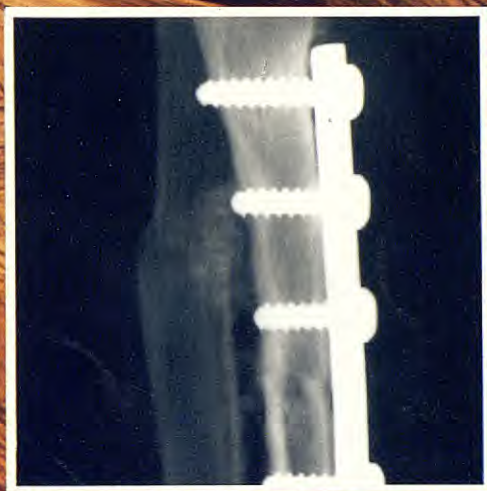


CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Volumen 14 • N.º 2 - 1994 • Abril / Junio

Revista Oficial de AVEPA



AVEPA





*Demodicosis generalizada
grave*



*El mismo perro
tras tratamiento con Ectodex*

Ectodex[®] solución

**La solución a la sarna
demodecica**

Hoechst 
Roussel 

Hoechst-Roussel
Veterinaria A.I.E.
Travessera de Gràcia, 47- 49 - 08021 Barcelona



CLINICA VETERINARIA

DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

Vol. 14 • N.º 2 • Abril / Junio 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 Barrionuevo

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

Coordinación Editorial

Beatriz Gallart Pasías

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 Hijar

PULSO
ediciones s.a.

Sant Elies, 21, 4º • 08006 Barcelona

S U M A R I O

EDITORIAL	67	El futuro de AVEPA
ARTÍCULOS ORIGINALES	69	Acromegalia canina: un caso clínico. <i>X. Roura • B. Juanola • R. Bonavia • F. García • I. Espada</i>
	75	Carcinoma hepatocelular primario en perro: descripción de 2 casos clínicos. <i>M. Gascón • F. Liste • M.C. Aceña</i>
	80	Introducción a la traumatología y ortopedia. Parte I: Consolidación de las fracturas y semiología radiológica. <i>M.C. Díaz • I. Durall</i>
	91	Protocolos anestésicos de utilidad práctica en la clínica del perro y del gato. <i>I. Mayoral • E. Inaraja • M.A. Martínez</i>
CASO CLÍNICO	115	Derrame pericárdico hemorrágico idiopático. <i>X. Font</i>
ARTÍCULO DE REVISIÓN	119	Tres enfermedades transmitidas por garrapatas. <i>J. López</i>



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 adul-
tos así como sus formas lar-
varias y huevos.

Se aplica en forma de
baños o pulveriza-
ción.



Stockade



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

Se aplica pulverizando
ligeramente a contrape-
lo, y sobre las superfi-
cies de contacto (case-
ta, 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



El futuro de AVEPA

Planificar el futuro es un ejercicio imprescindible en cualquier actividad que se realice y una obligación por parte de quienes tengan la responsabilidad de gestionar cualquier tipo de empresa.

AVEPA es una Asociación con una larga historia, un presente brillante, con más de 2.000 socios y una actividad e implicación profesional importante. Tiene también un futuro muy prometedor, pero este debe planificarse correctamente.

Tal como está evolucionando la profesión en España es presumible que en el año 2000 nuestra Asociación pudiera contar con casi 5.000 socios, lo cual, sin entrar en valoraciones de otra índole, podría representar para AVEPA una situación más compleja de lo que es ahora.

A pesar de que AVEPA es esencialmente una Asociación científica, por el volumen de socios que tiene, debe asumir una cierta representatividad profesional, así como influir en todos aquellos aspectos que

nuestro sector requiere. Y así lo estamos haciendo a pesar de disponer de una estructura limitada.

Debemos plantearnos seriamente la viabilidad de la gestión de AVEPA, en un futuro inmediato. Pues si hace 50 años se empezó con una gran ilusión y esfuerzo de unos pocos, la Asociación ha crecido de tal forma que a pesar de que seguimos con la misma ilusión y puede que con mayor esfuerzo, seguimos siendo unos pocos para plasmar el proyecto.

Pero cada día la tarea es más ardua, si se quiere mantener la actividad científica y seguir influyendo en todos aquellos foros profesionales de interés e implicándonos en proyectos tanto nacionales como internacionales donde tengamos algo que decir.

Para todo esto, ya no basta con una gran dosis de ilusión y un cierto altruismo, se precisa una organización más profesionalizada, una organización interesada que permita una gestión

seria y eficaz a fin de desarrollar mayor actividad.

Estamos trabajando en un proyecto a corto y medio plazo para buscar soluciones definitivas que garanticen la viabilidad de AVEPA, sin excesivos traumas que puedan permitir, en un futuro, colaborar con la Asociación sin tener que renunciar a gran parte de la vida profesional e incluso familiar. En poco tiempo podremos exponer pormenorizadamente nuestro proyecto. Proyecto que va a necesitar del apoyo de todos vosotros para ponerlo en marcha.

Probablemente será en la próxima Asamblea General, donde tengan que tomarse decisiones importantes y confío y espero que, por un lado, sepamos transmitirlos correctamente nuestro proyecto y, por otro lado, comprendais la importancia y la necesidad de los mismos, así como los riesgos que podemos correr dejando todo a la improvisación y sin planificar.

R. Florit
Presidente de AVEPA



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.

ACROMEGALIA CANINA: UN CASO CLÍNICO.

X. Roura*, B. Juanola*, R. Bonavia*, F. García**, I. Espada**

R E S U M E N

En este caso clínico nos planteamos las dificultades frente a las que se encuentra el clínico para poder clarificar la etiología, el diagnóstico y el pronóstico de la acromegalia canina.

Palabras clave: Hormona de crecimiento; Perro.

A B S T R A C T

This case report assesses the difficulties faced by clinicians when having to classify the etiology, diagnosis and prognosis of canine acromegaly.

Key words: Acromegaly; Growth Hormone; Dog.

INTRODUCCIÓN.

La acromegalia es un proceso crónico caracterizado por un sobrecrecimiento de los tejidos blandos y óseos, debido a una persistencia de un exceso de hormona de crecimiento⁽¹¹⁾. En el perro, la acromegalia es causada, la mayoría de las veces, por un crecimiento de origen exógeno o endógeno en los niveles de progestágenos, que inducen una hipertrofia e hiperplasia de las células somatotropas de la adenohipófisis, produciendo un exceso de hormona de crecimiento^(3, 6, 7, 9, 10).

La hormona de crecimiento es un péptido de cadena simple con dos puentes disulfuro segregados en la adenohipófisis. Esta molécula muestra una actividad catabólica directa caracterizada por un incremento de la lipólisis y una restricción del transporte de la glucosa en las células. De forma indirecta, a través de la somatomedina C (Factor de Crecimiento parecido a la Insulina tipo 1), presenta una acción anabólica, incrementando la condrogénesis, la síntesis proteica y la actividad mitótica de los tejidos blandos⁽⁵⁾.

En la acromegalia, el síndrome clínico presente con mayor frecuencia es la disnea inspiratoria producida por un sobrecrecimiento de los tejidos blandos de la orofaringe y a la compresión de las vías respiratorias superiores^(3, 6, 7). También se observan alteraciones del tejido óseo y cartilaginoso, las cuales producen deficiencias en la configuración normal de las articulaciones en animales jóvenes o espondilosis vertebrales y prognatismo mandibular en los adultos^(6, 7). En el aparato reproductor se puede observar la aparición de piómetras, mucómetras y el desarrollo de nódulos hiperplásicos mamarios^(1, 7). Es frecuente la presentación de poliuria-polidipsia debida a una diabetes mellitus insulino-resistente. Esto es debido a que la hormona de crecimiento induce resistencia intracelular a la insulina, disminuye el número de receptores de insulina de la membrana celular^(2, 5, 7, 12) e induce defectos en los postreceptores insulínicos. En algunos perros se presentan también neuropatías periféricas e hipertrofias renales y cardíacas^(2, 4).

La realización de pruebas de laboratorio demuestra una marcada hiperglucemia si existe

*Hospital Clínic Veterinari. Facultat de Veterinària.

**Dept. de Patologia y Producciones Animales. Facultat de Veterinària U.A.B. 08193 Bellaterra.



diabetes asociada e incrementos variables de la ALT, colesterol, GGT y fosfatasa alcalina; todo ello debido al aumento de la actividad del hígado y tejido óseo. Además, se puede observar una ligera anemia e hiperproteinemia, ambas de origen desconocido^(3, 7, 9). El diagnóstico se realiza por la determinación de la concentración de hormona de crecimiento sérica por medio de un radioinmunoensayo (RIA)^(1, 4, 7, 8) o indirectamente mediante la medición de la somatomedina^(6, 7, 11) (IGF-1). Como última alternativa se puede establecer un diagnóstico mediante la historia clínica, cuadro clínico y pruebas de laboratorio^(3, 7, 9).

El tratamiento consiste en la supresión de progestágenos exógenos, ovariectomía y control de la glucemia con la utilización de insulina.

El pronóstico normalmente es bueno, siempre y cuando el diagnóstico sea precoz y no exista la presencia de diabetes mellitus insulino-resistente que al igual que en el hombre lleva a un desenlace fatal para el animal a medio plazo^(7, 10).

CASO CLÍNICO.

El caso que presentamos es una perra pastor alemán de siete años de edad y 32 kg de peso, que mostraba desde hacía seis semanas una progresiva intolerancia al ejercicio. Al animal se le había diagnosticado una diabetes mellitus y había sido tratado durante seis meses con 82 unidades de insulina/día, sin que se observara remisión completa de la poliuria-polidipsia. La historia clínica previa no presentaba datos de interés excepto el hecho de que la perra había recibido desde hacía tres años inyecciones de proligestone para inhibir el celo. En la exploración se observó una disnea inspiratoria, abdomen péndulo, sobrecrecimiento de las encías con desplazamiento lateral de las piezas dentarias y desarrollo exagerado del tejido subcutáneo en general (Fig. 1). También presentaba dos nódulos de 5 cm de diámetro en la cadena mamaria izquierda (la cadena mamaria derecha había sido extirpada dos años antes por presencia de neoplasias mamarias). Se realizaron radiografías de tórax y abdomen, observándose sobrecrecimiento de los tejidos blandos con desviación de la tráquea, disposición anómala del tejido adiposo en abdomen y presencia de varias espondilosis deformans en la columna vertebral. La ecografía abdominal reveló la presencia de quistes ováricos bilaterales. En el electrocardiograma se evidenció un complejo QRS de bajo voltaje.

Las pruebas bioquímicas mostraron un incre-



Fig. 1. Sobrecrecimiento de tejidos blandos.

mento de la glucemia, 350 mg/dl (valor normal: 65-118 mg/dl); fosfatasa alcalina, 308 U/L (valor normal: 20-156 U/L); GGT, 8 U/L (valor normal: 1,2-6,4 U/L), y colesterol, 308 mg/dl (valor normal: 135-270 mg/dl). Otros hallazgos fueron una ligera anemia regenerativa y glucosuria.

Ante el cuadro descrito diagnosticamos una diabetes mellitus tipo 2; insulino-resistente (debido a la utilización de más de 2,5 unidades/kg/día de insulina) y un trastorno en el desarrollo de los tejidos blandos y de las estructuras óseas. Nos planteamos un diagnóstico diferencial de las distintas causas que pueden producir dicha diabetes (Tabla I). Para su exclusión se realizó una curva de glucosa, en la cual se pudo observar que la glucemia no disminuía a pesar de mantenerse niveles de insulina muy elevados, y un test de inhibición a dosis baja de dexametasona (que mostró una supresión normal). Ante todo lo expuesto anteriormente, realizamos un diagnóstico de acromegalia.

Llevamos a cabo como tratamiento la supresión de progestágenos, una ovariectomía y una mastectomía de la cadena izquierda. Posteriormente seguimos el control de la glucemia con insulina. A pesar de ello, el animal falleció días después debido a alteraciones cardiorrespiratorias causadas por la diabetes. Los estudios histológicos

Tabla I. Causas de diabetes insulino-resistente en el perro.

- Obesidad
- Hiperadrenocorticism
- Acromegalia
- Fármacos
- Gestación
- Enfermedad hepática
- Sepsis
- Anticuerpos anti-insulina
- Fallo renal



revelaron la presencia de cistoadenomas ováricos bilaterales y de adenomas simples mamarios.

DISCUSIÓN.

Existen, en nuestra opinión, dos aspectos de este caso clínico que merecen ser discutidos en profundidad: por un lado la etiología y por otro el diagnóstico.

Resulta difícil conocer la etiopatogenia precisa de esta enfermedad, ya que el punto clave es saber cuál es la causa directa del incremento de hormona de crecimiento. En el perro se sabe que el porcentaje más elevado de posibilidades en la etiología la tiene el incremento de progestágenos⁽¹⁰⁾. Dicho incremento puede ser de origen exógeno por su utilización en la supresión crónica del estro, o bien endógeno por su elevación ya sea en el diestro o con la presencia de quistes ováricos^(2, 10, 11). Aunque ésta parece ser la etiología más probable, también en nuestro caso es cierto que llega a ser difícil diferenciar si la diabetes tipo 2 insulino-resistente es debida a la acción diabetógena de la hormona de crecimiento o por el tratamiento excesivo con insulina de una diabetes anterior⁽¹²⁾. Nosotros creemos que es debido a la hormona de crecimiento, ya que en dicho animal se inició el tratamiento con dosis altísimas de insulina que hubiesen producido un estado de hipoglucemia en él, si no hubiera ya cierto grado de insulino-resistencia debida a dicha hormona. No hay que olvidar, sin embargo, que estudios realizados en el perro, otros animales y en el hombre han demostrado la existencia de una sobreproducción de hormona de crecimiento en otras partes del organismo (placenta, tejido mamario y neoplasias mamarias)⁽⁸⁾ complicando la etiología de la acromegalia, ya que perros sin historia de niveles altos de progestágenos podrían también desarrollar acromegalia.

La presencia del cuadro clínico descrito hace

sospechar que el animal padecía acromegalia, ya que presentaba las manifestaciones clínicas que se describen como más frecuentes en la bibliografía^(3, 7, 8). Sin embargo, el diagnóstico definitivo de la acromegalia es la demostración del incremento de la hormona de crecimiento en circulación (valor basal 6ug/dl)^(4, 7). En animales en los que se demuestra una persistencia de hiperglucemia junto a un incremento de hormona de crecimiento, el diagnóstico de acromegalia es casi inmediato por la acción antagonista demostrada por la hormona⁽²⁾.

Desafortunadamente, en nuestro país, la limitada posibilidad en determinar por radioinmunoensayo (RIA) la hormona de crecimiento canina y la duración efímera de la hormona en circulación (picos de 5 minutos aproximadamente)^(4, 6) impiden utilizar, de forma rutinaria, esta técnica de diagnóstico.

Existe otra posibilidad que es la medición indirecta de la hormona de crecimiento a través de la somatomedina (IGF-1 o factor de crecimiento parecido a la insulina) que al parecer se incrementa en la acromegalia y mantiene niveles séricos elevados⁽⁷⁾. Con todo, no está aún muy claro si la fiabilidad es alta y si las técnicas humanas de medición de IGF-1 se pueden utilizar con garantías en nuestros animales.

Por tanto, muchos casos de acromegalia se diagnostican basándose en el cuadro clínico, en la anamnesis (historia de exposición a dosis altas de progestágenos) y en el diagnóstico diferencial de diabetes mellitus, si también está presente^(2, 5, 12).

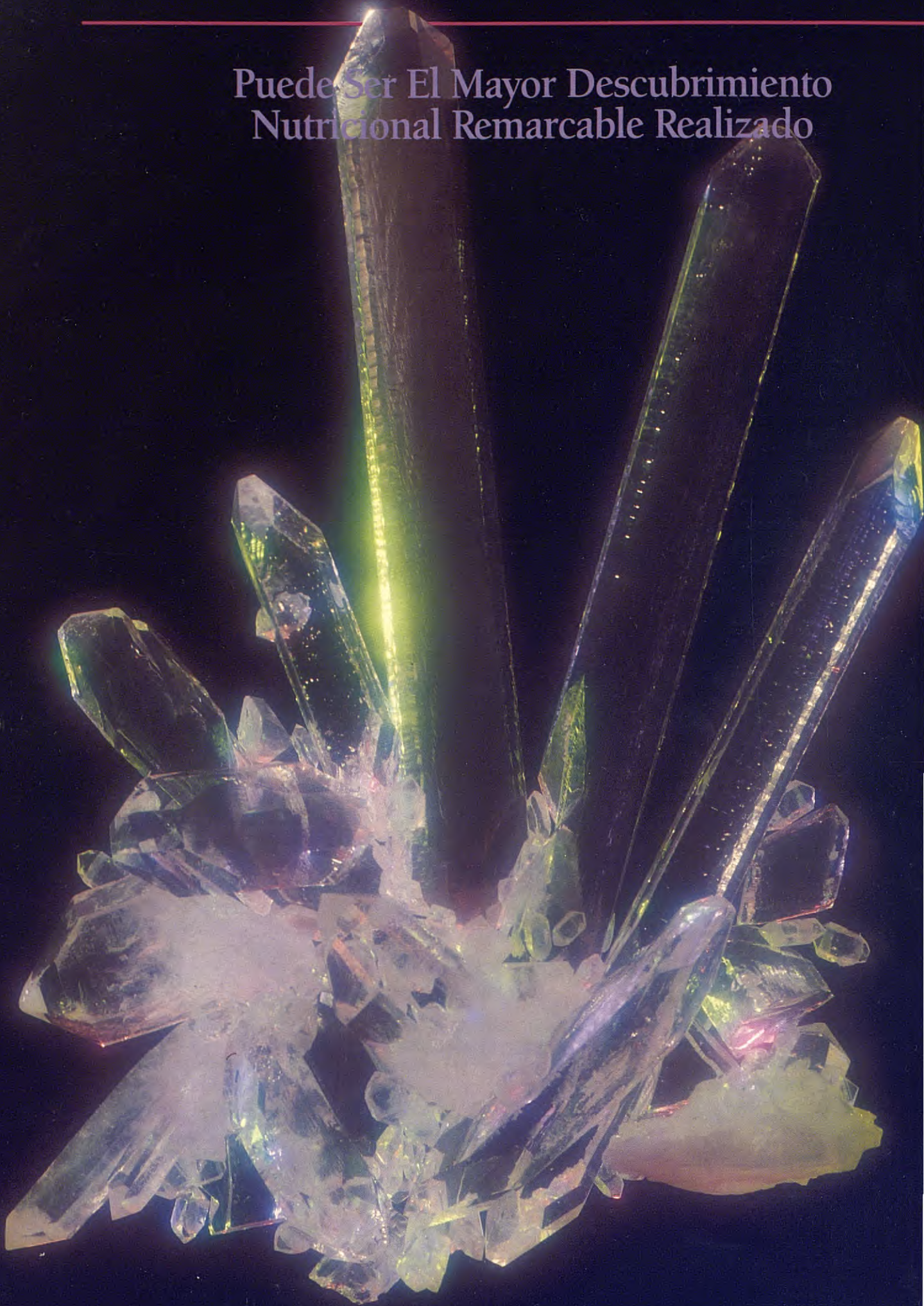
En conclusión, la acromegalia y otros procesos asociados o paralelos a ella pueden estar presentes en más casos de los que tal vez se crea, y para conseguir un mejor tratamiento hay que acceder a mejores técnicas de diagnóstico y profundizar más en las múltiples interrelaciones del eje progestágenos-hormona de crecimiento-insulina.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Eigenmann, J.E., Venker-Van Haagen, A.J. Progestagen-induced and spontaneous canine acromegaly due to reversible growth hormone overproduction: Clinical picture and pathogenesis. *J.A.A.H.A.* 17: 813-822, 1981.
2. Eigenmann, J.E. Disorders associated with growth hormone oversecretation: Diabetes Mellitus and Acromegaly. *En: Kirk Current Veterinary Therapy IX*, Saunders 1006-1014, 1986.
3. Eigenmann, J.E. Pituitary-Hypothalamic Diseases. *En: Ettinger Textbook of Veterinary Internal Medicine*, Saunders, 2: 1579-1607, 1989.
4. Kittleson, M., Pion, P.D., De Cellis, L.A. Increased Serum Growth Hormone Concentration in Feline Hypertrophic Cardiomyopathy. *J.V.I.M.* 6: 320-324, 1992.
5. Morrison, S.A., Randolph, J., Lothrop Jr., C.D. Hypersomatotropism and insulin-resistant diabetes mellitus in a cat. *Journal of American Veterinary Medical Association* 194: N.º 1, January 1, 91-94, 1989.
6. Peterson, M.E., Taylor, S., Greco, D.S. Acromegaly in 14 Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 4 N.º 4: 192-201, 1990.
7. Randolph, J.F., Peterson, M.E. Acromegaly (Growth Hormone Excess) Syndromes in Dogs and Cats. *En: Kirk-Bonagura, Current Veterinary Therapy XI*, Saunders, 322-327, 1992.
8. Rijnberk, A. Hyperadrenocorticism. *En: XVIII World Congress of WSAVA. Berlin 1993. Proceedings.*
9. Rijnberk, A. From endocrinology to intercellular communication. *En: XVIII World Congress of WSAVA. Berlin, 1993. Proceedings.*
10. Selman, P.J., Mol, J.A., Rutteman, G.R., Rijnberk, A. Progestins and growth hormone excess in the dog. *Acta Endocrinológica (Copenh.)*, 125: 42-47, 1991.
11. Watson, A.D.Y. The Pituitary Gland. *En Manual of Small Animal Endocrinology. British Small Animal Veterinary Association: 9-17, 1990.*
12. Wolfshimer, K.J. Insulin-Resistant Diabetes Mellitus. *En: Kirk. Current Veterinary Therapy X. Saunders 1012-1020, 1989.*



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.



Políg 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 urocytoliths. Journal of the American Veterinary Medical Association, 196 pp 1053-1063
2 Osborne, C. A., Polzin, D. J., Abulhadi, S., Leininger, J. R., Clinton, C. W. and Griffith, D. P. (1985) Struvite urolithiasis 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., Johnston, G. R., O'Brien, T. D. and Felton, 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.

CNM
Clinical Nutrition Management

Sobresaliente en palatabilidad

CNM DIETAS TERAPEUTICAS

UR-FORMULA
Feline Veterinary Diet
NET WT. 1 LB. (1.0 kg)

CV-FORMULA
Canine Veterinary Diet

NF-FORMULA
Canine Veterinary Diet

EN-FORMULA
Canine Veterinary Diet

OM-FORMULA
Canine Veterinary Diet

PROBLEMAS UROLOGICOS EN GATOS
UR Fórmula en seco y lata.

PROBLEMAS CARDIACOS EN PERROS Y GATOS
CV Fórmula en lata.
En inicio, NF Fórmula, en lata.

INSUFICIENCIA RENAL EN PERROS
NF Fórmula en seco y lata.

PROBLEMAS DIGESTIVOS EN PERROS.
EN Fórmula en seco y lata.

PROBLEMAS DE OBESIDAD Y GERIATRIA EN PERROS
OM Fórmula en seco.

EXCLUSIVAMENTE BAJO PRESCRIPCION VETERINARIA

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

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

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

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

2.- Sobresaliente palatabilidad.

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

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



CARCINOMA HEPATOCELULAR PRIMARIO EN PERRO: DESCRIPCIÓN DE 2 CASOS CLÍNICOS.

M. Gascón Pérez, F. Liste Burillo, M.^a C. Aceña Fabián

R E S U M E N

Se describen dos casos de carcinoma hepático primario en perro, incluyendo en cada uno los resultados de la bioquímica clínica y hematología, examen radiológico y ecográfico. Se discute la utilidad de cada uno de estos métodos en el diagnóstico de este tipo de patología hepática, sus ventajas e inconvenientes.

Palabras clave: Carcinoma; Hígado; Perro; Radiología; Ecografía.

A B S T R A C T

Two clinical cases of hepatocellular carcinoma are described in dogs. Biochemical and haematological profiles as well as radiological and ultrasound features are included. The usefulness and advantages of these diagnostic methods are discussed.

Key words: Carcinoma; Liver; Dog; Radiology; Ultrasound.

INTRODUCCIÓN.

El diagnóstico de enfermedades hepáticas representa un reto para el clínico veterinario, ya que aunque el cuadro de insuficiencia hepática es amplio, su desarrollo es progresivo y, en la mayoría de los casos, no tiene valor para el diagnóstico etiológico. Las neoplasias hepáticas primarias son raras en el perro^(3,8), y su diagnóstico requiere una adecuada metodología.

Por un lado, la bioquímica clínica no resulta defi-

nitiva, pues no se correlaciona adecuadamente con el tipo de tumor ni la gravedad del cuadro^(8,10); por otro, la radiología, aunque sugiere esta patología en casos de hepatomegalia y alteraciones de los márgenes del hígado^(7,9) no resulta definitiva pues reduce poco el diagnóstico diferencial. Finalmente, la ecografía representa el método que dispone de patrones más definidos^(2,4,6), pero tampoco patog-





CASOS CLÍNICOS.

Caso 1.

Historia y resultados analíticos.

Una hembra de raza pastor alemán, entera, de nueve años de edad, se presenta a nuestra consulta con un cuadro clínico de evolución lenta, caracterizado por vómito persistente, crisis convulsivas, astenia y anorexia. En el examen físico se apreció discreta deshidratación, adelgazamiento y hepatomegalia. El análisis hematológico presentó leucocitosis ($13,9 \times 10^3$ leucocitos/mm³) y neutrofilia ($11,6 \times 10^3$ /mm³). El perfil bioquímico, hipoproteínemia (6,15 g/dl). No se observó ninguna alteración en el perfil enzimático del hígado ni en el proteinograma.

Radiología y ecografía.

Radiológicamente (Fig. 1) se observó, en la vista laterolateral, un incremento de la densidad en el cuadrante abdominal anterior, con desplazamiento posterodorsal del antro pilórico, y pérdida de detalle abdominal. En la ecografía (Fig. 2), la masa localizada radiológicamente se correspondió con hígado, mostrando un aumento general de la ecogenicidad y aspecto heterogéneo, alternando áreas hipoeoicas con otras hiperecoicas. Los bordes hepáticos eran irregulares detectándose la presencia de líquido ascítico. El resto de vísceras abdominales eran ecográficamente normales.

Caso 2.

Historia y resultados analíticos.

Una perra mestiza de once años se presentó a nuestra consulta con una historia crónica de vómito, diarrea hemorrágica, edema periférico, marcado abultamiento del abdomen, adelgazamiento progresivo y, en la exploración física, se encontraron las mucosas pálidas. En el perfil analítico se observó discreta anemia ($5,1 \times 10^6$ hematíes/mm³, hemoglobina 10,8 g/dl, valor hematócrito 30 %), leucocitosis ($21,3 \times 10^3$ leucocitos/mm³) con neutrofilia ($20,2 \times 10^3$ /mm³), hipoproteínemia (proteínas totales séricas 3,1 g/dl), hipoglucemia (46 g/dl) y aumento de las transaminasas (ALT=553 UI/l; AST=253 UI/l), fosfatasa alcalina (870 UI/l) y gamma glutamil transpeptidasa (31 UI/l).

Radiología y ecografía.

Radiológicamente (Fig. 3) se observó una marcada pérdida de detalle, apreciándose una mayor densidad en el área craneodorsal abdominal, con desplazamiento caudal de asas intestinales y ciego. En la ecografía abdominal se apreció un hígado de aspecto heterogéneo (Fig. 4), hiperecoico en relación con la zona cortical del riñón derecho (Fig. 5), bordes irregulares y presencia de abundante líquido ascítico (Fig. 6).

En ambos casos se realizó finalmente la necropsia, presentando el hígado una superficie de aspecto irregular con numerosos nódulos tumorales (Fig. 7). El análisis histopatológico de las muestras confirmó el diagnóstico de carcinoma hepatocelular.

DISCUSIÓN.

Las neoplasias primarias en hígado representan un 3,8 % de los diagnósticos patológicos en el perro, siendo los más frecuentes carcinomas y adenomas hepatocelulares^(3, 8).

Los datos de laboratorio más relevantes son^(1, 8): aumento de las transaminasas, sobre todo de la ALT, a consecuencia de la necrosis celular; aumento de la ALP, debido a una mayor síntesis y liberación, más que a un mecanismo colestático u obstructivo; descenso de la albúmina sérica, que puede reflejarse en hipoproteínemia, y causado bien por un descenso de la síntesis⁽⁵⁾, por una degradación proteica acelerada en el tejido tumoral o por la síntesis de una albúmina con vida media más corta⁽⁸⁾; la hipoglucemia se asocia a una mayor utilización de glucosa por el tumor; un aumento de globulinas no es un hallazgo tan consistente en perro como en medicina humana, y la hipercolesterolemia ha sido descrita en algún caso.

De todo lo citado, hipoproteínemia con hipalbuminemia e hipoglucemia han aparecido en los dos casos estudiados, mientras que las alteraciones en las enzimas hepáticas sólo se producen en uno (Caso 2). La variación del patrón enzimático en caso de tumores hepáticos es distinta según los casos y estadio clínico^(1, 10), y en cualquier caso no es específica de neoplasia hepática, e incluso podría ser compatible con procesos crónicos, como cirrosis-fibrosis, si bien en caso de que los valores de transaminasas se eleven por encima de los normales en 10-11 veces es probable que estemos ante una neoplasia⁽¹⁰⁾.

En uno de nuestros casos aparece una ligera





Fig. 1. Vista radiográfica lateral del abdomen en el Caso 1. Obsérvese el incremento de densidad en la zona craneoventral, la elevación del píloro y la pérdida de detalle radiográfico.



Fig. 3. Vista radiográfica del abdomen en el Caso 2. Nótese el desplazamiento caudal de elementos digestivos, la radiodensidad del abdomen craneal y la notable pérdida de detalle.



Fig. 5. Vista ecográfica sagital de la fosa renal del lóbulo hepático caudal en el Caso 2. Se aprecian diversas lesiones nodulares dentro del parénquima hepático (a la derecha) de similar ecogenicidad a la corteza renal (a la izquierda). La cabeza del animal se sitúa a la derecha del observador en la imagen.

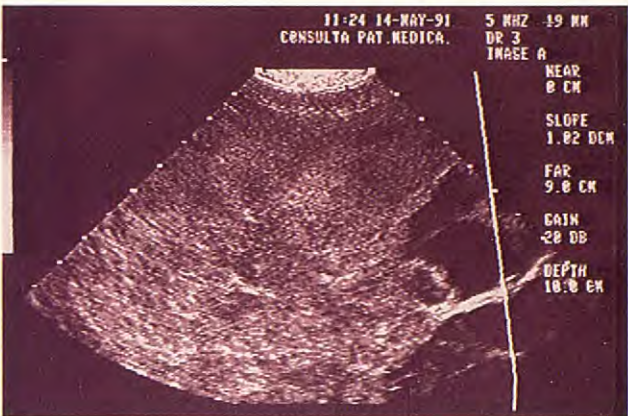


Fig. 2. Vista ecográfica sagital del hígado en el Caso 1. El parénquima hepático es heterogéneo, observándose un acúmulo de líquido ascítico a la derecha de la imagen. La cabeza del animal se sitúa a la derecha del observador en la imagen.



Fig. 4. Vista ecográfica sagital de hígado y bazo en el Caso 2. El hígado presenta una apariencia heterogénea, siendo su ecogenicidad superior a la del parénquima esplénico adyacente. La cabeza del animal se sitúa a la derecha del observador en la imagen.



Fig. 6. Vista ecográfica sagital del lóbulo hepático izquierdo en el Caso 2. Es destacable la heterogeneidad del parénquima, la irregularidad de los bordes y la abundancia de líquido ascítico. La cabeza del animal se sitúa a la derecha del observador en la imagen.

anemia, que podría ser propia de procesos crónicos consuntivos, y en ambos casos hay leucocitosis con neutrofilia y desviación a la derecha, compatible con estrés o inflamación no séptica, tipo neoplasia.

Por lo que respecta a la radiología, el diagnóstico diferencial de hepatomegalia y el aspecto irre-

gular de los márgenes hepáticos está ampliamente descrito^(7,9).

En los casos que nos ocupan debemos contemplar también, a causa del desplazamiento de vísceras y aumento de densidad en la región craneoventral del abdomen, la posible existencia de una masa, cuyo diagnóstico diferencial en dicha región





Fig. 7. Imagen macroscópica del hígado tras la necropsia correspondiente al Caso 2. Nótense las múltiples lesiones nodulares dispersas por la superficie parietal de la víscera.

incluye: lóbulos hepáticos, estómago (cuerpo, píloro), páncreas, vesícula biliar y conducto colédoco y ganglios linfáticos⁷. Aunque en el caso 2 los márgenes hepáticos quedan enmascarados por la ascitis, el desplazamiento de asas intestinales, síntomas y bioquímica clínica orientan hacia un problema hepático. La situación es algo distinta en el caso 1, donde la bioquímica es más inespecífica y sólo la presencia de una masa que emerge del abdomen craneal, con desplazamiento del área gástrica y asas intestinales, sugiere la posible presencia de un problema hepático. El cuadro diferencial de posibles causas de hepatomegalia con márgenes irregulares incluye neoplasias y cirrosis/fibrosis, pero radiológicamente no podemos obtener más información, ya que el hígado aparece como una masa más o menos radiodensa y uniforme. A todo lo anterior hay que sumar la dificultad añadida por la presencia de mayor o menor cantidad de líquido ascítico (muy marcada en el caso 2), consecuencia de los trastornos circulatorios que acompañan a este tipo de patología, y que impide aún más la interpretación radiológica.

En los casos presentados, donde los datos radiológicos junto a la bioquímica clínica sugieren un posible problema hepático, la ecografía permite profundizar en aspectos estructurales, salvar las dificultades creadas por el líquido ascítico y realizar un diagnóstico diferencial más específico de

la insuficiencia hepática. Así, en nuestros casos, ecográficamente nos debemos ceñir a aquellos problemas que cursen con patrones hepáticos difusos y heterogéneos: neoplasias, degeneración grasa o hepatopatía esteroide, cirrosis y hepatitis crónica, quedando la hepatitis en principio descartada al dar generalmente un patrón hipoeicoico^(2,4).

El patrón ecográfico en caso de neoplasia es variable en función del grado de necrosis, vascularización, áreas hemorrágicas o infiltración grasa del tejido neoplásico^(4,6), lo que hace que en casos de carcinomas hepatocelulares el patrón sea hipereicoico y heterogéneo⁽¹⁰⁾, la imagen varíe entre uno y otro caso y no pueda fijarse un patrón definido. El hallazgo de un patrón difuso/multifocal con elevación marcada de ALT y AP es muy sugerente de neoplasia y es preferible realizar una biopsia para confirmar el diagnóstico, en vez de iniciar una pauta terapéutica con la que posiblemente no tengamos resultados positivos; en cambio, el mismo patrón ecográfico, con ALT y AP normales puede ser menos alarmante y decidir el clínico establecer un tratamiento antes de realizar la biopsia, aun tratándose de un tumor. La situación que planteamos no debe extrañar, pues un 30 % de estos patrones compatibles con neoplasia falla en su patrón bioquímico⁽¹⁰⁾, por lo que una respuesta negativa al tratamiento también nos conduce a la biopsia. En fases tempranas de cirrosis podemos encontrar un patrón bioquímico de insuficiencia hepática con o sin ictericia y una imagen ecográfica heterogénea difusa con una densidad media hipereicoica. Este patrón sería menos específico, tendría un diagnóstico diferencial más amplio, y de nuevo deberíamos sugerir la biopsia hepática para establecer un diagnóstico apropiado.

En cualquier caso, ecografía, bioquímica y radiología forman un triplete difícil de separar en el diagnóstico de neoplasias hepáticas, y aunque los dos primeros representan una buena relación coste/beneficio, el fallo de uno de ellos en los patrones descritos conduce a la biopsia hepática, de la que debería prescindirse lo menos posible si queremos completar el método diagnóstico en casos de enfermedad hepática.

BIBLIOGRAFÍA.

- Hardy, R.M. Diseases of the liver and their treatment. En: Ettinger, S. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 3.ª ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1479-1528. 1989.
- Feeney, D.A., Johnston, G.R., Hardy, R.M. Two-dimensional. Gray-scale ultrasonography for assessment of hepatic and splenic neoplasia in the dog and cat. *JAVMA* 184, 1: 68-81, 1984.
- Itoh, N., Kawana, S., Ogasawara, T., Itoh, S. Primary hepatocellular carcinoma in a dog. *Canine Practice* 17, 6: 9-11, 1992.
- Lamb, C.R. Ultrasonography of the liver and biliary tract. *Prob. Vet. Med.* 3, 4: 555-573, 1991.
- Moshye, H.J.; Janssen, J.A., Franssen, J.H., Hafkenscheid, J.C., Yap, S.H. Study of the molecular mechanism of decreased liver synthesis of albumin in inflammation. *J. Clin. Invest.* 79, 6: 1635-1641, 1987.
- Nyland T., Park, R. Hepatic ultrasonography in the dog. *Radiology* 24, 2: 74-84, 1983.
- O'Brien, T. Liver, spleen and pancreas. En: Radiographic diagnosis of abdominal disorders in the dog and cat. 1.ª ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, 396-480. 1978.
- Strombeck, D.R., Guilford, W.G. Hepatic neoplasms. En: Strombeck, D.R. and Guilford, W.G. Small Animal Gastroenterology. 2.ª ed., Wolfe Publishing Ltd., London, p: 672-685, 1991.
- Pechman, R.D. The liver and spleen. En: Thrall, D.E. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology. 1.ª ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, 391-400, 1986.
- Whiteley, M.B., Feeney, D.A., Whiteley, O., Hardy, R. Ultrasonographic appearance of primary and metastatic canine hepatic tumors. A review of 48 cases. *J. Ultrasound Med.*, 8: 621-630, 1989.

EL ANTIPULGAS DEL FUTURO ES INVISIBLE



INTRODUCCIÓN A LA TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA.

Parte I: Consolidación de las fracturas y semiología radiológica.

M.^a C. Díaz, I. Durall

R E S U M E N

Describimos la estructura e irrigación del hueso, tipos de consolidación ósea y semiología radiológica de la consolidación.

A B S T R A C T

We describe the bone's structure and blood supply, types of bone healing and radiographic interpretation.

INTRODUCCIÓN.

Estructura del hueso.

Los huesos realizan funciones de soporte a los músculos y tendones, protegen órganos vitales, desarrollan una función hematopoyética y actúan como almacén de grasa, calcio y fósforo⁽¹⁾.

El hueso, externamente, está recubierto por el periostio que se sujeta en la cortical por medio de las fibras de Sharpey. Se compone de dos capas: la más externa es una envoltura fibrosa, y bajo ésta se encuentra la capa cambial que contiene células mesenquimales primitivas (células osteoprogenitoras). Este tipo de células también se encuentran en los canales haversianos y en el endostio, que es la capa que se encuentra entre la cortical interna y la cavidad medular. Son de suma importancia en la consolidación de las fracturas ya que se diferencian en osteoblastos, fibroblastos o condroblastos, formando respectivamente tejido óseo, fibroso o

cartilaginoso^(1, 4). Una vez diferenciados son incapaces de multiplicarse⁽²⁾. El papel de la capa cambial durante el crecimiento es permitir el desarrollo del diámetro del hueso⁽³⁾.

Existen dos tipos de hueso maduro en función de su porosidad: el esponjoso o trabecular y el cortical o compacto. El primero de ellos se compone de espículas o trabéculas y se encuentra en las epífisis y metáfisis de los huesos largos, cuya misión consiste en transmitir las fuerzas multidireccionales a la diáfisis⁽¹⁾. El alineamiento de las trabéculas sigue las líneas principales de estrés que sufre cada hueso en particular⁽³⁾.

El hueso cortical está formado por el hueso lamelar y los sistemas haversianos. Existen tres tipos de disposición de hueso lamelar. El primero adopta una forma concéntrica alrededor de los sistemas haversianos formando anillos. El segundo tiene forma y tamaño irregular, se encuentra entre los sistemas haversianos y forma el sistema intersticial. El tercero se encuentra junto al periostio y endostio formando el sistema circunferencial externo e interno⁽¹⁾ (Fig. 1).

Facultad de Veterinaria.
Universidad Autónoma de Barcelona.
Bellaterra, Barcelona.



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 



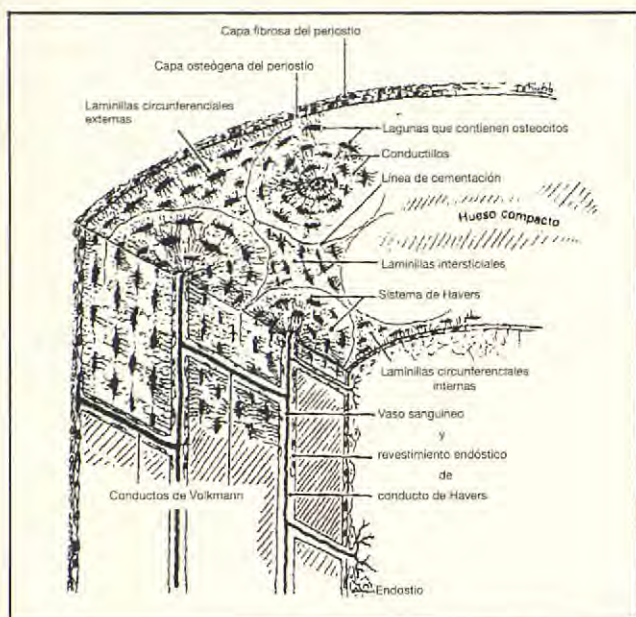


Fig. 1. Estructura de la cortical del hueso. De: Ham, A.W. y Cormack, D.M. (1984) Tratado de histología (8ª ed.) Ed. Interamericana. Madrid.

La estructura central del hueso haversiano es la osteona. Ésta empieza como un grupo de osteoclastos que avanzan creando una cavidad en la cortical, que se denomina laguna de Howship. Le siguen asas vasculares y células osteoprogenitoras, que se diferencian en osteoblastos. Éstos van quedando en las paredes de la cavidad formada, depositando osteoide, en el que quedan atrapados en unas lagunas conectadas entre sí por los canalículos, transformándose en osteocitos. De esta forma se crean unos canales longitudinales o haversianos y otros transversos o de Volkmann⁽³⁾ (Fig. 1).

En cuanto a la vascularización, el sistema aferente se compone de tres partes: la *arteria nutricia* que penetra en el hueso aproximadamente por la porción media de la diáfisis, quedando protegida por las inserciones de las fascias. Al llegar a la cavidad medular se divide en la arteria medular ascendente y descendente, irrigando éstas los dos tercios internos de la cortical. Las *arterias metafisarias* penetran en el hueso en dicha región y se anastomosan con las arterias medulares ascendente y descendente. El tercer flujo aferente lo constituyen las *arterias periostales* que irrigan sólo el tercio externo de la cortical. Los vasos penetran la cortical en sentido perpendicular y la circulación desde la cavidad medular fluye en sentido centrífugo^(3, 5-7).

El sistema vascular intermedio es el punto de encuentro entre el sistema aferente y eferente, y son los vasos que ocupan los canales haversianos y los de Volkmann⁽³⁾. El sistema eferente o de drenaje venoso en las metáfisis se realiza por medio

de múltiples venas metafisarias, mientras que en la cortical varía según la zona del hueso. La cortical irrigada por las arterias medulares drena prácticamente en su totalidad por vasos de la superficie periostal. La cortical irrigada por las arterias periostales también lo hacen por vía periostal de forma similar al drenaje metafisario. La cortical adyacente a la cavidad medular drena independientemente de la cortical vía vena nutricia^(1, 3).

TIPOS DE CONSOLIDACIÓN.

Consolidación *per primam*.

Se entiende por consolidación primaria del hueso la curación de una fractura sin la formación de callo. Esta curación primaria sólo se consigue con una rígida fijación de los fragmentos⁽⁸⁾ (Fig. 2). Esta afirmación no es del todo cierta ya que al someter una fractura a compresión por medio de una placa, siempre se produce un pequeño callo en el periostio y en el endostio de 0,5 mm, que no es visible radiológicamente y que se reabsorbe entre la segunda y tercera semana⁽⁹⁾.

Cuando efectuamos una rígida fijación interna mediante una placa de compresión, siempre existen áreas de estrecho contacto y otras en las que se hallan pequeñas separaciones microscópicas. En la mayoría de las preparaciones histológicas se observan separaciones de 30 micras entre los extremos de las fracturas. En las áreas de contacto se produce una remodelación inmediata de los sistemas haversianos. Las osteonas avanzan longitudinalmente a través de la cortical, atravesando la línea de fractura^(8, 9, 11). La remodelación de los sistemas haversianos se produce a una velocidad de 70-100 micras/día y aproximadamente a las 8 semanas el 60 % de las osteonas han cruzado la línea de fractura⁽⁹⁾. En separaciones de 0,3 mm se rellenan de hueso lamelar; en las de 1 mm primero se forma hueso inmaduro y luego se transforma en lamelar. En separaciones de más de 1 mm se forma tejido fibroso que se reemplaza posteriormente por hueso⁽⁷⁾. Esto se traduce en dos formas diferentes de curación *per primam*: la de tipo I o curación de contacto, y la de tipo II o curación con separación⁽¹⁰⁾. La orientación del nuevo hueso lamelar y sus fibras de colágeno se hace de forma transversa al eje axial de la diáfisis, es decir, si es una fractura transversa, inicialmente su orientación es paralela a la línea de la fractura y perpendicular a la diáfisis⁽⁹⁻¹³⁾. Hasta que no cambia su dirección y tanto las osteonas como las fibras



de colágeno adoptan una dirección paralela al hueso, no puede considerarse finalizada la consolidación de una fractura⁽⁹⁻¹³⁾. Este dato es sumamente importante desde el punto de vista clínico ya que podemos observar radiológicamente una unión ósea y, sin embargo, la fractura precisa todavía de varios meses más de reconstrucción interna, antes de conseguir la suficiente rigidez para soportar un gran estrés⁽⁹⁾.

Consolidación *per secundam*.

Toda fractura sometida a un proceso de inmovilización suficiente, pero no estricto, tiene tendencia a la curación por formación de un callo óseo que engloba los extremos fracturados. Este hecho se conoce como consolidación *per secundam* o secundaria, siendo el volumen del callo directamente proporcional a la inestabilidad^(1, 2, 9, 10, 12, 14, 16).

Se desarrollan tres fases: la inflamatoria, la reparadora y la de remodelación. En la primera, se forma un coágulo que junto con el material necrótico desencadena una respuesta inflamatoria con exudación, vasodilatación, presencia de leucocitos polimorfonucleares y macrófagos⁽¹⁴⁾. El hematoma es rápidamente invadido por capilares y fibroblastos que forman un tejido de granulación⁽¹⁾.

En la fase reparadora, a las pocas horas de producirse la fractura, se observa división celular en la capa osteogénica del periostio y endostio, no así en los extremos de los fragmentos que están muertos⁽¹⁵⁾. Estos se acortan debido a su reabsorción, que es directamente proporcional al movimiento existente⁽¹⁶⁾.

Empieza a formarse el callo, que según su lugar de origen se denomina callo externo o periostal, callo interno o medular y callo intercortical⁽¹⁾. Inicialmente el callo externo empieza a formar unos puentes desde ambos fragmentos óseos, que en el plazo de dos semanas deben contactar, ya que en caso contrario involucionan y no consolida la fractura. Este proceso se conoce como respuesta primaria del callo y está gobernado por influencias mecánicas y humorales⁽¹⁵⁾. La irrigación de este callo externo corre a cargo de un flujo sanguíneo extraóseo proveniente de los tejidos blandos de alrededor⁽¹⁷⁾. Este hecho pone de manifiesto la importancia clínica que tiene reparar los desgarros musculares que acompañan a toda fractura y el manejo cuidadoso de estos tejidos al realizar una fijación interna.

El callo interno o medular se forma, como su

nombre indica, en la cavidad medular y su irrigación procede de las arteriolas medulares. La irrigación del callo intercortical depende fundamentalmente de la buena o mala reducción de la fractura⁽¹⁾.

La composición del callo depende de dos factores: la estabilidad y la irrigación. Si la estabilidad es muy deficiente y existe buena irrigación se deposita tejido fibroso, mientras que si la estabilidad es moderada y existe mala irrigación se forma tejido cartilaginoso, ya que los condroblastos soportan mejor la anoxia^(1,3). Así pues, la composición del callo es fibrocartilaginosa, en diferentes proporciones según las circunstancias.

El volumen del callo contribuye a la rigidez del mismo, de forma que un conjunto de materia «blanda» puede ser eficaz en su efecto de inmovilizar. Posteriormente, la conversión de esta materia blanda en callo óseo esponjoso impide el movimiento entre los fragmentos, no por su volumen, sino por la composición de la materia que lo forma⁽¹⁰⁾. Es importante destacar algunas características de los tejidos que se forman durante el proceso de consolidación de las fracturas. La elongación (*Strain tolerance*) es la capacidad de tolerar cierta cantidad de deformación antes de que ocurra su rotura. Para el tejido de granulación la elongación que puede soportar es del 100 %, para el cartílago del 10 % y para el hueso del 2 %. En cuanto a la rigidez, que es la capacidad de combatir la deformación y por ende el movimiento, es de 0,005 kp/mm² para el tejido de granulación, de 50 kp/mm² para el cartílago y de 2.000 kp/mm² para el hueso. Finalmente, el *strength*, que es la capacidad de soportar una fuerza sin que se produzca su rotura, es de 0,01 kp/mm² para el tejido de granulación, 1,5 kp/mm² para el cartílago y 13 kp/mm² para el hueso⁽¹²⁾. Esto demuestra la perfecta organización y evolución de los tejidos que se desarrollan en la consolidación de una fractura. Inicialmente existe mayor posibilidad de movimiento y, por lo tanto, el tejido ideal es el de granulación que es el que posee mayor capacidad de elongación; al formarse cartílago aumenta considerablemente la rigidez creándose un tejido de soporte que finalmente será sustituido por hueso, siendo capaz de soportar fuerzas que no podría asumir el cartílago.

En el estadio de fibrocartílago, también llamado por algunos autores estadio de callo blando, se produce la osificación endocondral, es decir, la mineralización del cartílago o estadio de callo duro, en el que éste empieza a visualizarse radiológicamente⁽¹⁸⁾. En cuanto a la irrigación, a medida que



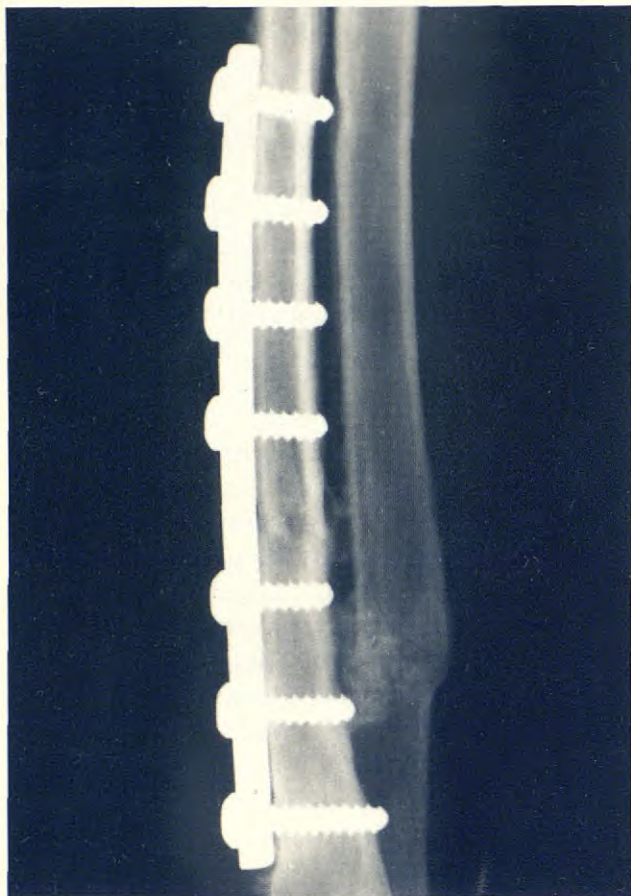


Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

La prevención mensual contra la filariosis canina.



Porque la filariosis canina es peligrosa, prescriba Cardotek-30® para romper el ciclo vital del gusano del corazón.

Ahora existe una manera de proteger a sus pacientes contra el desarrollo de los estadios tisulares de *Dirofilaria immitis*. Se llama Cardotek-30® y Vd. lo administra sólo una vez al mes.

Cardotek-30® es muy eficaz, tiene un amplio margen de seguridad y es de fácil administración.



Las tabletas de Cardotek-30® vienen en tres cómodas presentaciones (dependiendo del peso del perro) de distinto color con un sencillo sistema recordatorio mensual para sus clientes.

Cardotek-30® le ayuda en la asistencia a sus clientes con el método mensual más fácil y seguro para prevenir la filariosis canina.

Cardotek³⁰®
(ivermectina)

La prevención mensual contra la filariosis canina

MSD AGVET

División de Merck Sharp & Dohme de España, S.A.
C/ Josefa Valcárcel, 38. 28027 MADRID. Telf. (91) 321 06 00. Fax (91) 321 06 15

* CARDOTEK³⁰ es una marca registrada de Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, N.J., U.S.A.



la arteria centromedular se regenera e invade el callo, la irrigación extraósea desaparece⁽¹⁹⁾.

En la última fase, la de remodelación, actúan los osteoclastos y los osteoblastos; la actividad viene regulada por un efecto piezoeléctrico desencadenado por el estrés, produciéndose un efecto electropositivo en las superficies convexas donde se activan los osteoclastos, mientras en las caras cóncavas del hueso el efecto es electronegativo, activándose en consecuencia los osteoblastos^(14, 15). La capacidad de remodelación es ostensiblemente mayor en el animal joven que en el adulto, pudiéndose prolongar durante un período de 6 a 9 años⁽¹⁸⁾.

¿Consolidación *per primam* o *per secundam*?

Durante mucho tiempo, los traumatólogos y ortopedas de medicina humana y veterinaria han discutido sin llegar a ponerse de acuerdo en cuál de los dos sistemas de consolidación es mejor para el paciente. Existen pues dos escuelas que defienden uno y otro sistema de consolidación como el más idóneo en la biología de las fracturas.

La consolidación *per primam* la defiende el grupo AO y, como ya hemos expuesto, debe existir una rígida fijación interna que prácticamente sólo se consigue en veterinaria con las placas de compresión. Su ventaja más importante es la perfecta estabilidad de la fractura, aunque dicha característica conlleva una serie de inconvenientes, como es el estrés de protección y la consiguiente osteoporosis del hueso.

Un hueso, para mantener su arquitectura normal, precisa ser sometido a cambios de estrés constantes que en condiciones normales lo realizan el peso del apoyo y la contracción muscular. Esta observación se conoce como la ley de Wolff y fue descubierta por dicho autor a finales del siglo pasado. En el caso de las placas, el implante asume dicho estrés por lo que el hueso, al no soportar las fuerzas normales que actúan sobre el mismo, produce una serie de alteraciones en su arquitectura que se conocen con el nombre de estrés de protección. Se puede definir como una porosis del hueso que se produce por la ausencia de fuerzas mecánicas o por cambios vasculares que acompañan a la remodelación interna del hueso⁽²⁰⁾.

El estrés de protección es debido a la diferencia de rigidez de la placa con respecto al hueso, que es del orden de 9:1. El módulo de elasticidad del acero inoxidable es aproximadamente de 19.000

kg/mm², mientras que el del hueso⁽²⁰⁾ es de 2.100 kg/mm².

En un estudio experimental se demuestra el debilitamiento del fémur al ser fijado con una placa. La medida de la composición mineral del hueso se realizó en el centro de la placa y a un centímetro por encima de su extremo proximal, comparándolo con el fémur opuesto. Asimismo, se efectuaron estudios biomecánicos de los dos fémures, uno conteniendo la placa y los tornillos, y el otro sólo los tornillos. Los resultados muestran una disminución del contenido mineral en la sección del hueso cubierta por la placa y un incremento en la sección a un centímetro por encima del extremo proximal de la misma, comparado con los huesos control. Estos cambios en el contenido mineral y distribución se correspondieron con los estudios biomecánicos que mostraron una disminución de la capacidad de torsión máxima (-18,3 %) y del ángulo de torsión máximo (-22,0 %), comparado con los huesos control⁽²¹⁾.

Para evitar estos inconvenientes, recientemente el grupo AO ha diseñado unas nuevas placas denominadas LC-DCP (*low contact dynamic compression plate*) que contienen unos pequeños surcos entre cada orificio donde se alojan los tornillos. Con ello se mejora la circulación, se permite el desarrollo de un pequeño puente óseo por debajo de la placa, en definitiva, una mayor abundancia de hueso en el lugar de la fractura⁽²²⁾.

No se conocen todas las respuestas al estrés de protección, y algunos cirujanos creen que es debido a una pérdida temporal del flujo sanguíneo. Si el estrés de protección es mecánico o biológico o una combinación de ambos, es hoy por hoy difícil de contestar⁽²³⁾.

En un interesante trabajo sobre la biomecánica del callo de fractura desarrollado al utilizar diferentes implantes, Braden et al realizan un estudio utilizando tres grupos de animales: tras realizar una osteotomía transversa del fémur, en el primer grupo se fija con un clavo de Steinmann, que se retira a las seis semanas del postoperatorio; el segundo grupo lo fija con un clavo de Steinmann y hemifijadores, estos últimos los retira a las cuatro semanas de postoperatorio y el clavo igual que en el primer grupo, y el tercer grupo lo fija con una placa de compresión que no se retira hasta las diez semanas, momento en el cual se sacrifican todos los animales de los tres grupos. Las conclusiones que obtienen es que el callo más débil es el formado con las placas, seguido por el grupo del clavo de Steinmann único y finalmente del grupo del clavo de Steinmann y hemifijadores. En las fases





iniciales la curación del hueso avanza mucho más deprisa con la fijación con placas; sin embargo, en las fases tardías avanza mucho más lentamente debido a la falta de estrés sobre el hueso. No puede determinarse en este estudio qué situación prevalece, es decir, si lo que realmente ocurre es una curación lenta, una curación incompleta o una atrofia⁽²⁰⁾.

Podemos concluir que la principal ventaja de la consolidación *per primam* es la gran estabilidad que se obtiene en la fractura y su principal inconveniente es el largo período que requiere la consolidación final del hueso. En la consolidación *per secundam* es todo lo contrario de lo anteriormente descrito, siendo quizás la diferencia más significativa entre la consolidación *per primam* y *per secundam*, que en la primera no se produce acortamiento de los extremos de los fragmentos por ausencia de reabsorción ósea⁽²²⁾.

SEMIOLÓGIA RADIOLÓGICA.

La estabilidad obtenida mediante el implante dicta el modo de osteogénesis y es la responsable de la presencia o de la ausencia de formación de callo óseo y el tipo de tejido que se desarrolla en éste. Con inestabilidad se desarrolla un gran callo en el que predomina el tejido fibroso si existe buena irrigación o tejido cartilaginoso con mala irrigación. El resultado en estas condiciones será la consolidación si dicho callo consigue estabilizar suficientemente la fractura o la pseudoartrosis o no unión si persiste dicha inestabilidad a pesar de la formación del callo.

Antes de iniciar el estudio de la radiología de la consolidación quisiéramos recalcar algunos términos que se utilizan, con objeto de evitar confusiones. Las definiciones que se exponen a continuación están tomadas de un trabajo de Braden y Brinker⁽²⁴⁾.

Se entiende por unión clínica el estadio de la curación de una fractura en el que un implante puede ser extraído y el hueso permanece con el mismo alineamiento que antes de su extracción.

La unión ósea es el estadio de la curación de una fractura en el que existe una continuidad de las corticales y cavidad medular de un fragmento a otro.

Entendemos por retraso en la unión aquella situación en la que la consolidación se produce en un plazo de tiempo excesivamente prolongado.

Entendemos como no unión aquella situación en la que el proceso de curación está completa-

mente parado y existe un tejido fibroso que separa los dos fragmentos de hueso.

Es importante, desde el punto de vista clínico, interpretar correctamente en las radiografías estos conceptos ya que podemos observar radiológicamente una unión clínica sin unión ósea, pudiendo retirar el implante sin ningún peligro para el hueso (Figs. 3-11). Nosotros hemos observado varios casos en los que se advertía una unión clínica que no ha progresado a unión ósea hasta que no hemos extraído los implantes.

La unión ósea, es decir la continuidad de la cortical de ambos extremos fracturados, se produce entre las ocho y las dieciséis semanas, utilizando clavos intramedulares o placas. Con los clavos intramedulares cuando se observa unión clínica (que siempre precede a la unión ósea) y, todavía con más motivo, cuando se observa unión ósea, el implante puede ser retirado. Con las placas de compresión no se observa unión clínica (porque no se forma callo) sino sólo unión ósea. A diferencia de los clavos intramedulares, no puede retirarse el implante. Muchos clínicos todavía interpretan la unión ósea como el final de la consolidación, extrayendo la placa y corriendo el riesgo de producirse una refracturación del hueso. El tiempo sugerido para la extracción de las placas fue estudiado sobre un total de 500 casos, aconsejándose los siguientes períodos⁽²⁵⁾:

Edad: *hasta 3 meses.	Puede retirarse 1 mes postintervención
*3-6 meses.	Puede retirarse 2-3 meses postintervención
*6-10 meses.	Puede retirarse 3-5 meses postintervención
*+ de 10 meses.	Puede retirarse 5-14 meses postintervención

La forma de osteogénesis ha sido estudiada radiológicamente utilizando un solo clavo de Steinmann, un clavo de Steinmann con hemifijadores y placas⁽²⁴⁾.

Con los clavos de Steinmann únicos, a las cuatro semanas se suele observar un incremento de la separación de la línea de fractura y la formación de un callo inmaduro. El incremento de la línea de fractura se debe fundamentalmente a la presencia de movimiento e implica una reabsorción del hueso^(24, 26).

El callo inmaduro se manifiesta radiológicamente por una reacción periosteal que se extiende a lo largo de una extensa zona de la diáfisis con una forma irregular, una apariencia plumosa y con



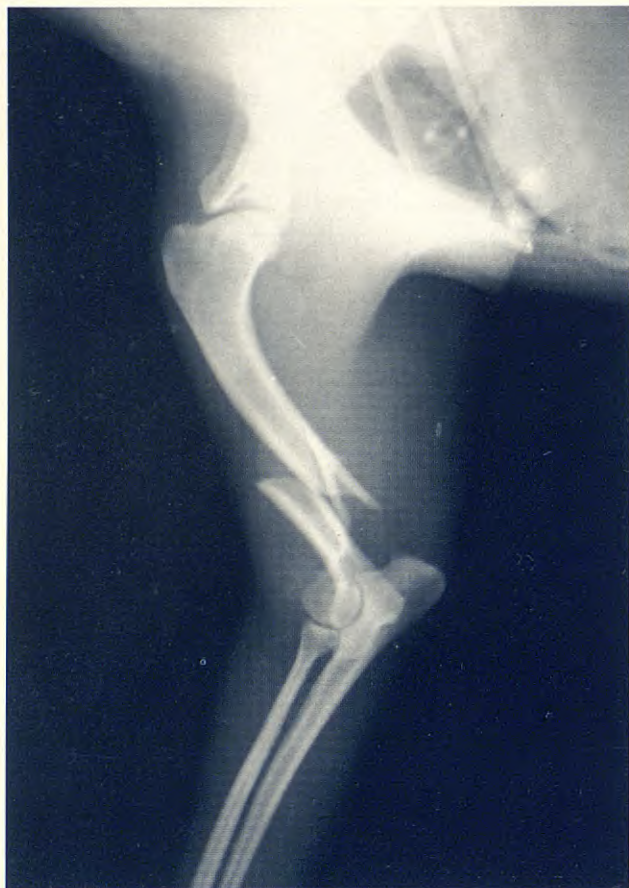


Fig. 6.

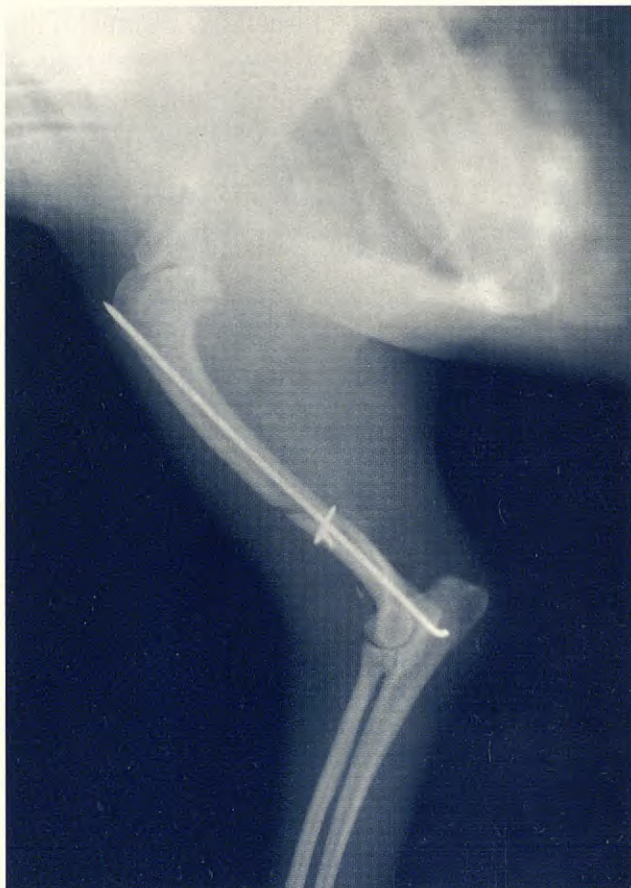


Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.

Fig. 2. Fractura transversa de cúbito y radio. Fijación con placa. Consolidación per priman: prácticamente no se observa calo óseo.

Figs. 3 y 4. Resolución de una fractura del tercio distal de fémur mediante dos agujas de Kirchner.

Fig. 5. Formación de un calo óseo maduro, momento en que se extraen los implantes. Unión clínica sin unión ósea.

Figs. 6 y 7. Fractura conminuta de húmero. Resolución mediante una aguja de Kirchner y un cerclaje.

Figs. 8 y 9. Formación de un calo óseo maduro, momento en que se retira la aguja de Kirchner. Unión clínica sin unión ósea.

Figs. 10 y 11. Siete semanas después se observa remodelación del calo y unión ósea.

Fig. 12. Reacción periosteal a lo largo de una amplia zona de la diáfisis compatible con osteomielitis o inestabilidad. Puente óseo en la cortical caudal. En este caso se trata de un calo inmaduro por inestabilidad.

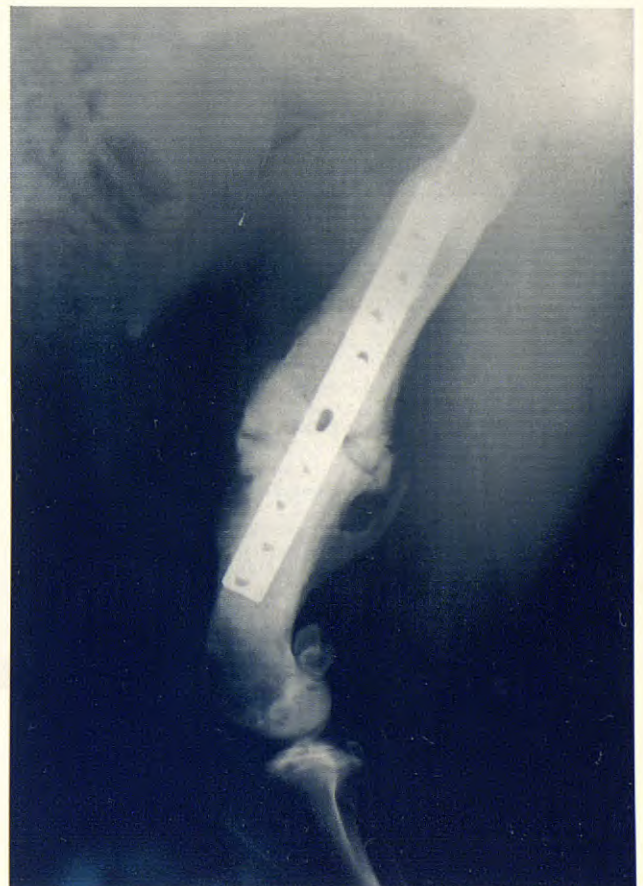


Fig. 12.





bordes mal definidos⁽²⁴⁾ (Fig. 12). Presenta la misma imagen radiológica que la osteomielitis por lo que el diagnóstico de este último proceso debe realizarse basándose en la clínica que presenta el paciente⁽²⁷⁾. La reacción periosteal, en el callo inmaduro, se debe a la elevación del periostio gracias a la deposición de tejido fibroso por debajo del mismo. Al apoyar el animal se transmite un excesivo movimiento a la línea de fractura, produciendo mayor cantidad de tejido fibroso que eleva el periostio, separándolo del hueso⁽²⁴⁾.

Aproximadamente entre las ocho y las doce semanas, según nuestra experiencia, el callo inmaduro se transforma en maduro. Radiológicamente se reconoce porque los bordes son lisos, la apariencia regular y se limita a una pequeña porción de la diáfisis en la línea de fractura (Figs. 5, 8 y 9). La línea de fractura todavía se observa radiológicamente. En el momento en que observamos un callo maduro, existe una unión clínica por lo que los implantes pueden ser extraídos sin peligro para el hueso, aunque no exista unión ósea⁽²⁴⁾.

Con los clavos de Steinmann y hemifijadores existe una mayor estabilidad, por lo que a las cuatro semanas no incrementa la separación de la línea de fractura, que progresivamente desaparece entre las ocho y doce semanas. El callo óseo es mucho menor que en el caso anterior⁽²⁴⁾.

Con respecto a las placas, a las cuatro semanas no se observa callo y la línea de fractura disminuye con respecto al control inicial tras la fijación. La unión ósea se observa entre las ocho y doce semanas⁽²⁷⁾. El implante no debe extraerse en este momento (Fig. 2).

En algunas ocasiones, en fracturas fijadas con placas de compresión, entre la segunda y sexta semana la línea de separación de la fractura incrementa de tamaño y ello se atribuye a un ligero retraso entre la reabsorción osteoclástica y la mineralización osteoide osteoblástica de los extremos muertos al progresar la vascularización. Entre las ocho y doce semanas, estas líneas desaparecen progresivamente y estarán ausentes entre las doce a dieciséis semanas⁽²⁸⁾.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Binnington, A.G. Bone remodeling and transplantation. *En: Whittick, W.G. Canine Orthopedics*. Ed. Lea y Febiger. Philadelphia, 1990.
2. Harris, W.R. Fracture healing. *En: Whittick, W.G. Canine Orthopedics*. Ed. Lea y Febiger. Philadelphia, 1990.
3. Arznoczy, S.P., Wilson, J.W. The connective tissues. *En: Whittick, W.G. Canine Orthopedics*. Ed. Lea y Febiger. Philadelphia, 21-41, 1991.
4. Woodard, J.C., Riser, W.H. Morphology of fracture nonunion and osteomyelitis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 21: 813-844, 1991.
5. Rhinelander, F.W. The normal circulation of bone and its response to surgical intervention. *J. Biomed. Mat. Res.* 8: 87-90, 1974.
6. Rhinelander, F.W. The normal microcirculation of diaphyseal cortex and its response to fracture. *J. Bone and Joint Surg.* 50: 784-796, 1968.
7. Prieur, W.D., Summer-Smith, G. Fundamental principles of the AO/ASIF method. *En: Brinker, W.O., Hohn, R.B. y Prieur, W.D.: Manual of internal fixation in small animals*. Springer-Verlag. Berlín, 1984.
8. Schenk, R., Willenegger, H. Morphological Findings in Primary Fracture Healing. *Symposia Biologica Hungarica* 7: 75-86, 1967.
9. Olerud S., Dancwardt-Lilleström, G. Fracture Healing in compression osteosynthesis in the dog. *J. Bone and Joint Surg.* 50B: 844-851, 1968.
10. Orozco, R.L. Fracturas diafisarias. Objetivos de la técnica AO. Criterios quirúrgicos. Fundamentos clínicos e histológicos. Fundación Maurice E. Müller. Barcelona, 1983.
11. Newton, C.D. Primary fracture healing. *En: Newton, C.D., Nunamaker, M.D.: Textbook of small animal orthopaedics*. Ed. Lippincott. Philadelphia, 415-431, 1985.
12. Perren, S.M. Physical and biological aspects of fracture healing with special reference to internal fixation. *Clin. Ortho Rel Res* 138: 175-182, 1979.
13. Perren, S.M. Primary bone healing. *En: Bojrab, M.J. Pathophysiology in small animal surgery*. Ed. Lea y Febiger. Philadelphia, 519-527, 1981.
14. Cruess, R.L., Dumont, J. Basic fracture healing. *En: Newton, C.D., Nunamaker, M.D.: Textbook of small animal orthopaedic*. Ed. Lippincott. Philadelphia, 1985.
15. McKibbin, B. The biology of fracture healing in long bone. *J. Bone Joint Surg* 2: 150-161, 1978.
16. Brown, G.S. Secondary bone union. *En: Bojrab, M.J.: Pathophysiology in small animal Surgery*. Ed. Lea y Febiger. Philadelphia. Cap. 55, 1981.
17. Anderson, L.D. Compression plates fixation and the effect of different types of internal fixation on fracture healing. *J. Bone Joint Surg.* 47A: 191-208, 1965.
18. Arnoczky, S.P., Wilson, J.W., Schwarz, P. Fracturas y biología de las fracturas. *En: Slatter, D.H.: Texto de cirugía pequeños animales*. Ed. Salvat. Barcelona. Cap. 151, 1989.
19. Rhinelander, F.W. Vascular responses to fracture or other injury. *En: Newton, C.D., Nunamaker, M.D.: Textbook of small animal orthopaedics*. Ed. Lippincott. Philadelphia, 1985.
20. Braden, T.D., Brinker, W.O., Little, R.W., Jenkis, R.B., Butler, R. Comparative biomechanical evaluation of bone healing in the dog. *JAVMA* 1: 65-69, 1973.
21. Lennart, N.E. Diaphyseal bone in rigid internal plate fixation. *Acta Chirurg. Scand. Suppl.* 456, 1975.
22. Perren, S.M. Basis aspects of internal fixation. *En: Müller, M.E., Allgöwer, M., Schneider, R., Willenegger, H.: Manual of internal fixation*. Springer-Verlag. Berlín.
23. Olmstead, M.L. Complications of fractures repaired with plates and screws. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 21: 669-686, 1991.
24. Braden, T.D., Brinker, W.O. Radiological and gross anatomic evaluation of bone healing in the dog. *JAVMA* 8: 642-646, 1976.
25. Brinker, W.O., Flo, G.L., Braden, T., Noser, G., Merkley, D. Removal of bone plates in small animals. *JAAHA* 11: 577-586, 1975.
26. Perren, S.M., Boitzky, A. Cellular differentiation and bone biomechanics during the consolidation of a fracture. *Anat. Clin.* 1: 13-28, 1978.
27. Braden, T.D. Posttraumatic osteomyelitis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 21: 781-811, 1991.
28. Rosen, H. Radiographic interpretation: fracture healing. *En: Brinker, W.O., Hohn, R.B., Prieur, W.D.: Manual of internal fixation in small animals*. Springer-Verlag. Berlín, 1984.



PROTOSCOLOS ANESTÉSICOS DE UTILIDAD PRÁCTICA EN LA CLÍNICA DEL PERRO Y DEL GATO.

I. Mayoral Palanca*, E. Ynaraja Ramírez**, M.^a A. Martínez Alcaine*

R E S U M E N

En este trabajo los autores pretenden recoger los protocolos anestésicos más utilizados en el perro y el gato, comentando únicamente las dosis, vías de administración y combinaciones de anestésicos utilizados en su experiencia clínica, presentando la información como una serie de tablas de consulta rápida que permitan obtener la mínima información necesaria de manera inmediata. La disposición de esta información de consulta debería ser completada con los manuales de anestesia y los artículos científicos recogidos en la bibliografía final, del mismo modo que las formas comerciales y sus concentraciones actuales deben ser revisadas antes del uso de cualquiera de estos protocolos, ya que pueden sufrir cambios dependientes del fabricante.

Los productos comerciales citados son los utilizados por los autores en la clínica diaria, sin ánimo publicitario y seleccionados por su coste económico, facilidad de disponibilidad a través de oficinas de farmacia, garantías ofrecidas por el fabricante o tener las concentraciones más idóneas. Actualmente todos los productos citados están disponibles en España a través de oficina de farmacia.

Palabras clave: Protocolos anestésicos prácticos; Perro y gato.

A B S T R A C T

In this paper the authors pick up the usual anaesthesia combinations used more frequently in the dog and cat, exposing just the dosages, and route of administration that they use in their clinical practice, presenting the information as quick consultation charts and tables that allow the reader to obtain the minimum necessary data immediately. Those quick reference charts must be completed with the anaesthesia textbooks and papers compiled in the bibliography, the reader should confirm the available commercial forms and their actual concentrations.

Commercial forms are the ones used by the authors, without any publicity purposes and they are selected because their economical cost, easy way of obtaining them from pharmacy, the guarantee of the drug company or because they have the more usefull concentrations. Actually, all of them are available in Spain through any pharmacy.

Key words: Anaesthesia combinations; Dog and Cat.

INTRODUCCIÓN

Y ESQUEMA ORGANIZATIVO.

En este trabajo, los autores hemos buscado aportar de forma sencilla y resumida una serie de protocolos de uso frecuente usados por nosotros en la clínica diaria de perros y gatos. Sin ningún lugar a dudas existen otros protocolos perfectamente

válidos, modificaciones a estos protocolos y, como todo sistema anestésico, estos protocolos son perfectamente discutibles y algunos veterinarios considerarán algunos de los que se proponen como poco adecuados, económicamente costosos o excesivamente depresores. No obstante, al ser usados por los autores, han demostrado su utilidad en un buen número de casos hasta el momento, ninguno de ellos supone un coste económico excesivo, no se pretende contar con un magnífico quirófano

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

**Clínica Veterinaria San Francisco de Asís. Madrid.

Correspondencia:
Clínica Veterinaria San Francisco de Asís.
Puenteáreas, 13.
28002 Madrid.





perfectamente equipado para su utilización y las pautas ofrecidas son sencillas de conseguir, utilizar y monitorizar.

Hemos intentado huir de protocolos complicados que necesiten una monitorización muy compleja, el uso de ventilación asistida o de equipos costosos o que realmente hoy día están disponibles en muy pocas clínicas veterinarias de pequeños animales en España.

Las técnicas de anestesia local por infiltración, anestesia regional por inyección intravenosa, bloqueo de nervios periféricos o de plexos, y las técnicas de anestesia epidural las hemos dejado sin incluir por necesitar dos condiciones casi invariables: utilizar además de esas técnicas una buena premedicación sedante-analgésica o hipnótica, lo que implica usar alguno de los protocolos propuestos por nosotros combinado con estas técnicas y además exige un buen conocimiento anatómico regional, y una experiencia importante en su uso para considerarlas técnicas de elección. Por otra parte se trata de técnicas con protocolos bien estandarizados, recogidos en todos los manuales de anestesia y que para ser útiles probablemente sólo exigen ensayos previos en cierto número de cadáveres hasta lograr la experiencia suficiente.

Tampoco hemos querido profundizar en discusiones sobre efectos secundarios, problemas consecuentes a su uso, receptores sobre los que actúan o vías metabólicas de eliminación, ya que tal información está bien recogida en manuales de referencia citados en la bibliografía y debe ser la base de los conocimientos sobre anestesia; no es, desde nuestro punto de vista, información para incluir en una serie de tablas de consulta rápida y uso diario.

El esquema organizativo de la información es el siguiente:

- 1.- Introducción y comentarios previos.
- 2.- Gatos inmanejables: protocolos anestésicos.
- 3.- Gatos sanos: protocolos anestésicos.
- 4.- Notas sobre intubación y calibres de tubos endotraqueales.
- 5.- Gatos débiles, delicados, enfermos o de edad avanzada.

- 6.- Perros inmanejables: protocolos anestésicos.
- 7.- Perros sanos: protocolos anestésicos: inducción intravenosa.
- 8.- Perros sanos: mantenimiento anestésico con gases. Circuitos respiratorios.
- 9.- Perros sanos: mantenimiento intravenoso.
- 10.- Perros débiles, delicados, enfermos, de edad muy avanzada: protocolo anestésico.
- 11.- Perros con insuficiencia cardio-respiratoria: protocolo anestésico. Calibres de catéteres intravenosos.
- 12.- Tabla de productos comerciales, laboratorios y presentaciones.

En cada caso se sugieren uno, dos o más protocolos farmacológicos ya que algunas situaciones se pueden manejar con diferentes medicamentos con éxitos semejantes según las preferencias de cada veterinario; del mismo modo, los protocolos de perros con insuficiencia cardio-respiratoria, por ejemplo, pueden usarse en perros seniles debilitados con unos efectos muy adecuados, pero, de nuevo, se trata de los protocolos usados por los autores en las situaciones comentadas y que han demostrado eficacia y seguridad en sus manos.

Una serie de recomendaciones que se sugieren a cualquier veterinario que utilice cualquiera de estos protocolos es la siguiente:

1.-/ Mientras sea posible, utilizar todos los anestésicos por vía IV (la medicación preanestésica es una excepción).

2.-/ Las dosis deben ser **dosis-efecto**: inyecciones lentas deteniéndose al conseguir el efecto deseado.

3.-/ Los medicamentos son mucho más seguros si se usan **diluidos** y en **inyecciones escalonadas**.

4.-/ **Nunca hay que utilizar un medicamento** con el que no tenemos experiencia, incluso si teóricamente es un medicamento indicado, adecuado y que debería ser superior a los protocolos usados habitualmente por el cirujano **en los siguientes casos**:

- 4.a. Pacientes con riesgo anestésico elevado.
- 4.b. Cirugías sin ayudantes, sin monitorización o prolongadas.
- 4.c. Cirugías complejas o en las que no se tiene demasiada experiencia, que exigirán toda la atención posible sobre el campo operatorio.



FLUID TEST DE BRAUN

PROGRAMA DE FLUIDOTERAPIA
PARA PEQUEÑOS ANIMALES



"Perro mestizo, de 9 años de edad y 23 kg. de peso, con un fallo renal agudo, deshidratación del 10 %..."

"Perra de raza Pastor Alemán de 8 meses de edad y de 16 kg. de peso, con una gastroenteritis hemorrágica que provoca un shock hipovolémico, y con deshidratación del 12 %..."

"Gato Siamés, de 5 años de edad y de 3,5 kg. de peso, con un cuadro de obstrucción uretral..."

Estas son algunas de las situaciones que se presentan con frecuencia en la práctica clínica. Determinar el tipo de suero de elección, calcular el volumen de suero o de sangre necesario, la velocidad de infusión, el equipo y catéter más adecuado, planificar la administración, etc... son tareas repetitivas que requieren tiempo.

Fluid Test de Braun le resuelve el problema en 20 segundos.

Pregunte a su Distribuidor de Braun.

BRAUN

División Veterinaria
B. Braun Medical SA
Tel. (93) 588 12 12



Gatos imposibles de manejar

Contención farmacológica para exploraciones, radiografías, tomas de sangre. POSIBILIDAD 1:

1-2 mL de KETAMINA (100 mg / mL) - IMALGENE 100 ®:

Cargarlos en una jeringa de 2 mL, acoplar una sonda urinaria y acercarla a la boca; manteniendo al gato en su cesta o en una jaula de contención, propulsar la ketamina a la cavidad oral. La absorción a través de la mucosa oral es efectiva, la porción ingerida es absorbida y pierde gran parte de su acción y si alguna porción llega a vías respiratorias es igualmente absorbida.

En 10 minutos comienza la acción con una duración de unos 15 minutos.

Podemos canalizar una vía venosa y mantener la anestesia durante más tiempo con alguna de las técnicas sugeridas en los siguientes apartados.

Es frecuente un grado severo de ptialismo QUE NO TIENE MAYOR IMPORTANCIA QUE LA ESTÉTICA PARA LOS DUEÑOS; es adecuado dejar al gato en una habitación en penumbra y tranquila hasta tener el efecto deseado, los propietarios no deberían estar presentes durante ese espacio de tiempo.

Gatos imposibles de manejar

Contención farmacológica para exploraciones, radiografías, tomas de sangre. POSIBILIDAD 2:

80 mcg / kg MEDETOMIDINA: DOMITOR ®: Puede usarse IM o SC.

En 10 minutos comienza la acción con una duración de unas 2 horas.

Podemos canalizar una vía venosa y mantener la anestesia durante más tiempo con alguna de las técnicas sugeridas en los siguientes apartados. En ese caso, las dosis de los anestésicos siguientes deben reducirse, al menos, en un 50 % de las habituales.

Es frecuente que un porcentaje importante de gatos vomiten tras la inyección; es adecuado dejar al gato en una habitación en penumbra y tranquila hasta tener el efecto deseado, los propietarios no deberían estar presentes durante ese espacio de tiempo.

Gatos imposibles de manejar

Contención farmacológica para exploraciones, radiografías, tomas de sangre. POSIBILIDAD 3:

KETAMINA (100 mg / mL) - IMALGENE 100 ®

10 mg / kg

Puede combinarse con:

1.- MIDAZOLAM: DORMICUM ®

0.2 mg / kg

Ambos productos en la misma jeringa e inyectados por vía SC o IM.

En 15-20 minutos comienza la acción con una duración de unos 20-25 minutos.

Podemos canalizar una vía venosa y mantener la anestesia durante más tiempo con alguna de las técnicas sugeridas en los siguientes apartados.

Es frecuente un cierto grado de ptialismo QUE NO TIENE MAYOR IMPORTANCIA; puede evitarse añadiendo 0.04 mg / kg de ATROPINA a la misma jeringa pero aumenta el volumen a inyectar y la propia inyección resulta más dolorosa, es adecuado dejar al gato en una habitación en penumbra y tranquila hasta tener el efecto deseado, los propietarios no deberían estar presentes durante ese espacio de tiempo.

2.- ACEPROMACINA: CALMO-NEOSAN ®

0.1 mg / kg

Esta combinación es algo más depresora, produce mayor sedación y la duración de la acción es mayor.

3.- XILACINA: ROMPUN ®

0.5 mg / kg

Esta combinación es más depresora que la anterior, es recomendable disminuir la dosis de KETAMINA a solamente 5 mg / kg.

4.- MEDETOMIDINA: DOMITOR ®

80 mcg / kg

Esta combinación es muy sedante, miorelajante y analgésica, la dosis de KETAMINA puede reducirse a 5 mg / kg, permite algunas cirugías menores sin más anestesia.





Gatos sanos: POSIBILIDAD 1:

KETAMINA (100 mg / mL) - IMALGENE 100 ®

10 mg / kg

Combinada con:

1.- ACEPROMACINA: CALMO-NEOSÁN ®

0.1 mg / kg

Ambos productos en la misma jeringa e inyectados por vía SC o IM.

En 15-20 minutos comienza la acción con una duración de unos 20-25 minutos. La inyección subcutánea produce un efecto menor, más lento y menos predecible; la inyección frecuentemente se acompaña de sensación de escozor con muestras de incomodidad por parte del gato.

Es frecuente un cierto grado de ptialismo que debe evitarse añadiendo 0.04 mg / kg de **ATROPINA** a la misma jeringa a pesar de aumentar el volumen a inyectar y que la propia inyección resulta más dolorosa; es adecuado dejar al gato en una habitación en penumbra y tranquila hasta tener el efecto deseado, los propietarios no deberían estar presentes durante ese espacio de tiempo.

2.- MEDETOMIDINA: DOMITOR ®

80 mcg / kg

Esta combinación es muy sedante, miorelajante y analgésica, la dosis de KETAMINA puede reducirse a 3-8 mg / kg, incluso se pueden realizar algunas cirugías menores con sólo esta combinación o acompañada de infiltración de anestesia local.

Tras la premedicación podemos usar una mascarilla de oxígeno con o sin protóxido, según las posibilidades de equipamiento, las preferencias del cirujano y el tipo de cirugía a realizar; el paciente en este momento permitirá la aplicación de la mascarilla con dosis crecientes de halotano o isofluorano, utilizando acepromacina, es frecuente necesitar unos 5 minutos de anestésico gaseoso al 4-5 % para conseguir un plano anestésico profundo; con medetomidina es infrecuente subir más del 2-3 % durante más de 2-4 minutos.

Con esa inducción podemos intentar la intubación del paciente.

Puede mantenerse la anestesia con la mascarilla durante períodos de tiempo breves.

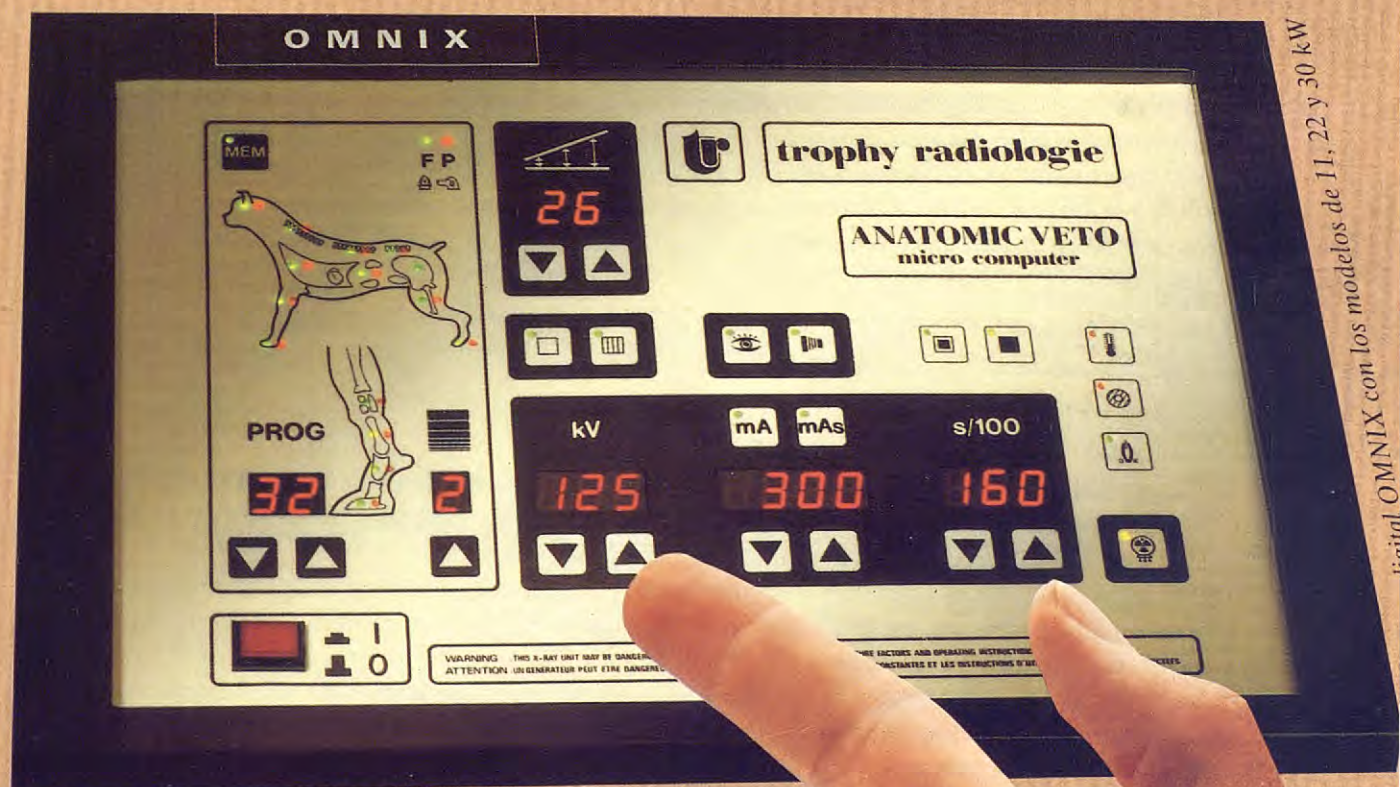
Antes de intubar, es adecuado aplicar anestésico local a la laringe: **LIDOCAÍNA** 4 % en spray o con toques suaves usando un bastoncillo de algodón. **NUNCA DEBEMOS USAR BENZOCAÍNA EN UN GATO.**





¡Atrévete con la alta potencia

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



Equipo 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.



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

OFERTA ESPECIAL
Equipo 11 kW con Panel Digital
(110 kV y 100 mA simultáneos)
***PVP 1.760.000 Ptas. + IVA**
Válida hasta el 31-8-94

* Para la Península y Baleares



Gatos sanos: POSIBILIDAD 2:
KETAMINA (100 mg / mL) - IMALGENE 100 ®
10 mg / kg
Combinada con:
ACEPROMACINA: CALMO-NEOSÁN ®
0.1 mg / kg
<p>Ambos productos en la misma jeringa e inyectados por vía SC o IM.</p> <p>En 15-20 minutos comienza la acción con una duración de unos 20-25 minutos. La inyección subcutánea produce un efecto menor, más lento y menos predecible; la inyección frecuentemente se acompaña de sensación de escozor con muestras de incomodidad por parte del gato.</p> <p>Es frecuente un cierto grado de ptialismo que debe evitarse añadiendo 0.04 mg / kg de ATROPINA a la misma jeringa, a pesar de aumentar el volumen a inyectar y que la propia inyección resulta más dolorosa, es adecuado dejar al gato en una habitación en penumbra y tranquila hasta tener el efecto deseado, los propietarios no deberían estar presentes durante ese espacio de tiempo.</p> <p>Después de la premedicación, podemos inducir la anestesia general con:</p>
PROPOFOL: DIPRIVÁN ®
4 - 7 mg / kg - IV en una inyección lenta:
<p>Cargar 7 mg / kg en una jeringa: administrar la mitad de la dosis en unos 20-30 segundos; esperar 30 segundos y comprobar el efecto; si es necesario, inyectar un 25 % más de la dosis en otros 20-30 segundos y comprobar sus efectos en otros 30 segundos; si es necesario administrar el 25 % de la dosis restante en otros 20-30 segundos.</p> <p>Si hay contracciones musculares añadir:</p>
DIACEPÁN: VALIUM ®
0.25-0.5 mg / kg - IV lento: en unos 45 segundos.
<p>Con esa inducción podemos intentar la intubación del paciente.</p> <p>Puede mantenerse la anestesia con la mascarilla durante períodos de tiempo breves.</p> <p>Antes de intubar, es adecuado aplicar anestésico local a la laringe: LIDOCAÍNA 4 % en spray o con toques suaves usando un bastoncillo de algodón. NUNCA DEBEMOS USAR BENZOCAÍNA EN UN GATO.</p>





Gatos sanos : POSIBILIDAD 3 :

TILETAMINA/ZOLACEPÁN : ZOLETIL ®

10-15 mg / kg - IM.

En 15-20 minutos comienza la acción. La inyección subcutánea produce un efecto menor, más lento y menos predecible, la inyección frecuentemente se acompaña de sensación de escozor con muestras de incomodidad por parte del gato.

Es frecuente un cierto grado de ptialismo que debe evitarse añadiendo 0.04 mg / kg de **ATROPINA** a la misma jeringa a pesar de aumentar el volumen a inyectar y que la propia inyección resulta más dolorosa; es adecuado dejar al gato en una habitación en penumbra y tranquila hasta tener el efecto deseado, los propietarios no deberían estar presentes durante ese espacio de tiempo.

Podemos mantener la anestesia con dosis sucesivas **INTRAVENOSAS** de 3-5 mg / kg de **ZOLETIL ®**, pero tales inyecciones prolongan, en ocasiones de manera muy importante, el tiempo de recuperación: dosis elevadas intramusculares y dosis sucesivas intravenosas pueden prolongar incluso hasta 24-48 horas la recuperación completa de la anestesia.

INTUBACIÓN :

Se puede intentar después de la inducción con mascarilla, como hemos visto, después de una inducción con **PROPOFOL ®** o después de una inducción con **ZOLETIL ®** por vía IV; en todos los casos con un paso previo de desensibilización de la laringe con **LIDOCAÍNA AL 4 %**: spray o toques con un bastoncillo de algodón empapado en una solución.

Si se produce un espasmo laríngeo:

Cloruro de Suxametonio: **ANECTINE ®**: 0.5 mg / kg - IV lento: intubar en pocos segundos y mantener ventilación asistida manual durante los 5-7 minutos que dura la acción del medicamento.

TUBOS ENDOTRAQUEALES INDICADOS EN FUNCIÓN DEL TAMAÑO DEL PACIENTE:

ESPECIE	PESO (kg)	TALLA TUBO
Felina	1-2	3 - 3.5 - 4
	2-4	4 - 4.5
	Más de 4	5

Si se usan tubos de Cole puede mantenerse esta tabla. Cuando usamos los de Rush con balón, normalmente hay que disminuir en medio punto los diámetros. Es más adecuado usar estos diámetros con tubos SIN balón y poner una gasa enrollada alrededor del tubo en la laringe.

Canina	Menos de 5 kg	5 - 6 - 7
	5 - 10	6 - 7 - 8 - 9
	10 - 20	8 - 9 - 10 - 11
	Más de 25	10 - 11 - 12

En los perros siempre deberíamos usar tubos de Rush con balón de neumotaponamiento, con agujero de Murphy y lubricados con un producto adecuado, estéril e hidrosoluble.

Las tallas están indicadas en mm de diámetro interno del tubo. Debemos considerar siempre las características anatómicas propias de cada paciente, un Shar-pei tiene un diámetro traqueal inesperadamente pequeño para su talla, por el contrario, un setter irlandés lo tiene inesperadamente grande; es adecuado elegir SIEMPRE el tubo de mayor diámetro que es posible pasar a tráquea sin forzar la entrada en la misma.

Los flujos de gases deben adecuarse al peso del paciente y al tipo de circuito usado, según comentamos en el mantenimiento anestésico con gases en el perro.



zoletil

Su anestésico de todos los días.



En su trabajo cotidiano, usted necesita un anestésico seguro, polivalente y eficaz.

Gracias a sus excelentes cualidades **zoletil** se utiliza en Europa y Estados Unidos para la anestesia de perros y gatos desde hace más de siete años.

Como usted, los veterinarios de estos países han adoptado **zoletil** como su anestésico de todos los días.



virbac



Gatos débiles, delicados, enfermos, de edad muy avanzada:

KETAMINA: IMALGENE ®

3 - 5 mg / kg

+

MIDAZOLÁN: DORMICUM ®

0.1 mg / kg

+

ATROPINA: ATROPINA PALEX ®

0.02 mg / kg

Juntos en la misma jeringa y por vía INTRAMUSCULAR.

En 15-20 minutos comienza la acción. La inyección subcutánea produce un efecto menor, más lento y menos predecible, la inyección frecuentemente se acompaña de sensación de escozor con muestras de incomodidad por parte del gato.

Podemos mantener la anestesia con dosis sucesivas INTRAVENOSAS de la misma combinación en dosis de un 50 % de las iniciales, pero tales inyecciones prolongan, en ocasiones de manera muy importante, el tiempo de recuperación.

Podemos optar por un mantenimiento con mascarilla de oxígeno, protóxido y HALOTANO o ISOFLUORANO o inducir una anestesia general completa e intubar al paciente según ya hemos comentado.

Perros imposibles de manejar

Contención farmacológica para exploraciones, radiografías, tomas de sangre. POSIBILIDAD 1:

0.2 mL / kg de KETAMINA (100 mg / mL) - IMALGENE 100 ®:

El perro debe recibir en su domicilio previamente y por vía oral: DIACEPÁN (Valium ®): 2 mg / kg, MIDAZOLÁN (Dormicun ®): 0.3 mg / kg ó bien ACEPROMACINA (Calmo-Neosan ®): 0.3 mg / kg o CLORPROMACINA (Largactil ®): 3 mg / kg. Cualquiera de estas medicaciones debe administrarse al menos 45 minutos antes de acudir a la consulta.

Una vez en la consulta, se inyecta la ketamina por vía IM o SC, siendo esta última vía menos aconsejable.

En 15 minutos comienza la acción con una duración de unos 20 minutos

Podemos canalizar una vía venosa y mantener la anestesia durante más tiempo con alguna de las técnicas sugeridas en los siguientes apartados.





Perros imposibles de manejar

Contención farmacológica para exploraciones, radiografías, tomas de sangre. POSIBILIDAD 2:

30 - 80 mcg / kg MEDETOMIDINA: DOMITOR ®: Puede usarse IM o SC.

En 10 minutos comienza la acción con una duración de unas 2 horas.

Las dosis menores (30 mcg/kg) se usan en perros de tallas grandes y las dosis mayores (80 mcg/kg) se usan en los perros miniatura o *toys*.

Podemos canalizar una vía venosa y mantener la anestesia durante más tiempo con alguna de las técnicas sugeridas en los siguientes apartados. En ese caso, las dosis de los anestésicos siguientes deben reducirse, al menos, en un 50 % de las habituales.

Es frecuente que un porcentaje importante de perros vomiten tras la inyección.

Perros imposibles de manejar

Contención farmacológica para exploraciones, radiografías, tomas de sangre. POSIBILIDAD 3:

ACEPROMACINA 0.1 mg / kg + BUPRENORFINA 12 mcg / kg:

CALMO NEOSAN ® + BUPREX ®.

Puede usarse la vía IM; la vía SC es una alternativa válida pero el tiempo de inicio del efecto es más prolongado y su intensidad menos previsible.

Es conveniente añadir ATROPINA (Atropina Pálex ®): 0.04 mg / kg - IM en la misma jeringa o añadir una nueva inyección tan pronto como se pueda manejar al paciente con seguridad.

En 15 minutos comienza la acción con una duración de unas 4-8 horas.

Podemos canalizar una vía venosa y mantener la anestesia durante más tiempo con alguna de las técnicas sugeridas en los siguientes apartados.

Perros imposibles de manejar

Contención farmacológica para exploraciones, radiografías, tomas de sangre. POSIBILIDAD 4:

TILETAMINA/ZOLACEPÁN: ZOLETIL ®: Puede usarse IM o SC

10 mg / kg

En 15 minutos comienza la acción con una duración que resulta impredecible, el principal inconveniente de este protocolo es el tiempo de anestesia impredecible y un despertar prolongado en muchos casos.

Podemos canalizar una vía venosa y mantener la anestesia durante más tiempo con alguna de las técnicas sugeridas en los siguientes apartados.

Es adecuado añadir ATROPINA (Atropina Pálex ®): 0.04 mg / kg - IM, en la misma jeringa o en una nueva inyección tan pronto se pueda manejar al paciente con seguridad.





Perros sanos: POSIBILIDAD 1:
ACEPROMACINA 0.1 mg / kg + BUPRENORFINA 12 mcg / kg:
CALMO NEOSÁN® + BUPREX®. Puede usarse la vía IM; la vía SC es una alternativa válida pero el tiempo de inicio del efecto es más prolongado y su intensidad menos previsible. Es conveniente añadir ATROPINA (Atropina Pálex®): 0.04 mg / kg - IM en la misma jeringa. En 30-45 minutos comienza la acción con una duración de unas 4-8 horas. Después de la premedicación, podemos inducir la anestesia general con:
PROPOFOL: DIPRIVAN®
4 - 7 mg / kg - IV en una inyección lenta: Cargar 7 mg / kg en una jeringa: administrar la mitad de la dosis en unos 20-30 segundos, esperar 30 segundos y comprobar el efecto, si es necesario, inyectar un 25 % más de la dosis en otros 20-30 segundos y comprobar sus efectos en otros 30 segundos, si es necesario administrar el 25 % de la dosis restante en otros 20-30 segundos. Si hay contracciones musculares: añadir:
DIACEPÁN: VALIUM®
0.25 - 0.5 mg / kg - IV lento: en unos 45 segundos.

PERROS SANOS: POSIBILIDAD 2:
ACEPROMACINA 0.1 mg / kg + BUPRENORFINA 12 mcg / kg:
CALMO NEOSÁN® + BUPREX®. Puede usarse la vía IM; la vía SC es una alternativa válida pero el tiempo de inicio del efecto es más prolongado y su intensidad menos previsible. Es conveniente añadir ATROPINA (Atropina Pálex®): 0.04 mg / kg - IM en la misma jeringa. En 30-45 minutos comienza la acción con una duración de unas 4-8 horas. Después de la premedicación, podemos inducir la anestesia general con:
TIAMILAL SÓDICO: PENTOTHAL®
4 - 7 mg / kg - IV en una inyección lenta: Disolver el vial de 1 gramo de Pentothal® en una frasco de 50 mL de suero fisiológico (Cloruro Sódico 0.9 % Pálex®), tendremos una disolución el 2 %: 20 mg / mL. Marcar en el frasco la fecha de disolución y desechar toda dilución a los 7 días de realizada. La inducción se hace IV lenta con dosis de 0.2 - 0.35 mL de la disolución obtenida / kg, inyectando un 25 % de la dosis total calculada cada 20-30 segundos lentamente y deteniendo la administración en cuanto sea posible la intubación endotraqueal. El mantenimiento prolongado de la anestesia general con barbitúricos intravenosos de acción ultracorta en inyecciones repetidas NO es el método más seguro o eficaz para el manejo de los pacientes quirúrgicos, incluso con buen estado de salud. Galgos y cruces de galgos no deben recibir este medicamento. Si en la inducción o con posterioridad hay contracciones musculares, se puede añadir:
DIACEPÁN: VALIUM®
0.25 - 0.5 mg / kg - IV lento: en unos 45 segundos.



DIROFILARIOSIS



CON VETRED *DIROFILARIA*, LA DIROFILARIOSIS SALE A LA LUZ

Tecnología punta:

VETRED, una nueva concepción del diagnóstico.
Un solo anticuerpo bifuncional obtenido a partir de dos anticuerpos monoclonales.

Elevada sensibilidad y especificidad:

Detección de infestaciones ocultas provocadas por sólo 2 ó 3 larvas adultas.

Manipulación rápida y fácil:

- Menos de 5 minutos de reacción para la obtención de un resultado fiable, en tiempo real.
- Sólo 2 gotas de sangre.



LABORATORIOS RHÔNE MÉRIEUX
REACTIVOS
ANIMALES DE COMPAÑÍA



Perros sanos: mantenimiento anestésico: POSIBILIDAD 1:

HALOTANO 1-2 %, ISOFLUORANO 2-3 %

FLUOTANE ®, FORANE ®.

Deben administrarse mediante un vaporizador adecuado, calibrado periódicamente en el servicio técnico oficial del fabricante, al menos cada 3 años, a ser posible deben ser vaporizadores de precisión situados FUERA DEL CIRCUITO anestésico y ser modelos compensados para posibles flujos gaseosos bajos, temperaturas ambientales variables y presiones de retorno también variables. Para los autores, los modelos FLUOTEC III y FLUOTEC IV o ISOTEC III e ISOTEC IV (®) o los distintos modelos de la empresa North American Dräger son los más adecuados y seguros.

La elección del circuito anestésico más adecuado se hará de acuerdo con las características de cada uno de ellos resaltadas en el cuadro siguiente, del mismo modo que debemos respetar los flujos de gases indicados en cada uno de los circuitos anestésicos.

El uso de protóxido de nitrógeno añade la ventaja de permitir una inducción más rápida si se usa una mascarilla por el efecto del segundo gas que se logra. Los efectos conseguidos en el mantenimiento de la anestesia gracias a este anestésico son, probablemente, mucho menores que los que se consiguen en la especie humana y si bien la elección de su uso o no debe quedar a cargo del veterinario encargado de cada caso, nunca debe usarse en proporción superior a un 66 % del flujo total de gases frescos, debe evitarse en circuitos cerrados y la norma general de los autores es NO utilizarlo como protocolo estándar de mantenimiento.

Si hay en la inducción o con posterioridad contracciones musculares, se puede añadir:

DIACEPÁN: VALIUM ®

0.25 - 0.5 mg / kg - IV lento: en unos 45 segundos.





PERROS SANOS: MANTENIMIENTO ANESTÉSICO CIRCUITOS ANESTÉSICOS Y FLUJOS DE GASES:

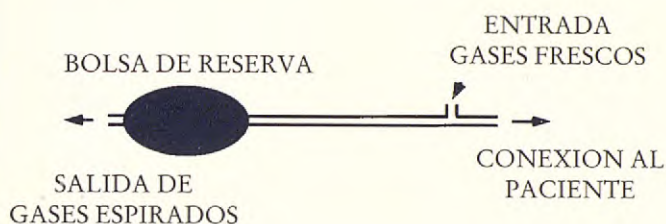
Tabla 1A

CIRCUITO ANESTÉSICO:

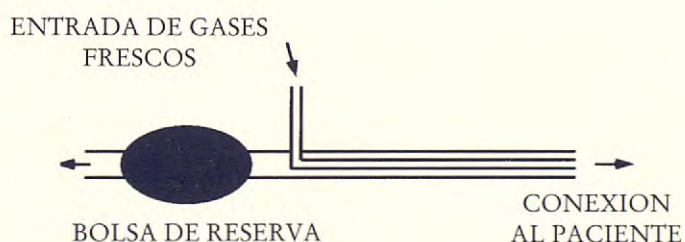
Norman Elbow



Kuhn



Circuito Bain



Circuito Magill



VOLUMEN DE OXÍGENO:

150 mL/kg/minuto, es adecuado no bajar de 2-4 litros por minuto, incluso en pacientes pequeños. (Es un circuito modificación de la pieza T que minimiza el espacio muerto del circuito anestésico).

400-450 mL/kg/minuto, es similar al circuito de Jackson-Rees, en el cual, el flujo debe ser el mismo. Este circuito no debería usarse en pacientes de más de 6-7 kilos por el alto consumo de gases que se necesita para evitar la reinspiración.

130-150 mL/kg/minuto. Prácticamente igual que el Norman-Elbow pero no pierde tanto calor del paciente.

200 mL/kg/minuto. Es una buena solución en pacientes de más de 5-7 kilos y menos de 12-15 kilos de peso.





PERROS SANOS: MANTENIMIENTO ANESTÉSICO CIRCUITOS ANESTÉSICOS Y FLUJOS DE GASES: Tabla 1B

VOLUMEN DE OXÍGENO:

120-140 mL/kg/minuto. También permite una menor pérdida de calor del paciente al calentarse los gases de inspiración con los de espiración, tampoco debería usarse en pacientes de menos de 6-8 kilos de peso.

200 mL/kg/minuto.

Mínimo de 40-50 mL/kg/minuto para minimizar la reinspiración de gases espirados.

20-40 mL/kg/minuto.

CIRCUITO ANESTÉSICO:

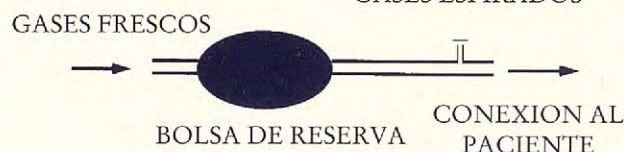
Circuito Lack Coaxial

VALVULA DE ELIMINACION DE GASES ESPIRADOS



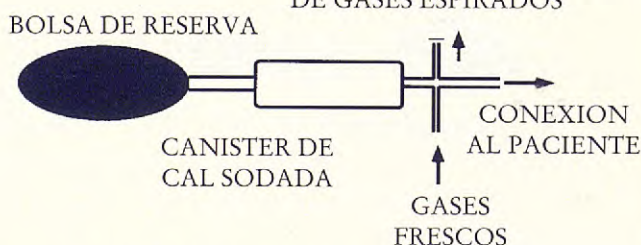
Circuito con válvula de no-reinspiración: Válvula de Stephen-Slater

VALVULA DE ELIMINACION DE GASES ESPIRADOS

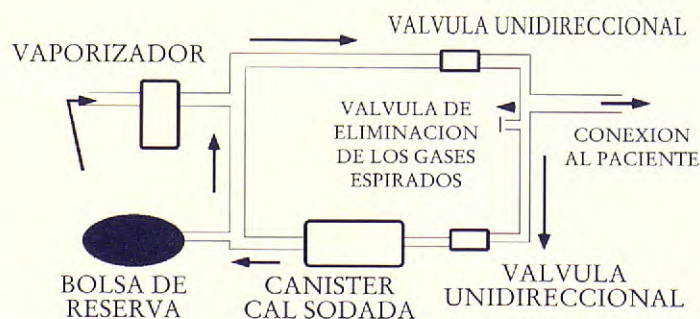


Circuito semicerrado To-Fro

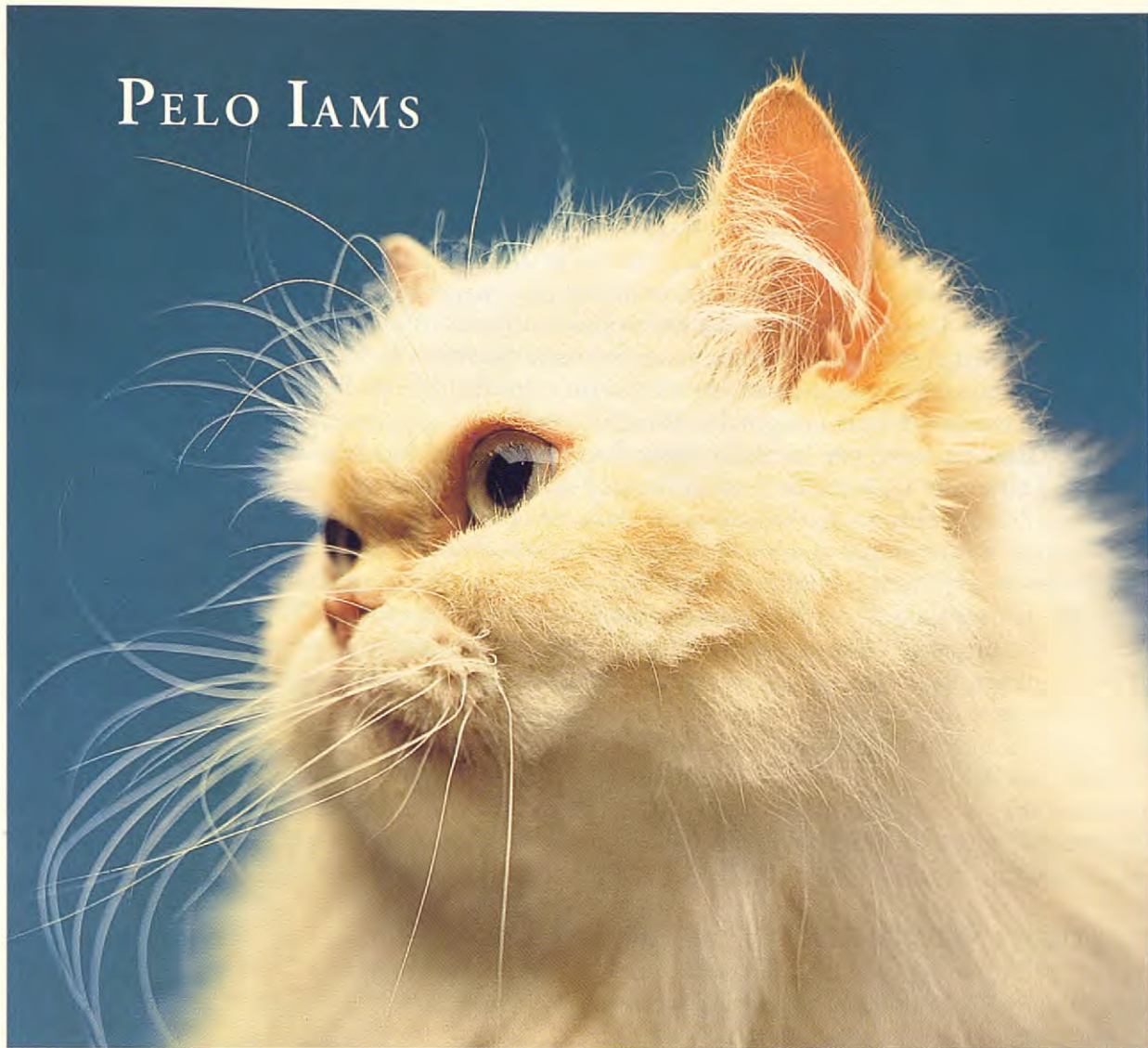
VALVULA DE ELIMINACION DE GASES ESPIRADOS



Circuito Circular



PELO IAMS



El pelo constituye el reflejo más evidente de la calidad de las proteínas y grasas en la alimentación del gato. Las fuentes más puras de proteína animal son el huevo fresco, el pollo y el pescado. Los alimentos Iams, en seco o enlatado, contienen estas proteínas.

Los gatos son carnívoros estrictos. Requieren todavía más proteínas en su alimentación que los perros. Las proteínas animales constituyen la base de todos los alimentos Iams. Son ricos en aminoácidos esenciales para proporcionarles el pelaje, la piel, el desarrollo muscular y óseo adecuados. Iams ha sido formulado para ayudar a reducir el riesgo de urolitiasis, una enfermedad

reconocida con alimentos secos de inferior calidad.

Todos los alimentos secos Iams contienen grasa de pollo de primera clase. Además de incrementar su apetitoso sabor, ofrece un perfil de ácidos grasos perfecto para conseguir una piel suave, libre de irritaciones, y un pelo más tupido y lustroso. Todos nuestros alimentos son

ricos en taurina, por lo que los gatos alimentados con Iams son menos propensos a padecer deficiencia de taurina, una causa de degeneración retinal central y de cardiomiopatía dilatada.

Iams proporciona al gato mayor nutrición por gramo, motivo por el cual sus clientes no necesitarán darle tanta comida con el ahorro consiguiente. Empezarán a ver el mejor estado de su gato sólo seis semanas después de cambiarle la alimentación. Esta mejora se refleja en los excrementos pequeños y bien formados y en las encías y dientes más sanos.

Como ve, Iams mantiene al gato tan sano por dentro como parece estar por fuera.



THE IAMS[®] COMPANY

EL BIENESTAR DE LOS ANIMALES NOS PREOCUPA TANTO COMO A USTED.

Si desea obtener mayor información, dirijase a: P.S. AMIGO SA, Tel.: (93) 849 49 33, Fax: (93) 849 36 88.



Perros sanos: mantenimiento anestésico:

MANTENIMIENTO ANESTÉSICO CON PROPOFOL:

El mantenimiento anestésico con barbitúricos de acción ultracorta con inyecciones repetidas a demanda debe considerarse una técnica desaconsejada y potencialmente peligrosa que, básicamente ocasiona tres complicaciones serias: excesiva depresión cardiovascular durante la anestesia, tiempos de despertar muy prolongados con los inconvenientes de generar hipoxia e hipotermia, hipotensión y saturación de los depósitos grasos con barbitúricos, situación que puede conducir a despertares prolongados que incluso tienen duraciones superiores a las 24 horas y además, se trata de un fármaco con malas propiedades analgésicas, de ese modo, monitorizando la necesidad de inyectar más medicamento cuando detectamos señales de dolor o despertar incipiente, favorecemos intervenciones dolorosas para el paciente, con las alteraciones físicas severas que puede producir ese nivel de dolor.

Una alternativa inyectable más segura, que tiene un metabolismo rápido, un efecto predecible y que se modifica rápidamente al modificar la dosis inyectada, que proporciona un nivel de depresión cardiovascular similar y que combinada adecuadamente con un protocolo preanestésico con buenas propiedades analgésicas permite realizar intervenciones prolongadas con un mantenimiento inyectable muy cómodo de manejar para el anestesta, es el uso de PROPOFOL (Diprivan®).

Es un anestésico general por vía inyectable intravenosa que se comercializa en forma de emulsión lipídica isotónica sin conservantes o antimicrobianos, las ampollas abiertas deben usarse inmediatamente y desecharse los restos no utilizados en el momento. Se utiliza en inducción, como ya hemos visto en cuadros anteriores, y en mantenimiento puede hacerse mediante bolos intravenosos a demanda. Las dosis de inducción en el perro se sitúan en torno a los 0.5 mL / kg, los bolos de mantenimiento se administran a demanda en dosis aproximadas de 0.1 mL / kg, pero es más recomendable el uso de un goteo con velocidad controlada: dosis de 0.2 mg / kg / minuto: el cálculo se hace del siguiente modo:

DOSIS DE MANTENIMIENTO: 0.2 mg / kg / minuto:

- * 0.2 mg multiplicado por el peso del perro, por ejemplo: 10 kg = 2 mg
- * Necesitamos 2 mg por minuto, multiplicado por 60 (segundos):
- * 120 mg para 10 kilos de perro, durante 1 hora:
- * Ponemos 12 mL de Diprivan® en una botella de DEXTROSA 5 % de 100 mL, la botella completa debe gotear en 1 hora:
- * Cada mL de suero tiene 20 gotas en los equipos de perfusión estándar (hay que comprobar nuestros equipos, algunos son de 10 gotas y los pediátricos son de 60 gotas por mL). Es decir:
- * 100 mL, que son 2.000 gotas, deben caer en 1 hora:
- * 2.000 gotas en 1 hora son 33.3 gotas por minuto y esto equivale a:
- * 0.55 gotas por segundo, es decir, 5 gotas en unos 9 segundos. Ponemos el goteo y tomamos tiempo para comprobar que la velocidad es aproximadamente la indicada, abriendo o cerrando la llave del equipo de goteo hasta regular la velocidad aproximada.

El primer indicio de sobredosificación es una depresión respiratoria reversible y poco peligrosa cuando se detecta a tiempo; es imprescindible tener a alguien controlando al paciente y, a ser posible, un monitor que indique el número de respiraciones por minuto y con alarma de apnea.

Es más seguro usar un microgotero de control de la perfusión que se intercala entre el equipo de goteo y el catéter intravenoso y permite ajustar el número de gotas por minuto de manera exacta. Se trata de equipos de un solo uso y su coste actual es de unas 800 pts.

Más seguro aún es el uso de una bomba de perfusión que permite ajustar de manera exacta la velocidad de infusión.





Perros sanos: mantenimiento anestésico:

MANTENIMIENTO ANESTÉSICO CON PROPOFOL:

En nuestra experiencia y en las recogidas por varios autores en diferentes publicaciones, NO es aconsejable el uso de propofol en pacientes con mala función cardiorrespiratoria ya que resulta bastante depresor; además puede inducir períodos de apnea si se inyectan dosis excesivas o en tiempos demasiado cortos; la respiración asistida con un ventilador automático o una bolsa Ambu permite una recuperación en 3-4 minutos salvo dosificaciones anormalmente elevadas.

El uso de Propofol en el mantenimiento anestésico durante tiempos superiores a 1 hora puede suponer períodos de recuperación bastante prolongados; en nuestra experiencia este hecho alcanza dimensiones más serias en los gatos cuando el tiempo de cirugía supera los 60-90 minutos.

Inducciones demasiado rápidas pueden generar bradicardias, arritmias sinusales marcadas, bigeminismo, extrasístoles ventriculares, incluso fibrilación ventricular o bloqueos de conducción importantes.

No debe diluirse en ninguna otra solución de uso intravenoso, todos los restos de las ampollas o de las disoluciones deben desecharse al acabar el procedimiento y, si hay que perfundir otras soluciones o con otras velocidades, podemos usar dos vías venosas distintas o bien un catéter grueso con un conector de tres vías que permita el goteo de Propofol en dextrosa 5% a la velocidad adecuada y, de manera paralela, el otro goteo que se considere necesario.

Perros débiles, delicados, enfermos, de edad muy avanzada:

KETAMINA: IMALGENE ®

5 mg / kg
+

DIACEPÁN: VALIUM ®

0.25 mg / kg
+

ATROPINA: ATROPINA PALEX ®

0.01-0.02 mg / kg

Juntos en la misma jeringa, se diluyen con solución salina fi-siológica hasta completar el volumen de 5 mL o 10 mL de la jeringa, según el tamaño del paciente: se inyecta el volumen total IV en un tiempo no inferior a 30 segundos ni superior a 90 segundos.

En 1 minuto comienza la acción cuya duración es variable pero corta: no más de 15-20 minutos; probablemente el plano de anestesia profunda que permite algunas intervenciones o la intubación no tiene una duración mayor de 7-12 minutos.

Podemos mantener la anestesia con dosis sucesivas INTRA VENOSAS de la misma combinación en dosis de un 50 % de las iniciales, pero tales inyecciones prolongan, en ocasiones de manera muy importante, el tiempo de recuperación.

Podemos optar por un mantenimiento con mascarilla de oxígeno, protóxido y HALOTANO o ISOFLUORANO o una anestesia general completa intubando al paciente según ya hemos comentado.

Puede mantenerse la anestesia con la mascarilla durante períodos de tiempo breves.

Antes de intubar, es adecuado aplicar anestésico local a la laringe: LIDOCAÍNA 4 % en spray o con toques suaves usando un bastoncillo de algodón.





Perros con insuficiencia cardio-respiratoria:

MIDAZOLÁN: DORMICUM ®

0.2 mg / kg

+

BUPRENORFINA: BUPREX ®

5-10 mcg / kg

+

ATROPINA: ATROPINA PALEX ®

0.01-0.02 mg / kg

Juntos en la misma jeringa, se inyectan por vía IM y se esperan 25 minutos antes de empezar a manejar al paciente.

Después de la premedicación, podemos inducir la anestesia general con:

ETOMIDATO: SIBUL ®

0.5 - 2 mg / kg - IV:

Cargar la dosis calculada en los 2 mg / kg: la forma comercial es de 20 mg/ 10 mL: hay que cargar 1 mL por kilo de peso (es un volumen bastante grande), debemos tener un catéter intravenoso de CALIBRE GRUESO (se indican los calibres recomendados en la tabla 2) y procedemos a inyectar MUY LENTAMENTE la dosis total a razón de un 10 % cada 15 segundos hasta conseguir un plano anestésico que permita la intubación. Galgos y cruces de galgos pueden recibir este medicamento y es una alternativa a la inducción con barbitúricos en estas razas.

La inyección en ocasiones resulta molesta para el paciente: inyecciones lentas, catéteres intravenosos gruesos y, si fuera necesario, diluir con solución salina la dosis a inyectar, son las soluciones cuando el paciente reacciona a la inyección intravenosa.

El medicamento es un buen hipnótico SIN PROPIEDADES ANALGÉSICAS, toda maniobra quirúrgica dolorosa debe estar apoyada por el uso de un analgésico previo (buprenorfina) y un anestésico gaseoso adecuado: halotano o isofluorano y con o sin protóxido de nitrógeno.

Si hay en la inducción o con posterioridad contracciones musculares: se puede añadir:

DIACEPÁN: VALIUM ®

0.25 - 0.5 mg / kg - IV lento: en unos 45 segundos.

Es muy recomendable el uso de isofluorano ya que resulta menos depresor cardíaco e induce con mucha menor frecuencia arritmias severas, además no sensibiliza el miocardio a las catecolaminas endógenas o exógenas.



HAY DIGESTIONES QUE SE LLEVAN

COMO EL PERRO Y EL GATO



HAY SOLUCIONES QUE SIENTAN
COMO UN GUANTE... A PERROS Y A GATOS



BYKAHEPAR[®]

Comprimidos.

Regulador específico digestivo
hepático, intestinal y pancreático
...y buen provecho!



Schering-Plough
Animal Health
Special Pet[®]



Tabla II: Calibre de los catéteres intravenosos recomendados:

ESPECIE	PESO	CATÉTER INTRAVENOSO
FELINA	Menos de 2 kg	24 G
	2-4 kg	22 G
	Más de 5 kg	20 G
CANINA	Menos de 6 kg	22 - 20 G
	Hasta 10 kg	20 - 18 G
	Hasta 20 kg	18 G
	Hasta 35 kg	16 G
	Más de 35 kg	14 G , considerar tener dos vías de 14 G, una cerrada para emergencias .

Se trata de unos calibres mayores de los usados habitualmente; en situaciones de normalidad y si no surgen complicaciones en ningún momento, el uso de los catéteres intravenosos habituales recogidos en la siguiente tabla es perfectamente válido, pero si surgen complicaciones por cualquier causa, tener canalizada una vía venosa periférica adecuadamente, con un catéter y no con una palomilla y que además la vía tenga un calibre grueso; pueden ser ayudas inapreciables en situaciones de emergencias anestésicas o quirúrgicas.

Calibres habituales en situaciones sin riesgo:

Tipo de dispositivo	Especie	Vena utilizada	Calibre
Palomilla	Gato	Cefálica/femoral	23 - 24 G
	Perro	Cefálica/safena	22 - 20 G
Catéter exterior a la aguja introductora	Gato	Cefálica/femoral	22 - 20 G
	Perro	Cefálica/safena	20 - 18 G
Catéter interior a la aguja introductora	Gato	Yugular	18 G
	Perro	Cefálica/safena	18 G
		Yugular	16 G

Tabla III: Presentaciones comerciales:

Principio activo	Comercial	Laboratorio	Presentación	Principio activo	Comercial	Laboratorio	Presentación
Acepromacina	Calmo-Neosan	Smith-Kline B.	5 mg/mL	Isoflurano	Forane	Abbott	
Atropina	Atropina	Pálex	0.5 mg/mL 1 mg/mL	Ketamina	Imalgene	Rhone-Merieux	50 mg/mL 100 mg/mL
Buprenorfina	Buprex	Esteve	0.3 mg/mL	Medetomidina	Dormitor	Smith-Kline B.	1 mg/mL
Clorpromacina	Largactil	Rhone-Poulenc	Comprimidos 25 Comprimidos 100 Gotas 1 gota=1 mg Ampollas 5 mg/mL	Midazolam	Dormicum	Roche	5 mg/mL
Diacapan	Valium	Roche	Ampollas 5 mg/mL Comp. 5 mg Comp. 10 mg Enemas 5 mg Enemas 10 mg	Propofol	Diprivan	ICI Pharma	10 mg/mL
	Stesolid enemas	Lasa		Cloruro Suxametonio	Anectine	Wellcome	Ampollas 50 mg/mL Vial 500 mg/10 mL
Etomidato	Sibul	Esfarm	2 mg/mL	Tiamilal sódico	Pentothal sódico	Abbott	Vial 500 mg Vial 1 gramo
Halotano	Fluotano	Abbott		Tiletamina/ Zolacepan	Zoletil	Virbac	20 mg/mL 50 mg/mL 100 mg/mL
				Xilacina	Rompún	Bayer	20 mg/mL



BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA.

- Allert, J.A., Adams, H.R. Consideraciones farmacológicas en la selección de tranquilizantes, sedantes y miorelajantes utilizados en la contención de animales. *JAVMA* 191: 10, 1987.
- Autefage, A. L'anesthésie en situation d'urgence. *Rec Méd Vét* 165, 12: 947-951, 1989.
- Bartram, D.H., Young, L.E., Diamond, M.J., Gregg, A.S., Jones, R.S. Effects of combinations of medetomidine/prethidine when used for sedation and preanaesthetic medications in dogs. *Journal of Small Animal Practice* 34: 554-558, 1993.
- Blaisot, M.A., Evans, T.A. Pratique courante de l'anesthésie canine et féline en université américaine. *Prat Méd Chir Anim Comp* 28: 9-19, 1993.
- Cornick, J.L. Anesthetic management of patients with neurologic abnormalities. The Compendium North American Ed. Small Animal 14, 2: 163-183, 1992.
- Cornick, J.L., Hartsfield, S.M. Cardiopulmonary and behavioral effects of combinations of acepromazine/butorfanol and acepromazine/oxymorphone in dogs. *JAVMA* 200, 12: 1952-1956, 1992.
- Cruz Madorran, J.L. El sistema Magill en anestesia inhalatoria en el perro. Estudio de 61 casos clínicos. *Revista de AVEPA* 8, 2: 51-54, 1988.
- Dobson, M.B. Anestesia en el hospital de distrito. Organización Panamericana de la Salud, publicación científica número 518. Washington. 1989.
- Dodman, N.H., Lamb, L.A. Survey of small animal anesthetic practice in Vermont. *JAVMA* 28: 439-445, 1992.
- Dodman, N.H., Seeler, D.C., Court, M.H., Norman, W.M. Anestesia para animales de pequeño tamaño con enfermedades de los sistemas hepático, renal o gastrointestinal. *Br Vet J* 145: 3-22, 1989.
- Dyson, D.H. Eficacia del hidrocloruro de lidocaína como desensibilizador de la laringe: comparación clínica de las diferentes técnicas en el gato. *JAVMA* 192: 9, 1988.
- Dyson, D.H., Pascoe, P.J., Honeyman, V., Rahn, J.E. Comparison of the efficacy of three premedicants administered to cats. *Can Vet J* 33: 462-464, 1992.
- Exquerria Calvo, L.J., Vives Valles, M.A., Uson Gargallo, J. Anestesia práctica de pequeños animales. Interamericana-McGraw-Hill. Madrid. 1992.
- Fagella, A.M., Aronsohn, M.G. Anesthetic techniques for neutering 6- to 14-week-old kittens. *JAVMA* 202, 1: 56-62, 1993.
- Haskins, S.C., Klide, A.M. Opinions in small animal anesthesia. The veterinary clinics of North America, *Small animal practice*. W.B.Saunders Co. Philadelphia 22, 2: 1992.
- Hilbery, A.D.R. Manual of anaesthesia, for small animal practice. Third Revised Ed. BSAVA. Gloucester (G.B.). 1992.
- Hosgood, G. Surgical and anesthetic management of puppies and kittens. The Compendium North American Ed. Small Animal 14, 3: 345-359, 1992.
- Hoskings, J.D. Anestesia para cachorros y gatitos. *Waltham International Focus* 3, 4: 25-30, 1993.
- Ingwersen, W., Allen, D.G., Dyson, D.H., Black, W.D., Goldberg, M.T., Valliant, A.E. Efectos cardiopulmonares de una combinación de ketamina/acepromacina en gatos hipovolémicos. *Can J Vet Res* 52, 423-427, 1988.
- Manubens Grau, J. Anestesia en gatos. *Revista de AVEPA* 7, 2: 61-78, 1987.
- Nolan, A. Avances recientes en los anestésicos de inhalación. *Waltham International Focus* 3, 1: 15-17, 1993.
- Paddleford, R.R. Anesthetic considerations in the critical geriatric patient. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal) 3, 4: 282-289, 1988.
- Panorama Actual Del Medicamento: Interacciones medicamentosas: Barbitúricos. 15, 155-157, 1991.
- Pettifer, G.R., Dyson, D.H. Comparison of medetomidine and fentanyl-droperidol in dogs: sedation, analgesia, arterial blood gases and lactate levels. *Can J Vet Res* 57: 99-105, 1993.
- Raffe, M.R., Tranquilli, W.J. Classifying commonly used analgesic agents. *Veterinary Medicine* 687-90, 1989.
- Rahia, M.P., Rahia, J.E., Short, C.E. Comparación entre xilacina, acepromacina, meperidina y medetomidina como preanestésicos en perros anestesiados con halotano. *Acta Vet Scand* 85, 97-102, 1989.
- Romatowski, J. Anesthetic breathing circuits for cats and small dogs. The Compendium North American Ed. Small Animal 12, 2: 183-193, 1990.
- Sap, R., Hellebrekers, L.J. Medetomidine/propofol anaesthesia for gastroduodenal endoscopy in dogs. *J Vet Anaesth* 20, 100-102, 1993.
- Short, C.E. Alpha2-agents in animals. California (USA). Veterinary Practice Publishing Company. 1992.
- Taylor, P.M. Control químico en perros y gatos durante el examen radiográfico. *The Veterinary Record* Oct-Nov: 405-409, 1989.
- Tranquilli, W.J., Raffe, M.R. Understanding pain and analgesic therapy in pets. *Veterinary Medicine* 680-686, 1989.
- Tranquilli, W.J., Raffe, M.R. Selecting the right analgesics: indications and dosage requirements. *Veterinary Medicine* 692-697, 1989.
- Väha-Vahe, A.T. Clinical effectiveness of atipamezole as a medetomidine antagonist in cats. *Journal of Small Animal Practice* 31, 193-197, 1990.
- Young, L.E., Jones, R.S. Clinical observations on medetomidine/ketamine anesthesia and its antagonism by atipamezole in the cat. *Journal of Small Animal Practice* 31, 221-224, 1990.
- Young, L.E., Brearley, J.C., Richards, D.L.S., Bartram, D.H., Jones, R.S. Medetomidine as a premedicant in dogs and its reversal by atipamezole. *Journal of Small Animal Practice* 31, 554-559, 1990.



AUSONICS

Líder en Ecografía Veterinaria



AUSONICS

Opus 1

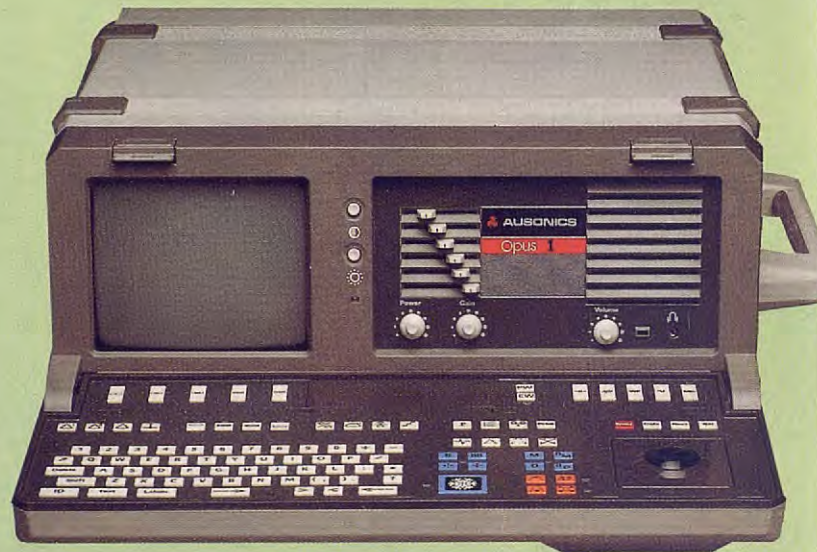
Sectorial Veterinary Ultrasound

MICROIMAGER 2000

Sectorial Veterinary Ultrasound



**Oferta de
Lanzamiento**
MI 2000 + Sonda
2.000.000 Ptas.



Cats



Dogs



*Abdominal
Cardiac*



*Equine cardiac
Abdominal*



*Equine,
reproductive*



Tendons, eyes

**comercial
QUIRON S.L.**

Instrumental veterinario

San Magín, 25, entlo.

08006 Barcelona. Tel. (93) 217 47 53

DERRAME PERICÁRDICO HEMORRÁGICO IDIOPÁTICO. CASO CLÍNICO.

X. Font

R E S U M E N

En dicho artículo se presenta un caso de derrame pericárdico hemorrágico idiopático en un perro macho, pastor alemán, de 6 años de edad. Se discute acerca del diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Palabras clave: Derrame pericárdico; Hemorrágico; Pastor alemán.

A B S T R A C T

In this paper we present a case report of hemorrhagic idiopathic pericardial effusion, on a six years old, male, German shepherd dog. We described the clinical findings, diagnosis and therapeutical approach.

Key words: Pericardial effusion; Hemorrhagic; German shepherd.

INTRODUCCIÓN.

Los derrames pericárdicos se pueden clasificar según las características del fluido. Pueden ser trasudados (o trasudados modificados), exudados (inflamatorios y no inflamatorios) y hemorrágicos (sanguinolentos o serosanguinolentos). En el perro la mayoría de los derrames son hemorrágicos, estériles y no inflamatorios⁽⁴⁾.

Las causas más comunes de derrame pericárdico hemorrágico son la neoplasia intrapericárdica y la idiopática. Los derrames hemorrágicos son más comunes en perros de razas grandes, con una edad promedio de 6 años, y predominantemente machos. El pastor alemán parece tener predisposición a los derrames pericardicárdicos hemorrágicos idiopáticos y a los neoplásicos⁽²⁾⁽⁶⁾.

Los síntomas típicos de un animal con derrame pericárdico son letargia, fatiga, debilidad, taquipnea, distensión abdominal, síncope y tos. A la exploración clínica nos encontramos con una auscultación cardíaca disminuida, acompañada de ta-

quicardia, hipertensión venosa periférica con distensión de la zona yugular⁽⁴⁾.

En la electrocardiografía, los hallazgos típicos son disminución de la amplitud del complejo QRS, desviación del segmento ST y alternancia eléctrica⁽⁵⁾. La radiografía de tórax nos mostrará un corazón globoide y aumentado de tamaño. Mediante la pericardiocentesis obtendremos un líquido hemorrágico o serohemorrágico, que raramente coagula y al centrifugar se separa un sobrenadante de color xantocrómico. El examen citológico raramente nos proporciona un diagnóstico definitivo ya que existe una gran dificultad de distinguir las células mesoteliales de las neoplásicas. El diagnóstico, pronóstico y recomendaciones terapéuticas se basan en los resultados de la ecografía o pneumopericardiografía⁽¹⁾.

Aproximadamente el 50% de los perros con un derrame pericárdico, hemorrágico, idiopático suelen recuperarse después de una o dos pericardiocentesis. El 50% restante, el derrame pericárdico recidiva a los pocos días, semanas, o incluso hasta 5 años después⁽³⁾.





Fig. 1. Radiografía de tórax. Corazón globoide e incrementado de tamaño, sospechoso de derrame pericárdico.



Fig. 3. Aspecto del líquido pericárdico post-toracocentesis.

HISTORIA.

Un perro, pastor alemán, macho, de 6 años, remitido por otro veterinario para realizar una radiografía de abdomen porque el animal ha vomitado una piedra y presenta intolerancia al ejercicio y letargia.

EXPLORACIÓN Y SIGNOS CLÍNICOS.

- Disnea acusada, taquipnea.
- Sonidos cardíacos disminuidos a la auscultación.
- Palidez de membranas mucosas.
- Distensión abdominal.
- Temperatura normal (39°).
- Frecuencia respiratoria: 60 rpm.
- Pulso yugular.

Ante estos síntomas se decide realizar una radiografía de tórax, observándose una silueta cardíaca globoide e incrementada de tamaño. Imagen sospechosa de derrame pericárdico (Fig. 1).

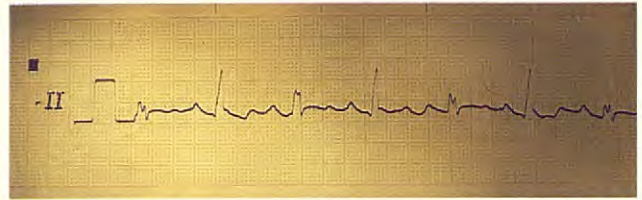


Fig. 2. Imagen del ECG. Disminución de la amplitud del complejo QRS y alternancia eléctrica.

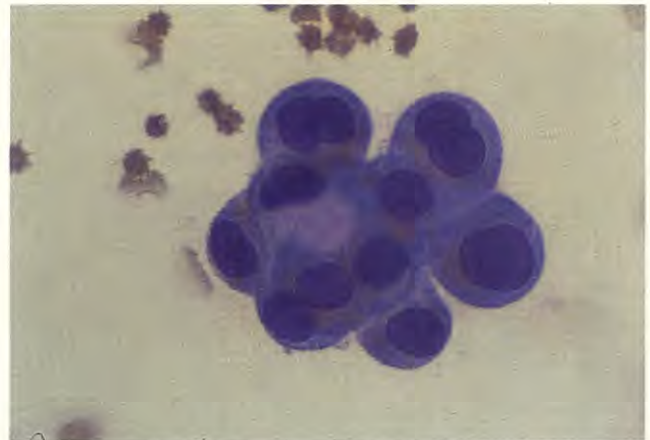


Fig. 4. Citología del líquido pericárdico. Se observan hematíes y unas células de carácter basófilo. Su morfología se ajusta tanto a células neoplásicas como a células mesoteliales reactivas.

En el ECG, la amplitud del complejo QRS está disminuida y existe una alternancia eléctrica, es decir, los complejos QRS muestran amplitudes y configuraciones alternantes (Fig. 2).

Para determinar la naturaleza del derrame, realizamos una pericardiocentesis, obteniendo un líquido hemorrágico que no coagula, con un hematócrito de 16%, proteína total 3 g/dl y densidad específica de 1.025. Se clasifica como un derrame pericárdico hemorrágico (Fig. 3).

Se realiza un examen citológico observándose hematíes y unas células agrupadas de carácter basófilo, con núcleos pignóticos (Fig. 4). Su morfología se ajusta tanto a células mesoteliales reactivas como a células neoplásicas y el examen citológico no permite su diferenciación con seguridad.

Ante la imposibilidad de realizar un examen ecocardiográfico (que nos permitiría realizar un diagnóstico definitivo) nos quedan 2 posibles diagnósticos:

- Derrame pericárdico idiopático
- Neoplasia

TRATAMIENTO.

Se decide realizar una pericardiocentesis, ya que es resolutiva en un 50% de los casos de derrame pericárdico hemorrágico idiopático⁽³⁾.



PRO-TEC

Inmunidad Potenciada de
Amplio Espectro.

Eficaz Inmunoterapia.
Inmunoprolifaxis reforzada.

LEISHMATEST

Diagnóstico serológico
de la Leishmaniosis por
aglutinación rápida
(5 min.) sobre placa.

Fiabilidad Contrastada.
Ausencia de falsos positivos.

DERMATOPHYTEST

Medio DTM modificado
para el diagnóstico de
Dermatofitos.

Rápido: a partir de 24-72 h.
Incubación no requerida.

Dog-vac Rabia:

Vacuna Antirrábica Inactivada.

Dog-vac Parvo:

Vacuna Homóloga Atenuada
contra la Parvovirus canina.

Dog-vac:

Vacuna Trivalente contra el
Moquillo, Hepatitis Vírica y
Leptospirosis canina.



VETPET[®]

**Nuevas
soluciones
para el clínico
especialista en
animales de
compañía.**



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

Sede Central
Peregrinos, s/n - apdo. 321 • 24008 LEÓN • ESPAÑA
Tlfms. (987) 23 57 00 • Télex 89.833 LOLE E • Telefax (987) 23 47 52



Para ello administramos Diazepán 0.4 mg/kg/IV, rasuramos un área rectangular en la pared torácica derecha, preparamos asépticamente la zona, infiltramos Lidocaína local a la altura del 4-5º espacio intercostal y, mediante un catéter intravenoso de 1,2 mm/18G, unido a una válvula de tres vías mediante un tubo, se extraen 200 ml de líquido.

El animal mejora notablemente y se da de alta con la siguiente medicación:

-Prednisona 1 mg/kg/día PO

-Ampicilina 20 mg/kg/8h PO

Al cabo de una semana recidivan los síntomas iniciales y se decide eutanasiar al animal.

La necropsia confirma el diagnóstico de derrame pericárdico hemorrágico idiopático al no encontrarse ninguna evidencia de neoplasia.

DISCUSIÓN.

El diagnóstico quedó reducido a dos posibili-

dades: Derrame hemorrágico idiopático o neoplasia pericárdica. El pastor alemán tiene predisposición tanto al derrame idiopático como al hemangiosarcoma, aunque la edad promedio en casos de derrame idiopático es igual o inferior a 6 años y es más frecuente en machos⁽²⁾.

En nuestro caso, el paciente era macho y tenía 6 años, lo que decantaba más las posibilidades hacia un derrame idiopático.

No se llegó al diagnóstico definitivo por falta de un ecógrafo. Sin embargo, se podía haber realizado una pneumopericardiografía, pero no estábamos familiarizados con dicha técnica.

En cuanto al tratamiento, la pericardiocentesis inicial es resolutive en un 50% de los casos⁽³⁾. Aunque cuando el animal recidivó quedaba la posibilidad de realizar una pericardiectomía subtotal, que consiste en reseccionar una parte del pericardio y que parece ser altamente eficaz en casos de derrame hemorrágico idiopático⁽¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Miller, M.W., Fossum, T.W. Pericardial disease. En Kirk, R.W. Editor. Current Veterinary Therapy XI. Small Animal Practice. W.B. Saunders Co. 725-731, 1992.
2. Nelson, R.W., Couto, C.G. Pericardial Disease. En: Essentials of Small Animal Internal Medicine. Ed. Mosby Year Book. 141-147, 1992.
3. Thomas, W.P. Pericardial Disease. En: Ettinger. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 2ª Ed. 1081-1095, 1983.
4. Reed, J.R. Pericardial Disease. En Fox P.R. Editor. Canine and Feline Cardiology. Ed. Churchill Livingstone 495-515, 1988.
5. Tilley, L.P. Essentials of Canine and Feline Electrocardiography. Ed. Lea and Febiger, 1985.
6. De Madron, E. Malignant Pericardial Effusion in dogs. En: Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie 23, 1, 59-69, 1990.



TRES ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR GARRAPATAS.

J. López López

R E S U M E N

183 casos de babesiosis diagnosticados mediante la visualización del parásito en frotis de sangre procedente de la oreja y teñida con colorante de Wright fueron observados en una clínica de Orense (noroeste de España) durante el período comprendido entre el 1 de enero de 1991 y el 31 de diciembre de 1992. Concomitantemente, en 19 casos se observaron mórulas de *Ehrlichia canis* y en otro caso se diagnosticó enfermedad canina de Lyme mediante inmunofluorescencia indirecta.

En el presente trabajo se quiere resaltar, en primer lugar, la periodicidad con que se presenta la babesiosis, a juzgar por los datos obtenidos en los dos años de estudio, puesto que no se observa un aumento de casos en las épocas de primavera y otoño-invierno y una presencia escasa o nula en los meses de julio y agosto, época en la cual hemos observado un mayor nivel de parasitación por garrapatas en los perros.

Asimismo se complementa el trabajo con un estudio hemático, bioquímico y de orina en perros diagnosticados de babesiosis y se describen dos casos que murieron en la clínica, diagnosticados de babesiosis, de los cuales se tomaron muestras para estudio histopatológico de hígado, pulmón, corazón, bazo, ganglios linfáticos y riñones.

Palabras clave: Babesiosis; Ehrlichiosis; Lyme.

A B S T R A C T

183 cases of babesiosis diagnosed by means of visualization of the parasite in blood smears taken from the ear and dyed with Wright solution, were observed in a Veterinary clinic in Orense (northwest Spain) during the period January 1, 1991 to December 31, 1992. Simultaneously, *Ehrlichia canis* were observed in 19 cases and in another case Lyme disease was diagnosed by means of indirect immunofluorescence. This paper primarily intends to emphasize the periodicity with which babesiosis appears judging by the data obtained in the two years study, based on an increase in cases during spring-autumn and winter seasons, and a slight or non existent appearance during the months of July and August, the season in which a higher level of ticks parasitation is observed in dogs. Equally this paper is complemented by hematic, biochemical and urine analyses of the dogs diagnosed with babesiosis as well as the description of two cases, which died in the Hospital, also diagnosed a babesiosis. From these two later cases, we took part of the liver, lung, heart, spleen, lymphatic and kidney for histopathology study.

Key words: Babesiosis; Ehrlichiosis; Lyme.

INTRODUCCIÓN.

La babesiosis es una enfermedad de distribución cosmopolita. Es producida por parásitos hemáticos del género *Babesia* (Figs. 1 y 2) y transmitida por la picadura de garrapatas de diferentes

especies (Tabla I). Se trata de un protozoo unicelular, pleomórfico, con movimiento ameboide, de 1 a 7 micras de diámetro, formado por un núcleo relativamente grande y un protoplasma que se tiñe





de color azul (Giemsa) y la cromatina en rojo. Hay 73 especies de *Babesia* identificadas, dos de las cuales parasitan al perro (Tabla I). Las *Babesia* son introducidas dentro del hospedador por la picadura de la garrapata infestante. Todos los estadios de la garrapata pueden transmitir la enfermedad, si bien la hembra adulta es la más importante para la transmisión parasitaria. Se cree que puede haber otros insectos transmisores pero no ha sido demostrado^(1, 2).

La patogenia de la babesiosis está determinada primeramente por la cepa y especies implicadas. Los factores del hospedador, tales como la edad y la respuesta inmunológica generada contra el parásito o la garrapata vector son también importantes. En general, las *Babesia* grandes son menos patógenas que la pequeñas, con excepción de la *Babesia canis rossi* que, siendo grande, es una de las más patógenas. La *Babesia gibsoni*, siendo pequeña, es también altamente patógena. Las otras cepas de *Babesia canis* y *felis* son moderadamente patógenas⁽²⁾. En la mayoría de los animales con babesiosis se producen signos clínicos que determinan dos síndromes, uno caracterizado por *shock*

hipotensivo y el otro por anemia hemolítica.

La enfermedad es de distribución cosmopolita; es endémica en países de clima tropical y subtropical, habiendo sido señalada en el centro y sur de América, Asia, Oceanía y sur de Europa y más concretamente en el sur de Francia y España^(1,2). Actualmente en España se diagnostica con relativa frecuencia, sobre todo en la zona norte (País Vasco, Cantabria, Asturias y Galicia).

La enfermedad de Lyme fue descrita por primera vez hacia la mitad de los años setenta. El nombre de la enfermedad viene de la localización geográfica del brote original en la vecindad de Old Lyme, Connecticut, Estados Unidos. El agente causal de la enfermedad de Lyme fue llamado *Borrelia burgdorferi* en honor al Dr. William Burgdorfer⁽⁵⁾. El agente causal es transmitido a través de la picadura de vectores: *Ixodes dammini*, *Ixodes ricinus* e *Ixodes hexagonus*^(5, 6). La incidencia de la enfermedad canina de Lyme es estacional y corresponde a los períodos de alimentación del vector *Ixodes*⁽⁵⁾. Desde que se diagnosticó por primera vez en Old Lyme, son varios los países donde se ha detectado la enfermedad, entre ellos España⁽⁶⁾.

Tabla I. Babesias más comunes, vectores y distribución⁽¹⁾.

Especies	Garrapata vector	Distribución geográfica	Morfología
CANINA <i>B. canis vogeli</i> <i>B. canis canis</i> <i>B. canis rossi</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> <i>Dermacentor reticulatus</i> <i>Haemaphysalis leachi</i> <i>Hyaloma</i> (?)	África, Asia, Australia, Europa central, sur y Norteamérica	Grandes pares piriformes (2,4 × 5,0 micras)
<i>B. gibsoni</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Predomina: Extremo Oriente, Asia. Menos importante: Estados Unidos y sur de Europa	Pequeños. Únicos (1,0 × 3,2 micras)
FELINA <i>Babesia felis</i>	<i>Desconocido</i>	África, sur de Asia	Pequeños. Únicos o en parejas y redondeados (0,9 × 0,7 micras)
<i>Babesia herpailuri</i>	<i>Desconocido</i>	África	Grande, únicos o en parejas piriformes (2,7 × 2,2 micras)
<i>Babesia cati</i>	<i>Desconocido</i>	India	Pequeños, únicos o en parejas y redondeados (1,0 × 2,5 micras)
HUMANA* <i>Babesia microti</i>	<i>Ixodes dammini</i> <i>Ixodes ricinus</i> <i>Ixodes trianguliceps</i>	América del Norte Europa (raro)	Pequeños pleomórficos
<i>Babesia divergens</i>	<i>Ixodes ricinus</i>	Norte de Europa	Pequeños pleomórficos
<i>Babesia bovis</i>	<i>Boophilus spp.</i>	Sur de Europa	Grande, piriforme
<i>Babesia equi</i>	<i>Dermacentor</i> <i>Rhipicephalus</i>	California	Pequeños redondeados

*Se pensó que eran hospedadores accidentales por babesias de otras especies: *Babesia microti* (roedores), *Babesia divergens* (ganado), *Babesia equi* (caballo).





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

La ehrlichiosis canina es también otra enfermedad transmitida por la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*⁽⁴⁾ y, al igual que la enfermedad de Lyme, desde que se describió por primera vez en Argelia en 1935, son cada vez más los países donde se diagnostica. En España se reseñó en 1988⁽⁴⁾.

En este trabajo describimos 183 casos de babesiosis, 19 casos de ehrlichiosis y un caso de enfermedad de Lyme diagnosticados en una clínica veterinaria de Galicia.

MATERIAL Y MÉTODOS.

El presente trabajo es el resultado de la observación de 1.325 perros consultados entre el 1 de enero de 1991 y el 31 de diciembre de 1992 en una clínica veterinaria de Orense, teniendo en cuenta los datos de temperatura y humedad media a lo largo de los dos años. Los perros procedían tanto del medio rural como del urbano y la edad oscilaba entre un mes y 15 años. De los 1.325 perros consultados, 746 eran machos y 579 hembras. El diagnóstico se efectuó por la observación directa del parásito en frotis de sangre periférica (punción en la oreja) teñido con colorante de Wright. En algunos casos, se hicieron frotis a partir de punción de ganglios poplíteos, observándose también el parásito en frotis teñidos con el mismo colorante.

Para el conteo celular se utilizó un contador de células Sysmex Microcell-counter CC-120, la bioquímica se realizó en un Reflotron y las proteínas totales en un refractómetro Shibuya. Las determinaciones se hicieron con sangre recién extraída de la vena cefálica, una parte de la cual se recogió en tubos con EDTA para el conteo celular y otra parte se centrifugó para la obtención del suero para las determinaciones bioquímicas y proteínas totales. El estudio de orina se realizó con tiras Mul-

tistix 10 SG en orina recién extraída mediante sondaje. Todos los datos han sido llevados a un ordenador Gold Note 386 sx. Las garrapatas que se citan en el trabajo se extrajeron de perros que acudían a la consulta, pudiendo presentar signos clínicos de babesiosis o no. La clasificación se hizo en el SIMA (Servicio de Investigación y Mejora Agraria de Derio-Bizkaia). Los valores de humedad y temperatura fueron cedidos por el Servicio Meteorológico de Orense y representan las medias de humedad y temperatura de cada mes de los dos años. Se tomaron muestras de pulmón, corazón, hígado, riñón, ganglios linfáticos y bazo, procedentes de dos perros que murieron en la consulta, a los cuales se diagnosticó babesiosis y se enviaron al Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Lugo, para su estudio histopatológico. En 6 casos, uno de ellos concomitante con babesiosis, se tomaron muestras de suero y se enviaron al Laboratorio Albeitar de Zaragoza para su estudio inmunológico ante la sospecha de enfermedad canina de Lyme.

RESULTADOS.

De un total de 1.325 perros consultados en los dos años (746 machos, 579 hembras) se diagnosticaron 183 casos de babesiosis, lo que supuso en 1991 el 11,73 % de las consultas y en 1992 el 15,88 %. Concomitantemente con los casos de babesiosis, se encontraron 19 de ehrlichiosis, diagnosticados mediante la observación de las mórulas en el interior de los monocitos (Figs. 3 y 4) y otro de enfermedad canina de Lyme diagnosticado mediante inmunofluorescencia indirecta. De los 183 casos, 114 eran machos y 69 hembras (60,52 % machos y 39,48 % hembras). Bastantes de los perros a los cuales se diagnosticó la enfermedad no tenían

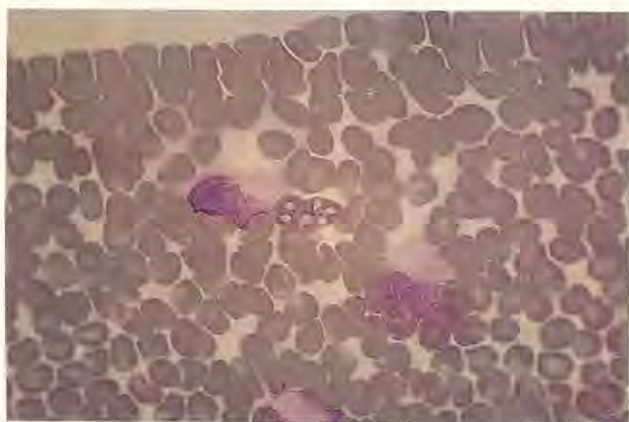


Fig. 1. Eritrocitos parasitados por *B. canis*.

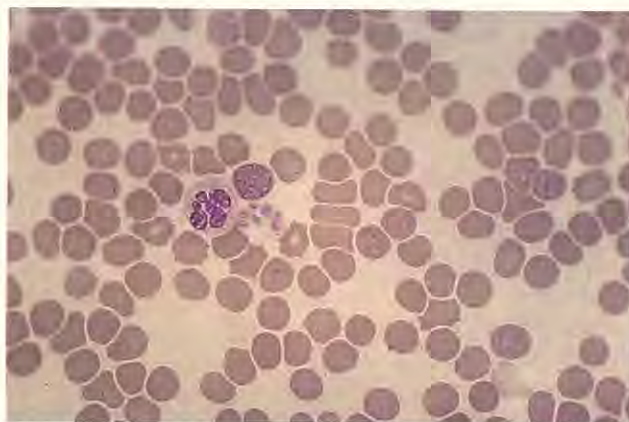


Fig. 2. Eritrocitos parasitados por *B. canis*.

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 Guadalix
(Madrid). Tels. 841 82 50 - 571 10 56



Schering-Plough
Animal Health
Special Pet



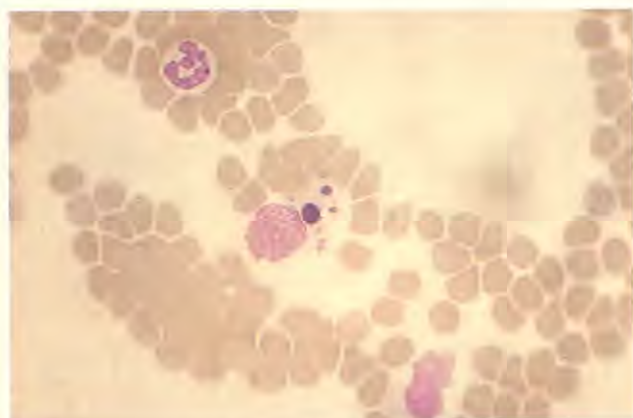


Fig. 3. Monocito parasitado por mórula de *E. canis*.

en ese momento ninguna garrapata. El tratamiento efectuado fue siempre con Imizol (propionato de imidocarb) en dosis única de 0,025-0,050 mg/kg de peso vivo, así como vitaminas del grupo B y doxiciclinas en forma de hiclato 100 mg en perros sospechosos de infecciones mixtas de babesiosis y ehrlichiosis, a la dosis de 10 mg/kg de peso vivo una vez al día, durante 14 días. Fue imposible hacer un seguimiento de todos los perros tratados. En líneas generales, los perros traídos a la consulta en fase aguda curaban con facilidad. Se observaron en dos casos recidivas en el mismo año (1992).

En el examen de la orina extraída por sondaje de cada uno de los animales, se observó una variación del color de la misma desde el amarillo más o menos intenso, pasando por marrón oscuro, hasta negro café. La bilirrubina, hemoglobinuria y proteinuria fueron prácticamente constantes desde los primeros estadios de la enfermedad, siendo normales los demás parámetros.

Los valores de la bioquímica sanguínea no presentaron alteraciones notables.

En el estudio hematológico se observó, en todos los casos, una anemia desde el comienzo de la enfermedad, con un descenso del hematocrito y una disminución de la tasa de hemoglobina. En cuanto a la serie blanca, suele haber una neutrofilia con desviación a la izquierda. En algunos casos se observó aumento de monocitos y macrófagos y disminución de los eosinófilos. Se observaron severas anemias con grados de parasitación moderados y viceversa. Se observó fagocitosis eritrocitaria (Fig. 7).

Se observó una predisposición a la enfermedad en perros jóvenes, disminuyendo el número de casos en los perros más viejos. No se encontraron casos de babesiosis en perros menores de dos meses.

En cuanto a la distribución estacional, se ob-

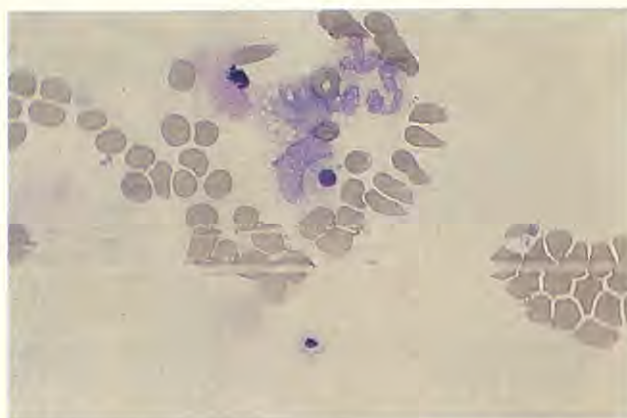


Fig. 4. Monocito parasitado por mórula de *E. canis* y eritrocitos parasitados por *B. canis*.

servó un mayor número de casos en la época de primavera y otoño-invierno, siendo escasa o nula la presencia de casos en los meses de julio y agosto, a pesar de haber gran número de perros parasitados por garrapatas en estos dos meses. Ocurre lo contrario en las épocas con mayor casuística de la enfermedad, encontrándose los perros escasa o nulamente parasitados con garrapatas adultas, bien adheridas en zonas donde la piel es más fina (pliegue auricular, cuello, axilas, zona perianal).

Las garrapatas recolectadas de animales traídos a la clínica responden a las especies *Dermacentor reticulatus*, *Ixodes hexagonus*, *Rhipicephalus bursa* y *Rhipicephalus sanguineus* (Fig. 5).

SINTOMATOLOGÍA.

Aunque se observaron perros que venían en condiciones de *shock*, muriendo algunos de ellos en la misma clínica, la tónica general era de anorexia, fiebre de 40-41 °C, temblores, conjuntivas anémicas o ictéricas (27 casos) (Fig. 6), vómitos y diarrea, hemoglobinuria, esplenomegalia, linfadenopatía generalizada, secreción ocular.

Hay otro grupo de perros que aparentemente estaban normales; sin embargo, el dueño los traía a la clínica porque a veces se cansaban más de lo normal, o estaban delgados a pesar de que comían bien. En un reducido número de casos se observaron presentaciones atípicas como eran signos respiratorios, vasculares con edemas escrotales y de miembros periféricos, musculoesqueléticos y del S.N.C.

En dos casos se diagnosticó babesiosis dos días después de intervención quirúrgica, sin encontrarse garrapatas en dichos animales.



RCCI: Los alimentos "Premium" de Royal Canin

¿QUE ES UN "PREMIUM"?

Como compañero del hombre, el perro ocupa cada día un lugar más privilegiado en la sociedad actual. Por ello, los propietarios más informados y exigentes demandan los productos de mayor calidad. Para responder a esta demanda, Royal Canin elabora sus alimentos "altos de gama". Mucho más que un eslogan publicitario, esta categoría de productos debe responder a unos criterios de excelencia nutricional y tecnológica:

- ALTA DIGESTIBILIDAD.
- MAXIMA PALATABILIDAD.
- OPTIMA COBERTURA DE LAS NECESIDADES NUTRICIONALES.
- ASOCIACION DE MATERIAS PRIMAS DE ALTA CALIDAD.
- FORMULA CONSTANTE.
- PROCEDIMIENTOS INDUSTRIALES TECNOLOGICAMENTE AVANZADOS.
- OPTIMA CONSERVACION.

CINCO CUESTIONES PARA ALIMENTAR MEJOR A SU PERRO:

1 ¿QUE EDAD TIENE SU PERRO?

ADULTO



2 ¿DE QUE RAZA ES SU PERRO?

RAZAS
MEDIANAS Y GRANDES
(>10 KG.)



3 ¿CUAL ES SU ACTIVIDAD COTIDIANA?

ACTIVIDAD
NORMAL



4 ¿QUE TIPO DE ALIMENTO PREFIERE?



5 SI SU PERRA ESTA EN PERIODO DE REPRODUCCION

GESTACION



LACTACION



ROYAL CANIN

PROFESIONALES DE LA NUTRICION

APARTADO 31009 - 28080 MADRID - TEL. (91) 344 04 89



Fig. 5. Aspecto ventral de una garrapata (*ixodes*). 25 aumentos.



Fig. 6. Aspecto de la mucosa de un perro con babesiosis.

NECROPSIAS.

Fueron dos casos de animales que murieron en la consulta, ambos venían en estado de *shock*, caquexia, intensa ictericia de mucosas y piel, temperatura de 33 °C, en el frotis sanguíneo se observó intensa parasitación por babesias policromasia, eritrocitos nucleados macro y microcitosis y la sangre procedente de la oreja tenía un aspecto acuoso. Se tomaron muestras procedentes de hígado, riñón, pulmón, corazón, bazo y ganglios linfáticos y se enviaron para su estudio histopatológico al Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Lugo. En ambos casos se observó degeneración de hepatocitos e ictericia, ganglios y bazo reactivos, hiperplasia de elementos macrófagos y presencia de formas basófilas (babesias) en el interior de hematíes, especialmente en riñón y corazón. En riñón, nefrosis hemoglobinúrica.

Los 6 casos diagnosticados de enfermedad de Lyme presentaban una sintomatología inespecífica: en tres de ellos la causa de la consulta fue por cojera de las extremidades anteriores en el carpo, los restantes habían dejado de comer y lo único anómalo que se observó fue temperatura de 39,5 a 40 °C. En el frotis sanguíneo de uno de ellos se vieron babesias. El color de la orina era normal, el pH entre 7 y 8, y la densidad de 1.005-1.010, proteínas de +++ a ++++; la observación de la orina fresca en campo oscuro fue lo que nos decidió a tomar muestras de suero para su estudio inmunológico. En la orina, a campo oscuro, se veía la misma imagen que publica la revista *Waltham International Focus*, volumen 1, n.º 4 en el trabajo del Dr. Keith Niesembaum VMD sobre la enfermedad canina de Lyme. El resultado del laboratorio fue la confirmación de los 6 casos remitidos,

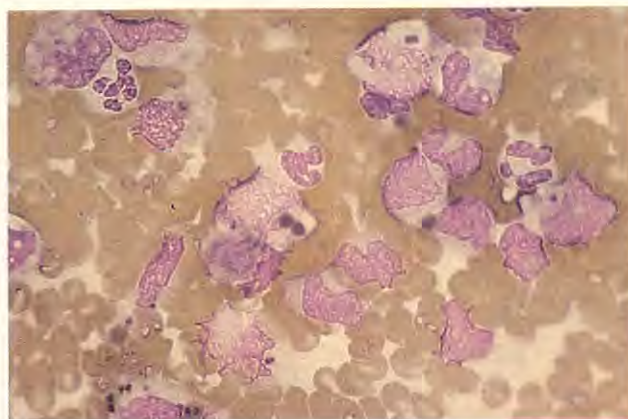


Fig. 7. Infestación mixta de babesiosis-ehrlichiosis.

dando títulos positivos desde 1/40 hasta más de 1/300. En la Tabla II se expresan los títulos, así como los proteinogramas. En el caso número 5 se hizo serología frente a leptospirosis, dando negativo y un título de 1/80 positivo frente a *Borrelia burgdorferi* (enfermedad canina de Lyme). De una gota de orina obtenida de este perro se hizo un frotis y tinción mediante colorante de Wright, aunque resultan menos claras estas imágenes que las que se ven a campo oscuro. Todos estos perros se trataron con tetraciclinas y, en el caso de babesiosis, además de las tetraciclinas, con imizol. En todos se produjo una mejoría notable a los pocos días del tratamiento.

En los casos donde se observaron mórulas de *Ehrlichia*, fue un hallazgo casual en la exploración rutinaria y en todos estos frotis se observaban también babesias.

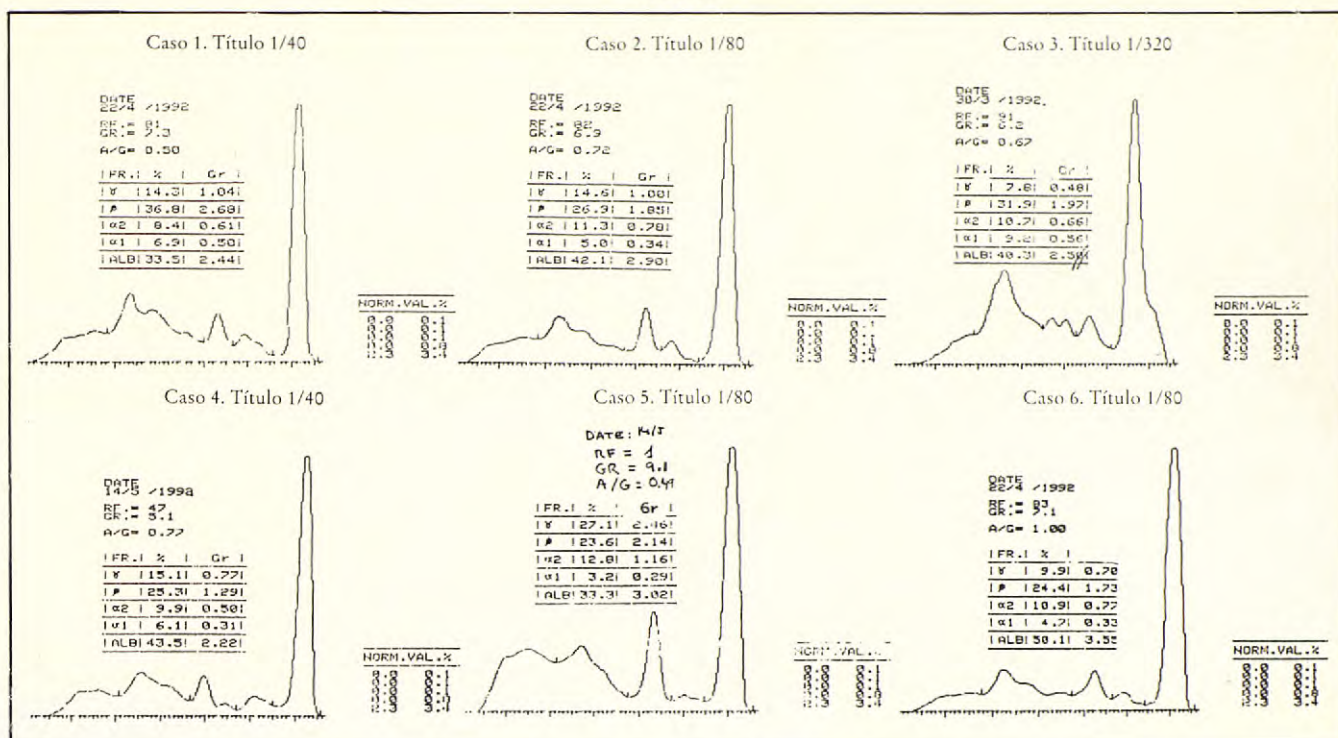
TRATAMIENTO.

Todos los perros se trataron con dipropionato de imidocarb a la dosis única de 0,025 µg/kg de





Tabla II.



Pitman-Moore

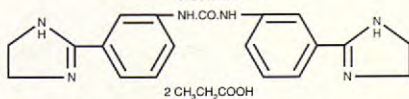
El mejor control de Babesia y Ehrlichia en perros.

Imizol

Antiparasitario hemático

Quimioprofilaxis y tratamiento de Babesiosis y Ehrlichiosis en perros

Fórmula



3,3' - Bis - (2 -imidazolin - 2 - yl) carbanilide dipropionato

Composición: Dipropionato de Imidocarb 12%

Babesiosis

Tratamiento: 0,25 ml/ 10 kg.

Con una sola dosis vía intramuscular o subcutánea de 0,25 ml de Imizol por cada 10 kg. normalmente se obtiene la recuperación de manera rápida.

Profilaxis: 0,5 ml/10 kg.

Con una sola dosis vía intramuscular o subcutánea de 0,5 ml de Imizol por cada 10 kg. dará una protección de 6 semanas frente a la infección con Babesia canis, dependiendo de la gravedad de la presión efectiva.

Ehrlichiosis

Tratamiento: 0,5 ml/10 kg. (2 dosis)

Dos inyecciones intramusculares de 0,5 ml/10 kg. administradas con 14 días de diferencia han demostrado una eficacia muy elevada contra las infecciones por Ehrlichia.

Infecciones mixtas: Babesia / Ehrlichia

Tratamiento: 0,5 ml/10 kg. (2 dosis)

La Babesiosis y la Ehrlichiosis a menudo aparecen juntas en un perro al mismo tiempo. Imizol es el "único" tratamiento eficaz frente a ambas enfermedades.

Presentación:

Envase con 10 frascos de 10 ml.

Pitman-Moore España, S.A.

Luis Taboada, 32 - 5º

36201 VIGO (Pontevedra)

Servicio de Atención al Cliente (900) 40 11 63





peso vivo, doxiciclina (en forma de hclato: 100 mg) a la dosis de 10 mg/kg de peso vivo 14 días, antianémicos y vitaminas del grupo B. No se pudo saber con exactitud el porcentaje de curaciones ya que parte de los perros tratados fue imposible localizarlos posteriormente. En líneas generales, los casos agudos curaban todos a los pocos días del tratamiento sin dejar secuelas aparentes.

El dipoprionato de imidocarb tiene también un efecto profiláctico que dura de 4 a 15 semanas a la dosis de 5 mg/kg en dos veces en intervalos de 14 días, elimina la infección de babesias en los huéspedes vertebrados y también elimina la infectividad de las garrapatas que están sobre los animales tratados hasta 4 semanas después del tratamiento. Es eficaz también frente a *Ehrlichia canis*⁽¹⁾.

Los efectos secundarios que se observaron fueron salivación excesiva, diarrea y vómitos a los pocos minutos de inyectarlo; éstos posteriormente desaparecen.

DISCUSIÓN.

De los 183 casos diagnosticados de babesiosis, no se encontró predilección de la enfermedad por la raza. Existe un mayor porcentaje de machos enfermos que de hembras y más animales jóvenes afectados (menores o iguales a dos años) coincidiendo estos datos con el trabajo de J.P. Pages, E. Vidor, J.L. Trouillet, G. Bissuel, O. Lecointre, Y. Moreau. La mayor predisposición en animales jóvenes podría deberse a una menor resistencia inmunitaria, que iría aumentando con el paso de la edad y a medida que el animal está en contacto con el parásito. Resulta más difícil dar una explicación al mayor porcentaje de machos que de hembras.

El estudio bioquímico, hemático, de orina y clínico confirma las nociones clásicamente admitidas de anemia con caída del hematócrito, descenso en la tasa de hemoglobina, proteinuria, hemoglobiuria, bilirrubinuria e hipertermia. La línea blanca

analizada no presenta grandes particularidades, excepto la eosinopenia casi constante en todos los frotis observados.

El grado de parasitación eritrocitaria no guarda relación con el grado de anemia. Coincidiendo esta observación con el trabajo de Joseph Taboada y Sandra R. Merchant, se observan parasitaciones eritrocitarias intensas con anemias moderadas y viceversa.

A juzgar por los datos, la enfermedad presenta una mayor incidencia en las épocas de primavera y otoño-invierno, siendo escasa o nula en los meses de julio y agosto, meses en los cuales hemos observado un grado de parasitación alto de garrapatas en los perros. Podrían aventurarse varias hipótesis para dar una explicación a este hecho, bien por el ciclo de las garrapatas, bien por el estado de premunición que se produce en el perro cuando está parasitado por garrapatas, tal como indican Joseph Taboada y Sandra R. Merchant, pudiendo recomendarse, en sitios endémicos de la enfermedad, no quitar las garrapatas del perro por el ciclo interno de la babesia dentro de la garrapata, pudiendo permanecer en estado latente bastante tiempo hasta ser activada por diversos estímulos ambientales⁽¹⁾.

La babesiosis aparece en muchos casos concomitante con otras enfermedades como son ehrlichiosis, Lyme y estados de parasitación intestinal, agravando y oscureciendo el diagnóstico. La visualización del parásito mediante frotis de sangre periférica y teñido con colorante de Wright nos parece un método eficaz y económico para el diagnóstico de la babesiosis.

Hemos observado que los perros enfermos de babesiosis no suelen dejar de comer, como constata H.E. Short a diferencia de las observaciones de Notard.

Además de la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, se encontraron *Rhipicephalus bursa*, *Ixodes reticulatus* y *Dermacentor reticulatus* parasitando a perros con babesiosis y ehrlichiosis, por lo que cabría la posibilidad de que estos últimos géneros actuaran en la transmisión de dichas enfermedades.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Taboada, J., Merchant, S.R. Babesiosis of companion animals and man. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, Vol. 21, 103-123, 1991.
2. Shortt, H.E. *Babesia canis* the life cycle and laboratory maintenance in its arthropod and mammalian hosts. *International Journal of Parasitology*, Vol. 3, 119-148, 1973.
3. Pages, J.P., Vidor, E., Trouillet, J.L., Bissuel, G., Lecointre, O., Moreau, Y. Clinical hematological and serological description of 133 cases of canine babesiosis. *Pratique médicale et chirurgicale de l'Anim. de Cie*, Vol. 25, 89-97, 1990.
4. Font, J., Cairo, J., Calles A. Ehrlichiosis canina. *Avepa*, Vol. 8, 141-148, 1988.
5. Niesenbaum, K., Care, A.B. La enfermedad canina de Lyme. *Waltham International focus*, Vol. 1, 6-9.
6. Font, A., Closa, J.M., Mascort, J. Lyme disease in dogs in Spain. *The Veterinary Record*, 227-228, 1992.



La Seguridad de una Iniciación con Garantías



LAS 4 PRIMERAS SEMANAS:

El gran reto de un cachorro

Síndrome del cachorro débil

Muerte neonatal

Síndrome hemorrágico

Malnutrición

LAS 3 CUALIDADES CLAVE DE

La nutrición de un cachorro:

Completa

Digestible

Equilibrada

SOLO HAY 2 ALTERNATIVAS:

La leche materna

La lactancia artificial

**SOLO 1 PRODUCTO CUMPLE
TODOS ESTOS REQUISITOS**

ESBILAC®

ESBILAC®-1 LECHE

- Composición idéntica a la leche de perra.
- Proteínas procedentes de la caseína, yema de huevo y suero de leche. (digestibilidad del 95%)
- Cantidad adecuada de lactosa.
- Presentación: Líquida 236 ml, Polvo 340 gr

ESBILAC®-2 PAPILLA

- Papilla de destete.
- Nutricionalmente equilibrada.
- Utilización de carne de pollo predigerida.
- Alta palatabilidad y digestibilidad.
- Presentación: Polvo 454 gr



 **veter**

 **PetAg**

VETER, S.A. C/ Varsovia, 47-51 08041 Barcelona

La alimentación más completa para su perro

Por experiencia



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

