

CLINICA VETERINARIA

D E • P E Q U E Ñ O S • A N I M A L E S

Volumen 14 • N.º 4 - 1994 • Octubre / Diciembre

Revista Oficial de AVEPA



AVEPA
—
db

Baytril®



Un giro de 180° en antibioterapia



Baytril, de Bayer, representa un giro de 180° en antibioterapia. Porque el mecanismo de acción de Baytril (enrofloxacina) destruye el código genético de la bacteria y porque su distribución en el organismo llega a todas partes en concentraciones muy superiores a las CIM. Además, Baytril tiene un amplio espectro de acción y una farmacocinética muy eficaz.

A partir de ahora, ante cualquier infección primaria o secundaria en perros y gatos, apúntese a la ruptura en antibioterapia de Bayer.

**Si es de Bayer,
mejor**

Bayer

Vol. 14 • N.º 4 • Octubre / Diciembre 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

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

S U M A R I O		
EDITORIAL	195	AVEPA y la identificación de los animales de compañía. <i>F. Florit</i>
ARTÍCULOS ORIGINALES	199	Toxicidad sobre médula ósea provocada por estrógenos en la especie canina. <i>F. Varela Balcells</i>
	215	Eficacia de la ivermectina oral en el tratamiento de la sarna demodéctica canina resistente al amitraz. <i>J. Cairó • D. Fontdevila • J. Font • J. Gorraiz • J. Martín • C. Pons</i>
	223	Parto y distocias en la perra y en la gata. <i>J.C. Domínguez Fernández de Tejerina • F.J. Peña Vega • B. Castro Llamazares</i>
CASO CLÍNICO	242	Estudio de un caso particular de osteopatía craneomandibular en un west highland white terrier. <i>A. Crespo • R. Abad</i>
¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?	256	Caso clínico radiológico n.º 2. <i>J. Rueda</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 adultos así como sus formas larvarias y huevos.
Se aplica en forma de baños o pulverización.



Barricade

Tratamiento para gatos y perros.
Se aplica en forma de baños o pulverización.



Stockade



Tratamiento para perros y gatos.
Elimina los parásitos adultos y sus formas larvarias.
Se aplica pulverizando ligeramente a contrapelo, y sobre las superficies de contacto (casetta, cama, etc...)



Va desparasitación
profesional

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



AVEPA y la identificación de los animales de compañía.

Desde el año 1990, AVEPA está implicada en la identificación de los animales de compañía de una forma activa y parece ser que, últimamente, se quiere discutir sobre la conveniencia o no de esta implicación, e incluso si le corresponde a AVEPA entrar o no en este tipo de funciones.

En 1990 no era yo mismo, ni la Junta actual, la que regía los intereses de AVEPA, pero me siento personalmente implicado en aquella decisión, por ser yo, en aquel momento, responsable del primer archivo de identificación, el A.I.A.C.

Nos pareció indispensable que aquel proyecto que se había iniciado en Catalunya, fuera, para ser eficaz, un proyecto a nivel de toda España y que, evidentemente, el Consell de Catalunya no tenía la voluntad, ni la posibilidad, de asumir. Era por tanto, imprescindible la colaboración con una entidad profesional de ámbito nacional.

AVEPA representaba, y sigue representando, al colectivo más amplio de profesionales dedicados a la clínica de animales de compañía y, por tanto, al colectivo que mayor implicación iba a tener en la identificación de estos animales, como así ha sido.

Dediqué, entonces, grandes esfuerzos y argumentos para convencer a los representantes de AVEPA de la necesidad de implicarse en el proyecto y al final se consiguió. Este único motivo sería ya suficiente para que ahora aceptara esta responsabilidad con el mayor interés.

En 1992, la FECAVA, la federación europea que nos agrupa a todas las asociaciones nacionales de 22 países, decidió, al igual que AVEPA, admitir el protagonismo en el tema de identificación electrónica y es, desde entonces, el único tema «no científico» que la FECAVA gestiona, lo que representó un reconocimiento y un soporte a la decisión que

AVEPA había tomado en su momento.

Actualmente, los que conocen realmente el papel que AVEPA está teniendo para que la identificación en España siga siendo un modelo para el resto de Europa, no lo ponen en duda y la creación del REIAC (Red Española de Identificación de Animales de Compañía) lo avala.

AVEPA, por su implantación en toda España, está ejerciendo el papel de aglutinador para que las distintas bases de datos autonómicas que ya existen puedan disponer de un servicio a nivel estatal, al tiempo que asume la responsabilidad donde no existen todavía archivos autonómicos que funcionen y que puedan coordinarse de forma recíproca con los que ya existen.

Si todo evoluciona como se espera, AVEPA irá perdiendo su influencia conforme nuevas bases de datos vayan formando



parte del REIAC y, posiblemente, al final, sólo nos quedará el orgullo de haber colaborado activamente, y con un grado de altruismo evidente, para propiciar una estructura coherente que permita que la identificación en España tenga una cobertura nacional y políticamente asumi-

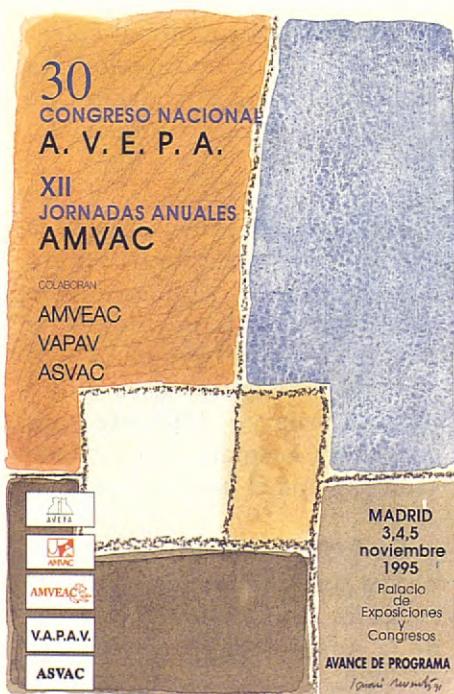
ble por las distintas autonomías y eficaz para la sociedad.

Si todo esto se consigue, nos daremos por satisfechos pero, por el momento, de una cosa podemos estar orgullosos: el haber logrado el primer objetivo que nos propusimos: que cuan-

do se hable de identificación nadie dude que se trata de un tema veterinario.

F. Florit

Presidente de AVEPA



CNM
Clinical Nutrition Management

Sobresaliente en palatabilidad

CNM DIETAS TERAPEUTICAS



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.





PRO-TEC

Inmunidad Potenciada de
Amplio Espectro.

Eficaz Inmunoterapia.
Inmunoprofilaxis 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 Parvavirosis canina.

Dog-vac:

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

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



LABORATORIOS OVEJERO, S.A.

Sede Central

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

TOXICIDAD SOBRE MÉDULA ÓSEA PROVOCADA POR ESTRÓGENOS EN LA ESPECIE CANINA.

F. Varela Balcells

R E S U M E N

Desde hace tiempo se conoce que los estrógenos administrados exógenamente o de procedencia endógena pueden provocar un efecto tóxico sobre la médula ósea, especialmente en la especie canina. La toxicidad está en relación con la dosis, los diferentes tipos de estrógenos, la edad del animal y también la distinta sensibilidad individual.

La patogénesis de la mielotoxicidad es, en su mayor parte, desconocida. El proceso cursa invariablemente en su inicio con una hiperplasia granulocítica con leucocitosis, neutrofilia y desviación a la izquierda, con trombocitopenia y con anemia progresiva. Finalmente aparece disminución de todas las series hematopoyéticas, con hipoplásia o aplasia medular, que se refleja a nivel de la sangre con leucopenia, trombocitopenia y anemia (pancitopenia).

Si bien algunos de los animales afectados pueden recuperarse una vez eliminado el agente causal, son frecuentes los casos en que se desarrolla una aplasia crónica severa e irreversible y el paciente muere debido a una anemia profunda, hemorragias masivas por trombocitopenia o infecciones bacterianas secundarias con aparición de cuadros sépticos debido a la neutropenia.

En el presente artículo revisamos dos casos clínicos de mielotoxicidad por estrógenos, uno después de administración exógena y otro provocado por un hiperestrogenismo asociado a un tumor testicular de células de Sertoli en un macho.

Palabras clave: Estrógeno; Mielotoxicidad; Páncreas.

A B S T R A C T

It is known for a long time that exogenously administered or endogenous estrogens can provoke a toxic effect on the bone marrow, particularly in the dog. Toxicity is directly correlated with the dose, the different type of estrogens, the animal age, and also the interindividual sensitivity.

The pathogenesis of myelotoxicity is mostly unknown. Initially, the process includes invariably a granulocytic hyperplasia and left shifted leukocytosis and neutrophilia followed by thrombocytopenia and progressive anemia. Finally, it appears a decrease of the whole hematopoietic series with a medullar hypoplasia or aplasia which is manifested through a leukopenia, a thrombocytopenia and an anemia (pancytopenia). Although some of the affected animals can recover once the aetiologic agent is removed, frequently a severe and irreversible chronic aplasia can occur and the patients die due to a deep anemia, thrombocytopenia caused massive hemorrhage, or a secondary bacterial infection with septic clinical signs caused by a neutropenia.

The purpose of the present article is to review two cases of estrogen toxicity, both due to exogenous administration and a hyperestrogenism associated to a testicular Sertoli cell tumor in a male.

Key words: Estrogen; Myelotoxicity; Pancytopenia.





INTRODUCCIÓN.

Las dos fuentes de estrógenos en cuanto a su posible efecto tóxico sobre la médula ósea son la administración exógena con finalidad terapéutica y los tumores testiculares productores de estrógenos, básicamente sertolinomas.

Desde hace años se vienen usando los estrógenos con una función terapéutica en diversos procesos: adenomas de glándulas perianales, hiperplasia prostática, incontinencia urinaria, falsa gestación, anestro prolongado y preventión de la concepción después de la monta^(20, 31). Son varios los compuestos usados, siendo los más corrientes en Europa el dietiletibestrol y el benzoato de estradiol, y en Estados Unidos el ciprionato de estradiol. El dietiletibestrol es el menos potente de los tres y se metaboliza rápidamente en el hígado⁽³¹⁾; se usa en general por vía oral. El benzoato y el ciprionato son ésteres sintéticos del estradiol⁽²⁰⁾; son más potentes y se usan por vía parenteral, el primero en varias dosis repetidas (persisten niveles en el organismo durante varios días) y el segundo se suele usar mediante administración única, pues persiste en el organismo varias semanas. Es importante destacar que las dosis usadas son aproximativas, ya que no existen estudios adecuados que distingan entre dosis terapéuticas y dosis tóxicas^(1, 31).

Los tumores testiculares productores de estrógenos son fundamentalmente sertolinomas. Constituyen un 60 % de los tumores en los testículos no descendidos⁽²¹⁾; son en general de crecimiento lento y no invasivo⁽²¹⁾ aunque se considera que un 10 % pueden metastatizar a ganglios linfáticos regionales, pulmón e hígado^(2, 3). El tamaño es variable, entre 2 y 12,5 cm⁽³⁾. Están recubiertos de una cápsula blanca y al corte muestran una red de tejido esponjoso, de color blanco a marrón, formando lóbulos blandos separados por tejido fibroso. En algunas ocasiones pueden observarse quistes en medio del tejido tumoral, y si el tumor es grande se observan también focos de necrosis y hemorragia⁽²¹⁾ (Figs. 1 y 2).

Se considera que el 53 % de los tumores de células de Sertoli tienen lugar en testículos retenidos y los que se presentan en testículos retenidos en la ingle son el doble de los que aparecen en testículos intraabdominales⁽²⁶⁾. El riesgo de que un testículo retenido desarrolle con el tiempo un sertolinoma es 10 veces superior al de un testículo en su emplazamiento normal^(2, 21, 24).



Fig. 1. Testículo criptorquídico con un tumor de células de Sertoli. El testículo había aumentado unas 3 veces su tamaño normal y estaba alojado en el canal inguinal.

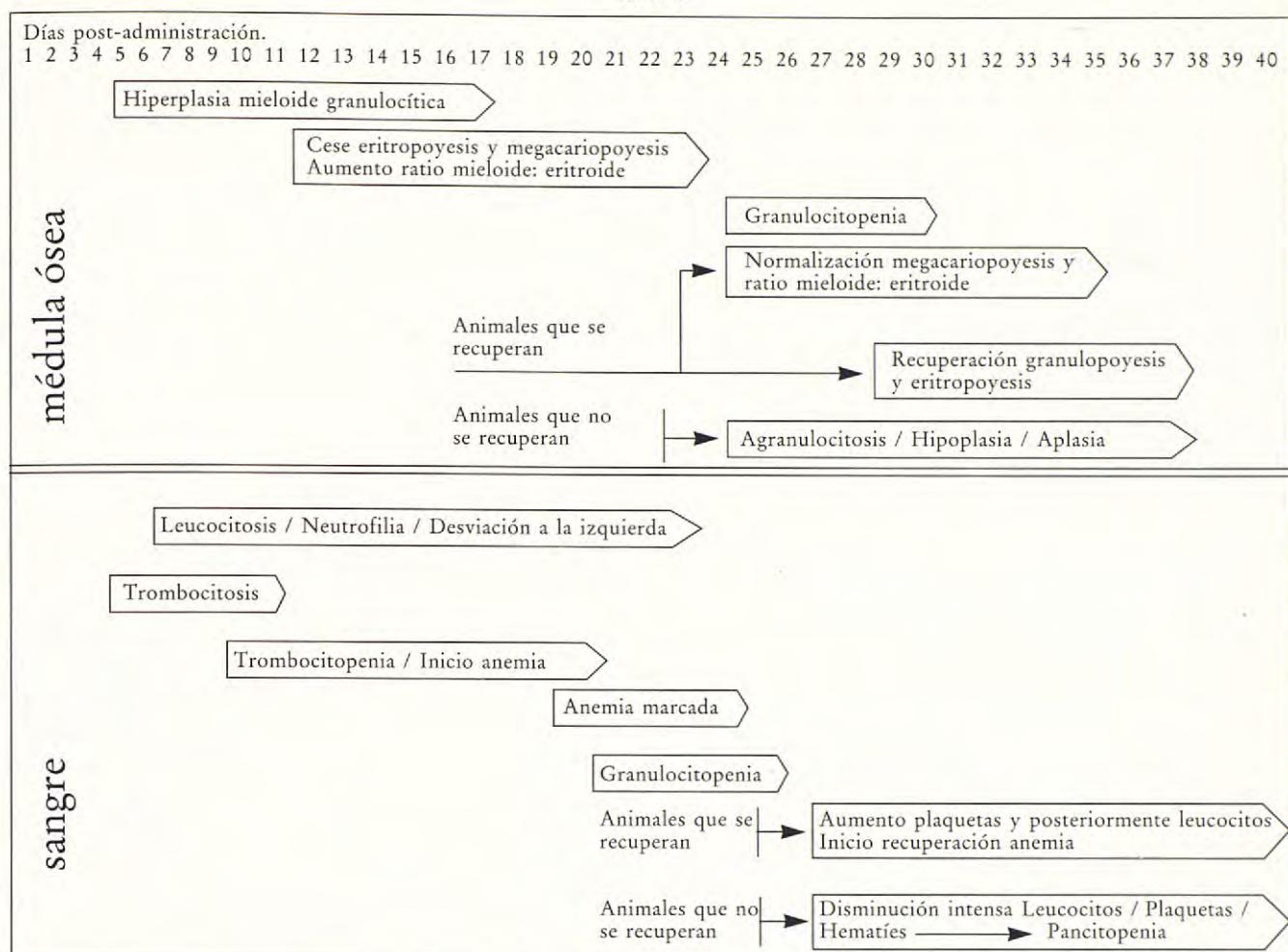


Fig. 2. Sección del testículo de la Fig. anterior. El tumor ocupa toda la glándula. Se pueden observar múltiples focos hemorrágicos.

Entre un 30 % y un 59 % según los autores^(4, 21) de los perros con sertolinomas presentan síndrome de feminización, que suele asociarse con tumores en testículos retenidos (más que a tumores en testículos en el escroto) y a tumores de tamaño grande^(3, 27). El síndrome de feminización se caracteriza por hiperpigmentación de la piel, alopecia simétrica de tórax ventral y abdomen, ginecomastia con agrandamiento de pezones, atracción por otros machos, atrofia del testículo contrario y atrofia prostática (aunque en algunos casos se describe hipertrofia prostática debida a metaplasia escamosa provocada por los estrógenos). En un pequeño porcentaje de estos animales se presentan alteraciones en médula ósea y citopenias en sangre periférica^(2, 3, 8, 21, 29). Hay que destacar que no siempre es posible hallar niveles elevados de estradiol sérico en los animales afectados⁽²⁷⁾, incluso cuando se presenta un síndrome de feminización evidente. Esto es debido a que algunos tumores producen otro tipo de estrógenos, como estrona



Tabla I.



o incluso andrógenos no testosterónicos (androstenediona) que son convertidos en estrógenos en los órganos diana, básicamente piel y médula ósea^(5, 8). Se ha descrito un caso de secreción de progesterona por un tumor de células de Sertoli⁽⁹⁾. En otros casos se hallan niveles muy elevados de estrógenos en el propio tumor^(3, 4) y en suero⁽²⁹⁾.

CAMBIOS PROVOCADOS POR LOS ESTRÓGENOS A NIVEL DE MÉDULA ÓSEA Y SANGRE.

Gracias a los estudios en perros inyectados de forma experimental y también en animales tratados con finalidad terapéutica, se han podido secuenciar de forma detallada los cambios que tienen lugar en las células sanguíneas y en sus precursores medulares después de la administración de estrógenos^(8, 13, 29, 35). Estos cambios se instauran de forma progresiva y se observa una buena correlación entre las alteraciones a nivel medular y sanguíneo⁽¹³⁾. En la Tabla I se han

secuenciado de forma esquemática estas alteraciones.

Se observa en primer lugar a nivel de médula ósea una hiperplasia mieloide granulocítica^(20, 28, 33) que se corresponderá a nivel hemático con leucocitosis, número elevado de neutrófilos maduros y desviación a la izquierda^(8, 13, 33-35); en algunos casos puede observarse monocitosis⁽¹³⁾. También aparece trombocitosis de muy corta duración⁽²⁰⁾. Paulatinamente cesa la eritropoyesis y megacariopoyesis medular^(8, 20, 29, 31, 34) y aumenta el ratio mieloide:eritroide^(13, 20). Ello coincide a nivel hemático con trombocitopenia^(13, 20, 31, 33, 34) y anemia moderada, más intensa a partir de los 21 días^(13, 28, 31, 34). También alrededor de los 21 días puede observarse en la médula ósea el cese de la granulopoyesis⁽²⁰⁾; a su vez en los animales que se recuperan se normalizan progresivamente la megacariopoyesis y el ratio mieloide:eritroide⁽¹³⁾. En estos casos se va recuperando la eritropoyesis y la granulopoyesis de forma paulatina. A nivel hemático se observa en esta última fase granulocitopenia^(13, 31, 35) y en los animales



que se recuperan aparecerá un aumento de plaquetas y posteriormente de hematíes y leucocitos^(31, 34).

En los individuos incapaces de recuperarse, la médula ósea presentará agranulocitosis marcada, con hipoplasia severa generalizada, pobreza de precursores mieloides, eritroides y megacariocitos^(13, 28, 29, 33, 34) y en algunos casos aplasia completa^(5, 16, 34, 35). Puede observarse un aumento de la grasa medular^(30, 31, 33, 35), fibrosis moderada⁽⁸⁾ y un número variable de linfocitos, células plasmáticas, mastocitos y macrófagos^(5, 8, 13, 29, 31). Estas alteraciones se reflejan en la sangre como una disminución muy marcada de leucocitos, plaquetas y hematíes (pancitopenia)^(13, 33, 35) (Figs. 3 y 5).

PATOGENIA DE LA TOXICIDAD MEDULAR POR ESTRÓGENOS.

Los mecanismos por los cuales los estrógenos dan lugar a hipoplasia-aplasia medular son desconocidos, aunque se piensa que sus efectos pueden tener lugar tanto a nivel de la red estromal de la médula ósea como a nivel de los precursores celulares propiamente dichos^(31, 33, 34). Este entramado estromal no funciona sólo como un tejido de soporte pasivo, sino que también aporta factores que controlan el crecimiento y la diferenciación de las células progenitoras. A este complejo de células estromales, medulares y factores de crecimiento se lo conoce como microambiente inductivo hepatopoyético^(11, 13, 20, 34).

La médula ósea lleva a cabo una función altamente especializada, proporcionando la cantidad y calidad correcta de distintos tipos celulares para cubrir las diversas necesidades fisiológicas,

procurando la distinta función, número y tiempo de supervivencia de las células sanguíneas que de ella se derivan. Para ello es imprescindible la organización de los tipos celulares en unos niveles jerárquicos determinados^(11, 22), tal como se describe en la Gráfica A.

En el nivel más elevado de esta jerarquía se encuentra la célula madre hematopoyética pluripotencial, capaz de dar lugar a colonias puras o mixtas de células eritroides, granulocíticas, megacariocíticas y probablemente linfoides. Todas las células de una colonia dada poseen una dotación genética idéntica; así cada una de estas colonias es un clon derivado de una única célula madre^(11, 22). Los factores que regulan las distintas vías de diferenciación celular vienen recogidas también en la Gráfica A.

El estudio de células de médula ósea canina *in vitro* ha permitido identificar una población de células "adherentes" que se consideran como un componente importante del microambiente hematopoyético. Estas células dan soporte al crecimiento *in vitro* de las células madre hematopoyéticas en ausencia de factores estimuladores de colonias exógenos. Las células "adherentes" incluyen diversos tipos de fibroblastos, los precursores de los cuales pueden ser cuantificados como CFU-F (unidades formadoras de colonias de fibroblastos)^(13, 20).

Mediante la inyección experimental de estrógenos en perros se ha visto como en el plazo de 1-2 semanas post-tratamiento disminuye la concentración de CFU-F y en el plazo de 2-3 semanas la de CFU-GM (unidades formadoras de colonias de granulocitos y macrófagos), que se amplía hasta las 4-5 semanas en los animales que desarrollan neutropenia y trombocitopenia. Se ha visto también que las células adherentes

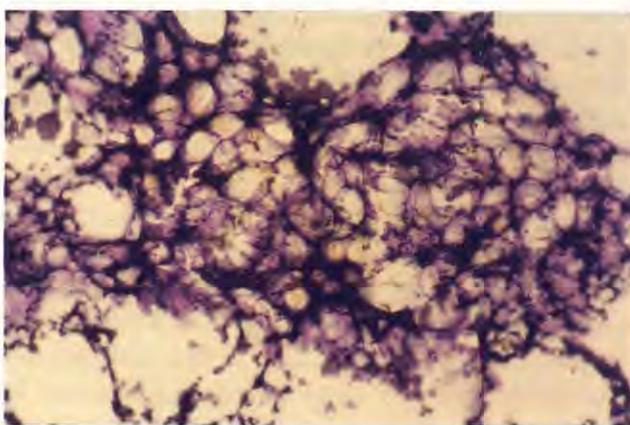


Fig. 3. Médula ósea hipocelular. Obsérvese la baja celularidad y el predominio de grasa ($\times 100$).

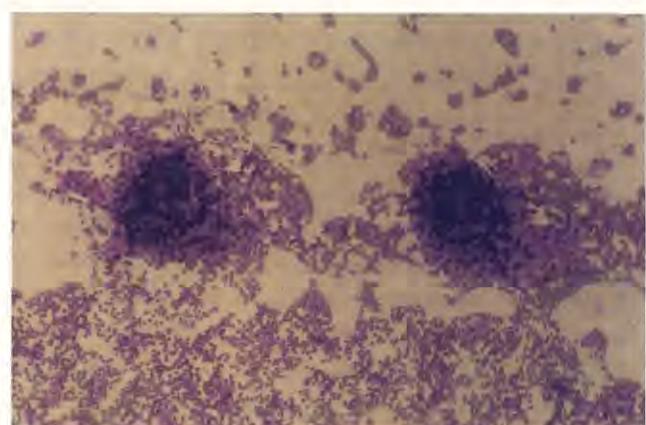
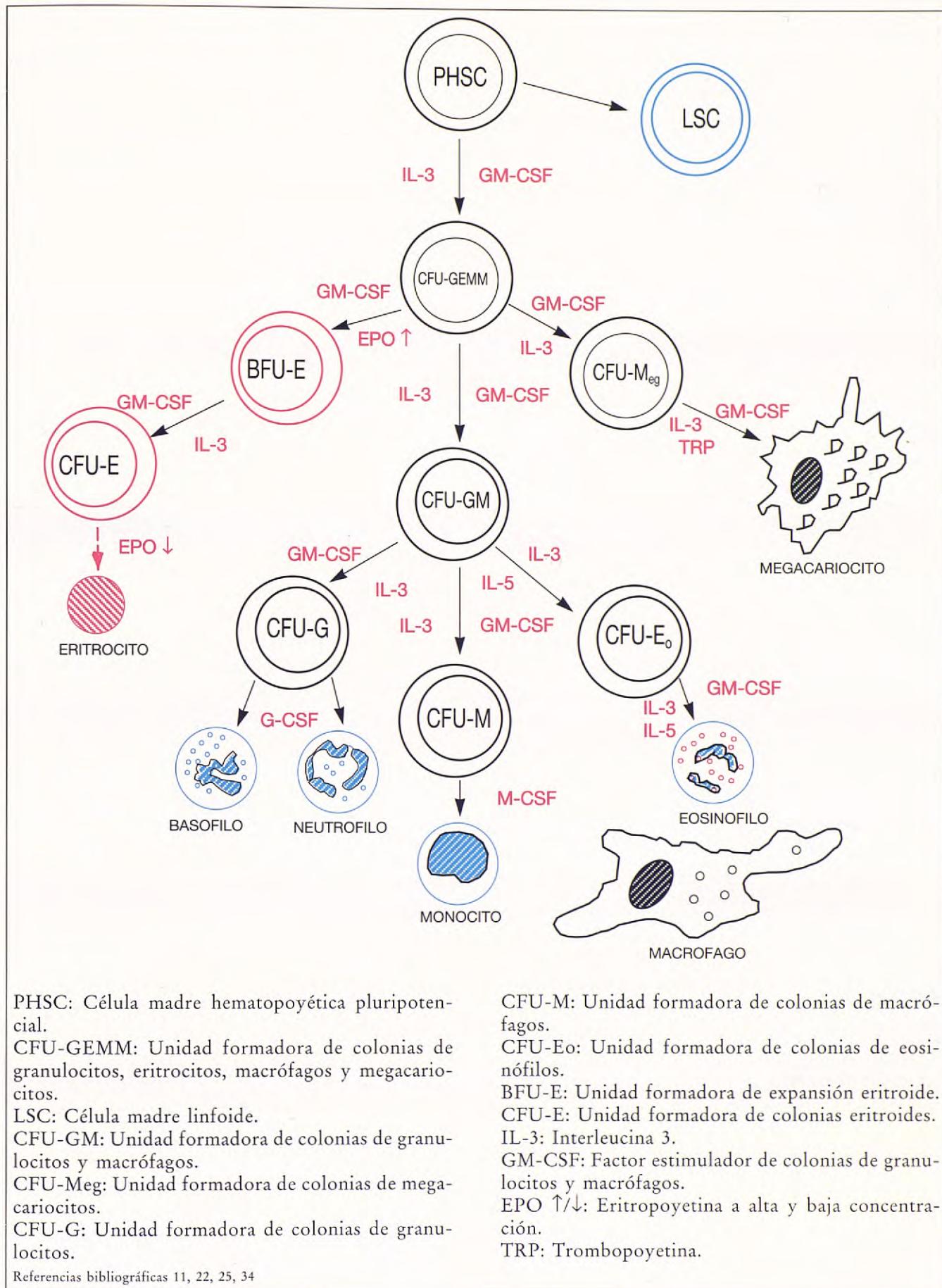


Fig. 4. Médula ósea canina normal. Se observan las características espículas (partículas unitarias o clusters celulares) con elevada celularidad ($\times 100$).



Gráfica A.



PHSC: Célula madre hematopoyética pluripotencial.

CFU-GEMM: Unidad formadora de colonias de granulocitos, eritrocitos, macrófagos y megacarioцитos.

LSC: Célula madre linfoide.

CFU-GM: Unidad formadora de colonias de granulocitos y macrófagos.

CFU-Meg: Unidad formadora de colonias de megacariocitos.

CFU-G: Unidad formadora de colonias de granulocitos.

Referencias bibliográficas 11, 22, 25, 34

CFU-M: Unidad formadora de colonias de macrófagos.

CFU-E_o: Unidad formadora de colonias de eosinófilos.

BFU-E: Unidad formadora de expansión eritroide.

CFU-E: Unidad formadora de colonias eritroides.

IL-3: Interleucina 3.

GM-CSF: Factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos.

EPO ↑↓: Eritropoyetina a alta y baja concentración.

TRP: Trombopoyetina.





Tabla II.

Signos generales	Valores hemáticos
Debilidad	<i>Hemograma</i>
Depresión	Anemia normocítica, normocrómica no regenerativa
Anorexia	Leucopenia (granulocitopenia)
Fiebre	Trombocitopenia
Palidez de mucosas	
Petequias	
Hemorragias	
Infecciones urinarias	<i>Bioquímica hemática:</i> normal
Prostatomegalia	<i>Pruebas de coagulación:</i> normales
Atrofia de próstata*	

*Si bien los estrógenos suelen provocar atrofia de próstata en los machos, en algunos casos pueden dar lugar a una metaplasia escamosa de dicha glándula, que cursará con prostatomegalia.

de la médula ósea no pierden la capacidad de soportar el crecimiento de colonias de CFU-GM, tanto *in vivo* como *in vitro*. No se ha podido demostrar que exista un efecto citotóxico directo de los estrógenos sobre las células madre hematopoyéticas ni sobre el microambiente medular, al menos *in vitro* en lo que se refiere a este último caso^(13, 20).

La disminución de CFU-GM parece atribuible al aumento de la diferenciación de estos precursores durante la fase de incremento de la granulopoyesis. Así mismo, la disminución de CFU-F puede representar un incremento de la diferenciación y expansión de la población de fibroblastos medulares para soportar el aumento de la granulopoyesis⁽¹³⁾. Se desconoce si los estrógenos pueden afectar a los linfocitos o a otras células reguladoras de la hematopoyesis; tampoco puede descartarse la existencia de una hipotética citotoxicidad por metabolitos estrogénicos que no se generen en ensayos *in vitro*^(13, 33).

SÍGNOS CLÍNICOS. DIAGNÓSTICO.

En general la toxicidad por estrógenos se suele detectar en la práctica clínica en fases avanzadas, siendo en muchos casos el primer signo que llama la atención la presencia de epistaxis o petequias, acompañado de debilidad y malestar general^(8, 29-31, 35).

La anamnesis puede aportar datos valiosos en cuanto a posibles tratamientos previos con estrógenos (especialmente para provocar abortos en hembras después de montas no deseadas) o en machos por la presencia de testículos tumorales en el escroto, retenidos en la ingle o en la cavidad abdominal, acompañado generalmente de síndrome de feminización^(3, 4, 8, 27, 29).

Los signos clínicos más frecuentes, así como las alteraciones analíticas se han resumido en la Tabla II^(4, 8, 21, 29-31).

Es determinante para el diagnóstico la punción o la biopsia de médula ósea⁽³⁴⁾.

TRATAMIENTO.

El tratamiento debe ir encaminado en primer lugar a resolver las alteraciones que ponen en peligro inmediato la vida del animal, a suprimir la fuente de estrógenos y a estimular la médula ósea^(31, 32, 34). El éxito de dicho tratamiento dependerá de la capacidad que se tenga de mantener al paciente mediante una terapia sintomática que permita ganar tiempo para que la médula ósea se recupere, a la vez que se procura ejercer un efecto terapéutico estimulante sobre la misma⁽²⁹⁾.

1) TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA.

En los casos de anemia grave y sangrado por trombocitopenia será necesario realizar transfusiones que muchas veces deberán ser repetidas, lo que implica conocer la compatibilidad donante-receptor. La sangre usada debe ser fresca y si el problema principal es la trombocitopenia, puede usarse también plasma rico en plaquetas^(8, 11, 29, 31, 34).

2) ANTIBIÓTICOS.

Los animales con neutropenia severa (menos de 200 neutrófilos segmentados por microlitro) desarrollan invariablemente infecciones oportunistas que en general acaban en septicemias mortales. Debido a ello es necesaria la administración de antibióticos de amplio espectro^(8, 15, 29, 31, 34). Deben usarse únicamente antibióticos bactericidas y si es posible seleccionados en base a cultivos a partir de sangre y antibiogramas^(6, 14).

3) SUPRESIÓN DE LA FUENTE DE ESTRÓGENOS.

En el caso de la administración exógena de estrógenos, la primera medida será lógicamente el cese del tratamiento. Cuando los estrógenos provengan de la secreción por un tumor testicular



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

CACHORRO
RAZAS PEQUEÑAS
Y MEDIANAS

A32

CACHORRO
RAZAS GRANDES

AGR36

2

¿DE QUE RAZA ES SU PERRO?

RAZAS
MEDIANAS Y GRANDES
(>10 KG.)

RAZAS PEQUEÑAS
(<10 KG.)

PR 27

3

¿CUAL ES SU ACTIVIDAD COTIDIANA?

ACTIVIDAD
NORMAL

PERRO SEDENTARIO

LA 23

PERRO ACTIVO

HE 30

ALTO
RENDIMIENTO

ST 35

4

¿QUE TIPO DE ALIMENTO PREFIERE?

MULTICOMPONENTES
(para rehidratar)

MD25

CROQUETAS
(para administrar en seco)

M 25

5

SI SU PERRA ESTA EN PERIODO DE REPRODUCCION

GESTACION

RAZAS PEQUEÑAS Y
MEDIANAS

A32

LACTACION

RAZAS PEQUEÑAS Y
MEDIANAS

A32

RAZAS GRANDES

ST 35


ROYAL CANIN

PROFESIONALES DE LA NUTRICION

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



de células de Sertoli, el animal deberá ser castrado tan pronto como su estado lo permita^(4, 8, 29).

4) ESTEROIDES ANABOLIZANTES.

No provocan estímulo directo sobre las células madre pluripotenciales⁽⁸⁾ pero se ha visto que estimulan la producción de eritropoyetina, que sí es un activador de estas células⁽⁷⁾. Algunos autores apuntan algún efecto estimulante sobre la granulopoyesis⁽³¹⁾. En todo caso el efecto de los esteroides anabolizantes en la hipoplasia-aplasia medular depende en su mayor parte de la cantidad de actividad hematopoyética residual que quede en la médula ósea, y su efectividad será mayor cuanto antes se inicie su administración^(7, 31). Los tratamientos deben ser largos (3 meses o más) siendo los productos más usados el decanoato de nandrolona, el enantato de testosterona y la oximetolona^(7, 31, 32, 34).

5) CORTICOIDEOS.

A pesar de que según algunos autores son útiles para disminuir la hemorragia asociada a trombocitopenia⁽³⁴⁾ y para estimular la producción de plaquetas⁽¹⁰⁾ para otros no existe una base científica suficiente que justifique su uso en la hipoplasia-aplasia medular por estrógenos⁽³¹⁾.

No es recomendable administrarlos cuando exista neutropenia severa, debido a su efecto negativo sobre la función neutrofílica, suprimiendo la actividad fagocítica y favoreciendo las infecciones bacterianas^(5, 10, 34).

6) LITIO.

Diversos autores citan la posibilidad de que tenga un efecto beneficioso en los animales con hipoplasia-aplasia medular por estrógenos^(18, 23, 31). Se cree que estimula la diferenciación de las células madre pluripotenciales de la médula ósea, pero no se conoce el mecanismo⁽³¹⁾.

7) VITAMINAS Y MINERALES.

No hay una base científica clara y contrastada que justifique su uso en la hipoplasia-aplasia medular por estrógenos⁽³¹⁾.

8) FACTORES DE CRECIMIENTO HEMATOPOYETICO (ESTIMULADORES DE COLONIAS). INTERLEUCINAS.

– Factor estimulador de colonias de granulocitos (G-CSF).

Es el que se conoce mejor en medicina veterinaria. Actúa sobre los precursores granulocíticos comprometidos, estimulando la diferenciación y la función de los neutrófilos⁽¹¹⁾. Actualmente se ha obtenido la molécula recombinante canina, que aplicada en perros sanos da lugar a incrementos importantes del número de neutrófilos en las primeras 24 horas de su aplicación, y que son máximos a los 19 días, manteniéndose a este nivel mientras se sigue la administración; una vez ésta cesa, vuelven a los valores normales en 5 días^(11, 25). Los niveles de monocitos y linfocitos no se alteran⁽¹¹⁾. Se ha usado con éxito para evitar o reducir la mielosupresión provocada por el uso de drogas antitumorales y en la neutropenia cíclica del collie^(11, 19, 25). No tiene efecto estimulante sobre la eritropoyesis y la trombopoyesis⁽²⁵⁾.

– Factor estimulador de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF).

Se ha usado con éxito en anemias aplásicas severas en humanos; aumenta el número de neutrófilos y monocitos de forma transitoria, incrementando la celularidad de la médula ósea sin aumentar el número de unidades formadoras de colonias y reduce la necesidad de transfusiones al estimular la hematopoyesis residual^(25, 34). Junto con la interleucina 3 estimula los precursores hematopoyéticos y regula la trombopoyesis⁽²⁵⁾.

El factor humano administrado a perros sanos mediante infusión endovenosa continua durante 14 días es tolerado perfectamente y es capaz de incrementar el número de neutrófilos en 3-6 veces. A los 3-7 días de cesar su administración los valores vuelven a la normalidad⁽³⁴⁾.

– Interleucina 3 (IL-3)

Afecta a los progenitores multipotenciales en una fase más precoz que los anteriores⁽¹⁹⁾. Tiene un efecto aditivo con GM-CSF sobre granulocitos y plaquetas. Se ha usado en medicina humana para tratar la anemia aplástica y la mielodisplasia, obteniéndose un aumento considerable en el número de granulocitos, plaquetas y eritrocitos⁽²⁵⁾.





Tratamiento médico de la hipoplasia-aplasia de médula ósea por estrógenos.

Transfusión	Sangre fresca 25 ml/kg Plasma rico en plaquetas 50 ml/kg
Antibióticos(1)	
Infecciones graves Febril	Gentamicina 1-3 mg/kg/i.v./8 h Cefalotina 20-30 mg/kg/i.v./6 h Gentamicina 2,2 mg/kg+cefalotina 20 mg/kg/i.v./8 h Penicilina 25.000 UI/kg/i.v./6 h Cefoxitin 22 mg/kg/i.v.-im/8 h
Infecciones leves No febril	Sulfadiazina-trimetoprim 13-20 mg/kg/oral/12 h Enrofloxacino 2,3 mg/kg/oral/12 h
Anaerobios	Metronidazol 15 mg/kg/i.v./12 h
Esteroides anabolizantes	Oximetonona 1-3 mg/kg/día/oral Decanoato de nandrolona 1-1,5 mg/kg/semana/i.m.
Litio	Citrato de litio 10-12 mg/kg/oral/12 h Carbonato de litio
Factores de crecimiento hematopoyético/interleucinas	G-CSF 5 mcg/kg/día(2) GM-CSF/IL-3(3)

(1)Es importante controlar la función renal cuando se administran aminoglucósidos.

(2)No está disponible comercialmente la molécula recombinante canina, sí la humana con los nombres comerciales de Granulokine (Lab. Pensa) y Neupogen (Lab. Roche).

(3)Sólo se han obtenido las moléculas recombinantes humanas, que actualmente no están disponibles comercialmente en nuestro país. No hay dosis estandarizadas para el perro.

No se cita en la bibliografía consultada el uso de estos factores para la patología que nos ocupa.

9) TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA.

Las técnicas del trasplante de médula ósea están perfectamente establecidas en el perro desde hace años, ya que esta especie se ha usado como modelo experimental para los trasplantes en humanos, sin embargo el problema principal es por el momento la obtención de donantes compatibles⁽¹²⁾.

PRONÓSTICO.

El pronóstico varía por regla general entre reservado y grave, dependiendo del grado de depresión de los componentes formes de la sangre, lo cual parece ligado a variaciones en la sensibilidad individual y especialmente a la edad del animal⁽³¹⁾.

Los criterios de recuperación serán básicamente el aumento del número de reticulocitos, de leucocitos (especialmente granulocitos) y posteriormente de plaquetas, que pueden ser las que más tardíamente se recuperen⁽²⁹⁾. Las trombocitopenias que duran más de 2 semanas ensombrecen el pronóstico⁽³¹⁾.

La muerte se produce en general por septi-

cemia debido a la neutropenia^(10, 29) y también por hemorragias en los animales en que no se controla la trombocitopenia mediante transfusiones repetidas. Los pacientes pueden morir de forma tardía hasta 1 o 2 meses después del diagnóstico⁽³¹⁾ aunque se reportan casos de recuperaciones al cabo de dos meses y medio⁽³⁵⁾.

CASOS CLÍNICOS.

CASO 1

Corresponde a un perro macho, cruce de pastor alemán de 10 años de edad.

Historia clínica. Tratado con éxito de una hiperplasia de próstata con un antiandrógeno oral (acetato de ciproterona)⁽¹⁾. Un año y medio después se detecta un agrandamiento considerable de un testículo alojado en el canal inguinal y se recomienda su extracción. Un mes después visitamos de nuevo al animal debido a una epistaxis profusa bilateral de 24 horas de duración, anorexia y depresión.

En la exploración observamos petequias en membranas mucosas, hiperpigmentación de la zona cutánea abdominal y ginecomastia. El testículo retenido no fue extraído y se palpa fácilmente en la zona abdominal subcutánea próxima

⁽¹⁾Androcur tabl., Lab. Schering.



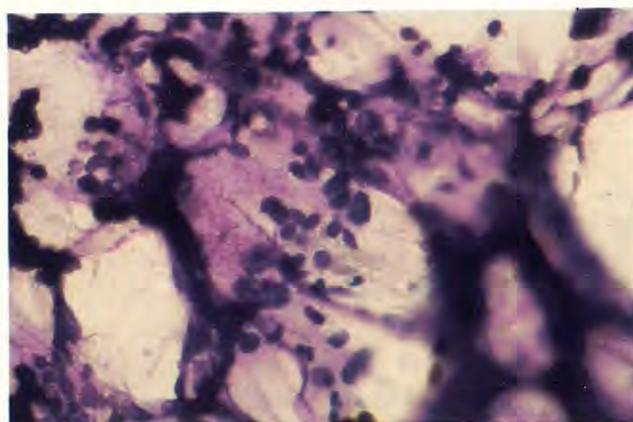


Fig. 5. Médula ósea hipocelular. Se observa un bajo número de precursores eritroides y mieloides con notable aumento de la grasa y del tejido conjuntivo ($\times 400$).

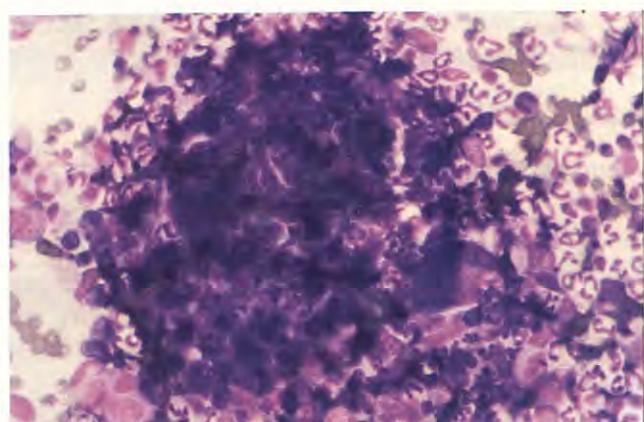


Fig. 6. Médula ósea canina normal. Contrastá con la médula hipocelular de la foto anterior por la gran variedad y riqueza de precursores hemáticos ($\times 400$). Las muestras de las Figs. 3, 4, 5 y 6 han sido obtenidas por punción costal y aspiración con aguja fina. Tinción con Diff-Quick.

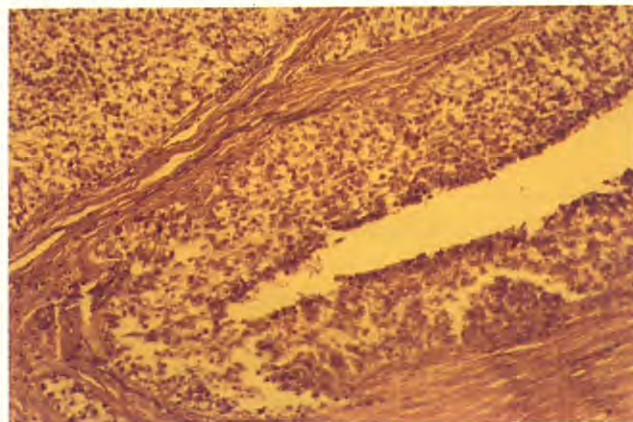


Fig. 7. Estudio histológico del tumor de células de Sertoli que muestra la proliferación de las células tumorales desde el tejido conjuntivo de soporte (fibras alargadas) hacia la luz del túbullo. Tinción con hematoxilina-eosina ($\times 100$).

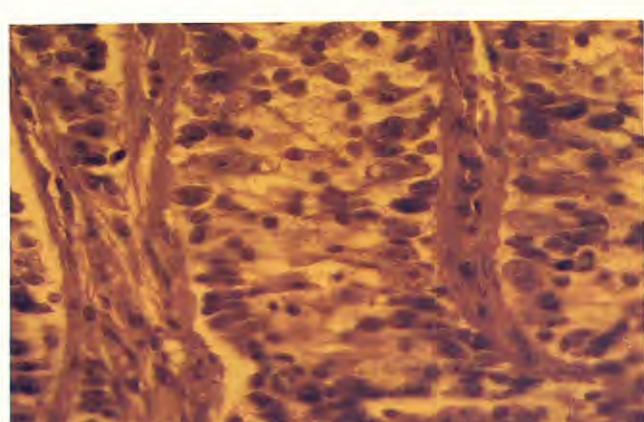


Fig. 8. Detalle del tejido tumoral. Las células adoptan en su proliferación un patrón tubular; están aumentadas de tamaño y su citoplasma es pálido, con núcleos pleomórficos, voluminosos y vesiculares. Tinción con hematoxilina-eosina ($\times 400$).

al pene; el aspecto es claramente tumoral. El testículo contralateral, alojado en la bolsa escrotal, está atrofiado. La temperatura rectal es normal (38 °C).

Perfil hemático.

Hematocrito 19,1 %	Anisocitosis y policromasia intensa
Hemoglobina 6,4 g/dl	Leucocitos $800/\text{mm}^3$ glucosa 116 mg/dl
Hemacias $2,6 \times 10^6/\text{mm}^3$	Fórmula leucocitaria: urea 31 mg/dl
V.C.M. 73,4 fl	Neutrófilos: creatinina 0,9 mg/dl
H.C.M. 24,6 pg	segmentados 416/ mm^3 bilirrub. tot. 0,4 mg/dl
C.C.M.H. 33,5 %	neutróf. banda 48/ mm^3 AST(GOT) 41 UI/L
Reticulocitos 0,5 %	citosífilos 64/ mm^3 ALT(GPT) 55 UI/L
Plaquetas $20.000/\text{mm}^3$	linfocitos 216/ mm^3 fosfat. alcal. 62 UI/L
Proteínas tot. 8,8 g/dl	monocitos 56/ mm^3 amilasa 315 UI/L
Albúmina 2,45 g/dl	Orina* ph 8 calcio 9,9 mg/dl
	proteína 30 fibrinógeno 280 mg/dl

Anticuerpos contra *Ehrlichia canis* (IFI) - negativo

Anticuerpos contra *Leishmania* (IFI) - negativo

17-β-estradiol en suero (RIA) - 8 pg/ml (V.N. 10-20 pg/ml)

Progesterona en suero (RIA) - 2,7 ng/ml (V.N. <1 ng/ml)

Testosterona en suero (RIA) - 3,7 ng/ml (V.N. 0,75-4 ng/ml)

*Combur test, tiras reactivas, Lab. Boehringer Mannheim.

Evaluación de la médula ósea (punción costal) -se observan espículas (partículas unitarias o clusters celulares) con baja celularidad (<25 % de células) y predominio de grasa (Figs. 3 y 5).

Se aprecia un número bajo de precursores eritroides y mieloides, con los siguientes porcentajes:

serie eritroide 19 % (V.N. 37-49 %)

serie mieloide 34 % (V.N. 45-65 %)

ratio mieloide-eritroide 1,8 (V.N. 1,42-5,64).

Aparece un incremento del número de linfocitos (47 %; V.N. 0-15 %) y de plasmocitos. No se observan megacariocitos.

Consideramos la médula ósea como hipo celular.

El diagnóstico es hipoplasia medular y pancitopenia debida a un tumor testicular de células de Sertoli productor de estrógenos.

A pesar del pronóstico desfavorable decidimos la castración del animal. En primer lugar se



Vacuna contra la Leucemia felina

H
A
C
H
U
E



RHÔNE MÉRIEUX

Apuesta por la vida



Tabla III.

	Día 0	Día 7	Día 20	Día 26
Hematíes x10 ⁶ /mm ³				
VN: 5,5-8,5	3,08	3,76	4,46	6,02
Hemoglobina g/dl				
VN: 12-18	6,9	7,8	8,1	15
Hematocrito %				
VN: 37-55	22	26	22	44
V.C.M. %				
VN: 66-77	73	70	66	74
H.C.M. fl				
VN: 19,9-24,5	23	21	18	25
C.C.M.H. pg				
VN: 29-34	31	30	28	34
V.S.G. 1. ^a h	43	19	4	0
2. ^a h	80	35	15	1
Katz	41	18	6	0,25
Leucocitos/mm ³				
VN: 6.000-17.000	1.000	4.300	8.000	6.500
Segmentados/mm ³				
VN: 3.000-11.500	200	1.679	5.280	3.770
Linfocitos/mm ³				
VN: 1.000-4.800	740	2.534	2.560	2.015
Eosinófilos/mm ³				
VN: 100-1.250	-	-	160	585
Monocitos/mm ³				
VN: 150-1.350	60	87	-	130
Plaquetas/mm ³				
VN: 200.000-500.000	5.000	761.000	610.000	N.D.
Reticulocitos %	1	N.D.	N.D.	N.D.

N.D.: no determinado.

transfunden 250 ml de sangre entera fresca y se administra enrofloxacino¹ 5 mg/kg intramuscular. Una vez practicada la cirugía administramos decanoato de nandrolona² 1 mg/kg intramuscular y complejo vitamínico B³. Al día siguiente el animal presenta vómitos oscuros, por lo que prescribimos ranitidina⁴ 0,5 mg/kg cada 12 horas endovenosa y seguimos con el antibiótico. A las 48 horas de la cirugía han cesado los vómitos pero el animal no come y únicamente toma agua. La temperatura rectal es de 40 °C. Procedemos a la alimentación forzada oral⁵ pero el mismo día el animal muere.

El estudio histológico del testículo tumoral nos confirma que se trata de un sertolinoma (Figs. 7 y 8).

CASO 2.

Corresponde a un perro hembra, raza épagnol bretón de dos años y medio de edad.

Historia clínica. Atendemos al animal debido a un cuadro gastrointestinal con vómitos repe-

tidos y diarrea sanguinolenta. En la exploración se detecta ligero dolor abdominal y deshidratación moderada. La temperatura rectal es de 39,7 °C.

Se inició un tratamiento con suero Ringer lactato endovenoso, metoclopramida¹ 0,4 mg/kg/8 horas endovenosa, meglumina flunixina² 0,5 mg/kg endovenosa y penicilina-estreptomicina³ 10 mg/kg (estreptomicina) cada 12 horas intramuscular. Al día siguiente el animal ha mejorado ligeramente pero observamos hemorragias petequiales subcutáneas en las extremidades posteriores, abdomen y membranas mucosas, que están ligeramente pálidas. La temperatura rectal es de 38,9 °C. Nos comenta el propietario que 3 semanas antes la perra fue inyectada con estrógenos para evitar la gestación después de una monta no deseada; desconoce la dosis (el producto era probablemente benzoato de estradiol).

Perfil hemático. Un hemograma muestra una pancitopenia, con valores especialmente bajos para leucocitos y plaquetas (Tabla II).

Las determinaciones de anticuerpos contra *Leishmania* y *Ehrlichia canis* fueron negativas. Dos muestras de médula ósea obtenidas por punción costal no fueron de suficiente calidad para poder ser evaluadas.

Diagnosticamos el proceso como pancitopenia debida a toxicidad por estrógenos y tratamos al animal con suero Ringer lactato, complejo vitamínico B⁴ decanoato de nandrolona⁵ 1 mg/kg intramuscular, prednisolona⁶ 1 mg/kg/día 2 días y penicilina-estreptomicina durante 2 días más.

Al tercer día ha cesado la diarrea, la temperatura rectal es de 38 °C y persisten las petequias. El estado general del animal es bueno; prescribimos como medicación penicilina (fenoximetilpenicilina)⁷ 10 mg/kg/8 horas por vía oral, prednisona⁸ 1 mg/kg a días alternos por vía oral y carbonato de litio⁹ 10 mg/kg/12 horas oral.

Al cabo de una semana revisamos de nuevo al animal. Su estado general es bueno. Repetimos la inyección de decanoato de nandrolona. Un nuevo hemograma muestra un grado importante de recuperación, especialmente en cuanto a las plaquetas (Tabla III). Proseguimos el mismo

⁽¹⁾Primeran iny., Lab. Delagrange.

⁽²⁾Fynadine iny., Lab. Schering.

⁽³⁾Sincrozo iny., Lab. Vetoquinol.

⁽⁴⁾Becozyme iny., Lab. Roche.

⁽⁵⁾Deca Durabolin iny., 25 mg, Lab. Organon.

⁽⁶⁾Solu Dacortin H iny. 25 mg, Lab. Merck.

⁽⁷⁾Bendralan comp. 250 mg, Lab. Antibióticos.

⁽⁸⁾Prednisona Alonga comp. 10 mg, Lab. Alonga.

⁽⁹⁾Plenur comp. 400 mg, Lab. Lasa.





tratamiento y a los 20 días del inicio de la terapia, un nuevo hemograma confirma la evolución favorable del proceso. Después de una semana todos los valores del hemograma se han normalizado (Tabla II). Consideramos el proceso resuelto y cesamos la medicación.

DISCUSIÓN.

De entre todas las causas que pueden provocar hipoplasia-aplasia medular en el perro, los estrógenos ocupan un pequeño porcentaje de los casos. Sin embargo, el hecho de que estas hormonas tengan diversas aplicaciones clínicas, unido al cuadro patológico grave que en algunos casos pueden provocar, hace necesario conocer los riesgos que puede conllevar su utilización y cuales serán los efectos yatrogénicos no deseados que pueden tener lugar. Por otra parte esta patología puede también aparecer asociada a tumores testiculares de células de Sertoli productores de estrógenos como un síndrome paraneoplásico.

En este último caso, y en nuestra experiencia (datos no publicados), los sertolinomas constituyen aproximadamente un 20 % de los tumores testiculares, y de este 20 % sólo una pequeña parte son secretores de estrógenos –y durante el tiempo suficiente– como para provocar alteraciones a nivel de médula ósea. De todas formas es recomendable siempre la extracción quirúrgica de los testículos criptorquidos y muy especialmente si están tumorados y el perro presenta signos de feminización.

El primer caso presentado es ilustrativo de ello, pues se aconsejó al propietario la castración del animal en el momento en que se detectó la tumoración del testículo retenido en la ingle; la intervención fue desestimada por el cliente y al cabo de un mes el animal presentaba ya el cuadro patológico, que probablemente no hubiera aparecido de haber sido intervenido en su momento. Es de destacar también en este caso que el animal había sido tratado un año y medio antes con un antiandrogénico oral debido a una hiperplasia prostática. Desconocemos si existe alguna relación entre este tratamiento y el posterior desarrollo de un sertolinoma en el testículo retenido en el canal inguinal; no hemos hallado datos al respecto en la bibliografía consultada.

En este primer caso, tanto el cuadro clínico como los hallazgos hematológicos son similares a los hallados por otros autores. El número de

plaquetas se obtuvo mediante contejo electrónico y no se contrastó con recuento manual, debido al bajísimo número de plaquetas observadas en la extensión de sangre y a la ausencia de megacariocitos en médula ósea, sospechamos que el número real de plaquetas fuera sensiblemente más bajo que el obtenido.

Si bien la presentación de pancitopenia es relativamente poco frecuente en la ehrlichiosis y en la leishmaniosis caninas, es aconsejable descartar dichas enfermedades parasitarias en nuestro entorno geográfico en los animales que presenten alteraciones hemáticas de este tipo.

En cuanto a los niveles de estrógenos, sólo se determinó el 17-B-estradiol, que resultó ser normal. Es probable que como indican otros autores^(5, 8, 27), los sertolinomas secretan otros tipos de estrógenos, además del mencionado, o incluso andrógenos no testosterónicos que se convierten en estrógenos en los órganos diana. De hecho el animal presentaba un síndrome de feminización evidente pese a tener niveles normales de testosterona; los niveles de progesterona eran ligeramente altos, y se sabe que en algunos casos los tumores de células de Sertoli pueden producir progesterona⁽⁹⁾.

Para la evaluación de la médula ósea obtenemos la muestra mediante punción costal a nivel de la unión costo-condral y aspiración con aguja fina. Este método tiene las ventajas de ser rápido y sencillo, puede realizarse con anestesia local mínima y el aspirado, una vez fijado y teñido (en nuestro caso usamos para la tinción un colorante rápido comercial)^a puede ser valorado en pocos minutos. Como inconvenientes presenta que las células obtenidas pierden su organización histológica (problema común a todas las muestras obtenidas por punción y aspiración) y que en algunas ocasiones pueden recogerse muestras hipocelulares o acelulares de médulas hipercelulares⁽¹⁷⁾; en caso de duda será necesario repetir la punción en puntos distintos y si aún así no se consiguen muestras adecuadas, deberá realizarse una biopsia para su posterior análisis histológico.

En el segundo caso presentado, la anamnesis y la historia clínica fueron esenciales para poder asociar el cuadro de pancitopenia con la administración previa de estrógenos; a la vez se procuró descartar todas las otras causas posibles (exposición a otras drogas o tóxicos, infecciones parasitarias, etc.). Desgraciadamente en

^a Diff.-Quick, Lab. Grifols





este caso no fue posible obtener muestras adecuadas para el estudio de la médula ósea después de varias punciones costales, y no se realizó biopsia.

El cuadro clínico en este animal probablemente vendría desencadenado por una infección oportunista del tracto gastro-intestinal debido a la neutropenia, asociado a déficit de la coagulación por el bajo número de plaquetas.

Es de destacar la recuperación rápida de la pancitopenia que se observa. Ello nos hace pensar, de acuerdo con otros autores⁽¹³⁾, que el efecto de los estrógenos sea debido tal vez, más que a una toxicidad sobre los precursores medulares, a una hiperestimulación y a un agotamiento de éstos, lo cual será mucho más grave en animales viejos (con un menor número de precursores hemáticos y una menor capacidad de regeneración) que en animales jóvenes, sin contar con la distinta sensibilidad individual y el tipo de estrógeno usado. En nuestra experiencia (observaciones personales), y de acuerdo con otros autores, el dietiletilbestrol es bien tolerado, y a las dosis usuales puede utilizarse con seguridad elevada. En el caso de los estrógenos inyectables, generalmente benzoato de estradiol cuyo uso mayoritario es evitar la gestación tras montas no deseadas, deben ser usados siempre como último recurso, advirtiendo al propietario del animal del riesgo de su administración; no es posible dar dosis totalmente seguras y a la vez efectivas para todos los animales^(1, 31). En cuanto al uso de estrógenos inyectables para otras patologías (hiperplasia prostática, adenomas de glándulas perianales, etc.) es preferible usar tratamientos alternativos.

El diagnóstico de las hipoplasias-aplasias medulares provocadas por estrógenos suele realizarse en general en fases avanzadas, lo que en muchos casos ensombrece el pronóstico; éste será muy grave en animales viejos con pancitopenia severa y moderadamente grave o reservado en animales jóvenes.

El tratamiento consiste básicamente en mantener al animal el tiempo necesario para dar lugar a la recuperación de la médula ósea. En muchos casos estas recuperaciones son tardías, y ello conlleva la realización de transfusiones repetidas (para lo cual es necesario identificar los grupos sanguíneos de donantes y receptor) y el uso de una antibioterapia agresiva ya que por lo general los animales mueren o bien por hemorragias masivas o por sepsis.

No existen pruebas o estudios concluyentes hasta el momento en que demuestren la utilidad del uso de esteroides anabolizantes, corticoides, litio y complejos vitamínico-minerales; sin embargo —y con excepción de los corticoides— no provocan problemas añadidos, por lo que puede ser discutible el rechazarlos categóricamente.

El uso de factores de crecimiento hematopoyético y de interleucinas es sin duda una de las posibilidades terapéuticas más interesantes en un futuro próximo; sin embargo no tenemos experiencia de su uso por el momento. Lo mismo podemos decir en cuanto al trasplante de médula ósea; no hay datos publicados hasta el momento del uso de ambas terapias en la hipoplasia-aplasia medular por estrógenos.

BIBLIOGRAFÍA.

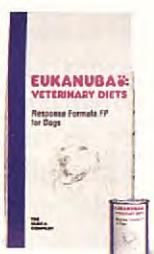
1. Bowen, R.A., Olson, P.N., Behrendt, M.D. et al. Efficacy and toxicity of estrogens commonly used to terminate canine pregnancy. *JAVMA* 186 (8): 783-788, 1985.
2. Brearley, M.J. The urogenital system. En: White, R.A.S. (Ed.): Manual of small animal oncology. BSAVA. 297-314, 1991.
3. Brodsky, R.S., Martin, J.E. Sertoli cell neoplasms in the dog: the clinicopathological and endocrinological findings in thirty-seven dogs. *JAVMA* 133 (5): 249-257, 1958.
4. Camy, G. Sertolinome et pancitopenie. *Le Point Vétérinaire* 19 (103): 63-69, 1987.
5. Chastain, C.B. Case presentation: A feminizing tumor of the testis causing estrogen-induced bone marrow aplasia. *Compendium Contin. Educ. Small Anim. Pract.* 15 (2): 197-201, 1993.
6. Couto, C.G. Patterns of infection associated with immunodeficiency. En: Kirk-Bonagura (Ed.): Current Veterinary Therapy, vol. XI, 223-227, Saunders, Philadelphia, 1992.
7. Dennis, J.S. Anabolic steroids: their potential in small animals. *Compendium Contin. Educ. Small Anim. Pract.* 12 (10): 1403-1410, 1990.
8. Edwards, D.S. Bone marrow hypoplasia in a feminized dog with a Sertoli cell tumor. *JAVMA* 178 (5): 494-496, 1981.



Para los perros con problemas inflamatorios, vamos a sitios donde ellos no han estado antes.



Combatiendo las alergias alimenticias con pescado. Nuevas fuentes de proteína de alta digestibilidad son esenciales para reducir la potencial carga alergénica. Esta es la razón por la que The Iams Company utiliza pescado en la elaboración de "Response Formula FP" para perros, nuestro nuevo producto de "Eukanuba Veterinary Diets".



Nuevo "Response Formula FP" para Perros: Tratamiento de la inflamación.

Tratamiento de las infecciones inflamatorias. Obviamente sólo una parte de las reacciones inflamatorias tiene su origen en las hipersensibilidades alimenticias. Para ayudar en el tratamiento de la amplia variedad de infecciones inflamatorias y pruritos, incluyendo alergias, picaduras de

pulgas y dermatitis, la proporción de ácidos grasos Omega-6 y Omega-3 en las membranas celulares del perro es de vital importancia. Esta proporción la determina la dieta. Un equilibrio óptimo y fijo de los ácidos grasos en las membranas celulares ayudan a reducir las reacciones inflamatorias.

Proporción ideal de ácidos grasos Omega-6 y Omega-3. "Response Formula FP" proporciona un nivel idóneo de 5 : 1 a 10 : 1¹, para ayudar al tratamiento de la inflamación, ayudar a reducir los metabolitos inflamatorios y mantener el pelo y la piel en perfectas condiciones desde dentro hacia fuera.

"Response Formula FP" de "Eukanuba Veterinary Diets" para Perros. Ofrece un tratamiento para la inflamación y una nutrición óptima para el bienestar general del animal. Su excepcional palatabilidad² hace que sea de fácil aceptación. Tanto si la inflamación es causada por alergia, picaduras de pulgas, dermatitis o hipersensibilidades alimenticias, la elección de su dieta siempre será acertada. "Eukanuba Veterinary Diets" sólo se venden en clínicas veterinarias. Para más información, le rogamos nos llame al (93) 849 49 33.

1) Vaughn DM, Reinhart GA, Swain SF, et al. Evaluation of dietary n-6 to n-3 fatty acid ratios on leukotriene B synthesis in dog skin and neutrophils. Submitted to 12 Annual Veterinary Medicine Forum.

2) Data on file, Paul F. Iams Research Center, The Iams Company, Dayton, Ohio.

EUKANUBA® VETERINARY DIETS por THE IAMS® COMPANY



9. Fadok, V.A. Hyperprogesteronemia associated with Sertoli cell tumor and alopecia in a dog. *JAVMA* 188 (9): 1058-1059, 1986.
10. Feldman, B.F., Thomason, K.J., Jain, N.C. Quantitative platelet disorders. En: Feldman, B.F. (Ed.): *Hemostasis. Veterinary Clinics of North America* 18 (1): 35-49, 1988.
11. Feldman, B.F. Clinical hematology seminar. *AVEPA*, Barcelona, 1992.
12. Gasper, P.W., Fulton, R., Thrall, M.A. Bone marrow transplantation: update and current considerations. En: Kirk-Bonagura (Ed.): *Current Veterinary Therapy*, vol. XI, 493-496, Saunders, Philadelphia, 1992.
13. Gaunt, S.D., Pierce, K.R. Effects of estradiol on hepatopoietic and marrow adherent cells of dogs. *Am. J. Vet. Res.* 47 (4): 906-909, 1986.
14. Goodwin, J.K., Schaer, M. Septic shock. En: Kirby, R.-Stamp, L. (Ed.): *Critical Care. Veterinary Clinics of North America* 19 (6): 1239-1258, 1989.
15. Gorin, M.F.S. Les anémies par aplasie medullaire chez le chien. Thèse doctorale, Ecole Nationale Veterinaire de Toulouse. 53-63, 1989.
16. Gorman, N.T. Jornadas de inmunología-oncología. Smith-Kline Beecham, Madrid, 1991.
17. Grindem, C.B. Bone marrow biopsy and evaluation. En: Parry, B.W. (Ed.): *Clinical pathology: part II. Veterinary Clinics of North America* 19 (4): 669-696, 1989.
18. Hall, E.J. Use of lithium for treatment of estrogen-induced bone marrow hypoplasia in a dog. *JAVMA* 200: 814-816, 1992.
19. Hammer, A.S. Prevention and treatment of chemotherapy complications. En: Kirk-Bonagura (Ed.): *Current Veterinary Therapy*, vol. XI, 223-227, Saunders, Philadelphia, 1992.
20. Latimer, K.S., Meyer, D.J. Leukocytes in health and disease. En: Ettinger (Ed.): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 3.^a ed. 2181-2224, Saunders, Philadelphia, 1989.
21. Loar, A.S. Tumors of the genital system and mammary glands. En: Ettinger (Ed.): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 3.^a ed. 1814-1825, Saunders, Philadelphia, 1989.
22. Lydyard, P., Grossi, C. Development of the immune system. En: Roitt, I.M., Brostoff, J., Male, D.K. (Ed.): *Immunology*. 3.^a ed. 11.2-11.15, London, 1993.
23. Maddux, J.W., Shaw, S.E. Possible beneficial effect of lithium therapy in a case of estrogen-induced bone marrow hypoplasia in a dog: A case report. *JAAHA* 19: 242-245, 1983.
24. Madewell, B.R., Theilen, G.H. Tumors of the genital system. En: Theilen-Madewell (Ed.): *Veterinary Cancer Medicine*, 2.^a ed. 583-600, Lea & Febiger, Philadelphia, 1987.
25. Ogilvie, G.K., Obradovich, J.E. Hematopoietic growth factors: clinical use and implications. En: Kirk-Bonagura (Ed.): *Current Veterinary Therapy*, vol. XI, 466-469, Saunders, Philadelphia, 1992.
26. Reif, J.S., Maguire, T.G., Kenney, R.M., Brodley, R.S. A cohort study of canine testicular neoplasia. *JAVMA* 175 (7): 719-723, 1979.
27. Schmeitzel, L.P. Sex hormone-related and growth hormone-related alopecias. En: De Boer, D.J. (Ed.): *Advances in clinical dermatology. Veterinary Clinics of North America* 20 (6): 1579-1601, 1990.
28. Shelly, S.M. Causes of canine pancytopenia. *Compendium Contin. Educ. Small Anim. Pract.* 10 (1): 9-16, 1988.
29. Sherding, R.G., Wilson, G.P., Kociba, G.J. Bone marrow hypoplasia in eight dogs with Sertoli cell tumor. *JAVMA* 178 (5): 497-501, 1981.
30. Steinberg, S. Aplastic anemia in a dog. *JAVMA* 157 (7): 966-967, 1970.
31. Teske, E. Estrogen-induced bone marrow toxicity. En: Kirk (Ed.): *Current Veterinary Therapy* vol. IX, 495-498, Saunders, Philadelphia, 1986.
32. Watson, A.D.J. Bone marrow failure in a dog. *J. Small Anim. Pract.* 20: 681-690, 1979.
33. Weiser, M.G. Erythrocyte and associated disorders. En: Ettinger (Ed.): *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 3.^a ed. 2145-2180, Saunders, Philadelphia, 1989.
34. Weiss, D.J. Aplastic anemia. En: Kirk-Bonagura (Ed.): *Current Veterinary Therapy*, vol. XI, 479-484, Saunders, Philadelphia, 1992.
35. Weiss, D.J., Klausner, J.S. Drug-associated aplastic anemia in dogs: eight cases (1984-1988). *JAVMA* 196 (3): 472-475, 1990.



EFICACIA DE LA IVERMECTINA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LA SARNA DEMODÉCICA CANINA RESISTENTE AL AMITRAZ.

J. Cairó, D. Fontdevila*, J. Font, J. Gorraiz, J. Martín, C. Pons

R E S U M E N

Se describen dos casos de sarna demodéctica canina resistente al amitraz, tratados con ivermectina por vía oral a dosis de 600 mcg/kg durante 3 y 5 meses respectivamente.

Palabras clave: Perro; Sarna demodéctica; Ivermectina.

A B S T R A C T

Two cases of amitraz-resistant generalized demodicosis treated with ivermectin 600 mcg/kg during 3 and 5 months respectively.

Key words: Dog; Demodicosis; Ivermectin.

INTRODUCCIÓN.

La sarna demodéctica canina generalizada es una dermatosis parasitaria producida por la multiplicación del ácaro *Demodex canis* en los folículos pilosebáceos, que produce lesiones en amplias zonas del cuerpo^(8, 13, 22).

A veces el tratamiento de la demodicosis generalizada representa una dificultad insuperable en la dermatología canina^(8, 10). El amitraz es el fármaco de primera elección en el tratamiento de dicha enfermedad. Se utiliza en forma de baños en una dilución de 0,1/0,2 %. Segundo los diferentes autores el rango de eficacia de este tratamiento varía del 0-92 %, dependiendo de los casos^(3-5, 7, 11, 14).

La milbemicina se utiliza como antihelmíntico, para la prevención de la filariosis canina,

administrada mensualmente⁽²⁾. Un estudio reciente demuestra que la milbemicina es eficaz en un 60 % de los perros adultos que padecen demodicosis generalizada, utilizando una dosis oral de 500 mcg/kg, una vez al día durante más de tres meses. Sin embargo este fármaco representa un elevado coste económico para el propietario⁽⁹⁾.

La ivermectina (Ivomec) es un antiparasitario de amplio espectro. Pertenece a la clase de las avermectinas y al igual que la milbemicina tiene presumiblemente un mismo espectro de actividad antiparasitaria^(15, 16, 19).

En este trabajo presentamos la eficacia de la ivermectina en el tratamiento de dos perros adultos con sarna demodéctica generalizada, resistente al amitraz.

Clinica Veterinaria Canis.
C/. Lluís Pericot. 17002 Girona.

*Departamento de Histología y Anatomía Patológica.
Facultad de Veterinaria. Campus UAB.
08193 Bellaterra.





CASOS CLÍNICOS.

Caso 1.

Una perra adulta no castrada de 3 años de edad, de raza rottweiler, de 35 kilos de peso fue llevada a la consulta con zonas alopecicas diseminadas por todo el cuerpo.

En el examen clínico se apreció que el animal presentaba costras, eritema y alopecias en diversas zonas del cuerpo con supuración, especialmente en el hocico y el dorso. Al realizar un raspado cutáneo se observaron al microscopio un gran número de *Demodex canis* (Fig. 1). Se diagnosticó sarna demodéctica generalizada con pioderma secundaria. Se instauró un tratamiento que consistió en realizar primero baños de povidona yodada y a continuación baños con una solución de amitraz al 0,1 % una vez a la semana, asociados con cefalexina a dosis de 30 mg/kg/8 h por vía oral. Al no observarse mejoría a las 2 semanas se pasó a realizar baños de amitraz a una concentración del 0,2 % y se cambió el antibiótico utilizando clindamicina 10 mg/kg/8 h durante otras 2 semanas. Como el cuadro no mejoró a las 2 semanas se decidió volver a cambiar el antibiótico y se pautó lincomicina 15 mg/kg/8 h.

A las 4 semanas de tratamiento el animal no presentó ninguna mejoría y en los sucesivos raspados cutáneos se seguían observando *Demodex canis*. Se decidió realizar pruebas complementarias para descartar otros procesos.

Para descartar la existencia de un hipotiroidismo, se realizó una prueba de estimulación con TSH. Los resultados obtenidos para los niveles basales y post-estimulación fueron de 26 mcg y 59,5 mcg para la T3 y de 37 mcg y 80,8 mcg para la T4, respectivamente, por lo que se excluyó un hipotiroidismo.

Posteriormente se decidió realizar una biopsia de piel y se tomaron múltiples muestras, con un *punch*, de diferentes partes del cuerpo. Las diferentes biopsias remitidas para su estudio histopatológico mostraban moderada hiperplasia epitelial con hiperqueratosis de tipo hiperqueratótico, espongiosis y exocitosis focal de neutrófilos. La dermis superficial mostraba un discreto edema. Presencia de parásitos del género *Demodex* en el interior de un folículo piloso (Fig. 2). Moderada dilatación de los restantes folículos con hiperqueratosis y acúmulo de detritus celulares. Discretos infiltrados perifolículares con linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y neutrófilos. Todas las glándulas sudorales apocrinas mostraban diferentes grados de inflamación con un infiltrado de tipo mixto, compuesto fundamentalmente por macrófagos, neutrófilos y algunos linfocitos. El infiltrado inflamatorio se situaba alrededor de las glándulas, infiltrando la pared, en la luz de las mismas, y en ocasiones destruyéndolas completamente provocando una intensa reacción piogranulomatosa en dermis profunda que llegaba a afectar el panículo adiposo (Fig. 3). Se realizó un diagnóstico de sarna demodéctica con hidradenitis

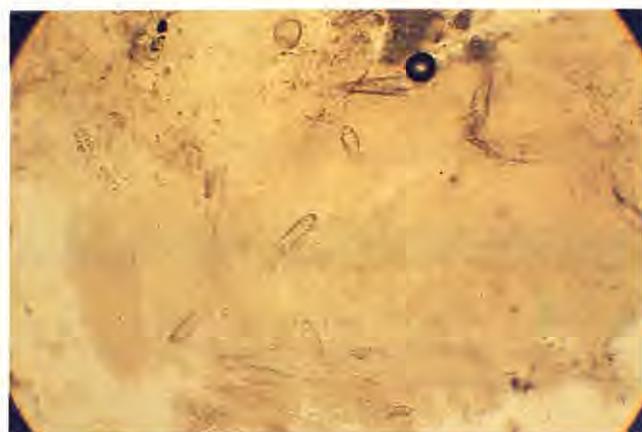


Fig. 1. Imagen microscópica del raspado cutáneo. Caso 1.

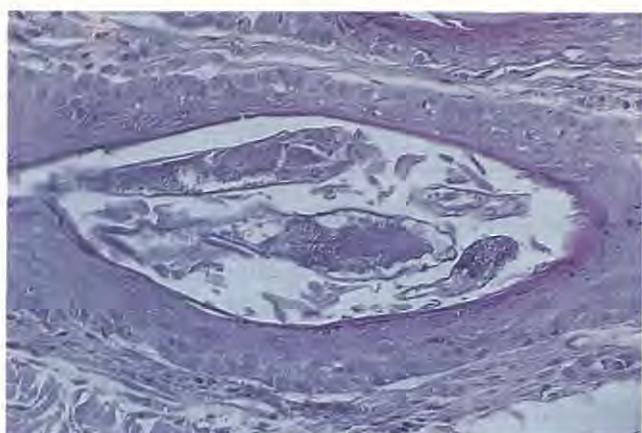


Fig. 2. Múltiples secciones de ácaros de *Demodex canis* en el interior de la luz folicular (hematoxilina/eosina).

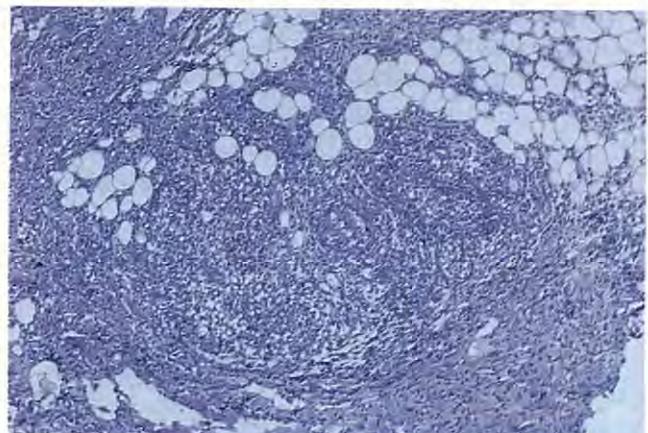


Fig. 3. Hidradenitis supurativa con destrucción de la pared de la glándula y formación de piogranulomas (hematoxilina/eosina).



supurativa, dermatitis piogranulomatosa y panniculitis secundaria.

A consecuencia de la falta de respuesta clínica a los diferentes tratamientos se consideró la posibilidad de realizar la eutanasia. Conocedores de los trabajos de M. Paradís en Canadá sobre la utilización de la ivermectina por vía oral en el tratamiento de la sarna demodélica resistente al amitraz, se decidió en plan experimental utilizar la pauta terapéutica descrita por ella.

Administramos ivermectina en solución con propilenglicol 1:9 por vía oral a dosis de 600 mcg/kg cada día durante 3 meses.

También se asoció un tratamiento antibiótico con lincomicina a dosis de 15 mg/kg/8 h por vía oral. Durante este tratamiento no se observó anorexia, ataxia, letargia, midriasis, ni ningún otro efecto secundario desde el punto de vista clínico. Se realizaron análisis hematológicos y bioquímicos mensuales durante 3 meses, en ninguno de los cuales se observó cambio significativo alguno. Solamente el número total de leucocitos cambió de 17.500 el primer mes a 12.500 el último.

A los 15 días de iniciar el tratamiento con ivermectina oral empezaron a disminuir la supuración y las costras; en el raspado cutáneo se apareció un número menor de ácaros. Al mes del tratamiento, el eritema desapareció y empezó a crecer pelo en las zonas alopecicas, observándose sólo algún ácaro de forma ocasional en el raspado cutáneo.

El tratamiento con antibiótico se suprimió a los dos meses. El primer raspado con resultado negativo fue a los 60 días. Durante un mes más se continuó el tratamiento con ivermectina. A los 3 meses de recibir este tratamiento el perro

no presentaba ninguna lesión cutánea. El examen clínico y laboratorial reveló la curación de las lesiones de sarna demodélica. A partir de entonces se suspendió todo tipo de tratamiento.

Este perro ha sido reevaluado con posterioridad de forma periódica cada 2 meses y hasta la fecha, transcurridos 6 meses, no se ha apreciado ningún síntoma clínico de sarna demodélica.

Caso 2.

El segundo caso es un perro de 10 meses de edad, cruce de mastín español y pastor alemán, de 28 kg de peso. El animal se presentó a la consulta con un cuadro de pioderma generalizada y pododermatitis y con la siguiente historia clínica: hacía 2 meses que otro veterinario había diagnosticado sarna demodélica con pioderma secundaria y durante este período de tiempo lo había estado tratando con una solución de amitraz al 0,125 %, semanalmente, junto con antibióticos. Al no observar mejoría se había realizado un test de enzimo-inmuno-ensayo para la determinación cualitativa de los anticuerpos de leishmania en suero y dado que el título fue elevado se diagnosticó una leishmaniosis y se aconsejó eutanasiar al animal.

Al realizar el examen clínico se observó un cuadro cutáneo generalizado de alopecia, costras, ulceraciones y supuración, pododermatitis y un infarto ganglionar generalizado (Fig. 4). Inicialmente se procedió a realizar múltiples raspados cutáneos, de diferentes partes del cuerpo y de los cuatro espacios interdigitales, y se observó un elevado número de *Demodex canis*. Paralelamente se realizaron una serie de pruebas laboratoriales para confirmar el diagnóstico de leish-



Fig. 4. Lesiones cutáneas en la región del lomo antes del tratamiento con ivermectina. Caso 2.



Fig. 5. Caso 2 al mes del tratamiento con ivermectina.

maniosis: en la punción de médula ósea y de ganglio linfático y en la impronta cutánea no se observaron parásitos del género leishmania. El test de inmunofluorescencia directa para leishmania fue negativo y el proteinograma fue normal. Se descartó una leishmaniosis y el diagnóstico final fue de sarna demodéctica generalizada.

Como el animal había sido tratado durante 2 meses con amitraz sin obtenerse respuesta alguna, se consideró que podía tratarse de un nuevo caso de sarna demodéctica resistente al tratamiento con dicha droga y se decidió iniciar un tratamiento con ivermectina en solución con propilenglicol al 1:9, este producto se administró por vía oral a una dosis de 600 mcg / kg /día durante 45 días. Junto con la ivermectina se administró cefalexina por vía oral a una dosis de 30 mg/kg/8 h durante 3 semanas.

A las 2 semanas de iniciarse el tratamiento las lesiones cutáneas casi habían desaparecido y el infarto ganglionar había remitido completamente. A las 3 semanas las lesiones supurativas habían desaparecido y en el raspado cutáneo casi no se observaron ácaros y se decidió suspender la antibioterapia. Los raspados cutáneos fueron negativos al mes de iniciarse el tratamiento. Al mes y medio las lesiones cutáneas y la pododermatitis habían curado completamente y no se observaron parásitos en los raspados cutáneos y se decidió suspender el tratamiento con ivermectina.

A los 2 meses de cesar el tratamiento el animal tuvo una recaída con pododermatitis. Al realizar los raspados cutáneos del espacio interdigital se volvieron a encontrar *Demodex canis*. Se repitieron las pruebas laboratoriales de leishmanias y fueron negativas. Se realizó de nuevo un diagnóstico de sarna demodéctica y se inició un tratamiento con ivermectina y cefalexina a las dosis y vías antes indicadas. Al mes, el animal estaba curado y 3 meses después el animal ha recuperado el pelo en todo el cuerpo (Fig. 5). Si la evolución clínica sigue siendo favorable se suspenderá el tratamiento cuando se cumplan 4 meses de su inicio.

En este caso también se ha realizado un seguimiento estricto del animal para detectar los signos de intolerancia o intoxicación que se suelen asociar a la ivermectina y no se ha observado ninguna alteración clínica ni laboratorial significativa.

DISCUSIÓN.

La ivermectina se obtiene de la fermentación

del actinomiceto *Streptomyces avermitilis*. Está considerada como un antiparasitario de amplio espectro. Se cree que actúa sobre nemátodos y artrópodos estimulando la liberación presináptica de ácido gamma-aminobutírico (GABA) y potenciando la unión a sus receptores. Como consecuencia se produce un bloqueo en la transmisión post-sináptica de los impulsos nerviosos, de forma que el parásito queda paralizado y muere^(6, 18).

En los mamíferos, el ácido gamma-aminobutírico sólo se encuentra a nivel del cerebro y columna vertebral. No hay niveles detectables en nervios periféricos, por tanto, se piensa que la toxicidad aguda de la ivermectina puede ser consecuencia de sus efectos sobre el sistema nervioso central. Sin embargo se desconoce el mecanismo exacto de la neurotoxicidad⁽⁶⁾.

La midriasis es el indicador más sensible de la toxicidad en perros. La incidencia y duración de la midriasis está relacionada con la dosis, y este efecto permanece durante varios días⁽¹²⁾.

En los dos casos descritos se utilizó una dosis de 600 mcg/kg y en ninguno de ellos se observó la presencia de midriasis.

La ivermectina se utiliza para la prevención de filarias en perros a dosis de 5 mcg/kg vía oral una vez al mes. Sin embargo la presentación en solución inyectable para bóvidos al 1 % (10.000 mcg/ml), se utiliza en el tratamiento de la sarna sarcóptica en el perro por vía subcutánea u oral a dosis de 200 mcg/kg con el intervalo de 2 semanas⁽⁶⁾.

Paradís fue el primer autor que describió una dosis de 600 mcg/kg/día vía oral utilizada para el tratamiento de la sarna demodéctica generalizada resistente al amitraz^(17, 20, 21).

La ivermectina tiene un amplio margen de seguridad en las especies diana. En beagles, la LD₅₀ es de 80.000 mcg/kg. La dosis oral más alta sin efectos secundarios fue de 2 mg/kg. En un estudio de 14 semanas con una dosis oral diaria de 500 mcg/kg no hubo reacciones secundarias, pero perros a los que se daba 1,0 mg/kg o más desarrollaron midriasis. A 2,0 mg/kg, el 50 % de los perros perdieron además un poco de peso y desarrollaron temblores, ataxia, anorexia y deshidratación. La ivermectina no afecta la reproducción, no hay alteraciones en hembras gestantes ni muestra efectos teratogénicos sobre fetos de hembras tratadas repetidamente con ivermectina durante los 40 primeros días de gestación. La ivermectina se excreta por la leche⁽¹²⁾.





En los perros adultos la demodicosis generalizada se asocia a enfermedades sistémicas y cuadros de inmunosupresión⁽¹⁰⁾. Es importante resaltar que en los dos casos descritos, al ver que los animales no respondían al tratamiento con amitraz, se realizaron diferentes pruebas para descartar otras enfermedades que se consideran que pueden estar asociadas a este proceso y en ningún caso se pudo encontrar indicios de otra patología asociada. En el primero de los casos la biopsia de piel nos confirmó el diagnóstico de sarna demodélica y la existencia de un grave proceso supurativo secundario. Es posible que sólo se observasen parásitos en uno de los folículos pilosos porque el animal llevaba tiempo con tratamiento y aunque no llegase a curar había habido una disminución del número total de *Demodex*.

Un estudio reciente sobre sarna demodélica ha demostrado que la ivermectina también podría tener efectos inmunomoduladores. Los resultados indicaban que las propiedades inmunoestimulantes de la ivermectina se asocian a un aumento en la función de los linfocitos T. Estos efectos de la ivermectina podrían ser una alternativa para el tratamiento de enfermedades inmunosupresoras⁽¹⁾.

La ivermectina tiene una solubilidad en agua muy baja, que oscila entre 0,06 y 0,009 ml/l. Se disuelve bien en solventes orgánicos al ser una sustancia lipofílica, por lo que se utilizó el propilenoglicol a la proporción 1:9 para la administración por vía oral a los perros⁽⁶⁾.

Como consecuencia de las reacciones adversas que presentan los perros de raza collie y cruces de collie, la ivermectina no ha sido autorizada para su uso en perros, salvo a dosis de preventión para filarias. Nosotros coincidimos en lo que describe Paradís respecto a la no utilización de ivermectina en perros con sarna demodélica generalizada como primer tratamiento. Sin embargo en aquellos perros en los que el amitraz es ineficaz, puede administrarse la ivermectina a dosis de 600 mcg/kg/día como alternativa a la eutanasia. Representa un menor coste económico en comparación con la milbemicina^(2, 6).

Se necesita un mayor período de evaluación post-terapéutica, un mayor número de perros tratados, así como dosis, pautas y vías de administración diferentes para poder conocer con mayor exactitud el verdadero potencial de este tratamiento al igual que su mecanismo de acción.

BIBLIOGRAFÍA.

- Blakley, B.R., Rousseau, C.G. Effect of ivermectin on the immune response in mice. *Am. J. Vet. Research* 52: 593-595, 1991.
- Bowman, D.D., Johnson, R.C., Hepler, D.L. Effects of milbemycin oxime on adult hookworms in dogs with naturally acquired infections. *Am. J. Vet. Res.* 51: 487-490, 1990.
- Bussieras, J. Le traitement de la démodécie du chien par l'Amitraz. *Rec. Méd. Vét.* 155: 685-688, 1979.
- Bussieras, J., Chermette, R. Amitraz and canine demodicosis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 22: 779-782, 1986.
- Cairó, J., Font, J., Palliser, M. Resultados clínicos del uso del amitraz como tratamiento en la sarna demodélica. *Met. Vet.* 1; 1: 35-39, 1984.
- Campbell, W.C. Use of ivermectin in dogs and cats. En: Campbell, W.C., Ivermectin and Abamectin, New York, Springer-Verlag, 246, 1989.
- Folz, S.D., Geng, S., Nowakowski, L.H. et al. Evaluation of a new treatment for canine scabies and demodicosis. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 1: 199-204, 1978.
- Folz, S.D. Demodicosis (*Demodex canis*). *Compend Contin Educ Pract. Vet.* 5: 116-124, 1983.
- Grarfied, R.A., Reedy, L.M. The use oral milbemycin (Interceptor) in the treatment of chronic generalized canine demodicosis. *Vet. Derm.* 3: 231-235, 1992.
- Guaguere, E. La démodécie du chien adulte a propos de 28 cas. En: Proceedings of the Congress CNVSPA Paris, 53-58, 1993.
- Kwochka, K.W., Kunkle, G.A., Neill, C.O. The efficacy of amitraz for generalized demodicosis in dogs: a study of two concentrations and frequencies of application. *Compend Contin Educ. Pract. Vet.* 7: 8-18, 1985.
- Lankas, G.R., Gordon, R. Toxicology. En: Campbell, W.C., Ivermectin and Abamectin, New York, Springer-Verlag, 246, 1989.
- Muller, G.H., Kirk, R.W., Scott, D.W. Small Animal Dermatology. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 376-94, 1989.
- Muller, G.H. Amitraz treatment of demodicosis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 19: 435-441, 1983.
- Okazaki, T., Ono, M., Aoki, M. et al. Milbemycins, a new family of macrolide antibiotics: producing organism and its mutants. *J. Antibiot.* 36: 438-441, 1983.
- Paradis, M. Ivermectin in small animal dermatology. En: Kirk R.W. (Ed.) Current Veterinary Therapy X, Philadelphia: W.B. Saunders, 560-3, 1989.
- Paradis, M., Lapérriere, E. Efficacy of daily ivermectin treatment in a dog with amitraz-resistant, generalized demodicosis. *Vet. Derm.* 3: 85-88, 1990.
- Pulliam, J.D., Preston, J.M. Safety of ivermectin in target animals. En: Campbell, W.C. Ivermectin and Abamectin, New York, Springer-Verlag, 157, 1989.
- Reed, L.M. Results of a clinical study with an oral antiparasitic agent in generalized demodicosis. En: Proceedings of the Annual Members Meeting of the American Academy of Veterinary Dermatology & the American College of Veterinary Dermatology, 43, 1991.
- Ristic, Z. Ivermectin in the treatment of generalized demodicosis in dog. En: Proceedings of the Annual Members Meeting of the American Academy of Veterinary Dermatology & the American College of Veterinary Dermatology, 31, 1993.
- Scott, D.W., Walton, D.K. Experiences with the use of amitraz and ivermectin for the treatment of generalized demodicosis in dogs. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 21: 535-541, 1985.
- White, S.D., Stannard, A.A. Canine demodicosis. En: Kirk, R.W. (Ed.) Current Veterinary Therapy VIII, Philadelphia. W.B. Saunders 484-487, 1983.



Instrucciones para la publicación de artículos

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

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

Aspectos formales

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

Estructura del trabajo

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

En el caso de citas de libros:

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

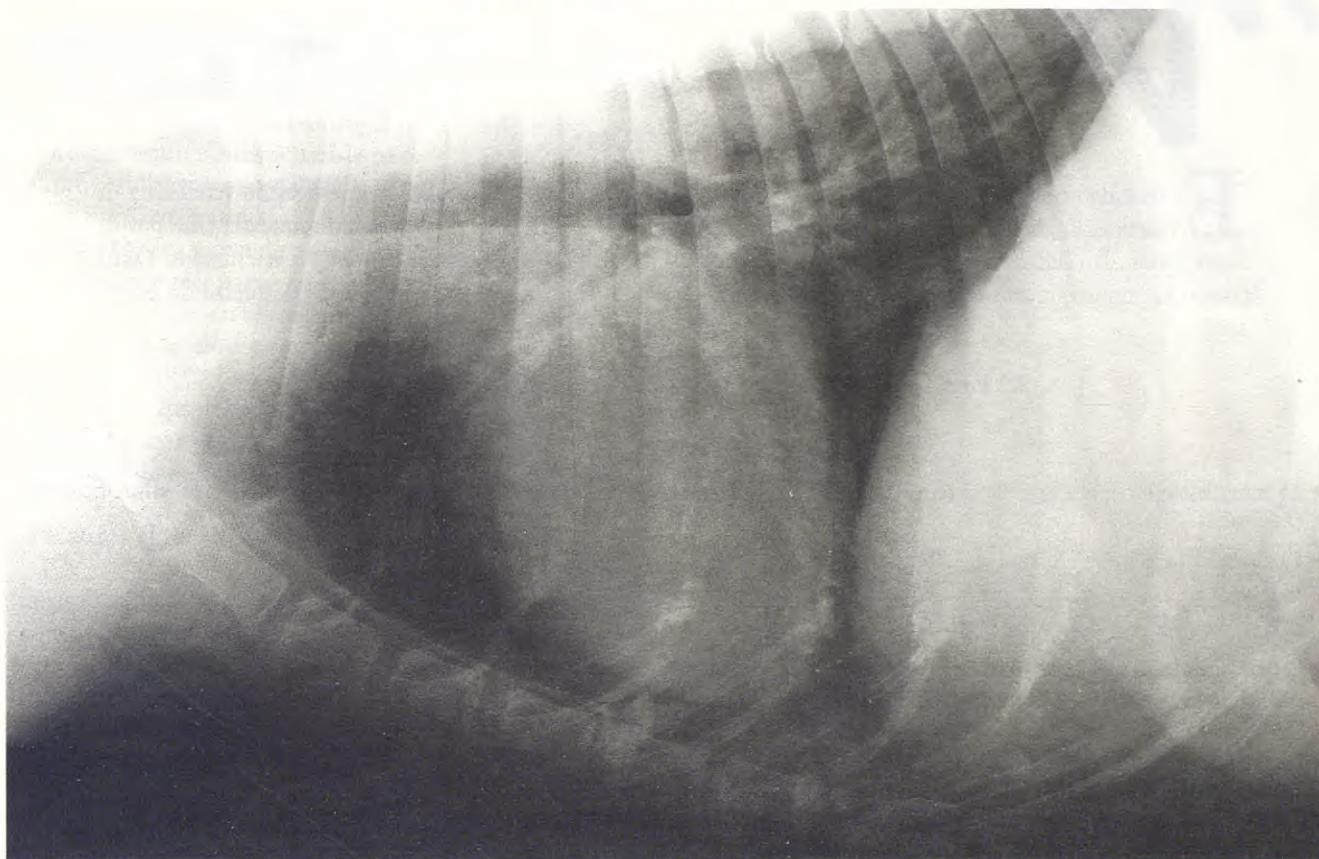
Ética

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





UN HUSKY VISTO POR UN TROPHY



¡El **VAT-150** dispara a la velocidad del rayo!



OFERTA AVEPA
VAT-150
1.760.000 Pts. + IVA *
(Al mismo precio que un 11 kW)

trophy

Pilar de Zaragoza, 15 - 28028 Madrid
Tel.: (91) 355 88 09 - Fax: (91) 356 89 82

Empresa autorizada por el Consejo de Seguridad Nuclear con el nº ERX/M-14

SEGUNDO PREMIO FÉLIDOS MEDICINA VETERINARIA PIERRE-RICHARD DICK (VIRBAC)



CONVOCATORIA

Es finalidad primordial de MEDICINA VETERINARIA promover y desarrollar la investigación veterinaria, la práctica clínica y la formación continuada, LABORATORIOS VIRBAC es reconocido mundialmente por su investigación, la calidad de sus productos y el desarrollar una colaboración permanente con los veterinarios. Considerando el importante futuro de los félidos en la práctica veterinaria, y a fin de recompensar el esfuerzo de nuestros profesionales, Medicina Veterinaria y Virbac han creado el

2.º Premio Félidos Medicina Veterinaria - Pierre-Richard Dick (Virbac)

BASES

- El tema escogido para este 2.º Premio Félidos es «Enfermedades felinas que impliquen un riesgo para la salud humana (zoonosis)».
- La dotación en metálico será de 500.000,- Ptas. en un solo premio.
- Podrán optar al 2.º Premio Félidos Medicina Veterinaria - Pierre-Richard Dick (VIRBAC) todos los trabajos de aplicación práctica e inéditos que versen sobre el tema, realizados por veterinarios españoles.
- De cada trabajo se presentarán dos ejemplares escritos a máquina y copia a doble espacio, en tamaño DIN A-4, con un límite de 15 páginas de extensión. Las diapositivas se entregarán en sobre aparte, recomendando no pasen de 10. Las fotos o gráficos, sobre papel, se incluirán en el texto.
- Los trabajos deberán presentarse siguiendo las normas de la revista «MEDICINA VETERINARIA». Se iniciarán con un «resumen», una traducción al inglés del mismo, y seis «palabras clave». El formato del trabajo debe comenzar por una «introducción» y terminar con una «discusión». La parte central debe constar de «material y métodos» y «resultados» o de «casos clínicos».
- Los trabajos deberán presentarse sin nombre del autor o autores, adjuntando un sobre cerrado indicando el título del trabajo que contendrá en su interior una tarjeta con el nombre y dirección completa del autor o autores. El sobre quedará en custodia de Pulso Ediciones, S.A.
- Los trabajos deberán remitirse a: Pulso Ediciones, S.A. c/ Sant Elies, 21, 4.ª planta - Barcelona 08006, antes del día 15 de marzo de 1995.
- El jurado estará compuesto por: Dr. D. José Aguiló, clínico; Dr. D. André Aubert, Director de Investigación de los Laboratorios Virbac; Dr. D. Juan J. Badiola, Rector de la Universidad de Zaragoza, que actuará como Presidente; Dr. D. Luis Ferrer, Catedrático de Anatomía Patológica y Director del Departamento de Patología Animal de la Universidad Autónoma de Barcelona; Dra. Dña. Ana Ríos, veterinaria clínica; Dr. D. Manuel Rodríguez, Catedrático de Medicina Interna de la Facultad de Veterinaria de Madrid y Director del Departamento de Patología Animal II, Dr. D. Javier Garau, Director del Departamento de Medicina del Hospital Mútua de Terrassa y Profesor asociado de Medicina de la Universidad de Barcelona, y un representante de Pulso Ediciones que actuará como secretario sin voto. El jurado emitirá su voto por escrito y posteriormente se reunirá y emitirá su fallo en el mes anterior a la entrega del Premio.
- La entrega del Premio se efectuará en Barcelona durante el mes de enero de 1995 en un acto al que asistirá el Jurado para entregar el Premio directamente al ganador del mismo. Los gastos de desplazamiento de éste a Barcelona correrán a cargo de la organización del Premio.
- El original del trabajo ganador del Premio será publicado en la revista «MEDICINA VETERINARIA».
- Además del trabajo ganador del premio, «MEDICINA VETERINARIA» publicará los dos trabajos más interesantes presentados al mismo. El resto de los trabajos serán devueltos a sus autores.
- Ningún miembro del jurado podrá ser sustituido por otro, salvo causa de fuerza mayor.
- Presentarse al Premio significa aceptar las bases del mismo.
- La decisión del jurado y sus fallos son inapelables.



PARTO Y DISTOCIAS EN LA PERRA Y EN LA GATA.

J.C. Domínguez Fernández de Tejerina*, F.J. Peña Vega*, B. Castro Llamazares**

R E S U M E N

El conocimiento de la fisiología normal del parto, eutocia, resulta indispensable para reconocer y, por lo tanto, establecer un adecuado plan de actuación clínica ante un parto patológico o distóxico.

En la primera parte de este artículo revisamos los mecanismos del parto en la perra y en la gata poniendo especial interés en aquellos aspectos de mayor trascendencia clínica; posteriormente estudiamos el parto patológico, su diagnóstico y las técnicas obstétricas que debemos emplear para resolver el problema que plantea un parto distóxico en los animales de compañía.

Palabras clave: Perra; Gata; Parto; Distocia.

A B S T R A C T

An adequate knowledge of the physiological parturition, eutocya, results essential in order to recognize and then establishing an accurate plan of clinical performance, to cope with the pathological whelping or dystocia.

That's why in the first part of this article the mechanism of parturition in the bitch and the queen are reviewed, watching especially those aspects of clinical significance; after this we study the pathological parturition, its identification and the obstetrical techniques to use in order to get success in the resolution of the trouble that a dystocia in companion animals represents.

Key words: Bitch; Queen; Parturition; Dystocia.

INTRODUCCIÓN.

La fisiología del parto dista mucho, aún, de ser totalmente conocida en la perra y en la gata, siendo estas dos especies las que han sido objeto de un menor número de estudios referidos a sus

aspectos reproductores, a diferencia de lo que ocurre en los animales de renta, y más concretamente en la oveja, especie en la que se han realizado gran número de estudios sobre los

*Unidad de Reproducción y Obstetricia. **Unidad de Patología Infecciosa. Facultad de Veterinaria. León.
Campus de la Vegazana.
24017 León.





mecanismos del parto⁽¹⁾. El primer problema que se nos plantea es determinar la duración de la gestación pues presenta gran variabilidad debido a la peculiar fisiología reproductora de la perra, cuando se establece en función de la fecha de la cubrición. Se citan márgenes que varían entre 57 y 72 días.

Por un lado, en la perra se presenta un celo muy largo el cual posibilita que se produzca gran número de montas; incluso el propietario poco conocedor de la fisiología sexual de su animal puede interpretar como cubrición fértil los intentos de monta que se producen durante el proestro.

Otros factores implicados en la variación que se observa en la duración de la gestación en esta especie se refieren al hecho de que en la ovocitación se liberan ovocitos primarios, completándose su maduración solamente si existe monta fértil. Además pueden ocurrir múltiples ovocitaciones sincrónicamente en un corto período, 1,5 a 2 días después del pico de LH. La capacidad del esperma canino para permanecer móvil en el aparato genital de la hembra hasta 11 días unido al hecho de poder mantenerse fértil por lo menos 6 días, o incluso 10 ó 13 días, también explican la variación observada^(10, 14). Sin embargo cuando se establece la duración de la gestación en función del día en que se produce la ola pre-ovulatoria de LH la variabilidad es mucho menor oscilando entre 64 y 66 días. Esta menor variabilidad se debe al corto período de tiempo, 2 ó 3 días, de que disponen los ovocitos para ser fecundados antes de degenerar en el oviducto, y a que se produce la apertura de la unión útero-tubárica, parece ser, en un momento muy preciso al final del celo⁽¹⁰⁾. Es evidente que el veterinario clínico no está en condiciones de determinar el día en que se produce el pico de LH, sin embargo, sí puede observar mediante citología vaginal la aparición del diestro. Basándonos en este criterio la duración de la gestación oscilaría entre 56 y 58 días contados a partir de la aparición de las características del diestro en la citología vaginal⁽³¹⁾.

En la gata se admite que la duración media de la gestación está entre 63 y 65 días, no obstante se han observado gestaciones de 56 días y otras de 72. La necesidad de múltiples coitos para que se alcancen adecuados niveles de LH y por lo tanto para que se produzca la ovocitación por estímulo mecánico cervical, originado por las espículas presentes en el pene del macho, entre 24 y 48 horas después del coito, explican esta

variabilidad. La fecundación se produce no antes de transcurridas 24 horas tras aquél⁽²⁷⁾. La fecha del parto se puede estimar, entonces, en 63-64 días después de la primera cópula.

FISIOLOGÍA DEL PARTO.

DETERMINACIÓN DEL MOMENTO DEL PARTO.

La proximidad de la fecha del parto se puede determinar por distintos procedimientos. A partir del día 50 de gestación, en algunas perras, comienza a ser evidente el aumento de tamaño abdominal, a partir del día 56 es posible, en ocasiones, palpar los fetos a través del abdomen y se pueden sentir por palpación rectal si se elevan los miembros anteriores de la perra. Así mismo a partir de esta misma fecha son ya audibles los latidos fetales mediante el empleo del fonendoscopio⁽⁹⁾. Al ser éstos un sonido de baja frecuencia son más fácilmente perceptibles utilizando la campana. La radiología también puede servir de ayuda a la hora de determinar la proximidad de la fecha del parto (Fig. 1).

Se puede apreciar con claridad el esqueleto fetal entre 17 y 20 días antes del parto. Cuando se realizan radiografías seriadas el esqueleto fetal comienza a ser evidente entre 42 y 52 días tras la cubrición –20 ó 21 días antes del parto^{–(13, 14)}. En primer lugar se aprecia el cráneo, columna vertebral y costillas, posteriormente se hacen visibles la parte más proximal de las extremidades, primero anteriores y después posteriores, la pelvis, vértebras caudales, dedos y finalmente se hacen radiopacos los dientes, ocurriendo 17, 11, 5 y 4 días antes del parto respectivamente⁽³⁵⁾. Todos estos datos se refieren a radiografías late-

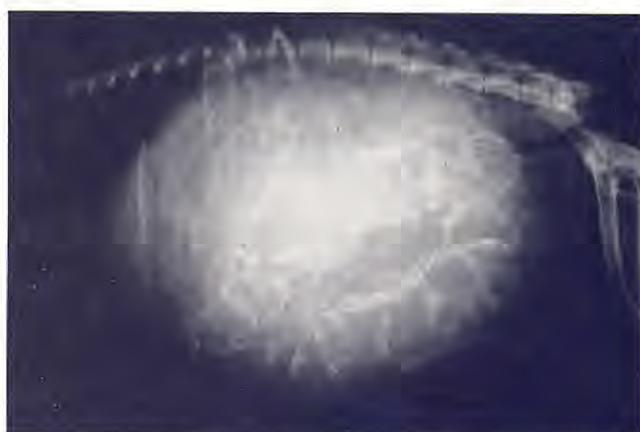


Fig. 1. Imagen radiográfica de una gestación a término.





AUSONICS

Líder en Ecografía Veterinaria

AUSONICS Opus 1
Sectorial Veterinary Ultrasound

MICROIMAGER 2000

Sectorial Veterinary Ultrasound



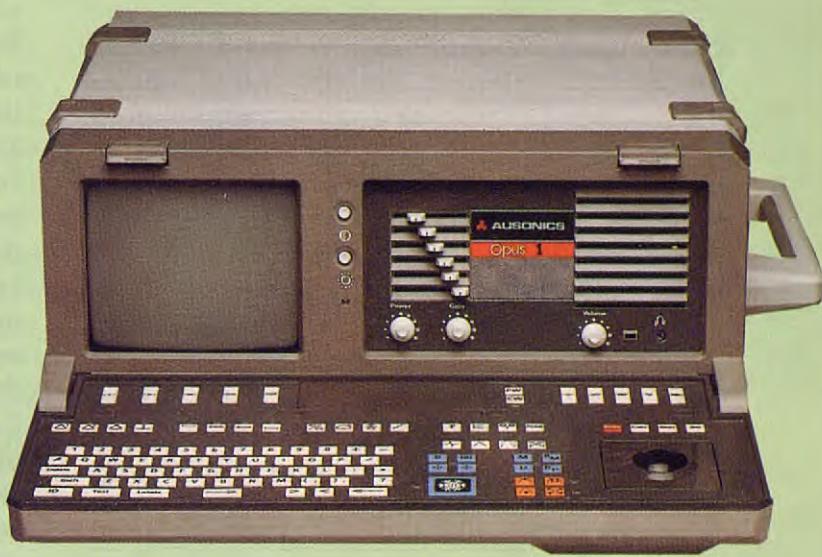
Oferta de
Lanzamiento
MI 2000 + Sonda
2.000.000 Ptas.



Equine,
reproductive



Tendons, eyes



Cats



Dogs



Abdominal
Cardiac



Equine cardiac
Abdominal



comercial
QUIRON S.L.

Instrumental veterinario
San Magín, 25, entlo.
08006 Barcelona. Tel. (93) 217 47 53



Tabla I. Signos radiográficos que indican la proximidad del parto en la perra (basado en Rendano et al., 1984).

Signo	Días antes del parto	Días después de la primera monta
Se aprecia el útero.	35 (32-36)	32 (28-37)
Engrosamientos circulares en el útero.	30 (27-33)	35 (31-38)
Engrosamientos tubulares/ovoides.	24 (22-27)	41 (36-45)
Se aprecian la espina dorsal, el cráneo, y las costillas del feto.	21 (20-22)	46 (42-50)
Se aprecian también la escápula, el húmero y el fémur.	17 (15-18)	50 (45-54)
Cúbito radio y tibia se hacen radiopacos.	11 (9-13)	54 (49-59)
La pelvis y los 13 pares de costillas se aprecian claramente en la radiografía.	11 (7-12)	56 (51-66)
Las vértebras caudales, la tibia, el calcáneo y las falanges son evidentes.	5 (2-9)	63 (58-70)
Los dientes se aprecian en la radiografía.	4 (3-8)	63 (60-68)

rales. En la toma ventro-dorsal la aparición de las distintas partes del esqueleto fetal se retrasa entre 3 y 5 días⁽¹³⁾ (Tabla I).

La ecografía permite establecer el estadio de gestación^(7, 19), conociendo el momento en el que se pueden identificar determinados órganos en el feto, o mediante la fotometría. Así las estructuras cardíacas, los grandes vasos y los pulmones se visualizan a partir de los 49 a 51 tras el coito; un feto de 35 mm de longitud el día 25 de gestación crece hasta alcanzar una longitud de 160 a 175 mm los días 60 a 63. En la perra se producen cambios hematológicos relacionados con la gestación; entre los días 30 a 43 tras un coito fértil el hematocrito cae por debajo del 40% y a menos del 35% los días 40 a 53 tras aquél.

En la gata gestante la osificación fetal comienza en torno al día 25; el esqueleto se hace radiológicamente visible entre los días 36 y 38 de gestación⁽²⁷⁾. Ecográficamente es posible distinguir la cabeza y el cuerpo del feto entre los días 35 y 38. Se han propuesto fórmulas que relacionando los diámetros de la cabeza y cuerpo, permiten predecir la fecha del parto⁽²⁾.

SIGNOS DE PARTO INMINENTE.

Si monitorizamos la temperatura rectal, se puede observar 24 horas antes del parto un brusco descenso de ésta^(3, 9, 12, 17, 24, 30, 31, 43, 44), que también se observa en la gata 12 horas antes de su inicio. La temperatura rectal puede bajar a

37 °C en la perra y a menos de 37,5 °C en la gata. Esta caída en la temperatura rectal refleja la luteolisis preparto⁽¹²⁾. La hipotermia corre paralela a la disminución de la progesterona plasmática con un retraso de aproximadamente 12 horas. Debido al efecto termogénico de la progesterona es posible que esta caída de la temperatura rectal sea debida a un fallo transitorio en los mecanismos termorreguladores durante la rápida retirada del efecto hipertérmico de esta hormona, pues la temperatura corporal regresa al rango normal poco antes del inicio del parto. Existen patrones de comportamiento típicos que nos avisan de la proximidad del mismo, si bien, no se manifiestan de igual forma en todos los animales. La perra, dos o tres días antes del parto, comienza a mostrarse nerviosa, busca lugares tranquilos y pierde el apetito probablemente debido a la elevada prolactinemia existente. Dos semanas antes del parto la vulva se vuelve edematosas y alrededor de 12 horas antes puede existir una descarga mucoide debida a la licuefacción del tapón mucoso que sella el cuello uterino durante la gestación. No existe ningún signo patognomónico que anuncie un parto inminente; se cita como el más indicativo la relajación de la musculatura pélvica y abdominal⁽¹²⁾. La turgencia de las mamas y la secreción láctea pueden aparecer 1 ó 2 semanas antes del parto o bien no manifestarse hasta unas pocas horas antes. La tranquilidad, jadeos, rascado del suelo y el comportamiento típico de preparar el nido normalmente se observan de 12 a 24 horas antes del inicio del parto, cuando la prolactinemia es mayor.

La gata presenta un comportamiento similar buscando un lugar tranquilo y oscuro donde parir, si bien algunas gatas pueden preferir tener al dueño cerca. En hembras primíparas la leche puede aparecer menos de 24 horas antes del parto, mientras que en multíparas la secreción de calostro es ya evidente 1 semana antes. Al igual que la perra muestra cambios de comportamiento a medida que se acerca el momento del parto y pierde el apetito. Sin embargo, la variabilidad que se observa entre distintas hembras es muy elevada.

ENDOCRINOLOGÍA DEL PARTO.

FACTORES FETALES.

El acontecimiento inicial que desencadena el parto, al igual que ocurre en otras especies,





depende de factores fetales. La importancia del feto a la hora de determinar el momento de su nacimiento ya había sido sugerida por Hipócrates en el año 400 a.C. La maduración del eje Hipotálamo - Hipófisis - Adrenales resulta indispensable para iniciar la liberación de glucocorticoides que estimulen la secreción de hormonas maternas y desencadenen el parto^(1, 3, 5, 10, 12, 17, 24, 31, 39). El cortisol es también esencial para la producción del surfactante pulmonar, sin el cual la vida extrauterina sería imposible, y para que se produzca la hiperglucemia posnatal que favorece, entre otras cosas, la absorción de anticuerpos del calostro. El estrés que inicia la liberación de ACTH y por lo tanto glucocorticoides por parte del feto no está aún establecido. Se piensa que es el reflejo de la insuficiencia de la arteria umbilical para aportar todos los nutrientes necesarios en esta última fase de la gestación^(3, 31). Otro posible factor implicado sería la limitación de espacio dentro del útero lo que determinaría un estrés físico. Todas estas hipótesis se apoyan en la prolongación que en la duración de la gestación se observa cuando la camada es poco numerosa, lleva muchos fetos muertos y/o existen anomalías en sus cabezas. Los elevados niveles de cortisol fetal actuarían directamente sobre el útero provocando la liberación de prostaglandina F2α⁽¹⁰⁻¹²⁾.

FACTORES MATERNALES.

Progesterona. El principal acontecimiento endocrino que se observa durante el parto es el brusco y sensible incremento en la relación estrógenos/progesterona. En la perra es debido a la súbita caída en los niveles de progesterona toda vez que las concentraciones plasmáticas de estrógenos apenas varían^(3, 10-12). La progesteronemia en una semana prepardo se sitúa entre 3 y 16 ng/ml; 5 días antes oscila en torno a los 4,5 ng/ml. A medida que se acerca el parto podemos observar valores en torno a 3,2, 1,2 y 0,6 ng/ml 36, 18 y 9 horas prepardo respectivamente. Después del parto se constatan valores inferiores a 0,5 ng/ml⁽¹²⁾. Una diferencia importante de la gata respecto a la perra se observa en la fuente de progesterona durante las dos últimas semanas de gestación. Mientras que en la perra el cuerpo lúteo es la única fuente, en la gata la placenta también secreta progesterona^(3, 17). Por ello en esta última puede tener mayor importancia la aromatización de los corticoides fetales a estró-

genos para alterar el cociente estrógenos-progesterona en favor de los primeros. Éste parece ser el principal responsable de la separación de la placenta, dilatación cervical y aumento de la contractilidad uterina en ambas especies⁽¹²⁾.

Glucocorticoides. Los niveles maternos de cortisol son variables, pero están dentro del rango normal durante la semana previa al parto (23 ± 1 ng/ml). En la mayoría de las perras se elevan claramente en el día anterior (63 ± 7 ng/ml) para disminuir a 20 ± 4 ng/ml en el momento del parto⁽¹⁰⁾. Se piensa que este aumento en la concentración plasmática de glucocorticoides en la madre, no es más que un reflejo de la liberación de corticoides fetales.

Prostaglandina F2α. La luteólisis prepardo se inicia con la liberación de prostaglandina F2α, estimulada por las elevadas concentraciones de corticoides fetales presentes. La propia caída en la progesteronemia actúa como estímulo para la liberación de cantidades crecientes de prostaglandina F2α. La oxitocina también estimula su liberación. Concannon⁽¹¹⁾ ha demostrado la elevación de los niveles plasmáticos de 13,14 dihidro-15 ceto-prostaglandina F-2α (principal metabolito de la prostaglandina F2α) en el plasma materno durante la luteólisis prepardo y el parto en la perra. Las concentraciones plasmáticas de este metabolito aumentan desde 395 ± 45 a 2100 ± 600 pg/ml mientras la progesterona desciende desde $2,8 \pm 0,2$ a $0,7 \pm 0,2$ ng/ml. El útero también produce otras prostaglandinas como la E2, que parece jugar un papel importante en el último tercio de la gestación⁽²¹⁾. En la gata, el probable aumento en los niveles de estrógenos actuarían estimulando también la liberación de prostaglandina F2α.

Prolactina. Los niveles de prolactina aumentan hasta llegar a un pico poco antes del parto. La semana previa se pueden encontrar prolactinemas en torno a 40 ± 7 ng/ml que aumentan 1 ó 2 días antes del parto hasta valores de 117 ± 24 ng/ml dentro de las 36 horas anteriores⁽¹²⁾. Este aumento en la secreción de prolactina se relaciona con el descenso en la concentración plasmática de progesterona; la prostaglandina F2α también podría estar implicada en la mayor prolactinemia observada, toda vez que ésta es capaz de estimular la liberación de prolactina en otras especies^(10, 12). El papel de esta hormona en el desencadenamiento del parto no está aún establecido, sin embargo se ha demostrado su capacidad para desencadenar la liberación de glucocorticoides fetales⁽¹⁰⁾.





Oxitocina. La alteración del cociente estrógenos/progesterona y los elevados niveles de glucocorticoides fetales sensibilizan el miometrio a la acción de la oxitocina. Cuando el feto avanza por el canal del parto distiende el cuello uterino –que sufre marcados cambios durante la última fase de la gestación, atrofiándose la capa muscular⁽³⁶⁾–, y la vagina, desencadenando un reflejo neuroendocrino (reflejo de Ferguson) que se traduce en la liberación de oxitocina en la neurohipófisis. Esta hormona estimula la contractilidad uterina y también provoca mayor liberación de prostaglandina F2α. Se ha demostrado en la rata que el parto se asocia con un marcado aumento del número de receptores miometriales para la oxitocina⁽⁸⁾.

Relaxina. Esta hormona polipeptídica en diversas especies juega un papel importante relajando los ligamentos pélvicos y el canal del parto. También parece modular de alguna manera la contractilidad uterina durante la gestación, lo que permitiría el crecimiento del útero. En la perra la relaxina se produce en la placenta⁽³⁸⁾, Downing y Hollinsworth⁽¹⁵⁾ revisan las acciones biológicas de la relaxina. El papel de esta hormona en el parto de los carnívoros domésticos aún no ha sido bien establecido.

Los cambios endocrinos relacionados con el parto se modulan a través del nervio pélvico. En la rata se ha comprobado que el bloqueo bilateral de dicho nervio impide su desarrollo⁽⁶⁾.

Mecánica del parto. Si bien el parto es un proceso continuo, se pueden establecer tres fases diferenciadas, *dilatación*, *expulsión* y *secundinación*. Podríamos hablar también de una fase preparatoria. Los autores anglosajones denominan a estas etapas como *estados de parto I, II y III*. Esta clasificación, pensada para especies monotóricas, se puede aplicar a especies politóricas, como la perra y la gata, teniendo en cuenta que las dos etapas finales, expulsión y secundinación se simultanean.

Dilatación. En esta fase, que se inicia con la bajada de la temperatura corporal relacionada con el descenso en la progesteronemia, se produce la relajación del cérvix y de los tejidos blandos de la vagina. Comienza con la aparición de contracciones uterinas regulares y se completa con la total dilatación cervical. Se producen contracciones uterinas de modo intermitente –para permitir así el mantenimiento de un adecuado aporte sanguíneo a la placenta– aumentando progresivamente tanto en frecuencia como en intensidad, pero aún no existen esfuerzos expul-

sivos por parte de la perra. Las contracciones comienzan proximales al feto más distal en el cuerpo uterino⁽³⁾. La contractilidad uterina durante la gestación y el parto ha sido estudiada por Van der Weyden *et al.*⁽³⁹⁾. Wheaton *et al.*^(40, 41) estudian la motilidad uterina en las distintas fases del ciclo estral. Esta primera etapa refleja los cambios endocrinos iniciales relacionados con la alteración en el cociente estrógenos/progesterona. El comportamiento del animal en este momento se asocia con dichos cambios y con el comenzar a sentir las contracciones uterinas; aparece intranquilidad, anorexia, pueden aparecer vómitos, temblores, la perra en este momento puede mirarse los flancos e intensifica la preparación del nido. La actitud del animal respecto al propietario puede variar, mientras algunas perras prefieren contar con su presencia, otras buscarán un lugar apartado y oscuro para parir. Es importante reconocer el comportamiento del animal, pues una mala interpretación puede determinar una inhibición voluntaria del parto⁽¹⁸⁾. La sensación dolorosa en cada contracción es debida a la compresión de las terminaciones nerviosas que se produce durante éstas⁽⁵⁾.

Normalmente esta fase dura de 6 a 12 horas, no obstante en primíparas puede prolongarse hasta 36 y en algunas perras multíparas puede incluso pasar desapercibida. En esta etapa la gata se tiende en el cajón de partos, ronroneando continuamente. Se puede observar la pérdida vaginal de un fluido claro, y la vulva y perineo se tornan flácidos^(17, 27).

Expulsión. Las contracciones uterinas intermitentes de la fase anterior aproximan los fetos hacia el cérvix. El feto comienza a penetrar en él, dilatándolo, lo que provoca la aparición del reflejo de Ferguson que se traduce en el aumento de la secreción de oxitocina y por lo tanto en la intensificación de las contracciones.

A medida que el feto se aproxima a la pelvis la capa más externa de las membranas fetales, el alantocorión, alcanza la vulva, momento en el que suele romperse espontáneamente, o bien, lo hace la madre al morderla –“ruptura de la bolsa de las aguas”– derramándose algo de líquido. El amnios, cuya bolsa es más resistente penetra en la vagina conteniendo gran cantidad de fluido lo que contribuye a dilatarla. En este momento el feto ya ha rotado y se encuentra extendido en el canal del parto. La rotación y extensión del feto desde la posición en que se encuentra en el útero –descansando sobre su espalda con la cabeza y extremidades flexionadas– es esen-





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.

Purina PRO PLAN®

Nutritional Excellence

cial para el desarrollo normal del parto. Si la cabeza no se estira, el hocico del feto no se puede encajar correctamente en el canal del parto penetrando en el mismo primero la región occipital lo que origina una obstrucción. El impulso inicial para el cambio de posición sería debido a las contracciones del útero y el movimiento de los fluidos fetales, sin embargo el propio feto es el principal responsable del cambio de postura. Un feto que muere antes de alcanzar el canal del parto, invariablemente permanecerá en la postura fetal⁽¹⁸⁾. Cuando la cabeza de un feto, en presentación anterior, penetra totalmente en el canal del parto, la presión que ejerce desencadena un reflejo neural simple –reflejo pélvico– que determina la aparición de contracciones voluntarias de la prensa abdominal que ayudan a progresar la cabeza y hombros a través de la pelvis, una vez éstos alcanzan el exterior la estrechez del resto del feto permite su fácil progresión. La madre, en el momento en que la cabeza del feto asoma por la vulva, rompe el amnios mordisqueándolo, limpia el hocico del cachorro y lamiéndolo lo libera de las envolturas. Normalmente la madre rompe el cordón umbilical mordiéndolo con la muela carnícera.

Se ha comprobado que los cuernos uterinos se alternan en la expulsión de los cachorros⁽³⁹⁾, siendo el cuerno que contiene el mayor número de fetos el que inicia la expulsión del primero. La presencia de un feto muerto puede alterar este mecanismo. La duración de esta segunda fase del parto varía mucho en función de la raza y el tamaño de la camada, así mismo se presenta también una gran variabilidad individual. En un parto normal el primer cachorro debe haber nacido dentro de las cuatro primeras horas tras iniciarse el período expulsivo, y los siguientes

suelen nacer a intervalos menores de dos horas. Muchas perras pueden parir dos cachorros con un intervalo de minutos entre ambos nacimientos. Algunas hembras terminan de parir en 2 ó 4 horas, mientras otras pueden emplear hasta 6 ó 12 para expulsar la camada completa⁽²⁴⁾.

La *presentación* del feto puede ser anterior o posterior dependiendo de la parte que penetra antes en el canal del parto. En la perra y en la gata el 60 % de los cachorros nacen en presentación anterior, haciéndolo el restante 40 % en presentación posterior (Fig. 2) sin que esta última se considere como distóica, aunque puede predisponer al parto patológico, debido a una inadecuada dilatación cervical. El término *posición* hace referencia a la orientación del eje longitudinal del feto respecto al canal del parto, pudiendo ser dorsal, la postura normal, ventral o lateral. La *postura* fetal se refiere a la posición de los miembros y la cabeza, siendo lo normal la completa extensión de la cabeza, estando además los miembros anteriores completamente extendidos hacia delante y los posteriores hacia atrás. Esta segunda fase del parto en la gata es muy similar a lo ya descrito en la perra, sin embargo el intervalo entre el nacimiento de dos crías es más corto, completándose muchas veces el parto en 2 ó 3 horas a partir del nacimiento del primer gatito⁽¹⁷⁾. La gata al cesar las contracciones come, amamanta a sus gatitos y actúa como si el parto hubiera concluido, sin embargo cuando las contracciones se reanudan parecen con normalidad. Es conveniente recordar este hecho para no confundirlo con una inercia uterina⁽⁹⁾. Esta especie también tiene la capacidad de interrumpir momentáneamente el parto para reanudarlo más tarde en el mismo o en otro lugar al que también habrá trasladado el resto de la camada. En el momento en que las contracciones son más intensas la gata puede gemir y llorar, en ocasiones las primerizas pueden volverse con fuerza gimiendo y maullando, tratando de morder al feto, sin embargo el canibalismo de crías recién nacidas viables es extremadamente raro.

Secundinación. Este es el período en el que las contracciones uterinas provocan la expulsión de la placenta y los restos de las membranas fetales retenidas. Normalmente ocurre en los 15 minutos siguientes al nacimiento de cada cachorro. Como la expulsión de los fetos situados en cada cuerno uterino suele alternarse, dos fetos pueden nacer antes de que se expulsen sus respectivas placenas^(1, 3, 12, 43, 44). Una descarga vaginal de color



Fig. 2. El 40 % de los cachorros nacen en presentación posterior.



verdoso acompaña a la separación de la placenta. Este color se debe a la *biliverdina*, pigmento formado por productos resultantes de la rotura eritrocitaria en los hematomas marginales durante el proceso de dislocación de la placenta. Normalmente la madre come la placenta y, en ocasiones, vomita. Las membranas fetales de la última cría se expulsan con ella o poco después. Excepcionalmente, sin embargo, se produce un retraso de hasta 24 horas antes de que el parto se complete. Durante el parto se observa un aumento de las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno, fibronectina y factor von Willebrand⁽²⁰⁾.

PARTO ANORMAL (DISTOCIAS).

Etimológicamente *distocia* significa "parto difícil". Cuando las fases del parto no transcurren en la forma y el tiempo adecuados se considera que es distóxico. Desde el punto de vista clínico podemos definir como parto distóxico aquel que necesita asistencia obstétrica veterinaria. En la perra las principales causas de distocia son la inercia uterina primaria, que también es la principal causa de distocia en la gata⁽²⁷⁾, y la desproporción fetopélvica⁽¹⁾.

Incidencia de distocias según la raza. Pode-

mos establecer tres grupos. Las *razas braquicéfalas* presentan una especial tendencia al padecimiento de distocias por desproporción fetopélvica, debido al gran tamaño relativo de la cabeza del feto y el escaso diámetro de la pelvis materna. Además la raza bulldog suele padecer falta de fuerza en la musculatura abdominal. Las *razas pequeñas*, normalmente de temperamento nervioso, tienden al padecimiento de inercia uterina primaria. También estas razas frecuentemente gestan camadas de un solo feto, lo que predispone a las distocias obstructivas. Las *razas gigantes*, por el contrario presentan una baja incidencia de problemas en el parto. Sin embargo, en ocasiones, se presenta el problema de una inercia uterina secundaria como consecuencia de una camada muy numerosa, que causa una excesiva distensión uterina y posterior fatiga del miometrio^(1, 12, 17, 43, 44). En la gata se observa un mayor porcentaje de partos distóxicos en la *raza persa*⁽²⁷⁾, debidos sobre todo al excesivo volumen de la cabeza lo que predispone a las distocias por desproporción fetopélvica. En la *raza siamesa* se observa a menudo inercia uterina primaria de origen psíquico⁽²⁸⁾.

Clasificación de las distocias. Tradicionalmente se han clasificado las distocias, según su

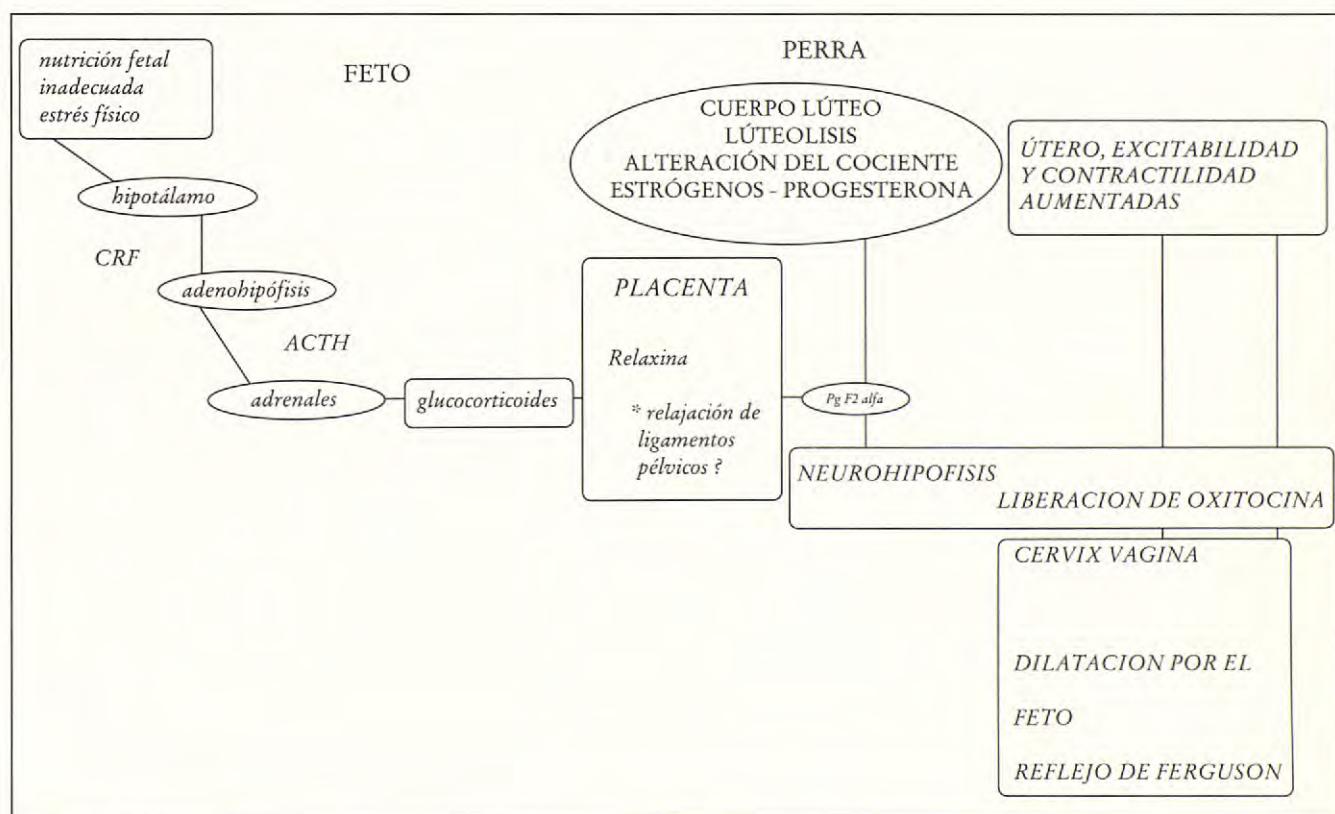


Fig. 3. Mecanismos del parto.



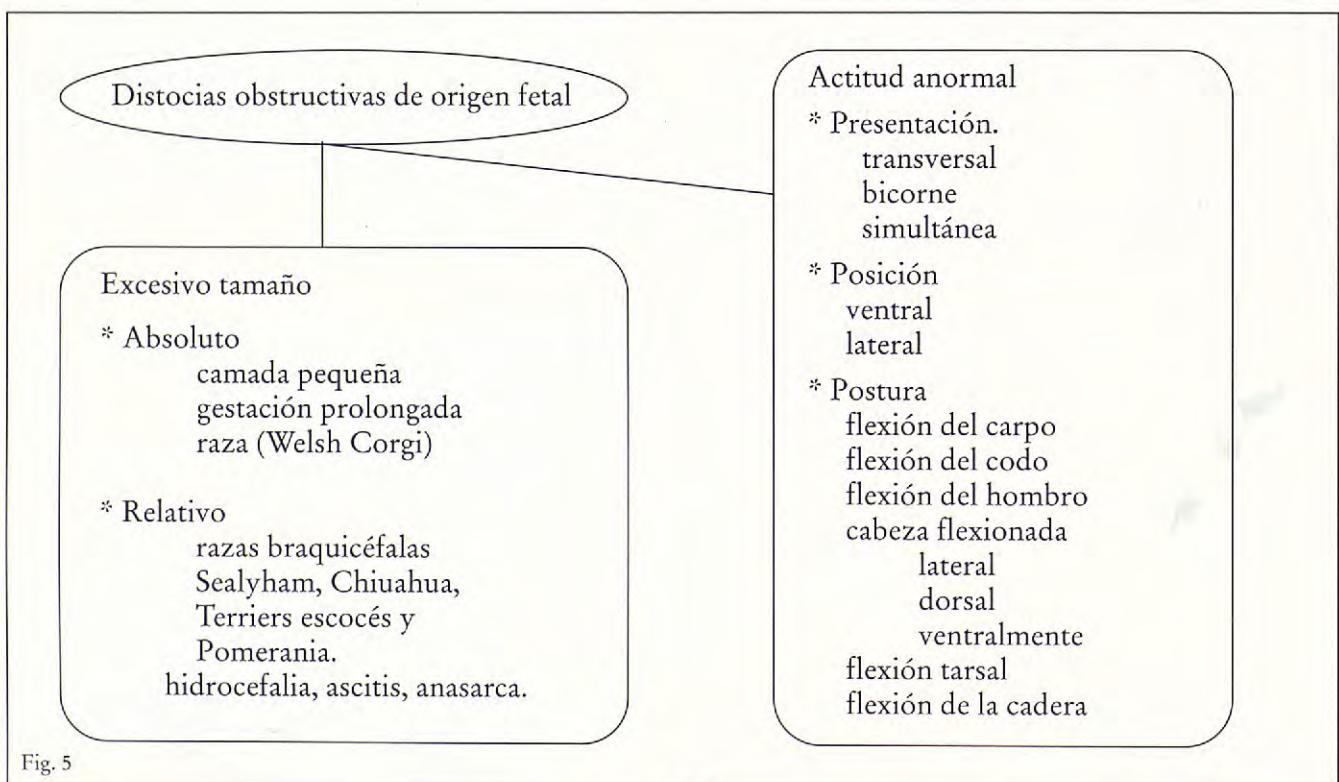


origen, en maternales y fetales. Según el defecto que impide la normal progresión del parto se pueden dividir en obstructivas y no obstructivas.

***Distocias obstructivas de origen maternal.** La obstrucción se debe, bien a la estrechez de la pelvis materna que impide la normal progresión del feto, o bien a la insuficiente dilatación de los tejidos blandos del canal del parto. Este tipo de distocias casi siempre se resuelven mediante cesárea (laparohisterotomía) (Fig. 4).

***Distocias obstructivas de origen fetal.** Este tipo de distocias tienen su origen en el excesivo tamaño del feto o bien en su actitud anormal. Son susceptibles de ser resueltas por manipulación manual o instrumental, en el segundo caso, o bien mediante cesárea en el primero (Fig. 5).

***Distocias maternales no obstructivas.** En este apartado se incluyen todos aquellos tipos de distocia debidos al fallo de los mecanismos expulsivos. La mayoría son de origen materno, si



Suturas Braun



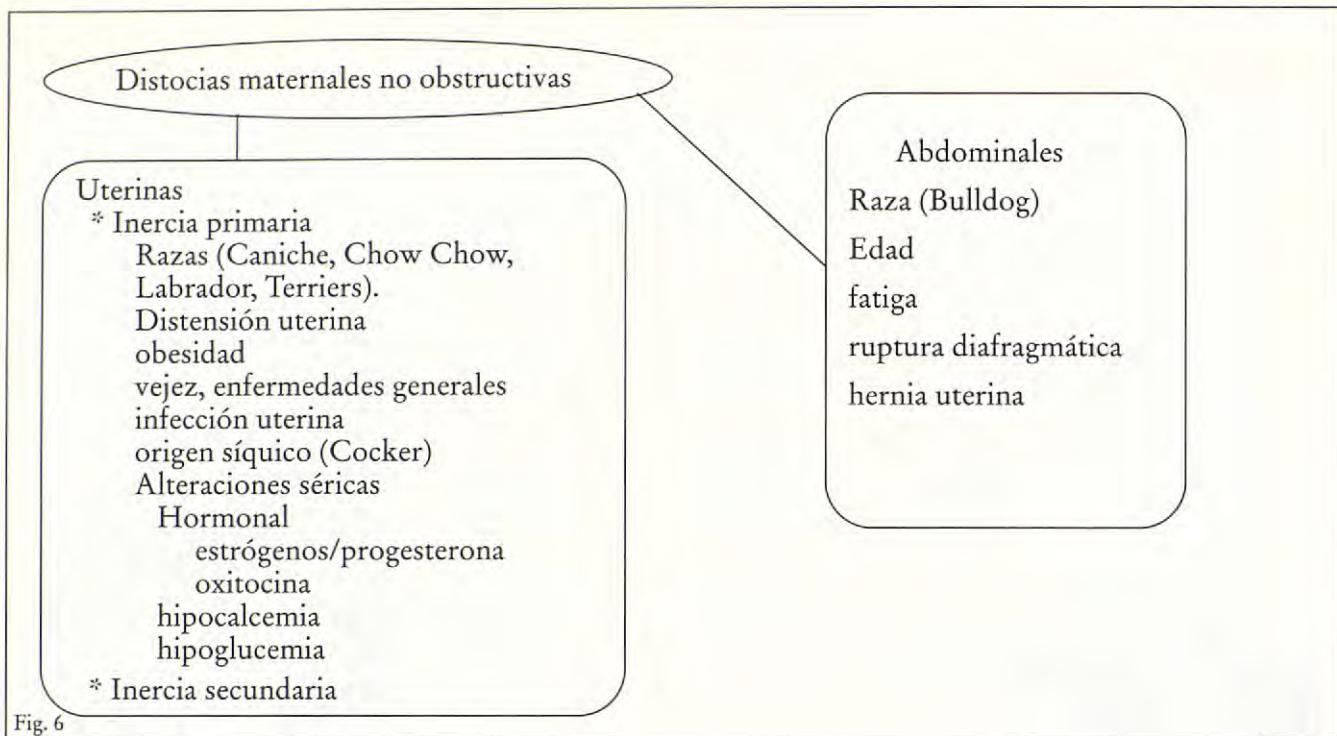
Conocer los riesgos de cada procedimiento quirúrgico y tratar de minimizarlos es una práctica habitual para los buenos cirujanos. No se puede dejar nada al azar, y la elección del material de sutura no es una excepción.

Una buena sutura garantiza mejores resultados.

BRAUN

División Veterinaria

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



bien la muerte fetal origina una distocia de este tipo al fallar la liberación de glucocorticoides que desencadenan el parto. Este tipo de distocias suelen responder al tratamiento médico (Fig. 6).

Anamnesis. Se debe realizar un correcto interrogatorio que nos ponga al corriente de posibles problemas en partos anteriores, enfermedades durante la gestación, relacionadas con ella o no, etc. La condición corporal de la hembra ha de ser tenida en cuenta, pues la obesidad predispone al padecimiento de inercia uterina primaria y otros tipos de distocia^(4, 17, 28). La alteración brusca del estado general en una gata gestante es un signo muy compatible con una torsión uterina^(17, 27, 29).

Diagnóstico de las distocias. Una vez hemos establecido la fecha probable del parto, es conveniente monitorizar dos veces diarias la temperatura rectal del animal durante la semana previa. Un retraso en la aparición de los esfuerzos expulsivos tras la caída de la temperatura rectal nos indica un problema de inercia uterina primaria. Si el parto ya ha comenzado, pero se debilitan o detienen los esfuerzos expulsivos sin completarse el nacimiento de la camada, podemos sospechar la presencia de una inercia uterina secundaria. De otro lado si la madre presenta fuertes contracciones sin que se produzca el nacimiento de ningún cachorro es muy probable que nos

encontremos ante una distocia obstructiva. Otro criterio que indica la existencia de distocia se produce cuando pasan más de 4 horas desde el nacimiento del último cachorro, sin que se mantengan las contracciones, y puede indicar inercia uterina. Los signos de enfermedad sistémica, la presencia de una descarga vulvar anormal y la prolongación de la gestación más de 70 días pueden ser signos de parto patológico.

Examen clínico de la madre y los cachorros. Se debe evaluar no sólo al animal sino también el ambiente en el que se desarrolla el parto. Hay que prestar atención al carácter y fuerza de las contracciones, observar la cama en busca de secreciones y examinar los cachorros ya nacidos para evaluar su estado. El examen de la vulva puede poner de manifiesto la presencia de biliverdina, que nos informa de la separación de la placenta. El examen del perineo revela la presencia o no de fetos en el interior de la vagina. La auscultación abdominal de la madre permite evaluar la viabilidad fetal. La caída de la frecuencia cardíaca fetal a una similar a la materna es signo de la existencia de gran sufrimiento fetal y riesgo para la vida de los cachorros. Sin embargo no es fácil apreciar los latidos fetales debido a las contracciones abdominales y uterinas.

La palpación digital del canal del parto se debe realizar bajo unas estrictas condiciones de asepsia. Si el obstetra es diestro se recomienda





emplear el dedo índice izquierdo por ser más sensible que el derecho⁽¹⁸⁾. También es conveniente levantar el tercio anterior de la madre. Con el examen digital podemos apreciar en primer lugar el grado de dilatación del vestíbulo y la vagina y la presencia de cualquier anomalía, ya sea congénita o adquirida que provoque una obstrucción. Es preciso recordar que el cuello uterino no es normalmente explorable al situarse cranealmente a la pelvis. Tan solo en perras muy pequeñas puede llegar a hacerse. En hembras de tamaño igual o superior al de un terrier de tamaño medio no suele ser posible, al menos antes del nacimiento de uno o más cachorros; después puede intentarse explorar el cuello uterino aproximando con la mano derecha el cuello del útero, a través del abdomen, hacia el dedo que explora. La fuerza de las contracciones uterinas puede evaluarse provocando la aparición del reflejo de Ferguson ejerciendo presión sobre la pared dorsal de la vagina. Si somos capaces de palpar un feto podemos diagnosticar su actitud. En las razas dolicocéfalas el hocico del feto es fácilmente identificable. Puede ser necesario romper el amnios para introducir el dedo en la boca e identificar la rugosidad del paladar dorsalmente y las mandíbulas y la lengua en posición ventral. Un feto en presentación posterior se identifica fácilmente al palpar la punta de la cola y las extremidades posteriores. La presentación transversal es rara, y es también difícil diagnosticarla por exploración digital, sin embargo en algunas ocasiones pueden llegar a palparse las vértebras o las costillas del feto. Las posiciones y posturas fetales anormales también se pueden identificar. La viabilidad fetal se puede evaluar por la presencia del reflejo de succión. Es conveniente

señalar que una manipulación brusca del feto puede hacer que éste cambie su posición. Una mala manipulación puede causar una mala actitud fetal. Se debe realizar un examen físico completo de la hembra. Si es posible también se debería realizar una analítica completa, prestando especial atención a la calcemia y a la glucemia.

Radiología. La radiología abdominal es de gran utilidad en un animal sospechoso de padecer una distocia por lo que siempre se debe realizar. Es más reveladora la toma lateral.

En la radiografía (Fig. 7) se aprecia el número y posición de los fetos. Su viabilidad también se puede evaluar; son signos de muerte fetal los siguientes^(17, 28, 31, 43, 44): 1. evidencia de colapso o maceración de la columna vertebral; 2. presencia de gas en el interior del feto; 3. superposición de los huesos del cráneo, que es el signo más precoz de muerte fetal. La alteración de la relación espacial del esqueleto fetal, que le da el aspecto de ser un "saco de huesos" es también indicativo de muerte, al igual que la existencia de posiciones muy anómalas.

Ecografía. Esta técnica también permite determinar el número de cachorros y su viabilidad. Son signos de muerte la pérdida de la definición de la anatomía, con la presencia de una ecogenicidad, mal definida, amorfa, en el saco fetal. También se puede observar la distorsión del mismo y un aumento de la ecodensidad uterina. La presencia de gas en el feto o en el útero es muy indicativa de muerte fetal⁽³³⁾. Con la ecografía se pueden observar los latidos fetales. Es conveniente recordar que la caída de la frecuencia cardíaca del feto a menos de 2 veces la de la madre es indicativo de su sufrimiento.



Fig. 7. Se aprecian todos los signos de muerte fetal excepto la presencia de gas.

DISTOCIAS.

1. Defectos en la expulsión. Inercia uterina primaria y secundaria. Debilidad de la musculatura abdominal. La inercia uterina primaria se debe al fallo de la musculatura uterina para contraerse adecuadamente y liberar así los cachorros del claustro materno. Se observa principalmente en perras en torno a los 5 años de edad, que además suelen gestar pocos fetos^(1, 3, 18). Se habla a menudo del "síndrome del cachorro único" como causa frecuente de distocia⁽³⁾. En la gata se observa principalmente en hembras viejas, casi siempre obesas y muy raramente en





gatas con camadas numerosas^(4, 17). Entre las causas de la inercia uterina primaria se encuentran, por lo tanto, cambios degenerativos en el útero debido a la obesidad, edad avanzada, etc., o bien una inadecuada secreción hormonal. La existencia de un componente familiar al padecimiento del problema se ha sugerido en algunas familias de terriers escoceses. Una camada muy numerosa puede determinar la presentación de una inercia uterina primaria debido al estiramiento excesivo del miometrio, al igual que el padecimiento de un hidroamnios. Determinadas patologías de origen vírico, especialmente la infección por el adenovirus canino tipo 1 (CAV-1), pueden ser responsables en algunos casos de una inercia uterina primaria^(5, 18). La inhibición voluntaria del parto es una causa común de distocia. La ansiedad del propietario, su presencia o su ausencia, dependiendo del animal, el dolor que pueda provocar un feto muy grande al entrar en la pelvis materna, la inmadurez de la vulva en primíparas que puede originar un fuerte dolor cuando el feto la distiende, etc., son motivo de distocia debido a una inercia uterina primaria de origen síquico. Los cocker parecen ser bastante sensibles al padecimiento de este tipo de distocias. La hipocalcemia y la hipoglucemias también son causa de inercia uterina. Johnson⁽²³⁾ califica de inercia uterina primaria a aquella de origen desconocido, que no responde al tratamiento médico. Nosotros pensamos que, en este caso, es más apropiado hablar de inercia uterina idiopática.

La inercia uterina secundaria sigue normalmente a las distocias obstructivas y se debe a la fatiga del miometrio. El fallo de la prensa abdominal para contribuir a la expulsión de los cachorros se puede deber a muchas causas. La raza bulldog está especialmente predispuesta a padecer este problema^(3, 9, 18). En la gata se han descrito roturas uterinas con fetos localizados en el peritoneo^(22, 32). En una perra se describe la existencia de un feto extrauterino que asemejaba un teratoma⁽³⁷⁾. Se ha descrito, también un caso de gestación extrauterina acompañada de piometra en una perra⁽²⁶⁾.

2. Distocias fetales obstructivas. Un feto demasiado grande para avanzar por el canal del parto da origen a una obstrucción. Generalmente se asocian con camadas pequeñas de 1 ó 2 fetos (Fig. 8). La madre puede realizar grandes esfuerzos de expulsión al principio, para detenerse después al desarrollar una inercia secun-



Fig. 8. Las gestaciones de 1 ó 2 fetos predisponen a la desproporción feto-pélvica, y por lo tanto a la distocia obstructiva.

daria o, lo que es más normal, instaurarse rápidamente una inhibición del parto debido al dolor que origina la cabeza del feto al entrar en la pelvis materna. Anomalías en el desarrollo fetal que originen anasarca, monstruosidades e hidrocefalia, especialmente en los yorkshire terriers⁽¹⁶⁾, pueden originar una obstrucción. Si la anomalía afecta a la cabeza es más probable que se origine antes una inercia uterina primaria por falta de estímulo hormonal. Una actitud fetal inadecuada se traduce a menudo en una distocia obstructiva. Generalmente se produce cuando los fetos mueren antes del nacimiento. En los galgos se observa una relativamente alta incidencia de muerte fetal.

3. Distocias maternales obstructivas. Anomalías en los huesos pélvicos suelen ser causa de distocia. Existe asimismo una predisposición de raza; los terriers tienen un pequeño diámetro vertical de la pelvis lo que facilita la aparición de este tipo de distocias. Por ello en estos animales un nacimiento en la presentación posterior supone un mayor riesgo⁽¹⁸⁾. Una enfermedad ósea o una fractura previa también son causa posible de obstrucción con origen maternal.

La inadecuada dilatación de los tejidos blandos del canal del parto predispone asimismo a la distocia por obstrucción. La persistencia de restos del conducto de Müller, en forma de una brida de tejido que va desde el techo al suelo de la vagina caudalmente al cérvix se ha descrito en el terrier escocés como causa rara de distocia, pero que debe tenerse en cuenta⁽¹⁸⁾. La hipoplásia de la vulva o una vulva infantil determina una causa no demasiado frecuente de distocia que puede necesitar de una episiotomía para resolverse.



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.



TRATAMIENTO DE LAS DISTOCIAS.

Para la resolución de una distocia se pueden emplear tres grupos de técnicas. En primer lugar un tratamiento médico, en aquéllas susceptibles de resolverse de este modo, a base de ecbólicos; un segundo grupo de distocias se pueden resolver mediante maniobras obstétricas que requieren el uso de instrumental y/o el dedo del obstetra. Cuando las anteriores técnicas fallen o cuando la distocia no pueda ser resuelta de otro modo se impone el tratamiento quirúrgico: operación cesárea y más raramente episiotomía.

Asistencia al parto: tratamiento obstétrico de las distocias, manipulación digital y empleo de instrumental (fórceps). Las indicaciones para la asistencia al parto a través de la vagina son⁽³⁾: 1. corregir actitudes fetales anormales; 2. en casos de desproporción fetopélvica no muy acusada, en los que la extracción del feto encajado pueda suponer la normal progresión del parto, por ejemplo cuando la inercia uterina secundaria aún no se ha establecido; 3. para extraer un feto muerto, si es el último feto; 4. para extraer el último feto en caso de inercia uterina.

Actitudes fetales anormales en presentación anterior. La postura de "cabeza encapotada o vértice" se produce cuando la cabeza del feto está flexionada hacia abajo, siendo la región occipital y las orejas las primeras en reconocerse a la exploración digital de la vagina. Esta postura se puede corregir elevando el abdomen de la madre con la mano, a la vez que se inserta el dedo en forma de gancho bajo el maxilar del feto para empujarlo hacia arriba, haciendo que el morro se introduzca correctamente.

Postura de cabeza bajo el pecho. Esta postura se palpa, si es posible hacerlo, como una gran zona de piel lisa y músculo debajo; en la palpación abdominal se puede apreciar una estructura anterior al borde de la pelvis. Para corregir, y diagnosticar esta postura se ha de emplear instrumental. El fórceps de Rampley recubierto de esponja está especialmente indicado en estos casos^(1, 3, 18). Respecto al empleo de fórceps es necesario tener en cuenta lo siguiente: nunca deben emplearse si el feto está completamente fuera del alcance del dedo, se ha de tener cuidado de no pinzar la pared vaginal. Esto se puede lograr comprobándolo con el dedo o bien aplicando siempre un movimiento rotatorio a las pinzas antes de cerrarse y sólo entre contracciones uterinas⁽⁹⁾. Puede ser preferible no utilizar

fórceps de cremallera para evitar la tentación de cerrarlos por completo. Si se emplean, el grado de ajuste se puede establecer del siguiente modo⁽¹⁸⁾: se aplica la pinza del fórceps sobre una uña y a continuación se cierra en el primer diente de la cremallera; si se puede ejercer una ligera tracción sin producir dolor y sin salirse, es el cierre adecuado. También se puede emplear un pellizco en la parte más carnosa de la palma de la mano. El principio básico para el empleo de fórceps de Rampley es el poder sujetar partes del feto sin aumentar el diámetro total en el interior de la pelvis⁽¹⁸⁾. Para la resolución de esta postura se procede del siguiente modo: se debe atrapar un pellizco de piel por encima de la región occipital a la vez que se propulsa ligeramente el feto. El fórceps se deja en esta posición a la vez que, con la otra mano, se levanta la cabeza a través del abdomen materno. Una vez se ha conseguido, se introduce el dedo en la boca del feto, para mantener la posición, a la vez que se aplica de nuevo el fórceps en el maxilar.

Desviación lateral de la cabeza. En estos casos siempre aparece extendido el miembro del lado contrario hacia el que la cabeza está doblada. Por ello, esta mala postura se debe sospechar siempre que en la exploración digital sólo se detecte una extremidad. Con el fórceps se pinza una zona accesible de un lateral de la cabeza o del cuello para hacer una propulsión del feto siguiendo una línea diagonal imaginaria por el lado hacia el que la cabeza se encuentra flexionada. Las posturas incorrectas de las extremidades, tanto en la presentación anterior como posterior, ocurren en fetos muertos o de tamaño excesivo, los fetos pequeños se pueden expulsar con los miembros anteriores flexionados. En general la flexión de los miembros se corrige rodeando el miembro o los miembros retenidos con el dedo, a la vez que se tracciona del mismo hacia arriba y atrás para situarlos dentro de la pelvis materna⁽⁹⁾.

Postura, en presentación posterior, con los miembros pelvianos extendidos hacia delante (presentación de cadera o nalgas). En estos casos puede ser necesario el empleo de fórceps. Se pinza en la cola del feto lo más cranealmente posible, para evitar su arrancamiento accidental. El feto se levanta en el interior de la pelvis de modo que, con el dedo índice, deslizándose desde la cadera del feto, se alcance la rodilla y el corvejón para asirlo y levantándolo llevarlo hacia atrás hasta colocarlo sobre el borde de la





pelvis materna donde se puede sujetar con otro par de fórceps. Se procede de igual forma con la otra extremidad, que se sujeta con el primer fórceps deslizándolo desde la cola del feto.

Extracción del feto. Para ello es conveniente mantener al animal en la estación; así mismo es necesario trabajar bajo unas estrictas condiciones de asepsia. Se pueden emplear los dedos o fórceps, también es importante una lubricación adecuada. Se ha comunicado como complicación de un parto distóico la formación de una fistula recto-vaginal traumática como consecuencia de la extracción forzada de un feto por personal no cualificado⁽²⁵⁾.

Extracción manual. En la presentación anterior en primer lugar es conveniente romper el amnios para permitir la respiración en caso de interrumpirse la circulación materna a través del cordón umbilical. Los fluidos fetales son muy resbaladizos por lo que puede ser necesario el empleo de una gasa para asir al cachorro. Con el dedo índice y el medio, o el pulgar insertados en la vagina es posible coger la cabeza del feto por detrás de las orejas a lo largo de la mandíbula. La otra mano ayuda a fijar el feto a través de la pared abdominal. La tracción debe ser suave, pero continua, coincidir con los esfuerzos expulsivos de la madre y seguir la dirección natural del canal del parto, primero dorso-caudal hasta lograr encajar el feto en la pelvis y después caudo-ventral, siguiendo la inclinación natural de la vagina. Es conveniente rotar ligeramente el feto hacia un lado, para permitir el paso de un hombro, y después hacia el contrario y liberar el otro. Esta parte del feto es la de mayor diámetro, constituyendo el principal obstáculo para su progresión; debe ser resuelto haciendo que pasen alternativamente. Puede ser útil retirar hacia atrás la vulva. Un dedo introducido en el recto puede servir para ayudar a colocar el feto en el canal del parto. En la presentación posterior es conveniente coger las extremidades del feto lo más cranealmente posible. Si la cabeza impide el paso del feto, se puede resolver la obstrucción haciendo una ligera rotación hacia una posición oblicua. La rápida retirada de las secreciones de la nariz y garganta es muy importante en estos casos⁽¹⁸⁾, se puede lograr por aspiración, o bien manteniendo el cachorro cabeza abajo mientras se agita lateralmente.

Extracción mediante fórceps. Además del fórceps de Rampley, ya descrito, se puede utilizar el fórceps de Hobday, que presenta la desventaja respecto al anterior de efectuar el agarre sobre el cráneo, lo que aumenta su diámetro.

Este está especialmente indicado para la extracción fetal por tracción forzada, que se utiliza principalmente en caso de fetos muertos y enfisematosos pues permite un agarre más firme. La extracción forzada debería realizarse bajo anestesia general con la perra en decúbito esterno-abdominal, y no comenzar la tracción hasta no estar completamente seguros de no haber pinzado otra cosa que no sea la cabeza o la pelvis fetal, sin incluir tejido materno⁽¹⁾. Se puede utilizar, también, una sola valva, aplicada sobre la superficie dorsal de la cabeza o sobre la pelvis que por presión hacia abajo fija el feto, momento en el que se introduce el dedo índice que ejerce presión hacia arriba, formando una tenaza con la valva que permite ejercer tracción sobre el feto. El fórceps de lazo de Roberts es especialmente útil en gatas y perras de pequeño tamaño. Se emplea de la siguiente manera: a través de la pared abdominal se fija el feto contra el borde pélvico, se introduce el fórceps cerrado guiándolo con el dedo índice, hasta colocarlo por encima de la zona superior del cuello, momento en que se abre todo lo posible y se baja hasta la parte más ventral, cerrándolo en este momento. Así queda explicado el fórceps listo para poder ejercerse la tracción a través de sus ramas y de los extremos libres del lazo. El fórceps de Rampley se aplica en la presentación anterior del siguiente modo⁽¹⁸⁾, se inserta cerrado en la vagina y guiado por el dedo, cuyo extremo se introduce en la boca del feto, alcanza la nariz del mismo. En este momento se abre y se pinza ésta sin cerrar la cremallera, se aplica una ligera tracción hasta que el lugar donde se ha pinzado esté al alcance del dedo para comprobar que no se ha incluido tejido materno, una vez hecho se acomoda la cremallera del fórceps. La tracción, en todos los casos se realiza coincidiendo con las contracciones maternas. Cuando la cabeza del feto ha atravesado la pelvis puede quitarse el fórceps y emplear los dedos para completar la extracción del cachorro. En la presentación posterior, el fórceps de Rampley se aplica a la cara lateral del corvejón, uno en cada extremidad. La tracción se aplica hasta que podamos sentir las costillas más caudales del feto dentro de la pelvis, en este momento se dirige ligeramente hacia un lado para permitir encajar primero un hemitórax y luego el otro, que se encaja con un movimiento hacia el lado contrario. La misma maniobra se utiliza para liberar los hombros. El último punto susceptible de provocar obstrucción es la cabeza del feto, que se libera, como ya hemos indicado antes, con un movi-





miento rotatorio hacia una posición oblicua. Cuando los miembros posteriores protuyen lo bastante por la vulva se pueden retirar los fórceps y completar la extracción asiendo los miembros posteriores del cachorro con la ayuda de una gasa estéril.

TRATAMIENTO MÉDICO DE LAS DISTOCIAS.

Comprende el uso de ecbólicos (oxitocina, derivados del alcaloide del cornezuelo del centeno), soluciones de borogluconato cálcico y glucosa. Está indicado el tratamiento médico en los casos de inercia uterina primaria y contraindicado siempre que exista una distocia obstructiva.

Antes de recurrir al tratamiento médico se puede intentar provocar la aparición de contracciones uterinas por estimulación vaginal del siguiente modo⁽²⁸⁾. Se introduce un dedo enguantado y lubrificado en la vagina, se dobla en el interior y doblado se tira de él hacia atrás. Esta simple maniobra puede ser suficiente para iniciar las contracciones.

Oxitocina. Además de estimular la contractilidad, favorece la involución uterina, previene la aparición de hemorragias postparto y la retención placentaria. Tiene, sin embargo una corta duración de acción y tiende a acelerar la separación de la placenta por lo que existe riesgo de muerte fetal. Si ha de recurrirse a la cesárea se ha de dejar pasar media hora para reducir el riesgo de muerte por anoxia fetal⁽³⁴⁾. Además algunos autores⁽³⁾ asocian el uso de oxitocina con una mayor friabilidad del útero, lo que, en caso de ser necesario recurrir a la cesárea, dificulta su sutura. Se aplica bien en inyección intramuscular a la dosis de 2 a 10 unidades o por vía intravenosa lenta en solución glucosada isotónica. Dosis más altas pueden causar hipoxia fetal⁽⁴³⁾. Para estimar la dosis correcta se puede usar el reflejo de bajada de la leche⁽⁹⁾. Si la secreción láctea es evidente después de su aplicación la dosis es correcta. Si la primera dosis falla se puede aplicar una segunda dosis, sensibilizando previamente el útero con una solución de borogluconato cálcico al 20 %, 2 a 10 ml por vía intravenosa. La oxitocina y el borogluconato cálcico se repiten cada 30 minutos hasta un

máximo de 3 dosis. El calcio ha de administrarse lentamente para evitar la aparición de vómitos, es conveniente monitorizar electrocardiográficamente a la hembra para detectar rápidamente cualquier arritmia. El calcio puede ser empleado como primera medida ante una inercia uterina⁽³⁴⁾. Puede esperarse hasta 6 horas, controlando mientras el estado de los cachorros. La administración de 5 a 15 ml de una solución de glucosa al 20 % por vía intravenosa puede ser de utilidad. Los derivados del alcaloide del cornezuelo del centeno tienen una duración de acción más larga que la de la oxitocina. Además existe mayor riesgo de rotura uterina con su empleo, e interfieren la lactación al bloquear la liberación de prolactina⁽⁴³⁾. Algunos autores recomiendan utilizar estrógenos junto con la oxitocina pues relajan el cérvix y sensibilizan el útero a su acción⁽³⁾.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS DISTOCIAS.

Comprende la operación cesárea –laparohisterotomía o laparohisterectomía– y la episiotomía. La última está indicada en casos de estenosis vestibulovulvares, sin embargo rara vez se recurre a ella. La operación cesárea está indicada en casos de desproporción feto-pélvica severa, torsión uterina, inercia uterina que no responde al tratamiento, cuando no es posible desencadenar el parto tras 70 días o más de gestación, mala actitud fetal no reducible y cuando existen signos de separación placentaria visibles después de 3 horas⁽²⁸⁾. La única contraindicación sería una distocia susceptible de ser fácilmente resuelta de otro modo. En la anestesia es preciso recordar que muchos fármacos atraviesan la barrera feto-placentaria, también los cambios cardiorrespiratorios asociados con la gestación, y los posibles efectos sobre la contractilidad uterina de los agentes anestésicos⁽⁴²⁾.

En caso de utilizar anestesia epidural es preciso recordar el riesgo de hipotensión por bloqueo simpático. El peligro de emesis, y neumonía por aspiración del vómito, es también alto. Se puede prevenir premedicando con glicopirrolato o metoclopramida.





BIBLIOGRAFÍA.

1. Arthur, G.H., Noakes, D.H., Pearson, H. Reproducción y Obstetricia en Veterinaria. Ed. McGraw-Hill, Madrid, 1991.
2. Beck, K.A., Baldwin, C.L., William, M.S., Bosu, T.K. Ultrasound prediction of parturition in queens, *Veterinary Radiology* 31; 1: 32-35, 1990.
3. Bennet, D. Normal and Abnormal Parturition. En: Morrow, D.A. (Ed.). Current Therapy in Theriogenology, Saunders, Philadelphia, 595-606, 1980.
4. Bilkei, Von G. Einfluß des Nährzustandes auf die Geburt der Katze, *Berl. Münch Tierärztl. Wschr.* 103; 49-51, 1990.
5. Brogniart, M.L. Les Dystocias chez la chienne. Thèse. Alfort, 1983.
6. Burden, H.W., Renegar, R.H., Steel, M., Hodson, C.A. Endocrine Parameters Associated With Parturition Block After Bilateral Pelvic Neurectomy in Rats, *Biology of Reproduction* 44, suppl. n.º 1; 91, 1991.
7. Carniel, P. Echographie de l'appareil reproducteur de la chienne, *Le Point Vétérinaire* 19; 109, 1987.
8. Chan, W.Y., Dong-Lin Chen. Miometrial Oxitocin Receptors and Prostaglandin in the Parturition Process in the Rat, *Biology of Reproduction* 46; 58-64, 1992.
9. Christiansen, IB.J. Reproducción en el perro y en el gato, Ed. Intervet, Buenos Aires, 1989.
10. Concannon, P.W. Physiology and Endocrinology of Canine Pregnancy. En: Morrow, D.A. (Ed.), Current Therapy in Theriogenology, Saunders, Philadelphia, 491-497, 1986.
11. Concannon, P.W., Isaman, L., Frank, D.A., Michel, F.J., Currie, W.B. Elevated concentrations of 13, 14-dihydro-15-keto prostaglandin F-2 α in maternal plasma during prepartum luteolysis and parturition in dogs (*Canis familiaris*), *J. Reprod. Fert.* 84; 71-77, 1988.
12. Concannon, P.W., McCann, J.P., Temple, M. Biology and endocrinology of ovulation, pregnancy and parturition in the dog, *J. Reprod. Fert. Suppl.* 39; 3: 25, 1989.
13. Concannon, P.W., Rendano, V. Radiographic diagnosis of canine pregnancy: Onset of fetal skeletal radiopacity in relation to times of breeding, preovulatory luteinizing hormone release, and parturition, *Am. J. Vet. Res.* 44; 8: 1506-1511, 1983.
14. Concannon, P.W., Whaley, S., Lein, D., Wissler, R. Canine gestation length: Variation related to time of mating and fertile life of sperm, *Am. J. Vet. Res.* 44; 10: 1819-1821, 1983.
15. Downing, S.J., Hollingsworth, M. Action of relaxin on uterine contractions-a review, *Journal of Reproduction and Fertility* 99; 275-282, 1993.
16. Faunel-Barret, D. Cas cliniques hydrocéphalies chez le chien. *Le Point Vétérinaire* 19; 105: 253-257, 1987.
17. Feldman, E.C., Nelson, R.W. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, Saunders, Philadelphia, 1987.
18. Freak, M.J. Practitioners'-breeders' approach to canine parturition, *Vet. Rec.* 96; 303-308, 1975.
19. G. de Bulnes, A., Herreros, M.A., G. Botey, C. Estudio ecográfico de la gestación en cánidos, *Medicina Veterinaria* 10; 6: 345-354, 1993.
20. Gentry, P.A., Feldman, B.F., Liptrap, R.M. Haemostasis and Parturition Revisited: Comparative Profiles in Mammals, *Comparative Haematology International* 1; 150-154, 1990.
21. Gerber, J.G., Hubbard, W.C., Nies, A.S. Uterine vein prostaglandin levels in late pregnant dogs, *Prostaglandins* 17; 4: 623-627, 1979.
22. Hosgood, G. Uterine Rupture with Intraperitoneal Foetuses in a cat, *Aust. Vet. Practit.* 19; 3: 150-151, 1989.
23. Johnson, CH.A. Uterine diseases. En: Ettinger, S. (Ed.). Textbook of Veterinary Internal Medicine, Saunders Philadelphia, 1797-1804, 1989.
24. Johnston, S.H. Parturition and Dystocia in the Bitch. En: Morrow, D.A. (Ed.), Current Therapy in Theriogenology, Saunders, Philadelphia, 500-501, 1986.
25. Kock, M.D. An unusual sequel to dystocia in a bitch, *Vet. Rec.* 101; 384, 1977.
26. Lacalandra, G.M., Laterza, B. Su di un caso di gravidanza extrauterina secondaria e piometra nella cagna. *La Clinica Veterinaria* 108; 1: 15-18, 1985.
27. Laliberté, L. Pregnancy Obstetrics and Postpartum management in the queen. En: Morrow, D.A. (Ed.). Current Therapy in Theriogenology, Saunders, Philadelphia, 812-821, 1986.
28. Mialot, J.P. Pathologie de la Reproduction chez les Carnivores Domestiques, Éditions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, 1984.
29. Montgomery, R.D., Saidla, J.E., Milton, J.L. Feline Uterine Horn Torsion: A Case Report and Literature Review, *Journal of the American Animal Hospital Association* 25: 189-190, 1989.
30. Morgan, R.V. Manual de urgencias de los pequeños animales, Salvat, Barcelona, 1987.
31. Mosier, J.E. Obstetricia Canina y Felina. En: Ettinger (Ed.). Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Intermédica, Buenos Aires, 1992.
32. Palmer, N.E. Ectopic pregnancy in a cat, *Vet. Rec.* 125; 24, 1989.
33. Peter, A.T., Jakovljevic, S. Real Time Ultrasonography of the Small Animal Reproductive Organs, *Compend. Contin. Educ. Prac. Vet.* 14; 6: 739-784, 1992.
34. Prats, A. Reproducción de la perra y la gata, *Canis et Felins* 2, 1993.
35. Rendano, V.T., Lein, D.H., Concannon, P.W. Radiographic evaluation of the prenatal development in the beagle. Correlation with the time of breeding LH release and parturition, *Veterinary Radiology* 25; 3: 132-141, 1984.
36. Roszel, J.F. Anatomy of the Canine Uterine Cervix, *Compend. Contin. Educ. Prac. Vet.* 14; 6: 751-760, 1992.
37. Schoning, P., Carlson, V.D. Ectopic Canine Fetus simulating a Teratoma, *Canine Practice* 17; 4, 1992.
38. Tsutsui, T., Stewart, D.R. Determination of the Source of Relaxin Inmunoreactivity during Pregnancy in the dog, *J. Vet. Med. Sci.* 53; 3: 1025-1029, 1991.
39. Van der Weyden, G.C., Taverne, M.A.M., Dieleman, S.J., Wurth, Y., Bevers, M.M., Van Oord. Physiological aspects of pregnancy and parturition in dogs. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 39, 211-224, 1989.
40. Wheaton, L.G., Rodríguez Martínez, H., Weston, P.G., Heng Ko, C., Guftafsson, B.K. Recording uterine motility in the nonanesthetized bitch, *Am. J. Vet. Res.* 47; 10: 2205-2207, 1986.
41. Wheaton, L.G., Pijanowsky, G.J., Weston, P.G., Burke, T.J. Uterine motility during the estrus cycle: Studies in healthy bitches, *Am. J. Vet. Res.* 49; 1: 82-86, 1988.
42. Wright, M. Anesthesia for the pregnant bitch. En: Morrow (Ed.): Current Therapy in Theriogenology, Saunders, Philadelphia, 502-504, 1986.
43. Wykes, P.M., Olson, P.N. Normal and Abnormal Parturition. En: Slatter, D.H. (Ed.), Textbook of Small Animal Surgery, Saunders, Philadelphia, 1316-1322, 1992.
44. Wykes, P.M., Olson, P.N. Parto normal y anormal. En: Slatter, D.H. (Ed.), Texto de Cirugía de los Pequeños Animales, Salvat, Barcelona, 1755-1762, 1989.



ESTUDIO DE UN CASO PARTICULAR DE OSTEOPATÍA CRANEOMANDIBULAR EN UN WEST HIGHLAND WHITE TERRIER.

A. Crespo, R. Abad

R E S U M E N

Se realiza el estudio de un caso de osteopatía craneomandibular en un West Highland White Terrier cuya característica más evidente consistió en la proliferación ósea mandibular. Tras un tratamiento paliativo, el proceso sigue su curso evolutivo, ya que hasta el momento no existe terapia curativa.

Palabras clave: Osteopatía; Mandíbula; Terrier.

A B S T R A C T

We realized a study of a Craneomandibular Osteopathy in a West Highland White Terrier dog which main characteristic consisted in a proliferation process of the jaw. Following a palliative treatment, the process continues its evolutional course and so far no curative therapy is known.

Key words: Ostheopathy; Jaw; Terrier.

INTRODUCCIÓN.

La osteopatía craneomandibular (también llamada *Osteopathia craneomandibularis Hypertrophicans Deformans*, periostitis mandibular o mandíbula de león^(2, 5)) constituye una entidad particular dentro de los procesos óseos que pueden afectar a los animales en crecimiento. Se trata de una enfermedad proliferativa no inflamatoria y no neoplásica, que afecta a la mandíbula, bulla timpánica y a veces a otros huesos de la cabeza^(8, 12). Por la rareza de su presentación, el presente trabajo constituye un punto a tener en cuenta en el diag-

nóstico diferencial en caso de aparición en consulta de un perro afectado joven, entre 3-11 meses (más acusadamente entre los 3-6 meses de edad), especialmente pertenecientes a las razas: West Highland White Terrier, Scottish Terrier, Cairn Terrier, o bien Boxer, Gran Danés, Labrador Retriever o Doberman Pinscher^(1, 6, 8, 10, 13-15).

En cuanto a la etiología, el origen no está del todo claro. Parece poseer una base genética aunque por el momento se desconoce exactamente la causa^(4, 8).





Tabla I. Clasificación de las osteopatías.

A. Osteopatías inflamatorias
- De origen bacteriano
* Osteomielitis supurativa
- De origen no bacteriano
* Osteomielitis no supurativa
B. Osteopatías de origen metabólico
1. Caracterizadas por un déficit óseo
- Debidas a un defecto de la formación ósea
* Osteoporosis primitiva
- Debidas a un defecto de mineralización
* Raquitismo
- Debidas a un exceso de osteólisis
* Osteofibrosis
2. Caracterizadas por un exceso en la formación de hueso
- Osteodistrofia hipertrófica
- Hipervitaminosis A
C. Osteopatías de origen genético
- Osteopetrosis
- Mucopolisacaridosis
D. Osteopatías de origen desconocido o discutido
- Acropaquía
- Enfermedad de Barlow
- Osteopatía craneomandibular
- Panosteítis
E. Osteopatías de origen tóxico
- Intoxicación por plomo
- Fluorosis
F. Osteopatías de origen tumoral
- Osteosarcoma
- Condrosarcoma

SÍNTOMAS.

Los animales afectados muestran^(3, 4, 12, 14):

- Fiebre intermitente.
- Anorexia.
- Atrofia de los músculos maseteros y temporales.
- Dolor temporomandibular especialmente al abrir la boca y durante la masticación.
- Inflamación mandibular.
- A medida que la proliferación avanza, la apertura de la boca se limita más y llega a ser imposible.
- Sialorrea, ptialismo.
- Emaciación, caquexia, pérdida de peso.
- Disfagia.

LESIONES.

Usualmente se afecta el occipital, la bulla timpánica del hueso temporal y las ramas mandibulares^(2, 7). Otros huesos craneales también pueden verse afectados, a menudo de forma simétrica y bilateral⁽⁹⁾. La proliferación ósea cerca de las uniones temporomandibulares puede resultar en fusión completa y anquilosis por unión de la apófisis angular de la mandíbula y

las bullas, hallándose interferida la capacidad del perro para abrir la boca^(2, 12).

Cambios proliferativos en los huesos largos de las extremidades también se han descrito^(4, 8), de forma similar a como sucede en la osteodistrofia hipertrófica⁽¹⁴⁾.

El crecimiento dentario no se ve alterado⁽⁵⁾.

HISTOLOGÍA.

Histológicamente se observa una transformación no inflamatoria del hueso, tanto en la porción compacta como en la esponjosa; puede producirse la mezcla heterogénea y yuxtapuesta de laminillas y canalículos óseos viejos y nuevos⁽⁵⁾, ya que se presenta una resorción osteoclástica del hueso mandibular laminar, seguida por la producción de hueso entrampado. Así, se empuja el periostio normal⁽⁸⁾. El hueso nuevamente formado está mal mineralizado y aparece claramente separado de las porciones de hueso primitivas mediante líneas de compactación⁽⁵⁾; se realiza una deposición de nuevo hueso fibroso separado por líneas estrictas que representan los estados de reposo metabólico de las áreas de destrucción incompleta del hueso maduro más viejo⁽⁸⁾. Así madura el hueso fibroso, recordando el dibujo en mosaico a la osteitis fibrosa⁽⁵⁾.

Dichos cambios pueden cesar ocasionalmente al alcanzar la madurez esquelética⁽¹²⁾.

TRATAMIENTO.

El tratamiento no suele dar buenos resultados, aunque el trastorno se autolimita, en muchos casos, con la madurez esquelética, las proliferaciones suelen retroceder y aún desvanecerse por completo. Por desgracia, en muchos casos el animal es incapaz de abrir la boca y se hace inevitable la eutanasia⁽¹⁵⁾.

La resección quirúrgica del segmento de la mandíbula no ha sido satisfactoria, porque el proceso proliferativo continúa después de la operación^(8, 13, 15).

El tratamiento incluye⁽¹⁴⁾:

1. Administración de antiinflamatorios y analgésicos.
 - A. Ácido acetil salicílico: 50 mg/kg cada 8/12 horas según sea requerido.
 - B. Piroxicam: 0,3 mg/kg cada 24/48 horas.
 - C. Prednisolona: 0,5-1 mg/8/12 horas.
2. Antibióticos como preventivos de una infección secundaria.





- A. Ampicilina: 22 mg/kg PO, IM cada 8 horas.
 - B. Amoxicilina: 22 mg/kg PO, IM cada 12 horas.
 - C. Amoxicilina y ácido clavulánico: PO 22 mg/kg cada 12 h.
 - D. Cefalexina: 22 mg/kg PO, IM, SC cada 6/12 h.
 - E. Trimetroprim/sulfadiazina: 15 mg/kg PO, SC cada 12 h o 30 mg/kg cada 24 h.
 - F. Trimetroprim/sulfametoxazol: 15 mg/kg cada 12 h.
3. Mantenimiento de una adecuada nutrición con una alimentación suave y fácilmente masticable, o bien mediante intubación si es necesario.

MATERIAL Y MÉTODOS.

El presente trabajo es el resultado del seguimiento de un caso de osteopatía craneomandibular en un West Highland White Terrier de 4 meses de edad en su primera aparición en consulta. En la actualidad el animal sigue una evolución progresiva de la enfermedad. El perro procedía de un criadero de Escocia, no hallándose evidencias en su genealogía de ningún otro animal afectado. El diagnóstico se efectuó en base a la realización de un estudio radiográfico craneal en diferentes posiciones evidenciando lesiones proliferativas fuertemente radiopacas.

Asimismo en el estudio laboratorial, los hallazgos más destacados se manifestaron en aumentos de la fosfatasa alcalina sérica, la cual aumenta rápidamente en períodos de crecimiento y reparación ósea; la calcemia, que a su vez también aumenta en caso de movilización del calcio óseo o absorción intestinal del mismo; y el fósforo, que aumenta por altos ingresos en la ingesta, por reducción de la eliminación renal como hipercalcemias no mediadas por PTH, o por salida de fósforo intracelular en procesos de destrucción hística o lesiones óseas⁽¹¹⁾.

También cabe reseñar una ligera leucocitosis.

Los anteriores análisis se realizaron a partir de muestras de suero y sangre en el laboratorio Labori Veterinaria de Barcelona y mediante el uso de un contador celular CC Sismex 110, un Reflotron y un analizador Abbot Vision.

CASO CLÍNICO.

El día 21/5/94 se presenta a consulta el perro

Scott, West Highland White Terrier, macho, nacido el 9/1/94 mostrando una ligera tumefacción de la mandíbula inferior izquierda.

La temperatura era de 39,3 °C hallándose ligeramente abatido, con dolor a la palpación y a la apertura de la boca.



Se sospechó en principio de un problema de desarrollo dental.

La anamnesis y la revisión general resultaron normales, con lo cual se procedió a instaurar antibioterapia durante una semana a base de amoxicilina 0,5 ml SC y 40 mg PO cada 12 h.

El 28/5, una vez terminado el tratamiento, Scott volvió a consulta observándose un incremento del volumen mandibular, con lo cual se procedió a la realización de radiografías y de pruebas sanguíneas:

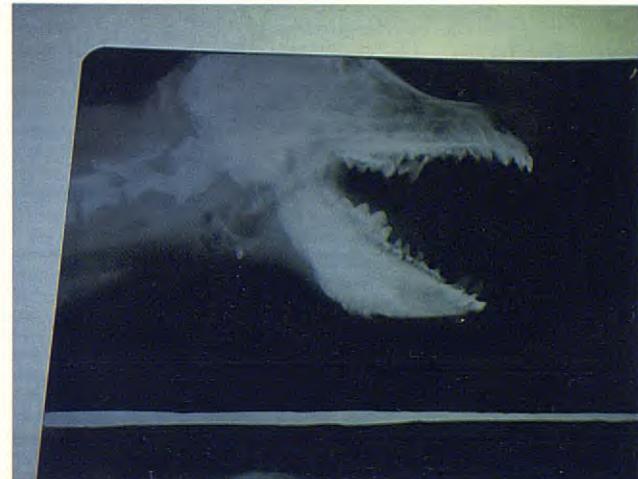
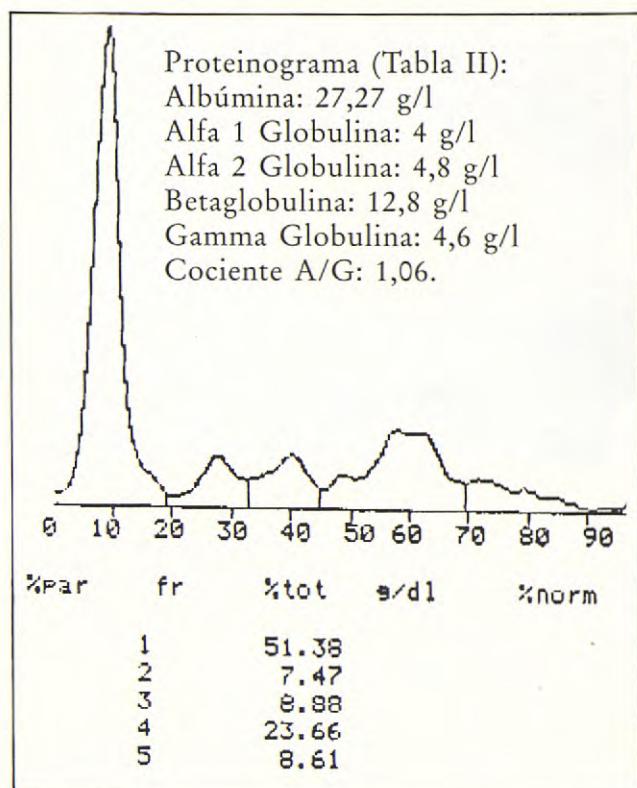
- Hemograma:
 - Hematocrito: 42,9 %
 - Hemoglobina: 15,4 g/100 ml
 - Eritrocitos: 6,34,10 12/l
 - VCM: 67,7 fl
 - HCM: 24,3 pg





Tabla II. Proteinograma I.

Proteínas totales	54,00 g/L	(55-75)
Albúmina	27,70 g/L	(26-40)
Alfa 1	4,00 g/L	(2-5)
Alfa 2	4,80 g/L	(3-11)
Beta	12,80 g/L	(13-27)
Gamma	4,60 g/L	(5-12)
Cociente A/G	1,06	(0,72-1,9)
Albúmina	51,30 %	(44-65)
Alfa 1	7,41 %	(1,1-6,3)
Alfa 2	8,89 %	(1,2-17,6)
Beta	23,70 %	(9,3-34,5)
Gamma	8,52 %	(2,6-15,1)



CHCM: 35,9 %
Leucocitos: 16.100/mm³
Cayados: 1 %
Segmentados: 62 %
Basófilos: 0 %
Monocitos: 9 %
Eosinófilos: 4 %
Linfocitos: 8 %
Plaquetas: 221.000
Células plasmáticas: 6 %
Proteínas totales: 54 g/l
Fibrinógeno: 2,83 mg/ml





Una vez realizadas las distintas pruebas, se diagnosticó una osteopatía craneomandibular. El tratamiento descrito en la bibliografía es de tipo paliativo, con lo cual se le suministró:

Prednisolona: 0,5 mg/kg/día.

Ácido acetil salicílico: 50 mg/kg cada 12 horas.

Tratamiento continuado con amoxicilina a las dosis anteriores.

Alimentación suave.

Al mes del diagnóstico, se realiza un nuevo control radiográfico detectándose un aumento en la proliferación ósea. Revisiones posteriores hasta el día de hoy, demuestran que el proceso evoluciona progresivamente.

DISCUSIÓN.

La osteopatía craneomandibular en base al caso y a la bibliografía estudiada parece no presentar predilección por el sexo de los animales

presentados. Es típicamente un proceso que aparece en animales muy jóvenes, de pocos meses de edad. Existen autores que determinan una causa hereditaria^(5, 15).

En nuestro caso, no existían evidencias de padecimientos de este tipo en el criadero de donde provenía el animal.

El estudio laboratorial así como los estudios radiográficos realizados, llevaban al diagnóstico de este proceso el cual hay que tener en cuenta si el animal pertenece a las razas característicamente afectadas.

El tratamiento es únicamente paliativo, de mantenimiento del animal en las mejores condiciones posibles. Nuestra preferencia en cuanto a la elección del antibiótico se decanta hacia el uso de bactericidas, ya que las sulfamidas pueden llegar a provocar problemas de nefrotoxicidad en el perro.

El pronóstico depende de la extensión de la proliferación y de la rapidez de su desarrollo. Algunos casos están afectados sólo en forma mínima, mientras que otros son graves y progresan con rapidez. Debido a que es posible una base genética, estos animales no deben considerarse para la reproducción. Se recomienda esterilizar a todos los supervivientes⁽¹⁵⁾.

La evolución suele ser favorable al sobrepasar el año de vida⁽¹³⁾ si las lesiones no han afectado la articulación temporomandibular y con ello las funciones de ingesta del animal ya que se autolimita espontáneamente. La resolución final del presente caso está siendo satisfactoria pues de momento no afecta a dicha articulación, aunque en muchos otros el desenlace puede requerir eutanasia.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Burk, R.L., Ackerman, N. A diagnostic atlas and text. Ed. Churchill Livingston. *Small Animal Radiology* 334-335, 1986.
2. Martínez Hernández, M. Radiología Veterinaria de Pequeños Animales. Ed. Interamericana-McGraw-Hill, 39, 1992.
3. Riser, W.H., Parkes, L.J., Shirer, J.F. Canine Cranio-mandibular Osteopathy. *JAM Veterinary Radiology Society* 8: 23, 1967.
4. Thompson, R.G. Special Veterinary Pathology, 486-488, 1988.
5. Dahme, E., Weiss, E. Anatomía Patológica especial Veterinaria. Ed. Acribia, 3.^a ed., 299-300.
6. Watson, A.D., Huxtable, T.R., Farrow, B.R. Cranio-mandibular Osteopathy in Dobermann Pinschers. *J. Small Animals Practice* 16, 1975.
7. Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C., Palmer, N. Pathology of domesticated Animals. Academic Press, Inc., 3.^a ed., Vol. 1, 69-71, 1985.
8. Ettinger, S. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Ed. Interamericana, 3.^a ed., 2516, 1992.
9. Douglas, S.W., Williamson, H. Diagnóstico Radiológico Veterinario. Ed. Acribia, 76-78.
10. Kealy, J.K. Diagnostic Radiology of the Dog and Cat. W.D. Saunders Company, 2.^a ed., 458, 1987.
11. Balcells, A. La clínica y el laboratorio. Salvat, 15.^a ed., 1989.
12. Thrall D.E. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology. W.D. Samson Company, 25-26, 1986.
13. Moraillon, P., Legeay, Y., Fourrier, P., Lapeyre, C. Dictionnaire Pratique de Thérapeutique Canine et Feline. Ed. Masson, 3.^a ed., 355.
14. Dourdrieau, R.J. Diseases of bones. Ed. Morgan RV ediciones. Handbook of small animal practice, 893-910, 1988.
15. Hoskins J.D. Pediatría Veterinaria. Perros y Gatos. Ed. Interamericana-McGraw-Hill, 374-375, 1993.





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

XII JORNADAS ANUALES AMVAC.

Madrid 3, 4 y 5 noviembre 1995
Palacio de Exposiciones y Congresos

Apreciado compañero:

Venimos madurando hace ya tiempo un gran proyecto; celebrar un Congreso Nacional que reúna el mayor número de compañeros posible. Esta idea, aunque pueda parecer utópica ha sido una de nuestras mayores ilusiones a la vez que un estimulante reto. Alcanzar la cifra mágica de 1.000 congresistas constituye una de nuestras principales aspiraciones.

Somos conscientes de que se precisan una serie de condiciones ineludibles para que este proyecto se lleve a cabo.

En primer lugar, que exista un motivo: nos parece que la celebración del 30 Congreso Nacional de AVEPA es un acontecimiento de suficiente peso como para justificar un proyecto de tal envergadura. En segundo lugar, el logro de un gran poder de convocatoria mediante la unificación de esfuerzos: para ello consideramos imprescindible que se convoque para este congreso a todas las asociaciones: A.M.V.A.C., A.M.V.E.A.C., A.S.V.A.C. y V.A.P.A.V.

En cuanto a la elección de un lugar en el que celebrar este Congreso, nos parece que Madrid reúne una serie de condiciones que lo convierten en la ciudad idónea: su céntrica situación en la península, su buena red de comunicaciones, y el poseer la necesaria infraestructura para la organización de un evento de tal magnitud.

Además, en Madrid contamos con A.M.V.A.C. con quien colaboramos estrechamente y que celebrará sus XII Jornadas en el mismo encuentro.

El programa científico, como viene siendo habitual, va a ser completo y atractivo. Constará de un programa general básico, así como de temas más especializados y por tanto de nivel superior. También contaremos con los grupos de especialistas y con las comunicaciones libres. Los temas elegidos son: cirugía, oftalmología, urología, patología digestiva, torácica, etc... que serán desarrollados en 6 salas simultáneas por los mejores especialistas en cada materia, tanto nacionales como internacionales.

Una vez reunidas todas estas condiciones, vamos a trabajar todos juntos aportando una enorme ilusión para que este esfuerzo común

conduzca a un Congreso Nacional del que todos nos sintamos orgullosos.

Esperamos que este noble fin de reunir ilusiones, te estimule a tí también y nos ayudes con tu asistencia para conseguir que el 30 Congreso Nacional de AVEPA y las XII Jornadas Anuales de A.M.V.A.C. constituyan un ejemplo de la colaboración y armonía de la que somos capaces así como el principio de futuras colaboraciones.

Francisco Florit

Presidente de A.V.E.P.A.

Cristeta Fraile

Presidenta de A.M.V.A.C.

PROGRAMA CIENTÍFICO

Los temas y ponentes que compondrán el atractivo programa científico de este Congreso son los siguientes:

Patología del aparato digestivo en gatos

Ponente: Robert Scherding, Universidad de Ohio.

Conferencias:

- Enfermedades hepáticas en el gato.
- Manejo del vómito en el gato.
- Inflamación linfo-plasmocítica intestinal en el gato.
- Patología del esófago en gatos.
- Constipación y megacolon en gato.

Patología del aparato digestivo en perros

Ponente: Kenneth Simpson, Universidad de Londres.

Conferencias:

- Patofisiología de las enfermedades pancreáticas exocrinas en el perro.
- Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia pancreática exocrina.
- Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda en el perro.
- Afecciones bacterianas del intestino delgado en perros.
- Colitis y otras causas de diarrea de intestino grueso.





Patología del aparato urinario

PONENTES: Dennis J. Chew, Universidad de Ohio.

Stephen Dibartola, Universidad de Ohio.

Conferencias:

- Desórdenes de los niveles de sodio.
- Desórdenes de los niveles de potasio.
- Desórdenes del equilibrio ácido-básico.
- Fallo renal agudo primario.
- Fallo renal crónico en el gato.
- Evaluación clínica de la función renal.
- Urianálisis completo.
- Enfermedades glomerulares en perro y gato.
- Enfermedad renal en el gato.
- Crisis urémica.
- Casos clínicos.

Neurología

PONENTES: Simone Wheeler.

Conferencias:

- Diagnóstico en neurología.
- Síndrome de Wobbler.
- Ataques.
- Síntomas nerviosos de enfermedades endocrinas.
- Enfermedades cerebrales.
- Cirugía de la médula espinal.

Oftalmología

PONENTES: Kirk N. Gelatt, Universidad de Florida.

Conferencias:

- Patología y cirugía de la órbita en el perro.
- Enfermedades corneales en el perro.
- Manejo de las patologías uvea anterior en el perro.
- Cataratas y patología de cristalino en el perro.
- Enfermedades fondo de ojo.

Radiología

PONENTE: Peter F. Suter, Universidad de Zúrich.

Conferencias:

- Interpretación radiográfica en enfermedades cardiovasculares.
- Correlación hallazgos radiológicos con síntomas respiratorios.
- Diagnóstico radiográfico de las enfermedades esofágicas.
- Diagnóstico radiográfico de las enfermedades gastrointestinales.
- Radiología en enfermedades genitourinarias.

Cardiología

PONENTE: Matthew W. Miller, Universidad de Texas.

Conferencias:

- Enfermedad valvular adquirida.
- Cardiomiopatías.
- Enfermedad pericárdica.

Patología y cirugía torácica y del aparato digestivo

PONENTE: Teresa Fossum.

Conferencias:

- Drenaje torácico.
- Efusión pleural.
- Dilatación gástrica.
- Peritonitis.
- Hernia diafragmática.

COMITÉ ORGANIZADOR

Presidente: Francisco Florit.

Vicepresidente: Cristeta Fraile.

Secretarios: Paloma Chaves, Eduard Saló.

Tesoreros: Manuel Lázaro, Francisco Tejedor.

Responsable Jornada A.T.V.: Antonio Prats.

Vocales: M.^a Teresa Llòria, Ignacio Trobo, Angel Blázquez, Carlos Llanos, Javier Fernández, José F. Ambrós, Juan Herrera, Javier Villamor, Rafel Mendieta, José Silva, Juan Francisco Rodríguez, Enrique Ynaraja, Enrique Moya, Jaime Marcos, Valentina del Río, Justo Berganzo, Josep Aguiló, Manuel Morales.

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidente: Josep Aguiló.

Vicepresidente: Alicia Rodríguez-Lafolla.

Secretario: José Zúñiga.

Vocales: José Ballester, Ignacio Durall, M.^a Luisa Fermín, Luis Ferrer, Manuel Gascón, William Hutchinson, Miguel Luera, Joan Mascort, Ignacio Menes, Ana Ríos, Pilar Sagredo, Juan José Tabar, Manuel Villagrassa, Artur Font.

INFORMACIÓN GENERAL

Fechas: 3, 4 y 5 de Noviembre de 1995.

Sede: Palacio de Congresos de Madrid. P.^o de la Castellana, 99 - 28046 Madrid. Tel. (91) 337 81 00 - Fax (91) 597 10 94.

Secretaría Técnica, Información e Inscripciones: O.E.C. Arrieta, 13 - 28013 Madrid. Tel. (91) 547 70 42 - Fax (91) 542 75 49.

Secretaría Exposición Técnica:

Inter-Congrés, S.A. València, 333, 3.^o - 08009 Barcelona. Tel. (93) 459 35 65 - Fax (93) 459 44 68.



supremo

*Estos son probablemente
los cuatro mejores
alimentos del mercado*



Adultos • Light • Energía • Cachorros

visán

65 años amando a los animales

Disponer de un perro sano, con vitalidad y adaptado a la convivencia, depende principalmente de que su alimento esté bien formulado, con productos naturales.

La última generación de alimentos de gran calidad **VISAN SUPREMO**, se ha conseguido tras varios años de trabajo con numerosas razas de perros en el Centro de Investigación de **VISAN** en Madrid.

Con la selección cuidadosa de ingredientes (carne, pollo, huevo, pescado, etc.) y su elaboración en España, se obtienen unos productos frescos, naturales y recién fabricados, sin necesidad de conservantes.

VISAN SUPREMO, con la máxima tecnología aplicada al proceso de extrusión, proporciona niveles óptimos de proteínas, grasas, vitaminas y minerales, Energía Metabolizable en rangos de 4-9 Kcal./Kgr. y 90% de digestibilidad, superando los porcentajes recomendados por el National Research Council, para el mejor desarrollo del perro disminuyendo el consumo de alimento diario.

Con el cariño y cuidado que merecen nuestros "amigos" estamos seguros de ofrecer el mejor alimento del mercado.

Confie en VISAN, notará la diferencia.

Atención al cliente en: Doctor Esquerdo, 168. Madrid 28007. Telf.: 551 22 00. Fax: 433 92 65



NOTICIAS

II PREMIO DE FOTOGRAFÍA CIENTÍFICA AVEPA.

Patrocinado por Friskies.

1. Las fotografías podrán realizarse sobre cualquier tema científico relacionado con la Medicina y Cirugía de animales de compañía.

2. Abierto a todos los socios de AVEPA y estudiantes suscriptores de la revista de AVEPA. Se excluyen los miembros del jurado y colaboradores directos del mismo.

3. Podrán mandarse tantas fotografías como se quiera (una por envío), siempre que sean inéditas.

4. Por cada fotografía deberán mandarse dos copias tamaño 10x15 cm, con un lema en el reverso, incluyendo en el envío un sobre cerrado con el lema visible para su identificación, en el que deberán incluirse los datos del autor/es, dirección, teléfono, fecha y condiciones técnicas de la realización; así como una breve reseña del motivo fotografiado (animal, raza, sexo, edad, cuadro clínico, diagnóstico, etc.).

5. El jurado valorará: el carácter científico de la fotografía, la originalidad, la dificultad del tema y por supuesto, la calidad fotográfica.

6. El jurado estará compuesto por los miembros de la Junta de AVEPA, dos miembros del Comité Científico y un profesional de la fotografía.

7. Las fotografías deberán ser enviadas antes del 1 de enero de 1995 a: «II Premio de Fotografía Científica AVEPA». Secretaría de AVEPA. Av. República Argentina, 25. 08023 Barcelona.

8. El Jurado se reserva el derecho de publicar las fotografías en la revista oficial de AVEPA «Clínica Veterinaria de Pequeños Animales», o en el Boletín Informativo mensual de la Asociación, así como el nombre de sus autores.

9. El Fallo del Jurado se emitirá a primeros de Enero de 1995. Será inapelable y los resultados serán publicados en el Boletín Informativo de AVEPA. Las copias de las fotografías quedarán en propiedad de la Asociación.

10. Todo concursante se aviene a aceptar las presentes bases del premio.

11. Premios.

*Primer Premio: Desplazamiento e inscripción al II CONGRESO EUROPEO DE LA FECAVA en Bruselas.

*Segundo Premio: Desplazamiento e inscripción al CONGRESO DE LA CNVSPA en París.

*Tercer Premio: Desplazamiento e inscripción al CONGRESO DE AVEPA en Madrid.

*Cuarto Premio: Desplazamiento e inscripción al CONGRESO EUROPEO DE LA ESVD en Barcelona.

Agradecemos una vez más a la empresa Friskies el patrocinio de los premios científicos de este concurso.

JORNADAS DE CLINICA FELINA. Oviedo, 21-22 enero 1995

Sede por concretar. Los temas y ponentes son los siguientes:

Albert Lloret:

- Diarreas agudas y crónicas en el gato.
- Manejo del gato politraumatizado.
- Algunos aspectos de terapéutica en la clínica felina: ¿qué, cómo, cuándo?
- Virus de la inmunodeficiencia felina: puesta al día.
- Manejo del gato con insuficiencia renal crónica.
- Manejo clínico del gato con obstrucción uretral.

Antoni Prats:

- Un problema difícil: el complejo estomatitis-gingivitis.
- Peculiaridades y utilidad de la citología vaginal en la gata.
- Algunas patologías nutricionales del gato.
- Patología corneal felina.
- Control de la reproducción: farmacología o cirugía ¿están las cosas claras?
- La uretrostomía perineal.

Inscripciones: Colegio de Veterinarios de Asturias.
Tel.: (98) 521.29.07.

Cuotas: Socios de AVEPA 8.000,- Ptas.
No socios AVEPA 10.000,- Ptas.

SEMINARIO DE PATOLOGIA FELINA Madrid 4 y 5, febrero 1995

Con la colaboración del Departamento de Patología Animal II. Colegio de Veterinarios de Madrid.

Programa:

Sábado, 4 de febrero

- 16.00: Entrega documentación.
- 16.30: Oftalmología felina: temas escogidos.
- 17.30: Cardiología felina: bases prácticas y casos clínicos.
- 19.00: Derrames pleurales en el gato.

Domingo, 5 de febrero

- 10.00: Megacolon felino.
- 10.30: Nociones de nutrición felina.
- 11.00: Leucemia felina: actualización.
- 12.00: Anestesia felina. Características especiales.
- 13.00: Dermatomicosis felinas.

Ponentes: Francisco Hernández Vergara, Jaime Díaz Sacristán, Juan Carlos Giménez, Manuel Villagrassa, Alberto Montoya, J. Ramón García Fernández, Fernando Rodríguez Franco, Enrique Ynaraja.





Inscripciones: sólo por las mañanas de 11.00 a 14.00 horas. Tel.: (91) 413.60.39. Clínica S. Fco. de Asís. c/ Puenteáreas, 13. 28002 Madrid.

Precio:	Estudiantes	6.000,- Ptas.
	Socios AVEPA	6.000,- Ptas.
	Veterinarios	8.000,- Ptas.

Forma de pago: en la propia clínica o enviando un cheque nominativo a nombre de AVEPA a la misma dirección.

12º CONGRESO ANUAL ESVD. Barcelona, 1 2 y 3 Septiembre 1995.

Programa general:

Viernes, 1 Septiembre:

Dermatitis por alergia a las pulgas: síntomas, diagnóstico y tratamiento.

Reacciones medicamentosas cutáneas.

Enfermedades autoinmunes.

Retinoides en dermatología veterinaria.

Antiinflamatorios no esteroideos.

Dermatología en aves.

Dermatología en roedores.

Sábado, 2 Septiembre:

Demodicosis.

Malasezia cutánea.

Pioderma profunda.

Cryptococcosis.

Enfermedades víricas cutáneas.

Diagnóstico de enfermedades parasitarias.

Diagnóstico citológico enfermedades no neoplásicas.

Diagnóstico enfermedades cutáneas endocrinas.

Tests alergia.

Domingo, 3 Septiembre:

Desórdenes nuevo reconocimiento en Dermatología Veterinaria.

Programa Especializado:

Viernes, 1 Septiembre:

La piel como medio microbiano.

Biología de la epidermis.

Biología del folículo piloso.

La piel como órgano inmunológico.

Biología de los mastocitos.

Biología de los macrófagos.

Biología de los polimorfonucleares.

Sábado, 2 Septiembre:

Enfermedades cutáneas hereditarias.

Bases genéticas del cáncer.

Confirmación clinicopatológica.

Comunicaciones libres.

Domingo, 3 Septiembre:

Leishmaniasis: etiología y patogenia.

Leishmaniasis: síntomas y diagnóstico.

Leishmaniasis: antiguas y nuevas terapias.

Manifestaciones cutáneas de enfermedades internas no endocrinas.

Ponentes: Richard Halliwell, Didier Carlotti, David Lloyd, Kenneth Kwochka, William Miller, David Jenkinson, Maja Suter, Danny Scott, Lluis Ferrer, Manon Paradis, Eric Guagurre, Ana Ríos, Pilar Sagredo, José Luis González, Dominique Heripret, Tom Willemse, Claudia von Tscharner, Maite Verde, Eduard Salo.

Cuotas:	Antes del 31 mayo 1995	Después del 31 mayo 1995
-Socios ESVD	36.000,- Ptas.	41.000,- Ptas.
-Socios AVEPA	39.000,- Ptas.	44.000,- Ptas.
-No socios	42.000,- Ptas.	47.000,- Ptas.
-Estudiantes	20.000,- Ptas.	25.000,- Ptas.
-Cena gala	6.000,- Ptas.	6.000,- Ptas.
-Acompañantes	14.000,- Ptas.	14.000,- Ptas.

Información y reservas: MAXI-CONGRES. Casanova, 140. Barcelona. Tel. (93) 453.36.60. Fax: (93) 453.38.69.

Presentación de comunicaciones libres (oral o póster) para este Congreso. Se abre plazo de presentación de comunicaciones libres, tanto modalidad oral (la exposición ha de ser de 12 minutos más 3 minutos de discusión) como en modalidad póster.

Los resúmenes deben ser enviados a la responsable de programación del GDA antes del 1 de mayo de 1995:

Ana Ríos Boeta
Centro Médico Veterinario
c/ Delicias, 35
28045 MADRID

Se presentarán mecanografiados a doble espacio y con un máximo de 250 palabras, sin contar título, autores y dirección. El nombre de la persona que hará la exposición debe ir subrayado. La resolución de los trabajos aceptados se comunicará el 15 de junio de 1995.

PROUESTA CONJUNTA AVEPA (Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales) y **AMVAC** (Asociación Madrileña de Veterinarios Especialistas en Animales de Compañía).

MODIFICACIONES AL BORRADOR (PROUESTO EL 21-06-94) SOBRE CONTROL DE LEISHMANIOSIS.

En cuanto al control de la enfermedad, estamos de acuerdo en que se debe basar en la eliminación del vector y control del reservorio, no obstante consideramos de crucial importancia el realizar un estudio pormenorizado sobre la viabilidad de desinsectaciones en zonas endémicas por parte de los organismos competentes.

Respecto al control del reservorio infectado, ambas asociaciones quieren hacer las siguientes puntuaciones:





—La diferencia entre asintomáticos, oligosintomáticos y polisintomáticos, no la consideramos adecuada por carecer de utilidad y por poder llevar a errores innecesarios.

—Consideramos que la leishmaniosis se debe clasificar en:

- positivos.
- negativos.

A su vez los positivos pueden ser sintomáticos o asintomáticos.

En el diagnóstico, tanto la Asociación Nacional como AMVAC consideran que hay que hacer ciertas modificaciones.

El diagnóstico se debe apoyar en:

- proteinograma.
- citología médula, ganglio y piel.

Hay que tener en cuenta que cuando un proteinograma sea sugestivo de leishmaniosis y las citologías sean negativas, se deben repetir éstas a los 15 días, al mes y a los tres meses.

La I.F.I. es una ayuda al diagnóstico pero al estimar su fallo en un 15%, nunca debe darse como positivo a un perro sólo con esta prueba, siendo imprescindibles, a nuestro juicio, las citologías.

Para hacer un pronóstico será necesario, por lo menos:

- perfil hemático.
- perfil hepático.
- perfil renal.

Recomendaciones clínico-sanitarias

—Al propietario se le informará pormenorizadamente de la enfermedad así como de los posibles riesgos.

—Se debe recomendar la eutanasia en los siguientes casos:

1. Cliente que no quiere o no puede tratar al animal.

2. Cuando se presentan complicaciones tales como insuficiencia renal en fase muy avanzada, o cuando el clínico juzgue que la situación es irreversible.

Cuando las proteínas comienzan a normalizarse, al control mensual se le añadirá una citología de médula y una citología de ganglio, y el tratamiento se continuará de forma ininterrumpida hasta que la citología sea negativa.

Se debe hacer un seguimiento a todos los perros tratados y dados de alta cada seis meses. Este seguimiento constará de, por lo menos:

- proteinograma.
- citología de médula.
- citología de ganglio.

Conclusiones

Concretando las medidas que AVEPA y AMVAC proponen para el control de la enfermedad, éstas serían:

1.º Educación sanitaria de los profesionales implicados, propietarios, etc., mediante elaboración y publicación de folletos y demás instrucciones en las

que colaboremos todos los sectores responsables de dicho control.

2.º Control riguroso de perros vagabundos, dotando de medios a los centros de recogida de animales abandonados (albergues, etc...) para que puedan desarrollar un control sanitario de la enfermedad.

3.º Censado de todos los perros.

4.º Campaña de diagnóstico clínico de todos los perros, ambas Asociaciones reiteran su disposición a colaborar en la misma y a estudiar junto con la Administración las condiciones en que se realizaría dicha campaña.

5.º Criterios a seguir. En este punto, ambas Asociaciones se remiten a lo anteriormente expuesto.

6.º Seguimiento de la enfermedad durante toda la vida del animal, mediante controles periódicos que ya hemos explicado anteriormente.

7.º Recomendar controles anuales de aquellos perros que viven en zonas endémicas.

8.º Investigación. Potenciar la investigación de la enfermedad bajo todos sus aspectos. Estas consideran inadecuado por ineficaz para el caso de los perros, el tratamiento propuesto por la OMS para la leishmaniosis humana. AVEPA y AMVAC podrían aportar la experiencia contrastada de los clínicos, con el fin de elaborar pautas de tratamiento eficaces para el control de la enfermedad.

RADIOGRAFÍAS DE DISPLASIA.

Según acuerdo llevado a cabo entre representantes del Club el Boxer de España y miembros del G.E.V.O. (Grupo de Veterinarios Especialistas en Ortopedia) de AVEPA a partir de la fecha se realizará el control de la displasia de cadera en el boxer, según las siguientes normas:

1 - El propietario de un animal mandará la radiografía junto con el certificado (modelo A) del Club del Boxer, que le será suministrado por dicho Club, y el importe de 3.500 ptas. en talón conformado o giro, a la secretaría de AVEPA. Dirección: Avda. República Argentina, 25, 08023 Barcelona. Tfno. (93) 418.73.13.

2 - La edad mínima para el diagnóstico es de un año.

3 - Los perros se identificarán por cualquier sistema reconocido, tatuaje legible o microchip. El mismo sistema de identificación figurará en el pedigree y en la radiografía.

4 - La identificación mínima de la radiografía constará del número de identificación (tatuaje, microchip, número de registro), la fecha del examen radiográfico y marcas indicativas de cadera derecha e izquierda.

5 - El propietario, bajo firma, confirmará que el perro que se radiografió es el perro declarado. El propietario dará también su autorización para que la radiografía sea guardada por la organización que haga el diagnóstico. El veterinario confirmará que él/ella mismo ha comprobado y confirmado la identificación del perro.

6 - La radiografía se guardará centralizada en la



comercial QUIRON S.L.

Instrumental veterinario

Ésta es nuestra mejor garantía*

* Comercial Quirón, S.L. es una de las primeras empresas que cumplen con el Real Decreto 1891 / 1991 sobre instalación de aparatos de rayos X. A partir de este Decreto sólo pueden instalar aparatos de rayos X las empresas que, como nosotros, disponemos de la autorización pertinente.

ERX - B / 003 / 92 *

COSMOVET
MESA MÓVIL

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



PORTÁTIL

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



UNIVET

MESA FIJA
CON AUTOCENTRANTE

- 80 mA 100 Kv
- 100 mA 100 Kv



MURALIX

EQUIPO DE PARED SIN MESA

- 80 mA 100 Kv
- 100 mA 100 Kv



comercial
QUIRON S.L.

Instrumental veterinario
San Magín, 25, entlo.
08006 Barcelona. Tel. (93) 217 47 53

Asistencia técnica



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



secretaría de AVEPA. El diagnóstico final se basará al menos en una radiografía en posición I, V-D (extremidades posteriores extendidas). Una segunda radiografía en posición II (miembros posteriores flexionados), se puede realizar también de forma complementaria.

7 - El tamaño mínimo de la radiografía en posición I debe ser tal que incluya ambas caderas y las rótulas al mismo tiempo.

8 - La calidad técnica de las radiografías debe ser tal que permita un diagnóstico exacto del estado de las caderas.

9 - El animal debe estar posicionado simétricamente, tanto las caderas como los fémures, para poder obtener una lectura adecuada.

10 - Si las normas descritas no se cumplen, la radiografía se rechazará, debiendo realizar el veterinario otra radiografía de forma gratuita.

11 - La lectura de las radiografías se realizará por un Comité de Lectura formado por los Dres. D. Miguel Ruiz Pérez (Ex-presidente del G.E.V.O.), D. Juan José Tabar Barrios (Presidente del G.E.V.O.) y D. José Font Grau (Secretario del G.E.V.O.).

12 - AVEPA dará el resultado en certificado oficial (modelo B), con tres copias, una para el propietario, otra para el Club del Boxer y otra se archivará en Secretaría de AVEPA. Esta clasificación se basa en las normas de la FCI.

13 - Descripción de los grupos, aplicados a perros, de edad entre un año y dos años y en correcta posición I de radiografía ventrodorsal:

A. Ningún signo de displasia.

La cabeza femoral y el acetábulo son congruentes. El borde craneolateral aparece puntiagudo y ligeramente redondeado.

El espacio articular es estrecho y uniforme.

El ángulo acetabular según Norberg (en posición I) estará alrededor de 105 (como referencia).

En articulaciones excelentes el borde craneo-lateral circunda la cabeza femoral un poco más en dirección laterocaudal.

B. Articulaciones de cadera casi normales (transición).

La cabeza femoral y el acetábulo son ligeramente incongruentes y el ángulo acetabular de Norberg (adaptado a la posición I) estará alrededor de 105, o el centro de la cabeza femoral está en posición interna con respecto al borde dorsal del acetábulo, y el acetábulo y la cabeza femoral son congruentes.

C. Displasia leve.

La cabeza femoral y el acetábulo son incongruentes. El ángulo acetabular de Norberg es aproximadamente de 100 y/o hay un borde craneolateral ligeramente aplanado.

Pueden presentarse irregularidades o ligeros signos de cambios osteoartrosicos del margen acetabular craneal, caudal o dorsal, o sobre la cabeza o cuello femoral.

D. Displasia moderada.

Clara incongruencia entre la cabeza femoral y el acetábulo con subluxación.

El ángulo acetabular de Norberg es algo más de 90 (sólo como referencia). Aplanamiento del borde craneolateral y/o signos osteoartrosicos.

E. Displasia severa.

Marcados signos displásicos en las articulaciones coxofemorales tales como subluxación destacada.

Angulo acetabular de Norberg menor de 90. Claro aplanamiento del margen acetabular craneal. Deformación de la cabeza femoral (forma de champiñón, aplanada). Otros signos de osteoartrosis. Esta clasificación se ha hecho a base de rasgos radiológicos solamente. Es la forma más objetiva posible.

14 - El Club del Boxer hará públicos los resultados de la lectura de forma periódica en su Boletín para conocimiento de los afiliados.

PRESENTACION DEL REIAC EN EL CONGRESO NACIONAL DE AVEPA

La Red Española de Identificación de Animales de Compañía (R.E.I.A.C.) fue presentada a los socios de AVEPA durante el 29 Congreso Nacional, celebrado en el Hotel Princesa Sofía de Barcelona los días 14, 15 y 16 de octubre.

El stand del REIAC, situado en la planta Ejecutivos del Hotel Princesa Sofía, contó con representación de las bases de datos integrantes de la Red: RIAD (Archivo de identificación de la Comunidad de Madrid), Archivo de Identificación de la Comunidad de Navarra, AIAC (Archivo de identificación del Consejo de Veterinarios de Catalunya) y AVEPA. Los representantes de estos archivos tuvieron la posibilidad de distribuir información de sus bases de datos y atender las consultas de los asistentes al Congreso.

Además se distribuyó entre los asistentes al Congreso la Memoria del REIAC. Esta publicación, que está a disposición de todos los socios, es un compendio de la identificación de los animales de compañía. En ella se describen las características que deben reunir los sistemas de identificación, las características para asegurar un funcionamiento correcto de las bases de datos, el papel del veterinario en la identificación, las bases de datos que integran el REIAC, y los objetivos del REIAC.

Como los lectores recordarán, el REIAC se constituyó con la finalidad de unificar criterios sobre la identificación. De esta forma, por iniciativa de AVEPA, se constituyó una red informática que, mediante un servidor central, unifica las bases de datos que operan en España: AIAC, RIAD, Comunidad Foral de Navarra, y AVEPA. Las bases integrantes mantienen la propiedad de sus datos, pero ceden los códigos de los animales identificados por cada una de ellas al servidor central. De esta forma cualquier base de datos puede localizar animales extraviados directamente a través del servidor. Esta





fórmula supone una iniciativa innovadora que permite la interconexión sin atentar contra el principio de confidencialidad de los datos.

La mayoría de los socios se mostraron muy satisfechos por esta iniciativa, ya que supone un paso adelante para lograr la implantación de la identificación en la sociedad española.

Modelo A

CLUB DEL BOXER (Anagrama)

Exploración radiográfica de la displasia articular de la cadera.

Propietario:
Radiografía realizada el:
Por:
Observaciones:

Datos del Perro

Raza:
Nombre:
Sexo:
Fecha de nacimiento:
Número del Libro de Origen:
Número de tatuaje:

Firma del Veterinario

Fecha

Firma del Propietario

CERTIFICADO OFICIAL DE AVEPA

Exploración radiográfica de la displasia articular de la cadera.

Propietario:
Radiografía realizada el:
Por:
Observaciones:

Datos del Perro

Raza:
Nombre:
Sexo:
Fecha de nacimiento:
Número del Libro de Crianza:
Número de tatuaje:



Clasificación:

- A. Libre de displasia (Apto para la cría)
- B. Forma de transición (Apto para la cría)
- C. Ligera displasia (Se recomienda radiografía posterior, 8 meses después)
- D. Displasia mediana (No apto para la cría)
- E. Displasia grave (No apto para la cría)

1. La evaluación fue realizada por el Comité de Valoración de la DC (Displasia Coxofemoral) de AVEPA.

2. El procedimiento se corresponde con las normas facilitadas por la Comisión de Displasia coxofemoral de la FCI.

Fecha

Firma

(Los veterinarios que envíeis RX de displasia de Rottweiler podeis también cumplimentar una fotocopia de este modelo A, especificando la raza del perro (tachando «Bóxer»), hasta que se haga un modelo aparte de acuerdo con el Club del Rottweiler)



¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

CASO CLÍNICO RADIOLÓGICO N.º 2.

J. Rueda. Clínica Veterinaria Moratalaz. Madrid.

Estas son dos radiografías de una perra boxer en gestación con dos días de diferencia.



En la primera radiografía (la superior), podemos apreciar muchos cachorros, pero no se aprecia ninguna anomalía radiográfica que nos haga sospechar de una distocia fetal. Esta radiografía se había realizado por requerimiento de su veterinario, para valoración y recuento del número de cachorros.

Al día siguiente de la radiografía la perra se puso de parto, parió cinco cachorros con normalidad y un día después seguía sin parir más, por lo que su veterinario decidió realizar una nueva placa, pues sabía por la primera radiografía que tenían que quedar más cachorros.

En esta segunda radiografía ya hay claros signos de una distocia fetal. Se aprecia como uno de los cachorros se encuentra encajado en el cuello de la matriz y envuelto por abundante gas. Esto nos indica que el cachorro estará muerto y que se ha producido una fermentación gaseosa, posiblemente a consecuencia de gérmenes anaeróbicos. Esta alteración es una clara indicación de cesárea urgente, incluso con histerectomía.

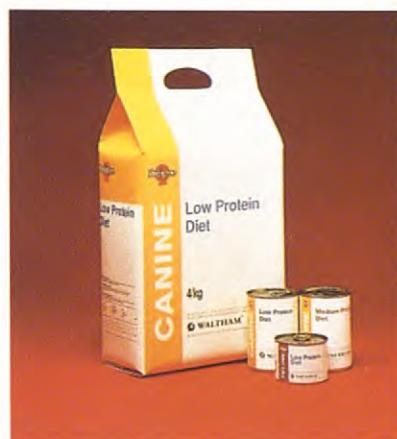


DIETAS WALTHAM

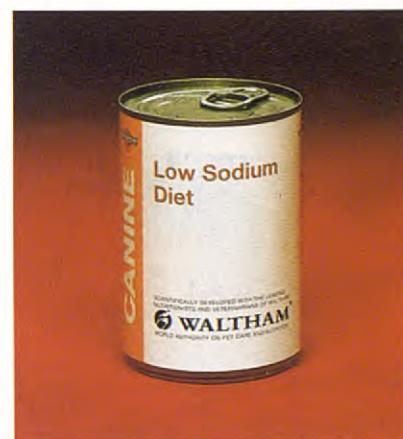
LA PALATABILIDAD POR EXCELENCIA



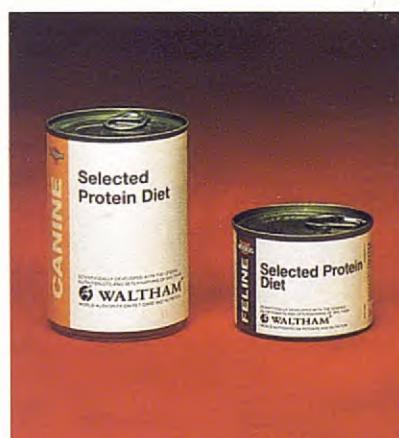
Low Calorie Diets
Obesidad



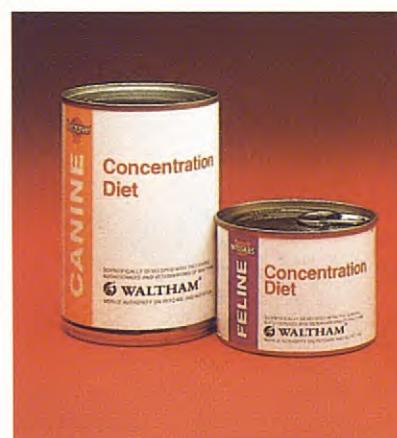
Restricted Protein Diets
Insuficiencias renales



Low Sodium Diet
Insuficiencia cardíaca



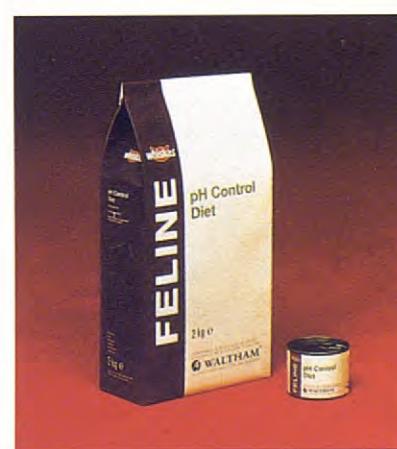
Selected Protein Diets
Alergias alimentarias



Concentration Diets
Convalecencia



Low Fat Diets
Diarrea aguda/crónica



pH Control Diets
Enfermedad del tracto
urinario inferior del gato

Comercializado por:

veter

C/ Varsovia, 47 08041 BARCELONA (SPAIN)
Tel. (93) 435 99 95 Fax. (93) 435 80 05



BIBLIOTECA
FACULTAD
DE VETERINARIA



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

