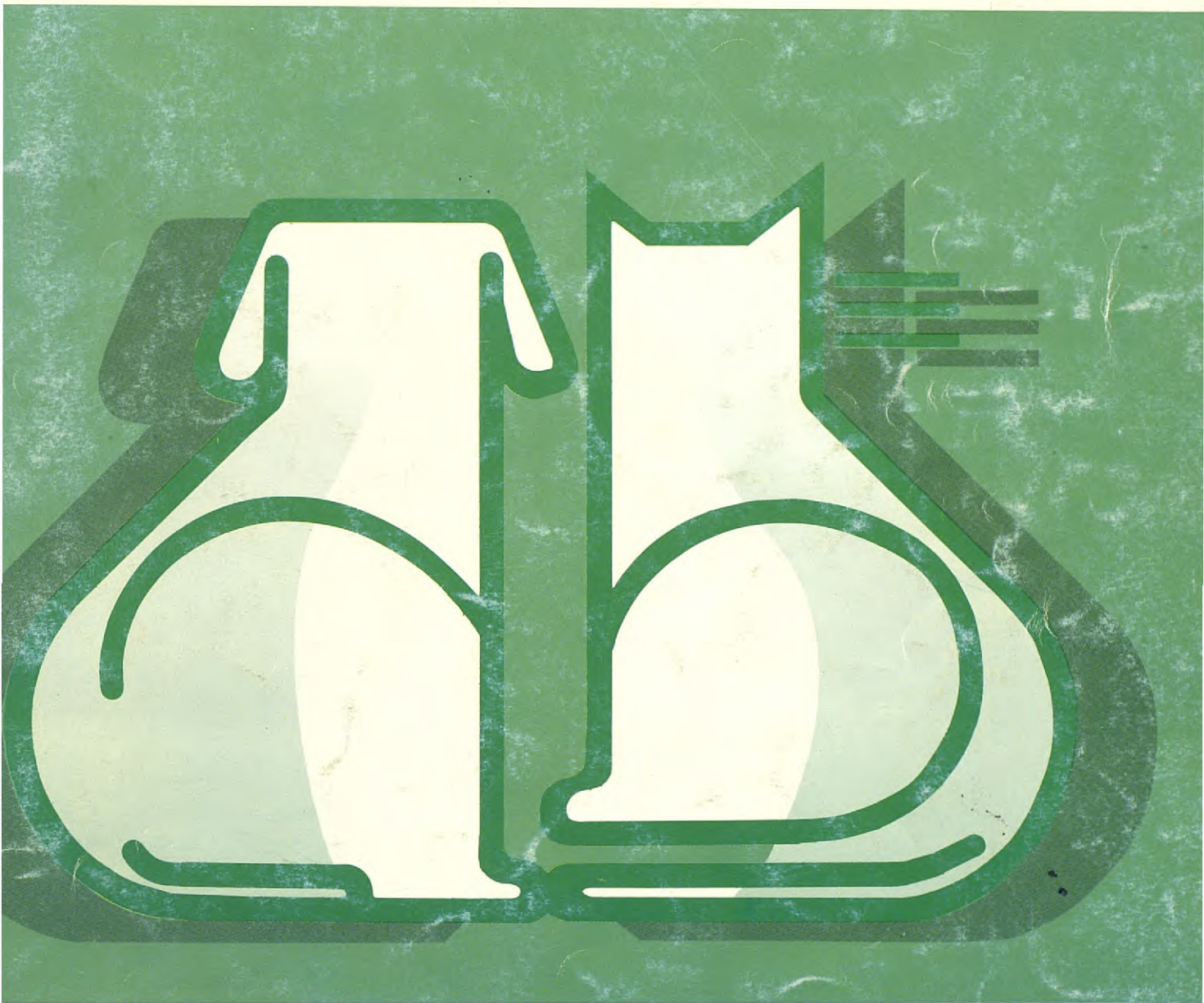


CLINICA VETERINARIA

DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA



4

Volumen 13

OCTUBRE - DICIEMBRE 1993

PULSO
ediciones s.a.

Sant Elies, 21, 4.º
08006 Barcelona

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,



perros y gatos con necesidades dietéticas especiales.

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



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

De venta exclusiva a través de veterinarios.

Investigación avanzada. Desarrollo avanzado.
Nutrición dietética avanzada.



CLINICA VETERINARIA
DE PEQUEÑOS ANIMALES
Volumen 13
Número 4
Octubre/Diciembre 1993

CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES Revista Oficial de AVEPA



Presidente AVEPA
Dr. Francisco Florit Cordero

Vicepresidente
Dra. M.^a Teresa Lloria Llacer

Secretario
Dr. Eduard Saló Mur

Tesorero
Dr. Francisco Tejedor Abad

Vocal 1ª Región
Dr. Rafael Mendieta Fiter

Vocal 2ª Región
Dr. José Silva Torres

Vocal 3ª Región
Dr. Juan Fco. Rodríguez García

Vocal 4ª Región
Dr. Enrique Ynaraja Ramírez

Vocal 5ª Región
Dr. Enrique Moya Barrionuevo

Vocal 6ª Región
Dr. Jaime Marcos Beltrán

Vocal 7ª Región
Dra. Valentina del Río Fernández

Vocal 8ª Región
Dr. Justo Berganzo Zaera

Vocal 9ª Región
Dr. Josep Aguiló Bonnín

Vocal 10ª Región
Dr. Manuel Morales Doreste

Director Revista AVEPA
Dr. Josep Aguiló Bonnín

Coordinación Editorial
Beatriz Gallart Pasías

Comité Científico
Dr. Josep Aguiló Bonnín
Dr. José Ballester Duplà
Dr. Ignacio Durall Rivas
Dr. Lluís Ferrer Caubet
Dr. Artur Font Utset
Dr. Manuel Gascón Pérez
Dr. Miguel Luera Carbó
Dr. Juan Mascort Boixeda
Dr. Ignacio Menes Álvarez
Dr. Juan J. Tabar Barrios
Dr. Manuel Villagrasa Híjar

PULSO
ediciones s.a.

Sant Elies, 21, 4.º
08006 Barcelona



Summa Cum Laude* en nutrición.



***En el mundo académico, sólo cuando un trabajo de investigación, original e inédito, alcanza un nivel prácticamente insuperable, se hace merecedor de la máxima calificación reconocida mundialmente: Sobresaliente "Summa Cum Laude".**

Es el reconocimiento público de haber alcanzado la cima.

PROPLAN de Purina se sitúa, hoy, en la cumbre de la alimentación de perros y gatos, y por ello, merecería la calificación "Summa Cum Laude".

Excelente tecnología
Purina PRO PLAN representa el último eslabón de la evolución en la alimentación para animales de compañía. Elaborado con la más moderna y sofisticada tecnología, Purina PRO PLAN consigue mantener al máximo las

excelentes propiedades naturales de sus sanos y cuidados ingredientes: carne de pollo, huevos, arroz y verduras.

Excelente carne de pollo
He aquí la gran novedad. Purina PRO PLAN está elaborado con

pollo entero, conservando intacto todo su sabor y sus propiedades nutritivas, que son muchas. En efecto, la carne de pollo contiene la mitad de colesterol que la de vacuno, y tan sólo su cuarta parte de grasa. Además, aporta el doble de niacina y riboflavina que cualquier otro tipo de carne. Sólo queda añadir huevos, arroz y verduras, en su justa proporción, para obtener el más excelente, completo y equilibrado alimento para perros y gatos.

Excelentes resultados
Apetitoso como él solo, Purina PRO PLAN aporta a los animales de compañía el tipo de proteínas de mayor rendimiento energético y mejor digestibilidad. Todo ello produce resultados muy apetecibles también para sus dueños. Perros y gatos de excelente salud. Músculos, huesos y

dientes fuertes. Pelo brillante. Heces pequeñas y compactas.

Lo mejor que ha sabido hacer el hombre por sus mejores amigos
Con Purina PRO PLAN se abre una etapa histórica. Su éxito en todos los países, con perros y gatos de las más variadas razas y condiciones, así lo corrobora.

Su distribución exclusiva, a través únicamente de veterinarios y profesionales del sector, le otorga además el carácter de producto selectivo. Sólo para los mejores perros y gatos. Sólo para los mejores prescriptores de alimentos. Porque es lo mejor que ha sabido hacer el hombre por la alimentación de sus mejores amigos.



Nutritional Excellence

CLINICA VETERINARIA
DE PEQUEÑOS ANIMALES
Volumen 13
Número 4
Octubre/Diciembre 1993

CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES Revista Oficial de AVEPA




PULSO
ediciones s.a.

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

PUBLICACION TRIMESTRAL

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

© Copyright 1991

Pulso Ediciones, S.A.

Reservados todos los derechos.

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

SSN

1130-7064

Depósito Legal

B-25427-81

Impresión

Policrom, S.A.

Distribución

Pulso Ediciones, S.A.

Dermocanis

Dermatología Canina

- SEBORREAS
- PIODERMAS
- ALERGIAS

La investigación y tecnología del Grupo ESTEVE, al servicio de la dermatología canina, han conseguido unos productos de la máxima calidad y eficacia.

INVESTIGACION
TECNOLOGIA
EXPERIENCIA



ESTEVE VETERINARIA



Laboratorios
Dr. ESTEVE. S.A.

Av. Mare de Déu de Montserrat, 221
08041 BARCELONA

Volumen 13
Número 4
Páginas 193 a 256
Octubre/Diciembre 1993

CLINICA VETERINARIA DE PEQUEÑOS ANIMALES

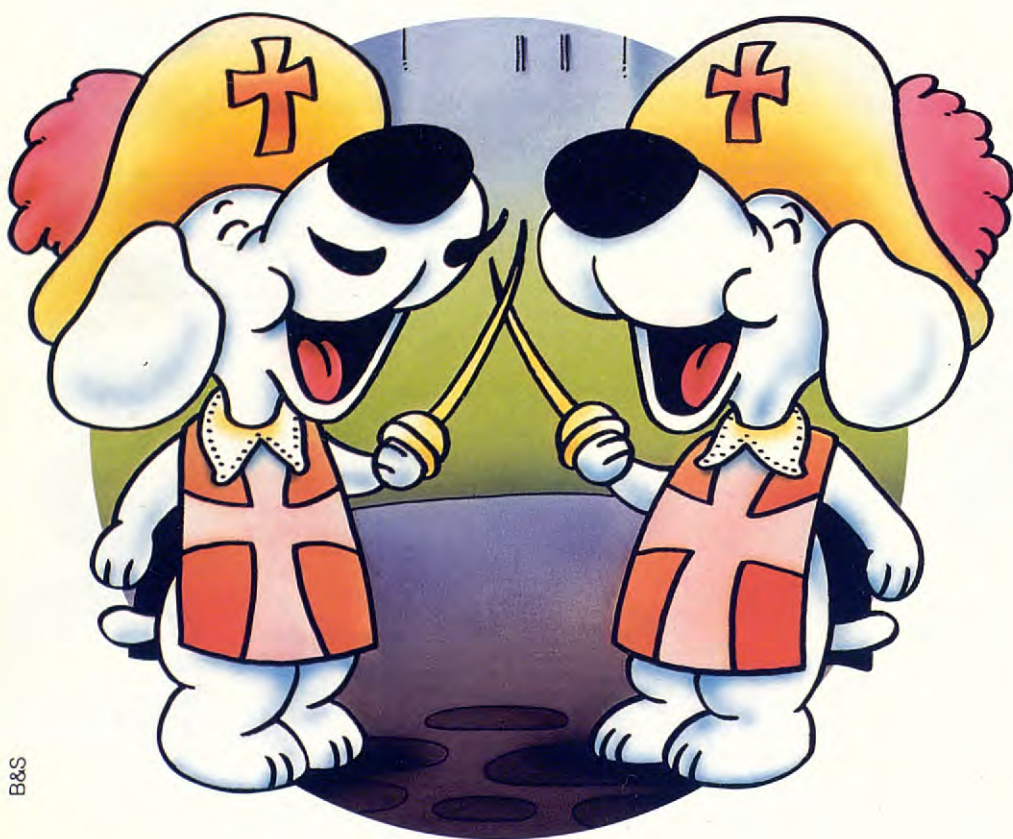
Revista Oficial de A.V.E.P.A.



S U M A R I O

Editorial	¡Gracias Sevilla!	199
Artículos de revisión	El síndrome de caquexia tumoral. <i>E.M. Martínez de Merlo, A. Rodríguez Álvaro, J.A. Montoya Alonso</i>	201
	Vademécum de cardiología. <i>M.A. Martínez Alcaine, E. Ynaraja Ramírez, A. Montoya Alonso</i>	209
Caso clínico	Hepatozoonosis canina. <i>M.J. Morales Amella, M. Serrano Serrano, A. Sánchez Marco, J.M. Sáez-Benito Ferrer, E. Jáuregui Latorre, M. López Girón</i>	243
Noticias		254

En desparasitación interna, uno para todos



B&S

Drontal® Plus

ELIMINACIÓN TOTAL DE ENDOPARÁSITOS

Bayer ha conseguido un avance definitivo en el tratamiento de las parasitosis internas del perro. Y lo ha conseguido uniendo en un solo tratamiento toda la potencia del tenicida más prescrito (Droncit), toda la eficacia del nematocida más utilizado (Rintal) y la sinergia con el pamoato de pirantel.

El resultado es Drontal Plus, un endoparasitario que elimina en una toma única todas las tenias y nemátodos. Para que sus clientes puedan resolver la desparasitación interna del perro en una sola visita a su clínica veterinaria.



Si es de Bayer, mejor

Bayer

¡Gracias Sevilla!

Francisco Florit Cordero

Presidente de AVEPA

Una vez celebrado el 28º Congreso Nacional nos corresponde hacer un análisis de los resultados obtenidos, una vez disponemos ya de datos reales y hemos pulsado la opinión de los participantes, reflejada en las encuestas así como en las cartas recibidas.

Sería muy fácil por nuestra parte recurrir al tópico de que el Congreso ha sido un gran éxito y que todo se ha desarrollado perfectamente y sin problemas.

A grandes rasgos ha sido así, pero evidentemente todos sabemos que organizar un Congreso «itinerante» supone una mayor complejidad y se deben asumir unos riesgos superiores, inherentes a esta complejidad, que si el congreso se hiciera en una sede «fija» tal y como ocurre en la mayoría de los congresos. Pero bien, este hecho se debe a nuestra particular idiosincrasia y no tiene fácil resolución.

Algunas de las quejas con respecto al cumplimiento de horarios, etc., posiblemente con cierto grado de razón, son imponderables de una organización tan arriegada.

Otro tipo de críticas, como el nivel científico de algunas conferencias no pueden valorarse en ningún sentido, pues la diversidad de opiniones al respecto, son contrapuestas.

Si, desde el Comité Organizador, tuviéramos que hacer una valoración global de los resultados, ésta sería francamente muy buena. Quinientos cuarenta congresistas, representa el segundo congreso más numeroso de los celebrados hasta ahora por AVEPA, cifra que hubiésemos pactado complacidos dos meses antes del Congreso.

Los compañeros de Andalucía respondieron muy bien y también de otras autonomías, pero hemos echado en falta muchos amigos de la mitad norte del país que, aunque previsible en parte por la distancia, tal vez su ausencia ha sido superior a la esperada.

Los actos sociales resultaron magníficos y los elogios al respecto han sido unánimes, tal como era previsible en Andalucía y Sevilla, y realmente ponen el listón muy alto como para ser superados en los próximos años.

La exposición comercial ha sido numerosa, interesante y por las opiniones que tenemos de las propias firmas comerciales, éstas están satisfechas de los resultados.

En cuanto al éxito económico, que supone tal vez el mayor riesgo visto desde el comité organizador, todo parece indicar, en estos momentos, que habrá un discreto superávit.

Quienes no han regateado elogios han sido todos los ponentes extranjeros, así como los representantes de las asociaciones europeas, que quedaron prendados de la magia de Sevilla.

Los elogios a este nivel, a pesar de ser, posiblemente, muy sinceros, nos halagan pero no deben servir para sacar conclusiones triunfalistas.

Resumiendo, la experiencia ha sido muy aleccionadora. Si los éxitos estimulan, de los pequeños fracasos y errores se aprende. Es el momento de las valoraciones, de reconsiderar algunos conceptos, tal vez de variar algunos criterios que nos permiten ir mejorando y conseguir el reto que nos hemos marcado, conseguir un congreso lo suficientemente interesante como para reunir a 1.000 compañeros.

A pesar de todo lo expuesto, personalmente estoy plenamente satisfecho de los resultados obtenidos y debo dar gracias a todos: asistentes, ponentes, firmas comerciales, Comité Científico y Comité Organizador, el Ayuntamiento de Sevilla, a Andalucía en general y principalmente: ¡gracias Sevilla!

Friskies®

SPECIAL NUTRITION

Un nuevo alimento
altamente digestible que proporciona
una elevada energía metabolizable.

Friskies, marca pionera de la investigación en nutrición animal, ha demostrado, durante más de 60 años, ser un especialista de primera línea en la elaboración de alimentos para animales de compañía.

Con los conocimientos acumulados con el cuidado de varias generaciones de animales, que han crecido sanos y fuertes, los científicos, nutrólogos y veterinarios de los centros de investigación Friskies en Aubigny (Francia) y St. Joseph (EE.UU.) han desarrollado los alimentos más completos y avanzados para animales de compañía: la nueva gama Friskies SPECIAL NUTRITION, la línea con los sabores y texturas que más gustan a los animales, en fórmulas altamente nutritivas que el perro y el gato pueden digerir y absorber con mayor facilidad.

Sólo Friskies podía conseguir SPECIAL NUTRITION. En todo el mundo no hay alimento más completo para perros, gatos, cachorros y gatitos.



De venta exclusiva en clínicas veterinarias y establecimientos especializados.

E.M. Martínez de Merlo
A. Rodríguez Álvaro
J.A. Montoya Alonso

El síndrome de caquexia tumoral.

3

Dpto. Patología Animal II.
Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense. 28040 Madrid.

RESUMEN.

En este trabajo realizamos una revisión de los mecanismos patogénicos que intervienen en el desarrollo de la caquexia tumoral, así como de sus consecuencias clínicas y de las medidas terapéuticas que podemos establecer para su tratamiento.

PALABRAS CLAVE.

Caquexia tumoral; Metabolismo; Perro.

ABSTRACT.

This paper is a review of the pathogenesis of tumoral cachexia. Also, we present the main clinical signs of this syndrome and the therapeutic protocols to treat it.

KEY WORDS.

Tumoral cachexia; Metabolism; Dog.

INTRODUCCIÓN.

La caquexia tumoral (Fig. 1) constituye un síndrome paraneoplásico caracterizado por un estado severo de desnutrición con disminución de peso, a pesar de que pueda existir un consumo adecuado de nutrientes^(9, 10).

El síndrome de caquexia tumoral, que según algunos autores llega a afectar a un 50 % de los pacientes oncológicos, constituye un factor de gran importancia desde el punto de vista del pronóstico, ya que supone una disminución de la calidad de vida del animal y de su tiempo de supervivencia^(9, 10). Por otra parte, puede producir una baja respuesta al tratamiento, ya que conduce a importantes alteraciones en el metabolismo de los fármacos quimioterápicos⁽¹¹⁾. Por tanto, el conocimiento de los mecanismos patogénicos que intervienen en el desarrollo de la caquexia tumoral puede permitir establecer unas medidas terapéuticas que mejoren el estado de nutrición del paciente y con ello, facilitar el manejo del proceso tumoral.



Fig. 1. Caquexia tumoral en el curso de un hemangiosarcoma esplénico.

El desarrollo de la caquexia tumoral viene determinado por dos factores fundamentales⁽¹⁵⁾:

1. Alteraciones metabólicas complejas desencadenadas por el crecimiento tumoral.
2. Efectos primarios ejercidos por el tumor o, incluso, por su terapia.

El efecto final de ambos factores es un balance nitrogenado y energético negativo que desencadena, a su vez, nuevas alteraciones metabólicas cons-

tituyendo, de esta forma, un círculo vicioso⁽¹⁵⁾. En general, el paciente con caquexia tumoral se caracteriza por poseer un índice metabólico basal incrementado con un déficit calórico⁽⁷⁾.

En este trabajo vamos a realizar una revisión de los mecanismos que intervienen en la patogenia de la caquexia tumoral (Fig. 2), así como de sus consecuencias clínicas y de las pautas terapéuticas que se pueden establecer para evitar su desarrollo.

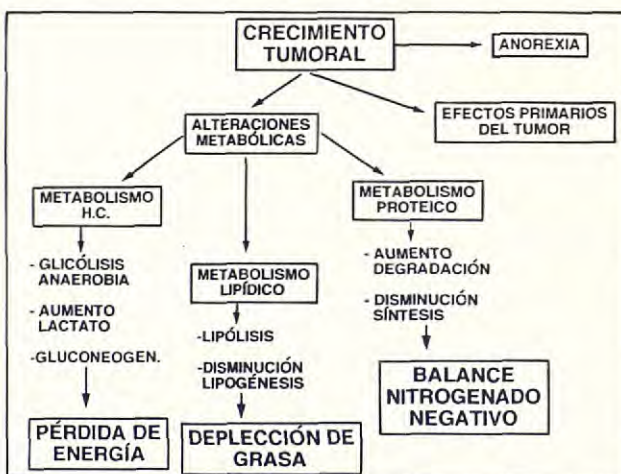


Fig. 2. Mecanismos patogénicos implicados en el desarrollo de la caquexia tumoral.

ALTERACIONES METABÓLICAS EN LA CAQUEXIA TUMORAL.

El tumor y el hospedador poseen diferentes requerimientos nutritivos. El tumor se comporta como un parásito obligado que compite con el hospedador en la obtención de nutrientes⁽¹⁵⁾. Estas necesidades conducen a una alteración metabólica general que afecta a los hidratos de carbono, a las proteínas y a los lípidos.

A) Alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono.

Las alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono conducen a una ganancia de energía por el tumor a costa de una pérdida de energía por parte del hospedador⁽⁹⁾.

Aunque las células tumorales poseen todas las enzimas necesarias para llevar a cabo el metabolismo de la glucosa a través de la vía aerobia del ciclo de Krebs⁽¹⁰⁾, emplean una forma embrionaria de la enzima piruvato-quinasa que actúa, básicamente, en la glicólisis anaerobia⁽¹⁵⁾. La glicólisis anaerobia conduce a un metabolismo incompleto de la glucosa, por lo que la célula tumoral requiere un mayor aporte de este nutriente para cubrir sus necesidades, privando del mismo a las células normales⁽⁹⁾. Además, el metabolismo anaerobio de la glucosa produce lactato, que debe transformarse de nuevo en glucosa, con el consiguiente consumo de energía⁽⁹⁾. Como resultado final el metabolismo de los hidratos de carbono del hospedador se desvía desde patrones glicolíticos productores de energía a patrones gluconeogénicos que requieren energía.

El déficit de glucosa que experimenta el hospedador conduce a una pérdida rápida de las reservas hepáticas de glucógeno, por lo que el organismo debe emplear, inicialmente, sus reservas proteicas y, posteriormente, sus reservas grasas como precursores para la gluconeogénesis provocando un estado de inanición⁽¹⁵⁾.

La intolerancia a la glucosa es un signo precoz presente en pacientes tumorales que se manifiesta, incluso, antes de que aparezca caquexia^(8, 11). El patrón de intolerancia a la glucosa es semejante al que se describe en la diabetes mellitus⁽³⁾. Esta respuesta baja a la glucosa se produce por dos razones: en primer lugar, existe una disminución de la sensibilidad de las células beta-pancreáticas a la glucosa⁽¹⁵⁾ y, en segundo lugar, porque se produce un estado de resistencia relativa a la insulina⁽¹¹⁾. Ambos factores (la disminución de la producción y de la sensibilidad de la insulina) favorecen el patrón gluconeogénico⁽⁸⁾. La resistencia a la insulina puede tener su origen en defectos a nivel de receptor o en alteraciones del procesamiento de la señal que se generan como consecuencia de la unión de la insulina al receptor^(10, 11), tal y como se describe en el linfosarcoma canino. Estudios en perros con linfosarcoma demuestran que estos animales presentan un estado de hiperinsulinemia e hiperlactatemia que se mantienen, incluso, después de la remisión del tumor con un protocolo quimioterápico eficaz⁽¹³⁾.

Como consecuencia de estas alteraciones del me-

tabolismo hidrocarbonado, se deduce que la administración intravenosa de fluidos con lactato provoca efectos negativos sobre la calidad de vida, respuesta al tratamiento y tiempo de supervivencia de animales deshidratados y caquéticos con cáncer⁽¹⁴⁾, ya que empeora el estado de hiperlactatemia e hiperinsulinemia. Asimismo, la administración de dietas ricas en carbohidratos simples como principal fuente calórica puede favorecer el estado de caquexia, ya que el paciente tiende a desviar toda la glucosa consumida hacia lactato⁽¹¹⁾.

B) Alteraciones en el metabolismo de las proteínas.

En el paciente oncológico las necesidades proteicas del tumor y del hospedador producen un incremento de la degradación de proteínas, que supera su síntesis, lo que conduce a un balance negativo de nitrógeno^(9, 10, 15). Este aumento del catabolismo proteico es consecuencia de las necesidades de aminoácidos del tumor, tanto para la obtención de energía mediante gluconeogénesis, como para su propia síntesis proteica^(9, 10, 15). En perros con linfosarcoma se ha demostrado que se produce una disminución significativa de los niveles de los aminoácidos que actúan como sustrato en la gluconeogénesis (glutamina, glicina, valina, cistina, arginina), mientras que aumentan los que no pueden emplearse en esta ruta (isoleucina, fenilalanina)^(3, 12), al igual que ocurre en pacientes humanos y en animales de laboratorio^(4, 6). También se han observado modificaciones de los aminoácidos plasmáticos en función del tipo de tumor, lo que sugiere que el tumor emplea aminoácidos específicos para su síntesis proteica⁽²⁾.

El hospedador intenta compensar el déficit proteico, aumentando la síntesis proteica en el hepatocito, de forma proporcional al tamaño tumoral, pero aun así se mantiene un balance nitrogenado negativo⁽¹⁵⁾.

C) Alteraciones en el metabolismo de los lípidos.

El estado de caquexia tumoral provoca una deplección de los depósitos corporales de grasa con incremento de la lipólisis y disminución de la lipogénesis^(9, 15). Ambos factores condicionan un incremento de los niveles de ácidos grasos libres, triglicéridos y lipoproteínas plasmáticas, en espe-

6

cial de las lipoproteínas de muy baja densidad. La cuantificación y cualificación del aumento de las lipoproteínas puede emplearse desde el punto de vista diagnóstico y pronóstico⁽¹³⁾. Los lípidos son empleados, fundamentalmente, en la producción de energía por parte de las células normales, ya que las células tumorales tienen dificultades para metabolizarlos^(9, 11, 15).

Todas las alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y los lípidos provocan que los pacientes con caquexia tumoral presenten un índice metabólico basal y un gasto de energía en reposo superiores al de los animales normales⁽¹¹⁾.

La evaluación del gasto de energía es, por lo tanto, un factor importante a la hora de monitorizar al paciente tumoral, tanto desde el punto de vista clínico como en lo que se refiere a la respuesta al tratamiento. En general, el paciente tumoral puede incluirse en una de estas tres categorías⁽¹¹⁾:

— Estadio preclínico: en el que aparecen las primeras alteraciones metabólicas, aunque sin repercusión clínica en el paciente.

— Estadio hipermetabólico: en el que se manifiestan todas las consecuencias de las alteraciones metabólicas consecuentes a la caquexia tumoral.

— Estadio hipometabólico terminal: en el que el paciente ha agotado sus reservas y es incapaz de mantener un metabolismo adecuado a sus necesidades.

EFFECTOS PRIMARIOS EJERCIDOS POR EL TUMOR.

El propio tumor puede favorecer el estado de caquexia tumoral, independientemente de las alteraciones metabólicas que provoca. En este aspecto, pueden distinguirse efectos tumorales directos y efectos tumorales indirectos.

El ejemplo más obvio del efecto tumoral directo lo constituyen los tumores gastrointestinales que impiden la absorción y asimilación adecuada de los alimentos consumidos⁽¹⁰⁾. También pueden incluirse en este grupo los tumores hipotalámicos que afectan directamente al centro de apetito⁽¹⁰⁾.

Indirectamente, el crecimiento tumoral favorece el estado de caquexia mediante la liberación de diferentes factores solubles. Las principales sustan-

cias, liberadas por células monocitarias en respuesta a endotoxinas y neoplasias, pertenecen al grupo de las citoquinas e incluyen al interferón y al factor de necrosis tumoral (FNT). Se ha demostrado que el FNT promueve la movilización lipídica, disminuyendo su capacidad de almacenamiento^(5, 10). Además, favorecen la proteólisis⁽⁵⁾. Otros factores solubles, liberados por el tumor, de carácter hormonal, como sustancias ACTH-like y TSH-like, contribuyen a la resistencia a la insulina, ya que interrumpen las señales normales insulina-receptor, a pesar de existir un número normal de receptores⁽¹⁵⁾.

ANOREXIA EN LA CAQUEXIA TUMORAL.

Aunque puede aparecer un estado de caquexia en pacientes tumorales con un consumo adecuado de nutrientes, el estado de inanición se acentúa en estados de anorexia.

La anorexia en el paciente tumoral está producida por diversos factores, entre los que destacan: alteraciones del gusto, incremento de agentes anoréxicos como el lactato, cetonas o productos tumorales⁽⁷⁾, efectos directos de tumores hipotalámicos sobre el centro del apetito y emisión de señales tempranas de saciedad, tanto a nivel de receptores periféricos como de centros cerebrales⁽¹⁶⁾. Asimismo, la propia terapia antitumoral puede provocar anorexia⁽¹⁵⁾ y contribuir al desarrollo de la caquexia tumoral.

CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA CAQUEXIA TUMORAL.

Las manifestaciones clínicas del síndrome de caquexia tumoral son consecuencia, fundamentalmente, de la pérdida de las reservas proteicas y lipídicas del organismo provocadas por las graves alteraciones metabólicas inducidas por el desarrollo del tumor^(9, 10). Estos síntomas incluyen:

— Disminución de peso, aun en los casos en que existe un consumo adecuado de nutrientes.

— Atrofia de los músculos esqueléticos.

— Hipoalbuminemia.

— Incremento de las infecciones como consecuencia del deterioro de la función inmune, tanto celular como humoral.

- Alteración de la función gastrointestinal.
- Disminución de la capacidad de cicatrización.

El estado de nutrición de los pacientes con cáncer condiciona el metabolismo de los fármacos antineoplásicos y, como ya hemos mencionado, constituye un factor a tener en cuenta a la hora de evaluar la eficacia de un tratamiento quimioterápico. Se ha comprobado que, clínicamente, los pacientes bien nutridos toleran mejor la quimioterapia⁽¹⁾. Por el contrario, en los estados de desnutrición se produce un incremento de la toxicidad de los fármacos citotóxicos. Este aumento de toxicidad se asocia a una disminución del tiempo de aclaramiento plasmático de estos fármacos, como consecuencia de una falta de actividad basal de las enzimas que intervienen en la detoxificación⁽¹¹⁾. Por ello, cualquier medida terapéutica encaminada a mejorar el estado de nutrición del paciente oncológico puede incrementar la eficacia del tratamiento antitumoral.

Es necesario evaluar el estado de nutrición del paciente tumoral antes de establecer un protocolo terapéutico. En primer lugar, se establecerá si existen síntomas clínicos de caquexia tumoral mediante una buena anamnesis y exploración física. Asimismo, un proteinograma nos ayudará a establecer si existen manifestaciones del déficit proteico (hipogammaglobulinemia, hipoalbuminemia). Otras pruebas más complejas que nos pueden ayudar a determinar el estado metabólico del paciente son la prueba de tolerancia a la glucosa y la valoración de los niveles de insulina y lactato circulantes, así como la determinación de un perfil lipídico completo (lípidos totales, colesterol total, triglicéridos totales y lipidograma). De esta forma podremos detectar precozmente la caquexia tumoral, antes incluso de que se manifieste clínicamente, y establecer las medidas necesarias para evitar que este síndrome progrese hasta un estado hipermetabólico o hipometabólico terminal.

TRATAMIENTO DE LA CAQUEXIA TUMORAL.

La forma ideal de tratar la caquexia tumoral es eliminar el proceso neoplásico, siempre que esto sea posible⁽¹⁰⁾. No obstante, podemos establecer medidas adicionales que mejoren el estado de des-

nutrición que caracteriza a este síndrome.

El objetivo de este tratamiento es favorecer la ganancia de peso del animal e incrementar la capacidad de respuesta a cualquier medida terapéutica (cirugía, radioterapia y quimioterapia). Además, se pretende mejorar la capacidad de respuesta inmunitaria, incluyendo los niveles de inmunoglobulinas y complemento y la capacidad fagocitaria de los leucocitos⁽¹⁰⁾.

El tratamiento sintomático de la caquexia tumoral está constituido, fundamentalmente, por medidas dietéticas que contrarrestan las alteraciones metabólicas presentes en el paciente tumoral y en la administración de fármacos que mejoren estas funciones metabólicas.

A. Manejo dietético.

El paciente con caquexia tumoral requiere una dieta que proporcione entre un 30-50 % de las calorías no proteicas en forma de grasa en vez de hidratos de carbono, para disminuir la intolerancia a la glucosa, la pérdida lipídica y el crecimiento tumoral, así como para favorecer el equilibrio nitrogenado y proteico^(9, 10, 15).

Es importante tener en cuenta el estado hipermetabólico y las grandes necesidades nutritivas del paciente oncológico⁽¹¹⁾, lo que condiciona que estos animales tengan unos requerimientos energéticos entre 1,5 y 3 veces superiores a los de un animal normal⁽¹⁵⁾. Por ello, las necesidades basales de energía (RBE) de un animal con caquexia tumoral deben calcularse de la siguiente forma:

$$\text{RBE (kcal/kg)} = 30 \text{ (kcal/kg)} \times \text{peso (kg)} + (\text{kcal/kg})$$

en la que 70 representa la cantidad de kcal suplementarias que requiere el paciente.

Siempre que sea posible, el paciente debe recibir esta dieta de alta calidad oralmente⁽⁹⁾. En el caso de que el animal no acepte la alimentación oral, sería necesario administrar el alimento a través de sondaje nasogástrico, tubo de gastrostomía o de yeyunostomía. Por último, en pacientes que sean incapaces de asimilar nutrientes a través del tracto gastrointestinal debe llevarse a cabo una alimentación parenteral intravenosa⁽¹⁰⁾.

Se ha demostrado experimentalmente que algunos tipos específicos de ácidos grasos y triglicé-

ridos (triglicéridos de cadena media, 3-hidroxi-butarato, ácidos grasos de pescado) son capaces de disminuir el estado de caquexia tumoral y, en determinadas circunstancias, pueden ejercer efectos antitumorales⁽¹¹⁾. Estas consideraciones determinan que el suplemento dietético con este tipo de grasas pueda ser eficaz en el tratamiento del cáncer.

B. Tratamiento médico.

Cualquier fármaco capaz de mejorar el índice metabólico del paciente tumoral puede servir de apoyo al tratamiento dietético de la caquexia tumoral, aunque su eficacia no se ha demostrado clínicamente. De esta forma:

— El suplemento de insulina (0,5 U/kg por vía

subcutánea) puede disminuir la pérdida de lípidos, ya que la resistencia a esta hormona disminuye la síntesis de triglicéridos y estimula la lipólisis⁽¹¹⁾.

— El sulfato de hidrazida mejora la tolerancia a la glucosa⁽¹⁵⁾.

— Fármacos como el acetato de megestrol^(11, 15) a dosis de 5 mg/kg por vía oral cada 8 h, y el diazepam⁽¹¹⁾ a dosis de 1 mg/kg por vía oral cada 8 h actúan como estimulantes del apetito.

El reconocimiento de la existencia de un síndrome de caquexia tumoral modifica el manejo del paciente tumoral. Por lo tanto, el conocimiento de sus mecanismos patogénicos y de sus consecuencias nos permitirá mejorar la atención del animal y establecer un pronóstico y un tratamiento desde una nueva perspectiva.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Andersen, K.E. Influences of diet and nutrition on clinical pharmacokinetics. *Clin. Pharmacokinet.* 14: 325-329, 1988.
2. Brennan, M.F., Burt, M.E. Nitrogen metabolism in cancer patients. *Cancer Treat. Rep.* 65: 675-681, 1981.
3. Heber, D., Byerley, L.O., Chlebowski, R.T. Metabolic abnormalities in the cancer patient. *Cancer* 55: 225-229, 1985.
4. Kawamura, J.K., Moldawer, L.L., Keenan, R.A. Altered aminoacid kinetics in rats with progressive tumor growth. *Cancer Res.* 42: 824-829, 1982.
5. Kern, K.A., Norton, J.A. Cancer cachexia. *J. Parenteral Enter. Nutr.* 12: 286-298, 1988.
6. Kurzer, M., Mequid, M.M. Cancer and protein metabolism. *Surg. Clin. North Am.* 66: 969-1001, 1986.
7. Morrison, W.B. Paraneoplastic syndromes of the dog. *JAVMA* 175: 559-561, 1979.
8. Norton, J.A., Maher, M., Wesley, R. Glucose intolerance in sarcoma patients. *Cancer* 54: 3022-3027, 1985.
9. Ogilvie, G.K. Paraneoplastic syndromes. En: Withrow, S.J., MacEwen, E.G. (eds): *Clinical Veterinary Oncology*. J.B. Lippincott, Philadelphia, 29-40, 1989.
10. Ogilvie, G.K., Vail, D.M. Nutrition and cancer. En: Couto, G.C. (ed): *Clinical Management of the Cancer Patients*, 969-985. *Vet. Clin. North Am.* 20: 1, 1990.
11. Ogilvie, G.K., Vail, D.M. Unique metabolic alterations associated with cancer cachexia in dogs. En: *Current Veterinary Therapy (XI)*, Saunders, Philadelphia. 433-437, 1992.
12. Ogilvie, G.K., Vail, D.M., Wheeler, S.L. Alterations in fat and protein metabolism in dogs with cancer. *Proc. Vet. Cancer Soc.* Estes park, CO. 31, 1988.
13. Vail, D.M., Ogilvie, G.K., Wheeler, S.L. Alterations in carbohydrate metabolism in canine lymphoma. *J. Vet. Int. Med.* 3: 8-11, 1980.
14. Vail, D.M., Ogilvie, G.K., Fettman, M.J. Exacerbation of hyperlactatemia by infusion of lactated Ringer's solution in dogs with lymphoma. *J. Vet. Int. Med.* 4: 228-232, 1990.
15. Vail, D.M., Ogilvie, G.K., Wheeler, S.L. Metabolic alterations in patients with cancer cachexia. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 12: 381-387, 1990.
16. Whiteley, H.E., Willard, T.R. Dogs, diet and cancer: exploring the connections. *Vet. Med.*, Sept: 892-902, 1987.

NUTRICION EXCLUSYVA

GUSTACAT - GUSTACAN **yogurt** **su postre**

**COMPLEMENTO
ALIMENTICIO
MEJORANTE
de la SALUD**

GUSTACAT - GUSTACAN
son productos de



SYVA
Laboratorios

DIVISION ANIMALES DE COMPAÑIA

Av. Párroco Pablo Díez, 49-57 - Tel. 987/ 80 08 00 - 24010 LEON

¡ QUE BIEN LE TRATAS !

cuando tiene
dolor, fiebre
o inflamación



Schering-Plough, S.A.
División Veterinaria

Km. 36 Ctra. Nacional I. San Agustín de Guadalix (Madrid). Tels. 841 82 50-571 10 56

M.A. Martínez Alcaine*
E. Ynaraja Ramírez**
A. Montoya Alonso*

Vademécum de cardiología.

11

* Departamento de Patología Animal II. Facultad de Veterinaria de Madrid.
28040 Madrid.

** Clínica Veterinaria San Francisco de Asís. C/ Puenteáreas, 13. 28002 Madrid.

RESUMEN.

En este trabajo revisamos los fármacos que pueden emplearse en Cardiología, destacando en negrita aquellos cuyo uso es más frecuente. Los nombres comerciales que citamos no responden a ningún fin publicitario, existiendo otros muchos que pueden ser igualmente utilizados.

Las dosis indicadas son aquellas que están internacionalmente reconocidas o, en su defecto, aquellas que los autores consideran adecuadas basándose en su experiencia personal en la Cardiología clínica práctica de los pequeños animales.

Cuando no existen dosis reconocidas de algún medicamento, se ha dejado un espacio para poder completar gradualmente este vademécum.

PALABRAS CLAVE.

Farmacología cardíaca; Perro; Gato.

ABSTRACT.

This paper reviews the drugs we can use in small animals Cardiology highlighting in bold face those used most often.

The brand names named in this report are not used with intention of publicity, existing many other drugs that can be used in their place in Spain.

The dosages we indicate are internationally accepted or they are those the authors employ according to their personal experience in the Cardiology of small animals.

When we don't have recognized dosages of a drug, we have put a space to complete gradually this vademecum.

KEY WORDS.

Cardiac pharmacology; Dog; Cat.

CARDIOTÓNICOS E INOTRÓPICOS POSITIVOS.

Digitálicos.

Están indicados en taquiarritmias supraventriculares y en los procesos que cursen con disminución de la fuerza de contracción del miocardio. También pueden utilizarse en taquiarritmias ventriculares siempre que cursen con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y se acompañen del tratamiento antiarrítmico adecuado.

La terapia digitálica está contraindicada en: bloqueos cardíacos, compresiones o taponamientos cardíacos, en estenosis e insuficiencias mitrales y en cardiopatías hipertróficas y restrictivas.

Existen cuatro formas de digitalización: oral lenta, oral rápida, parenteral lenta y parenteral rápida.

La más empleada en pequeños animales es la oral lenta por tener menos riesgos y poder complementarse más fácilmente con otros fármacos cardíacos. La digitalización rápida la reservamos para casos graves y descompensados.

Digoxina.

Es el más usado en veterinaria.

Tiene una acción de duración media.

La dosis debe calcularse cuidadosamente teniendo en cuenta que no se difunde en la grasa por lo que debemos descontar ésta del peso del animal utilizando un factor de corrección de un 85 % (peso magro del animal).

Su eliminación es renal. En caso de problemas renales en el perro, podemos sustituirla por digitoxina.

PRESENTACIÓN:

Digoxina Boehringer. Boehringer Mannheim. Comprimidos 0,25 mg y ampollas 0,25 mg/1 ml.

Lanacordin. Gayoso Wellcome. Comprimidos 0,25 mg/5 ml.

Perro: 0,01-0,02 mg/kg/día en 2 tomas PO. 0,01-0,02 mg/kg/IV. El 50 % en el minuto 0, si es necesario el 25 % a los 30-60 min y si fuese necesario el otro 25 % restante en otros 30-60 min.

Gato: 0,004-0,05 mg/kg/día en 2 tomas PO o IV con el mismo sistema.

Digitoxina.

Su metabolismo es hepático por lo que está contraindicada en caso de insuficiencia hepática grave.

No se utiliza en gato.

PRESENTACIÓN:

Digitoxina Simes. Simes. Comprimidos 0,1 mg.

Digitalina Nativelle. Pan Química Farmacéutica. Gotas 1 mg/ml.

Perro: 0,04-0,1 mg/kg/día en 2 o 3 tomas PO. 0,02-0,03 mg/kg IV con igual pauta que la digoxina.

Otros.

Existen otros digitálicos comercializados en España con la misma acción y las mismas aplicaciones terapéuticas. Las diferencias están en su farmacocinética y duración de la acción.

Según la duración de la acción podemos clasificarlos en tres grupos:

1. Acción rápida: deslanósido (15-30 min tras administración).

2. Acción media: metildigoxina, acetildigoxina, lanatósido C (entre 15 min y 2 horas).

3. Acción lenta: acetildigitoxina (de 2 a 4 horas).

La digoxina, digitoxina y lanatósido C son digitálicos purificados. Los restantes son formas sintéticas derivadas de las anteriores.

PRESENTACIONES:

Acetil digitoxina:

Acetil Digitoxina Sandoz. Sandoz. Comprimidos 0,20 mg.

Acetil digoxina:

Agolanid. Sandoz. Comprimidos 0,25 mg.

Deslanósido:

Cedilanid Iny. Sandoz. Ampollas 0,4 mg/2 ml.

Metil digoxina:

Lanirapid. Boehringer Mannheim. Comprimidos 0,1 mg. Ampollas 0,2 mg/2 ml. Gotas 0,6 mg/ml.

Lanatósido C:

Tiene acción similar a la digoxina.

Cedilanid. Sandoz. Grageas 0,25 mg. Gotas



VADEMECUM
VETERINARIO
INFORMATIZADO

• PEQUEÑOS ANIMALES



*
Muy pronto!

1 mg/ml. Perro y gato mismas dosis que la digoxina.

Inhibidores de la fosfodiesterasa.

Tienen efecto inotrópico positivo y vasodilatador.

Su mecanismo de acción es distinto a los glucósidos cardíacos y agentes simpaticomiméticos. Actúan selectivamente inhibiendo la fosfodiesterasa específica cardíaca. Esto origina un aumento del AMPc intracelular aumentando la disponibilidad del calcio intracelular y aumentando la contractilidad de las células miocárdicas. El aumento del AMPc en el músculo liso de las paredes arteriales produce relajación y vasodilatación.

Su empleo está indicado en casos refractarios a la terapia convencional y los pacientes deben estar vigilados y monitorizados.

Tienen el inconveniente de ser muy caros.

Amrinona.

Mejora la contractilidad reduciendo la compresión de los capilares pulmonares y disminuyendo la postcarga.

PRESENTACIÓN:

Wincoram. Sterling Winthrop. Ampollas 5 mg/ml.

Perro: IV (CRI=constant rate infusion) 5,0-40,0 mcg/kg/min. IV bolos 0,4-1,4 mg/kg. Pasar luego a CRI.

Gato:

Milrinona.

Puede ser usada vía oral sin los efectos adversos que hacen inaceptable a la amrinona.

En España ambos fármacos están comercializados únicamente como inyectables por lo que tienen poca aplicación en el tratamiento prolongado de la ICC.

Su eficacia parece ser inferior a la digoxina.

PRESENTACIÓN:

Corotrope. Sterling Winthrop. Ampollas 1 mg/ml.

Perro: 0,5-1,0 mg/kg/6-8-12 h PO.

Gato:

Catecolaminas.

Actúan sobre los receptores alfa-adrenérgicos originando vasoconstricción periférica produciendo aumento de la presión sanguínea. Sobre los receptores beta-adrenérgicos cardíacos inducen un aumento de la contractilidad miocárdica y del ritmo cardíaco.

Deben utilizarse en casos de bajo gasto cardíaco, en estado de shock, insuficiencia cardíaca aguda (ICA) e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en fase IV.

Son también fármacos inyectables y por lo tanto poco adecuados para uso crónico.

Muchos de ellos se deben usar en goteo constante y a velocidad controlada (CRI).

Son muy útiles en medicina veterinaria como medicamentos de cuidados intensivos en pacientes cardiorrespiratorios.

Dopamina.

Es beta estimulante con acción predominantemente inótropa a dosis terapéuticas pero a dosis más altas tiene acción vasopresora.

PRESENTACIÓN:

Dopamina Fides. Fides. Ampollas 200 mg.

Perro: 2,0-8,0 mcg/kg/min o bien: 200 mcg en 500 ml de dextrosa 5 % y goteo hasta el efecto.

Gato: 2,0-5,0 mcg/kg/min.

Dobutamina.

Es casi exclusivamente beta estimulante. Su infusión intravenosa prolongada (72 h) produce efectos hemodinámicos beneficiosos que se pueden mantener incluso durante semanas.

PRESENTACIÓN:

Dobutrex. Lilly. Vial 250 mg.

Perro: 5,0-15,0 mcg/kg/min.

Gato: 2,0-10,0 mcg/kg/min.

Adrenalina.

Actúa sobre ambos receptores adrenérgicos alfa y beta. A dosis altas predomina la acción alfa (vasopresión).

Se utiliza en caso de parada cardíaca con asistolia, aumenta la presión diastólica y mejora el riego sanguíneo coronario.

PRESENTACIÓN:

Adrenalina Llorente. Llorente. Ampollas 1 ml 1/1000.

Perro: 15-20 mcg/kg IV. 0,5-5 mcg/kg IC o IT (intratraqueal) administrada en intervalos de 5 min debido a su corta duración.

Gato: misma dosificación.

Etilefrina.

Adrenérgico utilizado por vía oral en el tratamiento de la hipotensión ortostática en medicina humana.

Su acción es irregular y transitoria. Puede ayudar a algunos pacientes a superar períodos críticos pero no sirve como tratamiento sostenido de hipotensiones idiopáticas.

PRESENTACIÓN:

Efortil. Fher. Comprimidos 5 mg. Gotas 7,5 mg. Ampollas 10 mg. Cápsulas sublinguales retard 25 mg.

Efortil Veterinaria. Boehringer. I.

Perro: 0,5-2,0 ml/perro IV (nunca con calcio).

Gato: 0,25-0,5 ml/gato IV, IM, SC, IP.

Gotas orales veterinaria: 4-10 gotas gato PO (1 ml=15 gotas). 10-40 gotas perro PO.

Dimetofrina.

Similar a la etilefrina.

PRESENTACIÓN:

Dovida. Tedec Zambeletti. Cápsulas 100 mg. Gotas 100 mg/ml.

Perro:

Gato:

VASODILATADORES.

Muy utilizados en medicina humana van introduciéndose en el manejo de la ICC en pequeños animales.

Los vasodilatadores reducen la postcarga con lo que aumentan el gasto cardíaco y disminuyen la presión sistémica y pulmonar. Por otra parte incrementan el flujo renal.

Efectos secundarios: hipotensión que puede originar shock o síncope.

Pueden desarrollar tolerancia por pérdida de la reactividad vascular o bien por el desarrollo de mecanismos compensadores como en los vasodilatadores arteriales.

Vasodilatadores básicamente arteriales.

Producen dilatación de las arteriolas por acción directa sobre la musculatura lisa de los vasos. Disminuyen la presión sanguínea arterial y la presión sistólica ventricular.

Pueden producir, como efectos secundarios, taquicardia e intolerancia gastrointestinal. En algunas ocasiones pueden aumentar la actividad del eje renina-angiotensina-aldosterona originando retención de fluidos con lo que habría que aumentar las dosis de diuréticos.

Son:

- Diazóxido.
- Hidralazina.
- Minoxidilo.

Hidralazina.

Es el más experimentado.

Actúa a nivel de las arterias sistémicas aumentando los niveles de prostaciclina relajando la musculatura lisa.

Aumenta la coloración de las mucosas y mejora el tiempo de llenado capilar por disminución de la presión arterial y aumento de la tensión de oxígeno.

Como efectos secundarios cabe destacar cuadros de hipotensión y posible aparición de taquiarritmias.

16

Puede asociarse a beta-bloqueantes y diuréticos.

PRESENTACIÓN:

Hidrapres. Rubio. Comprimidos 25 y 50 mg.
Ampollas 20 mg.

Perro: 0,5-2,0 mg/kg/12 h PO.

Gato: 2,5-5,0/animal/12 h PO.

Minoxidilo.

Poco usado en medicina veterinaria.

PRESENTACIÓN:

Loniten. Upjohn. Comprimidos 10 mg.

Perro: 0,25-0,5 mg/kg/día en 2-3 tomas PO.

Gato:

Diazóxido.

Se utiliza en casos de hipertensión asociados a ICA. Exige monitorización constante y su uso en medicina veterinaria es muy restringido.

Suele asociarse a diuréticos y a beta-bloqueantes para evitar la posible retención salina y efecto taquicardizante.

Es hiperglucemiante.

Se usa exclusivamente en crisis hipertensivas.

PRESENTACIÓN:

Hiperstat. Essex. Ampollas 300 mg.

Perro: 3,0-10,0 mg/kg/IV.

Hipotensores de acción central.

Inhiben los impulsos adrenérgicos reguladores de la presión, probablemente por estímulo de determinados receptores alfa-adrenérgicos a nivel central.

Pueden originar, si se usan aislados, retención hidrosalina por lo que deben asociarse a diuréticos.

El principal efecto secundario es que originan sedación. Este efecto se manifiesta más claramente en la metil-dopa.

La guanfacina es parecida a la clonidina, pero sólo es necesaria una toma al día. Ambas están con-

traindicadas en bradicardias y en el síndrome del seno enfermo.

Metil-dopa.

PRESENTACIÓN:

Aldomet. Merck Sharp & Dohme. Comprimidos 250 y 500 mg.

Perro: 10-100 mg/kg/día PO en 2-3 tomas según respuesta.

Gato:

Clonidina.

PRESENTACIÓN:

Catapresán. Boehringer Ingelheim. Comprimidos 0,15 mg.

Perro: 10,0-30,0 mcg/kg IV, PO.

Gato:

Guanfacina.

PRESENTACIÓN:

Estulic. Sandoz. Comprimidos 1 mg.

Perro:

Gato:

Hipotensores venosos.

Actúan mejorando la precarga y disminuyendo el retorno venoso y llenado ventricular con lo que disminuye el trabajo cardíaco.

Tienen una acción vascular directa principalmente sobre la musculatura lisa de las paredes de las venas originando venodilatación.

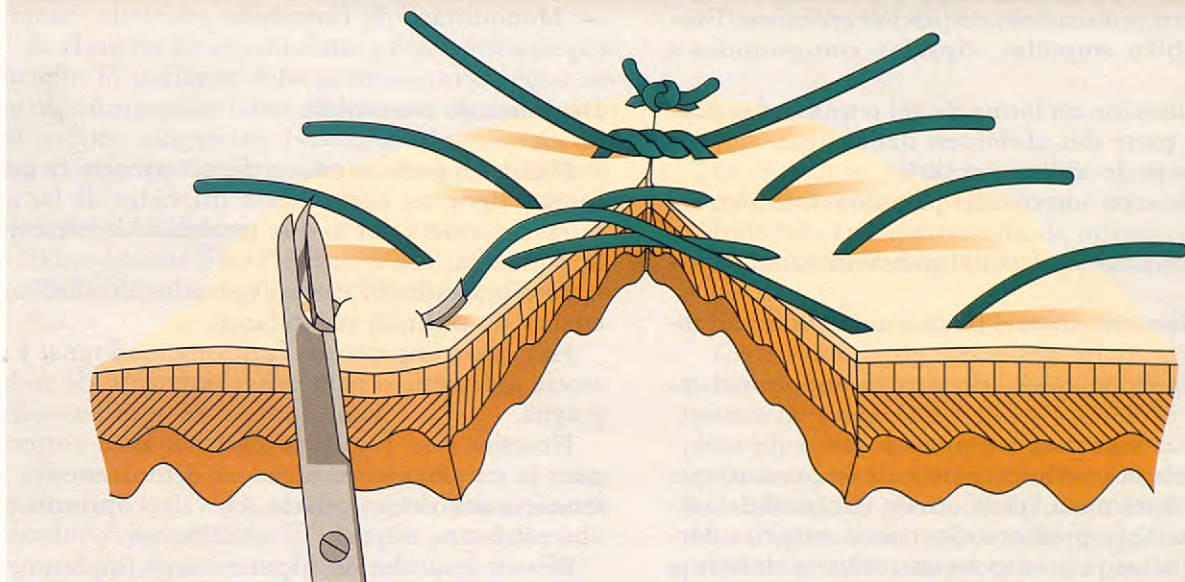
Incluyen los nitritos, nitratos y derivados.

Son empleados en el tratamiento del edema pulmonar en la ICC.

Nitroglicerina.

Se trata de un fármaco seguro, efectivo, barato, de escasos efectos secundarios y de fácil aplicación, muy difundido en medicina humana.

**¿Qué, cómo, cuándo,
dónde, por qué...?**



BRAUN TIENE LA RESPUESTA.

En Braun somos conscientes de la dificultad que entraña seleccionar la sutura adecuada para cada procedimiento. Las propiedades de cada sutura como resistencia, elasticidad, histocompatibilidad, capilaridad, seguridad de anudado, etc..., condicionan su utilización en cada plano quirúrgico. Por este motivo hemos editado el póster "Nudos y Suturas".

Porque queremos ayudarle a hacer su trabajo mejor cada día.

BRAUN

División Veterinaria

B. Braun Medical SA

Tel. (93) 588 12 12

- 18 En veterinaria tiene la desventaja de su forma de aplicación ya que se presenta en forma de sprays, gel, cremas transcutáneas o parches adhesivos. Existen también ampollas, cápsulas, comprimidos y grageas.

Su aplicación en forma de gel requiere un rasurado de parte del abdomen del animal.

La pauta de aplicación sería:

1.º Día: cara interna del pabellón auricular derecho.

2.º Día: cara interna del pabellón auricular izquierdo.

3.º Día: zona craneal de la zona abdominal rasurada.

4.º Día: zona caudal de la zona abdominal rasurada.

5.º Día: volvemos a empezar.

Así evitamos posibles dermatitis de contacto que podrían determinar la suspensión temporal del tratamiento. Esta presentación puede originar dermatitis irritativa y erupciones cutáneas debido a dos mecanismos: dermatitis de los nitratos por sus metabolitos o bien por la acción directa sobre la piel del medicamento. En dosis excesivas puede aparecer marcada y brusca hipotensión, apatía y astenia.

Se dosifica en función del peso y la superficie del animal. La aplicación debe de realizarse con guantes.

PRESENTACIÓN:

Solinitrina. Berenger Infale. Grageas 80 mg. Inyectable 5 mg. Aerosol 40 mg/dosis. Discos 5 mg. Gel 20 mg/gr.

Perro: 1-2-3 cm gel percutáneo/6-8-12 h.

Gato: 0,5-1 cm gel/4-6-8 h.

Nitratos de acción larga.

Tienen un rápido metabolismo hepático.

Son eficaces pero necesitan dosis elevadas.

Son muy útiles y tienen ventajas frente a la nitroglicerina al ser activos por vía oral permitiendo una dosificación más adecuada.

Son asequibles, tienen escasos efectos secundarios, buena actividad y fácil administración.

Existen formas retard.

Incluyen:

- Dinitrato de isosorbida,
- Mononitrato de isosorbida.

Dinitrato de isosorbida.

Mejora el gasto cardíaco disminuyendo la precarga y tiene un ligero efecto dilatador de las arterias sistémicas por lo que mejora discretamente la postcarga.

Está indicado en casos avanzados de ICC con edema de pulmón secundario.

Hay que comprobar la funcionalidad renal y se asocia a diuréticos para evitar retención de sodio y agua.

Necesita una funcionalidad hepática correcta pues se metaboliza en hígado a la forma activa 5-mononitrato de isosorbida, en caso contrario no obtendríamos efecto.

Efectos secundarios: hipotensión e intolerancia gastrointestinal.

PRESENTACIÓN:

Isolacer. Lacer. Comprimidos 5, 20 y 60 mg.

Perro: 0,5-4,0 mg/kg/día en 2-3 tomas PO.
25 mcg/kg IV rápido en 15-20 seg.

Gato:

5-monohidrato de isosorbida.

Se trata del metabolito activo del anterior con lo que evitamos la necesidad de su paso por hígado para ser efectiva.

Se utiliza en ICC en fases III y IV en pacientes con mal estado clínico y edemas pulmonares.

PRESENTACIÓN:

Pancardiol. Almirall. Comprimidos 20 y 40 mg.

Perro: 0,5-2,0 mg/kg/8-12 h PO.

Gato:

Nitroprusiato sódico.

Tiene efecto directo sobre la musculatura lisa vascular, fundamentalmente venosa y más discreta arterial.

Se utiliza exclusivamente vía intravenosa en casos graves de ICC con edemas pulmonares y derrames pleurales.

La dosis ha de ser constante y con bomba de perfusión. El paciente debe permanecer en constante monitorización tanto electrocardiográfica como de presión sanguínea. Nunca se administrará durante más de 72 horas por su elevada toxicidad.

PRESENTACIÓN:

Nitroprusiat Fides. Fides. Vial 50 mg.

Perro: 1,0-5,0 mcg/kg/min IV lento según efecto.

Gato:

Hipotensores de acción mixta.

Tienen un papel muy importante en el tratamiento de la ICC. Combinan el efecto arteriodilatador y venodilatador.

Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (ECA).

Inhiben el paso de angiotensina I a angiotensina II. Desempeñan una doble función reduciendo la vasoconstricción y disminuyen de forma indirecta la retención de sodio y agua al disminuir los niveles de aldosterona y secundariamente a ésta, de ADH.

Se produce también vasodilatación por aumento de la bradiquinina y prostaglandina E2 al bloquear las enzimas que las inactivan.

Pueden ocasionar intolerancia gastrointestinal, pérdida del apetito y alteraciones del gusto.

No deben administrarse junto a diuréticos ahorradores de potasio o suplementos de potasio ya que existe riesgo de hipercaliemia.

Entre ellos tenemos:

- Captoprilo.
- Enalaprilo.
- Lisinapril.
- Perindopril.
- Quinapril.
- Cilazapril.
- Benaceprilo.
- Fosinopril: Staril. Squibb. Reino Unido*.
- Alaceprilo**.

- Benapril: Lotensin. Ciba G. USA*.
- Delapril: Delapres. Takeda. Italia*.
- Trandolapril: Odrik. Francia*.

19

Captoprilo.

Es el primer medicamento del grupo. Actualmente está siendo sustituido por otros similares.

Indicado en hipertensión de origen renal, central o idiopático, insuficiencia renal crónica (IRC) o ICC.

Su administración debe realizarse cada 8 horas.

Los efectos secundarios son relativamente frecuentes e importantes en animales de poco peso (perros de menos de 7-10 kg y gatos). Puede originar hipotensión por el «efecto primera dosis»; alteraciones gastrointestinales: vómitos, diarrea, dolor abdominal, posibles alteraciones del gusto y marcada anorexia, sobre todo en gatos. En IRC puede empeorar una proteinuria previa y aumentar las tasas de urea y creatinina.

PRESENTACIÓN:

Capoten. Squibb. Comprimidos 25, 50 y 100 mg.

Perro: 0,5-2,0 mg/kg/8-12 h PO.

Gato: 3,5-6,0 mg/gato/8-12 h PO.

Enalaprilo.

Mejora la farmacocinética del anterior.

Puede originar, con poca frecuencia, tos seca no productiva y posible insuficiencia renal aguda (IRA) de etiología poco aclarada.

Es un profármaco que en el hígado es hidrolizado a enalaprilato que es la forma activa. Su efecto es de mayor duración (12 horas).

PRESENTACIÓN:

Crinoren. Uriach. Comprimidos 5 y 20 mg.

Perro: 0,5 mg/kg/12 h PO.

Gato: igual dosis.

* No están comercializados en España por el momento.

** En fase de estudio clínico sin comercializar.

Lisoniprilo y perindopril.

Son similares al enalapril. El perindopril es un profármaco que ha de metabolizarse previamente. El lisoniprilo es activo directamente.

Están menos experimentados en pequeños animales.

PRESENTACIÓN LISONIPRILO:

Privilil. Merck Sharp & Dohme. Comprimidos 5 y 20 mg.

Perro:

Gato:

PRESENTACIÓN PERINDOPRILO:

Coversyl. Servier. Comprimidos 4 mg.

Perro:

Gato:

Quinapril y cilazapril.

No se han utilizado en medicina veterinaria.

Presentan la ventaja de que, a dosis similares, podían ser eficaces con una única dosis diaria.

PRESENTACIÓN QUINAPRILO:

Acuprel. Parke Davis. Comprimidos 5 y 20 mg.

Perro:

Gato:

PRESENTACIÓN CILAZAPRILO:

Inhibace. Roche. Comprimidos 1, 2,5 y 5 mg.

Perro:

Gato:

Benazeprilo.

Es un profármaco que tras hidrólisis da lugar a su forma activa benaceprilato.

PRESENTACIÓN:

Cibacen. Ciba. Comprimidos 10 y 20 mg.

Perro:

Gato:

Alfa bloqueantes.

Producen vasodilatación arteriolar periférica por

bloqueo selectivo de los receptores alfa-adrenérgicos.

Presentan el problema del «efecto primera dosis» que puede originar cuadros hipotensivos apareciendo síncope o bradiarritmias.

Se pueden utilizar en casos de disfunción renal.

Prazosín.

Inhibe la fosfodiesterasa a nivel periférico. Hace descender la presión sanguínea sistémica y pulmonar.

PRESENTACIÓN:

Minipres. Pfizer. Tabletas 1, 2 y 5 mg.

Perro: 0,1-1,0 mg/kg IV. 0,014-0,036 mg/kg/12 h PO.

Gato:

Doxazosina y terazosina.

Tienen una semivida larga y un período de eliminación prolongado con lo que una única administración al día puede ser suficiente.

PRESENTACIÓN DOXAZOSINA:

Tensiobas. Almirall. Comprimidos 1, 2 y 4 mg.

Perro: 0,14-0,036 mg/kg/12 h PO.

Gato:

PRESENTACIÓN TERAZOSINA:

Hitrin. Comprimidos 1, 2 y 5 mg.

Perro: 0,14-0,036 mg/kg/12 h PO.

Gato:

Indoramina.

Tiene menos tendencia a producir el fenómeno de primera dosis o taquicardia.

PRESENTACIÓN:

Orfidora. Wyeth Orti. Comprimidos 25 mg.

Perro: 1 mg/kg/12 h PO.

Gato:

Bloqueantes ganglionares.

Son gangliopléjicos de acción antihipertensiva.

Llévese lo mejor. Se lo merecen.



Alimentos para animales de compañía.

Su animal de compañía, también es Amor.

¡Buenos momentos que no se olvidan!

Ellos son uno más de la familia

¡se merecen lo mejor!

Visán ofrece una línea completa de
alimentos **sanos y naturales**.

Con ingredientes naturales, sin colorantes,
conservantes, ni aromas artificiales.

Visán es la comida **apetitosa y equilibrada**,
que mantiene su salud toda la vida.

Hoy... ¡llévese Visán! es lo mejor,
después lo usará siempre.



VIDA SANA

Servicio de Asistencia al Cliente. Teléfono (91) 551 22 00

Trimetafán.

Se emplea en cirugía en el control de hipertensiones.

Su acción tiene corta duración. Se emplea en emergencias hipertensivas y en el tratamiento de emergencia del edema de pulmón originado por hipertensión pulmonar asociada a hipertensión sistémica.

Ocasionalmente puede originar hipotensión intensa.

PRESENTACIÓN:

Arfonad. Roche. Viales 250 mg.

Perro:

Gato:

PSICOLÉPTICOS. BENZODIACEPINAS.

Las benzodiacepinas son ansiolíticos a dosis bajas e hipnóticos a dosis altas.

Se diferencian en su duración de acción clasificándose en: las de acción larga (diazepam) y las de acción corta (midazolam).

Este grupo se utiliza para la tranquilización del animal en casos de ICA y urgencias cardio-respiratorias ya que nos permite un mejor manejo del paciente y disminuyen sus necesidades de oxígeno.

Deben usarse únicamente benzodiacepinas evitando el uso de neurolépticos que originan hipotensión en la mayoría de los casos. Hay que tener en cuenta que no son analgésicos.

Tienen metabolismo hepático.

Diazepam

Se utiliza vía IV, no se recomiendan las vías IM ni SC, también puede utilizarse por vía rectal en forma de enema.

PRESENTACIÓN:

Valium. Roche. Comprimidos 5 y 10 mg. Ampollas 10 mg.

Perro: 0,1-0,2 mg/kg/8-12 h PO. 2,5-20 mg/animal IV.

Gato: 0,1-0,2 mg/kg/8-12 h PO. 2,5-5,0 mg/animal V.

Midazolam.

Administración IM o SC. Es hidrosoluble. Tiene una vida media más corta que el diazepam.

PRESENTACIÓN:

Dormicum. Roche. Comprimidos 7,5 mg. Ampollas 15 mg.

Perro: 0,11 mg/kg IM, SC.

Gato:

PARASIMPATICOLÍTICOS.

Son anticolinérgicos. Actúan antagonizando la acetilcolina en los receptores muscarínicos.

Se emplean en bradiarritmias, en el tratamiento de síncope bradiaritmicos y en casos de parada cardíaca.

Atropina.

Se utiliza en bradiarritmias y como prueba para diferenciar las de origen orgánico de las de origen funcional, a dosis de 0,04 mg/kg IM; en 15-30 min la respuesta debe ser evidente y el ritmo hacerse más rápido. Esto nos permite instaurar un tratamiento con agentes parasimpaticolíticos orales si obtenemos respuesta válida.

No es fármaco de elección a largo plazo por su difícil administración.

Se puede utilizar también en parada cardíaca con asistolia para disminuir el tono vagal. Si no existe respuesta a la atropina se administrará adrenalina a continuación.

PRESENTACIÓN:

Atropina Miró. Andalucía Farmacéutica. Ampollas 0,5-1 mg.

Perro: 0,01-0,02 mg/kg/6-8 h IM, IV. 0,02-0,04 mg/kg/6-8 h PO, SC.

Gato: 0,02-0,04 mg/kg/4-6 h PO, SC, IM, IV.

Propantelina.

Más selectivo que la atropina.



PRESENTACIÓN:

Pro Banthine. Searle Ibérica. Grageas 15 mg.
Perro: 0,25 mg/kg/8-12 h PO.
Gato:

BRONCODILATADORES.

Constituyen una terapia coadyuvante a los tratamientos cardíacos.

Metilxantinas.

Son broncodilatadores directos.
Producen fundamentalmente broncodilatación aunque tienen otras acciones más discretas pero beneficiosas en los pacientes cardiopatas. Son:

- Broncodilatadores.
- Diuréticos.
- Inotropos positivos (por inhibición de la fosfodiesterasa).
- Taquicardizantes.
- Estimulantes del SNC (mejoran consciencia y actividad).

Teofilina.

Es la forma activa. Es inotrópico y cronotrópico positivo y disminuye la resistencia vascular.

PRESENTACIÓN:

Teolixir. Carulla-Veker. Solución oral 26,6 mg/5 ml.
Theodur. Antibióticos Farma, S.A. Comprimidos retard 100, 200 y 300 mg.
Perro: 4,0-6,0 mg/kg/8-12 h PO.
Gato: igual.

Aminofilina.

Se transforma en el organismo en teofilina. Las dosis son más altas pero la tolerancia gástrica es mejor.

PRESENTACIÓN:

Eufilina. Elmu. Inyectable IM 360 mg, IV

240 mg. Comprimidos 100 y 400 mg. Comprimidos retard 175 y 350 mg. Solución PO 100 mg/5 ml. Supositorios 360 mg.

Perro: 4,0-6,0 mg/kg/6-8-12 h PO, IM, IV, SC, rectal.

Gato: igual.

Teofilinato de colina.

Similar a la aminofilina.

PRESENTACIÓN:

Chodelyl. Parke Davis. Grageas 100 mg.
Perro:
Gato:

Etamifilina.

No se metaboliza a teofilina.

PRESENTACIÓN:

Solufilina. BOI. Grageas 100 mg. Solución 83,3 mg.
Perro:
Gato:

Diprofilina.

Se utiliza asociada a otras bases xantínicas.

PRESENTACIÓN:

Novofilin. Ferrer. Grageas retard 350 mg (112,50 diprofilina + 112,50 proxifilina + 75 teofilina).
Perro:
Gato:

Estimulantes beta-adrenérgicos.

Son broncodilatadores directos.

Se incluyen:

- Hexoprenalina.
- Isoprenalina.
- Orciprenalina.
- Carbuterol*.
- Fenoterol*.

24

- Procaterol*.
- Reproterol*.
- Salbutamol*.
- Terbutalina*.

La isoprenalina, hexoprenalina y orciprenalina por su efecto taquicardizante se utilizan como antiarrítmicos en el caso de bradicardias, síncope bradiarrítmicos y bloqueos sinusales y auriculo-ventriculares.

Hexoprenalina.

PRESENTACIÓN:

Ipradol. Lacer. Ampollas 2 ml 0,05 %. Comprimidos 0,5 mg.

Perro: 0,05 mg/kg/8 h PO, IM, IV, SC.

Gato: igual dosis.

Isoproterenol.

Es beta-estimulante selectivo que origina también vasodilatación disminuyendo las resistencias periféricas.

PRESENTACIÓN:

Aleudrina. Boehringer I. Ampollas 0,2 mg/ml.

Perro: 0,4 mg en 250 ml dextrosa 5 % y goteo lento hasta efecto. 0,01 mg/kg/8-12 h IV, IM, SC.

Gato: igual dosis.

Orciprenalina.

PRESENTACIÓN:

Alupent. Boehringer Ingelheim. Comprimidos 10 mg.

Perro: 1,0 mg/kg/8 h PO.

Gato:

Fenoterol.

PRESENTACIÓN:

Berotec. Boehringer Ingelheim. Comprimidos 2,5 mg. Ampollas 0,08 mg. Solución 0,5 %.

Perro:

Gato:

Carbuterol.

PRESENTACIÓN:

Rispan. Smith-Kline-French. Comprimidos 2 mg.

Perro:

Gato:

Procaterol.

PRESENTACIÓN:

Promaxol. Esteve. Comprimidos 0,05 mg. Solución 25 mcg/5 ml.

Perro:

Gato:

Reproterol.

PRESENTACIÓN:

Gensasmol. Oykol. Comprimidos 20 mg.

Perro:

Gato:

Salbutamol.

PRESENTACIÓN:

Ventolin. Glaxo. Comprimidos 2,5, 5 y 7,5 mg. Solución 2 mg. Ampollas 0,5 mg.

Perro:

Gato:

Terbutalina.

PRESENTACIÓN:

Terbasmin. Ifesa. Comprimidos 2,5, 5 y 7,5 mg. Solución 2 mg. Ampollas 0,5 mg.

* Estos broncodilatadores tienen mínima acción estimulante cardíaca, son selectivos beta-2 a dosis normales. En dosis más elevadas pueden aumentar la frecuencia cardíaca.



No te dejes enredar

Sólo THOPHY da la potencia máxima simultánea en kV y mA.



Cuestión de TECNOLOGÍA, de DISEÑO.

Más de 45 años de experiencia nos permiten:

- Ofrecer una gama de 3 a 30 kW, especialmente concebida para uso veterinario.
- Garantizar nuestras cubas hasta 10 años.
- Contar con un SERVICIO TÉCNICO rápido y eficaz.
- Cumplir con las normativas europeas más exigentes y por supuesto, con el Real Decreto 1891/1991 sobre instalación y utilización de aparatos de Rayos X con fines de diagnóstico médico.



C/. Pilar de Zaragoza, 15
28028 Madrid
Telf. (91) 355 88 09
Fax. (91) 356 89 82

OFERTA ESPECIAL
Equipo 6 kW + Soporte mural
Mesa Super VETOX + Placas
y chasis tierras raras +
delantal + guantes
***PVP: 1.200.000 Pts**

* Precio sin I.V.A.

26

Perro: 2,5 mg/perro/8 h SC, PO.
Gato: 0,625 mg/gato/12 h SC, PO.

HIPOTENSORES DERIVADOS DE LA RAUWOLFIA.

Originan deplección de los depósitos de catecolaminas tanto a nivel central como periférico.

Se usan asociados a diuréticos aunque también pueden asociarse a otros hipotensivos.

Pueden originar sedación.

Son:

- Alcaloides totales.
- Reserpina.
- Bietaserpina.

Reserpina.

PRESENTACIÓN:

Adelfan Esidrex. Ciba Geigy. Comprimidos 0,10 mg reserpina, 10 mg hidralacina, 10 mg hidroclorotiacida.

Perro:

Gato:

Bietaserpina.

PRESENTACIÓN:

Bietarpes. Medix. Cápsulas 10 mg bietaserpina, 25 mg hidroclorotiacida.

Perro:

Gato:

VASODILATADORES CORONARIOS.

Producen dilatación de las arterias coronarias. Son utilizados en medicina humana en coronopatías, esclerosis coronarias e infarto de miocardio.

Se emplearon en el tratamiento de la angina de pecho pero es más efectiva la nitroglicerina aunque no actúa por el mismo mecanismo.

El más usado es el dipiridamol.

Son poco usados en veterinaria.

Ácido capobénico.

PRESENTACIÓN:

Paracordial. Ampollas 2 g/10 ml.

Perro:

Gato:

Benziodarona.

PRESENTACIÓN:

Dilafurane. Sanofi Pharma. Comprimidos 100 mg.

Perro:

Gato:

Carbocromeno.

PRESENTACIÓN:

Intensaín. Normon. Grageas 150 mg.

Perro:

Gato:

Cloridazol.

PRESENTACIÓN:

Menoxicor. Menarini. Cápsulas 250 mg.

Perro:

Gato:

Dilazep.

PRESENTACIÓN:

Cormelian. Roche. Grageas 50 mg.

Perro:

Gato:

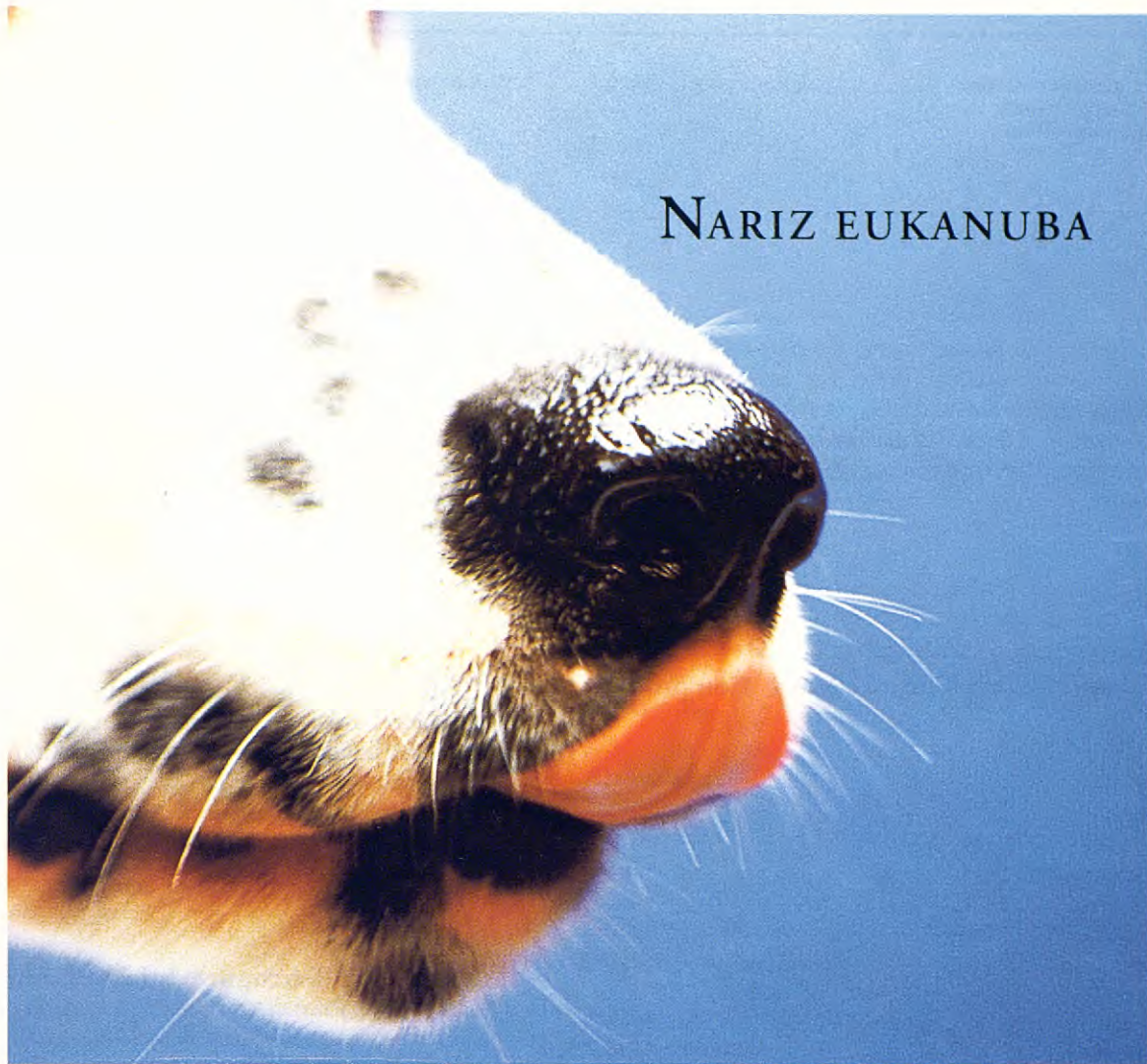
Dipiridamol.

PRESENTACIÓN:

Persantin. Boehringer Ingelheim. Grageas 50, 100. Ampollas 10 mg.

Perro: 4-10 mg/kg/24 h PO.

Gato:



NARIZ EUKANUBA

Todos sabemos que un indicador de salud y bienestar del perro se mide por el aspecto de su nariz. Es la forma más clara de saber si recibe una alimentación equilibrada en proteínas, grasas, hidratos de carbono, vitaminas y minerales.

La alimentación Eukanuba contiene pollo y huevos frescos, que son fuentes de alta riqueza proteica, esenciales para el desarrollo de la musculatura, huesos y pelo.

En la preparación de los alimentos Eukanuba no intervienen conservantes,

colorantes o saborizantes artificiales y eso, unido al sistema de hidrólisis presurizada, empleado en su preparación, garantizan una fácil digestión, se eliminan prácticamente todas las alergias de la piel y se consiguen unas deposiciones más pequeñas y com-

pactas. En sólo 6 semanas utilizando regularmente los productos Eukanuba, su perro notará la diferencia y Vd. también, porque Eukanuba nutre más por gramo de alimento y le proporciona un sustancial ahorro.

Si desea comparar la calidad de los productos para perros, ¡compare los perros!. Las ventajas Eukanuba son tan evidentes como el saludable aspecto de su nariz.

Usted encontrará Eukanuba en tiendas de animales, clínicas veterinarias y otros establecimientos especializados.



EUKANUBA®

LO MEJOR QUE PUEDE USTED HACER POR SU PERRO.

Para mayor información, diríjase a: P.S. AMIGO, S.A. Tel.: (93) 849 49.33 - Fax: (93) 849.36.88

28

Hexobendina.

PRESENTACIÓN:

Ustimon. Lacer. Cápsulas 90 mg.

Perro:

Gato:

Imolamina.

PRESENTACIÓN:

Coremax. Zyma Farmacéutica. Comprimidos 30 mg.

Perro:

Gato:

Trimetazidina.

PRESENTACIÓN:

Idaptan. Danial. Comprimidos y solución 20 mg.

Perro:

Gato:

ANTIARRÍTMICOS.

Los antiarrítmicos constituyen un grupo muy heterogéneo en sus características químicas y farmacológicas.

Son fármacos que tienen la capacidad de modificar el ritmo, frecuencia, lugar de producción, velocidad o transmisión del impulso eléctrico cardíaco.

Una de las clasificaciones más utilizadas es la de Vaughn-Williams basada en las propiedades electrofisiológicas. Según esta clasificación dividimos los antiarrítmicos en cuatro grupos.

Clase I.

Son estabilizadores de membrana. Actúan dificultando el paso de los iones sodio a través de la membrana celular.

Se dividen en tres subclases en función de su acción sobre el potencial de acción.

SUBCLASE 1A.

Aumentan la duración del potencial de acción.

— Quinidina.

— Procainamida.

— Disopiramida.

— Ajmalina.

Quinidina.

Es el antiarrítmico más antiguo.

Efectivo tanto en arritmias supraventriculares como ventriculares, pero se usa fundamentalmente en las primeras.

Puede originar efectos secundarios como anorexia, vómitos y diarrea, por lo que es poco utilizado en perros y gatos.

PRESENTACIÓN:

Natishedina. Berenguer Infale. Comprimidos 100 mg. Fenobarbiturato de quinidina.

Perro: hidroquinidina: 6,0-20,0 mg/kg/2-4 h, al desaparecer la urgencia las mismas dosis cada 6-8 h PO. Arabogalactano: 20,0 mg/kg/día en 2 tomas PO. Si hay insuficiencia hepática o se asocia a procainamida o disminuir la dosis 50 %. Sulfato: 5,0-15,0 mg/kg/6 h. Gluconato: 5,0-10,0 mg/kg IV lento.

Gato: sulfato: 5,5-11,0 mg/kg/8 h.

Procainamida.

Similar a la quinidina.

Se utiliza en extrasístoles auriculares y arritmias ventriculares.

Puede originar anorexia, hipotensión, vómitos y fiebre.

PRESENTACIÓN:

Biocoryl. Uriach. Cápsulas 250 mg. Ampollas 1 mg.

Perro: 8,0-20,0 mg/kg/6, 8, 12 h. PO. 2,0 mg/kg IV en bolo y CRI de 20,0 a 40,0 mcg/kg/min.

Gato: desaconsejado por algunos autores. Otros: 8,0-20,0 mg/kg/8-12 h PO. 1,0-20,0 mg/kg.

Disopiramida.

Tiene indicaciones similares, con la ventaja frente a los anteriores de producir menos efectos secundarios.

Tiene una vida media más corta que lo hace poco práctico.

PRESENTACIÓN:

Dicorynan. Roussel Ibérica. Cápsulas 100 mg. Comprimidos 250 mg.

Perro: 10-20 mg/kg/6-8 h PO. 3-5 mg/kg/6-8 h IV.

Gato:

Ajmalina.

Tiene las mismas indicaciones que los anteriores.

PRESENTACIÓN:

Gilurytmal. Lacer. Ampollas 50 mg/2 ml.

Perro: 1,0-5,0 mg/kg PO. 2,0 mg/kg en 30 seg IV.

Gato:

SUBCLASE 1B.

Disminuyen la duración del potencial de acción. Tienen efecto sobre arritmias ventriculares y supraventriculares.

- Lidocaína.
- Aprindina.
- Mexiletina.
- Fenitoina.
- Tocainida.

Lidocaína.

Se emplea en arritmias ventriculares ya que disminuye la automaticidad de los ventrículos.

Se utiliza siempre como medicamento de urgencia y únicamente por vía intravenosa.

Tiene una vida media muy corta (60 minutos).

Efectos secundarios: puede afectar al sistema nervioso central provocando nerviosismo, convulsio-

nes, nistagmos y en otros casos somnolencia; pueden aparecer vómitos y a nivel cardíaco puede originar bloqueos auriculoventriculares y en algunas ocasiones taquicardia sinusal.

Los efectos neurotóxicos son más frecuentes en gatos.

PRESENTACIÓN:

Lidocaína Palex 2 % sin epinefrina. Palex.

Perro: 2,0-4,0 mg/kg IV lento cada 10 min. Luego CRI 40,0-80,0 mg/kg/min.

Gato: 0,25-1,0 mg/kg IV lento en 5 min, nunca en CRI.

Aprindina.

Prevención de taquicardias ventriculares.

PRESENTACIÓN:

Fiboran. Rhône Mérieux. Cápsulas 50 mg. Ampollas 200 mg.

Perro: 1-3 mg/kg/8-12 h PO. 0,5-1 mg/kg IV. 200 mg en 250 ml dextrosa 5 % hasta obtener el efecto deseado.

Mexiletina.

Similar a la lidocaína. Es inotrópico, batmotrópico y dromotrópico negativo.

Se utiliza en extrasístoles y taquicardias ventriculares.

Está contraindicado en bradicardias e hipotensión.

Efectos secundarios: temblores, ataxia, vómitos y diarrea.

PRESENTACIÓN:

Mexiletin. Boehringer Ingelheim. Cápsulas 200 mg y ampollas 250 mg.

Perro: 4-6 mg/kg/8 h PO. 2,0-3,0 mg/kg en 5 min IV. Máximo 10,0 mg/kg en 3 horas. Luego CRI 7,0-10,0 mcg/kg/min.

Gato:

Tocainida.

Similar a la mexiletina pero activa por vía oral. No está comercializada en España.

30

Perro: 5,0 mg/kg/8 h PO. 0,5-0,76 mcg/kg/min
en 15 min.

Gato:

Fenitoína.

Similar a la lidocaína pero es más efectiva en el tratamiento de las arritmias supraventriculares pues bloquea la actividad intracelular del calcio.

Se usa como terapia efectiva en las arritmias originadas por el uso de digitálicos.

Sus efectos tóxicos son raros pero pueden originar letargia, ataxia y desorientación.

PRESENTACIÓN:

Fenitoína Rubio. Ampollas 250 mg IV, IM.

Neo-Sidantoína. Squibb. Tabletás 100 mg.

Perro: 5-20 mg/kg/8-12 h PO. 2-10 mg/kg/12 h IV.

Gato: no usar compuestos fenólicos en gatos siempre que sea posible por su incapacidad para metabolizarlos correctamente.

SUBCLASE 1C.

Acortan el potencial de acción.

Incluye:

- Flecaínida.
- Propafenona.

Ambos son efectivos en el tratamiento de arritmias supraventriculares y ventriculares. Son particularmente efectivos en el tratamiento de arritmias causadas por vías accesorias (Wolff-Parkinson-White).

No son fármacos de primera elección en la terapia antiarrítmica por sus efectos hemodinámicos: deprimen la contractilidad cardíaca, el gasto cardíaco y la presión arterial.

Efectos secundarios: depresión, vómito, hipotensión y empeoramiento de la ICC.

Flecaínida.

Se trata de un antiarrítmico cronotrópico, inotrópico, dromotrópico y batmotrópico negativo.

PRESENTACIÓN:

Apocard. Esteve. Comprimidos 100 mg. Ampollas 10 mg/ml.

Perro: 1-2 mg/kg/8 h PO.

Gato:

Propafenona.

Presenta un moderado efecto no específico de bloqueo de la actividad beta-adrenérgica.

PRESENTACIÓN:

Rytmonorm. Comprimidos 150 y 300 mg. Ampollas 70 mg.

Perro: 5-10 mg/kg PO.

Gato:

Clase II.

Son fármacos beta-bloqueantes adrenérgicos.

Antagonizan la actividad cardíaca de las catecolaminas. Acortan la duración del potencial de acción interfiriendo el paso del ion sodio a través de la membrana. Tienen efecto inótropo negativo.

Son el grupo de los bloqueantes beta-adrenérgicos. Los hay cardioselectivos y no cardioselectivos.

No cardioselectivos:

- Propanolol.
- Pindolol.
- Oxprenolol.
- Carteolol.
- Nadolol.
- Timolol.

Cardioselectivos:

- Atenolol.
- Metoprolol.
- Acebutolol.

En cardiología son interesantes los antagonistas beta-1 cardioselectivos.

Su uso se limita a miocardiopatías hipertróficas o en asociados con digitálicos para controlar la frecuencia ventricular aumentada en fibrilaciones y flutter auriculares.

Ni hay que sacar las uñas...

para rascarse

Ni hay que tragar...

con todo



Ni hay que andar a la caza...

de calorías



Ni hay que meter...

el hocico en todas partes



**YA
HAY**

ALERGI-SPRAY

Calma y alivia el dolor y el picor cutáneo causado por picaduras y otros problemas alérgicos.

LAXAVET

Suave y eficaz lubricante que actúa como laxante en perros y previene y elimina los tricobezoares de los gatos.

NUTRI-CALORIAS

Suplemento dietético concentrado de alto contenido en calorías.

VARITON spray

Repelente de alta eficacia que impide la mordedura de vendajes y escayolas.



*Para Schering-Plough,
lo natural es crecer.*

Km. 36 Ctra. Nacional I. San Agustín de Guadalupe
(Madrid). Tels. 841 82 50 - 571 10 56



Schering-Plough
Animal Health
Special Pet



32

Propanolol.

Bloqueante no selectivo beta-1 y beta-2.

Deprime todas las funciones cardíacas, se utiliza para disminuir la frecuencia en las taquicardias sinusales y como tratamiento tanto de las arritmias supraventriculares como ventriculares en cardiomiopatías dilatadas y siempre unido a un tratamiento combinado.

No debe usarse en ICC en casos de bajo gasto cardíaco, bradicardia o bloqueos.

Efectos secundarios: vómitos, diarrea, hipotensión, bradicardias, bloqueos auriculoventriculares o ICA.

Tiene eliminación hepática.

PRESENTACIÓN:

Sumial. Ici Farma. Comprimidos 10 y 40 mg. Ampollas 5 mg.

Perro: 0,2-1,0 mg/kg/8-12 h PO. 0,04-0,06 mg/kg en 5-10 min repetir hasta máximo 1 mg/kg en 10 min IV.

Gato: 0,2-1,0 mg/kg/6-8 h PO. 0,1 mg/kg IV en escalones sucesivos hasta efecto.

Atenolol.

Bloqueante selectivo beta-1.

Es menos cardiodepresor que el propanolol y no tiene efecto sobre las vías respiratorias.

Los efectos secundarios son los mismos pero se presentan con menor frecuencia.

Tiene eliminación renal.

PRESENTACIÓN:

Tenormin. Ici Farma. Comprimidos 50 y 100 mg. Ampollas 5 mg.

Perro: 0,2-0,5-1,0 mg/kg/8-12-24 h PO (normalmente sólo es necesaria una dosis día). 1,0-2,0 mg/kg IV.

Gato: 0,5-2,0 mg/kg/día PO en 2 tomas.

Pindolol.

No selectivo. Tiene eliminación renal.

PRESENTACIÓN:

Visken. Sandoz. Comprimidos 5 mg. Ampollas 1 mg/ml.

Perro: 1,0-5,0 mg/kg/6-8 h PO. 0,2-5,0 mg/kg IV.

Gato:

Metoprolol.

Poco empleado en pequeños animales.

Es selectivo y tiene eliminación hepática.

PRESENTACIÓN:

Seloken. Essex. Comprimidos 100 mg. Ampollas 5 mg.

Perro: 5,0-50 mg/animal/8 h PO.

Gato:

Oxprenolol.

No es selectivo. Tiene una vida media corta y su eliminación es hepática.

PRESENTACIÓN:

Transicor. Ciba G. Comprimidos 80 mg y retard 160 mg.

Perro: 5,0-40,0 mg/kg PO. 1,0-12,0 mg/kg IV en perfusión lenta 10 min.

Gato:

Carteolol.

Tiene eliminación renal. Se emplea poco en pequeños animales.

No está comercializado en España actualmente.

Nadolol.

No selectivo. Tiene eliminación renal.

PRESENTACIÓN:

Corgard. Squibb. Comprimidos 40 y 80 mg.

Perro: 5,0-12,0 mg/kg/12 h PO.

Gato:



Acebutolol.

Selectivo. Eliminación renal.

PRESENTACIÓN:

Molsyn. Bayer. Comprimidos 200 y 400 mg.

Perro: 25 mg/kg (disminuir en caso de insuficiencia renal). 6,8-9,2 mg/kg IV lento.

Gato:

Timolol.

No selectivo. Se utiliza en arritmias e hipertensión. Tiene eliminación hepática.

PRESENTACIÓN:

Blocadren. Merck Sharp & Dohme. Comprimidos 5, 10 y 15 mg.

Perro: 0,5-5,0 mg/kg/8 h PO. 0,025-0,5 mg/kg IV en 30-40 min.

Gato:

Bisoprolol.

Selectivo. Poco empleado en pequeños animales. Tiene eliminación hepática y renal.

PRESENTACIÓN:

Emconsor. Merck Igoda. Comprimidos 5 y 10 mg.

Perro:

Gato:

Betaxolol.

Selectivo. Eliminación renal. Poco empleado en pequeños animales.

PRESENTACIÓN:

Kerlone. Liade. Comprimidos 20 mg.

Perro:

Gato:

Celiprolol.

Similar al betaxolol.

PRESENTACIÓN:

Cardem. Rorer. Comprimidos 200 mg.

Perro:

Gato:

33

Clase III.

Prolongan el potencial de acción.

Cabe destacar la amiodarona que puede constituir un elemento importante en el tratamiento de arritmias refractarias a otros tratamientos.

Amiodarona.

Inótropo, cronótropo, dromótropo y batmótropo negativo.

Actúa bloqueando la bomba de potasio y tiene efecto moderado alfa-beta bloqueante bloqueando parcialmente la liberación de noradrenalina.

Aumenta el flujo coronario y disminuye las resistencias periféricas.

Está indicado en las arritmias ventriculares y supraventriculares.

Su efecto antiarrítmico es moderado consiguiéndose un aumento de la actividad al asociarlo a antiarrítmicos del grupo 1A o 1C.

Puede originar náuseas, vómitos, bradicardia e hipotensión.

Está contraindicado en desequilibrios tiroideos.

Los graves efectos secundarios pulmonares y las alteraciones corneales recogidos en su uso en medicina humana, no han sido descritos hasta el momento en pequeños animales.

PRESENTACIÓN:

Trangorex. Labaz. Comprimidos 200 mg. Ampollas 50 ml.

Perro: 10,0-20,0 mg/kg/día en 2 tomas.

Se debe descansar 1 o 2 días en cada semana tras 3 o 4 meses de tratamiento (efecto acumulativo).

Gato:

Bretilio.

Prolonga el potencial de acción.

34 Ha dado malos resultados en perros, se ha utilizado escasamente y tan sólo como último recurso en emergencias.

No está comercializado en España actualmente.

Tiene eliminación hepática.

PRESENTACIÓN:

Bretiol. USA. Ampollas 50 mg/ml.

Perro: 5,0-25,0 mg/kg/IV, IM. Goteo lento 0,2 mg/kg/min hasta efecto. Disminuir en insuficiencia renal.

Gato:

Clase IV.

Son los bloqueantes del canal del calcio.

Dificultan el paso de iones calcio a través de los canales lentos de la membrana celular con lo que aumenta la duración del potencial de acción.

Su acción se limita a la musculatura lisa arterial miocárdica y fibras de conducción del impulso cardíaco.

Vamos a utilizar la clasificación de Singh que se basa en la presencia o ausencia de acción sobre la conducción cardíaca y en si bloquean o no los canales del sodio.

TIPO I.

Tienen acción exclusiva sobre los canales del calcio. Acción *in vitro* e *in vivo* sobre la conducción cardíaca prolongando la conducción auriculoventricular y el período refractario. Tienen acción antihipertensiva.

Diferenciamos:

- Fenilalquilaminas: Verapamil.
- Benzotiazepinas: Diltiazem.

Verapamil.

No actúa de forma importante sobre la conductancia del sodio, no tiene efecto sobre el sistema nervioso autónomo.

Disminuye la frecuencia de despolarización de las células de respuesta lenta del nódulo sinusal y aurículo ventricular.

Es un potente vasodilatador coronario.

Es el único del grupo con efecto en taquicardias supraventriculares. Está indicado en taquiarritmias en cardiopatías hipertróficas.

Efectos secundarios. Vía oral: vómitos, anorexia, nerviosismo, estreñimiento. Por vía intravenosa: bradicardias, bloqueos, hipotensión y asistolia.

No debe asociarse a otros antiarrítmicos inótrópos negativos.

PRESENTACIÓN:

Manidon. Knoll. Grageas 40 y 80 mg. Ampollas 5 mg.

Perro: 1,0-3,0 mg/kg/8 h PO. 10-15 mcg/kg/min IV en perfusión constante. Se desaconseja por los elevados riesgos.

Gato: 1,0-3,0 mg/kg/8 h.

Diltiazem.

Tiene acción vasodilatadora más potente que el verapamil y es menos inótrópo negativo.

Su acción es similar al verapamil pero sus efectos secundarios son menores y se presentan con menos frecuencia.

Es el más efectivo y probablemente de primera elección en el caso de miocardiopatías hipertróficas.

PRESENTACIÓN:

Dinisor. Parke Davis. Tabletas 60 mg.

Perro: 0,5-1,25 mg/kg/8-12-24 h PO.

Gato: 7,5 mg/animal/8-12 h PO.

TIPO II.

Tienen acción exclusiva sobre los canales del calcio. Acción *in vivo* pero no *in vitro* sobre la conducción cardíaca.

Tienen una acción vasodilatadora muy potente.

Son las dihidropiridinas:

- Nifedipina.
- Nicardipina.
- Nitrendipina.
- Nimodipina.

comercial QUIRON S.L.

Instrumental veterinario

Ésta es nuestra mejor garantía*

** Comercial Quirón, S.L. es una de las primeras empresas que cumplen con el Real Decreto 1891 /*

1991 sobre instalación de aparatos de rayos X.

A partir de este Decreto sólo pueden instalar aparatos de rayos X las empresas que, como nosotros, disponemos de la autorización pertinente.

ERX - B / 003 / 92 *

COSMOVET

MESA MÓVIL

- 120 mA 100 Kv
- 160 mA 100 Kv
- 300 mA 125 Kv



PORTÁTIL

- 20 mA 80 Kv
- 50 mA 80 Kv
- 80 mA 100 Kv
- 100 mA 100 Kv



UNIVET

MESA FIJA
CON AUTOCENTRANTE

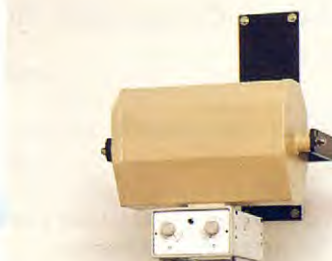
- 80 mA 100 Kv
- 100 mA 100 Kv



MURALIX

EQUIPO DE PARED SIN MESA

- 80 mA 100 Kv
- 100 mA 100 Kv



Asistencia técnica



**comercial
QUIRON S.L.**

Instrumental veterinario

San Magin, 25, entlo.

08006 Barcelona. Tel. (93) 217 47 53

Disponemos de laboratorio propio a fin de ofrecer a nuestros clientes la más rápida y profesional asistencia técnica. Sólo las empresas legalmente autorizadas, como Comercial Quirón, pueden ofrecer servicios de asistencia y control de calidad.

36

Nifedipina.

Es el vasodilatador más potente del grupo.
Tiene mayor efecto inotrópico y de aumento de la frecuencia cardíaca.

PRESENTACIÓN:

Adalat. Bayer. Cápsulas 10 mg. Comprimidos 20 mg.

Perro: 0,5-2,0 mg/kg/día PO en 2-3 tomas.
10,0 mcg/kg IV.

Nicardipina.

Al igual que la nifedipina aumenta el estado inotrópico y la frecuencia cardíaca.

Muy selectiva del músculo vascular.

PRESENTACIÓN:

Dagan. Zambeletti. Comprimidos 20 mg.

Perro:

Gato:

Nitrendipina.

Muy selectiva del músculo vascular pero menos selectiva hacia las arterias coronarias.

Es la de mejor farmacocinética del grupo.

PRESENTACIÓN:

Baypresol. Bayer. Comprimidos 10-20 mg.

Perro:

Gato:

Nimodipina.

Tiene efecto vasodilatador a nivel cerebral y menos vasodilatación periférica.

PRESENTACIÓN:

Admon. Esteve. Comprimidos 30 mg. Infusión IV 0,2 mg/ml.

Perro:

Gato:

TIPO III.

Tienen acción exclusiva sobre los canales del cal-

cio. No tienen acción sobre la conducción cardíaca ni *in vivo* ni *in vitro*.

Son:

— Cinarizina.

— Flunarizina.

Presentan selectividad hacia la vascularización cerebral sin conseguir una vasodilatación periférica significativa.

Cinarizina.

PRESENTACIÓN:

Cinarizina Andreu. Andreu. Cápsulas 75 mg. Gotas 75 mg/ml.

Perro:

Gato:

Flunarizina.

PRESENTACIÓN:

Fledurin. Janssen Farmacéutica. Comprimidos 5 mg.

Perro:

Gato:

TIPO IV.

Actúan también sobre los canales del sodio. Tienen propiedades electrofisiológicas complejas.

Su representante es la lidoflazina que no está comercializada en España actualmente.

DIURÉTICOS.

Tienen un papel importante en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Dado que promueven la eliminación de un volumen de orina superior al normal, de forma secundaria son responsables de una disminución en el volumen de sangre circulante. Así disminuyen la volemia y por lo tanto la precarga, reduciendo así la congestión de órganos y retirando líquidos de edemas y derrames.

El empleo de cada diurético y su dosis depende de la gravedad de los síntomas clínicos.

Podemos clasificarlos en:

- Tiazidas.
- Afines a las tiazidas.
- Diuréticos de alto techo o del asa.
- Osmóticos.
- Ahorradores de potasio.
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica.

Tiazidas y afines.

Inhiben la reabsorción de sodio en el segmento cortical del túbulo ascendente e inicio del túbulo contorneado distal.

Son diuréticos potentes. Necesitan un funcionamiento renal adecuado para ejercer su acción, con función renal alterada disminuye su eficacia y se eleva la uremia.

Son de primera elección en medicina humana por no favorecer la pérdida de potasio. Su utilización en medicina veterinaria de pequeños animales se limita a los casos en los que no se puede usar furosemida.

Tras un tiempo de utilización su eficacia se reduce.

Son buenos hipotensores en dosis más bajas que las necesarias para producir una acción diurética.

TIAZIDAS.

Altizida.

Suele ir unida a ahorradores de potasio.

PRESENTACIÓN:

Aldactine. Searle Ibérica. Comprimidos 15 mg altiazida, 25 mg espironolactona.

Perro:

Gato:

Bendroflumetiácida.

Asociada también a ahorradores de potasio.

PRESENTACIÓN:

Spirometon. Rimafar. Comprimidos 2,50 mg bendroflumetiácida, 50 mg espironolactona.

Perro:

Gato:

Hidroclorotiazida.

La más utilizada del grupo. Es hidrosoluble. 37

PRESENTACIÓN:

Hidrosaluretil. Gayoso Wellcome. Comprimidos 50 mg.

Perro: 2,0-4,0 mg/kg/12 h PO.

Gato: 1,0-2,0 mg/kg/12 h PO.

Mebutizida.

Unida a ahorradores de potasio.

PRESENTACIÓN:

Trinigar. Farmasimes. Comprimidos 50 mg mebutizida, 50 mg trianterene.

Perro:

Gato:

Clorotiazida.

Se encuentra actualmente retirada del mercado español.

Perro: 20,0-40,0 mg/kg/8-12 h PO.

Ciclotiazida.

Acción antihipertensiva y diurética. Se presenta asociada a fármacos hipotensores.

PRESENTACIÓN:

Sali-Catapresan. Boehringer Ingelheim. Grageas de ciclotiazida 5 mg + clonidina 75 mcg.

Perro: 0,5-1,0 mg/perro/día.

Gato: no usar.

AFINES A LAS TIAZIDAS.

Tienen propiedades similares a las tiazidas. Tienen una acción más larga.

Clortalidona.

Tiene una semivida más larga pudiendo incluso administrarse en días alternos.

- 38 **PRESENTACIÓN:**
Hidrotona. Ciba Geigy. Comprimidos 50 y 100 mg.
Perro: 4-8 mg/kg/día PO.
Gato: igual dosis.

Clopamida.

Se asocia a derivados de la rauwolfia. Poco estudiada en pequeños animales.

PRESENTACIÓN:
Brinerdina. Sandoz. Grageas 10 mg clopamida, reserpina, dihidroergotoxina.
Perro:
Gato:

Indapamida.

Se usa únicamente en hipertensión teniendo efecto hipotensor a dosis más bajas de las diuréticas.

PRESENTACIÓN:
Extur. Normon. Grageas 2,5 mg.
Perro: 1,0 mg/kg/día en una toma PO.
Gato: igual.

Xipamida.

Es la más potente y tiene un efecto intermedio entre las tiazidas y los diuréticos de alto techo. Está poco estudiada en pequeños animales.

PRESENTACIÓN:
Demiex. Merck-Igoda. Comprimidos 20 mg.
Perro:
Gato:

Metolazona.

PRESENTACIÓN:
Diondel. Pharma-Investi. Comprimidos 5 y 10 mg.
Perro:

Gato:

Estos tres últimos fármacos están poco estudiados en pequeños animales.

Diuréticos del asa o alto techo.

Actúan inhibiendo la reabsorción de sodio a nivel de la rama ascendente del asa de Henle. Inhiben también la reabsorción de potasio y cloro. Son diuréticos muy potentes.

Son los más utilizados en cardiología de pequeños animales. Su poder diurético y de disminución de la precarga es mayor que el grupo anterior. Son de empleo recomendado en pacientes con insuficiencia renal.

Tienen la ventaja de que, en pequeños animales, es muy rara la aparición de hipocaliemias, frecuentes en medicina humana.

Son menos hipotensores que las tiazidas.

En algunos perros, fundamentalmente razas enanas y cachorros, pueden originar intolerancia gastrointestinal o algunos casos de ototoxicidad aislada.

Furosemida.

Es el diurético de elección.

Tiene efectos hemodinámicos beneficiosos, disminuyendo la presión de llenado ventricular y aumentando la capacidad venosa sistémica. Disminuye la precarga y la postcarga.

PRESENTACIÓN:
Seguril. Hoechst. Comprimidos 40 mg. Ampollas 20 mg.
Perro: 2,0-4,0 mg/kg/6-8-12 h PO, IM, IV, SC.
Gato: igual dosis.

Bumetanida.

La bumetanida es 40 o 50 veces más potente que la furosemida en comparación mg a mg.

Se emplea con menos frecuencia en pequeños animales, principalmente cuando no existe respuesta adecuada a la furosemida.

CNM
Clinical Nutrition Management

Sobresaliente en palatabilidad



EXCLUSIVAMENTE BAJO PRESCRIPCION VETERINARIA

¿De qué sirve una dieta excelentemente formulada, si el paciente no se la come?

Cuando se sigue una terapéutica dietética con un animal enfermo, la palatabilidad de la dieta puede llegar a ser un asunto de vida o muerte.

La nueva gama de dietas paliativas C.N.M. de Purina cumple dos requisitos imprescindibles para el buen resultado de un tratamiento dietético:

1.- Formulación adecuada a cada problema clínico específico, desarrollada gracias al esfuerzo investigador conjunto de PURINA y 5 facultades veterinarias de USA.

2.- Sobresaliente palatabilidad.

Comprobada y comparada en pruebas científicas realizadas en el Purina Pet Care Center, en Saint Louis.

C.N.M. de Purina, el especialista en nutrición desde 1926.



40

PRESENTACIÓN:

Farmadiuril. Alter. Comprimidos 1 mg.

Perro: 0,15-0,25 mg/kg/12 h PO.

Gato:

Piretanida.

No existen estudios en pequeños animales. Tiene efecto antihipertensivo.

PRESENTACIÓN:

Midaten. Cusi. Cápsulas 6 mg. Comprimidos 6 mg.

Perro:

Gato:

Osmóticos.

Són diuréticos potentes.

Actúan aumentando la osmolaridad de la orina.

Se utilizan en intoxicaciones para forzar la diuresis, para prevenir la IRA, en edemas cerebrales y para disminuir la presión intraocular.

No se utilizan normalmente en cardiología.

Son:

- Manitol.
- Isosorbide.
- Glicerina.
- Urea.

Ahorradores de potasio.

Son diuréticos débiles.

Actúan a nivel del túbulo distal. Parecen inhibir el transporte activo del sodio.

Se utilizan mucho en medicina humana asociados a tiacidas. En veterinaria se utilizan menos, empleándose en caso de imposibilidad de uso de furosemida. Normalmente se usa espironolactona asociada a hidroclorotiacida.

Reducen las pérdidas de potasio evitando así hipocaliemias.

Espironolactona.

Es antagonista de la aldosterona inhibiendo su

acción a niveles del túbulo distal. En perros con ICC los niveles de aldosterona son elevados por lo que puede ser útil su uso.

Es la más potente del grupo pero su acción no se manifiesta hasta varios días después de empezar el tratamiento.

Puede emplearse como hipotensor.

No debe administrarse junto con inhibidores de la ACE ni con suplementos de potasio en la dieta pues puede originar hipercaliemias.

PRESENTACIÓN:

Aldactone A. Searle Ibérica. Comprimidos 25 mg.

Perro: 1,5-4,0 mg/kg/8-12 h PO.

Gato: igual.

Triamterene.

Inhibe la secreción de potasio en el túbulo distal.

Tiene rápida absorción vía oral.

Es menos potente que la espironolactona.

PRESENTACIÓN:

Urocaudal. Rhône Poulenc. Cápsulas 100 mg.

Perro: 2,0-4,0 mg/kg/día PO.

Gato:

Amilorida.

Como el triamterene.

No debe utilizarse sola.

PRESENTACIÓN:

Amilorida. Merck Sharp & Dohme. Comprimidos 5 mg amilorida, 50 mg hidroclorotiazida.

Perro:

Gato:

CLORURO POTÁSICO.

Puede utilizarse como desfibrilador ventricular químico tanto en el perro como en el gato y como

antiarrítmico en las arritmias inducidas por los digitálicos.

Los niveles séricos de potasio bajos pueden producir taquiarritmias y favorecer las arritmias ventriculares inducidas por el digital.

El potasio disminuye la automaticidad y la conductilidad cardíaca. Es inotrópico negativo.

El potasio es el desfibrilador químico mejor conocido.

Es necesario controlar el ECG y los niveles séricos de potasio durante su dosificación.

La intoxicación por cloruro potásico puede originar parada cardíaca.

PRESENTACIONES:

Miopotasio. Bama Geve. Ampollas 746 mg (2 mEq/ml). 41

Potasión. Delagrangre. Comprimidos 1 mg. Grafeas 250 mg. Solución 1,32 mg/5 ml.

Perro: 0,5-2,0 mEq/día IV lento en 24 h de goteo. Desfibrilación química: 1,0 mEq ClK/kg junto con 6,0 mg de acetilcolina/kg IC en caso de fibrilación ventricular.

Gato: 0,5-2,0 mEq/kg/día IV lento en 24 horas de goteo. Desfibrilación química: 0,25-0,75 mEq/ animal IV continuando con cloruro cálcico.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Abrams, W.B. Aspectos farmacológicos del tratamiento de la hipertensión arterial esencial. En: Russek, H.I., Zohman, B.L. Editores. *Terapéutica Cardiovascular*. Barcelona. Espaxs. 66-74, 1974.
2. Adams, H.R. Digitalis, other inotropic agents, and vasodilators drugs. En: Booth, N.H., McDonald, L.E. Editores. *Veterinary Pharmacology and therapeutics*. 6th edition. Iowa. Iowa State University Press/Ames. 495-518, 1988.
3. Aymat, M.R., Martínez, M.D., Guindo, J. Curso de terapéutica avanzada: Tema 15. Fármacos cardiovasculares en la insuficiencia renal. *El Farmacéutico* 121: 55-62, 1992.
4. Baggot, J.D. Pharmacologic principles in therapeutics. En: Ettinger, S.J. Editor. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 3rd. edition. Philadelphia. WB Saunders Co. 375-383, 1989.
5. Balbanera Abreu, A. Manual de urgencias cardiovasculares. Diagnóstico y tratamiento. Barcelona. Jims. 1981.
6. Bing, J.R., Hellberg, K. Farmacodinámica de la microcirculación coronaria. En: Corday, E., Swan, H.J.C. *Infarto de miocardio, nuevas perspectivas en el diagnóstico y tratamiento*. Barcelona. Toray. 310-320, 1975.
7. Bolton, G.R. *Handbook of canine electrocardiography*. Philadelphia. WB Saunders Co. 1975.
8. Bonagura, J.D., Muir, W. Vasodilatador therapy. En: Kirk, R.W. Editor. *Current Veterinary Therapy IX. Small Animal Practice*. Philadelphia. WB Saunders Co. 278-285, 1986.
9. Bonagura, J.D., Hamlin, R.L. Treatment of heart disease, an overview. En: Kirk, R.W. Editor. *Current Veterinary Therapy IX. Small Animal Practice*. Philadelphia. WB Saunders Co. 319-323, 1986.
10. Bonagura, J.D. Atrial arrhythmias. En: Kirk, R.W. Editor. *Current Veterinary Therapy X. Small Animal Practice*. Philadelphia. WB Saunders Co. 271-278, 1989.
11. Booth, N.H., McDonald, L.E. *Farmacología y terapéutica veterinaria*. Zaragoza. Acribia. 1986.
12. Brest, A.N. Efectos nocivos de las drogas antihipertensivas. En: Russek, H.I., Zohman, B.L. Editores. *Terapéutica Cardiovascular*. Barcelona. Espaxs. 206-210, 1974.
13. Booth, N.H., McDonald, L.E. *Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 6th. edition. Iowa. Iowa State University Press/Ames. 1988.
14. Campbell, J.W., Frisse, M. Manual de terapéutica médica. 5ª Edición revisada. Barcelona. Salvat. 1984.
15. Cetnarowski, A.B., Rihn, T.L. Reacciones adversas a la amiodarona. *Cardiovascular Rev. and Rep.* 8 (7): 350-361, 1987.
16. Cobb, M.A. Idiopathic dilated cardiomyopathy: advances in aetiology, pathogenesis and management. *J. of Small An. Pract.* 33: 113-118, 1992.
17. Cobb, M., Michell, A.R. Plasma electrolyte concentrations in dogs receiving diuretic therapy for cardiac failure. *J. of Small An. Pract.* 33: 526-529, 1992.
18. Crabtree, B.J. Action of diuretic agents. En: Bovee, K.C. Editor. *Canine nephrology*. Philadelphia. Hanval Publishing Co. 707-723, 1983.
19. Davis, L.L. E. Adverse Drugs Reactions. En: Ettinger, S.J. Editor. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 3rd. edition. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 939-976, 1989.
20. Debuff, Y. Editor. *The Veterinary Formulary. Handbook of Medicines used in Veterinary Practice. Cardiovascular system*. London. The Pharmaceutical Press. 1991.
21. Delaney, V., Bourke, E. Diuretics. En: Schlant, R.C., Hurst, J.W. Editors. *The Heart*. 7th. edition. New York. McGraw-Hill Book. 333-337, 1990.
22. Delellis, L.A., Kittleson, M.D. Current uses and hazards of diuretic therapy. En: Kirk, R.W., Bonagura, J.D. Editores. *Current Veterinary Therapy X. Small Animal Practice*. Philadelphia. 668-676, 1992.
23. Diuréticos y anti-diuréticos. Páginas de Farmacología. *Farmacología Cardiovascular. Sangre. Iones* 19: 586-603, 1991.
24. Edwards, N.J. Cardiac emergencies, acute congestive heart failure. En: Kirk, R.W., Bitsner, S.I. Editores. *Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment*. 4th edition. Philadelphia. WB Saunders Co. 51-56, 1985.
25. Edwards, N.J. Bolton's handbook of canine and feline electrocardiography. 2nd edition. Philadelphia. WB Saunders Co. 1987.
26. Font, A., Closa, J.M., Durall, I., Mascort, J. Utilización del prazosín en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva del perro. Estudio clínico de 23 casos. *Med. Vet.* 2 (11): 573-580, 1985.
27. Font, A. El uso de los vasodilatadores mixtos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. *Proceedings of the XII World Congress W.S.A.V.A.* 1988 Oct. 6-9. Barcelona. España. Asociación Nacional de Veterinarios Especialistas en Pequeños Animales. 1988.
28. Fox, P.R. Critical Care Cardiology. *Veterinary clinics of North America. Small An. Pract.* 19 (6): 1093-1127, 1989.
29. Fox, P.R., Papich, M.G. Complications of cardiopulmonary drug therapy. En: Kirk, R.W. Editor. *Current Veterinary Therapy X. Small Animal Practice*. Philadelphia. WB Saunders Co. 308-316, 1989.

30. Fox, P.R. Congestive heart failure: concepts, epidemiology and therapy. Proceedings of the XVII World Congress W.S.A.V.A.; 1992 Sept. 24-27; Roma, Italia. World Small Veterinary Association. 1992.
31. Fox, P.R. Current uses of hazards of diuretics therapy. En: Kirk, R.W., Bonagura, J.D. Editores. Current Veterinary Therapy XI. Small Animal Practice. Philadelphia W.B. Saunders Co. 668-676, 1992.
32. García, A.G., Pascual, R. Farmacología de la hipertensión arterial. En: Lorenzo Velázquez, B. Farmacología y su proyección en la clínica. 13.ª edición. Madrid. Oteo. 609-620, 1976.
33. Gómez, J.A., Alegría, E., Olavide, I., Barba, J. Opciones actuales en el tratamiento de la hipertensión pulmonar primaria. *Clin. cardiovascular* 10 (2): 41-48, 1992.
34. Gordon, W.H. El arte y la ciencia de la terapéutica cardiovascular. En: Russek, H.I., Zohman, B.L. Editores. Terapéutica cardiovascular. Barcelona. Espaxs. 17-21, 1974.
35. Grauer, G.F., Osweiler, G.D. Adverse drugs reactions. En: Morgan, R.V. Editor. Handbook of Small Animal Practice, 2nd edition. New York. Churchill Livingstone. 1347-1351, 1992.
36. Gross, D.R. Drugs affecting fluid and electrolyte balance. En: Booth, N.H., McDonald, L.E. Editores. Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 6th edition. Iowa. Iowa State University Press/Ames. 556-563, 1988.
37. Hamlin, R.L. Clinical Toxicology of cardiovascular drugs. Veterinary Clinics of North America. *Small Ani. Pract.* 20 (2): 469-481, 1990.
38. Interacciones Medicamentosas. Diuréticos del ASA. Panorama Actual del Medicamento. 14: 22-32, 1990.
39. Jacobs, G. Adding cardiovascular drugs to the treatment plan. *Vet. Med.* 84 (15): 499-517, 1989.
40. Jacobs, G. Basing the treatment strategy on the pathophysiology of CHF. *Vet. Med.* 84 (15): 491-498, 1989.
41. Karliner, J.S. Función adrenérgica miocárdica. En: Chatterjee, K. Editor. Dobutamina, una revisión de diez años. Indianapolis. E.L. Lilly and Co. 15-45, 1989.
42. Keene, B.W. Cardiovascular drugs. En: Bonagura, J.D. Editor. Cardiology. New York. Churchill Livingstone. 21-59, 1987.
43. Keene, B.W. Management of geriatric heart patient: the art of the fuge. Symposium on Clinical Problems in the Older Cat and Dog. Londres. June 1988.
44. Keene, B.W., Rush, J. Therapy of heart failure. En: Ettinger, S.J. Editor. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 3rd. edition. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 939-976, 1989.
45. Keene, B.W. Advanced diagnosis and management of cardiac arrhythmias I and II. Proceedings of the XVIII World Congress W.S.A.V.A. 1992 Sept. 24-27; Roma. Italia. World Small Animal Veterinary Association. 1992.
46. Kirk, R.W. Tabla de drogas comunes; dosis aproximadas. En: Kirk, R.W. Editor. Terapéutica veterinaria. Práctica Clínica en Especies Pequeñas. México. Compañía Editorial Continental. 1304-1313, 1984.
47. Kirk, R.W., Bitsner, S.I. Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment. Table of common drugs, approximate doses. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 928-945, 1985.
48. Kirk, R.W. Editor. Current Veterinary Therapy X. Small Animal Practice. Table of common drugs: approximate doses. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 1370-1381, 1989.
49. Kittleson, M.D. Pathophysiology and treatment of cardiac failure. En: Tilley, L.P., Owens, J.M. Editores. Manual of Small Animal Cardiology. New York. Churchill Livingstone. 307-333, 1985.
50. Kittleson, M.D. Management of heart failure: concepts, therapeutic strategies, and drug pharmacology. En: Fox, P.R. Editor. Canine and Feline Cardiology. New York. Churchill Livingstone. 171-205, 1988.
51. Kittleson, M.D., Knowlen, G.G. Positive inotropic drugs in heart failure. En: Kirk, R.W. Editor. Current Veterinary Therapy IX. Small Animal Practice. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 323-329, 1986.
52. Kirk, R.W., Bonagura, J.D. Table of common drugs: approximate doses. En: Kirk, R.W. Editor. Current Veterinary Therapy X. Small Animal Practice. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 1370-1381, 1989.
53. Kirk, R.W., Bitsner, S.I. Handbook of Veterinary Procedures and Emergency treatment. Digitalization therapy. 4th edition. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 918-924, 1985.
54. Laragh, J.H. Los diuréticos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. En: Russek, H.I., Zohman, B.L. Editores. Terapéutica cardiovascular. Barcelona. Espaxs. 66-74, 1974.
55. Likoff, W. Usos y abusos de los digitálicos, diuréticos y dieta. En: Russek, H.I., Zohman, B.L. Editores. Terapéutica cardiovascular. Barcelona. Espaxs. 74-81, 1974.
56. Luque Otero, M. Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial. En: Luque Otero, M. Editor. Hipertensión arterial (II). Patógenos, monografías de la patología médica.
57. Makoff, D.L. Consideraciones prácticas en trastornos del equilibrio de líquidos y electrolitos. En: Corday, E., Swan, H.J.C. Infarto de miocardio, nuevas perspectivas en el diagnóstico y tratamiento. Barcelona. Toray. 310-320, 1975.
58. Martín, R.J. Small Animal Therapeutics. London. Wright. 1989.
59. Martínez, M. Fármacos que actúan sobre el aparato respiratorio. En: Lorenzo Velázquez, B. Farmacología y su proyección a la clínica. 13.ª edición. Madrid. Oteo. 684-697, 1976.
60. McKiernan, B.C. Current uses and hazards of bronchodilator therapy. En: Kirk, R.W., Bonagura, J.D. Editores. Current Veterinary Therapy XL. Small Animal Practice. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 660-668, 1992.
61. Merton Boothe, D., McKiernan, B.C. Respiratory therapeutics. Veterinary Clinics of North America. *Small An. Pract.* 22 (5): 1231-1258, 1992.
62. Montoya Alonso, J.A., Martínez de Merlo, E.M., Rodríguez Álvaro, A., Pérez Alenza, M.D. Insuficiencia cardíaca congestiva en pequeños animales. *Med. Veter.* 9 (1): 7-21, 1992.
63. Montoya, J.A., Pérez Alenza M.D., Martínez Alcaine, M.A. Arritmias cardíacas en el perro. *Med. Veter.* 31: 11-26, 1992.
64. Moreno González, A., Velasco Martín, A. Medicamentos diuréticos. En: Lorenzo Velázquez, B. Farmacología y su proyección a la clínica. 13.ª edición. Madrid. Oteo. 730-746, 1976.
65. Morgan, R.V. Handbook of Small Animal Practice. Recommended drug dosages. 2nd edition. New York. Churchill Livingstone. 1391-1427, 1992.
66. Moyer, J.H., Kwan Aun Kim. Efecto de la terapéutica antihipertensiva sobre el pronóstico final. En: Russek, H.I., Zohman, B.L. Editores. Terapéutica Cardiovascular. Barcelona. Espaxs. 210-224, 1974.
67. Packer, M. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica. *The Lancet* (Ed. española) 21 (6): 348-351, 1992.
68. Papich, M.G. Broncodilatador therapy. En: Kirk, R.E. Editor. Current Veterinary Therapy IX. Small Animal Practice. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 278-285, 1986.
69. Piñeiro, C., Gorraiz, J.M., Martín, M. Greenbook del Veterinario 92. Pequeños animales. Madrid. Marbán. 1992.
70. Polzin, D.J. Conservative medical management of chronic renal failure. Proceedings del XXVII Congreso Nacional A.V.E.P.A. 1992 Oct. 30-31, Nov. 1. Sitges. Barcelona. Asociación Nacional de Veterinarios Especialistas de Pequeños Animales.
71. Roberts, R. The role of diuretics and inotropic therapy in failure associated with myocardial infarction. *Archives Internationales de Physiologie et de Biochimie* 92 suppl. 4: S33-S48, 1984.
72. Ross, L.A., Labato, M.A. Use of drugs to control hipertension in renal failure. En: Kirk, R.W. Editor. Current Veterinary Therapy X. Small Animal Practice. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 1201-1204, 1989.
73. Rousselot, J.F., Labadie, F. Cardiologie: le point sûr les diurétiques. *Pract. Méd. et Chirurg. de l'Animal de Compagnie* 25 (1): 17-25, 1990.
74. Rousselot, J.F. Principes de la thérapeutique antiarrhythmique. En: Collet, M., Lebobinnec, G. Electrocardiographie et Rythmologie Canines. Maisons Alfort. Editions du Point Vétérinaire 209-224, 1990.
75. Sisson, D. Evidence for or against the efficacy of afterload reduces for management of heart failure in dogs. En: Hamlin, R.L. Editor.

EXCLUSIVA

RHÔNE MÉRIEUX COMPRIME LA DOXICICLINA



RONAXAN

El único en comprimidos apetitosos

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



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

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

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

Es suficiente una administración diaria.



LABORATORIOS RHÔNE MÉRIEUX

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

- Efficacy of cardiac therapy. *Veterinary Clinics of North America. Small An. Pract.* 21 (5): 945-957, 1991.
76. Smith, T.W., Braunwald, E., Kelly, R.A. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca. En: Braunwald, E. Editor. *Tratado de Cardiología médica*. 3.^a edición. México. Interamericana-McGraw-Hill Book. 526-592, 1990.
77. Tamargo Menéndez, J. Terapéutica antianginosa. En: Lorenzo Velázquez, B. *Farmacología y su proyección en la clínica*. 13.^a edición. Madrid. Oteo. 609-620, 1976.
78. Tamargo, J., García de Jalón, P.D. Medicación cardiotónica. En: Lorenzo Velázquez, B. *Farmacología y su proyección a la clínica*. 13.^a edición. Madrid. Oteo. 541-563, 1976.
79. Tilley, L.P. *Essentials of Canine and Feline Electrocardiography*. 2nd edition. Philadelphia. Lea & Febiger. 1984.
80. Tilley, L.P., Owens, M.J. *Manual of Small Animal Cardiology*. Common Cardiovascular Drugs. New York. Churchill Livingstone. 415-421, 1985.
81. Tilley, L.P., Owens, J.M. *Manual de Cardiología de los pequeños animales*. Barcelona. Salvat. 1987.
82. Venker-van Haagen, A.J. Cough and pharmacotherapy. *Proceedings of the XVII World Congress W.S.A.V.A.* 1992 Sept. 24-27; Roma. Italia. World Small Animal Veterinary Association. 1992.
83. Weber, H.A., Drayer, J.I.M., Kamfan, C.A. Diferencias entre los diuréticos y los agentes de acción central como tratamientos antihipertensivos de primera línea; estudio de la hidroclorotiazida y el guanabenz. *Cardiovascular Rev. and Rep.* 6 (1): 22-29, 1985.
84. Ynaraja Ramírez, E., García Fernández, J.R., Bernal de Pablo Blanco, J., Montes Relanzón, S. Insuficiencia cardíaca congestiva en la clínica de pequeños animales. *Terapéutica práctica moderna III. Diuréticos y bases xantínicas en la clínica diaria. Clín. Vet. de Pequeños Animales* 12 (2): 91-105, 1992.

M.J. Morales Amella*
M. Serrano Serrano*
A. Sánchez Marco*
J.M. Sáez-Benito Ferrer*
E. Jáuregui Latorre**
M. López Girón**

Hepatozoonosis canina.

45

* Laboratorios Albeitar. ** Clínica Las Torres.
Correspondencia: D. Mariano José Morales Amella
Laboratorios Albeitar.
C/ Miguel Labordeta, 11, local
50010 Zaragoza.

RESUMEN.

Se diagnosticó hepatozoonosis en cuatro perras de raza beagle que habían sufrido una infestación masiva por garrapatas. Se describe el cuadro clínico, protocolo laboratorial, diagnóstico diferencial, tratamiento y evolución. Tras eliminar la presencia de otros procesos patológicos, concluimos que *Hepatozoon canis* produce una reacción leucoeritroblástica, que remite con el tratamiento.

PALABRAS CLAVE.

Hepatozoon; Perro; Leucocitosis.

ABSTRACT.

The study diagnosed canine hepatozoonosis in four Beagles, that become infested with ticks. It describes the clinical signs, laboratory protocol, differential diagnosis, treatment and evolution. After eliminate the presence of other pathology, we conclude what Hepatozoon canis causes a leucoeritroblastic reaction, that remit with treatment.

KEY WORDS.

Hepatozoon; Dog; Leukocytosis.

INTRODUCCIÓN.

La hepatozoonosis es una enfermedad cuya importancia ha sido muy discutida, teniéndose como una parasitosis hemática no patógena ligada a enfermedades como babesiosis, ehrlichiosis y estados inmunodeprimidos^(18, 22). En los años 80 Craig⁽⁹⁾ publica unos trabajos en los que atribuye los signos clínicos observados a la presencia de *Hepatozoon canis*.

Desde entonces la enfermedad ha sido descrita en diversos países de los cinco continentes^(1, 6, 32), en Estados Unidos se la conoce como «fiebre de Texas»^(5, 10). En España P. García^(15, 16), C. Nieto⁽³⁰⁾ y M. Habela⁽²¹⁾ han publicado distintos artículos sobre *Hepatozoon canis*.

La infestación ha sido descrita en carnívoros domésticos y silvestres^(2, 3), ungulados, roedores, marsupiales, aves^(7, 33), reptiles, incluso un posible caso en el hombre⁽⁹⁾.

El ciclo vital del género *Hepatozoon* (subclase Coccidia) necesita del paso por un artrópodo y un vertebrado para completarse^(10, 23). La transmisión se produce por: ingestión de *Rhipicephalus sanguineus*, consumo de carne o vísceras con quistes y vía transplacentaria^(10, 33).

En el intestino del hospedador, los esporozoitos liberados alcanzan los órganos del SRE y músculo estriado, donde son fagocitados⁽⁶⁾. Después de producirse la fase asexual, se rompen los quistes y liberan merozoitos, éstos invaden neutrófilos y monocitos, donde se transforman en gametocitos infestantes para la garrapata^(13, 33).

La enfermedad es estacional, coincidiendo con la presencia del artrópodo.

El cuadro clínico más frecuente^(10, 11, 23) cursa con hipertermia (39°-40°), anorexia, abatimiento, anemia, hiperestesia y dificultad en la marcha. Los hallazgos radiográficos tienen presentación inconstante⁽⁶⁾ con proliferación perióstica de intensidad variable, afectando vértebras, pelvis y huesos largos. La aparición de alteraciones óseas no se relaciona con la duración del cuadro clínico, y parece haber una predisposición en animales que sufren infestaciones severas durante el crecimiento óseo⁽³⁶⁾.

El parásito puede hallarse frecuentemente en perros asintomáticos. El cuadro clínico, se hace más evidente, cuando la parasitosis se asocia con esta-

dos de inmunosupresión o defectos congénitos en la función neutrofílica. Los patólogos norteamericanos encuentran lesiones óseas en un elevado porcentaje de casos, mientras que apenas se describen en otros países^(5, 6). Hasta el momento, no se conocen los mecanismos que producen esta diferente presentación de la enfermedad.

Los resultados laboratoriales muestran leucocitosis, neutrofilia con desviación a la izquierda, anemia media a severa y trombocitopenia; ligero aumento de la PAL; la médula ósea presenta una relación micloide/eritroide elevada^(9, 17, 23).

El diagnóstico se establece por la presencia de gametocitos en los neutrófilos y ocasionalmente en monocitos⁽¹³⁾ (Fotos 1 y 2). Estas estructuras tienen forma rectangular de 8-10 × 36 micras. Si la preparación no se realiza rápidamente tras la extracción de sangre, el gametocito desaparece dejando una cápsula sin teñir dentro de los leucocitos⁽²⁸⁾. El n.º de parásitos en sangre puede variar de 1/1.000-65/100 neutrófilos^(5, 6). Algunos autores consideran esencial la biopsia muscular para el diagnóstico en animales sin parasitemia^(5, 9). Hasta el momento no se han desarrollado pruebas serológicas que faciliten el diagnóstico. Aparece inmunidad humoral estimulada por el parásito, pero no hay evidencia de que sean anticuerpos protectores⁽⁹⁾.

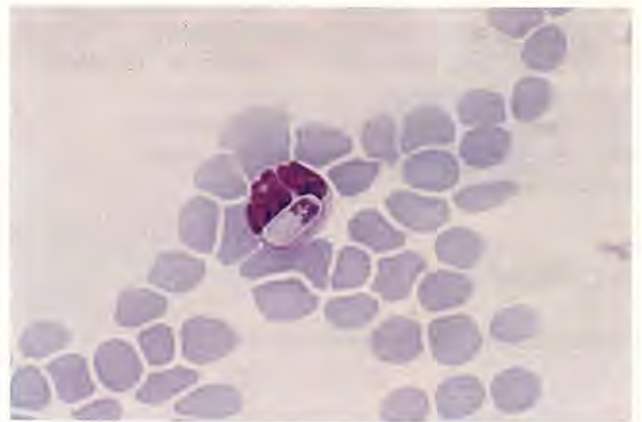


Foto 1. Gametocito de *Hepatozoon canis* en el interior de un neutrófilo de sangre periférica ×100.

Los tratamientos utilizados hasta el momento, no han demostrado ninguna eficacia frente a *Hepatozoon canis*. Se han empleado distintos anti-

Del conocimiento nace la precisión



LECHE MATERNIZADA



PAPILLA DE DESTETE



CRECIMIENTO



CRECIMIENTO
RAZAS GRANDES



BAJA ACTIVIDAD



MANTENIMIENTO



MANTENIMIENTO
RAZAS PEQUEÑAS



ESFUERZO
SOSTENIDO



ACTIVIDAD INTENSA

*Formatos 1, 4 y 15 Kg.

El objetivo de una óptima alimentación, es poder responder de forma apropiada a las necesidades de cada perro. Por ese motivo, ROYAL CANIN ha elaborado estos alimentos según los tres principios nutricionales siguientes:

- Alta digestibilidad para conseguir un aprovechamiento nutricional máximo.
- Aportación proteínica adaptada al valor energético del alimento.
- Porcentaje de grasa adecuado para las diferentes etapas de la vida, previniendo los riesgos de obesidad.



APARTADO 31009- 28080 MADRID- TEL. (91) 345 91 19

48

protozoarios, entre ellos, el aceturato de diaminaceno y el dipropionato de imidocarb que, asociado a tetraciclinas, consigue la remisión de síntomas en 3 a 5 días y la depresión de la parasitemia al 50 % en 3 a 4 semanas^(6, 12). Otros autores han encontrado resistencias del parásito al imidocarb tras repetidos tratamientos⁽³²⁾. Algunos opinan que la pobre respuesta del *Hepatozoon* al tratamiento, podría explicarse por la deficiencia de la enzima mieloperoxidasa que presentan los neutrófilos parasitados⁽²⁴⁾. Dada la variedad de síntomas clínicos, el tratamiento sintomático debe adaptarse a cada caso en particular.

CASO CLÍNICO.

Una perra de 7 años de edad, raza beagle, acudió a consulta con un cuadro inespecífico: decaimiento, anorexia, fiebre (39,6° C) y palidez en las mucosas. La anamnesis reveló que el animal había sufrido una infestación masiva por garrapatas 15 días antes. El examen físico confirmó los signos clínicos mencionados.

El análisis laboratorial se orienta hacia la búsqueda de parásitos hemáticos. Se observa la presencia de 3 gametocitos de *Hepatozoon canis* por cada 100 neutrófilos, y 1 en el interior de un monocito (Foto 2). Se descarta la presencia de *Ehrlichia canis* y/o *platii*, virus del moquillo, *Babesia*, *Haemobartonella* y microfilarias.

El examen hemocitológico de la serie blanca, revela leucocitosis con neutrofilia y desviación a la

izquierda de la curva de Arneth, con presencia de linfocitos activados. Los neutrófilos evidencian diferentes estados de toxicidad, con hipersegmentación nuclear, aumento del diámetro celular, inclusiones bacterianas intracitoplasmáticas y cuerpos de Döhle (Foto 3).

En la serie roja se observa anemia severa macrocítica hipocrómica regenerativa, con IPR de 2,48 y presencia de 32 CRN/100 GB: rubricitos y metarubricitos ortocromáticos y policromáticos. Anisocitosis, policromasia y poikocitosis (Foto 3). Observándose megalocitos, estomatocitos, codocitos y gigantocitos. Presencia de cuerpos de Howell-Jolly. La serie plaquetaria presenta hipergranulación y anisocitosis (Foto 4).

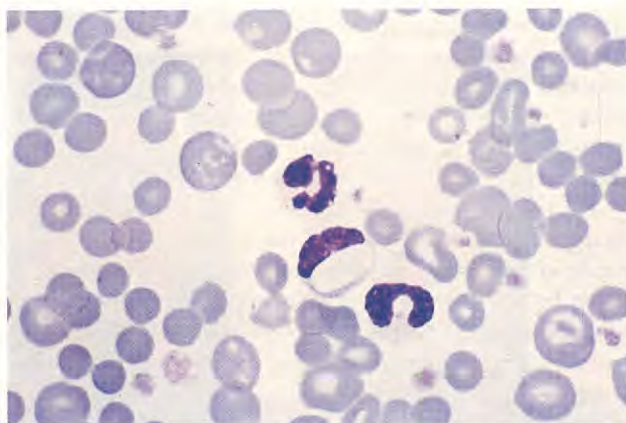


Foto 3. Neutrófilos con hipersegmentación nuclear y cariorrexis. En el centro se observa un *Hepatozoon* ×100.

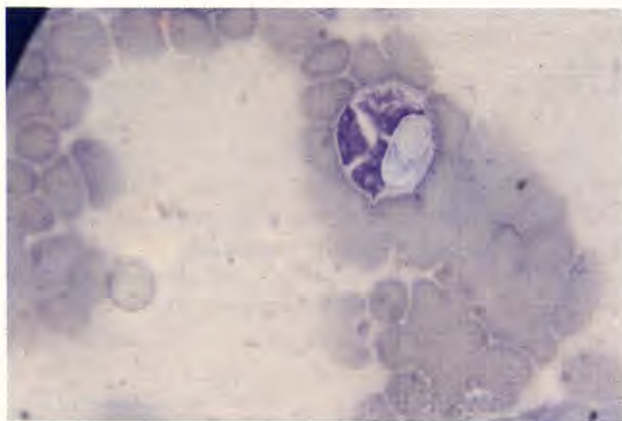


Foto 2. *Hepatozoon canis* en el interior de un monocito ×100.

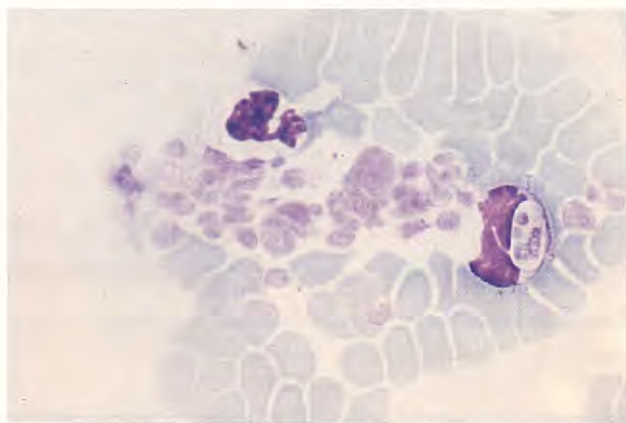


Foto 4. Plaquetas presentando alteración del tamaño y de la morfología, con *Hepatozoon* en neutrófilo ×100.

Los parámetros bioquímicos estudiados son normales, excepto la PAL con un valor de 295 U/L a 30° C. La electroforesis de proteínas séricas muestra ligeras variaciones, descenso de la alfa 2 y elevación de la fracción beta (Atom Digiscan 434) (Fig. 1).

El análisis conjunto de ambas series, blanca y roja, induce a pensar en una reacción leucoeritroblástica, que suele estar asociada a síndromes mieloproliferativos o enfermedades no neoplásicas que comprometan el sistema hematopoyético. Esto nos lleva a realizar análisis diarios, durante una semana, para confirmar o descartar estas posibilidades, dada la escasez de información referente a cuadros causados exclusivamente por *H. canis*.

Ante el diagnóstico de hepatozoonosis, se hace un chequeo a otros tres animales que conviven con nuestro paciente, resultando estar también parasitados. Las anomalías sanguíneas no son tan severas como en el caso que se describe. Se sigue para todos el mismo protocolo analítico y terapéutico.

Se realiza una transfusión de 250 cc de sangre entera. Se administra una dosis de 0,5 mg/kg de imidocarb por vía SC y 10 mg/kg/día de doxiciclina oral durante 14 días. En los días siguientes, la paciente muestra mejoría general, desapareciendo la fiebre. No hay esplenomegalia ni adenopatías generalizadas. La exploración radiográfica del cráneo, columna vertebral, pelvis y extremidades no revela alteraciones óseas.

A los 4-5 días de tratamiento se contabilizan de 2 a 3 gametocitos de *Hepatozoon* cada 100 neutrófilos. Se normaliza la fórmula leucocitaria y el recuento de leucocitos totales, aunque los neutrófilos mantienen las alteraciones tóxicas. Los valores de la serie roja comienzan un ascenso progresivo y desaparecen las formas jóvenes. El incremento del hematocrito los días 4 y 5 se debe a la presencia de gran cantidad de gigantocitos y megalocitos (Tabla I).

En el estudio de médula ósea, obtenida por punción de la cesta ilíaca, se observa que la serie eritroide no responde proporcionalmente al grado de anemia, observado en el estudio de la serie roja. La serie mieloide sufre un incremento de mieloblastos, progranulocitos y neutrófilos mielocitos que dan imagen de médula ósea con hiperplasia, sin criterios de malignidad y relación mieloide/eritroide normal (Tabla II).

Estos resultados indican que la reacción leuco-

eritroblástica es debida a una enfermedad no neoplásica del sistema hematopoyético.

El perfil bioquímico permanece normal. En el proteinograma (ver curvas) se produce un ligero aumento de las gammaglobulinas que se mantienen siempre dentro del rango normal. Se comprueba la ausencia de una gammapatía monoclonal o policlonal, que suele acompañar a síndromes mieloproliferativos productores o no de inmunoglobulinas: enfermedades parasitarias como la leishmaniosis; infecciosas del orden rickettsiae⁽³⁴⁾.

El día 15 se administra la segunda dosis de imidocarb, y dada la mejoría de la paciente, se da por finalizada la antibioterapia.

Los neutrófilos mantuvieron las alteraciones tóxicas, comprobándose la desaparición de las inclusiones bacterianas intracitoplasmáticas.

La médula ósea muestra normocelularidad y relación mieloide/eritroide normal (Fotos 5 y 6) (Tabla II).

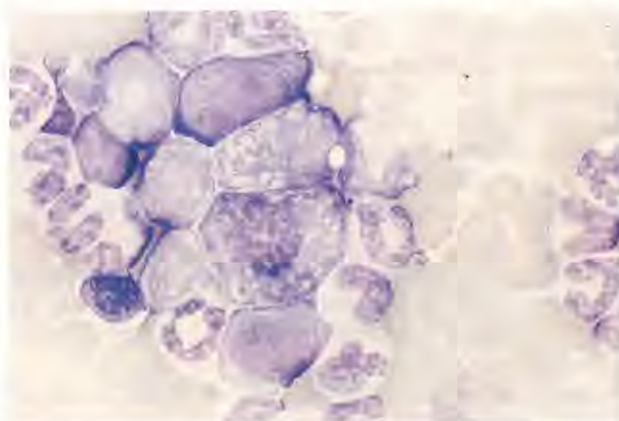


Foto 5. Extensión de M.O.: precursores de las series eritroide y mieloide. Mitosis normal de un progranulocito eosinofílico. Neutrófilos de aspecto normal $\times 100$.

La serie roja no alcanza los valores normales hasta transcurridos dos meses de iniciar el tratamiento. En el proteinograma del día 60 se aprecia: descenso de la albúmina, aumento en valor y pico de la alfa globulina 2, aumento de las betaglobulinas bien definidas y ligero aumento de las gammaglobulinas (Fig. 1).

DISCUSIÓN.

Cuando se presente a nuestra consulta un animal con síntomas inespecíficos, o que ha sufrido

M.J. Morales Amella
M. Serrano Serrano
A. Sánchez Marco
J.M. Sáez-Benito Ferrer
E. Jáuregui Latorre
M. López Girón

Hepatozoonosis canina.

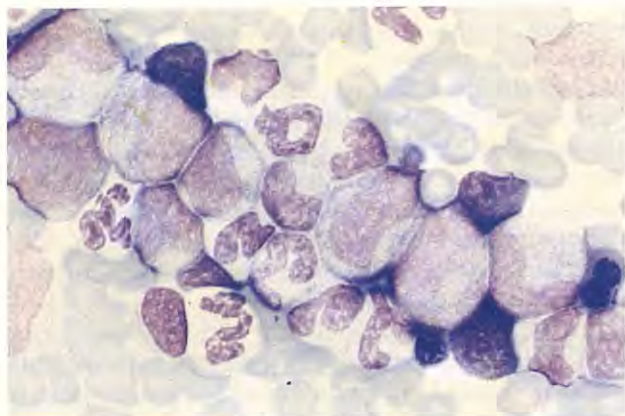


Foto 6. Extensión de M.O.: aumento de precursores de la serie mieloide $\times 100$.

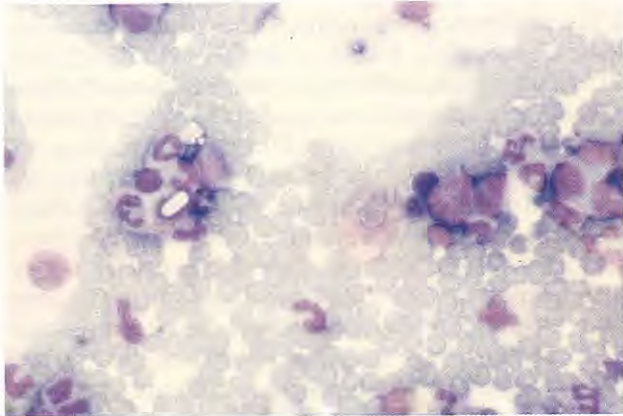


Foto 7. Gametocito de *Hepatozoon* en M.O. $\times 40$.

una infestación por garrapatas, debemos tener presente la posibilidad de infestación por *Hepatozoon canis*. Dada la climatología de nuestro país, el artrópodo transmisor dispone del hábitat ideal, por lo que la hepatozoonosis puede tener gran incidencia.

Es imprescindible el seguimiento laboratorial, tanto para realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías concurrentes, como para evaluar el estado del animal y su respuesta al tratamiento.

Se ha descrito la presencia de *Hepatozoon canis* en neutrófilos, monocitos y no en médula ósea. En cambio, hemos observado mayor presencia de gametocitos en médula ósea que en sangre periférica (Foto 7).

Se observan diferentes imágenes del parásito, conteniendo estructuras basófilas en su interior o con apariencia de una cápsula vacía translúcida; esta última imagen puede observarse en extensiones de sangre reciente, no puede deberse, por tanto, al retraso en realizar la extensión⁽²⁸⁾ (Foto 8).

Aconsejamos un meticuloso estudio del frotis sanguíneo para evitar que infestaciones muy bajas pasen desapercibidas, teniendo en cuenta que un gametocito de *Hepatozoon* por cada 100 neutrófilos, puede provocar la aparición de síntomas. El número de gametocitos por 100 neutrófilos aumenta alrededor del día 36, es posible que coincida con el momento en que se rompen los quistes musculares, hecho que consideramos importante para investigaciones posteriores.

El estudio comparado de las diferentes líneas ce-

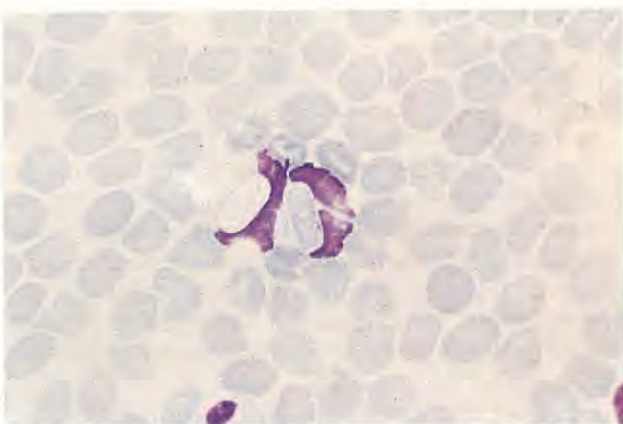


Foto 8. Dos gametocitos de *Hepatozoon* que presentan diferentes características citoquímicas $\times 100$.

lulares en sangre periférica y médula ósea, revela un aumento de la actividad granulopoyética, que da lugar a leucocitosis neutrofílica del pool circulante, y alteraciones tóxicas cuando se encuentran en sangre periférica^(9, 17). Contrariamente a los datos observados por otros autores^(12, 13), aparece trombocitosis con elevado número de megacariocitos en médula ósea.

Al no encontrar anomalías celulares que concuerden con los criterios de malignidad, deducimos que *Hepatozoon canis* provoca una reacción leucemoide y/o leucoeritroblástica.

Consideramos que el estudio de la médula ósea es importante para el diagnóstico diferencial con leishmania, ehrlichia, síndromes mieloproliferativos... No hemos observado alteraciones produci-

La BouVet

DIVISION VETERINARIA

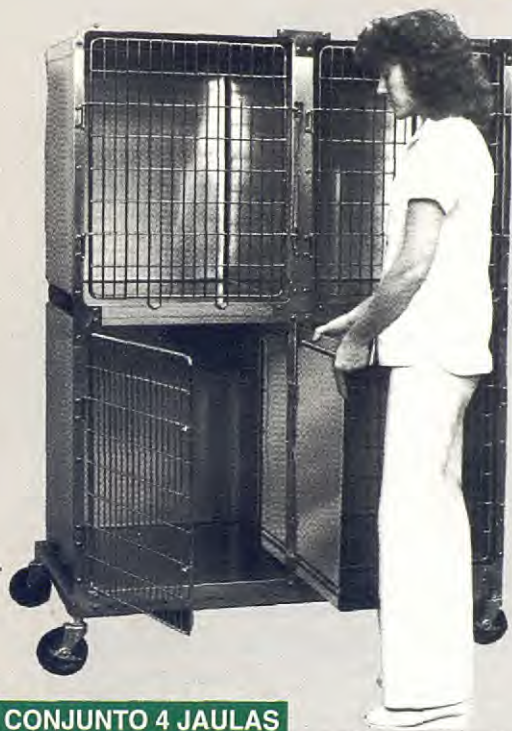
DESDE SIEMPRE, SOLO AL SERVICIO DEL PROFESIONAL VETERINARIO

Avda. de Bruselas, 38. 28028 Madrid.

Tels.: (91) 726 40 88 - 726 41 26 - Fax: (91) 356 61 01

JAULAS DE HOSPITALIZACION

**KEN-KAGE
(U.S.A.)**



CONJUNTO 4 JAULAS



CONJUNTO 5 JAULAS

CARACTERISTICAS COMUNES

- Construcciones en acero inoxidable.
- Plegado especial en la base para recogida de líquidos.
- Sistema de apertura de puertas a derecha o izquierda.
- Sistema de cierre con doble sistema de seguridad.

- Sistema de jaulas modulares compuesto.
 - 2 - Jaulas de 61 x 76 x 76 cm. profundidad
 - 1 - Jaula doble puerta de 122 x 76 x 76 cm. profundidad

CONJUNTO 5 JAULAS

- 2 - Jaulas inferiores de 92 x 76 x 76 cm. profundidad.
- 3 - Jaulas superiores de 61 x 76 x 76 cm. profundidad.

SOLICITE CATALOGO COMPLETO CON OPCIONES
¡¡FINANCIACION 6 MESES SIN INTERESES!!

MESA DE RECONOCIMIENTO



Medidas: 85 x 60 x 120 cm.

8911 - Mesa reconocimiento con cajón, entera en acero inoxidable. Ken-Kage. Tablero recoge aguas. (USA). 70.000 pts.

8913 - Mesa reconocimiento lacada en blanco. Tablero liso inoxidable con cajón. Fabricación nacional. 29.000 pts.

MESA DE OPERACIONES HIDRAULICAS

KEN-KAGE (U.S.A.)

CARACTERISTICAS COMUNES:

- Fabricados en acero inoxidable 18/10.
- Altura regulable de 78 a 104 cm.
- Rotación de tablero de 360°
- Basculación del plano.
- Tablero forma "V" desmontable con desagüe central.
- Tablero plano con desagüe frontal.
- Barras laterales para inmovilización del paciente.
- Doble pedal hidráulico subida/bajada.

**PLANO LISO
PLANO EN "V"
PLANOS CALEFACTADOS**



MESA OPERACIONES CON REGULADOR DE TEMPERATURA

NOVEDAD

Mesa hidráulica planos lisos o en "V".
Con regulador digital de temperatura de 21°C a 42°C.



52

das por el tratamiento.

La trayectoria de la electroforesis de proteínas séricas ha permitido descartar la posible presencia de otras patologías, evaluar la respuesta de anticuerpos humorales y el estado del animal. Hasta el día 60 no se observa un descenso significativo de la albúmina, a diferencia de los hallazgos de otros autores^(17, 18), a la vez que aumentan las demás globulinas. Esta evolución puede ser signo de mal pronóstico (Fig. 1).

Por otra parte en USA^(5, 12) aparecen problemas locomotores como síntoma frecuente, por ello se realizó un estudio radiográfico que no reveló proliferación perióstica ni otras anomalías óseas. Los valores de PAL tampoco indicaron alteraciones del aparato locomotor.

El tratamiento empleado frente a *Hepatozoon canis* produce remisión de síntomas sin eliminar al parásito.

No podemos descartar la posibilidad de transmisión por ingestión de carne o vísceras con quistes, ni la vía transplacentaria. El conjunto de animales estudiados son abuela, madre e hijas que incluyen en su dieta pequeños roedores cazados.

Tras eliminar la presencia de otros procesos patológicos, concluimos que, *Hepatozoon canis* produce una reacción leucoeritroblástica que remite con el tratamiento.

AGRADECIMIENTOS.

Agradecemos a D. Jesús Malón, veterinario y propietario de los cuatro animales, su interés y colaboración que han posibilitado el completo estudio de los animales durante el tiempo necesario.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Abranches, P., Conceicao-Silva, F.M., Silva-Pereira, M.C. Kala-azar in Portugal. V. The sylvatic cycle in the enzootic endemic focus of Arrabida. *J. Trop. Med. Hyg.* 87 (5): 197-200, 1984.
2. Anderson, T.J. Blood parasites of mammals from Papua New Guinea. *J. Wildl. Dis.* 26 (2): 291-294, 1990.
3. Averbeck, G.A., Bjork, K.E., Packer, C., Herbst, L. Prevalence of Hematozoans in lions (*Panthera leo*) and cheetah (*Acinonyx jubatus*) in Serengeti National Park and Ngorongoro Crater, Tanzania. *J. Wildl. Dis.* 265 (3): 392-394, 1990.
4. Baker, J.L., Craig, T.M., Barton, C.L., Scott, D.W. *Hepatozoon canis* in a dog with oral pyogranulomas and neurologic disease. *Cornell Vet.* 78 (2): 179-183, 1988.
5. Barton, C.L., Russo, E.A., Craig, T.M., Green, J.W. Canine hepatozoonosis: A retrospective study of 15 Naturally Occurring Cases. *Journal of the American Animal Hospital Association* 21: 125-134, 1985.
6. Beaufils, J.P., Martin-Granel, J., Bertrand, F. Hépatozoonose canine 2^e partie. A propos de 28 cas. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*. 44, 1988.
7. Bennett, G.F., Garvin, M., Bates, J.M. Avian hematozoa from west-central Bolivia. *J. Parasitol.* 77 (2): 207-211, 1991.
8. Conceicao-Silva, F.M., Abranches, P., Silva-Pereira, M.C., Janz, J.G. Hepatozoonosis in foxes from Portugal. *J. Wildl. Dis.* 24 (2): 344-347, 1988.
9. Craig, T.M., Smallwood, J.E., Knauer, K.W., McGrath, J.P. *Hepatozoon canis* Infection in Dogs: Clinical, Radiographic, and Hematologic Findings. *JAVMA* 173: 967-972, 1978.
10. Craig, T.M. Hepatozoonosis. Infectious diseases of the dogs and cats. Greene, C.E. 778-785. Ed. Saunders 1990.
11. Ettinger, S.J. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 290-291. Ed. Saunders. 3.^a edición. 1989.
12. Elías, E., Homans, P.A. *Hepatozoon canis* infection in dogs: clinical and haematological findings: treatment. *J. Small Anim. Pract.* 29: 55-62, 1988.
13. Ezeokoli, C.D., Ogunkoya, A.B., Abdullhi, R., Tekdek, L.B., Sannusi, A., Ilemobade, A.A. Clinical and Epidemiological studies on canine hepatozoonosis in Zaria, Nigeria. *J. Small Anim. Pract.* 24: 455-460, 1983.
14. Foreyt, W. Diagnostic parasitology. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 19 (5): 979-1000, 1989.
15. García, P., et al. Identificación de *Hepatozoon canis* en España. Estudio epidemiológico de una enzootia en la Carolina. *Invest. Agr. Prod. Sanid. Animal* (3) 75-89, 1990.
16. García Fernández, P., et al. Identificación de *Hepatozoon canis* en España. Resúmenes VI Congreso Nacional y I Congreso Ibérico de Parasitología. 25-29 Septiembre. Cáceres. 185, 1989.
17. Gaunt, P.S., Gaunt, S.D., Craig, T.M. Extreme neutrophilic leukocytosis in a dog with hepatozoonosis. *JAVMA* 182, 4: 409-410, 1983.
18. Gossett, K.A., Gaunt, S.D., Aja, D.S. Hepatozoonosis and Ehrlichiosis in a Dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* 21: 265-267, 1985.
19. Grindem, C.D. Bone marrow biopsy and evaluation. *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice* 19, 4: 669-698. Clinical Pathology Part 1, 1989.
20. Groulade, P. L'électrophorèse des protéines sériques dans les affections chroniques chez le chien - Aperçus. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'animal de Compagnie*. 20, 6: 569-576, 1985.
21. Habela, M. Protozoosis transmitidas por garrapatas en carnívoros. *Médico Veterinario* 33: 17-32, 1993.
22. Hoskins, J.D. Canine Haemobartonellosis, Canine Hepatozoono-

- sis, and Feline Cytauxzoonosis. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* 21 (1): 129-140, 1991.
23. Hriberwik, T.N., Barr, S.C. Parasitic blood disease of dogs and cats. *Current Veterinary Practice*. Vol X. Kirk. 419-424. Ed. W.B. Saunders, 1989.
24. Ibrahim, N.D., Rahamathulla, P.M., Njoku, C.O. Neutrophil myeloperoxidase deficiency associated with canine Hepatozoonosis. *Int. J. Parasitol.* 1988: 915-8, 1989.
25. Jones, H.I. Notes on parasites in penguins (*Spheniscidae*) and petrels (*Procellariidae*) in the Antarctic and Subantarctic. *J. Wildl. Dis.* 24 (1): 166-167, 1988.
26. Kaneko, J.J. Serum proteins and the dysproteinemias. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. Cap. 3, 97-116, 3.^a Ed. Academic Press, 1980.
27. Latimer, S., Rakich, P.N. Clinical interpretation of leukocyte response. *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*. 19, 4: 637-668. Clinical Pathology Part 1, 1989.
28. Mercer, S.H., Craig, T.M. Comparison of Various Staining Procedures in the Identification of *Hepatozoon canis* Gamonts. *Veterinary Clinical Pathology* 17: 3, 63-65.
29. Mercer, S.H., Jones, L.P., Rappole, J.H., Twedt, D., Lack, L.L., Craig, T.M. *Hepatozoon sp.* in wild carnivores in Texas. *J. Wildl. Dis.* 24 (3): 574-576, 1988.
30. Nieto, C.G., et al. *Hepatozoon canis* asociado a otros procesos parasitarios. Resúmenes VI Congreso Nacional y I Congreso Ibérico de Parasitología. 25-29 Septiembre. 308, 1989.
31. Nordgren, R.M., Craig, T.M. Experimental transmission of the Texas strain of *Hepatozoon canis*. *Vet. Parasitol.* 16 (3-4): 207-214, 1984.
32. Ogunkoya, A.B., Adeyanju, J.B., Aliu, Y.O. Experiences with the use of Imizol in treating canine blood parasites in Nigeria. *J. Small Anim. Pract.* 22: 775-777, 1981.
33. Olsen, O.W. Parasitología animal. 185-191. Ed. Aedos, 1977.
34. Pennisi, M.G. Ehrlichiosis canina. *Animalis Familiaris* 4, 1: 11-15, 1989.
35. Penzhorn B.L., Lange, A.L. *Hepatozoon* and *Ehrlichia* in the same canine neutrophil. *J.S. Afr. Vet. Assoc.* 61 (3): 95, 1990.
36. Rajamanickam, C., Wiesenhuber, E., Zin, F.M., Hamid, J. The incidence of canine haematozoa in Peninsular Malaysia. *Vet. Parasitol.* 17 (2): 151-157, 1985.
37. Reardon, M.J. and Pierce, K.R. Acute experimental canine Ehrlichiosis. *Vet. Pathol.* 18: 48-61, 1981.
38. Schalm, O.W. Examination of the blood and bone marrow. *Veterinary Haematology*. Cap. 1, 1-20. 4.^a Ed. Lea & Febiger. Philadelphia 1986.
39. Schalm, O.W. The dog normal haematology with comments on response to disease. *Veterinary Haematology*. Cap. 4, 103-125. 4.^a Ed. Lea & Febiger. Philadelphia, 1986.
40. Schalm, O.W. The neutrophils. *Veterinary Haematology*. Cap. 26, 676-730. 4.^a Ed. Lea & Febiger. Philadelphia 1986.
41. Schalm, O.W. The plasma proteins, dysproteinemias, and immune deficiency disorders. *Veterinary Haematology*. Cap. 34, 941-989. 4.^a Ed. Lea & Febiger. Philadelphia, 1986.
42. Turner, C.M. Seasonal and age distributions of *Babesia*, *Hepatozoon*, *Trypanosoma* and *Grahamella* species in *Clethrionomys glareolus* and *Apodemus sylvaticus* populations. *Parasitology* 93 (2): 279-289, 1986.

Más tiempo pa

Con el nuevo programa de gestión
versión 3.0, de Purina Veterinaria



PURINA VETERINARY DIVISION

Purina Veterinary Division continua colaborando con usted para facilitar su labor y apoyarle constantemente.

Todo un programa de servicios exclusivos para el veterinario clínico, que le respaldarán en su actividad diaria de manera que su centro sea más fácil de gestionar y, a la hora de hacer cuentas, mucho más rentable.

Además, siempre que desarrollemos un producto o servicio que pueda ser de su

interés, usted estará puntualmente informado. Porque **Purina Veterinary Division** quiere ser su mejor colaborador.

Para disfrutar de todas las ventajas, no pierda la oportunidad de inscribirse en el **"Membership Program"**. Llamando al teléfono **900 210 193** recibirá toda la información que desee y, al mismo tiempo, le enviaremos su tarjeta de acreditación.



Imagen de un proteinograma normal, correspondiente al módulo de analítica de Medicina Veterinaria 3.0



El sistema de ventanas y menús superpuestos de Medicina Veterinaria 3.0 permite al usuario desplazarse a lo largo del programa empleando las teclas Esc y Enter, sin necesidad de memorizar instrucciones.

ra sus clientes

"Medicina Veterinaria" Division.

Principales ventajas del programa:



Multipuesto: Programa preparado para trabajar simultáneamente con varios terminales. Ideal para centros con varias salas de consulta.



Gestión integral de negocio: Dispone de un módulo punto de venta que permite a aquellos centros con espacio dedicado a tienda, gestionar contabilidades separadas y fusionar información de clientes.



Rapidez: Programa elaborado en clipper 5.2, la última y más potente versión de este versátil lenguaje de programación. En pruebas efectuadas con un ordenador 386, el programa accedió a una ficha de cliente, de entre un fichero de 150.000, en sólo 1,9 segundos, mostrando todo su historial.



Mailings a clientes: Permite definir y personalizar cartas con absoluta sencillez.



Módulo de analítica: Información exhaustiva sobre parámetros bioquímicos, hemáticos, etc. Conexión compatible con los principales analizadores del mercado. Permite la incorporación en tiempo real de la información con la ficha de paciente correspondiente.



Módulo de nutrición: Integra el único programa de nutrición del mercado, capaz de imprimir recomendaciones nutricionales personalizadas en función del sexo, edad, nivel de actividad, peso y estado fisiológico del animal. Incluye un módulo de nutrición clínica (dietas terapéuticas).



Módulo de bibliografía científica: Permite el almacenaje y búsqueda de artículos científicos por diversos campos (autor, editorial, tema, palabras clave...). Garantiza acceso claro y rápido a la mejor información científica.



Vademecum veterinario: Auténtica base de datos de productos veterinarios, con información sobre composición, acciones terapéuticas, psicología, etc.

Y lo más importante, incluye servicio de mantenimiento "hot-line" (a través de teléfono o modem), de forma gratuita, hasta Septiembre de 1994.

* Programa "Medicina Veterinaria" (versión 3.0) desarrollado por el equipo técnico de

PULISO
ediciones s.a.

Sí, me interesa recibir **GRATIS** el diskette demostrativo del programa Medicina Veterinaria versión 3.0. Rellene el cupón adjunto y envíelo a **Purina Veterinary Division**, Paseo de San Juan, 189 - 08037 Barcelona: recibirá un diskette demostrativo junto con un manual de explicación, sin cargo alguno para usted.

¿Posee usted ordenador? SI ☐ NO ☐

Tipo de diskettera 3 1/2 ☐ 5 1/4 ☐

¿Tiene en la actualidad algún programa de gestión? SI ☐ NO ☐

NOMBRE

APELLIDOS

NOMBRE CLINICA

DIRECCION

POBLACION

TEL.

C.P.



XXVIII CONGRESO NACIONAL DE AVEPA

Este año el Congreso nacional de AVEPA se ha celebrado en Sevilla, una de las ciudades más bellas de la geografía española, los días 30, 31 de octubre y 1 de noviembre.

Siguiendo con la costumbre de hacer los Congresos en distintas vocalías cada dos años, se optó este año por una vocalía con un número importante de socios, y por una ciudad emblemática, donde se funden la tradición y la modernidad. Su indudable carisma, sus atractivos tanto turísticos como históricos, y haber sido la sede de uno de los acontecimientos mundiales del año 1992, la Exposición Universal, hacen de Sevilla una magnífica sede de Congresos, con una buena infraestructura de servicios.

El Comité organizador del Congreso está integrado como es habitual, por la Junta Directiva de la asociación y los miembros del Comité Científico. Se da la circunstancia que ha sido el primer congreso organizado por la nueva Junta de la Asociación, elegida en las últimas elecciones del pasado mes de febrero.

El Palacio de Congresos de Sevilla, en un edificio de reciente construcción, situado a las afueras de la ciudad, a pocos minutos del aeropuerto. De moderna arquitectura, combina los elementos funcionales con las características de la arquitectura andaluza, destaca la belleza de la fuente que adorna la entrada al Palacio, inspirada en los palacios mozárabes. Además, los hoteles contratados para el Congreso se encontraban situados enfrente del Palacio, por lo que el enclave era ideal para facilitar la asistencia de los congresistas a las conferencias. Las dimensiones del Palacio son francamente considerables, hasta el punto que durante los días del Congreso se simultaneó este último con otros dos de menor envergadura. El Palacio de Congresos, además, alberga todo tipo de servicios necesarios tales como servicio de fotocopias, tiendas... Este año excepcionalmente se reservaron cinco salas, en lugar de las cuatro del año pasado. El motivo por el que fue necesaria la ampliación de salas fue el gran número de comunicaciones libres recibidas, la mayoría de un alto nivel científico, por lo que el Comité Científico decidió reservar una sala más para poder efectuar la lectura de dichas comunicaciones.

En el Palacio de Congresos se habilitó una sala especial en la que los ponentes podían preparar y proyectar sus diapositivas, lo cual fue muy celebrado por estos últimos.

Asistencia

La asistencia de Congresistas fue de 540 de los que, según datos aproximados, alrededor de un 23 % procedentes de la I Vocalía (Cataluña), y otro 23 % de la quinta vocalía (Andalucía y Extremadura). El resto, dividido de forma bastante equitativa entre las otras vocalías de AVEPA.

Programa Científico y Ponentes

En cuanto a los ponentes que participaron en este Congreso, contamos con una treintena de especialistas españoles, procedentes de clínicas privadas y facultades, así como los miembros de los Grupos de Dermatología y Traumatología que desarrollaron sesiones propias. Participaron 8 ponentes extranjeros, 3 doctores españoles y cinco norteamericanos. Entre ellos, el Dr. Feldman, endocrinología, quien trató en profundidad el tema de las principales enfermedades endocrinas; el Dr. Hamlin, a su vez, empezó sus seis horas de conferencia con un extenso repaso de la fisiología cardíaca, pasando luego a varias conferencias sobre las bases del electrocardiograma, seguidas de gran número de supuestos prácticos. Acabó su intervención con un amplio recorrido por las principales patologías cardíacas. Los Doctores Johnston y Camy (al que queremos agradecer el esfuerzo que realizó para dar la conferencia en español) de Escocia y Francia respectivamente, especialistas en odontostomatología, presentaron las más modernas y novedosas técnicas en ortodoncia y endodoncia y ortopedia dental. El Dr. Grant, reputado especialista en dermatología de Londres, fue también invitado a presentar diversas charlas de casos clínicos en dermatología. El Dr. Lappin, desarrolló charlas acerca de las principales infecciosas y parasitarias de pequeños animales, así como zoonosis. Por otra parte, el Dr. Fowler hizo un repaso de las principales patologías nutricionales y zoonóticas de los animales no domésticos, así como de los cuidados y consejos de manejo a tener en cuenta en el manejo de estos animales. Finalmente, el Dr. Dennis McCurnin, especialista en marketing en clínica de animales de compañía, invitado a causa del interés manifiesto de los clínicos españoles para adaptar sus establecimientos a las nuevas modalidades de gestión empresarial, realizó conferencias sobre servicios de calidad al cliente, aplicación del marketing a la sala de recepción y consulta de las clínicas.

En cuanto a los ponentes nacionales impartieron el resto del programa general, tratando temas como: Ecografía (Natalia Díez, Pere Guitart, José Closa), Neurología (Berta Juanola, Sonia Añor, Joan Mascort, Martí Pumarola, José Gorraiz, Jordi Cairó), Odontología (Fidel San Román), Medicina Interna (Manuel Gascón, Rafael Morales), Oftalmología (Manuel Villagrasa, M. Simón), Cardiología (Jordi Manubens, Alberto Montoya), Cirugía (Josep Font, Ignacio Durall, Tomás Fernández, Juan F. Rodríguez, Miguel Luera, José Luis Puchol, Teresa Peña), Casos clínicos (Artur Font), Traumatología (impartidos por los miembros del Grupo de Traumatología y Ortopedia de AVEPA) y Dermatología (Lluís Ferrer, Ignacio Durall).

Tuvieron especial importancia en este Congreso la presentación de gran número de comunicaciones libres, presentadas en su mayor parte por miembros de los distintos departamentos de las Facultades de Veterinaria del país.

Actos Sociales

Este año, la organización del Congreso ha planificado unos actos sociales con un carácter típicamente andaluz. El sábado día 30 después de las conferencias, los congresistas asistieron a una visita comentada a los Reales Alcázares, donde pudieron admirar uno de los monumentos más emblemáticos de Sevilla. La visita, que incluía un recorrido por las salas históricas más relevantes, finalizó con un paseo por los magníficos jardines, concluyendo con un lunch servido en una de las salas.

Paralelamente, los acompañantes de los congresistas, pudieron asistir a unas visitas turísticas a Sevilla, y a la Isla de la Cartuja, combinando así la visión de la Sevilla clásica con la Sevilla actual, sede de la exposición universal de 1992.

El domingo día 31, se celebró la cena de clausura del Congreso, auténtico plato fuerte de los actos sociales. El sitio elegido fue el Cortijo de los Hermanos Peralta, situado en Puebla del Río. La noche, como ya viene siendo habitual en los últimos años, no era excesivamente apacible, por lo que el espectáculo ecuestre previsto para antes de la cena tuvo que celebrarse en el interior de un pabellón ecuestre. A la llegada de los autocares se sirvió un aperitivo mientras un cortejo de carretas rocieras y jinetes montando a la andaluza empezaba a caldear el ambiente a modo de preludio de lo que sería la noche. A continuación, y desde las gradas, nos ofrecieron

un espectáculo ecuestre, de doma y monta, rejoneo y becerrada. Los asistentes pudimos admirar el maravilloso arte de la exhibición ecuestre, el arte del rejoneo a cargo de Ángel Peralta, así como la curiosa atracción de «colita», criador de un toro amaestrado.

Tras la exhibición, pasamos al Salón donde se celebró la cena y el baile posterior. La asistencia fue superior a los quinientos congresistas, por lo que el aspecto que ofrecía el amplio comedor era francamente multitudinario. Después de la cena, disfrutamos de un recital de sevillanas, al que siguió una orquesta que amenizó la fiesta hasta casi las 5 de la madrugada. Animación es la palabra que mejor define la actitud de los asistentes, que por encima de todo mostraron unas ganas locas de pasarlo bien de la manera más sana posible. Algunos de los ponentes extranjeros nos han escrito diciendo que recordarán durante mucho tiempo aquella noche, precisamente por lo que la mayoría nos contagiarnos de la alegría andaluza y dejando de lado el cansancio propio de los días de congreso, nos dejamos llevar por la música. Intentaremos para los congresos futuros, hacer que los actos sociales tengan la chispa de Sevilla.

Exposición Comercial

Un año más se dieron cita la mayoría de las empresas y casas comerciales más importantes del sector.

Los stands presentes en la exposición comercial fueron: B. Braun Medical, S.A., Boehringer Mannheim España, Comercial Quirón, S.A., Cyanamid, Dibapa, S.A., Laboratorios Dr. Esteve, Laboratorios Intervet, S.A., Laboratorios Rhône-Mérieux, S.A., Laboratorios Virbac, S.A., Laboratorios Cusí, S.A., Menarini Diagnostics, Merck Sharp & Dohme de España, S.A.

El espacio reservado para la exposición comercial era de 350 metros cuadrados aproximadamente. En el centro de la exposición se encontraba situado el bar que cada año patrocina la empresa Friskies y donde tenían lugar los coffee breaks del Congreso, punto de encuentro de los congresistas durante los descansos.

Como ya viene siendo habitual en los últimos congresos, contamos con un stand para la British Small Animal Veterinary Association (BSAVA), otro para la FECAVA (Federation of Companion Animal Veterinary Associations) en donde los representantes de la Asociación Francesa y Portuguesa promocionaron sus propias publicaciones y congresos.

1994

WORLD CONGRESS

WSAVA • 1994
DURBAN • SOUTH AFRICA

in South Africa



19th WORLD CONGRESS

World Small Animal Veterinary Association

DURBAN • SOUTH AFRICA • OCTOBER 1994

- A world in one country
- Beachfront hotels within walking distance of venue
- Breathtaking African scenery, rich in diversity
- Mecca for wildlife enthusiasts
- World-renowned hospitality
- Ecotourism, wilderness adventures
- Pre- and post-Congress tours
- Vast open spaces.

Advertising & printing sponsored by:



For further information please contact: The Congress Organising Committee Tel: (011) 728-1371 Fax: (011) 483-2549
PO Box 46149, Orange Grove 2119, South Africa.

**A menudo
su pelo
necesita
más
cuidado**



**NUEVO FORMATO
DE 118 ml
ESPECIAL RAZAS
PEQUEÑAS Y MEDIANAS.**

**MÁS
ECONÓMICO**

MIRRA-COAT

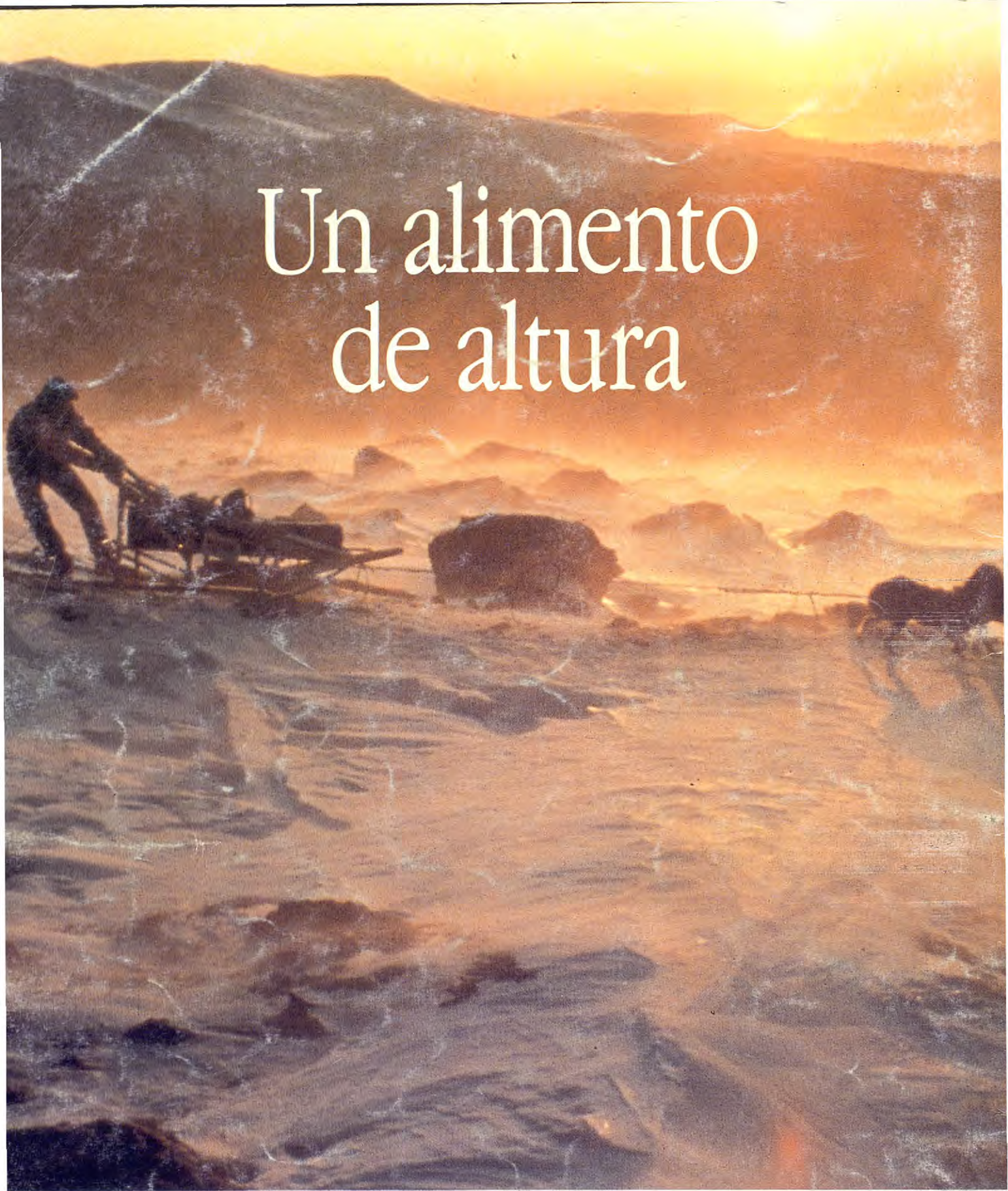
**Pelo fuerte y brillante
Piel sana y nutrida**

REGENERADOR DE LA PIEL Y EL PELO,
RICO EN NUTRIENTES ESENCIALES

Córcega, 257 1º 2ª - 08036 BARCELONA
Teléfono (93) 415 98 67 - Fax (93) 415 69 83

 **veter**

 Pet-Ag



Un alimento de altura

DE VENTA EXCLUSIVA EN CLINICAS VETERINARIAS Y C. ESPECIALIZADOS

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.

PIENSOS
PASCUAL

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.