

CLINICA VETERINARIA

E • PEQUEÑOS • ANIMALES

umen 14 • N.º 1-1994 • Enero / Marzo

Revista Oficial de AVEPA



AVEPA





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



Vol. 14 • N.º 1 • Enero / Marzo 1994

Presidente AVEPA

Dr. Francisco Florit Cordero

Vicepresidente

Dra. M.ª Teresa Lloria Llacer

Secretario

Dr. Eduard Saló Mur

Tesorero

Dr. Francisco Tejedor Abad

Vocal 1.ª Región

Dr. Rafael Mendieta Fiter

Vocal 2.ª Región

Dr. José Silva Torres

Vocal 3.ª Región

Dr. Juan Fco. Rodríguez García

Vocal 4.ª Región

Dr. Enrique Ynaraja Ramírez

Vocal 5.ª Región

Dr. Enrique Moya Barriónuevo

Vocal 6.ª Región

Dr. Jaime Marcos Beltrán

Vocal 7.ª Región

Dra. Valentina del Río Fernández

Vocal 8.ª Región

Dr. Justo Berganzo Zaera

Vocal 9.ª Región

Dr. Josep Aguiló Bonnín

Vocal 10.ª Región

Dr. Manuel Morales Doreste

Director Revista AVEPA

Dr. Josep Aguiló Bonnín

Comité Científico

Dr. Josep Aguiló Bonnín

Dr. José Ballester Duplà

Dr. Ignacio Durall Ribas

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 Hajar

PULSO
ediciones s.a.

Sant Elies, 21, 4º • 08006 Barcelona

CLINICA VETERINARIA

DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

S U M A R I O		
EDITORIAL	3	30 Aniversario
ARTÍCULOS ORIGINALES	5	Rotura del ligamento colateral medial del tarso en un perro. Reparación mediante un polipropileno monofilamento. J. de la Fuente • X. Font • M. Luera • F. García
	11	Rotura traumática del colédoco. J. Rueda • A.L. Fdez Santana • M.A. Álvarez • B. Pérez Delgado • J. Sacido
	16	Estudio radiológico de las alteraciones del codo en el perro. M. Novales • J.M. Molleda • P.J. Ginel • R. Lucena • R. López
	27	Septicemia por <i>pseudomonas fluorescens</i> en una iguana común. A. Martínez • A. Marco • E. Mateu
CASO CLÍNICO	31	Infección por el virus de la leucemia felina (FeLV) y linfomas mediastínicos. Dos casos clínicos. L. Arrieta • J.M. Bosch • A. del Río
ARTÍCULOS DE REVISIÓN	35	Hepatozoonosis canina. Estudio retrospectivo de 8 casos clínicos. J. Cairó • J. Font • J. Gorraiz • N. Martín • M. Palliserá • C. Pons
	47	Bases prácticas para el tratamiento del síndrome seborreico en el perro. P.J. Ginel • J.M. Molleda • M. Novales • R. Lucena • E. Martín • R. López
NOTICIAS	60	I Premio de fotografía AVEPA

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL

La revista de la Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA) 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.

Pulgas + Garrapatas + sarna
Adultos + Larvas + Huevos
Perros + Gatos
Animal + Su entorno

El tratamiento integral de las parasitosis externas



Supona



Tratamiento para perros.
Elimina los parásitos adultos así como sus formas larvarias y huevos.

Se aplica en forma de baños o pulverización.



Stockade



Tratamiento para perros y gatos.
Elimina los parásitos adultos y sus formas larvarias.

Se aplica pulverizando ligeramente a contrapelo, y sobre las superficies de contacto (casetta, cama, etc...)

Barricade



Tratamiento para gatos y perros.

Se aplica en forma de baños o pulverización.



La desparasitación profesional

ESTEVE VETERINARIA
Laboratorios
Dr. ESTEVE. S. A.
Avda. Virgen de Montserrat, 221
08026 Barcelona Tel. 347-93-11





CLINICA VETERINARIA

DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

E D I T O R I A L

30 ANIVERSARIO

Se ha cumplido el primer año de nuestra gestión en AVEPA. En aquella primera editorial hacía referencia a los objetivos trazados para los años venideros. El que posiblemente tenía mayor trascendencia para los socios era la potenciación de la revista «Clínica Veterinaria de Pequeños Animales». La búsqueda de fórmulas para que siga mejorando y llegue a ser por sí sola la justificación para ser socio de AVEPA.

Durante este tiempo hemos estado trabajando muy intensamente con el director científico y responsable de la revista, el Dr. Josep Aguiló y M.^a Teresa Lloria, vicepresidente de AVEPA, que realiza labores de coordinación, los posibles cambios en cuanto a presentación, estructura, modificaciones de tipo técnico, que pudieran hacer más atractiva nuestra revista.

El contenido, que es realmente el núcleo de la publicación, depende por completo de vuestra ilusión por hacernos llegar trabajos, pero sí está en nuestra mano poder mejorar la presentación del mismo, y eso es lo que intentamos a partir de este primer número del año 1994.

Hemos de destacar que en el último año el número de artículos presentados se ha incrementado ligeramente, lo cual ha sido suficiente para no tener problemas de material en el momento preciso, y parece que la tendencia es a mejorar en

este aspecto, lo cual os agradezco muy sinceramente.

Confiamos en que la convocatoria de los Premios AVEPA para trabajos científicos, con sus interesantes y cuantiosos alicientes económicos, será un acicate para presentar trabajos que serán publicados en la revista. Una fuente de recursos que esperamos que a medio plazo nos permita aumentar el contenido, o bien el número de volúmenes anuales. Quiero recordar que, desde el pasado año, los autores de los trabajos publicados, tienen como compensación la inscripción gratuita al Congreso, lo cual representa un pequeño aliciente para los autores.

Tal vez sea prematuro anunciarlo, pero estamos gestionando, posiblemente ya para este año, un número especial y monográfico de la revista, que es también uno de los objetivos que el Consejo Editorial se había propuesto, y que se realizará bajo la tutela de uno de los Grupos de Trabajo de AVEPA.

Como es evidente, en este número se inicia un cambio de imagen de la revista, que refleja a su vez un cambio de estructura, que en los próximos números incorporará nuevas secciones y revisiones de formato. Estas innovaciones se producen precisamente cuando celebramos una efeméride singular, el 30 Aniversario de la Asociación, el pasado día 2 de abril. El hecho es impor-

tante, y quiero recordar que, en el momento de la fundación, una gran parte de nuestros socios no habían nacido, y los que ahora nos consideramos maduros, ni siquiera nos habíamos planteado la posibilidad de ser veterinarios.

Un hecho tan trascendente como la conmemoración de este Aniversario se merece a nuestro entender una gran celebración, pero la prudencia nos ha aconsejado no realizar gastos suntuarios en este momento, sobre todo teniendo en cuenta que muchos de vosotros no tendríais ocasión de participar en ellos por problemas de lejanía, por lo que nos ha parecido más apropiado reservarnos para el Congreso Nacional que se verá enriquecido por actos conmemorativos y festivos que le darán un mayor realce, y en los que confiamos toméis parte con ilusión, ya que representan un homenaje sincero a los fundadores y a muchos años de trabajo por parte de todos los que han participado, durante estos 30 años, en la gestión de AVEPA.

Pero hemos querido testimoniar de manera tangible nuestro 30 Aniversario mediante este cambio de presentación de la revista Clínica Veterinaria de Pequeños Animales. Esperamos que estas innovaciones sean de vuestro agrado y os animen, a su vez, a colaborar en próximos números.

F. Florit

Presidente de AVEPA



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



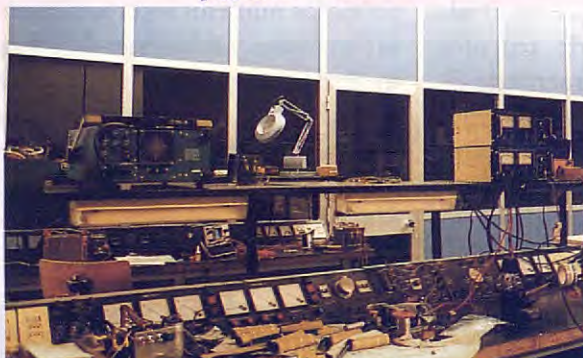
MURALIX

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) 21

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

ROTURA DEL LIGAMENTO COLATERAL MEDIAL DEL TARSO EN UN PERRO. REPARACIÓN MEDIANTE UN POLIPROPILENO MONOFILAMENTO.

J. de la Fuente*, X. Font**, M. Luera*, F. García*

R E S U M E N

Se comenta el caso de un perro de 14 meses, mestizo, de 8 kg, que a consecuencia de un atropello automovilístico se le produjo la rotura de los ligamentos colaterales mediales del tarso izquierdo. Estos ligamentos rotos fueron sustituidos por un polipropileno monofilamento*, dándole una forma de ocho y fijándolo mediante dos tornillos de cortical de 2,7 mm sobre el maléolo tibial y astrágalo respectivamente. Con este tratamiento se consiguió estabilizar correctamente dicha articulación.

Palabras clave: Tarso; Ligamento; Polipropileno; Perro.

A B S T R A C T

This is a case report of a 8 kg mixed breed dog, 14 month old, that was hit by a car, which presented with rupture of the medial collateral ligaments of the tarsus. The torn ligaments were replaced by monofilament polypropylene in a figure of eight pattern and fixed to the medial tibial malleolus and talus by two 2,7 cortical screws.*

This treatment produced adequate joint stabilization.

Key words: Tarsus; Ligament; Polypropylene; Dog.

INTRODUCCIÓN

La rotura de un ligamento articular comporta la aparición de inestabilidad en dicha articulación con los consiguientes problemas de inflamación, dolor, disfunción y lesiones degenerativas^(3, 11, 14).

En muchos casos, tras producirse este tipo de lesiones ligamentosas, se hace necesario colocar un sustituto o prótesis (biológica o sintética) que supla este ligamento lesionado⁽¹³⁾.

En medicina veterinaria, las prótesis que más se utilizan para la sustitución de estos ligamentos rotos son las de tipo sintético, y dentro de éstas, las suturas no reabsorbibles. Estas suturas que se colocan para que realicen una función de estabilización articular, llega un momento en que se rompen (días, meses...), pero durante este tiempo en que se han mantenido intactas han permitido que la articulación haya formado un tejido fibrótico periarticular suficiente como para conferir una correcta estabilidad en dicha articulación^(10, 13).

El material que nosotros utilizamos es un polipro-

* Unidad de Cirugía. Facultad de Veterinaria de Barcelona. UAB.

** Clínica Veterinaria Bestiari, Manresa (Barcelona).

* Prolene®, Ethicon, Inc., Somerville, NJ 08876, USA.



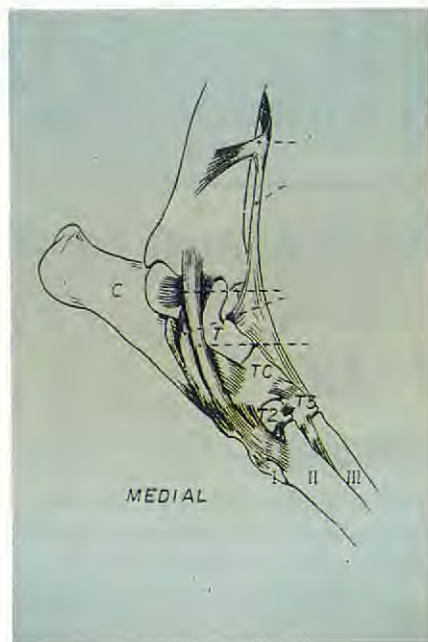


Fig. 1. Ligamentos mediales del tarso (de Miller's anatomy of the dog).



Fig. 2. Proyección antero-posterior preoperatoria mostrando la inestabilidad medial del tarso.



Fig. 3. Proyección latero-medial preoperatoria mostrando la inestabilidad medial del tarso.

pileno, material sintético monofilamento no reabsorbible.

Para la sustitución de un ligamento es necesario conocer tanto su anatomía como su biomecánica para saber dónde y cómo tendremos que colocar el material sustitutivo del ligamento lesionado^(1, 5).

El ligamento colateral medial del tarso consta de dos porciones, una larga y una corta (Fig. 1):

— La porción larga es la más superficial y actúa básicamente en extensión tibio-tarsal. Va del maléolo medial de la tibia al primer hueso tarsal y metatarsianos I y II, fijándose además fuertemente sobre el hueso central del tarso.

— La porción corta actúa básicamente en flexión tibio-tarsal. Tiene un trayecto que va del maléolo tibial a la cara medial del astrágalo. Esta porción corta es la que se suele reparar tras una rotura del ligamento colateral medial del tarso.

CASO CLÍNICO.

Un perro cruce de pequinés, de 8 kg y 14 meses de edad, se presentó en la consulta tras haber sido atropellado por un coche. En la extremidad posterior izquierda presentaba lesiones por abrasión con el asfalto en la zona medial del tarso izquierdo y un desgarramiento total del ligamento colateral medial del tarso.

En primer lugar se trató la lesión cutánea esperando que la lesión ligamentosa sanara por fibrosis espontánea de la zona. Debido a la gran pérdida de piel que existía, hubo que conseguir un cierre por segun-

da intención de la herida. El animal estuvo con antibioterapia (amoxicilina) durante diez días, con curas a base de clorhexidina (Hibitane 5 %), pomada epitelizante (Comfeel®) y vendajes restrictivos, durante tres semanas.

Tras este período la lesión cutánea estaba ya solucionada pero la articulación del tarso continuaba presentando dolor al apoyo y una inestabilidad medial (Fig. 2 y 3), por lo cual se decidió intervenir quirúrgicamente al animal y reparar dicha inestabilidad articular.

El material utilizado para reparar la rotura del ligamento consistió en dos tornillos de cortical de 2,7 mm y una sutura monofilamento de polipropileno del n.º 2/0 USP (3 metric).

Se practicó un abordaje en la zona medial del tarso, accediendo de esta manera a las zonas de fijación del antiguo ligamento colateral medial del tarso que son: el maléolo medial de la tibia, el astrágalo, el hueso central y el primer y segundo metatarsianos (Fig. 1).

A continuación se colocaron los dos tornillos, uno en el maléolo tibial y el otro en el astrágalo, procediendo luego a colocar la prótesis de ligamento dando varias vueltas en forma de 8 alrededor de los tornillos (Figs. 4 y 5). Una vez anudado el polipropileno, se cerró la incisión por planos.

En el control radiológico postoperatorio (Figs. 6 y 7) se observó que los tornillos estaban colocados en posición correcta.

El tratamiento postoperatorio constó de antibioterapia a base de Cefradina (Velocef®) durante 7 días y un vendaje tipo Robert-Jones durante 10 días tras los cuales se le retiraron los puntos y el vendaje.



Fig. 4. Colocación de los tornillos.

Se le mandó movimiento restringido (paseos con cadena) durante tres semanas.

RESULTADOS.

Tras realizar la intervención quirúrgica, se pudo observar que se había conseguido una correcta estabilidad articular, permitiendo realizar los movimientos de



Fig. 6. Proyección antero-posterior postoperatoria del tarso tras colocar los implantes.

Fig. 7. Proyección latero-medial postoperatoria del tarso tras colocar los implantes.



Fig. 5. Polipropileno colocado en forma de 8 alrededor de los dos tornillos.

flexo-extensión tibio-tarsal en toda su amplitud, a la vez que habían desaparecido todos los síntomas de dolor.

Una vez pasadas las tres semanas de convalecencia, el animal empezó a realizar ejercicios libres controlados por el propietario (durante diez días) tras los cuales mantuvo ya un ritmo de vida totalmente normal, corriendo y jugando sin manifestar en ningún momento síntomas de dolor ni de inestabilidad articular.

Se realizaron seguimientos a los dos (Fig. 8), seis y doce meses, no observando dolor, inestabilidad articular, ni signos radiológicos de lesiones degenerativas en dicha articulación.

DISCUSIÓN.

En los atropellos automovilísticos que afectan a las zonas distales de las extremidades, es frecuente observar dos tipos de lesiones que requieren tratamientos distintos. Por un lado, aparecen unas lesiones por abrasión de los tejidos cutáneos y muscular que suelen estar contaminadas y por otro lado unas lesiones a nivel óseo o articular. Hay que realizar primero la cura de la piel y del tejido muscular afectados mediante limpiezas antisépticas, antibioterapia y sustancias epitelizantes y a continuación reparar la lesión ósea o articular^(6, 9, 11).



Fig. 8. Apoyo del animal a los 60 días.



Respecto a la lesión de desgarro o rotura total de un ligamento, en ocasiones una simple inmovilización temporal (20-40 días) a base de vendajes^(3, 4), agujas transarticulares^(6, 8) o fijadores externos⁽¹⁴⁾ es suficiente para conferir una estabilidad correcta a dicha articulación gracias a la fibrosis periarticular que se forma. En otras ocasiones, si se trata de una lesión reciente (24-48 horas) y se ha producido una sección limpia del ligamento, se pueden llegar a suturar los extremos del ligamento⁽¹⁰⁾. Por el contrario existen otras ocasiones, como es el caso que hemos expuesto, en las que el tratamiento más indicado es el de realizar una sustitución de este ligamento lesionado^(2, 7).

A la hora de escoger un tipo de material u otro para la sustitución de un ligamento roto, básicamente lo que se busca es que sea resistente, que mantenga esta resistencia el máximo de tiempo posible, que posea una microelasticidad semejante a la que tiene el ligamento y que sea totalmente biocompatible⁽¹³⁾.

Por un lado, existen las suturas monofilamento no reabsorbibles con la ventaja de que no producen ningún tipo de reacción tisular y poseen esa microelasticidad semejante al ligamento, pero con la desventaja de que al cabo de dos o tres meses suelen romperse si están sometidas a altas tensiones^(10, 13).

Por otro lado, tenemos las suturas multifilamento

no reabsorbibles que tienen la ventaja de que son mucho más resistentes y aguantan mucho más tiempo antes de romperse⁽³⁾ pero con la desventaja de que no poseen microelasticidad y tienen además un efecto capilar que en ciertas ocasiones es el causante de infecciones o de rechazo⁽¹³⁾.

En el caso que hemos descrito se ha utilizado un polipropileno monofilamento ya que, a pesar de que al cabo de unos meses llega a romperse, durante el período en que permanece intacto permite la formación de un tejido fibrótico periarticular lo suficientemente resistente como para que estabilice la articulación cuando se produce la rotura de la sutura^(2, 13).

Tras realizar un abordaje medial a la articulación del tarso⁽¹²⁾ se colocó este material fijándolo mediante dos tornillos de cortical^(2, 3, 7), aunque algunos autores aconsejan que el tornillo colocado en el maléolo tibial sea de esponjosa debido a la menor consistencia que tienen las corticales en esas zonas epifisarias^(10, 11).

El apoyo del animal se produce a los dos o tres días de la intervención quirúrgica aunque es conveniente restringirle el ejercicio mediante vendajes para evitar que durante el tiempo en que se empieza a formar el tejido fibrótico periarticular se produzca la rotura del implante.

BIBLIOGRAFÍA

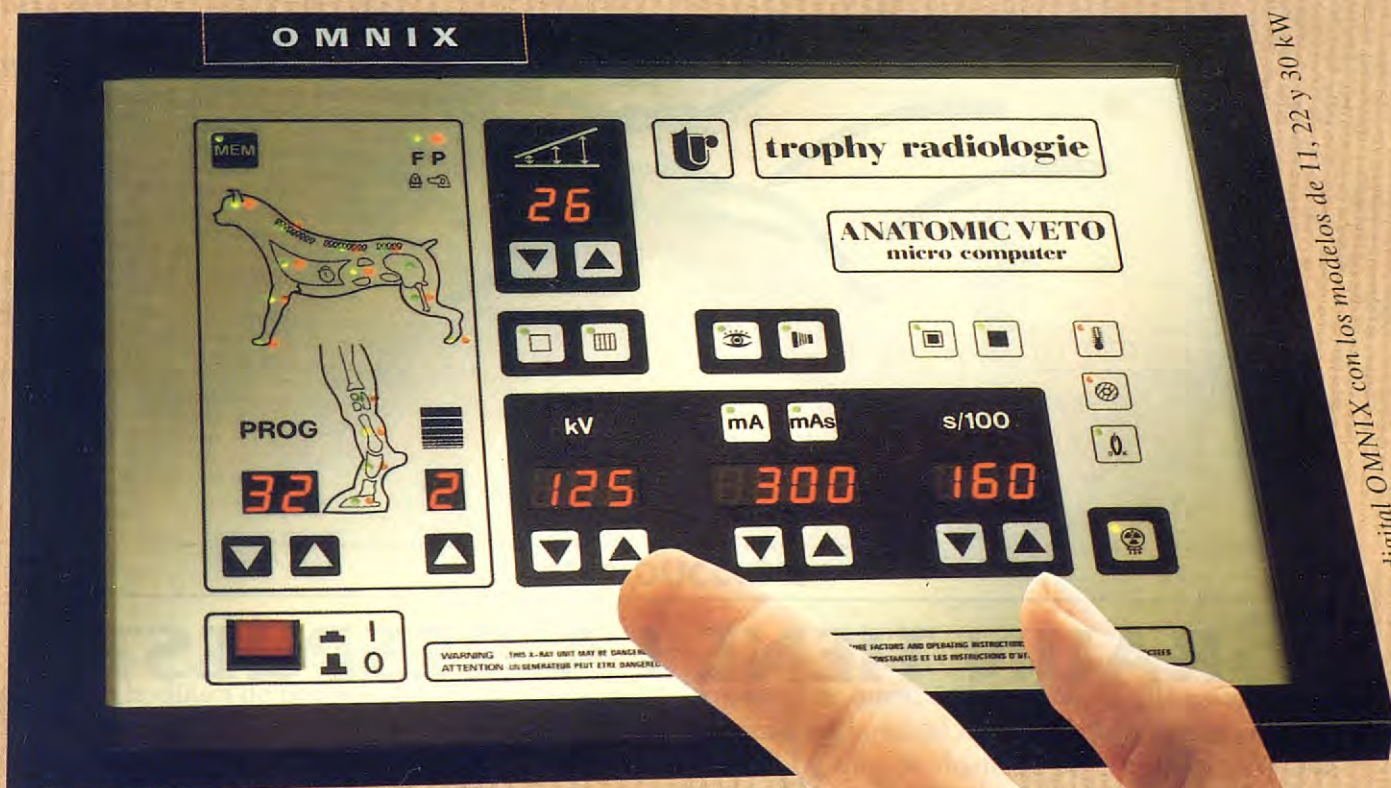
1. Aron, D.N., Purinton, P.T. Collateral ligaments of the tarsocrural joint. An anatomic and functional study. *Vet Surg* 14: 173-177, 1985.
2. Aron, D.N., Purinton, P.T. Replacement of the collateral ligaments of the canine tarsocrural joint. A proposed technique. *Vet Surg* 14: 178-184, 1985.
3. Brinker, W.O., Piermattei, D.L., Flo, G.L. Lameness and joint surgery. *En: Small animal orthopedics and fracture treatment*, pp. 248-252, 333-341. Saunders, Filadelfia, 1990.
4. Dee, J.F. Non compound traumatic hock injuries. *J Am Anim Hosp Assoc* 44: 311, 1977.
5. Evans, H.E., Christensen, G.C. Joints and ligaments. *En: Miller's anatomy of the dog*, pp. 264-268, Saunders, Filadelfia, 1979.
6. Holt, P.E. Ligamentous injuries to the canine hock. *J Small Anim Pract* 15: 457, 1974.
7. Holt, P.E. Treatment of tibio-tarsal instability in small animals. *J Small Anim Pract* 18: 415, 1977.
8. Lumb, W.V., Armistead, W.W. Management of hock injuries with Kirschner pins. *North Am Vet* 33: 714, 1952.
9. Matthiesen, D.T. Tarsal injuries in the dog and cat. *Comp Cont Educat Pract Vet* 5: 548-555, 1983.
10. Matushek, K.J., Dueland, R.T. Partial rupture of the calcaneofibular ligament of the hock in a dog. *VCOT* 4: 46-47, 1991.
11. Newton, ChD, Nunamaker, D.M. Fractures and dislocations. *En: Textbook of small animal orthopaedics*, pp. 246-247, 445-452. Lippincott, Filadelfia, 1985.
12. Piermattei, D.L., Greelye, R.G. An atlas of surgical approaches to the bones of the dog and cat, pp. 182-183, Saunders, Filadelfia, 1979.
13. Prostredny, J.M., Bauer, M.S., Blevins, W.E. Effect of suture type on stifle joint biomechanics. *VCOT* 4: 144-149, 1991.
14. Whitlick, W.G. *En: Canine orthopedics*, pp. 491-516, 784-785. Lea & Febiger, Filadelfia, 1990.





¡Atrévete con la alta potencia!

TROPHY y su tecnología punta, cada vez más a tu alcance



Pupitre anatómico digital OMNIX con los modelos de 11, 22 y 30 kW

Ofrecemos:

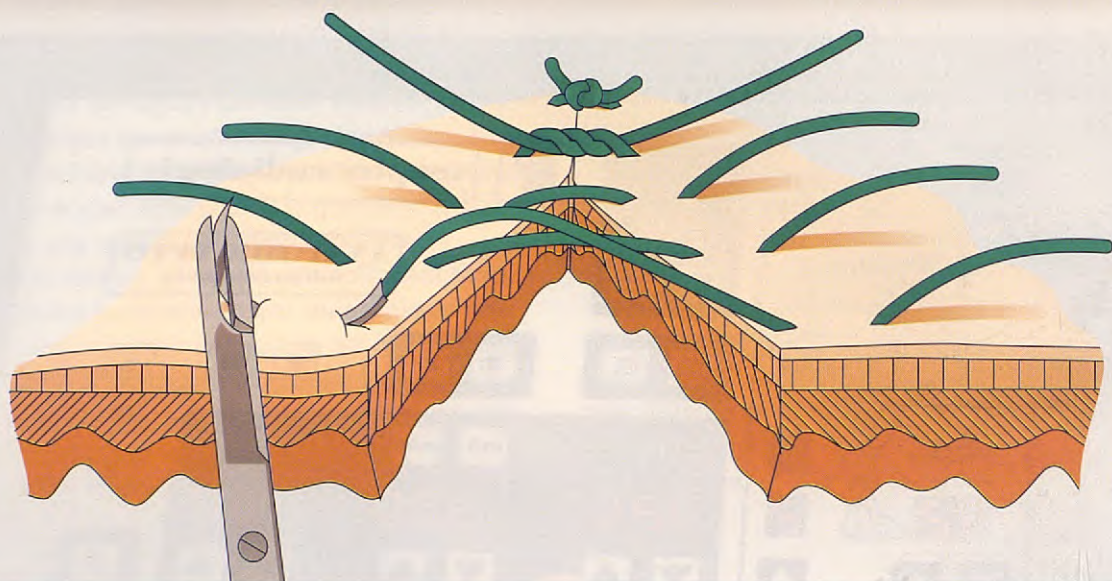
- CALIDAD: Aparatos especialmente estudiados para uso veterinario.
- GARANTIA: Hasta 10 años (somos fabricantes).
- VERSATILIDAD: Modelos adaptados a cada necesidad específica.
- SEGURIDAD: Por nitidez de imagen y por protección.

OFERTA ESPECIAL
Equipo 11 kW con Panel Digital
(110 kV y 100 mA simultáneos)
*PVP 1.760.000 Ptas.



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

**¿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

ROTURA TRAUMÁTICA DEL COLÉDOCO.

J. Rueda, A.L. Fdez. Santana, M.A. Álvarez, B. Pérez Delgado, J. Sacido

R E S U M E N

En el presente trabajo se describe un caso de rotura traumática del conducto colédoco, su diagnóstico, así como su tratamiento y evolución.

Palabras clave: Trauma; Colédoco; Bilis.

A B S T R A C T

The authours present in this article a case about a traumatic fracture of choledoco; diagnosis, treatment and evolution.

Key words: Trauma; Choledoco; Bilis.

INTRODUCCIÓN.

La rotura de las vías biliares es un hecho poco frecuente en la clínica de pequeños animales. Nosotros hemos diagnosticado dos casos, uno fue rotura del colédoco por accidente quirúrgico y el otro es el que a continuación vamos a describir. Cualquiera que sea

la causa tendremos que llegar a un diagnóstico clínico, antes de tomar otra decisión, ya que en una laparotomía exploratoria no será fácil encontrar un orificio de 1-2 mm de diámetro en el colédoco sin una sospecha o diagnóstico previo.



HISTORIA CLÍNICA.

Se presenta en la consulta una perra Labrador de dos años de edad remitida por un compañero para el estudio de la naturaleza de una gran distensión abdominal (Fig. 1).

La perra, aparte de la gran distensión abdominal, no presentaba ningún otro síntoma, excepto una leve cojera de una extremidad ya que había sido atropellada hacía 6 días.

EXPLORACIÓN Y PRUEBAS

COMPLEMENTARIAS.

- Temperatura normal y ligero tinte icterico en mucosas.
- Auscultación torácica normal.
- Auscultación abdominal: se aprecia onda de chapoteo.
- Rx abdomen: se aprecia ascitis (Fig. 2).
- Rx tórax: normal.
- Análisis de sangre: leucocitos, 25.000; neutrofilia, 92 %; elevación de la fosfatasa alcalina, 1.460 UI; elevación de la bilirrubina total, 3,4 mg/dl.
- Ecografía abdominal: abundante líquido ascítico. Hígado normal. Vesícula biliar repleta (Fig. 3).
- Punción abdominal: líquido verdoso, bilis.

DIAGNÓSTICO.

Por los datos que tenemos sospechamos de una rotura de conducto biliar, ya que la vesícula en la ecografía aparece repleta y con una forma normal.

Decidimos realizar una colangiografía intravenosa para confirmar el diagnóstico.

Injectamos 50 ml de Bilisegrol, pero la alta bilirrubinemia que presentaba el animal producía competencia con el contraste y, al cabo de los 90 minutos se había eliminado por vía renal, encontrándose éste en la vejiga.



Fig. 2. Radiografía simple del abdomen en la que se puede apreciar la típica imagen de ascitis.



Fig. 3. Ecografía hepática y de la vesícula biliar. En ella se puede apreciar una vesícula biliar repleta de 4.



Fig. 1. Fotografía de la perra en la que se aprecia la gran distensión abdominal. Aparece el abdomen parcialmente rasurado, ya que la foto se realizó después de una ecografía y punción abdominal.

TRATAMIENTO.

Con todos los datos que teníamos decidimos realizar una laparotomía (Fig. 4), y después de extraer 6 litros de líquido ascítico (biliosos) y «repasando» minuciosamente la vesícula y conductos biliares, encontramos una fuga de bilis en el colédoco, que sólo se apreciaba al comprimir la vesícula. Una vez localizado el orificio, procedimos a su sondaje asegurando el diagnóstico.

Extrajimos unos centímetros cúbicos de bilis de la vesícula para compararlo con el líquido ascítico, resultando casi iguales.



Fig. 4. Primer paso en el acto quirúrgico. En esta foto se puede apreciar cómo el líquido que fluye por el tubo del aspirador es de color verdoso.



Suturamos el orificio con Vicryl de 4/0 y comprobamos fugas.

EVOLUCIÓN.

La perra evolucionó favorablemente los primeros días, pero la analítica había empeorado (ver Tabla).

Seis días después de la operación, la perra presentaba nuevamente ascitis, como se podía apreciar en la ecografía.

Este líquido ascítico, aunque era más claro, seguía presentando gran cantidad de bilirrubina.

Diez días después de la primera decidimos realizar una nueva intervención, pudiendo comprobar cómo se había soltado la sutura que obturaba el orificio del colédoco.

Decidimos realizar una reimplantación del colédoco mediante una coledocoenterostomía, con unas ciertas modificaciones, ya que en estos casos traumáticos el cirujano se ve obligado en muchas ocasiones a improvisar sobre la marcha.

Nosotros realizamos en primer lugar una resección del colédoco por la zona lacerada y ligamos en ambos extremos. El segundo tiempo quirúrgico fue realizar dos incisiones en el intestino delgado, una de 1 cm

aproximadamente para realizar la avulsión y otra más amplia, de 2-3 cm, para poder suturar el colédoco a la mucosa y muscular del intestino. Introducimos una sonda desde el intestino al colédoco para que nos sirviera como guía y realizamos cuatro colgajos al colédoco para poder suturarlo mejor (Fig. 5). Realizamos una sutura con puntos separados del colédoco por el interior del intestino y una sutura de reinversión del colédoco a la serosa. Para finalizar, retiramos la sonda y cerramos la incisión en forma convencional (Fig. 6).

A partir de esta segunda intervención, la evolución fue muy favorable, como se puede apreciar en la tabla analítica. Diez meses después de la intervención la perra seguía normal, no presentando ninguna alteración, con una analítica totalmente normal, sin ningún tipo de dieta especial. Incluso hemos realizado después de la segunda intervención una colecistografía, no apreciándose ninguna alteración tanto en el llenado como en la prueba de vaciamiento al administrarle una dieta grasa.

DISCUSIÓN.

Está comprobado que el paso de la bilis a la cavidad peritoneal provoca una peritonitis química⁽⁷⁾,

Tabla I. Evolución analítica.

Hemograma:	8/7	14/7	6/7	20/7	23/7	27/7	5/8	25/9
— G.R. x 1000	5.000	—	—	—	—	4.700	5.230	7.690
— Hto. %	40	—	—	—	—	32	34	47
— Hb. gr/dl	13.4	—	—	—	—	10.6	12.2	15.9
— G.B.	30.000	—	—	—	—	25.000	17.500	10.400
— Neutrof. %	89	—	—	—	—	92	—	—
Bioquímica:								
— Glucosa	117	98	111	122	—	—	134	92.4
— NUS	13	17	14	20	4.3	7	8.4	16.1
— G.P.T.	—	—	455	104	84	67	40	31
— Creatinina	1	0.5	1	0.9	0.7	0.9	1.1	1.3
— Fosf. Alc.	1.460	9.500	9.200	4.270	1.561	1.101	340	49
— Albumina	3	3	3.4	3.5	2	2.2	2.9	3.8
— Prot. T.	6.5	6	5.1	6	4	4	6.8	7
— Colest.	37	144	75.5	168	157	200	203	189
— Bilirrub.	3.4	6.5	3.1	3.2	0.8	0.5	0.4	0.2



Fig. 5. Aspecto del colédoco una vez realizado el colgajo. Aparece una sonda que nos servirá de guía para realizar la avulsión desde el duodeno.

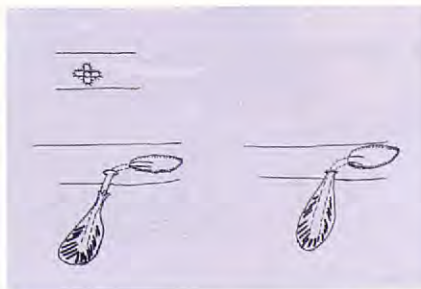


Fig. 6. Esquema que resume los pasos de la cirugía.

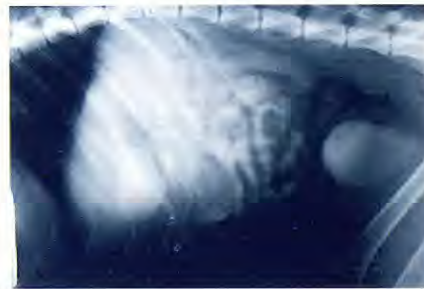


Fig. 7. Colecistografía realizada a la perra dos meses después de la intervención; se aprecia cómo la mayor parte del contraste se encuentra en la vesícula biliar y en el duodeno.





aunque los síntomas tardan desde varios días a varias semanas después del traumatismo^(7, 10) y siempre se produce una ascitis secundaria⁽¹⁾, que como en el caso de nuestra perra puede ser el signo o síntoma principal.

El proceso puede complicarse con una contaminación por bacterias anaerobias, con lo que se produciría una peritonitis séptica grave⁽⁷⁾. Lógicamente, otro síntoma que podríamos encontrar en este proceso sería la hemorragia y decoloración de las heces.

Los datos de laboratorio como la hiperbilirrubinemia, así como la elevación de la GPT y la fosfatasa alcalina, son muy significativos y constantes⁽⁷⁾, ya que nos indican una obstrucción o reabsorción biliar⁽³⁾. La ictericia es un síntoma importante⁽⁴⁾. La leucocitosis y la neutrofilia indican un proceso inflamatorio⁽³⁾.

Aunque el signo más evidente y característico es el color del líquido ascítico (color bilioso con un alto contenido en bilirrubina^(3, 4, 7, 10)).

Realmente este signo es el que nos hace realizar una laparotomía⁽⁹⁾. Si consideramos que el líquido abdo-

minal tiene contenido biliar, tenemos que pensar obligatoriamente que debe tratarse de una rotura de vesícula biliar, de conducto biliar o hepático, aunque lógicamente si la rotura fuera de hígado también habría un alto contenido en sangre.

La colecistografía o la colangiografía no aportan datos fiables⁽⁷⁾.

La mayor parte de las roturas del colédoco son traumáticas, sin embargo las de la vesícula suelen ser por colecistitis o coletitis⁽⁸⁾.

En cuanto al tratamiento, la mayoría de los autores se inclinan por una colecistoduodenostomía^(1, 6, 7), aunque también se puede emplear la sutura directa de la ruptura⁽¹⁾. En nuestro caso fue mal y la mayoría de los autores no la aconsejan. Otras técnicas posibles serían la anastomosis sobre un tubo en T⁽¹⁾ o la sutura con un tubo de polipropileno⁽⁶⁾, avulsión del conducto biliar desde el duodeno⁽²⁾, anastomosis laterolateral del conducto biliar común a la vesícula biliar⁽²⁾.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bellenger, C.R. Surgery for bile duct rupture and obstruction in the dog. *Australian Veterinary Journal*, Vol. 49, 1973.
2. Bojrab, M.J. Cirugía de la vesícula biliar y del colédoco. En: Medicina y Cirugía en especies pequeñas. Págs. 165-170. Compañía Editorial Continental, 1980.
3. Borthwic, R., MacRencie, C.P., Gregor, W.W. Rupture of the bile duct in a dog. *The Veterinary Record*. April 7th 1973.
4. Erchival, J. Vesícula y Canales biliares. En: Traumatología Canina. Ed. Acribia, 1976.
5. Kelch, W.J., Rabaut, S.M. Traumatic rupture of the bile duct in a dog (Case report). *Veterinary Medicine Small Animal Clinician*, 732, June 1978.
6. Kenneth, L.J. A technic for repair of rupture common bile duct in a dog (Case report). *Veterinary Medicine Small Animal Clinician*, 732, June 1978.
7. Niemand, H.G. y Suter, P.F. Lesiones de los canales biliares o de la vesícula biliar. En: *Pratique de la clinique canine*. Págs. 140, 141. Ed. Vigoy, 1992.
8. Parchman, M.B., Flanders, J.A. Extrahepatic biliary tract rupture evaluation of the relationship between the site of rupture and the cause in a dog. *Cornell Vet*. 80: 267-272, 1990.
9. Raymond, D.L. Rupture of the bile duct in a dog: A case report. *Veterinary Rec*. 92-730, 1973.
10. Watson, A.D.J. y Porges, W.L. Ruptured bile duct in a dog. *Australian Veterinary Journal*, Vol. 47, July 1971.

ACTIVIDADES NACIONALES

Seminario de Medicina y Clínica de Animales Exóticos
Madrid, 21 y 22 de Mayo de 1994

Salón de Actos de la Facultad de Veterinaria de Madrid.
Horarios: Sábado tarde (16,00-20,00) y domingo mañana (10,00-14,00).
Dr. Karen Rosenthal. Animal Medical Center. New York.
Temas: Aves de jaula, conejos y otros roedores. Reptiles.
Inscripciones: Clínica Vet. Zou. Tel. (91) 352 39 47.
Cuota: 4.000 Ptas.



EL ANTIPULGAS DEL FUTURO ES INVISIBLE



ESTUDIO RADIOLÓGICO DE LAS ALTERACIONES DEL CODO EN EL PERRO.

M. Novales, J.M. Molleda, P.J. Ginel, R. Lucena, R. López

R E S U M E N

Se realiza un estudio radiológico de las principales alteraciones de la articulación del codo en el perro. Se dividen en dos grandes grupos: primarias, que son alteraciones producidas directamente en esta articulación, entre las que se incluyen osteocondrosis, no unión de la apófisis anconéa, fractura de la apófisis coronoides y luxación congénita de codo; y secundarias en las que incluimos aquellas alteraciones originadas en otras parte de la extremidad pero que tienen repercusión en el codo, como son los cierres prematuros de las placas de crecimiento del cúbito y radio.

Palabras clave: Radiografía; Codo; Perro.

A B S T R A C T

A radiographic study was made outlining the main lesions of the elbow in the dog. The different processes are included in two broad categories: primary lesions, those arisen from the elbow joint directly, wich include osteochondrosis, ununited anconeal process, fragmented coronoid process and congenital luxation of the elobw; and secondary lesions, namely those alterations after other aspects of the forelimb that secondarily involve the elbow joint, i.e., premature closure of the radial and cubital physeal plates.

Key words: Rx; Elbow; Dog.

INTRODUCCIÓN.

Los problemas de la articulación del codo tienen una gran importancia dentro de la patología ósea del perro. Para una mejor comprensión de los procesos que afectan a esta articulación, vamos a clasificar las alteraciones del codo en dos grandes grupos:

— Primarias. Consideramos, en este apartado, todas aquellas alteraciones producidas directamente en esta articulación. Englobamos cuatro enfermedades:

osteocondritis dissecans, no unión de la apófisis anconéa, fractura de la apófisis coronoides medial y luxación congénita de codo.

— Secundarias. Incluimos aquellos procesos que afectan a otras partes de la extremidad, pero que repercuten indirectamente en la articulación del codo. Este es el caso de los cierres prematuros de las líneas epifisarias (placas de crecimiento) del cúbito y del radio.

No incluimos en este estudio las fracturas por traumatismos directos sobre la articulación, que serán ob-



Tiguvon®

EL ANTIPULGAS INVISIBLE

Sus ventajas son muy visibles



Tiguvon, a diferencia de otros ectoparasitarios, no se ve. Protege de las pulgas de forma invisible. Porque se trata de un antiparasitario de aplicación dérmica y acción sistémica.

Gracias al sistema "spot on", producto de la investigación Bayer, Tiguvon se reabsorbe inmediatamente y llega a través de la circulación sanguínea a todos los tejidos del organismo.

Y el animal queda protegido de forma segura durante 3 - 4 semanas y sin ningún riesgo para la familia.

Si es de Bayer, mejor

Bayer 





jeto de valoración en otro trabajo.

Independientemente de la forma de agresión a la articulación del codo, ésta suele mostrar dos signos que indican cambios degenerativos en la articulación y que, por consiguiente, nos van a señalar la existencia de una artrosis:

— Signos de subluxación. Aparecen en primer lugar y se producen por el desplazamiento de las estructuras óseas fuera de sus límites anatómicos normales. Esto originará un aumento de los espacios articulares pudiendo producir, en ocasiones, escalones entre la apófisis coronoides del cúbito y la epífisis proximal del radio (recordemos que en las radiografías laterales, en condiciones normales, el espacio articular es simétrico y semicircular y se continúa la apófisis coronoides con la cabeza del radio).

— Signos de remodelación. Indican procesos degenerativos de la articulación y aparecen más tardíamente, siendo causados por el excesivo roce entre las distintas estructuras óseas. Éstos se pueden manifestar en forma de esclerosis, osteofitos e incluso calcificaciones de los tejidos blandos, pudiendo estar presentes los tres o sólo alguno de ellos.

OSTEOCONDritis DISSECANS.

Se presenta en perros de razas medianas o grandes entre los 4 y 10 meses de edad^(1, 2). Puede presentarse de forma bilateral en un tercio o más de los casos⁽³⁾ y asociarse a la fractura de la apófisis coronoides del cúbito^(1, 3, 6).

Esta anomalía muestra una zona radiolúcida en el hueso subcondral del cóndilo medial del húmero^(1, 2, 3, 5), pudiendo rodearse de un margen esclerótico. En ocasiones, el cartílago llega a calcificarse siendo reconocible radiográficamente⁽²⁾.

Pueden aparecer unos signos de remodelación ósea^(3, 7), especialmente en la cara medial de la articulación, en las inserciones de la cápsula articular y de los ligamentos colaterales⁽¹⁾.

Se aprecia mejor en la proyección craneocaudal^(2, 3, 5), pero también se puede ver en la proyección mediolateral^(3, 5) y craneolateral caudomedial oblicua⁽²⁾.

FALTA DE UNIÓN DE LA

APÓFISIS ANCÓNEA.

En condiciones normales, la fusión de la apófisis ancónea con el cúbito proximal tiene lugar entre los cuatro y cinco^(1, 2, 7) o a los seis meses de edad^(3, 5, 8, 9). Si pasado este tiempo no se produce la fusión, la apó-

fisis queda suelta dentro de la articulación, produciendo alteraciones en el codo^(3, 8).

Se presenta en perros de razas grandes^(1, 3, 6, 8). Afecta entre dos y tres veces más a los machos que a las hembras^(6, 9) y es bilateral^(1, 3) entre el 30 y el 40 % de las ocasiones^(5, 9).

Para una mejor apreciación conviene realizar una radiografía mediolateral de codo en flexión forzada^(5, 7, 10), ya que si se realiza con la extremidad en extensión puede quedar enmascarada por los epicóndilos del húmero⁽²⁾.

Los signos radiográficos muestran una línea radiolúcida de separación, frecuentemente con bordes escleróticos, entre la apófisis ancónea y la porción proximal del cúbito^(1, 2, 3) (Fig. 1).

Con el tiempo aparecen signos de artrosis^(1, 2, 5, 9, 11) pero no antes de los 7 u 8 meses de edad⁽²⁾.

FRACTURA DE LA APÓFISIS

CORONOIDES.

Esta enfermedad se presenta en perros de razas grandes. Es más frecuente en los machos y a menudo bilateral^(6, 9).

Debido a que en las radiografías mediolaterales se superponen la apófisis coronoides medial y la cabeza del radio^(3, 9), en la mayoría de las ocasiones no es posible la observación radiográfica directa de la lesión^(2, 4, 9, 10, 12). En base a ello, buscaremos otros signos radiológicos secundarios que nos hagan sospechar de la presencia de esta enfermedad, siendo necesaria una artrotomía exploratoria para confirmar el diagnóstico⁽⁹⁾.

En la radiografía mediolateral éstos son muy numerosos y los podemos dividir en dos grandes grupos.



Fig. 1. Schnauzer, 1 año. Proyección lateral, en flexión. No unión de la apófisis ancónea. Línea radiolúcida de separación de la porción proximal del cúbito (flecha). La apófisis queda como cuerpo suelto dentro de la articulación.





Fig. 2. Pastor alemán, 3 años. Proyecciones lateral (A) y craneocaudal (B). Fractura de la apófisis coronoides. (A) Desplazamiento craneal del húmero (flecha ancha) y aumento del espacio articular húmero-radial. Osteofitoso en la cara anterior de la epífisis del radio y margen articular anterior del húmero (flechas pequeñas). Esclerosis desde la apófisis ancónea a la coronoides, principalmente en el espacio interóseo (punta de flecha). (B) Artrosis de la cara medial del húmero (punta de flecha) y calcificación distrófica lateralmente a la apófisis del radio (flecha).

En primer lugar aparecen signos de subluxación articular, que vienen dados por una morfología irregular de la tróclea del cúbito⁽³⁾, un aumento del espacio articular húmero-radial^(2, 3, 9) y un desplazamiento craneal del húmero sobre el radio⁽³⁾.

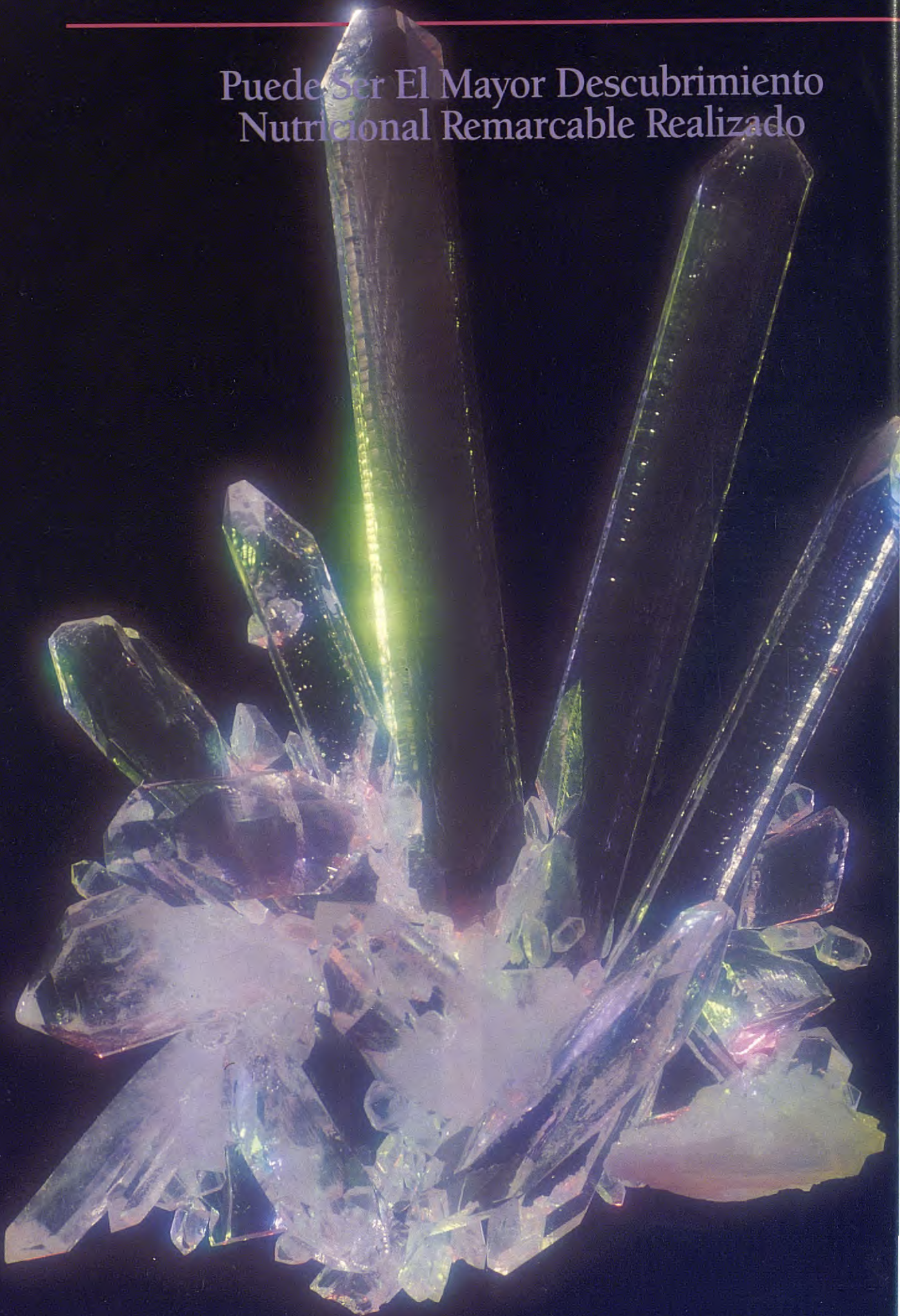
A la larga aparecerán signos de remodelación, manifestados en forma de:

— osteofitos, principalmente en el borde dorsal de la apófisis ancónea^(1, 3, 4, 10, 13) pero también a otros niveles, como la cara anterior de la epífisis del radio y



Fig. 3. Setter inglés, 3 años. Proyecciones lateral (A) y craneocaudal (B). Luxación traumática de codo. (A) Solamente se sospecha la luxación pero no se puede afirmar que no se deba a una proyección incorrecta. (B) Se confirma la luxación medial del húmero. Es un ejemplo para demostrar la importancia de realizar dos proyecciones en 90°.

Puede Ser El Mayor Descubrimiento
Nutricional Remarcable Realizado



Un Alimento Que Disuelve Los Cristales Y Los Cálculos De Estruvita.

No hace demasiado tiempo, los cristales y cálculos de estruvita eran tan imposibles de disolver, como los cristales de cuarzo de la foto. Entonces, los veterinarios nutricionistas de Hill's crearon una fórmula que mostró una eficacia remarcable en la disolución de cristales y cálculos de estruvita, sin necesidad de cirugía. Este descubrimiento en colaboración con el Dr. Carl Osborne y sus colegas en Estados Unidos, condujo a un estudio controlado que demostró que los cálculos de estruvita podrían disolverse con un tratamiento dietético. Sus investigaciones clínicas posteriores confirmaron que éste alimento calculolítico era muy efectivo en la disolución de una forma natural de los cálculos de estruvita en perros y gatos.¹⁻²⁻³

Tiempo de disolución		
	Urolitos estériles	Urolitos infectados †
Gatos	36 días	79 días
Perros	42 días	90 días

Eliminando la necesidad de cirugía.

Este éxito representó uno de los avances más significativos en el campo de la medicina veterinaria. Las fórmulas Hill's Prescription Diet Canine s/d y Feline s/d eliminan la necesidad de cirugía en muchos pacientes y, después de muchos años, más de un millón de perros y gatos de todo el mundo ya se han beneficiado. Estas innovaciones nutricionales nunca han sido igualadas.

Nutrición para el progreso de la medicina veterinaria.

Antes y ahora, el compromiso de innovación nutricional sin paralelos de Hill's en todo el mundo, ha proporcionado a los veterinarios de pequeños animales, los últimos avances en nutrición clínica. La experiencia obtenida en el control de las urolitiasis en perros y gatos ha sido aplicada a todos los productos Prescription Diet y Science Diet, para minimizar el riesgo de formación de cristales. Descubra Usted mismo cómo la experiencia técnica de Hill's puede ayudarle a practicar la mejor medicina veterinaria posible. Llame a su distribuidor Hill's o a NUTRAL, S.A, telf.: 91-845.45.11.

Una misión de innovación.

Hoy hay treinta y dos Prescription Diet de Hill's para perros y gatos, formuladas para ayudar al veterinario en más de cuarenta y cinco enfermedades y condiciones. A diferencia de otras empresas de alimentos para animales de compañía, nuestro único objetivo en Hill's es ayudar a restaurar y preservar la salud de los animales a través de la innovación técnica. La misma experiencia que creó Prescription Diet Canine s/d y Feline s/d, está en cada producto Hill's que usted use y recomiende.



NUTRAL

Pblig Ind Sur C/Cobalto P261-263
28770 Colmenar Viejo (Madrid) Spain
Tel: (34) 1 845 4511 Fax: (34) 1 845 4868

1 Osborne, C. A., Lulich, J. P., Kruger, J. M., Polzin, D. J., Johnston, G. R., Kroll, R. A., (1990) Medical dissolution of feline struvite uroliths. Journal of the American Veterinary Medical Association, 196 pp. 1053-1063.

2 Osborne, C. A., Polzin, D. J., Abdulahi, S., Leininger, J. R., Clinton, C. W. and Griffith, D. P. (1989) Struvite uroliths in animals and man: formation, detection, and dissolution. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine, 29, 1-101.

3 Osborne, C. A., Polzin, D. J., Lulich, J. P., Kruger, J. M., Johnson, G. R., O'Brien, T. D. and Felice, L. J., (1989) The Relationship of Nutritional Factors to the Cause, Dissolution and Prevention of Canine Uroliths. Veterinary Clinics of North America (Small Animal Practice) 19, 583-619.

† Durante todo el periodo de disolución del cálculo es necesaria la administración de antibióticos, ya que la liberación de bacterias viables a partir del cálculo, pueden dar lugar a recidivas de la infección urinaria.

* Marca registrada de Colgate-Palmolive Company y usada bajo licencia por Hill's Pet Nutrition, Inc. © 1994 Hill's Pet Nutrition, Inc.



Fig. 4. Teckel, 5 meses. Proyecciones lateral y craneocaudal. Codo con luxación congénita (A), (B) y normal (C). (A) Desplazamiento caudal de la mitad proximal del radio y deformación de la epífisis (flecha). (B) Desplazamiento lateral y deformación de la epífisis (flecha). (C) Extremidad opuesta normal.

menos frecuentemente en el margen articular anterior del húmero⁽¹³⁾.

— esclerosis del espacio interóseo entre el cúbito y el radio^(1, 2, 10).

— calcificaciones distróficas dentro de la cápsula articular, siendo éste un hallazgo ocasional⁽⁴⁾.

En la radiografía craneocaudal también se ven signos de remodelación que empiezan a manifestarse por la cara medial de la articulación^(1, 2, 13) (Fig. 2).

LUXACIÓN CONGÉNITA DEL CODO.

En todos los procesos descritos anteriormente se van a producir subluxaciones de la articulación del codo.



Fig. 5. Mastín, 3 años. Proyecciones laterales. Cierre prematuro de la línea epifisaria cubital distal por una osteomielitis que presentó a los 4 meses de edad (puntas de flecha). Ligera incurvación craneal del radio con engrosamiento de su córtex caudal (flecha fina). Placa cubital distal cerrada (flecha gruesa). Signos de artrosis en el codo.

Sin embargo, las luxaciones no son frecuentes^(6, 14, 15), a causa de la conformación bastante estable de los huesos del codo⁽¹⁷⁾. En los casos de luxación, el diagnóstico no suele resultar difícil siempre que realicemos al menos dos proyecciones radiográficas que varíen en 90° (Fig. 3).

La luxación puede tener un doble origen, traumático y congénito. Queremos destacar estas últimas por su importancia en animales jóvenes. Suelen afectar a animales de raza pequeña^(15, 16) y a diferencia de las traumáticas, que normalmente son unilaterales, éstas se presentan en la mayoría de las ocasiones de forma bilateral^(15, 17). Así mismo, mientras las traumáticas tienden a producir un desplazamiento medial de la epífisis proximal del radio, en las congénitas se produce un desplazamiento lateral y caudal de la misma debido al mayor desarrollo del epicóndilo medial del húmero^(3, 17, 18). También se observa, de forma secundaria, un arqueamiento y deformación de la cabeza del cúbito⁽³⁾ y radio⁽¹⁵⁾ (Fig. 4).

ALTERACIONES DE LAS PLACAS DE CRECIMIENTO.

El cúbito y el radio son dos huesos paralelos que crecen a la vez. Con el fin de mantener la relación anatómica normal, la línea epifisaria (o placa de crecimiento) cubital distal debe crecer en la misma proporción que las líneas epifisarias proximal y distal del radio. A pesar de que el cúbito tiene una línea epifi-



Fig. 6. Detalle del codo de la Fig. 5. Proyecciones lateral (A) y craneocaudal (B). (A) Desplazamiento distal de la apófisis coronoides con respecto al radio (puntas de flecha). (B) Signos de artrosis: la presión del radio sobre el húmero destruye el cartílago perdiéndose el espacio articular (puntas de flecha). Hay mineralización generalizada de las estructuras blandas (flechas).



Fig. 7. Pastor alemán, 6 meses. Proyección lateral. Cierre prematuro de la línea epifisaria radial distal por caída desde un tercer piso tres meses antes. Observar el callo de fractura (flecha blanca).

saría proximal, ésta solamente influye sobre la longitud del olécranon⁽¹⁹⁾.

Aquellas alteraciones que producen cierres prematuros de algunas de las placas de crecimiento van a retrasar el desarrollo en longitud del hueso afectado, lo que produce una asimetría en el crecimiento y repercute, indirectamente, en las articulaciones vecinas del carpo y principalmente del codo.

Estas alteraciones afectan a perros de cualquier raza y normalmente son consecuencia de traumatismos sobre las placas de crecimiento^(1, 20). Mientras más próximos estén estos traumatismos a la edad de maduración del esqueleto, menos graves serán las deformaciones⁽²¹⁾.

CIERRE PREMATURO DE LA LÍNEA

EPIFISARIA CUBITAL DISTAL.

Los signos radiológicos se van a producir tanto fuera como dentro de la articulación del codo.

Alteraciones fuera del codo

El primer signo importante es que la línea epifisaria cubital distal está cerrada, ya sea total o parcialmente^(1, 5, 20). Si el cúbito no crece, la apófisis estiloides quedará desplazada proximalmente⁽²⁰⁾.

El radio es un hueso que sigue su crecimiento normal pero no tiene espacio suficiente para crecer, con

lo que «no cabe» entre el codo y el carpo y se incurva cranealmente, donde la presión es menor. Esta incurvación se hace por la diáfisis y metáfisis^(1, 3, 5, 20). En consecuencia, su córtex caudal, que recibe un peso mayor de lo normal, reacciona engrosándose⁽⁵⁾.

La presión ejercida por el radio sobre el carpo puede llegar a producir una subluxación y/o cambios degenerativos en la articulación carporradial^(1, 20, 21), produciendo una rotación externa de la mano^(3, 5).

Alteraciones dentro del codo

Si el cúbito no crece lo suficiente, sus dos apófisis, coronoides y ancónea, quedarán desplazadas distalmente con respecto a los cóndilos del húmero. De esta forma aparece, en primer lugar, una subluxación articular, manifestada en forma de desplazamiento distal de la apófisis coronoides con respecto al radio y, secundariamente, procesos de remodelación en forma de esclerosis de la apófisis ancónea por el excesivo roce con la superficie articular posterior del húmero^(1, 3, 20) (Figs. 5 y 6).

CIERRE PREMATURO DE LA LÍNEA

EPIFISARIA RADIAL DISTAL.

El cierre prematuro de la placa radial distal es menos frecuente que el de la cubital distal⁽²⁰⁾. Las alteraciones que produce son:



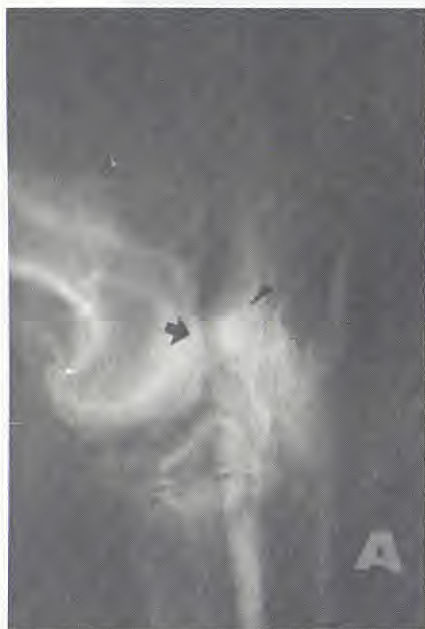


Fig. 8. Detalle de la Fig. anterior. Proyección lateral. Codo (A) y carpo (B). (A) Luxación de codo con aumento del espacio articular húmerorradial (flecha fina), desplazamiento proximal de las apófisis ancónea y coronoides (flechas gruesas), esclerosis de la apófisis ancónea (punta de flecha). (B) Callo de fractura de la línea epifisaria radial distal (flecha blanca). Desplazamiento distal de la apófisis estiloides del cúbito (flecha negra).



Fig. 9. Gran danés, 6 meses. Proyección craneocaudal. Cierre prematuro de la línea epifisaria radial distal. Subluxación carporradial, con rotación externa de la mano y desplazamiento distal de la apófisis estiloides (con un desarrollo normal del radio, el ángulo entre el borde de su epifisis distal y la apófisis estiloides del cúbito debería oscilar entre 0 y +10°).

Alteraciones fuera del codo

En este caso el primer signo a buscar es que la línea epifisaria radial distal esté parcial o totalmente cerrada^(1, 5, 20). A diferencia del caso anterior, ahora la apófisis estiloides del cúbito, que crece con normalidad, quedará desplazada distalmente^(1, 20).

La presión ejercida por la apófisis estiloides puede llegar a producir signos de artrosis en los huesos del carpo, si bien éstos pueden tardar en manifestarse^(1, 20). En algunas ocasiones pueden aparecer deformidad «valgus» del carpo⁽¹⁾.

Alteraciones dentro del codo

El radio no ha crecido lo suficiente para llegar a la articulación del codo, con lo que existirá subluxación

articular manifestada por un aumento del espacio articular húmerorradial^(1, 20).

En el cúbito, sus dos apófisis ancónea y coronoides se desplazan ahora proximamente con respecto a los cóndilos del húmero. En consecuencia, también habrá subluxación (por el desplazamiento proximal de la apófisis ancónea) y secundariamente signos de remodelación, por la esclerosis de la apófisis coronoides al rozar con los cóndilos del húmero⁽²⁰⁾.

En conclusión, para el diagnóstico diferencial de las alteraciones del codo, habría que tener en cuenta si los signos radiográficos se presentan solamente en el codo o también existen en otras zonas de la extremidad, en cuyo caso hay que prestar una especial atención a las líneas de crecimiento del cúbito y radio por la influencia que pueden ejercer sobre esta articulación (Figs. 7, 8 y 9).

BIBLIOGRAFÍA.

- Owens, J.M. Radiographic interpretation for the small animal clinician. Ralston Purina, Missouri, 1982.
- Mercalf, M.R. Diseases of the immature skeleton. En: Thrall, D.E. (Ed.): Textbook of veterinary diagnostic radiology, pp. 89-93. W.B. Saunders, Philadelphia, 1986.
- Pedersen, N.C., Wind, A., Morgan, J.P., Pool, R.R. Joint diseases of dogs and cats. En: Ettinger, S.J. (Ed.): Textbook of Veterinary Internal Medicine, pp. 2329-2377. W.B. Saunders, Philadelphia, 1989.

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



4. Henry, W.B. Radiographic diagnosis and surgical management of fragmented medial coronoid process in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 184: 799-803, 1984.
5. Kealy, J.K. Diagnostic radiology of the dog and cat. W.B. Saunders, Philadelphia, 1987.
6. Meyer-Linderberg, Aa. Angeborene und erworbene Erkrankungen des Ellbogengelenks beim Hund. Häufigkeit, Diagnostik und Behandlungser der Jahre 1983 bis 1989. Inaugural-Dissertation. Hannover, 1991.
7. Webbon, P.M., Clayton, D.G. The elbow. *J. Small Anim. Pract.* 17: 395-401, 1976.
8. Moraillon, R. Diagnostic radiologique de certaines affections du squelette et des articulations des carnivores. *Rec. Méd. Vet.* 250: 285-302, 1984.
9. Lewis, D.D., McCarthy, R.J., Pechman, R.D. Diagnosis of common developmental orthopedic conditions in canine pediatric patients. *Comp. Cont. Educ. Small Anim. Pract.* 14: 287-301, 1992.
10. Robins, G.M. Some aspects of the radiographical examination of the canine elbow joint. *J. Small Anim. Pract.* 21: 417-428, 1980.
11. Guthrie, S. Some radiographic and clinical aspects of ununited anconeal process. *Vet. Record.* 124: 661-662, 1989.
12. Houlton, J.E.F. Osteochondrosis of the shoulder and elbow joints in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 25: 399-413, 1984.
13. Bennett, D., Duff, S.R., Kene, R.O., Lee, R. Osteochondritis dissecans and fragmentation of the coronoid process in the elbow joints in dogs. *Vet. Record.* 109: 329-336, 1981.
14. Pass, M.A., Ferguson, J.G. Elbow dislocation in the dog. *J. Small Anim. Pract.* 12: 327-332, 1971.
15. Milton, J.L., Horne, R.D., Bartels, J.E., Henderson, R.A. Congenital elbow luxation in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 175: 372-382, 1979.
16. Stevens, D.R., Sande, R.D. An elbow dysplasia syndrome in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 165: 1065-1069, 1974.
17. Owens, J.M., Ackerman, N., Nyland, T. Roentgenology of joint trauma. *Vet. Clin. North Am.* 8: 419-431, 1978.
18. Pedersen, N.C., Pool, R.R., O'Brien, T.R. Naturally occurring arthropathies of animals. *En: Resnick, D., Niwayama, G. (Eds.): Diagnosis of bone and joint disorders*, p.p. 221-231. W.B. Saunders, Philadelphia (1981).
19. Alexander, J.W., Walker, T.L., Roberts, R.E., Dueland, R. Malformation of canine forelimb due to synostosis between the radius and ulna. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173: 1328-1330, 1978.
20. O'Brien, T.R., Morgan, J.P., Suter, P.F. Epiphyseal plate injury in the dog: a radiographic study of growth disturbance in the forelimb. *J. Small Anim. Pract.* 12: 19-36, 1971.
21. Morgan, J.P. Radiology of skeletal disease. Principles of diagnosis in the dog. Iowa State University Press, California, 1988.

Nuevos productos

Schering-Plough Animal Health está desarrollando su línea de pequeños animales «Special Pet». Con este motivo ha lanzado 4 nuevos productos: NUTRI-CALORÍAS es un suplemento calórico y nutricional concentrado de alto contenido en calorías fácilmente digestible, enriquecido con vitaminas y minerales y formulado en

un gel muy apetitoso; ALERGI-SPRAY es un calmante del dolor y picor cutáneos en perros y gatos, además de poseer una acción antiséptica; LAXAVET es un suave y eficaz lubricante que actúa como laxante en perros y gatos y previene y elimina los tricobezoares de los gatos; VARI-TON SPRAY es un protector fá-

cil de usar y eficaz para evitar la mordedura y masticado de los ventajes que pueden retardar la curación y causar infecciones secundarias.

Schering-Plough continuará con la extensión de su línea con nuevos lanzamientos en los próximos meses.



SEPTICEMIA POR *PSEUDOMONAS FLUORESCENS* EN UNA IGUANA COMÚN.

A. Martínez⁽¹⁾, A. Marco⁽²⁾, E. Mateu⁽³⁾

R E S U M E N

Se describe un caso de septicemia por *Pseudomonas fluorescens* en una iguana común (*Iguana iguana*). Se presentan y discuten el cuadro clínico y los hallazgos histopatológicos y microbiológicos.

Palabras clave: Iguana común; *Iguana iguana*; *Pseudomonas fluorescens*; Septicemia.

A B S T R A C T

A case of septicemic disease due to Pseudomonas fluorescens is described in a green iguana (Iguana iguana).

Its clinical, histopathological and microbiological findings are presented and discussed.

Key words: Green iguana; *Iguana iguana*; *Pseudomonas fluorescens*; Septicemia.

INTRODUCCIÓN.

El estudio de la patología de los reptiles adquiere relevancia por el incremento de enfermedades que presentan estas especies cuando se mantienen en cautividad. La dependencia que tienen de condiciones básicas como son la luz, la temperatura, la humedad ambiental, la alimentación correcta o la higiene estricta hace que cualquier variación de alguno de estos factores comprometa su correcto estado inmunitario y les haga más propensos a padecer procesos patológicos diversos.

La presentación de septicemia en reptiles está ampliamente documentada en la bibliografía^(3, 4, 7, 8). Las manifestaciones apreciables de estos procesos son escasas y sólo se presentan poco antes de producir la muerte del animal.

En el presente artículo se describen los hallazgos clínicos anatomopatológicos y microbiológicos en un caso de septicemia causada por *Pseudomonas fluorescens* en una iguana común (*Iguana iguana*).

⁽¹⁾ Centre de Recuperació de Rèptils i Amfibis. COMAM. Masquefa. Barcelona.

⁽²⁾ Departament d'Anatomia Patològica.

⁽³⁾ Departament de Patologia Infecciosa.

Facultat de Veterinària. Universitat Autònoma de Barcelona.



DESCRIPCIÓN.

La enfermedad se presentó en un macho adulto de iguana común (*Iguana iguana*) mantenido en cautividad en un núcleo de recuperación zoológica desde hacía 6 años. Estaba instalado en un terrario de 180-70-70, decorado con troncos y ramas, que disponía de una amplia zona de tierra y un recipiente con agua en un extremo del mismo. Diariamente se retiraba la comida sobrante a la vez que se sustituía por alimento fresco.

Un mes antes de la muerte manifestó síntomas de apatía y debilidad general, así como una progresiva pérdida del apetito. Una semana después se pudo observar en las zonas axilares del animal una dermatitis con escoriaciones y exudado purulento subcutáneo. Este proceso suele ser frecuente en reptiles mantenidos con un grado demasiado elevado de humedad, por lo que se decidió tratar localmente las lesiones con desinfectantes yodados y corregir las condiciones ambientales. Tras el tratamiento, el proceso presentaba una evolución clínica favorable pero al décimo día desde su prescripción la iguana murió sin mostrar ningún signo clínico previo.

El estudio macroscópico del cadáver reveló la existencia de abundantes lesiones de aspecto granulomatoso en el parénquima pulmonar, riñones, hígado, bazo y testículos, así como abscesos en la cámara posterior del ojo derecho. También se apreció un abundante depósito de material caseoso en la cavidad pericárdica (Figs. 1 y 2).

El estudio histopatológico mostró que las lesiones se trataban de granulomas múltiples con el centro necrótico y acúmulos bacterianos en su interior, todo ello

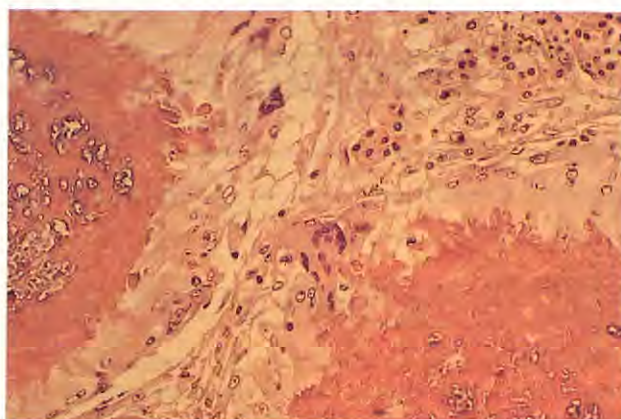


Fig. 3. Detalle de un granuloma pulmonar. Hematoxilina/eosina.

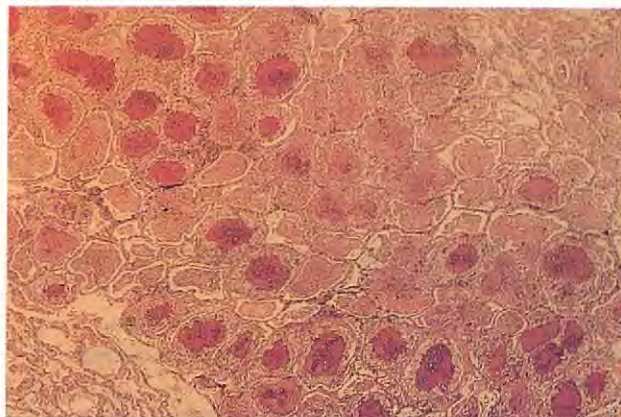


Fig. 4. Granulomas pulmonares múltiples. Hematoxilina/eosina.

bien delimitado por abundantes células epiteliales y multinucleadas (Fig. 3). Estas lesiones eran mucho más abundantes en los pulmones que en cualquier otro órgano (Fig. 4). También se apreciaron granulomas múltiples pero en mucha menor cantidad en bazo, hígado, riñones y corazón. Este último órgano mostraba asimismo una pericarditis fibrinosa.

Ante la sospecha de que pudiera tratarse de un proceso causado por micobacterias se realizó una tinción



Figs. 1 y 2. Detalle del aspecto macroscópico de las lesiones observables en pulmones, pericardio e hígado.

de Ziehl-Neelsen sobre muestras de los órganos afectados cuyo resultado fue negativo. Seguidamente se llevó a cabo un cultivo microbiológico de las muestras recogidas de hígado, bazo y riñón para determinar otros posibles agentes.

Las muestras se sembraron en medio Agar-sangre y en caldo nutritivo tipo TSA (Trypticase Soja Agar, OXOID®) procediéndose a la incubación de los medios a 30° C y 37° C durante 48 horas tanto en atmósfera aeróbica como anaeróbica. De todas las muestras incubadas en atmósfera aeróbica se aisló en cultivo puro una cepa bacteriana que se identificó presuntivamente como una especie de *Pseudomonas*. Posteriormente se inoculó una galería de identificación microbiológica del tipo API 20 E (Bio Merieux®) con una suspensión adecuada de la cepa aislada y, tras la lectura de los resultados 24 horas más tarde, dicha cepa se clasificó como *Pseudomonas fluorescens*.

DISCUSIÓN.

Los reptiles son susceptibles a agentes infecciosos similares a los que afectan a otros vertebrados superiores. Además, el hecho de que su sistema inmunitario sea dependiente de condiciones como la temperatura, alimentación, estrés, etc. provoca que, en el caso de un animal mantenido en condiciones ambientales no óptimas, se origine una infección por agentes patógenos oportunistas que en condiciones normales existirían como microorganismos saprófitos. Las bacterias gram negativas, y en especial los géneros *Pseudomonas* y *Aeromonas*, se identifican comúnmente como patógenos en reptiles inmunosuprimidos.

Diversas especies del género *Pseudomonas* se han aislado en casos de septicemias en reptiles aunque la que se describe con mayor frecuencia es *P. aeruginosa*^(5, 7). El papel como patógenos de otras especies de este género es incierto en los mamíferos, sin embargo, en los reptiles se aíslan con una cierta frecuencia^(9, 10).

P. fluorescens se considera un saprófito para los mamíferos. En los reptiles no se conoce muy bien su patogenicidad aunque parece ser que la enfermedad surge como consecuencia de una interrelación de factores en la que se dan simultáneamente un incremento de la patogenicidad del microorganismo y una inmunosupresión del hospedador. Las condiciones ambientales, estado nutricional del hospedador y lesiones traumáticas tisulares son factores suficientes para que se inicie una septicemia de este tipo⁽⁷⁾.

En consecuencia con esto, *P. fluorescens* se describe como agente aislado frecuentemente en procesos patológicos de iguanas junto a *P. aeruginosa*. Este género de microorganismos suele asociarse a enteritis necrotizante y estomatitis ulcerativa en saurios^(6, 7). También se aísla en neumonías y hepatitis aunque en estos casos suele estar acompañada por otros agentes patógenos. Respecto a las lesiones oculares, se ha comprobado un caso de aislamiento en cultivo puro de *Pseudomonas* en un absceso oftálmico de una serpiente del género *Lampropeltis*⁽⁶⁾. Por otro lado, las lesiones cutáneas que se observaron en este caso se asocian con frecuencia a manifestaciones externas de septicemias causadas por este agente⁽⁷⁾.

Se han descrito lesiones pericárdicas en septicemias originadas por *Pseudomonas*⁽⁴⁾. No obstante, parece ser que en las septicemias de estos animales tales lesiones son consecuencia de la alta capacidad de diseminación que tienen ciertos agentes hacia el corazón de reptiles agonizantes⁽¹¹⁾ por lo que, aun siendo indicativa de este tipo de proceso, no se puede considerar como una lesión específica.

Respecto del diagnóstico de esta enfermedad *post mortem* y puesto que ninguna de las lesiones citadas previamente puede considerarse específica, la confirmación únicamente será posible mediante el cultivo microbiológico. El diagnóstico *in vivo* es mucho más difícil porque sólo en determinadas ocasiones⁽⁷⁾ las septicemias por *Pseudomonas* provocan lesiones cutáneas a partir de las cuales es posible aislar la bacteria.

El tratamiento sólo será efectivo si el proceso se diagnostica con la suficiente antelación. Se ha comprobado que las cepas de *Pseudomonas* aisladas en reptiles presentan resistencia a la penicilina G y ampicilina pero se muestran especialmente sensibles al tratamiento con gentamicina o neomicina. El uso de ciertas fluoroquinolonas como la enrofloxacin también se ha propuesto como de utilidad en el tratamiento de procesos de esta misma etiología en reptiles⁽¹⁰⁾.

No obstante, el factor más importante que debemos tener en cuenta en la patología de los reptiles es la profilaxis rutinaria. Para prevenir este tipo de procesos se recomienda una disminución del estrés por transporte y manipulación, asegurar condiciones adecuadas de temperatura y humedad, realizar desinfecciones regulares de los terrarios donde se albergan estas especies y realizar desparasitaciones y controles bacteriológicos rutinarios. Existe una sola aportación de datos sobre autovacunas de *P. aeruginosa* en una pitón reticulada (*Python reticulatus*)⁽¹¹⁾ pero dado el carácter experimental de dicha observación no puede considerarse como un procedimiento rutinario para la prevención de estas enfermedades en reptiles.





BIBLIOGRAFÍA.

1. Addison, J.B., Jacobson, E.R. Use of an autogenous bacterina to treat a chronic mouth infection in a reticulated python. *J. of Zoo An. Med.* 5 (1): 10, 1974.
2. Anderson, N.L. Husbandry and clinical evaluation of *Iguana iguana*. *Comp. of Cont. Ed.* 13: 8, 1991.
3. Anderson, N.L. Diseases of *Iguana iguana*. *Comp. of Cont. Ed.* 14: 10, 1992.
4. Brogard, J.M. Les maladies bactériennes et virales des reptiles. Thèse Doctorale. 1980.
5. Cooper, J.E. Bacteria. En: Cooper J.E., Jackson, O.F. Diseases of the reptilia. Academic Press. London. 161-168. 1981.
6. Frye, F.L. Reptile Care. TFH Publications. 1991.
7. Jacobson, E.R. Infectious diseases of reptiles. *Comp. of Cont. Ed.* 3, 3, 1991.
8. Marcus, L.C. Bakterielle infectionen. En: Marcus, L.C. Editor. Amphibien und Reptilien. Enke. Stuttgart. 61-77, 1987.
9. Schilder, B.J. Results of serological typing and drug sensitivity testing of *Pseudomonas aeruginosa* from reptiles. *Herpetopathologia* 1 (2), 1989.
10. Schilder, B.J. Therapy of bacterial infections in reptiles using the new girase inhibitor Baytril. *Herpetopathologia* 1 (2): 77-80, 1989.
11. Williams, L.D. Cardiovascular system. Manual of reptiles. BSAVA. 1992.

• CNVSPA-OUEST

Bell-Ile-en-Mer. Francia. 25-28 de Mayo de 1994.

Tema general: Management de clínicas veterinarias.

Hôtel Le Cardinal Sauzon. De Miércoles 25 tarde a Sábado 28 mañana.

Ponentes: A. Berthier, P. Cadot, V. Cassan, F. Clerfeuille, P. Desnoyers, J. Dubreuil, F. Dubreuil, F. Durand, P. Guerin, G. Hannotte, C. Jacquemaire, F. Legéard, Y. Legeay, P. Marniquet, P. Petit.

Temas: Evolución del número de animales de compañía en Europa. Mutación de las clínicas hacia empresas totales. Útiles de análisis de la salud financiera de una clínica. Gestión de stocks. Estrategia de inversiones. Financiación de las inversiones. Motivación del personal. Contratos de trabajo. Tipología de los clientes. Canales de comunicación veterinario-cliente. Creación de nuevos servicios. Informática. Hospitalización. Manejo y ética.

Cuotas: Miembros CNVSPA 3.900 FF

No miembros 4.600 FF

• Congreso BSAVA

Birmingham. Inglaterra. 13-15 de Mayo de 1994.

Tema central: Enfermedades cardiopulmonares en el perro.

Idioma: inglés.

Programa: próximamente a disposición de los asociados en Secretaría de AVEPA.

• Congreso SVK/ASMPA

Interlaken. Suiza. 26-28 de Mayo de 1994.

Idiomas: inglés, francés, alemán, italiano, español.

Programa: próximamente a disposición de los asociados en Secretaría de AVEPA.

• XIX World Congress WSAVA

Durban. South Africa. 24-28 de Octubre de 1994.

Presentación de comunicaciones libres

Plazo de presentación: 30 de Abril de 1994.

Modalidades: Comunicaciones libres orales, de 15 minutos; o bien, pósters. Todos ellos deben ser inéditos. Para solicitar información detallada y enviar las comunicaciones: Prof. Paul Bland. Chairman Scientific Committee Veterinary Academic Hospital. University of Pretoria. Private Bag X04, 0110. Onderstepoort. South Africa. Fax: 27/12/529 83 09.

Las personas que presenten comunicaciones o pósters tendrán importantes descuentos en las cuotas de registro en el Congreso.



INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA LEUCEMIA FELINA (FeLV) Y LINFOMAS MEDIASTÍNICOS. DOS CASOS CLÍNICOS.

L. Arrieta, J.M. Bosch, A. del Río

R E S U M E N

Se describen los hallazgos clínicos, radiológicos y analíticos en dos casos de gatos menores de dos años, que se presentaron con un cuadro clínico de caquexia, vómitos y disnea. En ambos casos las radiografías evidenciaron la presencia de masas intratorácicas; la analítica basada en test ELISA para FeLV y FIV y las necropsias efectuadas, parecen demostrar la relación existente entre gato joven, FeLV y el desarrollo de masas tumorales mediastínicas.

Palabras clave: Linfoma mediastínico; Gatos jóvenes; FeLV.

A B S T R A C T

The clinical, radiological and analytic discovery, are described in two cases of cats under two years of age which were presented with dyspnea, vomiting and caquexia. In both cases the radiographs showed the presence of intrathoracic masses; ELISA test for FeLV and FIV and the necropsy demonstrated the relation of young cat and FeLV with the development of mediastinic tumoral masses.

Key words: Mediastinal lymphoma; Young cats; FeLV.

INTRODUCCIÓN.

Según numerosos autores^(3, 6, 7, 15) el 70 % de todas las neoplasias linfoides felinas ocurren en gatos FeLV positivos y, específicamente, el 77 % de los gatos jóvenes (< 3 años) con linfomas mediastínicos son FeLV positivos⁽⁶⁾.

La presentación a consulta de gatos jóvenes (de cualquier sexo) con signos clínicos de regurgitación de alimentos, caquexia, o bien signos respiratorios que a

la auscultación demuestran la disminución manifiesta de los sonidos cardíacos, deben llevarnos a la realización de placas torácicas, que, si evidencian la presencia de masas mediastínicas, se deben complementar con la realización de test FeLV^(5, 6).

El tratamiento quimioterápico si se desea realizar supone según diversos autores una supervivencia de tres a siete meses^(11, 12).





LEUKOCELL 2 Felocell[®] cvr Endurall[®] M

La protección que necesitan



SB *SmithKline Beecham*
Sanidad Animal



Fig. 1. Retención del medio de contraste a la entrada del tórax.



Fig. 2. Sondaje esofágico. Caso n.º 1.



Fig. 3. Gran masa mediastínica evidenciada en la necropsia (caso n.º 1).

CASOS CLÍNICOS.

Caso 1.

Una gata hembra de dos años de edad de raza europea y sin antecedentes vacunales se presentó con signos evidentes de regurgitación desde hacía una semana.

Las radiografías revelaron la presencia de una masa en mediastino anterior que impide el paso de medio de contraste, quedando éste retenido a la entrada del tórax (Fig. 1). Bajo sedación se realizó un sondaje esofágico sin dificultad (Fig. 2).

Los resultados de la analítica de sangre fueron normales con la única excepción de un aumento de la glucemia, probablemente debida al estrés causado por la enfermedad.

Se realizó un test ELISA (CITE® Combo FeLV/FIV) para FeLV y FIV con resultado positivo para el primero y negativo para el segundo.

Se decidió hacer una biopsia que confirmó la presencia de una gran masa en mediastino. En ese punto, los dueños del animal decidieron eutanasiarlo.

En la necropsia se apreció una gran masa mediastínica (Fig. 3). Se tomaron muestras para análisis anatomopatológico cuyos resultados confirmaron la presencia de un timoma linfocítico con pérdida de estructura del timo. La imagen histológica revelaba una infiltración linfocítica muy homogénea del timo que impedía la diferenciación de la zona cortical y medular. Las células reticulares eran difíciles de apreciar debido al gran número de linfocitos presentes. Las trabéculas de tejido conjuntivo que separaban los diferentes lobulillos tímicos también estaban infiltrados de linfocitos.

Caso 2.

Se presentó a la clínica una gata hembra de un año de edad no vacunada y de raza europea con un cuadro de regurgitación de alimento desde hacía dos semanas.

A la exploración clínica se observó al animal en un estado caquético avanzado, con una grave disnea,

siendo la auscultación cardíaca anómala, escuchándose los latidos cardíacos muy disminuidos de volumen.

Las radiografías (Fig. 4) nos revelaron la imagen de una gran masa intratorácica que desplaza dorsalmente a la tráquea con una pérdida del perfil cardíaco y reducción del espacio pulmonar a 1/5 de su volumen.

Se realizó una analítica de sangre, cuyos resultados fueron normales. El test ELISA dio un resultado positivo para FeLV y negativo para FIV.

La gata fue hospitalizada y falleció a las pocas horas.

Al realizar la necropsia se confirmó la presencia de una gran masa en mediastino anterior que envuelve a pericardio. Recogemos muestras para un posterior análisis anatomopatológico cuyo resultado fue idéntico al del primer caso (Fig. 5).



Fig. 4. Hallazgos radiológicos que evidencian la presencia del linfoma mediastínico.



Fig. 5. Masa mediastínica observada en la necropsia (caso n.º 2).

DISCUSIÓN.

La infección por el virus de la leucemia felina se va a caracterizar por el desarrollo de diversas enfermedades tanto de tipo neoplásico como no neoplásico^(10, 13). Entre las primeras, es el linfoma o linfosarcoma el más frecuente^(4, 14), de tal forma que el 70 % de los gatos que lo padecen son FeLV positivos^(3, 6). De las tres localizaciones anatómicas en donde los linfomas felinos suelen desarrollarse —multicéntrico, alimentario (sistema digestivo) y mediastínico—, es éste último el más frecuente en gatos menores de tres años como única masa tumoral presente: el 77 % de los gatos que padecen este tumor son FeLV positivos^(6, 15).

El diagnóstico diferencial entre tímomas y linfomas mediastínicos es importante en caso de que llevemos a término un tratamiento (tímoma es tratado por escisión quirúrgica; los linfomas, con quimioterapia)⁽¹¹⁾.

Los tímomas son comunes en gatos viejos, la mayoría de los cuales son FeLV negativos y citológicamente están formados por linfocitos de pequeño tamaño, células tímicas epiteliales, mastocitos y melanocitos.

Los linfomas mediastínicos, sin embargo, ocurren en gatos jóvenes FeLV positivos, y citológicamente están caracterizados por una población monomórfica de células linfoides pobremente diferenciadas.

El mecanismo por el cual las células linfoides son transformadas es aún incierto, aunque se ha sugerido que esta mutagénesis sea debida a alteraciones en la replicación del gen *myc*, responsable de regular la proliferación celular, debido a la inserción del genoma vírico en una región del DNA próxima a él⁽¹⁾.

Los factores que van a inducir el desarrollo del tumor son muy variados, destacando sobre todo la edad del animal, de tal manera que en gatos menores de 2 años, el desarrollo del neoplasma puede ocurrir entre 5 y 24 meses postinfección, siendo este período de latencia superior en gatos adultos^(10, 15).

Aunque se han descrito múltiples síntomas que pueden acompañar al desarrollo del linfoma debidos,

por lo general, a la inmunosupresión que produce el retrovirus, en los dos casos clínicos que detallamos, exclusivamente la regurgitación del alimento debido a la compresión que sobre el esófago ejercía el tumor, la disnea y una auscultación cardíaca anómala, fueron puestos en evidencia⁽⁵⁾, siendo la hematología aparentemente normal. La hiperglucemia detectada en el caso n.º 1 puede ser debida a un aumento en la liberación de epinefrina debido al estrés, causando ésta un incremento de la glucogénesis hepática y una disminución del consumo de glucosa por parte de los tejidos periféricos. El estrés puede manifestarse en sí mismo de diferentes maneras, no siempre fácilmente reconocibles en el cuadro clínico⁽¹⁵⁾.

La anamnesis del animal, la gran masa observable en las radiografías y el test ELISA positivo para FeLV tienen que hacer sospechar al clínico de la presencia de un linfoma mediastínico debido al virus de la leucemia felina que habrá que confirmar con la correspondiente biopsia, subrayando la dificultad técnica que ésta supone por la localización anatómica del tumor.

Aunque en la actualidad existe bibliografía sobre ciertos fármacos virucidas de utilización experimental en caso de diagnóstico precoz de FeLV^(8, 9) así como del uso de interferón⁽¹⁶⁾ y radioterapia⁽²⁾, el pronóstico cuando el tumor se ha desarrollado es malo, con una supervivencia de aproximadamente 7 meses en caso de un tratamiento quimioterápico completo (vincristina, L-asparagina, ciclofosfamida) y sólo de 1,5 meses sin ningún tipo de tratamiento^(11, 12).

En la actualidad, la vacunación como medida profiláctica es el único medio eficaz que posee el clínico para el control de esta grave enfermedad.

AGRADECIMIENTOS.

Agradecemos al Departamento de Hist. y Anat. Patológica de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza la colaboración prestada para la realización de este artículo.

BIBLIOGRAFÍA.

- Bonham, L. The molecular mechanism of oncogenesis by feline leukemia virus. *Dissertation Abstracts International, B (Sciences and Engineering)* 49 (7): 2497-2498, 1989.
- Elmslie, R.E., Ogilvie, G.K., Gillette, E.L., McChesney-Gillette, S. Radiotherapy with and without chemotherapy for localized lymphoma in 10 cats. *Veterinary Radiology* 32 (6): 277-280, 1991.
- Essex, M. Feline leukemia and sarcoma viruses. p. 205. En G. Klein (ed). *Viral Oncology*, 1980.
- Ford, R.B. FeLV-induced cancer. *Veterinary Technician* 11 (8): 521-526, 1990.
- Gruffydd-Jones, T.J., Gaskell, C.J. Clinical and radiological features of anterior mediastinal lymphosarcoma in the cat: A review of 30 cases. *Veterinary Record* 104: 304, 1979.
- Hardy, W.D. Hematopoietic tumors of cats. *Journal of the American Hospital Association* 17: 921, 1981.
- Hardy, W.D. Jr. The feline leukemia virus. *Journal of the American Hospital Association* 17: 951, 1981.
- Hartmann, K., Donath, A., Beer, B., Egberink, E.H., Hotzinek, M.C., Lutz, H., Hoffman-Fezer, G., Thum, I., Thefeld, S. Use of two virusticida (AZT, PMEA) in the treatment of FIV and FeLV seropositive cats with clinical symptoms. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 35 (1-2): 167-175, 1992.
- Hoover, E.A., Ebner, J.P., Zeidner, N.S., Mullins, J.I. Early therapy of feline leukemia virus infection (FeLV-FAIDS) with 9-(2-phosphonyl-methoxyethyl) adenine (PMEA). *Antiviral Research* 16 (1): 77-92, 1991.
- Hoover, E.A., Mullins, J.I. Feline leukemia virus infection and diseases. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 199 (10): 1287-1297, 1991.
- Jeglum, K.A., Wheat, A., Young, K. Chemotherapy for lymphoma in 75 cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 190: 174, 1987.
- Mooney, S.C., Hayes, A., McEwen, E., Matus, R.E., Geary, A., Shu-gor, B.A. Treatment and prognostic factors in lymphoma in cats: 103 cases (1977-1981). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 194 (5): 696-699, 1989.
- Reinacher, M. Diseases associated with spontaneous feline leukaemia virus (FeLV) infection in cats. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 21 (1): 85-95, 1989.
- Shelton, G.H., McKim, K.D., Colley, P.L., Dice, P.F., Russell, R.G., Grant, C.K. Feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus infections in a cat with lymphoma. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 194 (2): 249-252, 1989.
- Sherding Robert, G. The Cat. Diseases and clinical management. *Churchill Livingstone Inc.*, 1989.
- Weiss, R.C., Cummins, J.M., Richards, A.B. Low dose orally administered alpha-interferon treatment for feline leukemia virus infection. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 199 (10): 1482-1485, 1991.



HEPATOZONOSIS CANINA. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 8 CASOS CLÍNICOS.

J. Cairó, J. Font, J. Gorraiz, N. Martín, M. Pallisera, C. Pons

R E S U M E N

Se describen ocho casos de hepatozoonosis canina diagnosticados en la Clínica Veterinaria Canis mediante identificación del microorganismo en extensiones de sangre y/o médula ósea. Se incluyen el cuadro clínico, pruebas laboratoriales de diagnóstico, pautas de tratamiento y evolución clínica.

Palabras clave: Hepatozoon; Perro; Doxiciclina.

A B S T R A C T

Eight cases of canine hepatozoonosis diagnosed at Clinica Veterinaria Canis by identification of the organism on blood and/or bone marrow smears are described. Clinical signs, hematologic and biochemistry findings, different treatment, protocols and follow up are included.

Key words: Hepatozoon; Dog; Doxycycline.

INTRODUCCIÓN.

La hepatozoonosis canina es una enfermedad producida por un protozoo parásito sanguíneo, *Hepatozoon canis* (James 1905). *Hepatozoon canis* (H.C.) fue descrito por primera vez en la India por Bentley (1905) con el nombre de *Leucocytozoon*. Fueron James y Gerrard (1905) quienes lo denominaron *Hepatozoon* en sus investigaciones realizadas en Malasia. Posteriormente fue descrito en Asia, África y Oriente Medio^(1, 7, 15, 28). En 1964 fue descrito por primera vez en Francia por Rioux⁽³⁴⁾. Posteriormente ha sido diagnosticado en Grecia⁽³⁰⁾. En 1978 Craig confirma su presencia en Estados Unidos principalmente en el estado de Tejas.

Su distribución mundial está directamente relacionada con la presencia del vector que lo transmite, la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*.

Taxonómicamente el *Hepatozoon canis* se clasifica como:

Phylum	Apicomplexa
Clase	Sporozoea
Subclase	Coccidia
Familia	Haemogregarinidae
Género	Hepatozoon

Se ha descrito también *Hepatozoon canis* en coyotes, felinos, chacales y hienas. Otras especies de *Hepatozoon* se han descrito en reptiles y mamíferos ungulados^(4, 15).

En España las primeras descripciones las realizaron García Fernández et al⁽²⁴⁾ en 1989 y Nieto et al en el mismo año⁽³²⁾.



CICLO DE VIDA.

Consta de tres fases: esporogonia, esquizogonia y gametogonia. El ciclo evolutivo se inicia cuando el perro ingiere una garrapata, (*Rhipicephalus sanguineus*) contaminada con ooquistes de H.C. Los esporozoitos son liberados de los ooquistes en el intestino delgado del perro. Atraviesan la barrera intestinal y a través de la sangre o la linfa se diseminan por todo el organismo: hígado, pulmón, bazo, ganglios linfáticos, músculos, etc. En cada uno de estos órganos los esporozoitos penetran en las células hospedadoras: macrófagos o células endoteliales.

En su interior el esporozoito se transforma en esquizonte. La evolución del parásito es la misma en los diferentes tejidos^(4, 15, 16).

Hay dos tipos de esquizontes: los macroesquizontes y los microesquizontes. Si el esquizonte se transforma en macroesquizonte en el interior de las células hospedadoras, a la muerte de éstas se liberan los merozoitos que colonizan de nuevo otras células hospedadoras produciéndose macroesquizontes, formando así un ciclo de esquizogonia. El número de ciclos de esquizogonia puede ser ilimitado. Los esquizontes pueden también evolucionar a microesquizontes que una vez liberados del interior de las células hospedadoras darán lugar a los micromerozoitos. Éstos al penetrar en el interior de los leucocitos, formarán los gametocitos, apareciendo en la sangre circulante del perro. Ésta es la fase más conocida y que nosotros visualizamos en los frotis sanguíneos de un animal parasitado. El tamaño del gametocito oscila entre 8 y 12 μm por 3 y 6 μm , en situación intracitoplasmática en las células polinucleares neutrófilas y a veces en los monocitos. Su localización intracitoplasmática hace que el núcleo de la célula hospedadora esté desplazado hacia la periferia. Todas las coloraciones clásicas (May-Grumwald Giemsa) o rápidas (Diff-Quick) tienen con gran claridad los gametocitos. Cuando los leucocitos parasitados son ingeridos por una garrapata (*Rhipicephalus sanguineus*) en el momento de la picadura, en el interior de la garrapata se liberan los gametocitos. La unión de dos gametos forma un cigoto móvil, que atraviesa la pared intestinal de la garrapata y se aloja en el hemocele transformándose en un cigoto que se desarrollará para dar lugar a un ooquiste maduro. En su interior contiene 30/50 esporozoitos y cada uno de éstos encierra alrededor de 16 esporozoitos^(4, 12, 15, 21).

TRANSMISIÓN

La transmisión natural del H.C. se produce cuando el perro ingiere el vector, la garrapata *Rhipice-*

phalus sanguineus. Ésta está distribuida por todo el mundo, es poco agresiva con el hombre y parasita al perro. Ocasionalmente puede parasitar al gato, conejo, zorro, etc...

Interviene como vector en la transmisión de otras enfermedades: babesiosis, ehrlichiosis, fiebre de las montañas rocosas, fiebre botonesa mediterránea, etc. La garrapata *Rhipicephalus sanguineus* tiene un ciclo trifásico (3 hospedadores) monotrofo (una sola especie parasitada). El desarrollo de la garrapata se ve favorecido por una temperatura de 25°/32° C y un grado de humedad del ambiente entre 75-82 %.

La transmisión por la saliva de la garrapata durante la picadura no ha sido demostrada. Los esporozoitos se han encontrado en el hemocele, pero nunca en las glándulas salivares. En la garrapata existe una transmisión transtadial, pero no transovárica del parásito. Solamente las ninfas y los adultos pueden transmitir el *Hepatozoon canis*^(1, 4, 15, 21).

PATOGENIA.

Las investigaciones de los perros con hepatozoonosis natural o experimental indican que es una enfermedad compleja y precisa diversos factores o de la presencia de otros organismos patógenos para que se manifieste el síndrome clínico.

Una infección asociada o un estado de inmunosupresión son muy importantes para reproducir experimentalmente la enfermedad en el perro, al igual que la existencia de un defecto congénito en la función de los neutrófilos.

La edad del perro y el tiempo en que aparecen las manifestaciones clínicas, en especial las lesiones periósticas, son muy variables. Los cachorros, hasta la edad de 5-6 meses son resistentes a la infección experimental^(4, 15, 21, 25).

No se conoce con precisión, el período de tiempo en que aparecen los síntomas clínicos y su evolución después de la ingestión de ooquistes de una garrapata infestada.

En la ingestión experimental aparece, a los 2-3 días postinoculación (P.I.), en el 50 % de los casos, una diarrea sanguinolenta. La hipertermia inicial se produce al 7° día (P.I.) y se mantiene elevada durante 24 semanas. Los ganglios linfáticos aumentan de tamaño a partir de las 3 semanas (P.I.). La leucocitosis se produce a las 4 semanas al igual que empieza la descarga oculonasal y pérdida de peso.

Aparecen depósitos de sustancia amiloide en diferentes órganos al igual que se produce una vasculitis y una glomerulonefritis en algunos perros. Esto indica que es importante la presencia de inmunocomple-



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.



jos en la patogénesis de la hepatozoonosis canina. Se crean anticuerpos que no protegen, pero predisponen a la formación de inmunocomplejos⁽¹⁵⁾.

La hepatozoonosis canina se presenta frecuentemente asociada a otras enfermedades. En primer lugar a las transmitidas por la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, ehrlichiosis y algunos virus como el moquillo canino. Según diversos autores, entre el 40-60 % de los perros con hepatozoonosis clínica presentan asociados otros agentes patógenos^(5, 6, 7, 29, 30).

Es difícil determinar si es el *hepatozoon* el que facilita la presencia de otras enfermedades o por el contrario son los diferentes agentes patógenos los que favorecen las manifestaciones clínicas y las lesiones de la hepatozoonosis^(3, 7, 25).

SÍNTOMAS CLÍNICOS.

Es difícil discernir cuáles son los síntomas clínicos de la hepatozoonosis y cuáles los de las otras enfermedades asociadas. Algunos autores en África consideran al *Hepatozoon canis* como asintomático y a veces se diagnostica su presencia de forma fortuita^(3, 7, 25).

La fiebre persistente e intermitente y la pérdida de peso son los síntomas que con mayor frecuencia aparecen. Otros síntomas son la diarrea, anorexia, abatimiento, dolor generalizado, paresis o parálisis lumbar y supuración oculonasal.

El dolor generalizado provoca que los perros algunas veces sean incapaces de desplazarse y se quejan a la mínima manipulación. Esta hiperestesia puede ser debida a las reacciones periósticas o a la inflamación muscular^(3, 16, 19, 30).

En general la fiebre no responde a un tratamiento antibiótico. Oscila entre 39,4-40,8° C y puede ser la causa del abatimiento. La anorexia y la pérdida de peso van íntimamente relacionados, pero en los casos crónicos, la hepatozoonosis es una enfermedad que produce caquexia del animal.

Esta enfermedad presenta una evolución de tipo cíclico. El perro puede presentar episodios de aparente remisión sin tratamiento alguno, pero posteriormente vuelven a aparecer períodos de recaída clínica sin causa aparente. Si el animal se recupera, los períodos asintomáticos son cada vez más largos, y si empeora más cortos⁽¹⁵⁾.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico definitivo de H.C. se puede realizar mediante frotis sanguíneo o biopsia de tejido mus-

cular. En el frotis de sangre periférica teñido por método rápido Diff-Quick podemos visualizar los gametocitos en el interior del citoplasma de los neutrófilos o monocitos parasitados. El grado de parasitemia es muy variable, pero un frotis negativo no puede descartar la existencia de hepatozoonosis^(1, 4).

La biopsia de tejido muscular puede ser necesaria para diagnosticar la enfermedad. En ella se pueden visualizar los micro y macromerozoitos, así como piogranulomas no encapsulados.

Existe una serie de signos hematológicos que son: leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda (de la curva de Arneth); presencia de monocitosis. La eosinofilia es más inconstante. Puede aparecer una anemia de tipo no regenerativo⁽¹⁶⁾.

Los valores bioquímicos en sangre que pueden estar alterados son: la urea, en casos en los que exista una insuficiencia renal, aunque se presenta con poca frecuencia. La glucosa puede ser normal o algo disminuida. Aun cuando exista inflamación del tejido muscular, la C.P.K. (creatín-fosfo-quinasa) suele ser normal. Las fosfatasas alcalinas sufren un ligero aumento (90-350 U.I./l). La albúmina desciende y el fósforo inorgánico aumenta.

El diagnóstico clínico, basado en la historia, la exploración física y los síntomas clínicos, sólo puede ser de «sospecha de» H.C. Cuando el perro presenta una fatiga injustificada, un adelgazamiento progresivo de origen desconocido, fiebres recurrentes resistentes al tratamiento con antibióticos o una reacción perióstica en la radiografía, nos puede hacer pensar en la posibilidad de una hepatozoonosis. Al ser una enfermedad que no presenta sintomatología clínica específica y al estar en la mitad de los casos asociada a otras patologías parasitarias, bacterianas o víricas nos obliga a realizar un diagnóstico diferencial con leishmaniosis, ehrlichiosis, babesiosis, filariosis, parásitos intestinales, etc.

Los signos radiográficos pueden ser muy evidentes o inexistentes. En las inserciones musculares de los huesos se produce una proliferación perióstica manifiesta. Pueden aparecer en los huesos largos y en la columna vertebral. Son más frecuentes en perros menores de un año, que en perros viejos^(3, 5, 19, 28).

LESIONES.

Las lesiones macroscópicas son poco específicas: adelgazamiento, atrofia muscular, caquexia y a veces adenopatías, hepato y/o esplenomegalia, congestión pulmonar. Las reacciones periósticas atribuibles a H.C. han sido descritas con mayor o menor incidencia por diversos autores. A veces presentan variaciones de la



intensidad y la localización en los huesos largos. No existe relación entre la duración de la enfermedad y el tipo o gravedad de las lesiones óseas. Durante la evolución de este proceso patológico algunas lesiones desaparecen y otras se instauran de nuevo^(3, 5, 17, 28).

Los esquizontes pueden encontrarse en diversos órganos y en el tejido muscular estriado, liso y cardíaco en diferentes estadios de evolución. A veces existen lesiones necróticas con infiltrado de células polinucleares. Se han descrito depósitos de sustancia amiloide en riñón y bazo^(16, 17).

TRATAMIENTO.

Un gran número de productos antiprotozoos, así como antibióticos, han sido utilizados para el tratamiento del H.C. Existen criterios y resultados muy diferentes según los autores, pero en general coinciden en que ninguno es totalmente eficaz. Actualmente parece ser que la combinación de dipropionato de imidocarb (Carbesia) y oxitetraciclina resulta la más adecuada para eliminar la parasitemia. Pero se discute su eficacia específica frente al H.C. ya que también son activos contra la piroplasmosis y la ehrlichiosis. Cuando exista la leishmania asociada al H.C., el antimonio de N-metil glucamina debe añadirse a esta terapéutica^(2, 3, 5, 10, 19, 22, 33, 38).

El tratamiento de tipo paliativo para disminuir el dolor está basado en fármacos como la aspirina, fenilbutazona y flunixin. Los glucocorticoides a largo plazo parece que empeoran la enfermedad^(4, 15).

PREVENCIÓN.

Está fundamentalmente orientada a eliminar el vector-hospedador intermediario: la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*. También es importante intentar diagnosticar los perros portadores asintomáticos, ya que constituyen un reservorio importante de la enfermedad^(1, 17).

Actualmente no existe ningún tratamiento preventivo eficaz que desarrolle una acción profiláctica frente al contagio por *Hepatozoon canis*^(7, 20).

MATERIAL Y MÉTODOS.

El presente trabajo está realizado con 8 perros diagnosticados de *Hepatozoon canis* por la visualización microscópica de gametocitos en el interior de los leucocitos. Los animales fueron presentados en la Clínica Veterinaria Canis de Girona entre los meses de mayo a noviembre de 1992. Los motivos de consulta más ha-

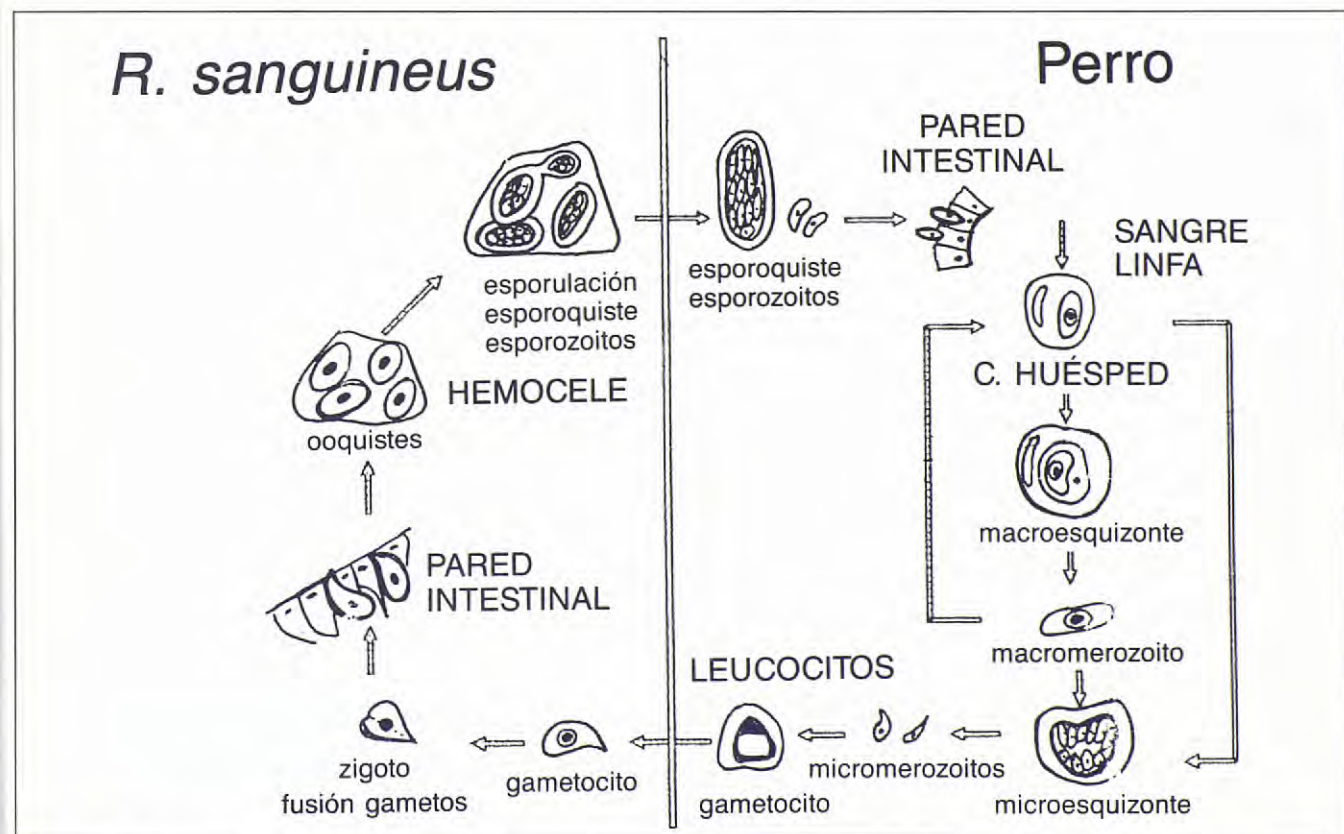


Fig. 1. Ciclo de vida del *Hepatozoon canis* en el perro y en la garrapata (*R. sanguineus*).



bituales fueron abatimiento, anorexia, fiebre y la presencia de garrapatas (*Rhipicephalus sanguineus*) en la piel (Fig. 1).

Las pruebas de laboratorio incluyeron: un hemograma completo, determinaciones bioquímicas de proteínas totales, urea, creatinina, glucosa, electroforesis de proteínas plasmáticas, citología de médula ósea y determinación de la tasa de anticuerpos de leishmaniosis y ehrlichiosis.

Los medicamentos utilizados en el tratamiento de la hepatozoonosis, (Tabla III) fueron dipropionato de imidocarb a la dosis de 5 mg/kg/I.M. en dos inyecciones con un intervalo de 14 días; doxiciclina a dosis de 5 mg/kg, por vía oral durante 14 días; ivermectina a dosis de 300 µg. Otros fármacos ensayados fueron sulfa-trimetoprim, tricolam, antimonio de N-metilglucamina y febantel^(2, 5, 10, 19, 33, 38).

Los criterios para la evaluación de la eficacia del tratamiento fueron la disminución y posterior desaparición de la sintomatología clínica y la ausencia de parasitemia en los frotis sanguíneos a los 3-4 meses post-tratamiento. En los casos en que había otra enfermedad asociada, fueron los análisis coprológicos negativos, la evolución de la relación de las proteínas plasmáticas valoradas con el proteinograma, y el número de plaquetas.

Tabla I. Anamnesis, cuadro clínico.

Caso n.º Fecha	Raza	Edad	Sexo	Motivo consulta	Exploración física	Hto %	Leucocitos totales	Prot.-tot. gr/l	A/G	Urea gr/l	Creat gr/l	Glucosa gr/l
1 3/VII/92	Cruzado	6 años	M	Abatimiento/ anorexia	Mal estado general Mucosas pálidas Supuración oculonasal	20	14600	8,5	0,45	20	1	83
2 6/VII/92	Cruzado	4 años	M	Pérdida peso/ dificultad en la marcha	Fiebre 40,2 Adenopatía Síndrome seborreico	35	11700	8,3	0,37	24	1,4	86
3 6/VII/92	Grifón	3 años	M	Hemorragia nasal	Fiebre 39,9 Mucosas pálidas Petequias-Equimosis	32	8400	8,8	0,25	18	0,8	101
4 25/VII/92	Pastor alemán	5 años	M	Cansancio/ anorexia/ sospecha leish.	Fiebre 39,2 Mucosas pálidas Equimosis	22	3500	8	0,31	31	1,1	98
5 13/VII/92	Pastor alemán	2 años	H	Abatimiento/ vómitos/ diarrea	Deshidratación Adenopatía moderada Microhematuria Proteinuria +++	39	14200	10	0,25	350	5,2	87
6 11/VII/92	Bruno del Jura	7 años	M	Fatiga/ anorexia	Fiebre 39,8 Mucosas pálidas Pérdida masa muscular Supuración oculonasal	25	12500	8,5	0,22	45	1,4	115
7 16/VII/92	Cruzado	8 años	M	Vómitos/ descamación cutánea	Hipotermia 37,1 Deshidratación Mal estado general Adenopatía moderada	40	19500	7	0,24	390	10	89
8 25/VIII/92	Cruzado	5 años	M	Tumor cutáneo analítica pre- operatoria	Buen estado general	42	10500	8	0,35	25	1	105

RESULTADOS.

Las razas de los animales estudiados fueron: 4 cruzados, 2 pastores alemanes, 1 grifón y 1 bruno de jura. La aptitud de 6 perros era la caza, y 2 de guarda y compañía.

La edad osciló entre 2 y 8 años. En cuanto al sexo, 7 eran machos y 1 hembra (Tabla I).

El motivo de la consulta en general fue abatimiento, anorexia y pérdida de peso. Sólo en el caso 8 el diagnóstico de hepatozoonosis fue consecuencia de una analítica de rutina preoperatoria.

La presencia de ectoparásitos, en especial garrapatas, fue una característica casi constante.

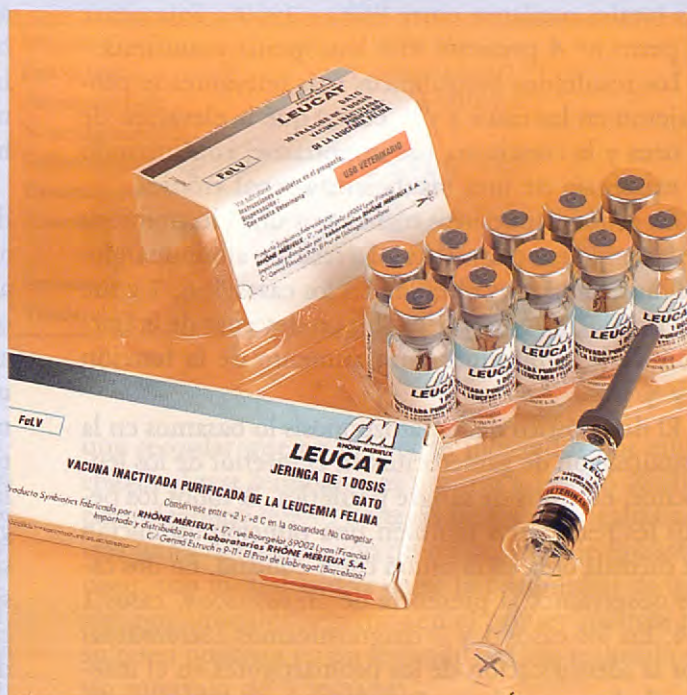
Los signos clínicos fueron: fiebre en los casos 2-3-4-6, hipotermia asociada a insuficiencia renal grave en el caso n.º 7, mucosas pálidas, estado general deteriorado y pérdida de peso. En el caso 3 se observaron hemorragias nasales y petequias. El caso 2 presentaba dificultad en la marcha. La supuración oculonasal era evidente en los perros 1 y 6.

Los resultados de los análisis laboratoriales están resumidos en la Tabla I. El hematocrito fue normal solamente en los perros 7 y 8. En el resto de los animales su valor lo consideramos bajo y por lo general



Vacuna contra la Leucemia felina

FELICAT



RHÔNE MÉRIEUX

Apuesta por la vida



asociado a unos niveles de proteínas plasmáticas que oscilan entre 8,5 g/l y 10 g/l. Los valores de leucocitos totales oscilaron entre 8500 y 19500. Solamente el perro n° 4 presentó una leucopenia manifiesta.

Los resultados bioquímicos más relevantes se produjeron en los casos 5 y 7, en los que la elevación de la urea y la creatinina fue importante, confirmando la existencia de una insuficiencia renal crónica.

En todos estos perros realizamos una electroforesis de las proteínas plasmáticas. La relación albúmina/globulina estaba muy alterada en los casos 5, 6, 7 y fue inferior a 0,30. Siempre existió un descenso de la fracción de las albúminas y un aumento de la fracción β y γ .

El diagnóstico de hepatozoonosis lo basamos en la visualización de gametocitos en el interior de los leucocitos, en frotis de sangre periférica. A todos los perros les realizamos también una punción/aspiración de médula ósea en la unión costo-condral. En dos casos observamos la presencia de *Hepatozoon*, casos 1 y 4. En los casos 5 y 7 diagnosticamos *Leishmanias* por la identificación de los promastigotes en el interior de los macrófagos. En ningún caso logramos visualizar ninguna mórula de *Ehrlichia canis* en el interior de los monocitos, en los exámenes de los frotis sanguíneos (Tabla II).

Realizamos la determinación de la tasa de anticuerpos frente a la leishmaniosis y la ehrlichiosis por medio de la técnica de inmunofluorescencia indirecta, que remitimos a un laboratorio especializado. Los ca-

sos 1, 3 y 4 fueron positivos a la ehrlichiosis y los casos 2, 5, y 7 a la leishmaniosis. El caso 6 fue negativo a las dos enfermedades anteriores, pero el análisis de heces realizado con la técnica de flotación nos reveló la presencia de ancylostomas. Solamente en el caso 8 no diagnosticamos ninguna enfermedad asociada a la hepatozoonosis.

En todos los animales que tratamos, utilizamos imidocarb a la dosis indicada. En el caso 1, la asociamos a la combinación sulfa/trimetoprim, en los restantes animales la asociación fue con la doxiciclina por vía oral durante 14 días a la dosis de 5 mg/kg/12 h. La asociación de imidocarb, 2 inyecciones subcutáneas con un intervalo de 14 días y la doxiciclina vía oral durante 14 días es lo que denominamos primer ciclo de tratamiento. En todos los perros que sobrevivieron a las dos semanas de tratamiento todavía los frotis sanguíneos eran positivos a *Hepatozoon canis*. Descansamos 7 días de tratamiento y después iniciamos un segundo ciclo terapéutico igual que el primero. En los casos 3 y 6 realizamos tres ciclos de tratamiento con dos semanas intercaladas de descanso.

La ivermectina la utilizamos en los casos 6 y 8 para eliminar las garrapatas a dosis de 300 μ g/kg por vía subcutánea. El antimonio de N-metil-glucamina lo administramos en tres casos (2, 5, 7) en los cuales habíamos diagnosticado leishmaniosis. La sueroterapia la utilizamos en los animales con insuficiencia renal, casos 4 y 7; consistió rehidratar con suero lactato de ringer y diuresis con suero de glucosa hipertónica al 20 %.

Tabla II. Diagnóstico diferencial, tratamiento, evolución.

Caso n°	Frotis sanguíneo	Médula ósea	Enfermedades asociadas	Tratamiento	Evolución clínica
1	<i>Hepatozoon</i> +++	<i>Hepatozoon</i> +	* IFI ehrlichia + 1/40 IFI leishmania negativo	Carbesia Sulfa/trimetoprim	Empeoramiento progresivo Muertes a las 2 semanas**
2	<i>Hepatozoon</i> +	—	IFI ehrlichia negativo * IFI leishmania +1/1280	Carbesia + glucantime Sulfa/trimetoprim (2 S) Ronaxán (3 S)	2 semanas estado estacionario 3 semanas mejoría clínica 3 meses mejoría analítica
3	<i>Hepatozoon</i> ++	—	* IFI ehrlichia + 1/20 IFI leishmania negativo	Carbesia + ronaxán	Mejoría lenta pero progresiva. Frotis negativo a los 3 meses
4	<i>Hepatozoon</i> +	<i>Hepatozoon</i> +	* IFI ehrlichia + 1/40 IFI leishmania negativo	Carbesia + ronaxán Tricolan + laurabolín	Curación a los 2 meses Frotis negativo
5	<i>Hepatozoon</i> +	<i>Leishmania</i> ++	IFI ehrlichia negativo * IFI leishmania +1/1280	Sueroterapia + glucantime Carbesia + ronaxán	Muerte a los 5 días por insuficiencia renal**
6	<i>Hepatozoon</i> ++	—	IFI ehrlichia negativo IFI leishmania negativo * Ancilostomas	Carbesia + ronaxán Rintal + ivomec	Recuperación lenta Frotis + a los 2 meses negativo a los 4 meses
7	<i>Hepatozoon</i> +	<i>Leishmania</i> +++	IFI ehrlichia negativo * IFI leishmanias + 1/640	Sueroterapia + glucantime Carbesia + ronaxán	Muerte a los 9 días por insuficiencia renal**
8	<i>Hepatozoon</i> +	—	IFI ehrlichia negativo IFI leishmania negativo	Carbesia + ronaxán Ivomec	Evolución favorable Cicatrización normal herida Frotis negativo 2 meses

** Muerte del animal.



Tabla III. Fármacos utilizados.

Nombre comercial	Laboratorio	Composición	Dosis
Carbesia	Coopers Veterinaire	Imidocarb	5 mg/kg/I.M.
Ronaxán	Rhône Mérieux	Doxiciclina	5 mg/kg/12 h/V.O.
Glucantime	Rhône Mérieux	Antimoniato de N-metilglucamina	75 mg/kg/24 h/S.C.
Abactrim	Roche	Sulfametoxazol+ Trimetoprim	15 mg/kg/12 h/V.O.
Rintal	Bayer	Febantel	50 mg/kg/24 h 3 días V/O
Imovec	Merck Sharp & Dohme	Ivermectina	300 µg/kg/S.C.
Tricolam	Pfizer	Tinidazol	50 mg/kg/24 h/V.O.

La evolución clínica fue favorable en 5 perros (casos 2, 3, 4, 6 y 8) con una mejoría clínica a las dos semanas de tratamiento y frotis sanguíneos negativos a la visualización de gametocitos de *Hepatozoon canis* a los tres meses de haber iniciado el tratamiento.

La muerte del animal se produjo en tres casos (1, 5 y 7). En los casos 5 y 7 se trataba de animales con insuficiencia renal crónica, asociada a la leishmaniosis y hepatozoonosis.

DISCUSIÓN

En nuestra serie con un número reducido de perros, no observamos en los ocho ninguna tendencia en la distribución de raza, edad o sexo. Atribuimos al azar y a la mayor tendencia a utilizar machos para la caza, la presentación en 2 hembras y 6 machos.

En el primer perro el diagnóstico fue fortuito ya que al tratarse de un animal con anemia (microhematocrito 20 %) e hiperproteinemia (8,5 gr/l), la siguiente prueba de laboratorio que realizamos fue el examen citológico de un aspirado de médula ósea mediante punción en la unión costochondral y tinción con Diff-Quick con el fin de realizar un diagnóstico etiológico de leishmaniosis canina, al ser nuestra región una zona endémica de leishmaniosis^(10, 13, 27, 33). En el frotis de médula ósea fue donde visualizamos gametocitos de *Hepatozoon canis* intraleucocitarios. Posteriormente al realizar una extensión de sangre periférica para efectuar el hemograma aparecieron una mayor cantidad de gametocitos parasitando a los neutrófilos.

La característica más importante en nuestra serie de ocho perros diagnosticados de *Hepatozoon canis*, es la presentación de otras enfermedades parasitarias asociadas. Sólo en uno (caso 8) no diagnosticamos ninguna enfermedad parasitaria, bacteriana ni vírica. Hay

que recordar que en los perros infectados por ehrlichiosis el test serológico es positivo a los 7 ó 28 días postinfección^(6, 23, 40, 41). En estos perros sólo realizamos una única determinación de anticuerpos de *Ehrlichia canis*, con lo cual podría darse la posibilidad de que algunos animales negativos en el primer análisis, resultasen positivos en un segundo análisis realizado en un intervalo de 3 semanas.

Varios autores han diagnosticado la hepatozoonosis asociada con otras enfermedades: leishmaniosis, ehrlichiosis, piroplasmosis, filariosis, demodicosis, moquillo canino, etc^(3, 5, 6, 21, 25).

En nuestro caso es imposible describir unas manifestaciones clínicas y laboratoriales de la hepatozoonosis, ya que casi todos los perros mostraban una sintomatología clínica compatible con la leishmaniosis o la ehrlichiosis, enfermedades endémicas en la zona^(10, 31), tal como hemos descrito anteriormente. Todo ello nos obliga a reflexionar acerca del verdadero poder patógeno del *Hepatozoon canis* y su grado de incidencia ya que puede ocurrir que sólo lo diagnosticuemos en casos muy graves y que pasen desapercibidos en otros.

Algunos autores consideran al *Hepatozoon* como un parásito no patógeno⁽³⁰⁾ y los síntomas y lesiones que presentan los perros se deben a otras enfermedades parasitarias, que serían las que provocarían los verdaderos estados patológicos. Según otros investigadores las manifestaciones clínicas de la hepatozoonosis no están claramente definidas⁽¹⁹⁾.

Craig describe en el estado de Tejas una patología muscular y ósea, con dolor articular, claudicaciones, miositis y proliferaciones periósticas en los huesos que otros autores no describen en sus pacientes. En nuestra serie, sólo un perro (caso 2) presentaba dificultad en la marcha y claudicaciones intermitentes que nosotros atribuimos a la leishmaniosis. Pero no se realizó ningún estudio radiológico sistemático, para averiguar si existían o no reacciones periósticas^(3, 16, 17).



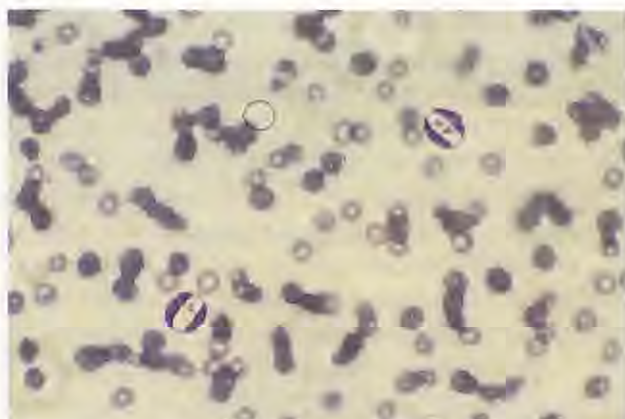


Fig. 2. Gametocitos de *H. canis* en el interior de polinucleares neutrófilos. Frotis sanguíneo (Diff-Quick, * 200).

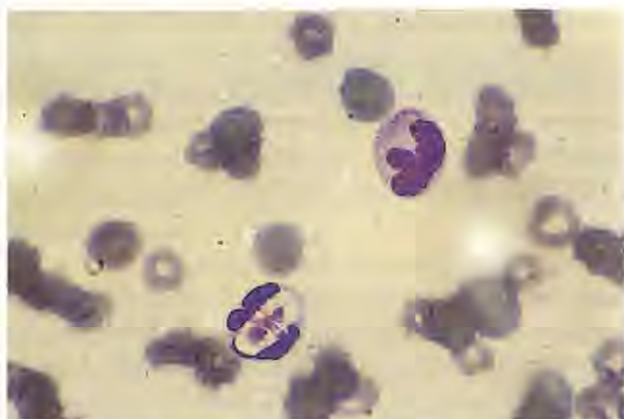


Fig. 3. Gametocito de *H. canis* en el interior de un polinuclear neutrófilo. Frotis sanguíneo (Diff-Quick, * 500).

Varios autores^(3, 16) describen como técnica de diagnóstico la biopsia de tejido muscular, donde se observan quistes de *Hepatozoon* y una miositis piogranulomatosa. En esta serie de casos no realizamos ninguna biopsia de tejido muscular ni necropsia a los animales muertos.

Según algunos autores^(5, 6, 12) la razón por la que se describen cuadros patológicos tan diferentes, puede ser debida a que existan probablemente diferentes variedades o cepas de *Hepatozoon* con una patogenicidad bien diferenciada.

La anemia es una constante en los perros con hepatozoonosis^(3, 6, 19, 30). La leucopenia del caso 4 con 3500 leucocitos, puede deberse a la presencia de *Ehrlichia canis*; ya que a veces produce una pancitopenia generalizada. En ningún caso el número total de leucocitos fue superior a 20000^(8, 11, 31, 36). Se han publicado resultados muy diferentes por Barton en el estado de Tejas con una media de leucocitos totales superior a los 50000; según ellos, como consecuencia de una miositis piogranulomatosa⁽³⁾.

En nuestra serie de perros debemos señalar el escaso valor que tiene el proteinograma para realizar un diagnóstico diferencial con la piroplasmosis, leishmaniosis y ehrlichiosis. La elevada difusión del hospedador intermediario, la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, que actúa también como vector de otras enfermedades parasitarias, babesias y ehrlichias, puede ser la causa de que se presenten asociadas en el perro^(5, 12, 30).

Coincidimos con algunos autores^(19, 30) en haber diagnosticado hepatozoonosis con mayor frecuencia durante el período de mayo a septiembre. Esta distribución estacional probablemente sea debida al mayor período de actividad de la garrapata en nuestra área.

Para aumentar las posibilidades de diagnóstico etiológico de ehrlichiosis en el examen de los frotis sanguíneos deberíamos haber realizado una leucoconcentración, técnica que no utilizamos en ninguno de los casos descritos aquí^(8, 18, 29).

Para valorar la eficacia de los fármacos empleados en el tratamiento, nos encontramos frente al mismo problema que señalábamos en la sintomatología clínica. La existencia de enfermedades asociadas, y en este caso concreto, la ehrlichiosis canina, hace que el tratamiento sea igual al utilizado para *Hepatozoon canis*, es decir la asociación de Carbesia y Vibracina. La Carbesia tiene la ventaja de que también se utiliza para el tratamiento de la babesiosis, presentando una gran eficacia^(5, 19, 39).

Según algunos autores^(5, 7, 15, 19) los criterios para evaluar la eficacia del tratamiento de la hepatozoonosis son complejos y difíciles de determinar.

La muerte de los perros de los casos 5 y 7 no es de extrañar, ya que pocos son los animales que sobreviven a una insuficiencia renal crónica asociada a la leishmaniosis^(10, 20, 22).

En todos los casos, la visualización de gametocitos en el interior de los leucocitos, no debe considerarse jamás la clave del problema^(19, 30) sino que nos debe inducir a realizar todas las pruebas complementarias posibles para obtener un diagnóstico diferencial lo más amplio posible. El tratamiento debe estar orientado a todas las patologías existentes sin omitir ninguna.

Coincidimos igual que otros autores^(16, 19, 30) en señalar que la hepatozoonosis puede aparecer como una infección protozoaria asintomática, que puede transformarse en sintomática en perros que presentan una enfermedad mediada por células o inmunosupresión. Esto último puede ser provocado por microorganismos infecciosos o fármacos.

Creemos que una serie de casos reducida como la nuestra, asociada a varias enfermedades parasitarias, no permite extraer afirmaciones claras sobre la hepatozoonosis canina y son necesarios estudios epidemiológicos para poder determinar su incidencia renal, al igual que trabajos experimentales para poder conocer el verdadero poder patógeno y evaluar la eficacia en su justa medida de la terapéutica.

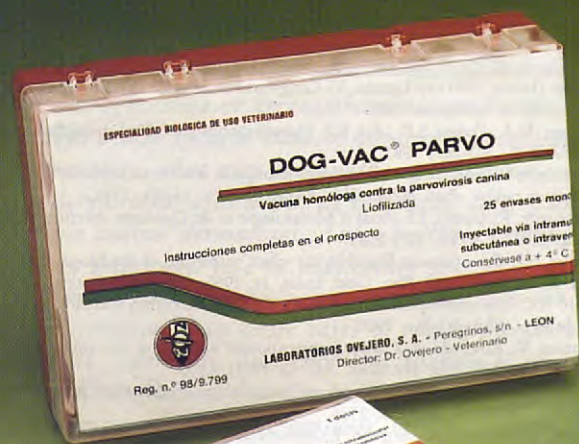
PARVOVIROSIS

DOG-VAC PARVO®

CEPA DE PARVOVIRUS CANINO
HOMOLOGO ATENUADO



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.



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

Peregrinos, s/n - Apdo. 321 - 24008 LEON - Teléf. (987) 23 57 00*

AGRADECIMIENTOS

A la Profesora Montserrat Partús, a la Dra. Laura Cardona, al Sr. Lluís Xirgo, a los Laboratorios Dr. Esteve y a los Laboratorios Rhône-Mérieux.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abdullahi, S.U. Canine Hepatozoonosis in Current Veterinary Therapy IX: Small Animal Practice, 1099-1100 WB Saunders Co, Philadelphia, 1986.
2. Adeyanju, J.B., Aliu, Y.O. Chemotherapy of canine ehrlichiosis and babesiosis with imidocarb dipropionate. *JAAHA* 18: 827-830, 1982.
3. Barton, C.L., Russo, E.A., Craig, T.M. Canine Hepatozoonosis: A retrospective study of 15 naturally occurring cases. *JAAHA* 21: 125-134, 1985.
4. Beaufils, J.P., Martin-Granel, J. Hepatozoonose canine. Part. I: Etude bibliographique. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 23-2: 127-137, 1988.
5. Beaufils, J.P., Martin-Granel, J., Bertrand, F. Hepatozoonose canine. 2e partie: a propos de 28 cas. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 23-4: 281-283, 1988.
6. Beaufils, J.P., Martin-Granel, J., Bertrand, F. Atteinte médullaire sélective et hématopoïèse extra-médullaire chez un chien infecté par *Ehrlichia canis* et *Hepatozoon canis*. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 26-4: 347-353, 1991.
7. Beaufils, J.P., Legtoux, J.P. Présence simultanée d'*Ehrlichia sp.* et d'*Hepatozoon canis* dans des granulocytes de chien: A propos de 2 cas. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 27-1: 81-86, 1992.
8. Cabassu, J.P., Harouranian, G., Gervais, P. Un cas d'éhrlichiose canine. *Point Vét.* 10(48): 61-63, 1980.
9. Cabassu, J.P., Gervais, P., Seguret, N. Manifestacions Clíniques de la leishmaniose canine. *Prat. Méd. Chir. Anim. Cie.* 23: 29-34, 1988.
10. Cairó, J., Font, J. Leishmaniosis canina. Aspectos clínicos. *Clínica Veterinaria* 11(2): 73-81, 1991.
11. Carillo, J.M., Green, R.A. A case report of Canine Ehrlichiosis: neutrophilic strain. *JAAHA* 14: 100-104, 1978.
12. Clark, J.M. *Hepatozoon griseiscuri sp.*, a new species of *Hepatozoon* from Grey Squirrel (*Sciurus carolinensis*) with studies on the culex. *J. Parasitol.* 44, 1958.
13. Closa, J.M. Comunicación personal. 1992.
14. Cowell, R.L., Tyler, R.D., Clinkenbeard, K.D. Ehrlichiosis and polyarthritis in three dogs. *JAVMA* 192(8): 1093-1095, 1988.
15. Craig, T.M. Hepatozoonosis. En: Greene, C.E. Clinical Microbiology and Infectious Diseases of Dog and Cat. WB Saunders, 771-780, 1984.
16. Craig, T.M., Jones, L.P., Nordgren, R.M. Diagnosis of *Hepatozoon canis* by muscle biopsy. *JAAHA* 20(2): 301-303, 1984.
17. Craig, T.M., Smallwood, J.E., Knauer, K.W. *Hepatozoon canis* infections in dogs: clinical, radiographic and hematologic findings. *JAVMA* 173 8: 967-972, 1978.
18. Davoust, B., Bruqui, Raffi, A. Leishmaniose canine dans les chenils militaires du sud-est: a propos de 14 cas. *Point Vét.* 21(125): 63-67, 1990.
19. Elias, E., Homans, P.A. *Hepatozoon canis* infection in dogs: clinical and haematological findings; treatment. *J. Small. Anim. Pract.* 29: 55-62, 1988.
20. Euzéby, J. Thérapeutique actuelle et nouveau concepts. *Prat. Méd. Chir. Anim. Compl.* 23: 103-110, 1988.
21. Ezeokoli, C.D., Ogunkoya, A.B., Abdullahi, R. Clinical and epidemiological studies on canine hapatozoonosis in Zaria, Nigeria. *J. Small. Anim. Pract.* 24: 455-460, 1983.
22. Ferrer, L. Leishmaniasis. En: Current Veterinary Therapy XI: 266-270 WB Saunders Co, Philadelphia, 1992.
23. Font, J., Cairó, J., Callis, A. Ehrlichiosis canina. *Clínica Veterinaria* 8-(3): 141-148, 1988.
24. García, P., Acedo, C., Sánchez, M.C., Morillas, F. Identificación de *Hepatozoon Canis* (James, 1905) en España. VI Congreso Nacional de Parasitología. Cáceres 25-29 de setiembre 1989.
25. Gosset, K.A., Gaunt, S.D., Aja, D.S. Hepatozoonosis and Ehrlichiosis in a dog. *JAAHA* 21: 265-267, 1985.
26. Groulade, P. L'intérêt de sériques dans le bilan et le suivi au cours de la Leishmaniose canine. *Prat. Méd. Chir. Anim. Cie.* 23: 93-101, 1988.
27. Groulade, P., Guelfi, J.F. Atlas d'hématologie et de Cytologie du chien et du chat. C.N.S.P.A. Ed, 197; 1983.
28. James, S.P. On a parasite found in the white corpuscles of the blood of dogs. *Sci. Mem. Med. Sand. Dep. Gort. India.* 14, 1905. Citado por Craing, 1984.
29. Jain, N.C. The neutrophils En: Schalm's 676-730. Veterinary Hematology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1986.
30. Koutos, V., Koutinas, A. Canine hepatozoonosis: a review of 11 naturally occurring cases. *Bull. Hel. Vet. Med. Sco.* 41: 73-81, 1990.
31. Kuehn, N.E., Gaunt, S.D. Clinical and hematologic findings in Canine Ehrlichiosis. *JAVMA* 4: 355-358, 1986.
32. Nieto, C., Habela, M., Serrano, F., Navarrete, I., Hernández, S. *Hepatozoon Canis* (James, 1905) asociado a otros procesos parasitarios. VI Congreso Nacional de Parasitología. Cáceres 25-29 de setiembre 1989.
33. Portus, M., Fisa, R., Serra, T., Gallego, M., Mora, E. Estudios seroepidemiológicos sobre la leishmaniosis canina en Cataluña. *Med. Vet.* 4(11): 569-575, 1987.
34. Price, J.E., Dolan, T.T. A comparison of the efficacy of imidocarb dipropionate and tetracycline hydrochloride in the treatment of canine ehrlichiosis. *Vet. Rec.* 107: 275-277, 1980.
35. Rioux, J.A., Golvan, Y.J., Houin, R. Une observation d'infestation mixte a *Hepatozoon canis* (James 1906) et *Leishmania «canis»* chez un chien de Sete (Hérault). *Ann. Parasitol. Hum. Comp.* 39: 131-135, 1964.
36. Steven, C.M., Craig, T.M. Rickettsial Infections in Dogs Part II: Ehrlichiosis and Infectious Cyclic Thrombocytopenia. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vete.* 8: 106-114, 1986.
37. Troy, G. Canine Ehrlichiosis: A retrospective study of 30 naturally occurring cases. *JAAHA* 16: 181-187, 1980.
38. Waddle, J.R., Littman, M.P. A retrospective study of 27 cases of naturally occurring canine ehrlichiosis. *JAAHA* 24: 615-620, 1988.
39. Van Heerden, J., Immelman, A. The use of doxycycline in the treatment of Canine Ehrlichiosis. *J. South African Vet. Assn.*, 50: 241-243, 1979.
40. Weisiger, R. et al. Kinetics of antibody response to *Ehrlichia canis* assayed by the indirect fluorescent antibody method. *Am. J. Vet. Res.* 36: 689-694, 1975.
41. Woody, B.J., Hosking, J.D. Ehrlichial diseases of dogs. *Vet. Clin. N. Amer. S. Anim. Pract.* 21(1): 75-98, 1991.



BASES PRÁCTICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME SEBORREICO EN EL PERRO.

P.J. Ginel, J.M. Molleda, M. Novales, R. Lucena, E. Martín, R. López

R E S U M E N

El término seborrea o síndrome queratoseborreico describe un trastorno de la queratinización de carácter inespecífico que puede presentarse con origen primario o secundario, asociado, en este último caso, a muchas dermatosis del perro. El tratamiento sintomático de la seborrea es fundamental como apoyo al tratamiento específico y la única posibilidad terapéutica en los casos de seborrea primaria idiopática. Actualmente, el tratamiento antiseborreico se basa en productos de aplicación tópica y a menudo es difícil elegir entre la extensa gama de champús, lociones, cremas, etc., disponibles comercialmente. En la práctica, es importante conocer las características de sus principios activos y los efectos que tienen sobre la piel y trabajar con un número limitado de estos productos.

Palabras clave: Seborrea; Queratinización; Tratamiento tópico; Perro.

A B S T R A C T

The term seborrhea or keratoseborrheic syndrome describes a non-specific state of abnormal epidermal keratinization, that may arise with a primary or secondary origin, associated, in this latter case, with multiple canine dermatoses. Antiseborrheic therapy plays an important role in supporting specific treatment of the primary cause; moreover, it is the only possible treatment in those cases of idiopathic primary seborrhea. Currently, antiseborrheic therapy is based on topical formulations, but sometimes we are confused by the huge amount of shampoos, lotions, creams, ointments and others commercially available stuffs. Their proper use depends upon an understanding of their formulation and indications of their active components. From that point it is better to use a limited number of well known products.

Key words: Seborrhea; Keratinization; Topical therapy; Dog.

INTRODUCCIÓN.

El síndrome queratoseborreico, o simplemente seborrea, es uno de los síndromes cutáneos más frecuen-

tes y también uno de los más decepcionantes de tratar para el dueño y para nosotros.

Básicamente, el hecho fundamental que caracteriza a la seborrea es la presencia de una queratiniza-



Más tiempo p

Con el nuevo programa de ges
versión 3.0, de Purina Veterin



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 lo largo del programa empleando las teclas Esc y Enter, sin necesidad de memorizar instrucciones.

a 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. _____

ción anormal por un incremento en la tasa de división celular de la capa basal de la epidermis^(9, 23). De hecho, el término seborrea es inapropiado, pues significa literalmente flujo de sebo o de secreción sebácea, lo cual no ocurre en la mayoría de los trastornos de la queratinización, y algunos autores aconsejan utilizar el término síndrome queratosebóreo^(1, 7) aunque en este trabajo emplearemos ambos términos indistintamente.

Actualmente, la seborrea se clasifica en primaria o idiopática, cuando no tiene una etiología conocida, y en secundaria cuando se conoce su causa. Esta última es la más frecuente, aunque a veces el gran número de causas primarias (Cuadro I) hace imposible el diagnóstico etiológico. La seborrea aparece, pues, como una respuesta inespecífica de la piel y sólo cuando es primaria constituye una entidad patológica⁽²³⁾.

PATOGENIA.

Los elementos cutáneos implicados en el desarrollo de la seborrea son: (1) la epidermis, (2) el folículo piloso y (3) las glándulas sebáceas.

A nivel de la epidermis, el proceso normal de queratinización se altera profundamente. Durante este proceso de formación del estrato córneo, los queratinocitos o células de la capa basal se cargan de queratina transformándose, de forma ordenada, en células muertas con una matriz de queratina y una membrana reforzada por proteínas y lípidos de superficie⁽²²⁾. Sin embargo, dicho proceso es extremadamente susceptible de verse alterado, situación que se manifiesta por una queratinización acelerada. Esta gran sensibilidad hace que la mayoría de los trastornos de la queratinización sean secundarios^(1, 23).

En condiciones normales, el tiempo de maduración de un queratinocito es de unos 22 días. Este período de maduración puede verse disminuido por muchos factores, incluso el simple pelado lo reduce a 17 días, y en perros seborreicos puede llegar a ser de tan sólo 7 días⁽³⁾. La rápida queratinización conduce a una muerte celular desordenada y a una descamación excesiva, con grupos de células córneas que se descaman juntas formando agregados en forma de caspa visible^(9, 23).

El aumento de la queratinización también afecta a las estructuras del folículo piloso⁽¹³⁾. El exceso de queratina produce la formación de tapones foliculares o comedones con obstrucción del folículo que entra en fase de telogén, siendo la alopecia el resultado final^(13, 16).

Cuadro I. Dermatitis asociadas a seborrea secundaria.

- **Alérgica:**
Alergia a pulgas. Atopia. Alergia alimentaria. Dermatitis de contacto.
- **Endocrinas:**
Hipotiroidismo. Hiperadrenocorticismo. Desequilibrios hormonas sexuales. Hiposomatotropismo.
- **Parasitarias:**
Sarna sarcóptica. Cheiletiellosis. Demodicosis. Sarna otodéctica. Pediculosis. Leishmaniosis.
- **Fúngicas:**
Dermatofitosis. *Malassezia sp.*
- **Nutricionales:**
Deficiencias de vitamina A, zinc o ácidos grasos.
- **Autoinmune:**
Pénfigo foliáceo, LES.
- **Tumorales:**
Linfoma cutáneo.
- **Metabólicas:**
Maladigestión-malabsorción.
- **Congénitas:**
Ictiosis.
- **Ambientales:**
Sequedad ambiental, exceso de lavados, aire acondicionado, secadores...
- **Adenitis sebácea**

Las glándulas sebáceas son un elemento secundario y no siempre se encuentran afectadas, aunque el exceso de secreción sebácea tenga gran importancia estética. El mal olor se debe a la formación, por las bacterias cutáneas, de ácidos grasos de cadena corta a partir de la secreción sebácea^(7, 11, 23).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La simple formación de descamación visible es suficiente para afirmar que existe seborrea (Fig. 1). Además, se caracteriza por ser una dermatosis crónica, mientras que la aparición de un exceso de secreción



Fig. 1. Exceso de descamación, el síntoma característico de la seborrea. Muchas dermatosis pueden producir esta imagen en un momento dado.



NARIZ EUKANUBA

Todos sabemos que un indicador de la 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

sebácea y de fenómenos inflamatorios son síntomas opcionales^(9, 23). Clínicamente, todas las formas de seborrea son similares: aparece descamación excesiva, costras, piel y pelo grasoso, tapones foliculares (comedones), alopecia y mal olor. Secundariamente puede existir inflamación en distinto grado, prurito y pioderma. Es frecuente el desarrollo de otitis externa ceruminosa e hiperplasia de la glándula supracaudal^(7, 9, 19, 23).

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO.

En muchas ocasiones, la compleja etiología de este proceso y su carácter crónico hacen que el tratamiento sintomático sea la única opción disponible para controlar el problema. Además, permite el control de la seborrea mientras se encuentra la causa primaria, y sirve de apoyo al tratamiento específico acelerando la desaparición de los síndromes⁽²³⁾. Este tratamiento sintomático debe cubrir una serie de objetivos:

Restaurar el proceso normal de queratinización: queratolíticos y queratoplásticos.

Los queratolíticos y queratoplásticos constituyen la parte más importante del tratamiento antiseborreico sintomático. Los queratolíticos ayudan a romper las uniones intercelulares de las células del estrato córneo facilitando su descamación ordenada. Las células se desprenden y la formación de caspa se reduce aun-



Fig. 2. Seborrea en un caso de pénfigo foliáceo, hay descamación y formación intensa de costras. Junto con el tratamiento inmunosupresor, la administración tópica inicial de sulfuro de selenio, seguida de productos a base de salicílico y azufre, ayudan a mejorar el aspecto de la piel.

que necesarios de 10 a 14 días de tratamiento antes de apreciar su efecto⁽⁹⁾. Por su parte, los queratoplásticos restauran el proceso normal de queratinización al disminuir la actividad mitótica y la velocidad de división de las células basales de la epidermis^(10, 16).

Son muchos los productos que se emplean primariamente por su acción queratolítica y/o queratoplástica, lo que demuestra que no existe ninguno ideal. En el Cuadro II se resumen algunas de sus características más importantes^(2, 8-10, 14, 15, 18, 19, 24).

Mantener la hidratación de la piel: humectantes y emolientes.

El uso excesivo de jabón y otros agentes desengra-

Cuadro II. Características más importantes de los principales queratolíticos/queratoplásticos de aplicación tópica.

Principio activo	Ventajas	Inconvenientes
• Azufre (2-5 %)	Queratolítico, queratoplástico. Lavado folicular ligero, efecto antiprurítico. Antifúngico, bactericida y parasitocida.	Mal antiseborreico, efecto rebote, reseca la piel, irritante
• Ácido salicílico (2-6 %)	Buen queratolítico, acción sinérgica con el azufre. Humectante, ligeramente antiprurítico, bacteriostático y antiinflamatorio	Carece de acción queratoplástica probada
• Brea de hulla (3-4 %)	Acción desengrasante, queratoplástico, queratolítico suave y antiséptico. Antiprurítico y vasoconstrictor	Eficacia variable, potencialmente irritante, desecante, carcinogénico, sensibilizante y fotosensibilizante; pueden teñir el pelo, olor desagradable
• Sulfuro de selenio (1-2,5 %)	Queratolítico potente, queratoplástico y desengrasante. Acaricida (<i>Cheyletiella</i>)	Desecante, detergente, irritante, efecto rebote; sensibilizante, nunca uso continuado
• Peróxido de benzoilo (2-3 %)	Acción queratolítica y antiprurítica. Desengrasante potente: reduce la secreción y concentración de ácidos grasos en las glándulas sebáceas	Efecto desecante, potencialmente irritante y sensibilizante, sobre todo al 5-10 %. Puede teñir el pelo. Combinarlo siempre con humectantes
• Ácido láctico (2-5 %)	Queratolítico suave a altas concentraciones, humectante a bajas concentraciones	Ninguno

SISTEMA REFLOTRÓN®:

UN NUEVO CONCEPTO DE CONSULTA VETERINARIA

JE Hoechst-Roussel Veterinaria PONE A SU ALCANCE



El Sistema Reflotrón® es una eficaz ayuda para el veterinario. Permite ofrecer a sus clientes un servicio ágil y moderno, mejorando la atención al paciente. Reflotrón® acerca las ventajas del análisis inmediato a su consulta.

En sólo 3 minutos y con sangre total se obtienen resultados fiables que permiten confirmar diagnóstico y elegir el tratamiento más adecuado en una sola visita.

El Sistema Reflotrón® se hace imprescindible en las urgencias y en el seguimiento de enfermedades crónicas.

¡¡ATENCIÓN!!

Boehringer Mannheim ler mundial en diagnóstica

Apostamos por una medicina veterinaria donde la atención al paciente y el servicio al cliente estén al más alto nivel compitiendo en el mercado europeo con todas las posibilidades.

Boehringer Mannheim puede ayudarle en su trabajo diario, cada vez más.

**Consúltenos
la sensacional
oferta del
mes de mayo.**

INFORMESE. LLAME AL (93) 414 44 10



santes produce la eliminación constante de los lípidos superficiales, y a más o menos corto plazo, su desecación y un incremento de la descamación. Los humectantes y emolientes tienen como misión reducir la pérdida de agua y rehidratar la piel en casos de dermatosis descamativas y con piel seca, o después de lavar con champús desecantes como el peróxido de benzoilo^(9, 16).

Los **humectantes** son sustancias no lipídicas como ácido carboxílico, ácido láctico, urea y propilen glicol entre otros, que actúan atrayendo y reteniendo agua en la epidermis superficial^(9, 18). Su principal indicación es la de hidratar la piel sin aumentar el problema seborreico añadiendo más lípidos^(9, 10, 23). Gracias a su excipiente acuoso pueden pulverizarse directamente sobre el pelo o aplicarse con el último aclarado después del baño^(1, 9, 10).

Los **emolientes** actúan como una especie de secreción sebácea artificial reduciendo la pérdida de agua, por lo que son más eficaces una vez que la piel está hidratada (después de bañar); además suavizan las superficies rugosas del estrato córneo rellenando los espacios entre las escamas con pequeñas gotas de lípidos. Los emolientes más comunes incluyen aceites vegetales como el aceite de oliva, coco, semilla de algodón o maíz, grasas animales (lanolina), hidrocarburos (parafina y aceite mineral), y lipoaminoácidos^(8, 9). Sus efectos no son inmediatos y se aprecian a las 4 semanas, incluso a veces se necesitan de 6 a 8 semanas para obtener el máximo beneficio. Muchos champús los llevan incorporados pero es más eficaz administrarlos después de aclarar el champú^(9, 23).

Control de la flora bacteriana: antisépticos.

El control de la flora bacteriana es fundamental para eliminar problemas secundarios al exceso de secreción sebácea como el mal olor y las piodermas. Los antisépticos tópicos como el peróxido de benzoilo, la clorhexidina, el lactato de etilo y la povidona yodada (Cuadro III) están indicados como terapia de apoyo a los productos ya vistos^(2, 9, 10, 18, 19).

Reducir el prurito y la inflamación.

Los glucocorticoides sistémicos están casi siempre contraindicados por el riesgo de infección sobre una piel predispuesta⁽⁷⁾. Algunos queratolíticos y queratoplásticos tienen acción antiprurítica como el salicílico o el azufre y su empleo frecuente, junto con emolientes y humectantes, ayuda a hidratar la piel y reducir el nivel de prurito.

BASES PRÁCTICAS DEL TRATAMIENTO.

Nuestro tratamiento debe estar dirigido siempre a dos aspectos bien diferenciados: el primero consiste en luchar contra la causa primaria una vez identificada; en segundo lugar, debe incluir el tratamiento sintomático de la seborrea, bien como apoyo del tratamiento específico o bien como la única forma de tratamiento en el caso de las seborreas primarias idiopáticas. En este último caso, estamos ante un proceso que nunca curaremos pero que podemos controlar hasta límites razonables^(9, 19, 23).

Cuadro III. Principales características de los antisépticos tópicos más importantes.

Principio activo	Ventajas	Inconvenientes
• Peróxido de benzoilo (2-3 %)	Antiséptico superior a la clorhexidina y la povidona yodada. Lavado folicular; indicado en seborreas grasas con pioderma	Efecto desecante y potencialmente irritante y sensibilizante, sobre todo al 5-10 %. Puede teñir el pelo. Combinarlo siempre con humectantes
• Etil lactato (10 %)	Actividad antiséptica similar al peróxido de benzoilo; solubiliza las grasas, reduce la secreción sebácea, inhibe su hidrólisis en ácidos grasos libres y el mal olor. Efecto cosmético superior al peróxido de benzoilo, elimina los ácidos grasos acumulados. Ideal para uso prolongado	Relativamente caro
• Clorhexidina (0,5 %)	Bactericida, de acción rápida; esporicida y fungistático, no se absorbe por la piel. Ideal para piodermas secas porque no es desecante.	Ninguno
• Povidona yodada (1 %)	Rápida acción antiséptica. Amplio espectro	Puede teñir el pelo; reseca la piel en mayor medida





Lincocin®. El antibiótico que penetra en toda esta piel.

Tabletas y solución oral

Para tratar infecciones de piel en perros y gatos, administre Lincocin (Lincomicina), el antibiótico con excelente penetración que consigue rápidos niveles terapéuticos en piel.

Las infecciones pueden empezar con irritación de piel, resultante de alergia a las pulgas, atopia, dermatitis alérgica por contacto, infestación por ácaros, infecciones por hongos o procesos inmunológicos.

Como quiera que la infección empiece, Lincocin le ayudará a detenerla.

Elija Lincocin. Nunca tendrá demasiada piel para tratar.



Upjohn

 **Una selección cuidadosa**

UPJOHN FARMOQUÍMICA, S.A. - DIVISIÓN VETERINARIA
AVDA. PRAT DE LA RIBA, 171 - 08780 PALLEJA - BARCELONA
TEL: 680 00 00 - FAX: 668 78 56 - TELEX: 59141 UPJH-E



Versión
1.0



VADEMECUM
VETERINARIO
INFORMATIZADO
* PEQUEÑOS ANIMALES

Pulso Ediciones S.A. Sant Elies 21 08006 Barcelona.

¿HA RECIBIDO YA SU VADEMECUM VETERINARIO* INFORMATIZADO?

Más de 2.500 veterinarios -especializados en pequeños animales- han recibido GRATUITAMENTE el VADEMECUM.

Si, por algún motivo, éste no ha llegado a sus manos, solicítelo ahora utilizando el cupón adjunto.

Pulso Ediciones S.A. Sant Elies 21 08006 Barcelona.

Si, estoy interesado en recibir, de forma gratuita, el Vademécum Veterinario Informatizado.

Nombre Apellidos Ciudad
Calle Teléfono
Código Postal
Actividad principal de la clínica
Marca del ordenador
Disquetera: 3 1/2
Sistema operativo y versión
Procesador
Comentarios
5 1/4
Impresora

* Pequeños animales

Con respecto al tratamiento sintomático, los productos tópicos siguen siendo los más importantes a falta de una mejor valoración de los productos sistémicos. La elección de los principios activos depende de la forma predominante de seborrea y de los problemas secundarios (inflamación, prurito, infección). Desde un punto de vista práctico podemos establecer cuatro categorías o formas principales de seborrea. Esta clasificación resulta de gran utilidad para instaurar un tratamiento inicial que iremos modificando posteriormente según la evolución de cada paciente^(10, 23).

Categoría (1): Ligera descamación seca, secreción sebácea normal.

La mejor opción son los champús hipoalérgicos y rehidratantes. Estos champús son prácticos para clientes que tienen la tendencia a dar excesivos baños. Contienen emolientes y humectantes como la lanolina, ácido láctico, urea, glicerina o ácidos grasos, y no tienen acción detergente. Limpian y rehidratan la piel. Añadiremos baños con clorhexidina al 0,5-4 % si existe pioderma.

Categoría (2): Descamación moderada-intensa, secreción sebácea ligera.

En este caso necesitamos agentes queratolíticos y queratoplásticos con mínima acción desengrasante, como los champús a base de ácido salicílico y azufre. Independientemente de la causa, esta forma de seborrea es la que se presenta con mayor frecuencia. Si no responden bien, añadir breza, teniendo en cuenta que tanto el azufre como la breza resecan la piel en exceso, por lo que hay que acompañarlos de emolientes después del baño y humectantes entre baños. En casos de uso prolongado es bueno simultanearlos con champús hipoalérgicos.

Categoría (3): Descamación moderada-intensa, secreción sebácea moderada.

Existe un mayor grado de secreción sebácea que hace necesario incluir breza. Los champús de breza y azufre o de breza-azufre-salicílico son los más beneficiosos por su acción desengrasante, queratolítica y queratoplástica.

Categoría (4): Descamación ligera, secreción sebácea intensa.

Requiere una fuerte acción desengrasante con capacidad queratolítica y queratoplástica ligera. El olor es intenso y suele haber pioderma generalizada. Este tipo de seborreas son casi siempre secundarias y necesitan tratamientos más agresivos, siendo el peróxido de benzoilo la primera elección. Los productos con concentraciones del 5 y 10 % pueden ser irritantes, aunque podemos emplearlo al 5 % en casos graves y durante períodos limitados (2 a 3 semanas). Una buena alternativa consiste en simultanear el peróxido de benzoilo con un champú ácido a base de breza-azufre y salicílico. El lactato de etilo tiene una efica-

Cuadro IV. Algunos consejos prácticos para obtener la máxima eficacia de los champús antiseborreicos.

- En perros de pelo largo, pelar y mantener el pelo corto.
- Diluir el champú al 1:5 o al 1:10 antes de su aplicación.
- Si hay descamación intensa, dar una primera aplicación con un champú detergente.
- Asegurarnos un tiempo de contacto mínimo de 8-15 minutos.
- Bañar primero las zonas más afectadas.
- aclarar con abundante agua.
- No secar con aire caliente.

cia similar y menos contraindicaciones en uso continuado. Finalmente, los champús de selenio deben usarse con cuidado porque producen una seborrea reaccional cuando se emplean de forma intensiva. Todos estos productos son desecantes potentes porque eliminan los lípidos superficiales de la piel y es conveniente prescribir humectantes, nunca emolientes, por el exceso de secreción sebácea^(9, 23).

Pautas de aplicación.

La pauta general es la misma para las cuatro categorías de seborrea. Comenzamos con baños diarios o cada 2-3 días durante 10-15 días, espaciándolos a medida que el problema responde hasta reducirlos a 1-2 baños mensuales y cambiando a preparaciones más suaves cuando sea posible. Hay que instruir al propietario sobre cómo realizar los baños (Cuadro IV); además éste debe ser consciente de que a veces son necesarias varias semanas antes de apreciar una mejora y de que, en casos graves, se necesitarán baños cada 7-10 días indefinidamente para mantener el perro en buenas condiciones^(9, 10, 16, 23).

Antiseborreicos sistémicos.

Los productos sistémicos son todavía una última opción reservada para algunos tipos de seborreas primarias, para los casos desesperados, o en aquellos donde no se puede realizar el tratamiento tópico.

Hasta ahora se han empleado retinoides sintéticos, especialmente el etretinato (1 mg/kg/día PO; Tigason) en casos de seborrea primaria, pero sólo ha sido eficaz en el Cocker spaniel, mientras que en el resto de razas los efectos son clínicamente insignificantes^(12, 20, 21, 22). También se ha investigado, con buenos resultados, la administración de ácidos grasos esenciales suplementando la dieta de perros con seborrea con aceite de girasol, rico en ácido linoleico, ya que estos animales presentan una disminución en las concentraciones cutáneas de este ácido. Por su mayor comodidad de aplicación pueden ser una alternativa interesante en un futuro próximo^(4, 5, 6, 17).



CONCLUSIÓN.

El tratamiento sintomático de la seborrea puede proporcionar una mejoría temporal de los síntomas clínicos mientras establecemos un diagnóstico específico y acelera la recuperación del animal una vez que tratamos la causa primaria. Sin embargo, los resulta-

dos no serán nunca inmediatos o espectaculares, de lo cual hay que advertir y concienciar previamente al cliente para quien este tipo de tratamiento supone una gran inversión de trabajo y tiempo; los resultados llegarán con un poco de paciencia.

BIBLIOGRAFÍA.

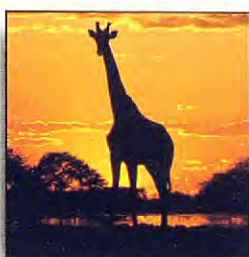
- Ackerman, L., Nesbitt, G.H. Keratinization disorders (seborrhea). *En: Dermatology for the small animal practitioner*. pp. 147-154. Veterinary Learning Systems, Illinois, 1991.
- Ascher, F., Maynard, L., Laurent, J., Goubet, B. Controlled trial of ethyl lactate and benzoyl peroxide shampoos in the management of canine surface pyoderma and superficial pyoderma. *En: von Tscherner, C., Halliwell, R.E.W. (Eds). Advances in veterinary dermatology Vol. 1*. pp. 375-382. Baillière Tindall, Londres, 1990.
- Baker, B.B., Maibach, H.I. Epidermal cell renewal in seborrheic skin of dogs. *Am. J. Vet. Res.* 48: 726-728, 1987.
- Campbell, K.L. Fatty acid supplementation and skin disease. *Vet. Clin. North Am.* 20: 1475-1486, 1990.
- Campbell, K.L. Therapeutic indications for dietary lipids. *En: Kirk, R., Bonagura, J.D. (Eds): Current Veterinary Therapy (XI)*, pp. 36-39. W.B. Saunders, Filadelfia, 1992.
- Campbell, K.L., Uhland, C.F., Dorn, G.P. Effects of oral sunflower oil on serum and cutaneous fatty acid concentration profiles in seborrheic dogs. *Veterinary Dermatology* 3: 29-36, 1992.
- Guaguère, E. Le syndrome kératoséborrhéique. 2e Partie: Diagnostic-Traitement. *Prat. Méd. Chir. Anim. Cie.* 25: 198-203, 1990.
- Guaguère, E. Cosmétique canine. Bases anatomiques, physiologiques et cliniques. *Prat. Méd. Chir. Anim. Cie.* 25 (supp): 7-12, 1990.
- Halliwell, R.E.W. Rational use of shampoos in veterinary dermatology. *J. Small Anim. Pract.* 32: 401-407, 1991.
- Harvey, R.G. Introduction to topical therapy. *In Practice*, 13: 111-115, 1991.
- Jenkinson, M. Sweat and sebaceous glands and their function in domestic animals. *En: von Tscherner, C., Halliwell, R.E.W. (Eds). Advances in veterinary dermatology Vol. 1*. pp. 229-251. Baillière Tindall, Londres, 1990.
- Kowchka, K.K. Retinoids in dermatology. *En: Kirk, R.W., Bonagura, J.D. (Eds): Current Veterinary Therapy (X)*. pp. 553-560. W.B. Saunders, Filadelfia, 1989.
- Kowchka, K.W. Cell proliferation kinetics in the hair root matrix of dogs with healthy skin and dogs with idiopathic seborrhea. *Am. J. Vet. Res.* 51: 1570-1573, 1990.
- Kowchka, K.W., Smeak, D.D. The cellular defect in idiopathic seborrhea of Cocker spaniels. *En: von Tscherner, C., Halliwell, R.E.W. (Eds). Advances in veterinary dermatology Vol. 1*. pp. 265-277. Baillière Tindall, Londres, 1990.
- Kowchka, K.W., Kowalski, J. Prophylactic efficacy of four antibacterial shampoos against *Staphylococcus intermedius* in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 52: 115-118, 1991.
- Kowchka, K.W. Topical therapeutics. *En: Locke, P.H., Harvey, R.G., Mason, I.S. (Eds). Manual of small animal dermatology*. pp. 220-232. BSAVA, Shurdington, 1993.
- Lloyd, D.H. Essential fatty acids and skin disease. *J. Small Anim. Pract.* 30: 207-212, 1989.
- Martínez, H. Approches thérapeutiques des états kératoséborrhéiques au cours des dermatoses. *Prat. Méd. Chir. Anim. Cie.* 19: 261-265, 1984.
- Muller, G.H., Kirk, R.W., Scott, D.W. (Eds). *Small animal dermatology*. 4rd ed. pp. 169-172. W.B. Saunders, Filadelfia, 1989.
- Power, H.T. The efficacy of tretinoin (Tegison®) in the treatment of keratinization disorders in dogs. *En: von Tscherner, C., Halliwell, R.E.W. (Eds). Advances in veterinary dermatology Vol. 1*. pp. 447-448. Baillière Tindall, Londres, 1990.
- Power, H.T., Ihrke, P.J. Synthetic retinoids in veterinary dermatology. *Vet. Clin. North Am.* 20: 1525-1539, 1990.
- Power, H.T., Ihrke, P.J., Stannard, A.A., Backus, K.Q. Use of tretinoin for treatment of primary keratinization disorders (idiopathic seborrhea) in Cocker spaniels, West highland white terriers, and Basset hounds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 201: 419-429, 1992.
- Shanley, K.J. The seborrheic disease complex. *Vet. Clin. North Am.* 20: 1557-1577, 1990.
- Sousa, C.A., Kowchka, K.K. Workshop report: Shampoos and other topical therapy. *En: von Tscherner, C., Halliwell, R.E.W. (Eds). Advances in veterinary dermatology Vol. 1*. pp. 434-436. Baillière Tindall, Londres, 1990.



1994 WORLD CONGRESS



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.

I PREMIO DE FOTOGRAFÍA AVEPA

AVEPA acaba de clausurar la primera edición de su premio de Fotografía Científica. Este certamen, dirigido a todos los veterinarios clínicos socios de AVEPA, fue proyectado y organizado a mediados del año pasado, siendo el plazo de presentación hasta el 31 de diciembre de 1993.

Las fotografías debían ser remitidas a la secretaría de la Asociación donde fueron expuestas para su valoración por parte del jurado durante la primera semana de enero. El jurado —compuesto por presidente, secretario, vicepresidente y tesorero de la actual junta de AVEPA; por los Dres. Ignacio Durall y Artur Font, miembros del comité Científico; por el Dr. Ignacio Boixeda, veterinario de la empresa patrocinadora, Friskies, y por Álvaro Monge, fotógrafo de prensa que en la actualidad trabaja en el «El Periódico de Catalunya»— y que valoró tanto la calidad técnica de las fotografías como la originalidad y valor científico del tema.

Las fotografías presentadas en esta primera edición fueron un total de 58 y los temas tratados estuvieron repartidos entre cirugía, endocrinología, oftalmología, parasitología y dermatología, entre otros.

Finalmente, y tras la suma de las puntuaciones de todos los miembros del jurado, se obtuvo la relación de los cinco ganadores a los que se hará llegar el premio correspondiente. Al resto deseamos agradecerles su participación y animarlos a presentarse en la siguiente convocatoria del premio.

Las fotografías y autores galardonados son:

• **Primer premio.** Título: «Persistencia de membrana pupilar en cuarto grado».

La fotografía corresponde a un gato persa, macho, de 6 meses de edad. Diagnóstico biomicroscópico: Persistencia de membrana pupilar en cuarto grado.

Realizada con una cámara NIKON FE-2, NIKON MEDICAL de 200 mm. Película: Fujicrome 100 ASA.

Autor: Dr. Manuel Villagrasa Hajar.



«Persistencia de membrana pupilar en cuarto grado».

• **Segundo premio.** Título: «Ya es demasiado tarde».

La fotografía corresponde a un gato, macho, de doce años, que pasaba la mayor parte del tiempo fuera de casa. El proceso comenzó con eritema y formación de costras en la parte superior del *planum nasale*. Posteriormente y de manera progresiva, llegó a presentar el lamentable aspecto que se aprecia en la fotografía. Se observa la destrucción masiva de las estructuras normales de la zona nasal y el aspecto solitario, proliferativo y sangrante de esta neoplasia. La localización de la lesión inicial en una zona de la cara despigmentada y poco protegida por pelo podría ser indicativa de la intervención de la radiación solar en el origen de este carcinoma de células escamosas.

Realizada con una cámara OLYMPUS OM-10. Objetivo f 50 mm. Apertura de diafragma —4. Velocidad de obturación: 1/60 s. Luz artificial con flash. Al tratarse de un animal agresivo, se tranquilizó con maleato de acepromazina.

Autores: Dra. Laura Scott, Dr. José Lobo Alonso.



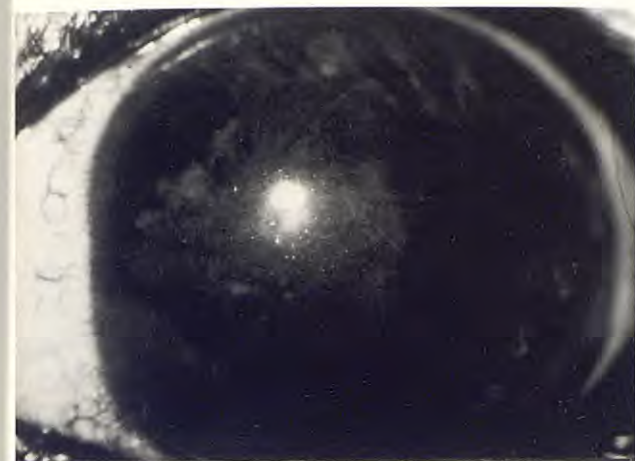
«Ya es demasiado tarde».

• **Tercer premio.** Título: «Adenocarcinoma de cuerpo ciliar».

La fotografía corresponde a un perro mestizo, macho, de 7 años de edad, con uveítis hipotensiva. Diagnóstico ecográfico: tumor intraocular. Confirmación histológica tras exenteración.

Realizada con una cámara NIKON FE-2, NIKON MEDICAL 200 mm. Película: Fujicrome 100 ASA.

Autor: Manuel Villagrasa Hajar.



«Adenocarcinoma de cuerpo ciliar».

• **Accésit. Título: «Perro o Ganso».**

La fotografía corresponde a un Pastor de Collie, hembra, de 10 años. Diagnóstico: Hiperextensión traumática bilateral del tarso. Tratamiento aplicado: Artrodesis.

Autor: Dr. Xavier Font.



«Perro o Ganso».

• **Accésit. Título: «La vía biliar».**

Fotografía tomada a un galgo, macho, de 5 años, que presentaba un cuadro clínico de ictericia con períodos intermitentes de anorexia y vómitos y diarreas esporádicos. La hematología revela linfocitosis con neutrofilia y la bioquímica nos da un ligero aumento de la GPT, la FAS y de la bilirrubina (la directa está ligeramente más elevada). Se somete el paciente a una colecistografía intravenosa que demuestra la existencia de una estenosis en la porción proximal del císti-

co. En base a esto, realizamos un diagnóstico clínico de constricción de esta vía biliar, debida posiblemente a un cálculo o a la presencia de barro biliar que obstruye parcialmente dicho conducto. Decidimos entonces la realización de una colecistectomía por vía laparoscópica. La imagen corresponde a la exposición de las vías biliares (nótese la estenosis en la parte proximal delístico) para la posterior exéresis de la vesícula.

Realizada en diapositiva (Ektachrome 160 ASA) con una cámara CONTAX 167 MT, acoplada directamente al visor del laparoscopio. Se ha pasado a papel (Agfacolor XRG 100) con un duplicador de diapositivas (Multiblitz).

Autores: J.L. Vérez, J. Usón, C. Usón, S. Climent et al. (...).



«La vía biliar».

Tal y como ya se anunciaba en las bases del Concurso, los Premios, patrocinados por la empresa Nestlé, S.A. (Friskies) y por AVEPA, consistían en la inscripción y viaje al Primer Congreso Europeo de la FECAVA (Federación Europea de Asociaciones de Veterinarios Especialistas en Animales de Compañía) que se celebrará en París en Noviembre de este año, para el primer y segundo Premio, en la inscripción y viaje al 29 Congreso Nacional de AVEPA que se celebrará en Barcelona en octubre, para el tercer Premio y en material fotográfico para los accésits.

Dado el éxito de esta primera edición, AVEPA convoca ya su Segundo Premio de Fotografía Científica con la colaboración también, de Nestlé, S.A. (Friskies), y con plazo máximo de presentación hasta el 15 de diciembre de este año.



N O T I C I A S

29 CONGRESO NACIONAL AVEPA Barcelona 14, 15 y 16 de mayo de 1994

Información sobre los ponentes y temas que constituirán este año el programa científico del Congreso Nacional.

Los ponentes extranjeros invitados son: Todd R. Tams, del VCA West Los Angeles Animal Hospital (USA), Helio de Moraes, de The Ohio State University (USA), Peter Holt, de la University of Bristol (UK), Stefano Romagnoli, de la Facoltà di Medicina Veterinaria de Pisa (Italia), Laurent Cauzinille, del Grupo de Neurología francés (Francia), Gilles Dupré, de la Clinique Vétérinaire Frégis (Francia), Richard Halliwell del ESVD, Grupo de Dermatología europeo (UK), Christian Dumon, especialista en Reproducción y anterior Presidente de la CNVSPA (Francia).

Los ponentes nacionales serán, entre otros, algunos de los miembros del Grupo de Traumatología y Ortopedia y del Grupo de Dermatología de AVEPA, Enrique Ynaraja, Alberto Montoya, Artur Font, Pere Busquets, Nuria Durall, Jordi Cairó, Manuel Gascón, el Dr. Estrada de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza,... etc.

El pre-programa, por temas, para cada uno de los tres días de Congreso es el siguiente:

Viernes, 14 de octubre

Sala A	Sala B	Sala C	Sala D
Patología digestivo	Reproducción	Traumatología	Oftalmología
Patología digestivo	Reproducción	Traumatología	Oftalmología
Cirugía digestivo	Reproducción	Traumatología	Oftalmología
Cirugía digestivo	Reproducción	Traumatología	Oftalmología
Patología digestivo	Medicina interna	Cardiología	
Patología digestivo	Medicina interna	Cardiología	

Sábado, 15 de octubre

Sala A	Sala B	Sala C	Sala D
Patología digestivo	Cardiología	Parasitología	Comunicaciones libres
Patología digestivo	Cardiología	Parasitología	Comunicaciones libres
Cirugía digestivo	Cardiología	Parasitología	Comunicaciones libres
Cirugía urinario	Neurología	Parasitología	Comunicaciones libres
Cirugía urinario	Neurología	Inmunología	Comunicaciones libres
Cirugía tórax	Neurología	Citología	Comunicaciones libres

Domingo, 16 de octubre

Sala A	Sala B	Sala D
Patología tórax	Dermatología	ATV
Patología tórax	Dermatología	ATV
Cirugía tórax	Dermatología	ATV
Cirugía tórax	Dermatología	ATV

CASOS CLÍNICOS PARA DISCUSIÓN

Instrucciones para la presentación de Comunicaciones Libres, en versión Póster y Oral, y de Casos clínicos, para el Congreso:

1. El Comité organizador del XXIX Congreso Nacional de AVEPA anima a todos los veterinarios clínicos y, en especial, a los que trabajan en la práctica privada, a presentar CASOS CLÍNICOS, siempre que éstos sean originales y aporten algo diferente o nuevo a la comunidad veterinaria.
2. Solamente serán aceptados los resúmenes incluidos en el formato original.
3. Título, autor, centro y resumen deben situarse en el lugar correspondiente según se indica.
4. El TÍTULO deberá figurar en letras mayúsculas.
5. El autor o autores, con los nombres completos, sin iniciales, junto con la dirección y el lugar donde trabajan figurará debajo del título. El autor que presentará

el caso en el Congreso deberá constar con su nombre subrayado.

6. Los CASOS CLÍNICOS deberán incluir las siguientes divisiones en el resumen en un formato original:
 - Introducción
 - Caso clínico
 - Discusión
 - Bibliografía básica
7. La Introducción deberá constar subrayada.
8. Todos los Casos Clínicos serán supervisados por el Comité Científico de AVEPA. El Comité Científico podrá solicitar más información o material gráfico, si lo cree oportuno, antes de la aceptación definitiva del trabajo. Las resoluciones del Comité serán inapelables.
9. Los Casos Clínicos aceptados por el Comité Científico se reproducirán en el libro de resúmenes del Congreso.
10. El autor dispondrá de quince minutos para exponer el tema y de cinco minutos para preguntas.
11. La aceptación de Casos Clínicos no exime del pago de la inscripción.



12. Los trabajos deberán ser recibidos antes del 15 de junio de 1994 en la Secretaría Técnica del Congreso: Inter-Congrés, S.A. València, 333, 3.º 1.ª. 08009 Barcelona.

COMUNICACIONES LIBRES

1. El Comité Organizador del XXIX Congreso Nacional de AVEPA invita a todos los veterinarios que trabajan, tanto directa como indirectamente, en pequeños animales a presentar COMUNICACIONES relacionadas con la investigación clínica, estudios retrospectivos o estudios originales cuyo denominador común sea la aplicación clínica en los pequeños animales o exóticos. También se incluyen estudios como tesis doctorales u otro tipo de investigaciones de laboratorio, siempre que estén relacionadas o tengan aplicación con la clínica. Quedan excluidos los artículos de revisión.
2. Solamente serán aceptados los resúmenes incluidos en el formato original.
3. Título, autor, centro y resumen deben situarse en el lugar correspondiente según se indica.
4. El título deberá figurar en letras mayúsculas.
5. El autor o autores, con los nombres completos, sin iniciales, junto con la dirección y el lugar donde trabajan figurará debajo del título. El autor que presentará el trabajo en el Congreso deberá constar con su nombre subrayado.
6. Las Comunicaciones deberán incluir un resumen en un formato original con las siguientes divisiones:
 - Objetivo del estudio
 - Material y métodos
 - Resultados
 - Conclusiones
 - Bibliografía básica
7. El Objetivo del estudio deberá constar subrayado.
8. Todas las Comunicaciones serán supervisadas por el Comité Científico de AVEPA. El Comité Científico podrá solicitar más información o material gráfico, si lo cree oportuno, antes de la aceptación definitiva del trabajo. Las resoluciones del Comité serán inapelables.
9. Las Comunicaciones aceptadas por el Comité Científico se reproducirán en el libro de resúmenes del Congreso.
10. El autor dispondrá de quince minutos para exponer el tema y de cinco minutos para preguntas.
11. La aceptación de Comunicaciones no exime del pago de la inscripción.
12. Los trabajos deberán ser recibidos antes del 15 de junio de 1994, en la Secretaría Técnica del Congreso: Inter-Congrés, S.A. València, 333, 3.º 1.ª. 08009 Barcelona.

SEMINARIO DE GASTROENTEROLOGÍA EN EL PERRO Y EL GATO

VI VOCALIA AVEPA - Jaime Marcos

Oviedo, 14 y 15 de mayo de 1994

Sede: Cámara de Comercio e Industria de Oviedo. Quintana, 32. Oviedo.

Ponentes: — Fernando Rodríguez Franco*

— Irene Mayoral Palanca*

* Servicio Gastroenterología. Dpto. de Patología Animal II. Fac. Veterinaria. Madrid.

Sábado, 14 mayo

Cuadro de vómitos y regurgitación.

Medicación en gastroenterología: notas clínicas.

Diarreas crónicas de intestino grueso.

Uso clínico de antiparasitarios en el perro.

Cuotas: Socios AVEPA 6.000,-

No socios 8.000,-

Cena 1.000,-

Domingo, 15 mayo

Diarreas crónicas de intestino delgado.

Dilatación-torsión gástrica. Manejo de la emergencia.

Deshidratación y fluidoterapia en perros y gatos.

Endoscopia digestiva: ventajas, limitaciones, uso clínico.

Inscripciones: Colegio de Veterinarios de Oviedo: Tel. (985) 21 29 07.

SEMINARIO DE ANÁLISIS CLÍNICOS

Zaragoza, 28 y 29 de mayo

Sede: Colegio Oficial de Veterinarios. Parque Roma, Bloque 1,7. Zaragoza.

Ponentes: — Jaume Rodon, Clínica Veterinaria, Mataró.

— Elena Martínez de Merlo, Facultad Veterinaria Madrid.





Sábado, 28 mayo

Anemias. J. Rodon.

Hemograma: Serie blanca. J. Rodon.

Citología I. E. Martínez.

Hemostasis. J. Rodon.

Citología II. E. Martínez.

Cuotas: Socios AVEPA 6.000,-

No socios 9.000,-

Inscripciones: José Silva. Tel. (976) 25 14 74.

Domingo, 29 mayo

Bioquímica renal. J. Rodon.

Fluidos y electrolitos. J. Rodon.

Citología III. E. Martínez.

Bioquímica hepática. J. Rodon.

SEMINARIO DE CIRUGÍA EN PEQUEÑOS ANIMALES

Tarragona, 14 y 15 de mayo

Organizado por la 1.ª Vocalía de AVEPA y el Colegio de Veterinarios de Tarragona.

Sede: Colegio Oficial de Veterinarios de Tarragona. C/ Sant Antoni M. Claret, 10. Tarragona.

Ponentes: — Ignacio Durall, Facultad Veterinaria Bellaterra.

— M. Carme Díaz, Facultad Veterinaria Bellaterra.

— Miquel Luera, Facultad Veterinaria Bellaterra.

— Carlos de la Puente, Clínica Veterinaria El Cabo. Alicante.

Sábado, 14 mayo

Cirugía del conducto auditivo. C. de la Puente.

Cirugía cavidad nasal. C. de la Puente.

Cirugía paladar. C. de la Puente.

Introducción cirugía en traumatología. I. Durall, M.C. Díaz.

Cirugía aparato urinario: riñón. M. Luera.

Clavos interlocking. I. Durall, M.C. Díaz.

Inscripciones: Colegio Veterinarios de Tarragona. Tel. (977) 21 11 89.

Cuotas: Socios AVEPA y estudiantes 10.000,-

Veterinarios colegiados de Tarragona 10.000,-

Veterinarios no socios 18.000,-

Domingo, 15 mayo

Cirugía sistema digestivo.

Cirugía torácica: arcos aórtico y hernias diafragmáticas.

Cirugía aparato urinario: vejiga. M. Luera.

GRUPO DE ESPECIALISTAS

EN CARDIO-RESPIRATORIO: GECAR

Constitución del grupo de AVEPA

Se comunica a los socios de AVEPA la próxima constitución oficial del Grupo de Especialistas en Aparato cardio-respiratorio de esta Asociación: GECAR. Los interesados en formar parte del mismo deben enviar antes del 1 de junio de 1994 un breve *curriculum vitae* que incluya únicamente la documentación sobre experiencia laboral o docente, comunicaciones libres, cursos impartidos o recibidos, ponencias en congresos o seminarios, artículos y trabajos de investigación relacionados con cardiología y aparato respiratorio de pequeños animales.

La documentación debe enviarse a: Enrique Ynaraja. Clínica Veterinaria San Francisco de Asís. C/ Puenteareas, 13. 28002 Madrid.

Dicha documentación será incluida en un dossier conjunto para su aprobación por el comité científico de AVEPA que decidirá qué candidatos reúnen los méritos adecuados para ser considerados miembros de pleno derecho del grupo. Después de dicha decisión, los dossiers de los candidatos aceptados, quedarán a libre disposición de cualquier socio que los solicite en la Secretaría de esta Asociación.

Una vez constituido el grupo de trabajo, los candidatos que no reunieron méritos suficientes a juicio del comité científico y todos aquellos miembros de la Asociación que así lo deseen, podrán presentar un informe con sus datos y *curriculum*, para entrar a formar parte del grupo en las sucesivas reuniones anuales que tengan lugar. La aceptación de los nuevos candidatos quedará sometida a la decisión de los entonces miembros integrantes del Grupo de Trabajo.

La finalidad de este Grupo de Trabajo es el intercambio de información y documentación entre sus miembros, la coordinación de actividades de formación continuada dentro del programa general de AVEPA, en todas sus Vocalías nacionales y la organización de una reunión de trabajo y sesión científica anual, recogida dentro del programa de las Jornadas Nacionales de la Asociación.

El soporte económico del Grupo de Trabajo estará inicialmente bajo la tutela de la Asociación, consiguiéndose posteriormente el mismo, a través de las cuotas de inscripción de las jornadas de formación continuada que se organicen o la reunión anual del Grupo dentro de las jornadas anuales de la Asociación, quedando abierta la posibilidad de establecer cuotas de especialistas o asociados entre quienes voluntariamente formen parte del grupo de trabajo.



**A menudo
su pelo
necesita
más
cuidados**



**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

Varsovia, 47-51 - 08041 BARCELONA

Teléfono (03) 625 88 85

 **veter**



La alimentación mas completa para su perro

por experiencia

PASCAL



Una amplia gama de productos elaborados con ingredientes naturales, que proporcionan el alimento más completo en todas las etapas de su vida.

Los productos **PASCAN** y **PASCAT**, en cualquiera de sus variedades, son el resultado de una rigurosa investigación de expertos en nutrición animal, pasando estrictos controles de calidad con un único objetivo, conseguir lo mejor para su animal de compañía.

CON LA GARANTIA DE
PIENSOS

PASCUAL

