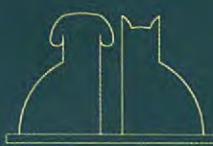
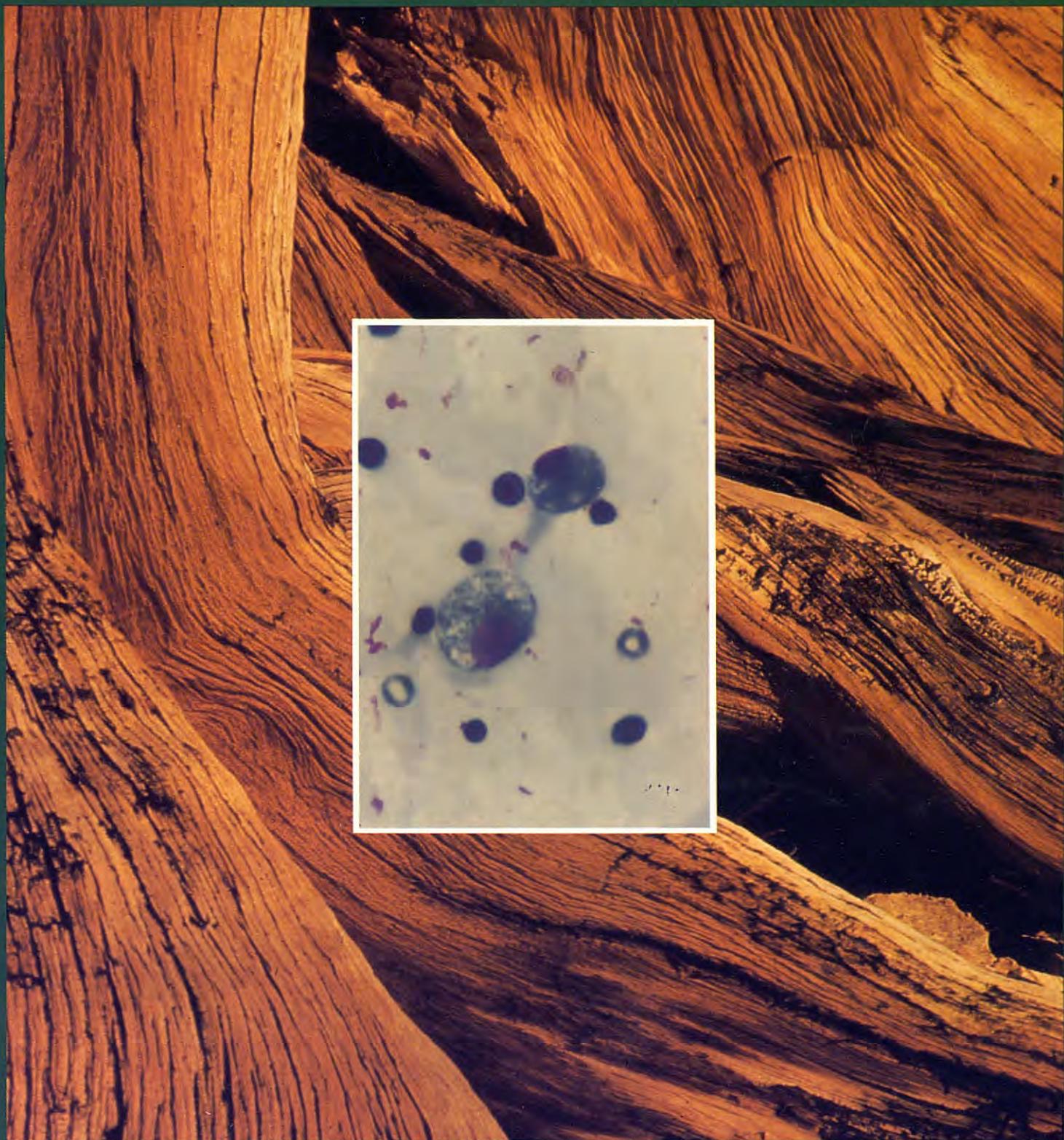


CLINICA VETERINARIA

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

Volumen 15 • N.º 3 - 1995 • Julio / Septiembre

Revista Oficial de AVEPA



A.V.E.P.A.

iÚNICO!

Sólo o mezclado con
la comida unas gotas
de **Cifle®** bastan para
prevenir y eliminar
pulgas, garrapatas y
sarna de perros y gatos.

¡De una vez por todas!

Definitivo

Su acción sistémica garantiza su eficacia
sea cual sea la talla, el tipo de pelo, su den-
sidad y el nivel de infestación del animal.

Seguro para
el animal
y su dueño

Sin collares, sin baños, sin polvos... sin
contacto directo con el producto, CIFLE
previene y elimina, pulgas, garrapatas y
ácaros de la sarna.

CIFLE se administra por vía oral, directa-
mente en la boca o mezclado en la comi-
da. Su sabor es excelente y su protección
total.

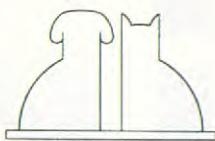
Conrado



ESTEVE VETERINARIA

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





A.V.E.P.A.

Vol. 15. N.º 3. Julio / Septiembre 1995

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 Villagrassa Hijar

PULSO
ediciones s.a.

Rbla. del Celler, 117-119.
08190 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)

CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUENOS • ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA



S U M A R I O

EDITORIAL		133
ARTÍCULOS DE REVISIÓN		135
		Artrocentesis y análisis del líquido sinovial en pequeños animales. <i>A.C. Chico. J.M. Martí. N. Durall.</i>
		146
		Tratamiento médico de la dilatación-torsión gástrica en el perro. Manejo de la emergencia médica y preparación de la cirugía. <i>I. Mayoral. E. Ynaraja. F. Rodríguez. A. Sainz.</i>
		168
		Criptorquidia (ectopia testicular) en el perro y en el gato. <i>J.C. Domínguez, F.J. Peña. L. Anel. M. Carbajo. B. Alegre.</i>
CASOS CLÍNICOS		176
		Respuesta terapéutica a tiabendazol/ivermectina en un caso clínico de estrongiloidosis canina. <i>G. Miró. J.M. Troncoso. M. Gómez Bautista.</i>
		182
		Imagen ecográfica de la obstrucción biliar extrahepática en el perro: descripción de 7 casos. <i>N. Diez. I. García. P. Llorens...P. Toni. E. Rollán. M.L. Fermín.</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.

ISSN
1130-7064

Depósito Legal
B-25427-81

Impresión
Policrom, S.A.

Realización y distribución
Pulso Ediciones, S.A.

NUEVO

UNA PRESENTACION
ESPECIFICA PARA
CADA NECESIDAD



Alsir

ANTIBIOTICO DE AMPLIO ESPECTRO

ESPECIE/TAMAÑO	TRATAMIENTO Uso Clínico	Dosis de choque	TRATAMIENTO Mantenimiento	Dosis
 (Cats)	ALSIR 2,5%	0,2ml/kg p.c./día 1 inyección	ALSIR-10 (5 compr)	1/2 compr/5kg 4 días
 (<10 kg/p.c.)	ALSIR 2,5%	0,2ml/kg p.c./día 1 inyección	ALSIR-10 (5 compr)	1/2 compr/5kg 4 días
 (10-20 kg/p.c.)	ALSIR 2,5%	2ml/10kg p.c./día 1 inyección	ALSIR-10 (8 compr)	1/ compr/10kg/ 4 días
 (>20 kg/p.c.)	ALSIR 2,5%	4ml/20kg p.c./día 1 inyección	ALSIR-40 (4 compr)	1/ compr/40kg/ 4 días

EFICACIA DESDE
EL INICIO,
SIN RIESGOS!!

ESTEVE VETERINARIA

Laboratorios
Dr. ESTEVE, S.A.

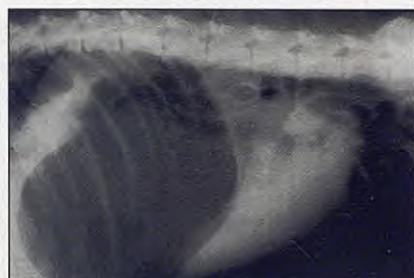
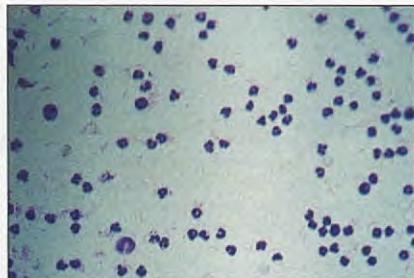
Avda. Virgen de Montserrat, 221 - 08041 Barcelona

Bajo licencia de BAYER AG, Leverkusen (Alemania)



Vol. 15, N.º 3. Julio / Septiembre 1995

RESUMEN DEL CONTENIDO



ARTROCENTESIS Y ANÁLISIS DEL LÍQUIDO SINOVIAL EN PEQUEÑOS ANIMALES.

A.C. Chico, J.M. Martí, N. Durall

RESUMEN:

Los autores realizan una revisión de la técnica de la artrocentesis y un recordatorio de la fisiopatología de las alteraciones del líquido sinovial.

TRATAMIENTO MÉDICO DE LA DILATACIÓN-TORSIÓN GÁSTRICA EN EL PERRO. MANEJO DE LA EMERGENCIA MÉDICA Y PREPARACIÓN DE LA CIRUGÍA.

I. Mayoral, E. Ynaraja, F. Rodríguez, A. Saínz

RESUMEN:

Se revisan las medidas de emergencia que se deben tomar ante un caso de dilatación aguda de estómago, antes de entrar en quirófano.

CRİTORQUİDIA (ECTOPIA TESTICULAR) EN EL PERRO Y EN EL GATO.

J.C. Domínguez, F. J. Peña , L. Anel, M. Carbajo, B. Alegre

RESUMEN:

Los autores revisan el mecanismo del descenso testicular así como los aspectos clínicos de la criptorquidia en los pequeños animales.

RESPUESTA TERAPÉUTICA A TIABENDAZOL/IVERMECTINA EN UN CASO CLÍNICO DE ESTROGILOIDOSIS CANINA.

G. Miró, J.M. Troncoso, M. Gómez-Bautista

RESUMEN:

Descripción de un caso clínico de estrogiloidosis en un perro Beagle de tres meses de edad que no respondió al tratamiento con antihelmínticos convencionales, por lo que se procedió al tratamiento parenteral con ivermectina.

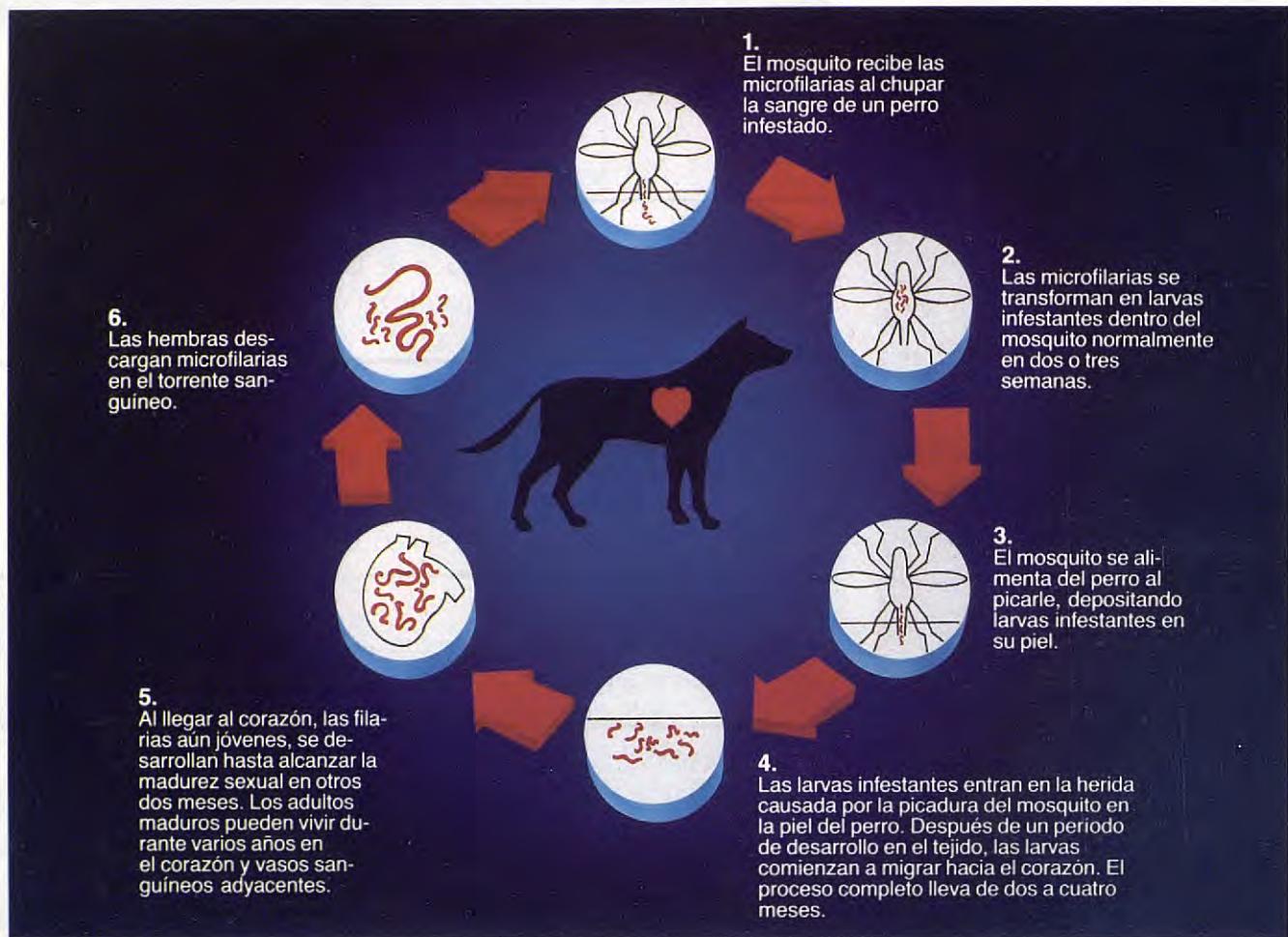
IMAGEN ECOGRÁFICA DE LA OBSTRUCCIÓN BILIAR EXTRAHEPÁTICA EN EL PERRO: DESCRIPCIÓN DE SIETE CASOS.

N. Díez, I. García, P. Llorens, P. Toni, E. Rollán, M.L. Fermín

RESUMEN:

Descripción de la realización de un estudio ecográfico en siete perros que presentaban un cuadro de ictericia por obstrucción biliar extrahepática.

Nuevo: La prevención mensual contra la filariosis canina.



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

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

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



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

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

iNUEVO!
Cardotek³⁰
(ivermectina)
La prevención mensual
contra la filariosis canina

MSD AGVET

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

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

CON LOS PIES EN EL SUELO

Pretender que los intereses de todo un colectivo, como el de los veterinarios, puedan ser coincidentes, no deja de ser una entelequia. Esto podría ser una realidad hace algunas décadas, pero no ahora en que la masificación y las especializaciones cada vez más diferenciadas provocan colectivos con intereses y objetivos particulares.

Hace unos años, el hecho de ejercer la clínica de pequeños animales, era por sí mismo un motivo para compartir la mayoría de criterios, puesto que suponía un hecho diferencial con el resto de los compañeros veterinarios. Pero hoy en día, esta diferenciación ya no es suficiente, pues son distintas modalidades de ejercer la clínica, las que determinan los intereses colectivos.

Así, tenemos veterinarios empresarios y otros, trabajadores por cuenta ajena, veterinarios con dedicación plena y otros a tiempo parcial, en mayor o menor grado.

Por otro lado la propia competitividad en un mercado cada vez más saturado, y la cantidad de compañeros en paro provoca unos intereses particulares que muchas veces se contraponen a los intereses colectivos.

Ante toda esta problemática, asociaciones como AVEPA pretenden aglutinar los intereses que puedan ser de mayor ámbito, como la formación científica, y también aquellos temas que por sus características puedan interesar a la mayoría.

Lo que nunca se puede pretender, es que una organización resuelva problemas individuales, ni que otros colectivos resuelvan los problemas del nuestro. En la editorial anterior de nuestra revista, un querido compañero afirmaba que los clínicos no tienen tiempo para dedicarse a la organización del colectivo. Esta puede ser una opinión ampliamente compartida (no por mí), pero en tal caso nuestro futuro tiene poco porvenir.

Nos guste o no, cada uno ha

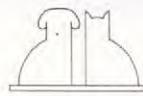
de defender lo suyo, a nivel particular o colectivo, y para ello hacen falta líderes que nos representen en las instituciones, líderes que además, se sientan arropados por el colectivo al que representan y puedan luchar por los objetivos establecidos. Tal vez el resultado de esta ausencia de liderazgo sea la existencia de nueve Facultades de Veterinaria, la Ley del Medicamento, la "receta veterinaria", etc...

En esta vida hay dos opciones: asumir las responsabilidades, o lamentarse de las desgracias; y a mi modo de ver, solamente la primera es válida.

Parece ser que pronto va a haber elecciones en muchos Colegios, y vamos a ver qué es lo que pasa si no somos capaces de participar, o como mínimo, ejerciendo el derecho y el deber del voto. Tal vez debemos seguir lamentándonos otros cuatro años.

Francisco Florit

Presidente AVEPA



Friskies®

SPECIAL NUTRITION

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

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

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

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



De venta exclusiva en clínicas veterinarias y establecimientos especializados.

ARTROCENTESIS Y ANÁLISIS DEL LÍQUIDO SINOVIAL EN PEQUEÑOS ANIMALES.

A.C. Chico*, J.M. Martí**, N. Durall***

*Centro Clínico Veterinario.
Campo Sagrado, 16, bajo.
33205 Gijón.

**Goddard's Veterinary group. Wanstead, Londres.

***Clínica Ars Veterinaria. Cardedeu, 3.
08008 Barcelona.

RESUMEN

En este artículo se hace una revisión de la técnica de la artrocentesis y un breve recordatorio de la fisiopatología de las alteraciones del líquido sinovial. El análisis de las características físicas, bioquímicas y citológicas del fluido se aborda desde una perspectiva eminentemente práctica.

Palabras clave: Artrocentesis; Líquido sinovial;
Pequeños animales.

ABSTRACT

This paper reviews the technique to perform an arthrocentesis and gives a brief overview of the physiopathology of synovial fluid disorders. The analysis of physical, biochemical and cytologic features of synovial fluid are dealt with from a practical standpoint.

Key words: Arthrocentesis; Synovial fluid; Pets.

INTRODUCCIÓN.

El líquido sinovial (LS) es el fluido que baña las estructuras articulares en el interior de la cavidad sinovial y las bolsas sinoviales. Sus principales funciones son la nutrición y lubricación del cartílago articular.

Básicamente, el LS es un dializado del plasma, aunque modificado debido a la permeabilidad selectiva de la membrana sinovial. La mayor diferencia estriba en el alto contenido en ácido hialurónico del LS, producido en su mayor parte por las células sinoviales tipo B⁽¹⁰⁾.

La artrocentesis y examen del LS son una inestimable fuente de información en cualquier paciente con patología articular. El proceso desde la obtención de la muestra hasta la interpretación de los resultados no debería llevar más de media hora, por lo que es altamente aconsejable en cualquier situación de la clínica práctica.

riles para evitar el riesgo de provocar una artritis séptica iatrogénica. El animal debe estar convenientemente sedado o anestesiado, dependiendo de su carácter. Para la mayoría de las articulaciones son adecuadas las agujas de 20-22 G y las jeringuillas de 5 mL. La aguja se introduce suavemente en la articulación, se aspira el fluido y se libera la presión negativa de la jeringa antes de retirar la aguja de la articulación, para evitar contaminar la muestra con sangre de los tejidos circundantes. Se deben palpar únicamente los puntos de referencia que se detallan a continuación (Tabla I), y no el punto por donde va a penetrar la aguja, por lo que es necesario un buen conocimiento de la anatomía articular (Fig. 1).

Tabla I. Puntos de referencia para artrocentesis.

Hombro: Tubérculo supraglenoideo de la escápula y tubérculo mayor del húmero.

Codo: Olécranon y epicóndilo lateral del húmero.

Carpo: Procesos estiloides lateral y medial, y borde craneal del radio.

Cadera: Trocánter mayor (acceso dorsal) y músculo pectíneo (acceso ventral).

Rodilla: Rótula, ligamento patelar y cresta tibial.

Tarso: Tuberrosidad del calcáneo y apófisis estiloides lateral.

ARTROCENTESIS.

Para realizar una artrocentesis es preciso preparar asépticamente la piel, y utilizar guantes estérile-





Fig. 1.1. Articulación escapulohumeral. La aguja penetra por el aspecto craneo-lateral de la articulación, entre el tubérculo mayor y el tubérculo supraglenoideo, en dirección disto-medial.

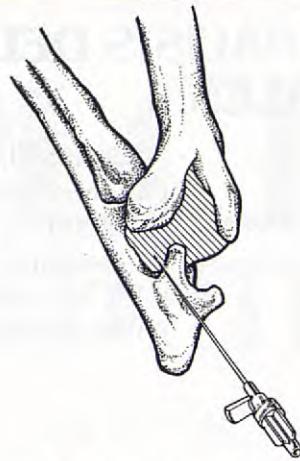


Fig. 1.2. Codo. La aguja penetra la articulación desde el aspecto caudolateral, con el codo flexionado. La aguja se dirige cranealmente, entre el proceso ancóneo y la parte medial del cóndilo lateral.

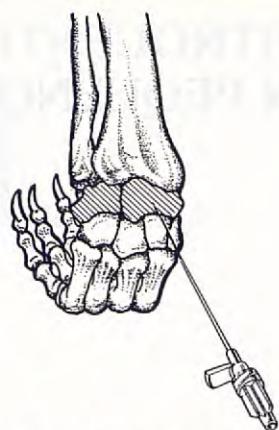


Fig. 1.3. Carpo. Con las articulaciones flexionadas, la aguja penetra el aspecto dorsal de la articulación antebraquio-carpal medial o lateralmente a la vena cepálica accesoria para evitar dañarla. La articulación mediocarpal se penetra más distalmente, entre el hueso radiocarpal y los huesos carpales 2 y 3. La artrocentesis de la articulación antebraquio-carpal no es diagnóstica para la totalidad de las articulaciones del carpo, puesto que es independiente de las articulaciones mediocarpal y carpo-metacarpal, las cuales comunican entre sí.

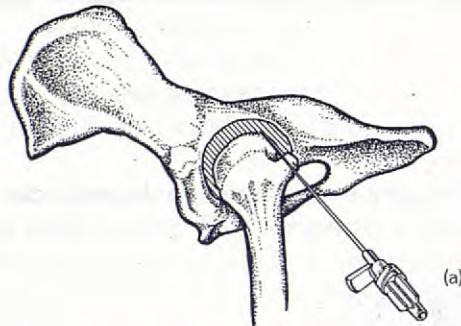


Fig. 1.4 (a y b). Articulación coxofemoral. (Abordaje ventral): El fémur se abduce y se identifica por palpación el músculo pectíneo. La aguja se dirige a un ángulo de 45° en dirección craneal y dorsal, por debajo de dicho músculo. (Abordaje lateral): El fémur se abduce y se rota externamente para tensar la cápsula articular. La aguja se pasa caudalmente al trocánter mayor y en un ángulo de 45°.

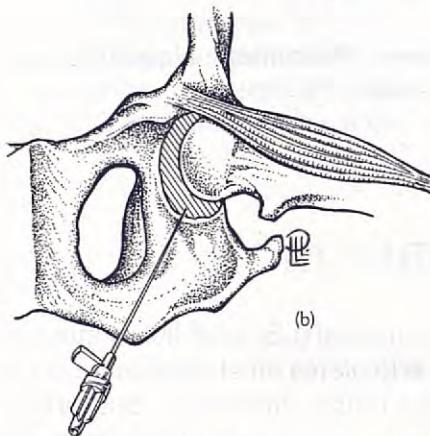


Fig. 1.5. Rodilla. Con la articulación flexionada, se pasa la aguja medial o lateral al ligamento rotuliano, a media distancia entre el polo distal de la rótula y la cresta tibial. Se puede aplicar una ligera presión digital sobre la zona contralateral a la artrocentesis para incrementar la tensión sobre la cápsula articular. La aguja se dirige hacia el espacio intercondilar del fémur.

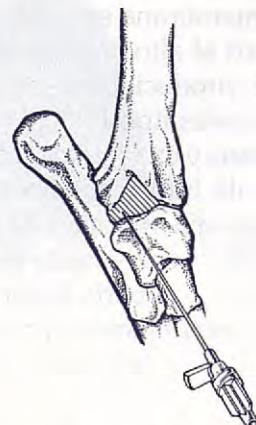


Fig. 1.6. Tarsó. La aguja se dirige desde el aspecto caudo-lateral de la articulación y se avanza en dirección distal y medial, entre el peroné y el calcáneo. Un abordaje alternativo consiste en pasar la aguja desde el aspecto craneal, tanto medial como lateral a los tendones flexores.

Fig. 1. Artrocentesis.

EXAMEN FÍSICO DEL LÍQUIDO SINOVIAL.

Color.

El LS es normalmente transparente.

Un color amarillento o xantocrómico puede indicar hemorragia crónica.

Cuando el fluido aparece de color rojizo, hay que diferenciar si este color proviene de una hemartrosis verdadera o de una hemorragia iatrogénica. En este último caso, la hemorragia aparecerá repentinamente en la jeringuilla, y su distribución dentro del LS no será uniforme, sino en pequeñas estrías. En una hemartrosis, sin embargo, el color rojizo es uniforme durante la aspiración.

Así mismo, la identificación citológica de eritrofagia y la ausencia de plaquetas en el LS indican la posibilidad de una hemartrosis, no de una hemorragia iatrogénica.

Volumen.

El volumen de LS recogido depende, entre otros factores, de la articulación y del tamaño del animal. Raramente supera 1 mL, siendo la media unos 0,25 mL⁽¹³⁾.

Cuando la membrana sinovial se inflama, aumenta su permeabilidad y se produce una efusión sinovial, que será indicativa del grado de inflamación.

Turbidez.

El LS en condiciones normales es transparente. Cualquier aumento de la turbidez hace sospechar de un aumento de celularidad y/o proteínas, indi-

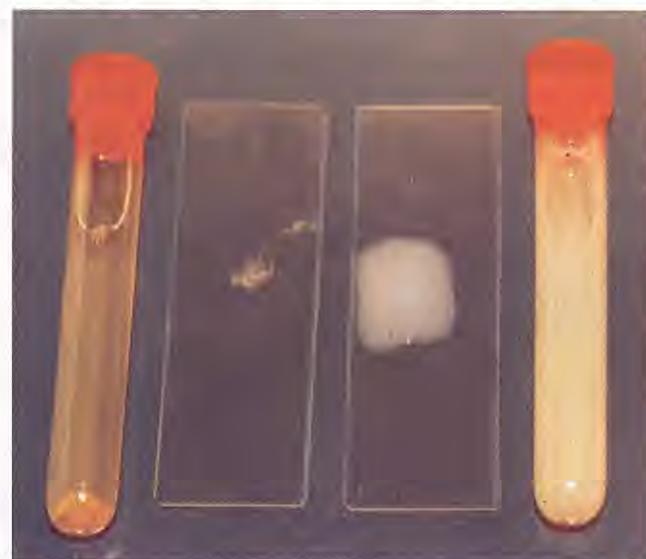


Fig. 2. Test de coagulación de la mucina. Comparación del mismo volumen de LS en un caso de artritis inflamatoria (tubo y porta a la izquierda) y en LS normal (tubo y porta a la derecha). En el LS inflamatorio sólo se han formado unas pocas hebras de coágulo, mientras que el líquido normal ha tomado un aspecto lechoso, resultado de la disgregación del gran coágulo formado.

cando inflamación articular⁽¹³⁾. Se considera que una muestra de LS es turbia si la letra impresa no se puede leer fácilmente a través del tubo.

Viscosidad.

El LS es muy viscoso debido a su alto contenido en ácido hialurónico. Cuando una gota de LS normal se deja caer desde una jeringuilla, debe formar un hilo de unos 2,5 cm antes de romperse. Una disminución de la viscosidad se asocia a cambios inflamatorios.

La viscosidad puede ser evaluada subjetivamente mediante un examen citológico. Cuando la viscosidad es normal, las células se disponen en líneas paralelas; si la viscosidad está disminuida, la disposición de las células es desordenada⁽¹⁷⁾.

Coagulación.

El LS normal no coagula al no poseer proteínas de la coagulación. Cuando la membrana sinovial se inflama, la permeabilidad aumenta para el fibrinógeno y otros factores de la coagulación, que organizan el coágulo en el LS.

No se debe confundir la coagulación con una propiedad del LS normal, la tixotropía: cuando el LS se deja reposar a temperatura ambiente, se convierte en un gel, que vuelve a asumir la forma líquida cuando se agita suavemente.

EXAMEN BIOQUÍMICO DEL LÍQUIDO SINOVIAL.

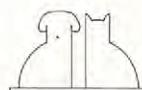
Glucosa.

Cuando el animal está en ayunas, los niveles de glucosa del líquido sinovial son muy parecidos a los sanguíneos, siendo el cociente glucosa sinovial/glucosa sanguínea igual a 0,8-1⁽²⁴⁾. En algunas infecciones articulares o artritis inmunomediadas se produce una deplección de la glucosa del LS por la acción glicolítica de las bacterias y leucocitos⁽²⁰⁾, bajando de esta manera el cociente hasta 0,5 o menos.

Proteínas.

Las proteínas del LS se pueden evaluar fácilmente con la ayuda de un refractómetro. Los niveles normales oscilan entre 2 y 2,5 g/dL⁽²⁰⁾. La mayoría de estas proteínas, derivadas del plasma, son las de menor peso molecular, y carecen de factores de coagulación.

Debido además a la permeabilidad selectiva de la membrana sinovial, el patrón electroforético del



LS no es similar al del suero sanguíneo. El cociente albúmina/globulina en el LS normal es de 4⁽¹³⁾.

Cuando se produce una inflamación, los niveles de proteínas se aproximan más a los del plasma, apareciendo en el LS factores de coagulación, inmunoglobulinas, inmunocomplejos y complemento⁽¹³⁾.

Ácido hialurónico.

El ácido hialurónico, secretado por los sinoviocitos tipo B, forma complejos proteicos (llamados genéricamente mucina) que son los responsables de la viscosidad del LS. Esta viscosidad depende en gran medida del grado de polimerización del ácido hialurónico.

El test de coagulación de la mucina es un método cualitativo para evaluar la polimerización del ácido hialurónico.

El test consiste en mezclar en un tubo una parte de LS con cuatro de ácido acético glacial al 2 %. Si éste no está disponible, se puede sustituir por vinagre sin que se alteren significativamente los resultados. Al agitar el tubo suavemente, se aprecia un coágulo grande y firme, resultado de la precipitación de la mucina con un alto (normal) grado de polimerización. En líquidos inflamatorios, esta circunstancia no se produce, siendo el coágulo poco aparente (Fig. 2).

EXAMEN CITOLÓGICO.

El LS no contiene cantidades significativas de glóbulos rojos. Cuando éstos se detectan en grandes cantidades, indica hemartrosis o hemorragia iatrogénica.

El número total de células nucleadas varía entre individuos e incluso entre articulaciones. Así mismo, los perros adultos tienen mayor número de células que los perros jóvenes⁽²⁰⁾. Generalmente se toma la cifra de $3 \times 10^9/L$ como límite superior, aunque en la mayoría de los animales el recuento es considerablemente menor.

Un método subjetivo para evaluar la celularidad consiste en utilizar el objetivo 40x del microscopio para analizar la zona central de la preparación. En un líquido normal no habrá más de dos células por campo⁽¹⁷⁾.

Para realizar un recuento diferencial en un líquido normal puede ser necesario concentrar las células debido a su baja celularidad. Esto se consigue depositando una gota en un porta e inclinándolo, dejando caer la gota sin arrastrarla. Estas extensiones «gruesas», sin embargo, pueden in-

ducir a error al hacer que los macrófagos y neutrófilos cambien de forma y aparenzan linfocitos⁽⁷⁾.

El recuento diferencial de células nucleadas incluye neutrófilos, linfocitos y grandes células mononucleares. Este último grupo incluiría los monocitos y células sinoviales o clasmatoцитos⁽²⁰⁾. Éstas se han dividido en sinoviocitos tipo A, B y C, cada una con unas características determinadas. Las células tipo A tienen principalmente una función fagocítica, las tipo B, secretora, y las tipo C, una función mixta⁽¹¹⁾. Algunas veces, los macrófagos reactivos y osteoblastos pueden poseer una morfología similar a estas células sinoviales, y es difícil diferenciarlas⁽²⁰⁾.

El LS en condiciones normales no contiene más de un 5-6 % de neutrófilos, siendo el resto células mononucleares. De estas, los linfocitos suponen un 45-50 % y los monocitos y células sinoviales un 40 %⁽¹³⁾.

Las enfermedades articulares van a aumentar la celularidad total y el porcentaje de neutrófilos según el grado de inflamación.

En líquidos patológicos pueden encontrarse además, osteoclastos, osteoblastos, eosinófilos y células características de ciertas artritis, como ragocitos en la artritis reumatoide o células LE en el lupus eritematoso sistémico.

Al examinar un LS al microscopio se aprecia un fondo proteináceo de naturaleza eosinofílica, el cual no debe ser confundido con bacterias. En líquidos inflamatorios se produce una gran efusión y por lo tanto se diluye este fondo, haciéndose menos aparente.

Un método práctico para clasificar las enfermedades articulares en función de LS consiste en dividirlas en inflamatorias y no inflamatorias.

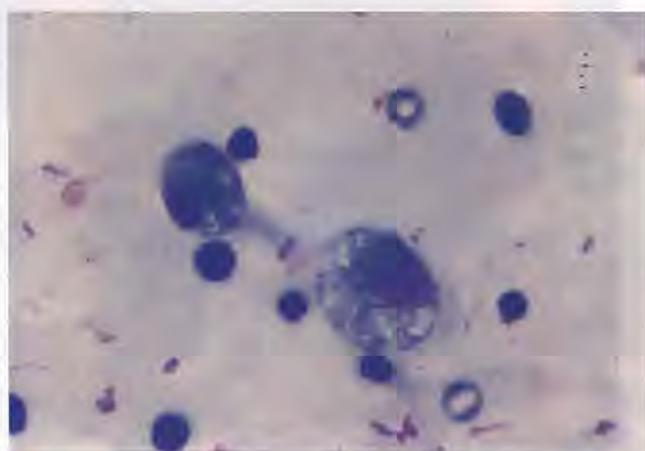
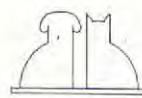


Fig. 3. LS no inflamatorio. Artrosis crónica, articulación del codo. Recuento total: $5 \times 10^9/L$. Diferencial: Mononucleares: 97 %, Neutrófilos: 3 %. Objeto de inmersión. Se aprecian dos células mononucleares grandes vacuoladas y varios linfocitos y eritrocitos. La aparente alta celularidad de esta imagen se explica por la técnica de concentración celular que se ha seguido (véase texto).



1) Líquidos sinoviales no inflamatorios.

Incluirían los producidos en las artrosis (enfermedad degenerativa articular), neoplasias articulares y artritis traumática.

1.A) Artrosis.

El LS puede mostrar un ligero aumento en el recuento celular (hasta $5 \times 10^9/L$). La mayoría de estas células son mononucleares, de las cuales más del 10 % están vacuoladas, o denotan capacidad fagocítica⁽¹⁷⁾ (Fig. 3). Esto supone una respuesta a los materiales de deshecho que se producen en el curso de la enfermedad, aunque la excesiva vacuolización de macrófagos puede también ser inducida por la utilización de EDTA como anticoagulante⁽⁷⁾.

Los neutrófilos están generalmente ausentes o en muy bajo número. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que en el curso de la enfermedad degenerativa se pueden producir accesos inflamatorios que elevarían el porcentaje de neutrófilos. Este porcentaje puede llegar incluso hasta el 12 %⁽²³⁾.

Ocasionalmente, se pueden encontrar acúmulos intracelulares de fragmentos de cartílago⁽⁶⁾. Si el daño al cartílago articular ha sido lo suficientemente profundo, pueden aparecer también condrocitos y osteoclastos.

1.B) Neoplasia.

Los tumores pueden desarrollarse en las articulaciones, invadir las desde otros tejidos contiguos, o metastatizar a las articulaciones. El tumor articular más común es el sarcoma sinovial.

Las características del LS corresponden a una enfermedad no inflamatoria, a excepción de las fases tardías, donde la celularidad y el porcentaje de neutrófilos aumentan, así como el número de glóbulos rojos. La exfoliación al LS de células con características tumorales se produce así mismo en etapas tardías.

1.C) Artritis traumática.

Los traumatismos articulares son comunes en animales de compañía. Se han dividido en cuatro tipos: lesión de los tejidos blandos únicamente, lesión superficial del cartílago, lesión profunda del cartílago y, por último, fractura intraarticular⁽¹⁶⁾.

En la fase aguda, el LS suele ser sanguinolento y muy abundante, pasando en la fase crónica a tener un color amarillento o xantocrómico debido a los productos de degradación de la hemoglobina.

Citológicamente, los cambios en el LS una vez

pasada la fase aguda inflamatoria son similares a los de la artrosis, a excepción del mayor número de glóbulos rojos, y la posible presencia de hemosiderina en los macrófagos.

2. Líquidos sinoviales inflamatorios.

Existen numerosas causas de inflamación articular, aunque básicamente se pueden dividir en sépticas o inmunomediadas. Ambas producen una abundante efusión sinovial con un correspondiente aumento en la celularidad. Este incremento en la celularidad se debe fundamentalmente a los neutrófilos, de una manera proporcional a la reacción inflamatoria. Otros grupos de artritis inflamatorias, como la hemartrosis crónica (producida por la hemofilia A), o la artritis inducida por cristales tienen una incidencia mínima en animales de compañía.

2.A) Artritis inflamatorias inmunomediadas.

Se trata generalmente de pauciartritis (más de dos y menos de cinco articulaciones afectadas) o poliartritis (más de cinco articulaciones afectadas).

El fluido típico de estas artritis debe su gran neutrofilia (hasta un 80 % de la cifra de leucocitos) al acúmulo de factores quimiotácticos vía activación de la cascada del complemento⁽¹⁾.

De acuerdo con los hallazgos radiográficos podemos dividir estas artritis en erosivas y no erosivas.

2.A.1) Artritis inmunomediadas erosivas.

Fundamentalmente la artritis reumatoide, aunque también se incluyen en este grupo la poliartritis de los galgos⁽¹⁰⁾ y la poliartritis crónica progresiva felina⁽¹⁹⁾.

2.A.1.1) Artritis reumatoide.

La artritis reumatoide es una poliartritis que afecta generalmente de forma bilateral a las articulaciones del carpo y tarso, aunque también a las rodillas y codos.

Los cambios radiográficos son típicamente erosivos, y muestran las deformidades articulares clásicas de la enfermedad.

La presencia del factor reumatoide en suero (autoanticuerpos IgM o IgG contra las propias IgG) no es el único requisito para el diagnóstico de una artritis reumatoide.

Los cambios citológicos incluyen una celularidad de hasta $38 \times 10^9/L$ con más del 50 % de neutrófilos. Ocasionalmente se pueden encontrar ragocitos (leucocitos que contienen depósitos de inmunoglobulinas en el citoplasma)^(2, 12).

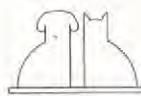


Tabla II. Características del líquido sinovial.

	Color	Turbidez	TCM	Cel. x 109/L	Mono/polim.
Normal	Transparente	Claro	Bueno	< 3	> 95 %/< 5 %
Artrosis	Transparente	Claro	Bueno/regular	< 5	> 88 %/< 12 %
A. traumática	Sanguinolento/xantocrómico	Claro/turbio	Regular	< 5	> 88 %/< 12 %
Neoplasia	Transparente/sanguinolento	Turbio	Regular	< 5	?/?
A. reumatoide	Amarillo/sanguinolento	Turbio	Regular/pobre	(26)	< 50 %/> 50 %
LES	Amarillo/sanguinolento	Turbio	Regular/pobre	(66)	> 5 %/< 95 %
A. idiopática	Transparente	Turbio	Pobre	(32)	(20 %/80 %)
A. séptica	Crema/sanguinolento	Turbio	Pobre/muy pobre	(173)	(10 %/90 %)

Datos tomados de referencias 1-4, 6, 7, 13 y 17.

? Insuficiente número de casos descritos. (): Los números entre paréntesis indican que la cifra citada es una media y no un intervalo como en el resto.

TCM: Test de coagulación de la mucina. Mono: Mononucleares. Polim: Polimorfonucleares.

2.A.1.2) Poliartritis crónica proliferativa felina.

Ésta es una enfermedad poco común que se ha relacionado etiológicamente al virus de la leucemia felina y al virus sincitrial felino.

Se han descrito dos formas de la enfermedad, una erosiva y otra proliferativa, esta última mostrando gran producción de hueso periarticular y periostial (Fig. 4). Afecta generalmente a carpos y tarsos de una forma simétrica.

Los recuentos celulares son de hasta $70 \times 10^9/L$, con un 25-99 % de neutrófilos⁽¹⁹⁾.

2.A.1.3) Poliartritis de los galgos de carreras.

Se trata de una poliartritis específica de raza. Se ha descrito en perros jóvenes, alrededor de 1,5 años de edad, especialmente en carpos, tarsos y falanges.

2.A.2.) Artritis inmunomedidas no erosivas.

En estas artritis, el único cambio radiográfico que se produce es una mayor efusión sinovial.

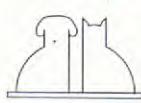
En etapas tardías, sin embargo, se pueden encontrar hallazgos compatibles con artrosis, como osteofitos periarticulares, esclerosis subcondral, etc.

En este grupo de enfermedades se incluyen el lupus eritematoso sistémico, la poliartritis idiopática, y el síndrome poliartritis-polimiositis.

2.A.2.1) Lupus eritematoso sistémico (LES).

El LES es una enfermedad multisistémica que puede afectar a las articulaciones. Su patogenia incluye dos mecanismos inmunológicos:

Fig. 4. Poliartritis crónica proliferativa felina (variedad erosiva). Radiografía lateral del carpo. Gato macho de 5 años de edad. Se observa una osteolisis difusa de los huesos carpales así como del radio y cíbito distales. No se aprecia proliferación periostial ni osteofitosis. En este caso, los carpos y hombros estaban afectados de manera bilateral.





Recomienda
EUKANUBA®
LAMB & RICE.

FORMULADO específicamente CON AUTÉNTICA carne DE CORDERO.

El buen estado físico comienza con una dieta adecuada - una dieta abundante en energía, equilibrada y sumamente digerible como Eukanuba Lamb & Rice. Fabricado con auténtica carne de cordero - no con harina de cordero.

Eukanuba Lamb & Rice está formulado específicamente para perros con piel sensible o propensos a sufrir problemas dietéticos.

Rico en proteínas animales como el huevo y el cordero fresco -dos de las fuentes de proteínas más puras disponi-

bles- Eukanuba Lamb & Rice proporciona un alimento equilibrado completo.

Sumamente DIGERIBLE

Eukanuba Lamb & Rice sólo contiene ingredientes sumamente digeribles como carne de cordero y harina de arroz, así como una mezcla única de grasas animales para proporcionar la relación óptima de ácidos grasos Omega 6 y Omega 3. Un desequilibrio en la relación de estos ácidos grasos podría contribuir a crear un estado inflamatorio de la piel.

Como podría esperar de un alimen-

to "premium" para perros, Eukanuba Lamb & Rice está libre de conservantes, aromatizantes o colorantes artificiales.

Ayude a que los perros de sus clientes tengan un pelaje espeso y brillante y una piel limpia y sana.

Recomienda Eukanuba Lamb & Rice. No encontrará un alimento "Lamb & Rice" para perros más completo y equilibrado.



Consideramos que nuestros alimentos deben ser vendidos por personas que comparten nuestra experiencia.

Por ello, Eukanuba sólo se vende en clínicas veterinarias y tiendas especializadas.

Para mayor información, diríjase a: P.S. Amigo, S.A. Tel.: (93) 849 49 33 / Fax: (93) 849 36 88.

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

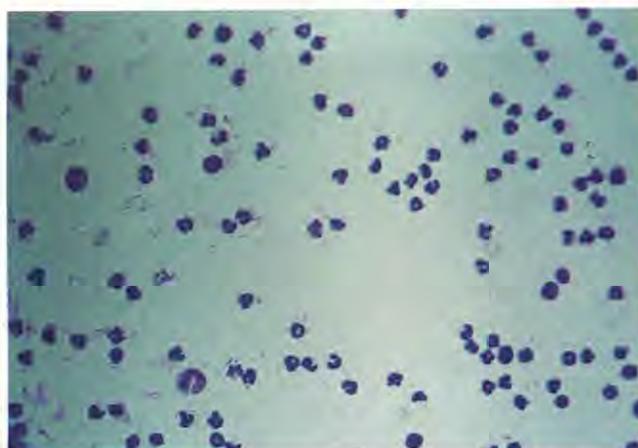


Fig. 5. LS inflamatorio. Poliartritis idiopática tipo I. Objetivo 40x. Recuento total: $70 \times 10^9/L$. Diferencial: Mononucleares: 10 %, Neutrófilos: 90 %. Se observan algunos eritrocitos, producto de la severa reacción inflamatoria en la articulación.

1) Autoinmunidad (producción de anticuerpos contra glóbulos rojos, leucocitos y plaquetas).

2) Depósito de inmunocomplejos en la membrana sinovial, glomérulo, músculo, piel, etc.

Alrededor de un 90 % de los casos son ANA (anticuerpos antinucleares) positivos⁽⁹⁾.

Ocasionalmente se demuestra la presencia de células LE en el LS (células fagocíticas que han engullido una masa nuclear). La celularidad del LS puede llegar hasta $370 \times 10^9/L$, y la neutrófilia varía del 15 al 95 %⁽³⁾.

2.A.2.2) Poliartritis idiopática.

Este término engloba a una serie de enfermedades articulares no erosivas. La etiología de estas enfermedades es una reacción de hipersensibilidad tipo III, debida al depósito de inmunocomplejos en la articulación. Para su estudio se han dividido en cuatro grupos:

Tipo I: Poliartritis no complicada (50 % de los casos).

Tipo II: Poliartritis asociada a una infección en alguna parte del cuerpo, especialmente las relacionadas con los aparatos respiratorio y urinario (25 %).

Tipo III: Poliartritis asociada a infección gastrointestinal (15 %).

Tipo IV: Poliartritis asociada a neoplasia en cualquier parte del cuerpo (10 %).

Afecta generalmente a perros de 1 a 3 años. Existe una predisposición de raza por el Pastor alemán, Setter, Spaniel, Labrador y Doberman.

Para llegar a un diagnóstico de poliartritis idiopática es imprescindible descartar otras causas de poliartritis, por lo cual estos animales deben ser factor reumatoide y ANA negativos. Así mismo, el cultivo de LS y/o membrana sinovial deben ser negativos.

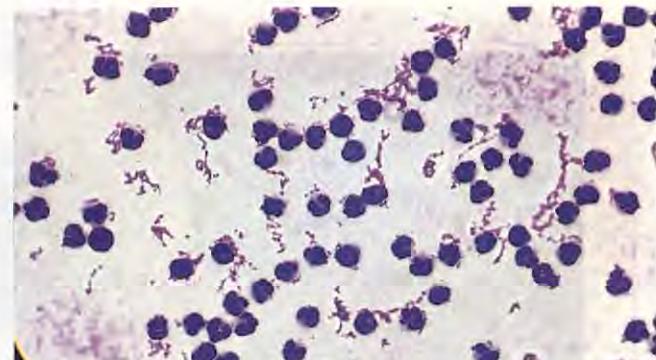


Fig. 6. LS inflamatorio. Artritis séptica. Objetivo 100x. Recuento total: $150 \times 10^9/L$. Diferencial: Mononucleares: 2 %, Neutrófilos: 98 %. La imagen muestra un predominio de neutrófilos, muy alta celularidad y fondo proteínaeoso difuminado.

La celularidad del LS es moderada ($32 \times 10^9/L$), con una neutrofilia del 80 %⁽¹⁾ (Fig. 5).

2.A.2.3) Poliartritis asociada a fármacos.

Se ha descrito una poliartritis causada por hipersensibilidad a la sulfadiazina⁽⁸⁾.

La raza afectada fundamentalmente es la Doberman, aunque también se ha descrito en Weimaraner y Rottweiler.

La celularidad del LS puede llegar hasta $67 \times 10^9/L$.

2.A.2.4) Síndrome poliartritis-polimiositis.

Ocurre generalmente en Spaniels. La polimiositis se manifiesta en forma de contracturas, mialgias y atrofias musculares bilaterales y se puede confirmar mediante biopsia.

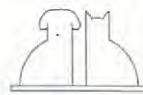
Aunque en el LES también se producen alteraciones articulares y musculares, en este síndrome otros sistemas no se ven afectados, y es ANA negativo.

Otras artropatías inmunomedidas no erosivas recientemente descritas incluyen la poliartritis eosinofílica idiopática y la sinovitis linfocítica-plasmocítica^(5, 18).

2.B) Artritis inflamatorias sépticas.

Los microorganismos bacterias implicados, en la mayoría de los casos, se evidencian por medio de cultivos de LS, tanto aerobios como anaerobios. Cuando sea posible, el cultivo debe también realizarse a partir de la membrana sinovial, por ser los resultados más fiables, ya que el LS tiene cierta capacidad bactericida⁽⁴⁾. Por otro lado, los microorganismos persisten por más tiempo en la membrana que en el LS.

En una revisión de 65 casos, las bacterias más frecuentemente aisladas fueron *Staphylococcus* y *Streptococcus*⁽⁴⁾.



SIZOO 95

SALON INTERNACIONAL DE LA ZOOTECNIA



Barcelona
del 9 al 12
Noviembre
1995



Fira de Barcelona

Avda. Reina M^a.Cristina, s/n - Tel. (93) 233 20 00* - Fax (93) 233 22 99 - 08004 Barcelona



Generalitat de Catalunya
Departament d'Agricultura i Energia

ICEX
Instituto Exportación
de Comercio Exterior



MERIA

Los microorganismos pueden acceder a la articulación mediante heridas punzantes, traumatismos, durante una intervención quirúrgica o vía hematógena. Mientras las tres primeras circunstancias generalmente afectan a una sola articulación, la vía hematógena puede resultar en una poliartritis.

Los cambios radiográficos en fases avanzadas son típicamente erosivos, con destrucción del cartílago y hueso subcondral. Esta destrucción ocurre más rápidamente con algunos microorganismos, como *Staphylococcus*, que con otros, como *Streptococcus*⁽⁴⁾.

En la mayoría de los LS sépticos, el color es cremoso y la consistencia pastosa. Las características citológicas son inflamatorias, con renguetos celulares de hasta 100-200 x 10⁹/L, de los cuales hasta un 90-99 % son neutrófilos (Fig. 6). Algunos de estos neutrófilos sufren cambios degenerativos, como cromatolisis o pérdida de segmentación nuclear⁽²⁰⁾.

Así mismo, es posible llegar a visualizar bacterias fagocitadas.

En ciertas infecciones sistémicas con afección articular es muy importante llegar a discernir si la artritis es séptica o se produce por un depósito de inmunocomplejos en la membrana sinovial (artritis inmunomediada idiopática). El método de tratamiento (antibióticos y/o drenaje en la artritis séptica, y corticoides y/o quimioterapia en la idiopática) varía considerablemente. El mecanismo patológico de la artritis producida por

Leishmania no está claro^(21, 25), mientras que la artritis causada por *Borrelia Burgdorferi* (Enfermedad de Lyme) parece ser inmunomediada⁽¹⁴⁾.

Se han descrito además artritis infecciosas debidas a *Mycoplasma*, *Ehrlichia*, *Rickettsias*, virus, hongos y protozoos.

La importancia relativa de las diferentes artropatías se ve reflejada en una revisión de 2.730 casos ocurridos en la Universidad de Glasgow. De ellos, un 91,2 % fueron debidas a artrosis (incluyendo osteocondritis), y un 4,2 % a artritis traumáticas.

Las artritis inflamatorias fueron mucho menos frecuentes. Las artritis inmunomediadas (idiopática, reumatoide y LES) sumaron un 3,5 %, mientras que la artritis séptica se dio en el 1,1 % de los casos.

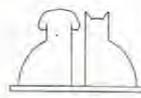
CONCLUSIONES.

El análisis del LS es un método fácil, seguro, barato y rápido de recopilar información acerca de cualquier patología articular. Sin embargo, esta información nunca debe ser interpretada aisladamente, sino dentro de un contexto que incluye historia, cuadro clínico y hallazgos radiográficos, serológicos y microbiológicos.

Nuestro agradecimiento a Jaime San José, del Centro Clínico Veterinario de Gijón, por su colaboración con las ilustraciones.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bennett, D. Immune-based non-erosive inflammatory joint disease of the dog: Canine idiopathic polyarthritis. *J. Small Anim. Pract.* 28: 909-928, 1987.
2. Bennett, D. Immune-based erosive inflammatory joint disease of the dog: Canine rheumatoid arthritis. *J. Small Anim. Pract.* 28: 779-819, 1987.
3. Bennett, D. Immune-based non-erosive inflammatory joint disease of the dog: Canine Systemic Lupus Erythematosus. *J. Small Anim. Pract.* 28: 871-889, 1987.
4. Bennett, D., Taylor, D.J. Bacterial infective arthritis. *J. Small Anim. Pract.* 207-230, 1988.
5. Christopher, C., Wallace, D. Synovial fluid eosinophilia: a case report in a dog and review of the literature. *Vet. Clin. Path.* 15 (2): 25-31, 1986.
6. Ellison, R.S. The cytologic examination of synovial fluid. Seminars in veterinary medicine and surgery (small animal), vol. 3, 2: 133-139, 1988.
7. Fernández, F.R., Grinden, C.B., Lipowitz, A.J., Perman, V. Synovial fluid analysis: preparation of smears for cytologic examination of canine synovial fluid. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 19: 727-734, 1983.
8. Giger, U., Werner, L.L., Millichamp, N.J. Sulphadiazine-induced allergy in six Dobermann Pinschers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 186: 479-484, 1985.
9. Grindem, C.B., Johnson, K.H. Systemic Lupus Eritematosus: Literature review and report of 42 new canine cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 19 (4): 489-503, 1983.
10. Huztable, C.R., Davis, P.E. The pathology of polyarthritis in young Greyhounds. *J. Comp. Pathol.* 86: 11-21, 1976.
11. Leach, D., Jacobs, K. Normal arthrology. En: Whittick, W.G., editor. *Canine orthopedics*, pp. 42-58. Lea & Febiger, Filadelfia, 1990.
12. Lewis, R.M. Rheumatoid arthritis. *Vet. Clin. North Am.* 24 (4): 697-701, 1994.
13. Lipowitz, A.J. Synovial fluid. En: Newton, C.D., Nunamaker, D.M., editor. *Textbook of small animal orthopedics*. pp. 1.015-1.028. J.B. Lippincott, Filadelfia, 1985.
14. May, C., Bennett, D., Carter, S.D. Lyme disease in the dog. *Vet. Record* 126: 293, 1990.
15. Miller, J.B., Perman, V., Osborne, C.A. Synovial fluid analysis in canine arthritis. *J. Am. Anim. Assoc.* 10 (4): 392-398, 1974.
16. Newton, C.D. Traumatic arthritis in the dog. En: Bojrab, M.J., editor. *Pathophysiology in small animal surgery*, pp. 568-570. Lea & Febiger, Filadelfia, 1981.
17. Parry, B.W. Synovial fluid. En: Cowell, R.L., Tyler, R.D., editor. *Diagnostic cytology of the dog and cat*, pp. 121-136. American Veterinary Publications, Inc. 1989.
18. Pedersen, N.C. Synovial fluid collection and analysis. *Vet. Clin. North Am.* 8 (3): 495-499, 1978.
19. Pedersen, N.C., Pool, R.R., O'Brien, T. Feline chronic progressive polyarthritis. *Am. J. Vet. Res.* 41: 522, 1980.
20. Perman, V. Synovial fluid. En: Kaneko, J.J., editor. *Clinical biochemistry of domestic animals*. Academic Press, New York, 1980.
21. Spreng, D. Leishmanial polyarthritis in two dogs. *J. Small Anim. Pract.* 34: 559-563, 1993.
22. Werner, L.L. Arthrocentesis and joint fluid analysis: diagnostic applications in joint diseases of small animals. *Comp. Cont. Educ. Vet. Pract.* 1 (11), 1979.
23. Willard, M.D. Fluid accumulation disorders. En: Willard, M.D., Tvedten, H., Grant, H.T., editores. *Small animal clinical diagnosis by laboratory methods*, pp. 237-238. Saunders, 1989.
24. Wilkins, R.J. Joint serology. En: Bojrab, M.J., editor. *Pathophysiology in small animal surgery*, pp. 553-556. Lea & Febiger, Filadelfia, 1981.
25. Yamaguchi, R.A., French, T.W., Simpson, C.F., Harvey, J.W. *Leishmania donovani* in the synovial fluid of a dog with visceral Leishmaniasis. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 19: 723-726, 1983.



Glucolyte Braun

La forma más fácil de hacer fluidoterapia



En la práctica clínica existen innumerables situaciones que producen deshidratación. En la mayoría de estos casos la deshidratación no es suficientemente grave como para instaurar un protocolo de fluidoterapia parenteral. Sin embargo, es importante compensar las pérdidas de electrolitos y de agua para evitar complicaciones posteriores.

Glucolyte es una solución líquida concentrada de glucosa y electrolitos de excelente palatabilidad que permite restablecer estas pérdidas de forma rápida. Su composición líquida garantiza una perfecta disolución en el agua de bebida, y una fácil dosificación y administración.

B|BRAUN

División Veterinaria

B. Braun Medical SA

TRATAMIENTO MÉDICO DE LA DILATACIÓN-TORSIÓN GÁSTRICA EN EL PERRO. MANEJO DE LA EMERGENCIA MÉDICA Y PREPARACIÓN DE LA CIRUGÍA.

I. Mayoral Palanca*, E. Ynaraja Ramírez**,
F. Rodríguez Franco*, A. Sainz Rodríguez*

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

**Clínica Veterinaria San Francisco de Asís. Madrid.

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

RESUMEN

En el presente trabajo los autores revisan las medidas de emergencia que se deben tomar ante un caso de dilatación aguda de estómago, con o sin torsión, antes de entrar al quirófano para su resolución quirúrgica. Estas medidas pueden aumentar el porcentaje de éxitos clínicos hasta cifras por encima de un 75 % de éxitos.

Palabras clave: Dilatación gástrica; Medidas de emergencia; Perro.

INTRODUCCIÓN.

En el presente trabajo se pretende revisar las distintas medidas de urgencia para situaciones de dilatación aguda de estómago en el perro, con o sin torsión, antes de entrar con el paciente en el quirófano. Se ha pretendido, una vez realizada una breve revisión de la etiopatogenia, aportar unas normas concretas que son el protocolo utilizado por los autores en su práctica diaria y que en los últimos casos clínicos en los que se han aplicado aportaron un éxito completo en los cinco pacientes atendidos.

Las dosificaciones de medicamentos recomendadas son las usadas por los autores y coinciden con la mayoría de las publicaciones actualizadas sobre animales de compañía; del mismo modo, los productos comerciales incluidos lo están fuera de todo ánimo publicitario y es posible sustituirlos por otros similares de diferentes laboratorios farmacéuticos, pero para poder dar unas instrucciones concretas y prácticas, las Tablas recogen las formas comerciales preferidas por nosotros. Cuando existen varias posibilidades de tratamiento y las alternativas son, probablemente, igual de válidas, se recogen dos o tres opciones de modo que, ante una emergencia, podamos uti-

In this paper, the authors review the management of gastric dilatation in the dog, with or without torsion, before entering the surgery room for definitive resolution. The emergency care, properly done, may increase the survival rate to near 75 % success.

Key words: Gastric dilatation; Emergency care; Dog.

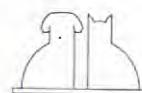
ABSTRACT

lizar la opción que tengamos disponible en ese momento.

Dos recomendaciones típicas para el manejo de urgencias y que aumentan considerablemente el porcentaje de éxitos clínicos son las indicadas por todos los autores médicos de urgencias, tanto en medicina humana como veterinaria:

- Preparar el equipo, las medicaciones y el instrumental con antelación a que se produzca una emergencia: el peor momento para descubrir que no hay, por ejemplo, oxígeno en la botella del quirófano es cuando resulta imprescindible su utilización.

- Tener unos protocolos de manejo de situaciones de emergencia; tales protocolos se realizan pausadamente y con traquilidad antes de estar delante del paciente, se revisan, evalúan y se cambian tantas veces como sea necesario, pero cuando realmente se presenta la emergencia se toman las tablas y se siguen al pie de la letra de forma exacta. Toda situación de emergencia es un mal momento para intentar recordar todas las medidas a tomar para ayudar a un paciente, el orden en que deben ser tomadas, las dosificaciones de los medicamentos y, por supuesto, es el peor momento para intentar ser «creativo» y diseñar sobre la marcha el tratamiento más adecuado.





Máximo APROVECHAMIENTO

Heces más pequeñas = comida más aprovechada.

¿Por qué pagar por los desperdicios?

El origen de los nutrientes (proteínas de pollo, huevos o cordero), el equilibrio de su composición hace real el concepto de salud PROACTIVA, anticipándose a dolencias propias de las carencias nutricionales de otras variedades de alimentación animal, y desarrollando toda la vitalidad y cualidades naturales del perro.

Por eso la alimentación Super Premium Techni-Cal es una dieta elaborada por expertos y para expertos. Posiblemente la mejor del mundo...

ALIMENTACIÓN SUPER-PREMIUM



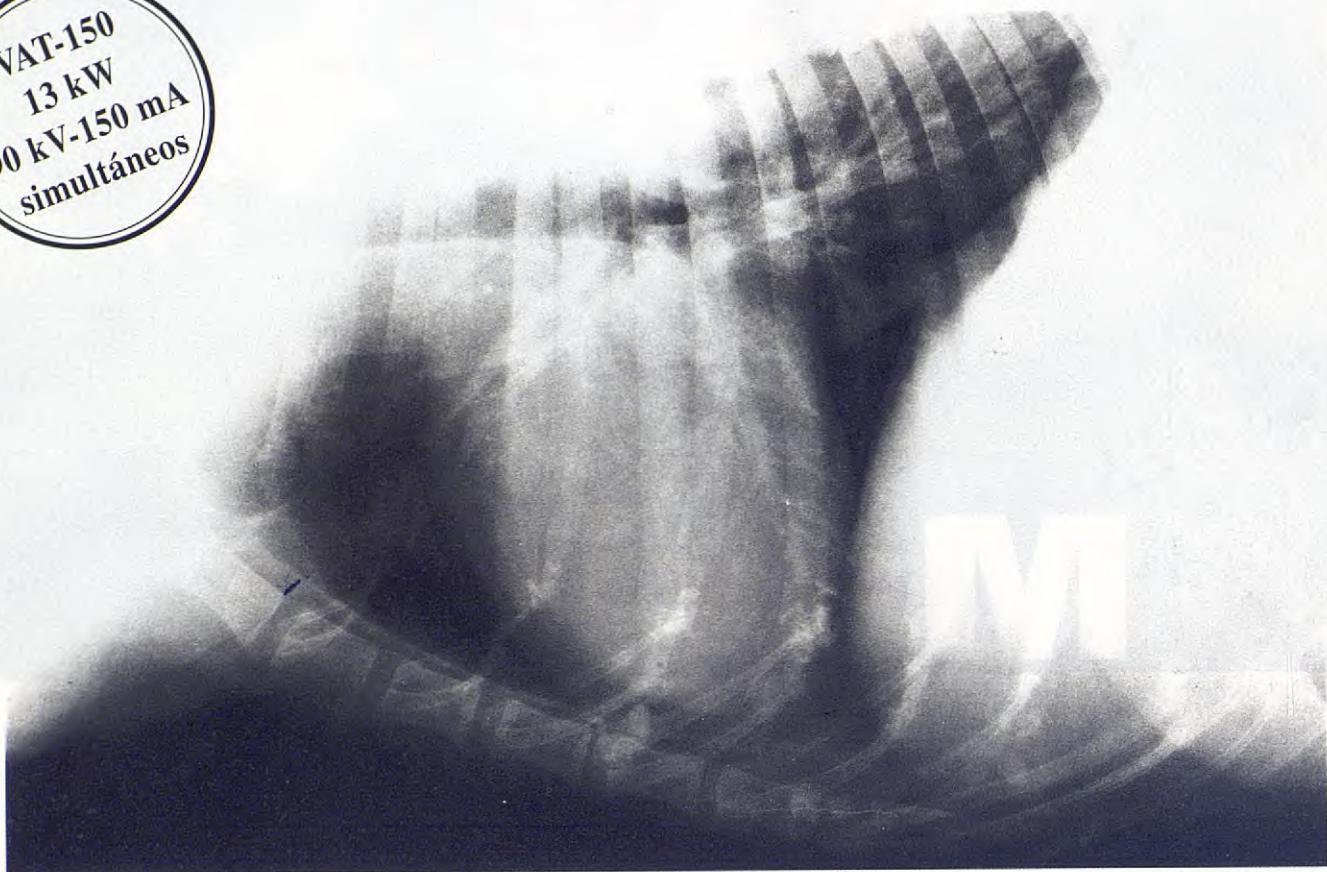
Pet Passion

Techni-Cal se vende exclusivamente en clínicas veterinarias y tiendas especializadas.

Teléfono: 91. 888 17 00



UN HUSKY VISTO POR UN TROPHY



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



¡GRATIS!
por la compra de un VAT-150
DECLARACION Y REGISTRO
DE LA INSTALACION POR UNA
U.T.P.R AUTORIZADA

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

DILATACIÓN AGUDA DE ESTÓMAGO.

En los animales de compañía, la dilatación aguda de estómago es debida, en la mayoría de las ocasiones, a un proceso de aerofagia conjuntamente con un fallo de los mecanismos de vaciado gástrico: vómito y eructo por un lado, y apertura pilórica por el otro. Junto a este acúmulo de gases, el estómago también contiene fluidos procedentes de la saliva, el agua de bebida, la alimentación y sus propias secreciones; además es frecuente que existan restos de alimentos, acompañados de abundante espuma y mucosidad (Fig. 1)^(4, 21, 24, 25, 27, 28, 30, 34-36, 39-41).

Cuando se examinan los casos clínicos en el quirófano o en la sala de necropsias, no es posible detectar aparentemente ninguna lesión anatómica que impida el vaciado gástrico y es característica del proceso la imposibilidad de reproducirlo de manera experimental.

Existe una cierta predisposición para esta patología en perros adultos y viejos, razas de perros grandes y gigantes de tórax profundo y en animales que son comedores voraces y nerviosos. No se ha encontrado predisposición sexual, pero sí parecen ser de importancia los antecedentes familiares^(4, 21, 24, 25, 27, 28, 30, 34-36, 39-41).

ETIOLOGÍA.

El proceso de dilatación se favorece por unos factores predisponentes que serían los siguientes:

- AEROFAGIA.
- ALIMENTACIÓN:

– Ingesta rápida y abundante; más frecuente en animales que tienen una sola comida diaria.

– Períodos de ayuno previo, por ejemplo antes de una intervención quirúrgica o después de una estancia en una residencia donde el paciente está unos días rehusando la comida hasta que se adapta a la situación. Si a este ayuno le sigue una comida copiosa, aumentan las probabilidades de que se produzca la dilatación.

– La alimentación seca se había considerado anteriormente como un factor predisponente; actualmente se ha comprobado que la digestibilidad y el carácter más o menos flatulento de los alimentos sí puede ser un factor predisponente, pero no lo es el hecho de que se trate de alimento seco, semi-húmedo o enlatado.

– Ingesta de agua abundante después de una comida copiosa.

• EJERCICIO FÍSICO:

El ejercicio físico violento después de una comida copiosa supone un esfuerzo respiratorio que favorece la aerofagia. Además, podría modificar la posición gástrica y colaborar a la torsión al distender los ligamentos gástricos de sujeción.

• ESTRÉS:

Las situaciones de estrés, en especial después de comidas copiosas, favorecen la dilatación gástrica^(4, 21, 24, 25, 27, 28, 30, 34-36, 39-41).

PATOGENIA.

Es imprescindible que se produzca un fallo en los mecanismos de protección gástrica: vómito, eructo y vaciamiento pilórico. La dilatación aparece sin una razón evidente, ya que los esfínteres deberían permitir el vaciado gástrico e impedirla. El proceso de dilatación se acentúa existiendo un estrangulamiento de la zona del estómago próxima al cardias. El estómago dilatado presiona la porción más próxima al duodeno y se produce un colapso del piloro y las primeras porciones duodenales, ocasionando distensión e hipotonía vagal; esta hipotonía vaginal desencadena el cierre permanente del piloro (Fig. 2)^(21, 25, 27, 30, 35, 36, 39-41).

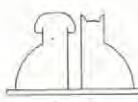
La situación se complica con el compromiso vascular de la pared gástrica por la propia distensión.

La dilatación será una situación necesariamente previa a la torsión, la cual puede no producirse en muchas ocasiones.

El estómago del perro tiene cierta libertad de movimientos, pero existen varios puntos de anclaje:

- Ligamento gastrofrénico: une el cardias con el hiato diafragmático.
- Ligamento gastrohepático: une la curvatura menor del estómago al íleo hepático.
- Ligamento gastroesplénico: une la curvatura mayor del estómago al bazo.

El estómago dilatado distiende estos ligamentos y queda «colgando» por dos puntos de anclaje como una hamaca, toma forma esferoidea por la dilatación y gira alrededor de un eje imaginario que uniría el piloro y el cardias. El piloro, que debe tener una posición ventral y a la derecha, gira siguiendo la pared ventral del abdomen y pasa a estar situado a la izquierda; si la torsión es completa, acaba siendo dorsal y quedará localizado a la izquierda (Fig. 3). Este giro es en el sentido de las agujas del reloj y normalmente es de entre 180 y 270°. Junto a este giro del estómago, éste



arrastra habitualmente al bazo, que cambia completamente de posición, transmitiéndose el giro a su pedíulo vascular que se retuerce, quedando obliterada su luz^(21, 25, 27, 30, 35, 36, 39-41).

Consecuencias directas de la dilatación-torsión.

- Espplenomegalia congestiva: las venas esplénicas quedan parcial o totalmente obstruidas y no es posible que salga sangre a través de ellas. La arteria mantiene cierta luz, por lo que es posible la entrada de alguna cantidad de sangre que, gradual y lentamente, se acumula en el bazo, dando lugar a una congestión esplénica.
- Congestión abdominal por la obstrucción parcial de la vena porta y la vena cava caudal. A esta situación se une un déficit de funciones hepático y renal por el compromiso vascular.
- Disminución del gasto cardíaco: disminución de la precarga, hipoxia por la compresión abdominal sobre el tórax, acidosis metabólica.
- Insuficiencia respiratoria: presión abdominal importante que produce taquipnea, situación que favorece la aerofagia.
- Desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido-básico: el HCl queda secuestrado en la luz gástrica existiendo una situación de alcalosis en primer lugar, debido al bajo gasto cardíaco, hipoxia e insuficiencia renal. Se altera la permeabilidad de la mucosa gástrica y se absorben productos de la luz del estómago. Además se utiliza la glucosa por vía anaerobia, con lo que se produce ácido láctico y todo ello conduce al final a una grave situación de acidosis metabólica. Existen otras teorías que cuestionan la posible alcalosis metabólica previa; probablemente, el proceso es demasiado rápido como para permitir esa fase de alcalosis inicial, entrándose directamente en un proceso acidótico.
- El compromiso circulatorio produce una congestión de la mucosa, edema de la misma, necrosis y finalmente perforación gástrica y peritonitis.
- La lesión de la mucosa gástrica produce la absorción de toxinas formadas en la fermentación anómala que ha tenido lugar en la luz gástrica.
- Por último, se entra en la fase hipocinética y final de shock, con aparición de graves cuadros de coagulación intravascular diseminada, arritmias cardíacas graves y, finalmente, la muerte del paciente^(21, 25, 27, 30, 35, 36, 40, 41).

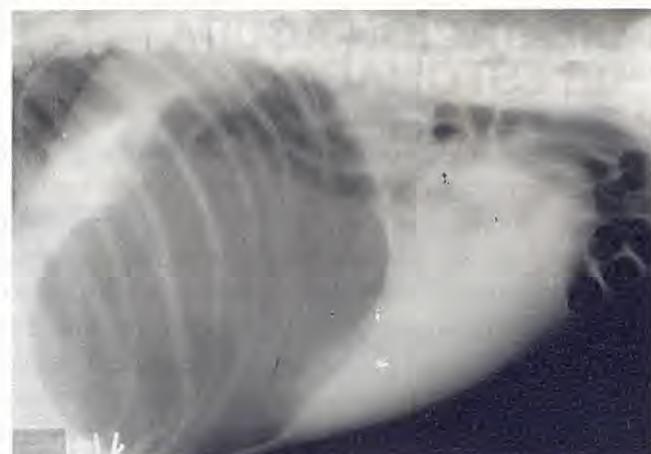


Fig. 1. Dilatación aguda de estómago, sin torsión, se aprecia un acúmulo de gases en la cavidad gástrica que aparece muy distendida en la radiografía lateral derecha.



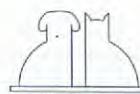
Fig. 2. Dilatación gástrica aguda sin torsión, el acúmulo de gases en la luz gástrica, actúa como medio de contraste y permite detectar casualmente urolitos en la vejiga urinaria, independientes del proceso gástrico.



Fig. 3. Dilatación-torsión gástrica con imagen típica de la luz gástrica dividida en dos compartimentos en la radiografía lateral derecha.

CLÍNICA: DETECCIÓN DEL PROCESO.

Es un proceso de evolución muy rápida que tiene lugar en muy pocas horas^(2, 3). Debe ser rápi-



damente atendido, detectado y corregido. El porcentaje de éxitos es directamente proporcional al tiempo que se tarde en instaurar el tratamiento.

La raza, la edad, el sexo, los antecedentes familiares y otros factores descritos suponen una ayuda previa pero nunca se debe descartar el proceso porque la reseña del paciente no coincide con los datos esperados; se han publicado casos en animales de razas pequeñas, incluso se ha descrito un caso en un gato^(21, 25, 27, 30, 35, 36, 39-41).

En los pacientes afectados detectamos:

- Dolor cólico y abultamiento abdominal marcado.
- Náuseas, pero sin vómito.
- Sialorrea muy manifiesta.
- Inquietud, nerviosismo muy marcado, expresión de angustia.
- Disnea marcada: respiraciones muy rápidas, superficiales y aparentemente insuficientes.
- Aumento de la frecuencia cardíaca: taquicardia. En las fases evolucionadas del proceso se entra en shock y de una situación hipercinética entramos en una hipocinética con bradicardia, pulso filante, palidez de mucosas y somnolencia.
- Pulso femoral débil y con evolución paralela a la función cardíaca.
- Tiempo de llenado capilar superior a los 2 segundos, límite considerado como normal en el perro.

DIAGNÓSTICO.

Antes de completar un procedimiento diagnóstico que permita establecer sin duda que se trata de una dilatación gástrica y comprobar en su caso si existe o no torsión, es preciso establecer las medidas terapéuticas de urgencia.



Fig. 4. Dilatación gástrica aguda en la cual ha sido posible introducir una sonda orogástrica para proceder a la descompresión.

El diagnóstico presuntivo se realiza únicamente en función de la sintomatología clínica. Ante la sospecha hay que intentar una descompresión gástrica con un sondaje esofágico: sonda nasogástrica u orogástrica; si existe solamente dilatación, probablemente la sonda pueda llegar a la luz gástrica (Fig. 4), mientras que si existe un proceso de torsión, en la mayoría de las ocasiones la sonda no puede llegar al estómago atravesando el cardias.

El hecho de conseguir o no un sondaje orogástrico no puede usarse como evidencia de que existe o no dilatación o de que existe o no torsión gástrica consecutiva a ella.

Cuando hayamos comenzado las medidas de emergencia y tengamos al paciente controlado, podemos realizar un estudio radiológico del abdomen en posición latero-lateral derecha^(8, 9, 12, 13, 22, 33).

PRONÓSTICO.

El índice de fracasos hasta hace algunos años era extremadamente elevado. Muchos autores citaban éxitos del 30 % y en clínicas privadas sin grandes dotaciones de medios técnicos y humanos era muy fácil tener fracasos cercanos a un 90 % de los casos^(30, 39). El establecimiento de protocolos de emergencia y la puesta al día de técnicas quirúrgicas adecuadas, junto a los avances en técnicas de monitorización y tratamiento hacen que actualmente se pueda contar con éxito un porcentaje mucho mayor de casos clínicos.

Algunos autores citan porcentajes de supervivencia que rondan el 90 % de los casos. Sin llegar a esos niveles tan optimistas, es fácil conseguir supervivencias en cerca de un 75 % de los

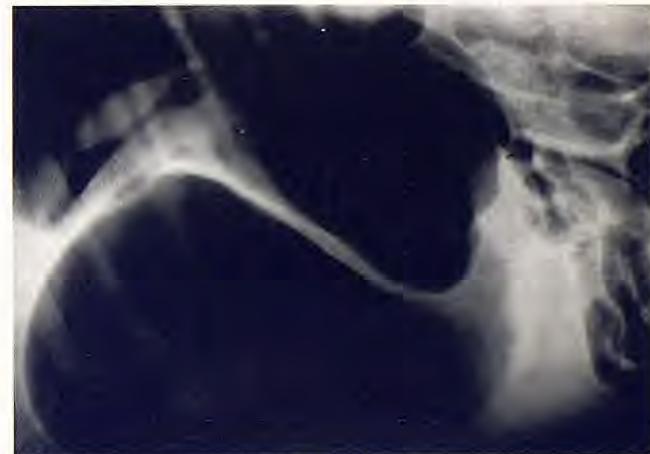
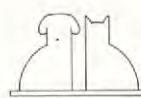


Fig. 5. Dilatación-torsión gástrica.



Purina Veteri

En 300 casos en el dia



BALANOPOSTITIS



TRAQUEITIS

Ponemos en sus manos una nueva herramienta informática que le será de extraordinaria utilidad en la práctica veterinaria. El programa de confirmación de diagnóstico **Diagnovet ® Pulso ediciones S.A.**

El software capaz de ayudarle en el proceso de aproximación al diagnóstico, a partir de la selección de los síntomas de más de **300** enfermedades. **Diagnovet ®** a partir de la sintomatología trata la información, y da como



DEMODICOSIS CANINA



PANLEUCOPENIA



QUISTE OVARICO



DERMATOSIS CON
RESPUESTA AL ZINC



COCCIDIOSIS



PARVOVIROSISS CANINA



PANCREATITIS



HIPOTIROIDISMO



PROCTITIS



GLUCOSURIA RENAL



LINFOSARCOMA CANINO



HEMOBARTONELOSIS FELINA



ANEMIA APLASICA



LEISHMANIOSIS



OTITIS EXTERNA



UROLITIASIS CANINA

Veterinary Division

Dogs le ayuda diagnóstico

resultado una relación, de mayor a menor probabilidad, de las enfermedades, indicando la fiabilidad de la elección. Además, le facilita la **etiología, diagnóstico, tratamiento y pronóstico** a modo de consulta, adjuntando imágenes e hipertexto en la versión para ordenadores de altas prestaciones. En nuestra línea de servicio exclusivo, le ofrecemos este innovador programa. Sólo tiene que enviar el cupón con sus datos y recibirá amplia información.



CARDIOMIOPATIAS FELINAS



FILARIOSES



NEOPLASIA DE BAZO



CIRROSIS HEPATICA



ANEMIA HEMOLITICA



POLIMIOPATIA
HIPOCALIEMICA FELINA



LEPTOSPIROSIS CANINA



ESOFAGITIS



HEPATOZOOONOSIS CANINA



HIPERTIROIDISMO FELINO



MOQUILLO CANINO



CHLAMYDIASIS FELINA

Recorte este cupón

y envíelo en un
sobre a: "Ref.

Diagnovet ®, Purina
Veterinary Division,
Pº San Juan, 189,
08037 Barcelona"



SOLICITUD DE INFORMACION

Sí,

me interesa recibir amplia información y un
diskette de demostración **gratis** de Diagnovet ®.

Nombre _____

1er. Apellido _____ 2º Apellido _____

Clínica Veterinaria _____

Dirección _____

Nº _____ Piso _____ Puerta _____

Población _____

C.P. _____ Provincia _____

Teléfono _____ / Fecha Nacimiento _____

Membership Purina Veterinary Division

No Membership


PURINA
VETERINARY DIVISION


PULMISO
ediciones s.a.

pacientes utilizando medidas al alcance de cualquier clínica privada mínimamente equipada^(30, 39).

Los casos en que existe torsión gástrica (Fig. 5) son más comprometidos y los que llegan a la clínica con ruptura gástrica o con una necrosis de la pared lo suficientemente intensa y extendida como para exigir una gastrectomía subtotal tienen un pronóstico mucho más oscuro^(21, 25, 27, 30, 35, 36, 39-41).

de los catéteres en función del peso del paciente. Los catéteres de menor tamaño complican la perfusión de los volúmenes de fluidos necesarios para el tratamiento de la emergencia; cada diámetro de catéter permite un volumen máximo por minuto; tales volúmenes deben estar relacionados directamente con el tamaño del paciente.

Tabla I. Diámetro recomendado de los catéteres intravenosos en urgencias.

Peso del paciente	Catéter
Menos de 6 kg	20 G
7-10 kg	18 G
10-20 kg	16 G
20-30 kg	16 G
Más de 35 kg	14 G

En ocasiones, en lugar de un catéter grueso podemos situar varios de menor calibre para sustituirlo.

Siempre hay que colocar dos vías venosas: la principal que usaremos para la fluidoterapia y una de reserva para la administración de medicamentos o simplemente por si la vía principal queda inutilizable por cualquier razón^(4, 7, 9, 19, 25, 31).

En caso de usar dos vías de menor calibre del indicado para la fluidoterapia, debemos colocar una tercera vía de emergencia o reserva.

3. Administrar un protocolo de sedación-analgesia a través del catéter.

Es posible utilizar varias combinaciones y todas ellas podrían ser susceptibles de críticas y discusiones; en nuestro caso, utilizamos el siguiente protocolo que se ha demostrado seguro y eficaz:

Diacepám: 0,25-2,0 mg/kg-vía intravenosa:

- Por cada 10 kg de peso del perro:
 - Cargar una ampolla de 10 mg (2 mL) de Valium®, en una jeringa de 5 mL, disolver hasta completar los 5 mL con glucosa 5 % e injectar 1 mL cada 30 segundos hasta lograr el efecto deseado; si ese efecto no se consigue con una sola jeringa, repetir el proceso exactamente igual con una segunda jeringa con las mismas dosis y la misma pauta.

Buprenorfina: 10 mcg/kg-vía intravenosa (Buprex®, Prefín®: ampollas 0,3 mg/mL).

- Por cada 10 kg de peso del perro:
 - Cargar 0,3 mL de Buprex® en una jeringa de 2 mL y disolver hasta completar los 2 mL con glucosa 5 %, conectar la jeringa a la goma del equipo de infusión del paciente.

- Despues de la primera dosis de diacepám y transcurridos 15 segundos, administrar 0,5 mL de buprenorfina diluida; a los 15 segundos, la segunda dosis de diacepám; a los 15 segundos la

MANEJO CLÍNICO DE LA EMERGENCIA. PROTOCOLO DE MANEJO DE LA DILATACIÓN GÁSTRICA.

Para calcular las dosis rápidamente, éstas se han indicado en miligramos (o microgramos) por kilo, pero para conseguir una mayor rapidez de cálculo se indican las dosis en mililitros de la forma comercial elegida y, dado que los pacientes habituales suelen ser de gran tamaño, se indican estas dosis de cálculo rápido para un paciente estándar de 30 kilos.

Las medidas siguientes se citan en el orden estricto en el que se recomienda deben aplicarse.

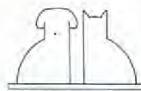
¿QUÉ DEBEMOS HACER ANTE UN PACIENTE CON DILATACIÓN-TORSIÓN GÁSTRICA?

1. Identificar adecuadamente la situación. Antes de las medidas diagnósticas pertinentes es necesario establecer las medidas terapéuticas de urgencia.

Es preferible someter a un paciente a un tratamiento intensivo que no era necesario y no debería suponer ninguna complicación para él, que dejar a un paciente sin el beneficio de ese tratamiento por el retraso en establecerlo hasta tener los resultados de los estudios analíticos, radiológicos o ecográficos que se consideren pertinentes. En situaciones de emergencia, la duda y el retraso son dos peligrosos factores que agravan el pronóstico y elevan el porcentaje de fracasos de manera directa e inmediata.

2. Canalizar dos vías venosas periféricas con un catéter de diámetro adecuado.

En la Tabla I se indican los diámetros adecuados



segunda dosis de buprenorfina y así sucesivamente hasta lograr el efecto deseado, que es de un grado de sedación/analgesia suficiente como para permitir el manejo cómodo del paciente y las maniobras médicas y quirúrgicas posteriores.

Atropina: no se recomienda el uso de atropina en estos casos^(1-3, 6, 10, 11, 20, 23, 26, 42).

4. Administrar fluidos intravenosos en dosis de shock.

Ringer-lactato: 90 mL/kg/hora - la primera hora:

- Un Pastor alemán estándar de 30 kg debe recibir cerca de seis botellas de 500 mL de Ringer-lactato en la primera hora.

- Despues de la primera hora, pasar a una dosis menor de 25-50 mL/kg/hora según la evolución; además de esta dosis de fluidos, debemos añadir 10 mEq de cloruro potásico en el siguiente libro de solución a perfundir.

Miopotasio®: 2,5 mL en cada botella de Ringer-lactato^(1-3, 6, 10, 11, 26, 42).

5. Dosis de shock de corticoesteroides:

Metil-prednisolona Solu-moderín®: 20 mg/kg:

- Un Pastor alemán de 30 kg debe recibir cinco ampollas de Solu-moderín® 125 mg en la goma del equipo de goteo.

Podría utilizarse hidrocortisona, prednisona o dexametasona, también en dosis de shock^(1-3, 6, 10, 11, 26, 42).

6. Antibioterapia:

En este punto, las posibilidades son muy diversas y múltiples combinaciones de antibióticos pueden ser perfectamente válidas; penicilinas sintéticas con protectores frente a beta-lactamasas, cefalosporinas y aminoglucósidos, cefalosporinas de tercera generación y amplio espectro, quinolonas, sulfamidas combinadas con aminoglucósidos, etc.

Es probable que el porcentaje de éxitos sea muy semejante independientemente de la combinación antibiótica elegida siempre que ésta sea razonablemente válida; en nuestro caso, la combinación que utilizamos como un punto de compromiso adecuado entre eficacia/resistencias/espectro de acción/coste económico, es la siguiente:

Ampicilina: Britapén®: 20 mg/kg en la botella de suero:

- Un Pastor alemán de 30 kg recibirá un vial de Britapén 500® y medio vial de Britapén 250® en la botella de Ringer-lactato.

Gentamicina: Gentavetina 800®: 2 mg/kg:

- Un Pastor alemán de 30 kg recibirá 1,5 mL de Gentavetina 800®, en la botella de suero^(1-3, 6, 10, 11, 26, 42).

7. Prevención del shock endotóxico:

Flunixin meglumine: Finadyne®: 0,5 mg/kg en una sola dosis-vía intravenosa.

- Un Pastor alemán de 30 kg debe recibir 0,3 mL de Finadyne® en la goma del equipo de goteo^(1-3, 6, 10, 11, 26, 42).

8. Mientras se aplican estas medidas, otros miembros del equipo médico deben intentar las medidas de descompresión de forma paralela. Si solamente hay un veterinario haciendo frente a la situación, las medidas citadas hasta el momento pueden aplicarse en pocos minutos, los cuales no supondrían ningún problema añadido para el paciente; si se intenta la descompresión desde el principio, es imprescindible una sedación que tardará unos minutos en ser efectiva, además de exigir mucho más tiempo hasta conseguir un sondaje orogástrico eficaz o hasta efectuar una gas-trocentesis.

MEDIDAS DE DESCOMPRESIÓN.

8.a. Intentar pasar una **sonda orogástrica** lubricada del mayor diámetro posible.

8.b. Permitir la **salida de gases**, fluidos y restos de comida por la sonda, aplicar un suave masaje en la zona epigástrica.

8.c. **Lavar el estómago** con 4-5 litros de solución salina fisiológica templada introducida a través de la sonda en pequeñas cantidades (50-100 mL cada vez) y permitiendo la salida consecuente después de cada nueva introducción.

8.d. Si no es posible pasar la sonda nasogástrica por vía oral:

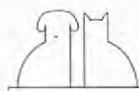
8.d.1. Usar 2-3-4 catéteres de 18 G para **trocarizar** el estómago y permitir la salida de gases.

8.d.2. Despues de esa descompresión intentar de nuevo el **sondaje orogástrico**.

8.d.3. Si no es posible: **cirugía de urgencia** sin más retrasos.

8.e. Despues de administrar la medicación que estabiliza al paciente y la descompresión, pasar el paciente a **cirugía** para realizar una gastro-pexia permanente.

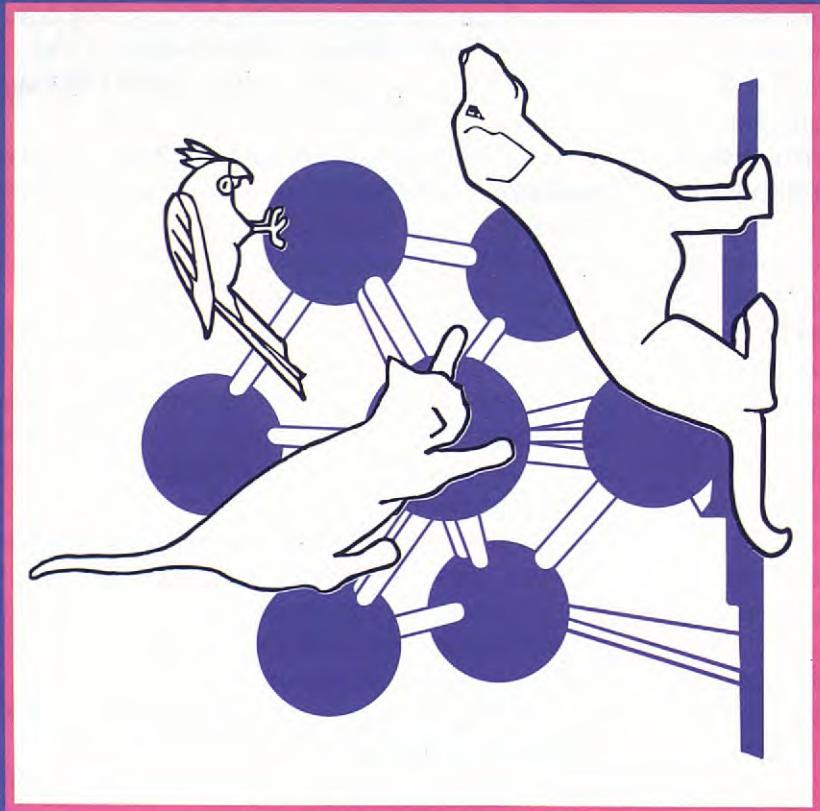
En nuestro caso, cuando ingresa el paciente en la consulta, avisamos al servicio de cirugía de que en 60 minutos tendrán un paciente en la mesa de cirugía; esos 60 minutos son los que nos concedemos para realizar todas las medidas citadas y las que veremos a continuación para tratar de conseguir la estabilización del perro^(4, 7, 19, 21, 24, 25, 27, 34, 35, 41).



**2nd CONGRESS OF THE FEDERATION
OF EUROPEAN COMPANION ANIMAL
VETERINARY ASSOCIATIONS**

FECAVA

**Brussels, Belgium
27-29 October 1995**

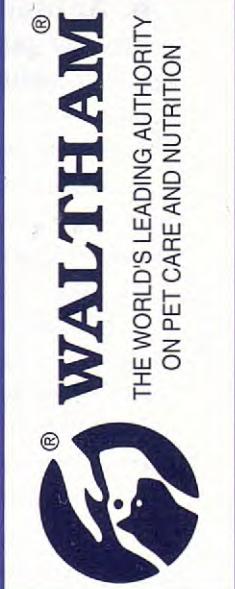


Organized by the Small Animal Veterinary Association of Belgium (SAVAB)

For further information and registration :

Congress Secretariat :

ECCO sprl
Rue de l'Abbaye, 27 A — B-1050 BRUSSELS
Tél.: 32-2-647.87.80 — Fax : 32-2-640.66.97



9. En ocasiones no es posible una cirugía inmediata:

9.a. Los casos en los que no es posible pasar una sonda orogástrica tienen pocas probabilidades de sobrevivir sin cirugía adecuada realizada en poco tiempo.

9.b. Los casos con torsión pero adecuada descompresión pueden esperar, con sonda orogástrica, hasta 24 horas para entrar en el quirófano. Desgraciadamente, la mayoría de los casos en que existe torsión impide el sondaje orogástrico y debe entrar en el quirófano a la mayor brevedad posible tras una trocarización de urgencia o una gastrostomía percutánea.

9.c. Es posible realizar una **gastrostomía percutánea transabdominal** como procedimiento quirúrgico de urgencia:

Con una anestesia local y la preparación quirúrgica adecuada podemos acceder a estómago por vía abdominal, introducir una sonda de Foley y realizar una sutura. Este procedimiento permite retrasar la cirugía 24-48 horas sin aumentar el riesgo de forma intolerable. El mayor inconveniente es que el procedimiento debe realizarse en condiciones de asepsia para evitar una peritonitis que complicaría el cuadro del paciente.

9.d. Si el proceso es una dilatación **SIN TORSIÓN gástrica**, podemos efectuar un lavado gástrico por vía orogástrica después de realizar el sondaje. En el último fluido de lavado se debe administrar parafina para evitar la formación de espuma en la luz gástrica y un complejo de dimetil-polisiloxano y enzimas pancreáticas para intentar evitar nuevas dilataciones^[4, 7, 19, 21, 24, 25, 27, 34, 35, 41].

- El uso de antihistamínicos H₂ y promotores de la motilidad gástrica por vía parenteral al menos 2 días y luego por vía oral varias semanas es imprescindible. Se recomienda evitar toda ingesta por vía oral en 48 horas^[1-3, 6, 10, 11, 26, 42].

- Las medidas de apoyo en el último lavado gástrico son las siguientes:

- Introdúzcase Emuliquen® líquido a través de la sonda: 2 mL/kg de peso.

- Pancrophil® sobres: dos sobres diluidos en un poco de solución salina.

- Aero-red® eupéptico: una cápsula diluida junto a los sobres de Pancrophil®.

- Las medidas de apoyo en los días sucesivos son las siguientes:

- Adminístrese **Cimetidina** (Tagamet®): 10 mg/kg/día en cuatro tomas.

- Adminístrese **Metoclopramida** (Primperan®): 0,5-1 mg/kg/día en tres tomas^[1-3, 6, 10, 11, 26, 42].

- Existen posibilidades muy elevadas de **recurrencias** y se recomienda programar una **cirugía preventiva** cuando el paciente esté estabilizado. Si se elimina la emergencia, se estabiliza al paciente y en unos días se programa una gastropexia electiva, las probabilidades de éxito son mucho mayores.

El principal inconveniente es conseguir la colaboración del propietario y su autorización para una intervención quirúrgica que supone un coste económico suplementario al que ha supuesto la emergencia.

- En estos pacientes, desde ese mismo momento y antes de la cirugía debemos establecer unas **medidas higiénico-dietéticas preventivas** básicas:

- Dieta de alta digestibilidad y que no provoque flatulencia (i/d-Hill's®).

- Administración de 3-4-5 tomas diarias de alimento en pequeñas cantidades.

- No permitir el acceso al agua en la hora siguiente a cada comida.

- No permitir ejercicio físico después de las comidas.

- Vigilar atentamente al paciente siempre que se produzcan situaciones de estrés: hospitalizaciones, peluquerías, introducción de nuevas personas o mascotas en la casa, etc. Ante cualquier síntoma se debe acudir al veterinario.

- El uso de metoclopramida, cimetidina, dimetilpolisiloxano o enzimas pancreáticas por vía oral a largo plazo y como medidas preventivas no ha demostrado, por el momento y de forma indudable, un beneficio claro para los pacientes afectados. También es cierto que las posibilidades de que tales medidas sean perjudiciales son realmente mínimas^[7, 21, 24, 25, 27, 34, 36, 41].

En el Cuadro I resumimos el planteamiento clínico que hemos desarrollado hasta el momento.

10. Complicaciones:

Las principales complicaciones que podemos encontrar son las arritmias cardíacas secundarias a la dilatación:

Extrasístoles ventriculares derechas (Fig. 6).

Extrasístoles ventriculares izquierdas (Figs. 7 y 8).

Taquicardia ventricular (Figs. 9 y 10).

El tratamiento debe ser el siguiente:

- Menos de 20 extrasístoles por minuto: no hacer nada.

- Si hay signos de shock o insuficiencia cardíaca: Trátese intensivamente, incluso si no se llega a 20 extrasístoles por minuto.



Cuadro I OPCIONES A SEGUIR ANTE UNA DILATACIÓN GÁSTRICA.

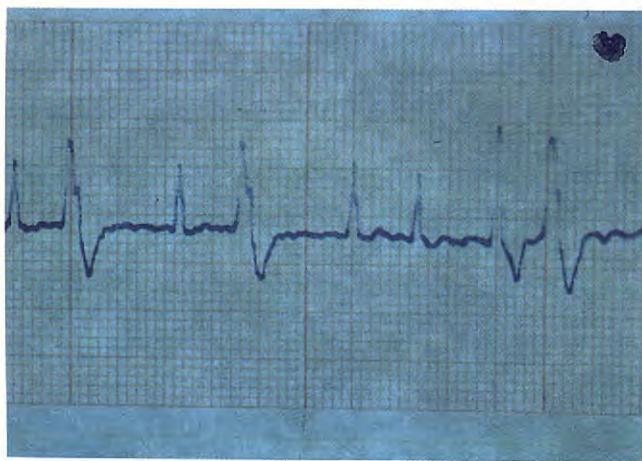
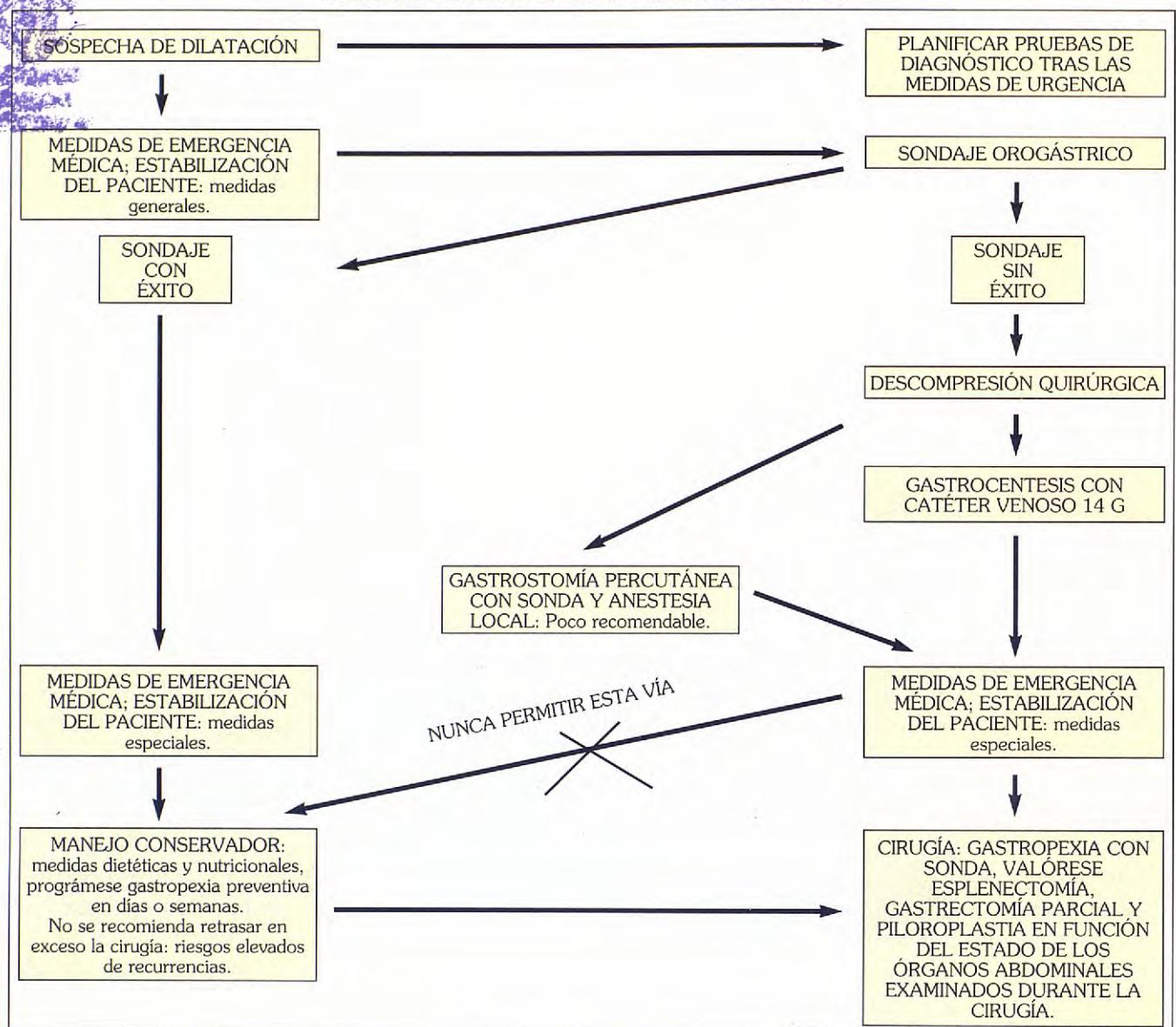


Fig. 6. Extrasístoles ventriculares derechas aisladas y frecuentes.

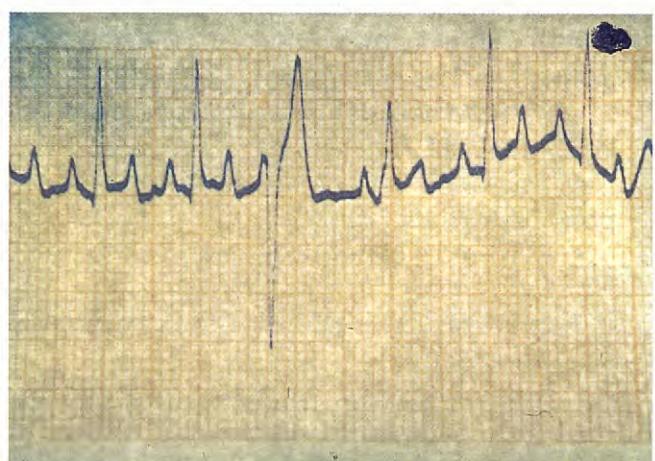


Fig. 7. Extrasístole ventricular izquierda aislada



MEDICINA BIOLÓGICA



KΛΓΑ®

Lo natural ya está en sus manos

Ventajas:

- Excelente tolerancia.
- Casi inexistencia de efectos secundarios.
- Posibilidad de hacer tratamientos simultáneos.
- Reducción del riesgo en animales tratados.
- Sin contraindicaciones.
- Posibilidad de nueva opción terapéutica.



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

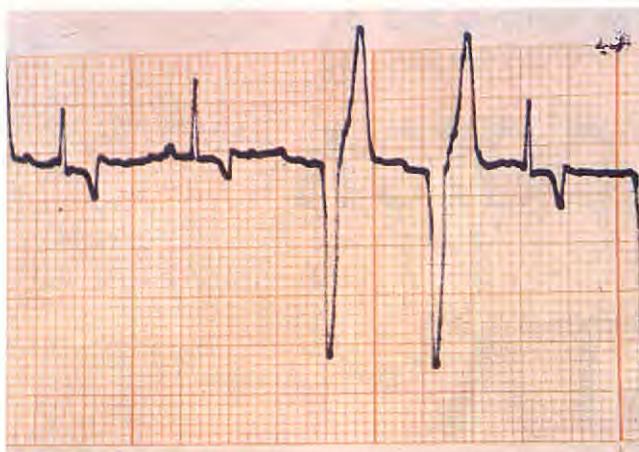


Fig. 8. Extrasistoles ventriculares izquierdas en parejas.



Fig. 9. Taquicardia ventricular derecha paroxística.

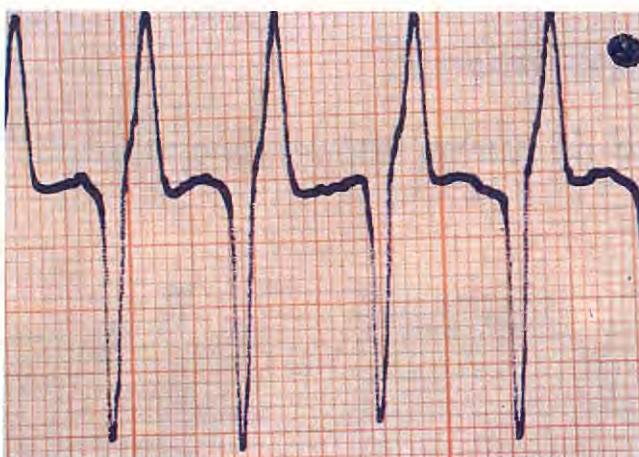


Fig. 10. Taquicardia ventricular izquierda continua.

• Si las extrasistoles se producen coincidiendo con la onda T de algún complejo normal: Trátese intensivamente, incluso si no se llega a las 20 extrasistoles por minuto.

• Si son multifocales (tienen distintas morfologías), derechas e izquierdas a la vez, si hay más de 20 por minuto, si se presentan con síntomas de insuficiencia cardíaca aguda y evidente o con un

cuadro de shock: entonces habrá que establecer medidas terapéuticas de urgencia^(5, 14-17, 28, 29, 37, 38).

10.a. Lidocaína 2 % sin epinefrina intravenosa:

4 mg/kg en una jeringa de 10 mL:

• Para un Pastor alemán de 30 kg hay que cargar 6 mL de Lidocaína Pálex 2 %® en una jeringa de 10 mL:

• Dilúyase con solución salina hasta completar los 10 mL.

• Adminístrense 2,5 mL en 30 segundos, esperar 5 minutos, adminístrense otros 2,5 mL en 30 segundos, esperar 5 minutos, repetir la medicación y así sucesivamente hasta agotar la dosis de lidocaína.

• Si se mantienen las extrasistoles: repítase la medicación con lidocaína^(1-3, 5, 6, 11, 14-18, 26, 28, 29, 32, 37, 38, 42).

10.b. Si después de la segunda dosis de lidocaína se siguen manteniendo las extrasistoles: adminístrese propanolol: Sumial®: ampollas: 0,1 mg/kg:

Un betabloqueante es poco probable que sea capaz de resultar efectivo en una taquiarritmia ventricular que no ha podido frenar la lidocaína, pero es una opción que, en muy pocos casos, desencadena efectos secundarios de importancia; según nuestro criterio, ésto debe intentarse siempre, antes de utilizar otros antiarrítmicos que tienen mayores probabilidades de ser efectivos, pero que también se acompañan de efectos secundarios mucho más frecuentes y graves.

• Para un Pastor alemán de 30 kg: cárguese 0,3 mL de Sumial®, dilúyanse en una jeringa de 2 mL hasta completarla con solución salina e injectar un 25 % de la dosis total cada minuto.

• Si se mantienen las extrasistoles repítase la dosis de propanolol^(1-3, 5, 6, 11, 14-18, 26, 28, 29, 32, 37, 38, 42).

10.c. Si se han controlado las extrasistoles, adminístrese un **goteo constante de lidocaína**: 40-60 mcg/kg/minuto:

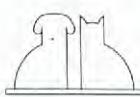
• Para un Pastor alemán de 30 kg:

• Una de las vías venosas queda para la fluidoterapia agresiva y la otra para esta medicación lenta:

• 90 mg de lidocaína en una hora:

• 5 mL de Lidocaína Pálex® 2 % en una botella de solución salina y adminístrese esa botella con un ritmo de 30 gotas cada 10 segundos durante una hora; este sistema puede mantenerse 24 horas.

• Si se han producido extrasistoles y se han controlado con la medicación, es conveniente administrar por vía oral durante, al menos 15 días, un antiarrítmico^(1-3, 5, 6, 11, 14-18, 26, 28, 29, 32, 37, 38, 42).



DIETAS TROVET

para cubrir eficientemente las necesidades de su paciente... y de su cliente.



Las dietas Trovet han sido desarrolladas por expertos en nutrición felina y canina para satisfacer los específicos requerimientos nutricionales de perros y gatos enfermos.

Su excelente palatabilidad, calidad de formulación (cumplen los requisitos nutricionales del NRC), y la presentación en bolsas de 3 kg para perros y de 1,5 kg para gatos, son algunas de sus características.

Trovet ASD

PERROS Y GATOS

Indicaciones: Tratamiento y prevención de urolitiasis por estruvita.

Características: Dieta completa (administración durante períodos prolongados de tiempo: terapia y prevención) producción de una orina ácida.

Trovet HLD

PERROS Y GATOS

Indicaciones: Animales convalecientes, procesos gastroenteríticos (colitis, enteritis, desórdenes intestinales, vómitos, diarreas), insuficiencia pancreática, en animales sanos que requieran una dieta altamente energética (gestación, lactación, trabajo, estrés, debilidad, deporte, etc.), síntomas de malnutrición, alergia alimentaria (dieta hipoalergénica).

Características: Valor nutricional superior (más proteína digestible por unidad de energía) alto contenido vitamínico, satisface todas las necesidades del animal durante un período prolongado de tiempo.

Trovet RID

PERROS Y GATOS

Indicaciones: Insuficiencias renales, incluso insuficiencias crónicas terminales.

Características: Niveles muy bajos de proteínas, composición equilibrada en aminoácidos, niveles adaptados de vitaminas y minerales.

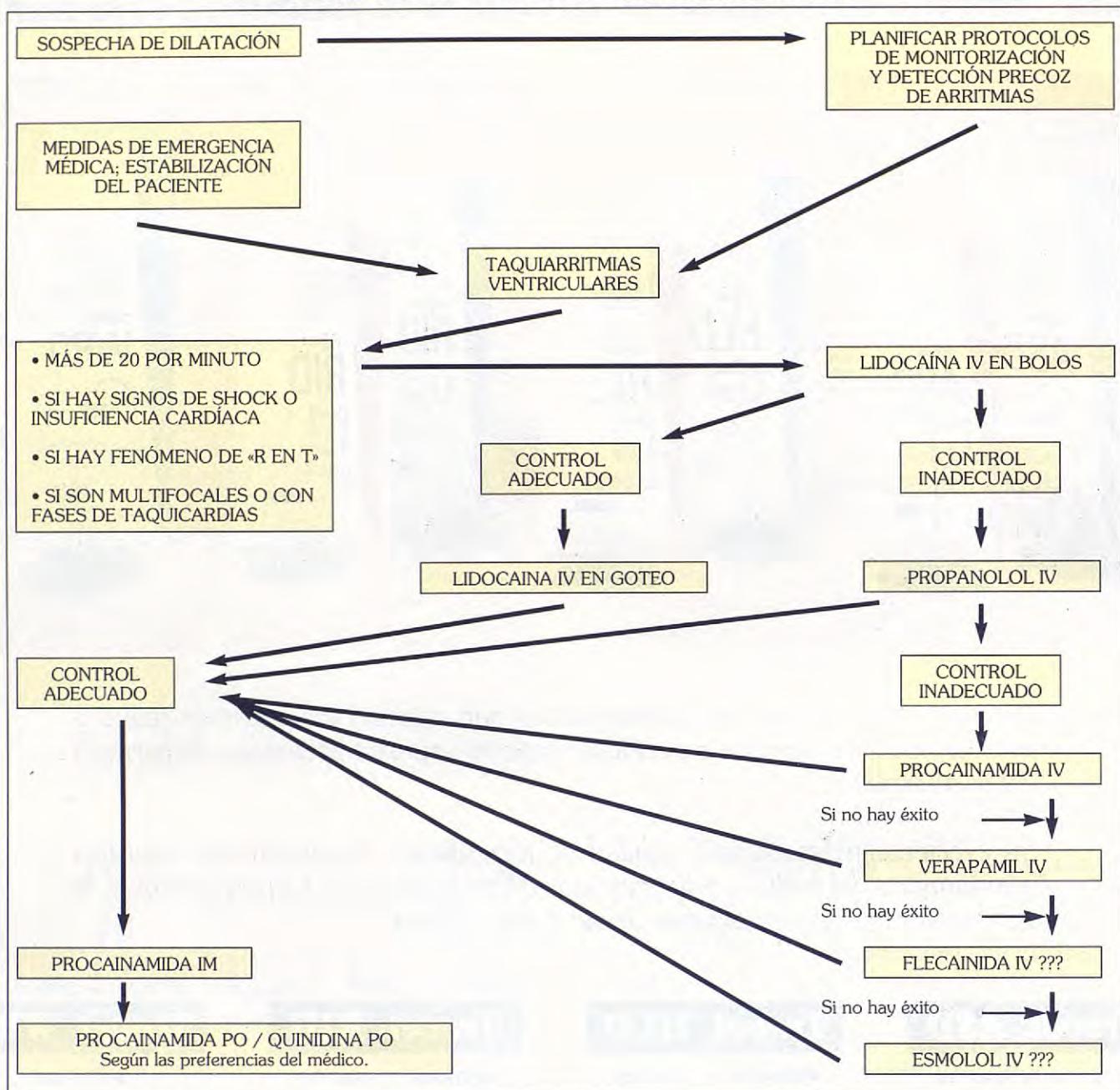
Trovet WRD

PERROS

Indicaciones: Animales con problemas de obesidad, y para mantenimiento de peso óptimo.

Características: Bajo en grasas y alto contenido en fibra.

Cuadro II
OPCIONES A SEGUIR EN TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES.

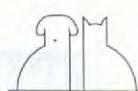


10.d. Quinidina: 10 mg/kg/8 horas-PO: Cardioquine®: cápsulas: para un Pastor alemán de 30 kg: una cápsula cada 8 horas.

En el Cuadro II resumimos la actitud clínica ante taquiarritmias ventriculares en dilatación gástrica. Es importante destacar siempre que tales arritmias se pueden presentar antes de la cirugía mientras intentemos estabilizar al paciente; también pueden presentarse durante la propia cirugía y deben tratarse según el mismo protocolo indicado anteriormente, e incluso se pueden presentar de forma retardada, en el postoperatorio inmediato o en las 48 horas siguientes a la cirugía;

por esta razón, siempre hay que mantener una cierta vigilancia del paciente durante este período de tiempo.

10.e. Si no se han conseguido controlar las extrasístoles con la lidocaína y el propanolol, hay que valorar de forma detenida la necesidad de eliminar tales extrasístoles; si nuestro criterio es tal que la eliminación de la arritmia resulta tan necesaria como para asumir un cierto riesgo para añadir nuevas medicaciones, debemos inyectar por vía intravenosa un medicamento antiarrítmico: **Procainamida** Biocoryl®: 2 mg/kg-vía intravenosa en forma de bolo:



• Para un Pastor alemán de 30 kg: cárguese 0,6 mL de Biocoryl®, diluirlo en una jeringa de 2 mL hasta completarla con solución salina e inyectar un 25 % de la dosis total cada minuto.

• Si se mantienen las extrasístoles, repítase la dosis de procainamida.

Si la procainamida ha sido capaz de eliminar la arritmia, podemos mantener su control con bolos intravenosos del mismo medicamento, o bien podemos pasar a una medicación intramuscular con la misma medicación y a las mismas dosis:

• Para un Pastor alemán de 30 kg: cárguese 3 mL de Biocoryl® e inyéctense por vía intramuscular, repitiendo la inyección a intervalos de 2-4-6 horas, en función de la evolución del paciente.

Si la evolución es adecuada, podemos pasar a la medicación por vía oral:

• Para un Pastor alemán de 30 kg: suminístrese una cápsula de Biocoryl®-250 por vía oral repetida cada 6-8-12-24 horas en función de la evolución del paciente^(1-3, 5, 6, 11, 14-18, 26, 28, 29, 32, 37, 38, 42).

10.f. Si no se han conseguido controlar las extrasístoles con la lidocaína, el propanolol y la procainamida, hay que valorar la necesidad de eliminar tales extrasístoles ya que añadir una nueva medicación antiarrítmica al protocolo supone un severo riesgo de desencadenar una insuficiencia cardíaca aguda con bajo gasto cardíaco. Si a pesar del riesgo, la situación del paciente indica la necesidad de eliminar las extrasístoles o la taquicardia, debemos inyectar por vía intravenosa un nuevo medicamento antiarrítmico: **Verapamil** Manidón®: 0,05 mg/kg-vía intravenosa en forma de bolo:

• Para un Pastor alemán de 30 kg: cárguese 0,6 mL de Manidon® inyectable, dilúyanse en una jeringa de 2 mL hasta completarla con solución salina e inyéctese un 25 % de la dosis total cada minuto.

• Si se mantienen las extrasístoles, repetir la dosis de verapamil.

Resulta improbable que con todas estas medidas tomadas hasta el momento no se haya eliminado el ritmo anómalo, la situación clínica siga siendo de máxima urgencia y el paciente no esté en fase terminal de shock sin posibilidades de reanimación. Si se diesen estas condiciones en un paciente determinado (situación poco probable y ante la que los autores no se han encontrado hasta el momento), podemos ensayar una tercera dosis final de verapamil y, si tampoco es efectiva, ensayar cualquier antiarrítmico ventri-

cular de los que carecemos de estudios profundos en animales de compañía; probablemente la elección de los autores sería el uso intravenoso de Flecaïnida (Apocard®)^{1-3, 5, 6, 11, 14-18, 26, 28, 29, 32, 37, 38, 42)}.

Algunos estudios recientes recomiendan el uso de Esmolol como un agente betabloqueante de uso intravenoso en forma de goteo continuo o el uso de Sotalol, también un betabloqueante en forma de un bolo intravenoso, tomando como base algunos estudios de tratamientos en infartos de miocardio en medicina humana.

Como hemos dicho al principio, las urgencias son ocasiones desafortunadas para pruebas y tratamientos poco estudiados, los primeros pasos a seguir serían los indicados y, finalmente, si aquéllos no han dado los resultados esperados, en una situación más crítica y con pocas esperanzas de ser resuelta con tratamientos mejor conocidos, podemos ensayar en último término cualquiera de estas opciones indicadas.

CASOS CLÍNICOS.

Una vez diseñado el presente tratamiento básico que aplicamos de forma inmediata y rutinaria a todos los pacientes que ingresan en el servicio de Medicina Interna de la Facultad de Veterinaria de Madrid y en la clínica San Francisco de Asís, hemos aplicado tal protocolo a cinco pacientes.

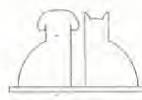
En los últimos 10 meses hemos recibido los siguientes pacientes:

- Perro 1: Pastor alemán, macho, 8 años, 45 kg.
- Perro 2: Metizo pastor alemán x Mastín, macho, 4 años, 60 kg.
- Perro 3: Dobermann, macho, 4 años, 35 kg.
- Perro 4: Pastor alemán, macho, 7 años, 30 kg.
- Perro 5: Dobermann, macho, 6 años, 35 kg.

Es importante destacar que en todos los casos se trataba de machos, animales adultos y de talla grande.

Una vez ingresados en cualquiera de los dos servicios clínicos mencionados, directamente se aplicaba de forma exacta el protocolo mencionado con el mismo orden, medicamentos y dosis indicadas con anterioridad.

El perro 1 toleró correctamente todo el protocolo, fue sometido a una laparotomía durante la cual se consiguió reponer el piloro en su posición anatómica, se procedió a una gastrostomía con una sonda Foley, procedimiento por el cual se lograba el vaciado gástrico en el postoperatorio inmediato y además se conseguía una buena



adherencia de la pared gástrica a la pared abdominal y se eliminaba la posibilidad de una recurrencia.

No hubo complicaciones intra o postoperatorias inmediatas y la recuperación parecía adecuada a los 3 días de la intervención.

A los 4 días de la intervención se produjo una nueva dilatación que se trató del mismo modo y con el mismo protocolo. Una vez en el quirófano, la sonda de gastrostomía tenía una situación correcta y existía una adherencia importante entre la pared gástrica y la pared abdominal, que hubo que seccionar para poder comprobar la situación de todos los órganos abdominales. No se encontró ninguna razón aparente para la nueva dilatación, pero el bazo presentaba un aspecto muy congestivo y con una torsión parcial de su pedículo vascular y se procedió a la esplenectomía. Se realizó además una piloroplastia Heineke-Mikulicz. La recuperación transcurrió sin incidentes y no ha tenido ninguna recurrencia o complicación a los 8 meses de la intervención quirúrgica.

El perro 2 se presentó en un estado general muy aceptable ya que la dilatación era muy reciente (2-3 horas). Toleró perfectamente el tratamiento médico y la cirugía se realizó sin incidentes, se practicó una gastrostomía percutánea con sonda de Foley que se retiró a los 10 días sin más complicaciones. seis meses después de la intervención no hay ninguna recurrencia del problema.

El perro 3 se presentó en un estado muy deteriorado ya que la situación de dilatación se había prolongado al menos 10 horas. A pesar de su estado de shock, toleró correctamente el protocolo de tratamiento y la anestesia general. Cuando se realizaba la intervención, el cirujano apreció una necrosis de más de tres cuartos del fundus y cuerpo gástrico. A pesar de la buena tolerancia del paciente a la anestesia y a la propia cirugía, dadas las posibles complicaciones de una gastrectomía de tal calibre y el protocolo necesariamente muy grave, los propietarios decidieron la eutanasia del paciente en el propio quirófano.

El perro 4 toleró correctamente el protocolo médico y la anestesia general; durante la intervención hubo que realizar una piloroplastia Y-V además de la gastrostomía transabdominal con sonda de Foley, ya que el aspecto macroscópico

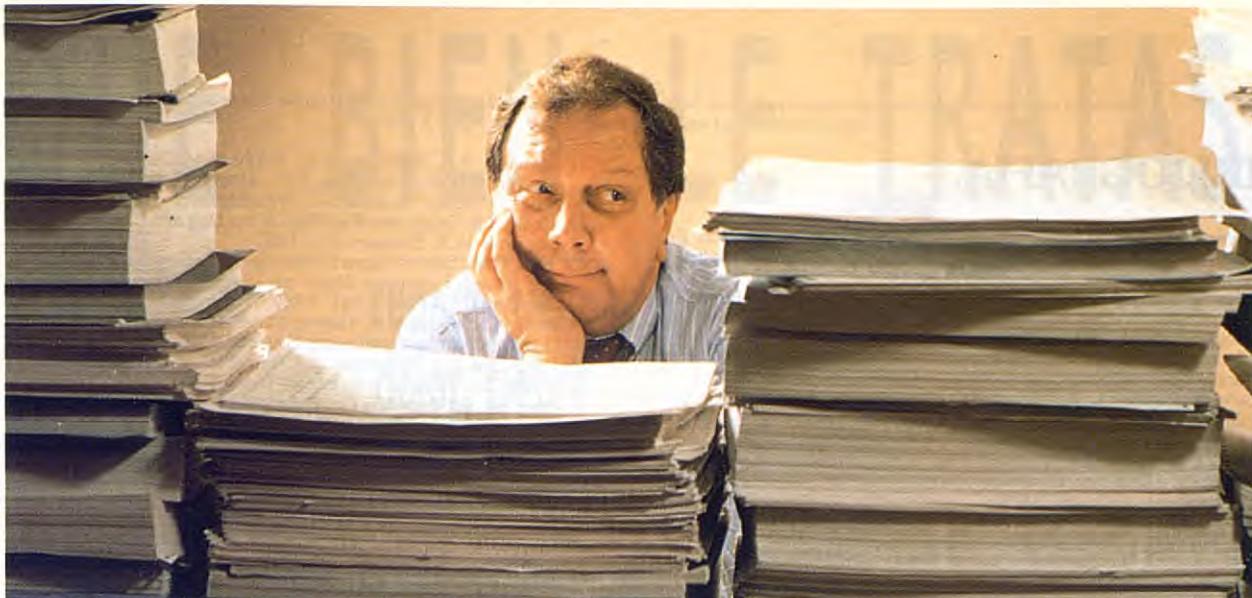
del piloro era bastante anómalo y aparentemente fibroso y endurecido. El postoperatorio fue más prolongado que en los demás casos clínicos ya que se mantuvieron cuadros de vómitos y molestias abdominales severas durante 7 días. Hasta los 10 días no fue posible la alimentación sólida por vía oral con una dieta completa baja en grasas (i/d-Hill's). Durante ese período se mantuvo al paciente con alimento semisólido administrado a través de la sonda Foley. Metoclopramida, clorpromacina y ranitidina, junto a la medicación analgésica, antibiótica y fluidoterapia se mantuvieron durante ese postoperatorio que se prolongó durante 15 días.

El perro 5 toleró también el protocolo y la cirugía. Durante ésta, una porción muy pequeña del cuerpo gástrico, aparentemente, presentaba una necrosis irreversible e incluso existía una mínima zona de perforación y paso de una discreta cantidad de contenido gástrico a la cavidad peritoneal. Se procedió a una gastrectomía de la zona afectada (2 x 3 cm) y a un enérgico y abundante lavado de la cavidad abdominal después de eliminar la dilatación gástrica y reponer el piloro en su posición natural. También en este caso se procedió a una fijación gástrica con una sonda Foley, pero no se intervino sobre el piloro. A los 5 meses de la intervención no hay evidencia de recurrencia y el paciente mantiene un buen estado general.

De los cinco pacientes atendidos, todos ellos toleraron el protocolo de tratamiento médico, la premedicación anestésica, la propia anestesia general y la cirugía, cuatro de los cuales se recuperaron correctamente.

En uno de los pacientes se procedió a la eutanasia por común acuerdo entre el cirujano y los propietarios, pero hasta el momento de la eutanasia, y a pesar del mal estado general del perro, sus funciones cardiovascular y respiratoria se mantenían en límites estables y tolerables.

Uno de los cuatro pacientes atendidos con éxito, tuvo una recidiva sin explicación aparente y fue sometido al mismo protocolo y a una nueva intervención 4 días después de la primera, segunda intervención que también fue tolerada correctamente y, en esta ocasión, sí parece haber solucionado el problema del paciente de forma definitiva.



¿Problemas con la Gestión de su Clínica? Llámenos.

Purina Veterinary Division le ofrece su colaboración para informatizar, optimizar y rentabilizar la gestión de su Clínica. Para ello pone en sus manos el programa informático **Medicina Veterinaria Clinical Management 4.02 ®**, que le ayudará a conseguir un control integral de su negocio, acabar con el papeleo y disminuir el tiempo buscando entre archivos. **Medicina Veterinaria Clinical Management 4.02 ®** le permite informatizar y simplificar toda la gestión habitual: fichero de clientes, control evolutivo, facturación, agenda-organizador, analítica, etc.

Medicina Veterinaria Clinical Management 4.02 ® le ofrece además: módulo de comunicaciones para realizar etiquetas, cartas y listados; módulo de análisis financiero para seguir al día el pulso de su negocio y módulo de archivo fotográfico para incorporar radiografías y fotografías de los pacientes.

Y ahora, para mayor facilidad, Purina Veterinary Division pone en marcha un nuevo Servicio Telefónico de Consulta y Mantenimiento de las aplicaciones de la Veterinary Software Systems.

901 222 444



Una línea directa para atender las necesidades del veterinario que utiliza la informática en su clínica, para ayudarle a resolver dudas y proporcionarle soluciones al momento. Con horario de mañana y tarde, y a coste compartido. Un nuevo servicio para usted.

Solicite información completa sobre los Veterinary Software Systems o sobre los demás servicios de Purina Veterinary Division al teléfono: 900. 210. 193


PURINA
VETERINARY DIVISION


PULSO
ediciones s.a.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Allen, D.G. Drugs: approximate dose and routes of administration. En: Allen, D.G., Kruth, S.A., Garvey, M.S. Editores. Small Animal Medicine. Philadelphia. Lippincott Co., 1991.
2. Allen, D.G. Drugs: their indications and common side effects. En: Allen, D.C., Kruth, S.A., Garvey, M.S. Editores. Small Animal Medicine. Philadelphia. Lippincott Co., 1991.
3. Allen, D.G., Pringle, J.K., Smith, D., Conlon, P.D., Burgmann, P.M. Handbook of Veterinary drugs. Philadelphia. Lippincott Co., 1993.
4. Berg, J., Boudrieau, R.J. Surgical Emergencies: Gastric Dilatation-Volvulus, Intervertebral Disk Disease, Spinal Trauma, and Fracture Management. En: Murtaugh, R.J., Kaplan, P.M., editores. Veterinary Emergency and Critical Care Medicine. Mosby. St. Louis. 122, 1992.
5. Bonagura, J.D. Editor. Cardiology. New York. Churchill Livingstone 21-59, 1987.
6. Booth, N.H., McDonald, L.E. Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 6th edition. Iowa. Iowa State University Press/Ames., 1988.
7. Brockman, D. Management of gastric dilatation-volvulus syndrome in the dog. In Practice 63; 1994.
8. Burk, R.L., Ackerman, N. Small Animal Radiology. A diagnostic Atlas and Text. New York. Churchill Livingstone, 1986.
9. Crow, S.E., Walshaw, S.O. Manual of Clinical Procedures in the Dog and Cat. Philadelphia. Lippincott, 1987.
10. Davis, L.L.E. Adverse Drugs Reactions. En: Ettinger, S.J., editor. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 3rd. edition. Philadelphia. W.B. Saunders Co., 1989.
11. Debuff, Y. Editor. The Veterinary Formulary. Handbook of Medicines used in Veterinary Practice. Cardiovascular System. London. The Pharmaceutical Press pp. 159-173, 1991.
12. Douglas, S.W., Herrtage, H.E., Williamson, H.D. Principles of Veterinary Radiography. 4th Edition. London. Baillière Tindall, 1987.
13. Douglas, S.W., Williamson, H.D. Veterinary radiological interpretation. London. William Heinemann Medical Book Ltd., 1970.
14. Edwards, N.J. Bolton's handbook of canine and feline electrocardiography. 2nd Edition. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 1987.
15. Ettinger, S.J. Cardiac arrhythmias. En: Ettinger, S.J., editor. Textbook of veterinary internal medicine. Philadelphia. W.B. Saunders Co. pp. 1.051-1.097, 1989.
16. Fox, P.R. Editor. Canine and Feline Cardiology. New York. Churchill Livingstone pp. 91-113, 1988.
17. Fox, P.R. Critical care Cardiology. Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice 19 (6): 1.095-1.127, 1989.
18. Hamlin, R.L. Clinical toxicology of cardiovascular drugs. Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice 20 (2): 469-481, 1990.
19. Harvey, H.J. Gastrointestinal Emergencies. En: Kirk, R.W., Bistner, S.I., Ford, R.B., editores. Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment. 6th ed. Saunders Co. Philadelphia. 98, 1990.
20. Haskins, S.C., Klude, A.M. Opinions in small animal anesthesia. Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice 22 (2): 1992.
21. Johnson, S.E., Sherding, R.G., Bright, R.M. Diseases of the Stomach. En: Birchard, S.J., Sherding, R.G., editores. Saunderson's Manual of Small Animal Practice. Saunders Co. Philadelphia p. 655, 1994.
22. Kealy, J.K. Diagnostic Radiology of the Dog and Cat. 2nd. Edition. Philadelphia. W.B. Saunders Co., 1987.
23. Kirk, R.W. Editor. Current Veterinary Therapy X. Small Animal Practice. Table of common drugs: approximate doses. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 1.370-1.381, 1989.
24. Lieb, M.S., Blass, C.E. Gastric dilatation-volvulus in dogs: An update. Compendium on Continuing Education 11: 961, 1984.
25. Lippincott, C.L., Schulman, A.J. Gastric Dilatation-Volvulus-Torsion Syndrome. En: Ettinger, S.J., editor. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 3rd. Ed. Saunders Co. Philadelphia 1.278-1.287, 1989.
26. Martin, R.J. Small Animal Therapeutics. Londres. Wright, 1989.
27. Matthiesen, D.T. Gastric Dilatation-Volvulus Syndrome. En: Slatter, D. Textbook of Small Animal Surgery, 2dn. Ed. Saunders Co. Philadelphia 580, 1993.
28. Muir, W.W. Gastric dilatation-volvulus in the dog, with emphasis on cardiac arrhythmias. J.A.V.M.A. 180: 739, 1982.
29. Muir, W.W., Bonagura, J.D. Treatment of cardiac arrhythmias in dog with gastric distension-volvulus. J.A.V.M.A. 184: 1.366, 1984.
30. Orton, E.C. Gastric dilatation-volvulus. En: Slatter, D.E. Ed.: Textbook of Veterinary Surgery. Saunders Co. Philadelphia pp. 856, 1984.
31. Plunkett, S.J. Emergency Procedures for the Small Animal Veterinarian. Saunders Co. Philadelphia pp. 63, 1993.
32. Rousselot, J.F. Principes de la thérapeutique antiarrhythmique. En: Collet, M., Lebobinenc, G., editores. Electrocardiographie et Rythmologie Canines. Maisons-Alfort. Editions du Point Vétérinaire pp. 209-224, 1990.
33. Schebitz, H., Wilkens, H. Atlas de anatomía radiográfica canina y felina. Barcelona. Gras Ediciones, 1989.
34. Seim, H.B. Gastric Dilatation-Volvulus. En: Binnington, A.G., Cockshutt, J.R. Decision Making in Small Animal Soft Tissue Surgery. Decker Inc. Toronto 25, 1988.
35. Strombeck, D.R. Acute gastric-dilatation volvulus. En: Kirk, R.W., editor. Current Veterinary Therapy VII. Saunders Co. Philadelphia 896; 1980.
36. Strombeck, D.R. Gastric Dilatation-Volvulus. Predisposing causes of Gastric Dilatation-Volvulus. C.V. Ap-March 8, 1994.
37. Tilley, L.P. Essentials of Canine and Feline Electrocardiography. 2nd ed. Philadelphia. Lea and Febiger, 1984.
38. Tilley, L.P., Owens, J.M. Editores. Manual of Small Animal Cardiology. New York. Churchill Livingstone pp. 55-87, 1985.
39. Today's Breeder, n.º 8 May-1992. Dilatación y Torsión Gástrica.
40. Van Sluijs, F.J., Happé, R.P. Surgical diseases of the stomach. En: Slatter, D.H., editor. Textbook of Small Animal Surgery. Saunders Co. Philadelphia pp. 689, 1985.
41. Willard, M. Gastric dilatation/volvulus complex. En: Nelson, R.W., Couto, C.G., editor. Essentials of Small Animal Internal Medicine. Mosby. St. Louis pp. 329, 1992.
42. Ynaraja Ramírez, E., García Fernández, J.R. Pink Book del veterinario. Medicina práctica de perros y gatos. Marbán editores. Madrid. 1994.

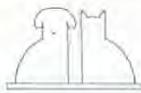
III PREMIO DE FOTOGRAFÍA CIENTÍFICA AVEPA Patrocinado por Friskies

Os recordamos una vez más la convocatoria de la nueva edición de este concurso, que tanta aceptación ha tenido los dos años anteriores, entre los socios de AVEPA. Id escogiendo vuestras fotografías y no esperéis a última hora para enviarlas.

BASES

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 10 x 15 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 15 de diciembre de 1995 a: «III 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 marzo de 1996. 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: Habrá 1.^{er}, 2.^{er} y 3.^{er} premio. La cuantía de los premios se comunicará en próximas ediciones de la Revista.

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



¡ QUE BIEN LE TRATAS !

cuando tiene
dolor, fiebre
o inflamación



FINADYNE® TABLETAS

COMPOSICIÓN (por tableta)

5 mg 20 mg

Flunixin

meglumine 8,21¹ mg 33,16² mg

Excipiente c.s.p. 150,0 mg 300,0 mg

¹Equivalente a 5 mg de flunixin.

²Equivalente a 20 mg de flunixin.

INDICACIONES: FINADYNE TABLETAS CANIDOS, está indicado para el tratamiento en el perro de dolor e inflamación de origen músculo-esquelético en procesos agudos y crónicos. CONTRAINDICACIONES: FINADYNE TABLETAS CANIDOS no debe administrarse a los gatos. No administrarse a hembras durante todo el período de gestación.

PRECAUCIONES E INCOMPATIBILIDADES: – Suspender el tratamiento en caso de que aparezcan alteraciones digestivas o renales. – Evitar la asociación con sustancias que presenten toxicidad renal. – No administrar junto con otros fármacos antiinflamatorios no esteroides. – No administrar a animales con insuficiencia renal o con alteraciones digestivas. – No se debe exceder en la dosis recomendada ni la duración del tratamiento debe ser superior a tres días. REGISTRO MAPA N.º: 1.622/9.223 Y 9.221, SCHERING-PLOUGH S.A. SAN AGUSTÍN DE GUADALIX (MADRID).



Schering-Plough, S.A.
División Veterinaria

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

CRIPTORQUIDIA (ECTOPIA TESTICULAR) EN EL PERRO Y EN EL GATO.

J.C. Domínguez Fernández de Tejerina,
F.J. Peña Vega, L. Anel Rodríguez,
M. Carbajo Rueda, B. Alegre Gutiérrez

Unidad de Reproducción y Obstetricia
del Departamento de Patología Animal:
Sanidad Animal de la Facultad de Veterinaria
de la Universidad de León.

RESUMEN

En el presente artículo, tras repasar el mecanismo del descenso testicular, imprescindible, por otro lado, para comprender la patogenia de esta enfermedad, revisamos los aspectos clínicos de la criptorquidia en los pequeños animales, recordando, a la hora de proponer un tratamiento, su naturaleza hereditaria y la especial tendencia de los testículos criptorquídicos a desarrollar tumoraciones y a sufrir la torsión del cordón testicular.

Palabras clave: Perro; Gato; Testículo;
Criptorquidia.

ABSTRACT

In this article, the mechanism of testicular descent is reviewed, as well as the clinical aspects of canine and feline cryptorchidism. The hereditary nature of this condition, and the increased risk of cryptorchid testicles to develop tumors, and testicular torsion should be noticed when we establish a treatment.

Key words: Dog; Cat; Testicles; Cryptorchidism.

INTRODUCCIÓN.

El descenso testicular en el perro (Fig. 1) se produce en dos fases: en la primera, desde su posición original detrás de los riñones, los testículos alcanzan el canal inguinal aproximadamente en el momento del nacimiento. La migración del testículo desde el polo caudal del riñón hasta el canal inguinal se asocia con el engrosamiento de la porción extraabdominal del gubernáculo –bulbo del gubernáculo–, que finaliza aproximadamente el quinto día tras el parto^(1, 2). En la segunda fase atraviesan el canal inguinal –hacia el tercero o cuarto día de vida– para alcanzar su posición definitiva en el saco escrotal aproximadamente el día 35 tras el parto. Mientras el testículo desciende, el epidídimo se va colocando a su alrededor hasta completar la estrecha relación que existe entre ambos en el testículo maduro. El paso desde el canal inguinal hasta el escroto se asocia con la involución del gubernáculo; éste es un cordón de mesénquima, formado por fibroblastos, fibras de colágeno, una sustancia intercelular rica en mucopolisacáridos y agua; su regresión se asocia con la pérdida de sustancia intercelular⁽¹⁾. Un resto del gubernáculo persiste para formar el ligamento de la cola del epidídimo, que une ésta y el testículo

a la túnica vaginal parietal. Es de interés resaltar que una parte importante del proceso de descenso testicular en el perro tiene lugar tras el parto, a diferencia de lo que ocurre en otras muchas especies como el cerdo, gato, vacuno, caprino y ovino.

El término criptorquidia significa «testículo oculto» (del griego *kryptós*: oculto y *órchis*: testículo) y define el fallo en el descenso completo de uno o ambos testículos hasta el escroto. Aunque a menudo se emplea la palabra monórquido para referir el fallo en el descenso de un testículo, es más adecuado utilizar la expresión criptorquidia unilateral, toda vez que el primer vocablo en realidad expresa que el animal tan solo posee un testículo, sin precisar si se localiza en el saco escrotal o no. El uso de la expresión ectopia testicular es así mismo adecuada, pues define la anomalía en la situación o posición de un órgano, normalmente congénita (del griego *ek*: fuera y *tópos*: lugar).

Según la localización del o los testículos ocultos podemos definir varias formas de criptorquidismo. *Abdominal*, que es la forma más frecuente de la anomalía según algunos autores⁽⁷⁾; *inguinal*, el testículo se localiza en el canal inguinal, en la que podemos distinguir dos tipos⁽¹¹⁾:

a.-*Criptorquidia inguinal alta*. Cuando la cola



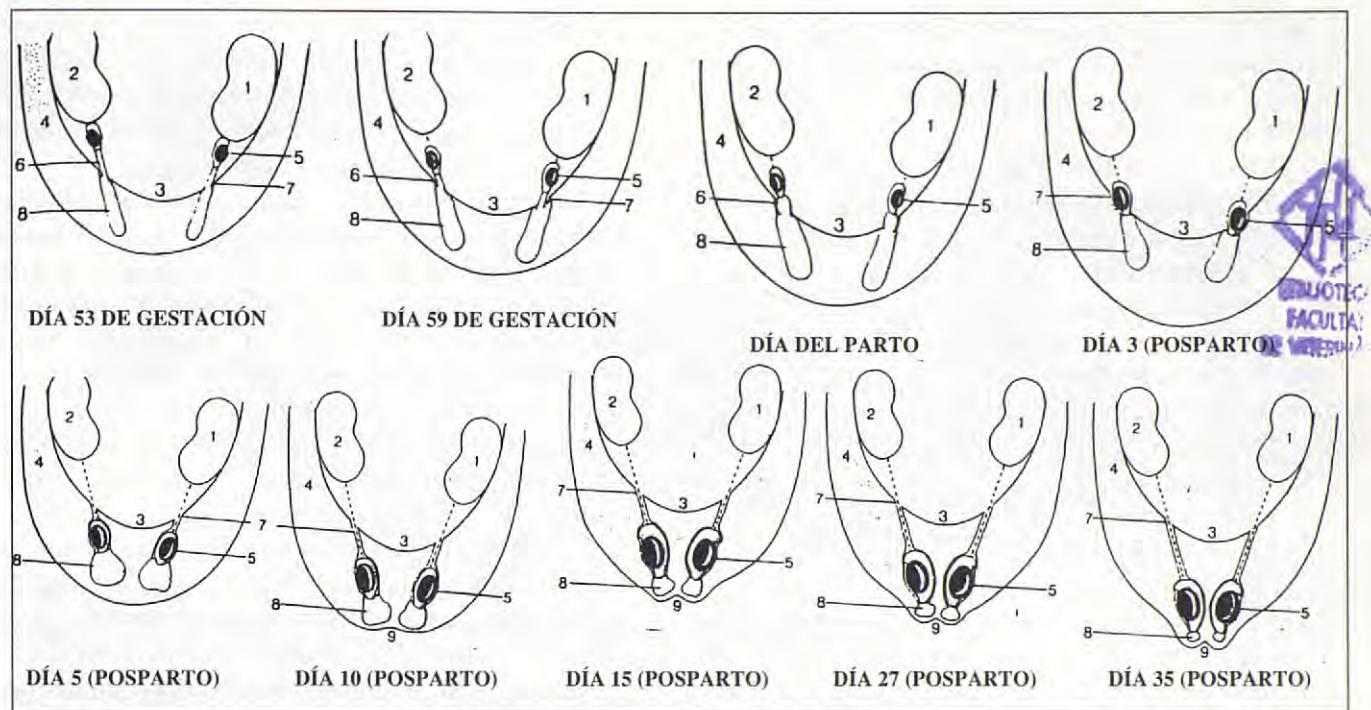


Fig. 1. Descenso testicular en el perro. 1: Riñón izquierdo. 2: Riñón derecho. 3: Pared abdominal. 4: Subcutis. 5: Testículo. 6: Gubernáculo (porción intraabdominal). 7: Canal inguinal. 8: Gubernáculo (porción extraabdominal). 9: Escroto. (Según Vera Braumans et al. Zbl. Vet. Med. C. Anat. Hist. Embryol. 10, 97-110, 1981).

del epidídimo es palpable en el canal inguinal y el testículo es, sin embargo, intraabdominal.

b.-*Criptorquidia inguinal media*. En el caso de que la mayoría del testículo pueda palparse dentro del canal inguinal.

Así mismo cabe describir la llamada *ectopia inguino-escrotal*, en la que el testículo se sitúa en la región subcutánea, lateralmente al pene, entre el escroto y el anillo inguinal (Fig. 2). En este último caso es más apropiado hablar de ectopia testicular, pues el testículo es visible, no está oculto como en los anteriores casos.

PREVALENCIA.

El criptorquidismo es un trastorno frecuente en el perro^(5, 7, 11, 14, 15). La prevalencia es mayor en razas puras y varía mucho de raza a raza⁽³⁾.

En un estudio realizado sobre un total de 2.365 perros mestizos, Kawakami et al.⁽⁹⁾ observaron que el 1,2%–29 casos– eran criptorquidos, todos ellos unilaterales. Entre estos 29 casos, 21 eran criptorquidos inguinales, en los que el testículo se localizaba subcutáneamente cerca del anillo inguinal externo y no era posible hacerlo pasar a su través hacia la cavidad abdominal. Los otros 8 casos presentaban testículos abdominales. La relación entre criptorquidos derechos e izquierdos fue en este estudio de 12:9. El tamaño de los testículos ectópicos fue así mismo menor que el de

los escrotales. Por otro lado, el tamaño de los testículos de localización inguinal tendía a ser menor que los de localización abdominal.

El desarrollo del plexo pampiniforme de las gónadas situadas en el canal inguinal era menor que el de los testículos escrotales; sin embargo, el plexo pampiniforme de los testículos abdominales era mayor que el de los inguinales; incluso en 3 de los 8 casos de ectopia abdominal, el desarrollo del plexo pampiniforme fue mayor que el del testículo escrotal.

Otros autores cifran la incidencia global entorno al 10 %, siendo además el perro la especie doméstica más afectada por esta anomalía⁽¹¹⁾. El criptorquidismo unilateral es más común; en general, el testículo derecho –normalmente de posición más craneal– se ve más frecuentemente afectado^(5, 11); ello refleja el descenso más lento del testículo de este lado; además, el riñón derecho ocupa una posición más craneal que el izquierdo, por lo que la distancia que ha de ser recorrida por el testículo es mayor, siendo otro factor que explica la mayor incidencia de criptorquidia en aquel lado. Otras cifras que se recogen en la literatura oscilan entre 1 y el 15 %⁽¹⁴⁾. Mientras unos autores afirman que el criptorquidismo abdominal es el más frecuente⁽⁷⁾, otros constatan como más incidente el inguinal. El criptorquidismo bilateral a menudo se asocia al pseudohermafroditismo masculino.

La anomalía ha sido descrita en al menos 68 razas^(5, 14); sin embargo, tan solo en ocho se obser-

va un alto riesgo para el padecimiento de la enfermedad. Dentro de una raza se observa un mayor riesgo relativo en las variedades más pequeñas de la misma⁽⁵⁾.

Otro estudio citado en la literatura recoge 14 razas en riesgo relativo significativamente alto⁽¹⁴⁾.

- (1) Caniche enano
- (2) Pomerania
- (3) Yorkshire terrier
- (4) Daschshound miniatura
- (5) Cairn terrier
- (6) Chihuahua
- (7) Maltés
- (8) Boxer
- (9) Pequinés
- (10) Bulldog inglés
- (11) Viejo pastor inglés-Bobtail
- (12) Caniche miniatura
- (13) Schnauzer miniatura
- (14) Pastor de Shetland

Por otro lado, las razas San Bernardo, Gran Danés, mestizos, Beagles, Setter inglés, Golden Retriever, Labrador Retriever y Cocker americano se sitúan en una posición de riesgo—en orden decreciente—significativamente bajo⁽¹⁴⁾. Existen así mismo autores que no observan diferencias significativas entre razas en lo que respecta al padecimiento de este defecto⁽¹¹⁾.

Nuestras observaciones, resultado de la práctica clínica diaria, nos hacen pensar que efectivamente hay diferencias entre razas, toda vez que el defecto lo hemos observado más a menudo en dos de las consideradas de alto riesgo: Caniche y Pequinés.

El riesgo para el padecimiento de la anomalía se correlaciona con el de otros defectos, especialmente la subluxación patelar, displasia de cadera, defectos en el pene o prepucio y hernias umbilical e inguinal⁽⁵⁾. La tendencia al padecimiento de hernia inguinal puede ser la conse-

cuencia de un defecto del gubernáculo, que produzca un aumento en el tamaño del canal inguinal, junto a la ausencia del cordón testicular que actúa a modo de tapón, colaborando a evitar la salida de asas intestinales a su través.

El riesgo de padecer una neoplasia testicular se ha estimado que es entre 9,6 y 13,6 veces mayor en criptorquidos⁽¹⁴⁾. El desarrollo de sertolinomas en testículos abdominales se explica en función de la temperatura del medio que rodea al testículo criptorquido, que provoca la regresión de todas las células de los túbulos seminíferos, excepto las de Sertoli. Por el mismo motivo, en los de localización inguinal se desarrollan especialmente seminomas, pues la temperatura del canal inguinal favorece el desarrollo de esta línea celular. Las células intersticiales son más independientes de los efectos de la temperatura; por ello, el desarrollo de tumores a partir de esta línea celular no guarda relación con el criptorquidismo.

La torsión testicular (Fig. 3) se observa principalmente en criptorquidos, especialmente si el testículo ha desarrollado un proceso neoplásico.

En gatos se ha descrito el problema⁽⁴⁾. La frecuencia en esta especie se ha estimado entorno a menos de 4 casos por cada mil gatos. Se presenta más frecuentemente de modo unilateral y abdominal, estando, al contrario que en el perro, el testículo izquierdo más veces implicado. La ectopia testicular en esta especie no parece predisponer al padecimiento de tumoraciones testiculares, sin embargo son necesarios más estudios para aclarar este punto.

ETIOLOGÍA.

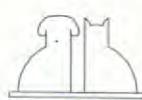
La causa exacta del criptorquidismo aún no ha sido completamente identificada en el perro. En



Fig. 2. Ectopia testicular inguino-escrotal. Foto cortesía del Dr. Antonio Prats.



Fig. 3. Torsión testicular en un animal criptorquido. Foto cortesía del Dr. Antonio Prats.





EN 60 PAISES DE TODO EL MUNDO, "ALIMENTO PARA PERROS" SIGNIFICA ROYAL CANIN

En estos 60 países, Royal Canin alimenta cada día a cerca de 3 millones de perros.

Para cumplir con este desafío cotidiano, 5 centros de producción y 12 filiales en Europa, EE.UU. y Brasil, han producido y comercializado más de 300.000 Tn. de alimentos en 1994.

Número 1 del alimento seco para perros en Europa, Royal Canin apoya su desarrollo sobre 2 centros de investigación en Francia y en EE.UU: desde su creación, Royal Canin siempre ha tenido la voluntad de innovar en materia de nutrición.

Los hombres de Royal Canin, siempre más cerca del perro y del gato, proponen productos y servicios que corresponden a las necesidades específicas de los animales y a las demandas de sus amos.



**APARTADO 31009 • 28080 MADRID
TELEFONO DE ATENCION AL CLIENTE
91/344 04 89**

algunas razas se supone que la anomalía se hereda como un rasgo limitado al sexo; a menudo se dice que es debido a un único gen autosómico recesivo. En el Cocker americano el defecto se ve más a menudo en ciertas líneas⁽¹⁴⁾, e incrementa significativamente la incidencia cuando se realizan cruces dentro de las mismas. Se ha supuesto que el defecto está ligado a un único gen; es posible que se relacione con un sistema de alelos múltiples y baja penetrabilidad. Se supone que el descenso testicular en el perro está controlado por, al menos, dos genes. El primero sería responsable de la fase intraabdominal del descenso, además de gobernar la organización del epidídimo y conducto deferente, y el otro ordenaría la fase extraabdominal.

En el Boxer se supone que la anomalía muestra una genética multifactorial ligada a genes autosómicos recesivos⁽⁵⁾, siendo los animales afectados homocigóticos. Los padres de los cachorros criptorquidos se consideran portadores; los cachorros machos y hembras heterocigóticas, y las hembras homocigóticas son fenotípicamente normales pero susceptibles de transmitir la anomalía a la descendencia.

El hecho de que la criptorquidia afecte a un gran número de razas hace pensar en la existencia de otros factores además de los puramente genéticos⁽¹⁴⁾. Las causas capaces de provocar hipoplasia testicular y que, por lo tanto, disminuyen o eliminan la secreción de andrógenos y del teórico factor no androgénico testicular pueden provocar criptorquidismo. Tal es el caso de la aplicación de estrógenos durante la gestación.

La obesidad de la madre reduce la concentración sérica de la globulina ligadora de hormonas sexuales, provocando una mayor cantidad de estrógenos libres en sangre capaces de provocar anomalías en el desarrollo del testículo. Un parto distóxico puede alterar el riego sanguíneo testicular, provocar hipoplasia gonadal y ulterior criptorquidia⁽¹⁵⁾.

Infecciones umbilicales pueden alterar el descenso del testículo por un efecto puramente mecánico al producirse adherencias en la zona; también es posible que el cierre tardío del canal umbilical como consecuencia de su contaminación bacteriana impida o retrase el aumento de la presión intraabdominal necesaria para completar adecuadamente la bajada de las gónadas.

La desproporción entre el tamaño de los testículos y el del canal inguinal puede estar implicada en la mayor incidencia de ectopia testicular observada en razas pequeñas^(5, 14).

Una insuficiencia hipotalámica o hipofisaria se

ha hipotetizado que podría tener algo que ver en la criptorquidia⁽¹¹⁾. Por otro lado, la hipoplasia del escroto puede hacer imposible el completo descenso testicular.

PATOGENIA.

Diferentes mecanismos pueden explicar un descenso anormal del testículo⁽¹⁴⁾, como la ausencia del engrosamiento de la porción extraabdominal del gubernáculo –que sin embargo no ha sido observado en el perro–. El crecimiento aberrante del gubernáculo es otro de los mecanismos implicados y puede presentar varias formas (Fig. 4).

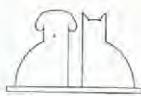
La porción extraabdominal del gubernáculo, en vez de expandirse hacia la parte exterior del canal inguinal, en dirección al escroto, lo hace hacia atrás, en dirección a la cavidad abdominal (crecimiento inverso). La tracción que ejerce el crecimiento normal del gubernáculo no se desarrolla y el testículo permanece en su posición original en el polo caudal del riñón. El resultado de esta anomalía es el criptorquidismo abdominal alto. Una inserción anómala del músculo cremáster puede originar también criptorquidia.

El crecimiento del gubernáculo puede tener lugar parcialmente en la cavidad abdominal y parcialmente también en el canal inguinal; por lo tanto, en este caso tan solo se produce un ligero deslizamiento del testículo hacia el canal inguinal. Como consecuencia de ello se observa una criptorquidia abdominal baja.

Por otro lado, el crecimiento del gubernáculo puede tener lugar en su porción extraabdominal; pero ser incompleto. En este caso, el descenso es más manifiesto que en el caso anterior, pero tampoco el testículo alcanza el saco escrotal. El resultado es la formación de criptorquidia inguinal, alta, baja o inguinoescrotal.

El gubernáculo también puede experimentar un crecimiento mayor al normal, como resultado del fallo o el retraso en su involución⁽¹⁴⁾. Este crecimiento tiene lugar principalmente en el canal inguinal, lo que origina, al igual que en los anteriores casos en los que existe crecimiento del gubernáculo dentro de éste, una mayor anchura del cuello del proceso vaginal, lo que predispone al padecimiento de una hernia inguinal.

Otras anomalías que se han citado en relación con el criptorquidismo son: una cierta tendencia a la obesidad y algunas modificaciones del comportamiento, agresividad súbita y pasajera, nerviosismo o apatía⁽¹¹⁾.



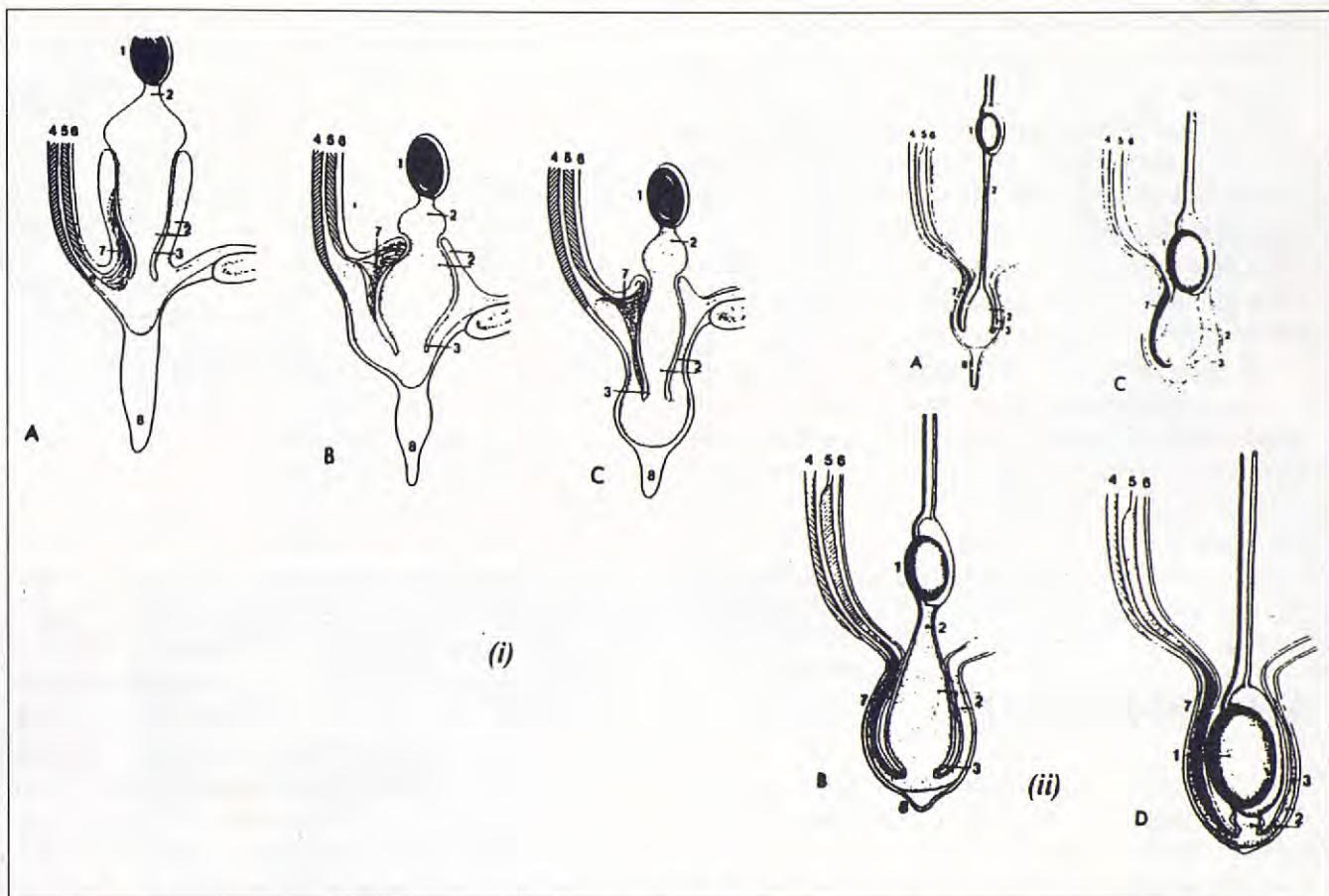


Fig. 4. Representación esquemática del crecimiento anormal del gubernáculo. (i) A: Reacción de crecimiento inverso. B: Crecimiento del gubernáculo principalmente dentro del canal inguinal. C: Crecimiento del gubernáculo parcialmente dentro del canal inguinal. Compárese con el crecimiento normal del gubernáculo. (ii) D: Crecimiento del gubernáculo completamente fuera del canal inguinal. E: Crecimiento del gubernáculo completamente fuera del canal inguinal. F: Crecimiento del gubernáculo completamente fuera del canal inguinal. Los diagramas muestran la posición del testículo (1), el gubernáculo (2), el proceso vaginal (3), el músculo oblicuo abdominal externo (4), el músculo oblicuo abdominal interno (5), el peritoneo (6), el músculo cremáster (7) y la fascia espermática externa (según Wensin, 1980 en Morrow Current Therapy in Theriogenology).

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de criptorquidia se realiza por palpación. Hay que tener en cuenta que en las primeras semanas de vida puede ser muy difícil palpar los testículos, especialmente si el cachorro es obeso; también puede ocurrir que el testículo se deslice libremente por el canal inguinal. En algunos cachorros la exploración puede suponer una reacción defensiva que determine la contracción del cremáster y la consecuente retracción del testículo hacia el canal inguinal, lateralmente al pene.

Los testículos abdominales son difícilmente detectables a la palpación. Los testículos inguinales normalmente son más pequeños y blandos que los escrotales; el epidídimo es así mismo palpable. Debido a que en ellos el cremáster suele estar poco desarrollado, no es posible recolocarlos en el saco escrotal.

Un diagnóstico de criptorquidia no debe establecerse al menos, hasta que el animal tenga 6 meses de edad^(5, 14). La primera evaluación se

debería realizar entorno a las 6 semanas, reevaluándose de nuevo a las 8 y a las 12. Una buena medida puede ser aprovechar el calendario de vacunaciones y desparasitaciones para ir examinando el descenso del testículo. Resultaría muy desagradable darnos cuenta de que un animal que hemos venido tratando desde cachorrillo era criptorquido cuando se presenta en nuestra consulta, ya geriátrico, con signos compatibles con un tumor de células de Sertoli.

Otro asunto es el diferenciar si un perro que se presenta en la clínica y del que no se conoce su historia es criptorquido o ha sido castrado, toda vez que puede ser bastante difícil ver las cicatrices de las heridas quirúrgicas. Un testículo no neoplásico abdominal no tiene el tamaño suficiente para ser identificado en una radiografía de rutina y, en caso de padecer una tumoración, el testículo debe tener un diámetro de, al menos, dos veces el normal del intestino delgado para ser identificado radiográficamente⁽⁸⁾. El testículo criptorquido puede estar situado dentro del abdomen desde la zona umbilical hasta el anillo inguinal. Algunos autores observan que, al aumentar el

tamaño del testículo (neoplásico) dentro de la cavidad abdominal, la tendencia es a desplazarse ventrocaudalmente, desplazando hacia atrás la vejiga urinaria y al intestino delgado hacia la pared lateral del abdomen⁽⁸⁾. Un testículo neoplásico en la región inguinal debe diferenciarse de neoplasias en los ganglios linfáticos regionales.

La ecografía puede usarse también para detectar testículos abdominales y confirmar, o no, la presencia de tumoraciones en ellos^(6, 8, 13).

La determinación de la testosterona plasmática permite diferenciar un perro castrado de un criptorquido (Tabla I). Los animales adultos castrados tienen una concentración media menor de 20 pg/ml (0,02 ng/ml), mientras que aquellos con ambos testículos criptorquidos muestran testosteronemias de 100 a 2.000 pg/ml (0,1 a 2 ng/ml)⁽⁸⁾.

TRATAMIENTO.

La probable naturaleza hereditaria de esta enfermedad desaconseja el tratamiento tendente a la colocación del testículo en el saco escrotal. La conducta terapéutica ideal a seguir sería la realización de la orquidectomía bilateral, tanto del testículo normal como del oculto, o bien la orquidectomía del criptorquido y la vasectomía en el lado del testículo normal, que puede ser mejor aceptada por el propietario, justificada tanto por la naturaleza hereditaria del problema, como por la especial tendencia de los testículos ectópicos al desarrollo de tumoraciones y al padecimiento de torsiones del cordón testicular. Puesto que pueden ocurrir descensos tardíos, no se

Tabla I. Concentraciones hormonales en perros criptorquidos (modificado de Feldman y Nelson, Canine and Feline Endocrinology and Reproduction, Saunders. Filadelfia, 1987).

	Testosterona	FSH	LH
Normal	1-5 ng/ml	normal	normal
Criptorquido unilateral	1-5 ng/ml	normal	normal
Criptorquido bilateral	0,1-2 ng/ml	normal o elevada	normal
Castrado/anorquia			
congénita	<0,02 ng/ml	elevada	elevada

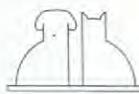
debería realizar la cirugía antes de los 6 meses.

No obstante, se han propuesto diversos protocolos de tratamiento utilizando bien GnRH, a la dosis de 50 a 100 µg por cachorro por vía subcutánea o intravenosa, pudiéndose repetir a los 4 a 6 días⁽⁵⁾; otro protocolo propuesto emplea este mismo producto y a la misma dosis intravenosa, pero 4 días más tarde propone una serie de seis inyecciones por vía intramuscular de 25 a 50 µg cada 2 días⁽¹¹⁾. También se ha sugerido el uso de HCG, 35 U.I. vía subcutánea cada 2 días hasta un total de seis inyecciones⁽¹¹⁾; se puede emplear una pauta de cuatro inyecciones de entre 25 y 100 U.I. espaciadas en un período de 2 semanas⁽¹⁵⁾. Ninguno de estos tratamientos ofrece garantías contrastadas de éxito, que, de producirse, lo experimentarán criptorquidos inguinales, puesto que en los abdominales el canal inguinal generalmente está cerrado⁽¹⁴⁾. El éxito que en algunos animales se obtiene con el tratamiento a base de gonadotropinas puede ser debido a que éstas estimulan la liberación de un factor no androgénico testicular implicado en el descenso de las gónadas⁽¹⁴⁾.

En el gato, los tratamientos hormonales son menos efectivos, aún, que en el perro⁽⁶⁾.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Baumans, V., Dijkstra, G., Wensing, C.J.G. Testicular descent in the dog. *Zbl. Vet. Med. C. Anat. Hist. Embryol.* 10, 97-110, 1981.
2. Baumans, V. Regulation of testicular descent in the dog. Thesis. University of Utrecht, 1982.
3. Boothe, H.W. Testículo, epidídimo y cordón espermático. En: Slatter, D.H., editor. Texto de Cirugía de los Pequeños Animales, Salvat, Barcelona, 1.686-1.694, 1989.
4. Chaffaux, St. La pathologie de la reproduction feline. *Recueil de Médecine Vétérinaire, Special Chat.* 166,(6/7), 699-709, 1990.
5. Cox, V.S. Cryptorchidism in the dog. En: Morrow, D.A., editor. Current Therapy in Theriogenology 2, Saunders, Philadelphia, 541-544, 1986.
6. Eilts, B.E., Pechman, R.D., Hedlund, C.S., Kreeger, J.M. Use of ultrasonography to diagnose Sertoli cell neoplasia and cryptorchidism in a dog. *J.A.V.M.A.* 192(4): 533-534, 1988.
7. Feldman, E.C., Nelson, R.W. Canine and Feline Endocrinology and Reproduction. Saunders. Philadelphia, 1987.
8. Johnston, G.R., Feeney, D.A., Rivers, B., Walter, P.A. Diagnostic imaging of the male canine reproductive organs -methods and limitations. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 21(3): 553-589, 1991.
9. Kawakami, E., Tsutsui, T., Yamada, Y., Yamauchi, M. Cryptorchidism in the dog: Occurrence of cryptorchidism and semen quality in the cryptorchid dog. *Jpn. J. Vet. Sci.* 46(3): 303-308, 1984.
10. Kawakami, E., Tsutsui, T., Yamada, Y., Yamauchi, M. Spermatogenesis and peripheral spermatic venous plasma androgen levels in the unilateral cryptorchid dog. *Jpn. J. Vet. Sci.* 49(2): 349-356, 1987.
11. Mialot, J.P. Pathologie de la reproduction chez les carnivores domestiques. Editions du Point Vétérinaire. Maisons-Alfort, 1984.
12. Muller, G.H., Kirk, R.W., Scott, D.W. Dermatología en pequeños animales. Intermédica, Buenos Aires, 1990.
13. Peter, A.T., Jakovljevic, S. Real time ultrasonography of the small animal reproductive organs. *Compend. Contin. Educ. Prac. Vet.* 14(6): 739-745, 1992.
14. Romagnoli, S.E. Canine Cryptorchidism. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 21(3): 533-543, 1991.
15. Wensing, C.J.G. Developmental anomalies including cryptorchidism. En: Morrow, D.A., editor. Current Therapy in Theriogenology, Saunders, Philadelphia, 583-589, 1980.



El antiinflamatorio no esteroide
de propiedades únicas

KETOGEN

1%, 5, 10 y 20 mg.



- **FUERTE PODER ANTIINFLAMATORIO**, su potencia antiinflamatoria es 100 veces superior a la Fenilbutazona.
- **SUPERIOR PODER ANALGÉSICO**, doble acción analgésica, central y periférica.
- **MECANISMO DE ACCIÓN ÚNICO**, a diferencia de los otros AINE, inhibe la Ciclooxigenasa y la Lipooxigenasa.
- **EFFECTO CONDROPROTECTOR**, a diferencia de otros AINE, no destruye los cartílagos de las articulaciones.

- **RÁPIDA RESPUESTA**, se absorbe rápidamente con una concentración máxima en 6', por vía intramuscular.
- **TOLERANCIA PROBADA**, sin ningún efecto secundario en más del 97% de casos clínicos.
- **ÉXITO DEL TRATAMIENTO**, una sola toma por día facilita el respeto de la posología.
- **VERSATILIDAD ADAPTADA**, presentación en inyectable 1% y en comprimidos divisibles 5, 10 y 20 mg.

Un combinado perfecto de
eficacia y tolerancia

RM

LABORATORIOS RHÔNE MÉRIEUX

RESPUESTA TERAPÉUTICA A TIABENDAZOL/IVERMECTINA EN UN CASO CLÍNICO DE ESTRONGILOSIDOSIS CANINA.

G. Miró, J.M. Troncoso, M. Gómez-Bautista

Departamento de Patología Animal I
(Sanidad Animal).
Facultad de Veterinaria.
Universidad Complutense de Madrid.
Avenida Puerta de Hierro, s/n.
28040 Madrid.

RESUMEN

En el presente artículo se describe un caso clínico de estrongiloidosis en un perro Beagle de 3 meses de edad que no respondió al tratamiento con los antihelmínticos convencionales a base de benzimidazoles orales, por lo que se procedió al tratamiento parenteral con ivermectina.

Palabras clave: Estrongiloidosis; Tiabendazol; Ivermectina; Perro.

ABSTRACT

This paper describes the none therapeutic response of Thiabendazole in a three months Beagle with Strongiloidosis. Ivermectin was the election treatment.

Key words: Strongiloidosis; Thiabendazole; Ivermectin; Dog.

INTRODUCCIÓN.

La estrongiloidosis es una enfermedad parásitaria producida por un nematodo, *Strongyloides stercoralis* cuya morfología y biología se representan en la Fig. 1.

Las infecciones por *S. stercoralis* suelen cursar de forma inaparente o con una ligera diarrea en hospedadores inmunocompetentes, pero es insidiosa y a veces fatal en individuos inmunocomprometidos (cachorros y niños de corta edad).

En medicina humana, la mayor incidencia se presenta en enfermos de sida en los que se produce una parasitosis diseminada (intestino, hígado, pulmón y corazón, principalmente).

En la clínica de pequeños animales, la estrongiloidosis es un proceso poco frecuente, aunque en muchos casos esto sea posiblemente debido a que no se la incluye en el diagnóstico diferencial de cuadros diarreicos. Así, es importante resaltar las infecciones por *S. stercoralis* diagnosticadas en los casos de moquillo canino en los que la sintomatología provocada por el virus suele enmascarar a la de este parásito. Aunque la estrongiloidosis puede ser de gran gravedad e incluso mortal en el perro (Georgi, 1993), los aspectos más relevantes de esta parasitosis son su carácter

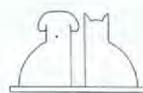
zoonótico y la ineficacia de los tratamientos farmacológicos.

El tiabendazol y en menor medida el albendazol han sido los fármacos de elección en la terapéutica de estos procesos, pero se requiere la utilización de dosis repetidas y elevadas, y no siempre se obtiene una total eliminación de los parásitos con el consiguiente riesgo de infestación para las personas que convivan con los animales enfermos.

Aikens y Schad (1990) indican que la ivermectina en una dosis de 800 µg/kg eliminó esta parasitosis en un perro con hiperinfección experimental inducida por inmunosupresión con corticoides. Según Torres *et al* (1993), en enfermos de sida, la ivermectina a la dosis de 200 µg/kg no resulta eficaz pero sí cuando se administra esta dosis durante 4 días (dosis total 800 µg/kg).

CASO CLÍNICO.

El estudio se llevó a cabo con un perro, macho, Beagle. Este animal a las 9 semanas de edad comenzó con un cuadro respiratorio: respiración superficial, disnea, tos, secreción nasal mucopurulenta e hipertermia (39,5° C). Al cabo de 2 semanas el proceso se complicó con adelgaza-



HAY DIGESTIONES QUE SE LLEVAN COMO EL PERRITO Y EL GATO

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



BYKAHEPAR®

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



Schering-Plough
Animal Health
Special Pet®

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

en relacionados con la digestión.
CISTRO MAPA N° 1622-9806

Lo más fácil será dárselas, lo más difícil...quitárselas

Solvay Veterinaria le presenta las nuevas vitaminas orales para Animales de Compañía.

eltam®

- Tabletas de la más alta palatabilidad, (el mejor premio para el Animal de Compañía).
- Elaboradas según recomendaciones del NRC (National Research Council).
- Tabletas con hendidura para una más precisa y facil dosificación.
- Perros: Tabletas específicas que cubren todas las necesidades de vitaminas, minerales y ácidos grasos esenciales: Eltam cachorros, Eltam adultos, Eltam pil (piel).
- Gatos: Tabletas de reducido tamaño con vitaminas, minerales, ácidos grasos esenciales y Taurina, presentadas en blister o dispensador.

¡¡Seguro que el también prefiere

eltam® !!



SOLVAY VETERINARIA
Avda. Burgos, 12 Plta. 11
28036 Madrid
Tfno.: (91) 383 84 10

SOLVAY Animal Health

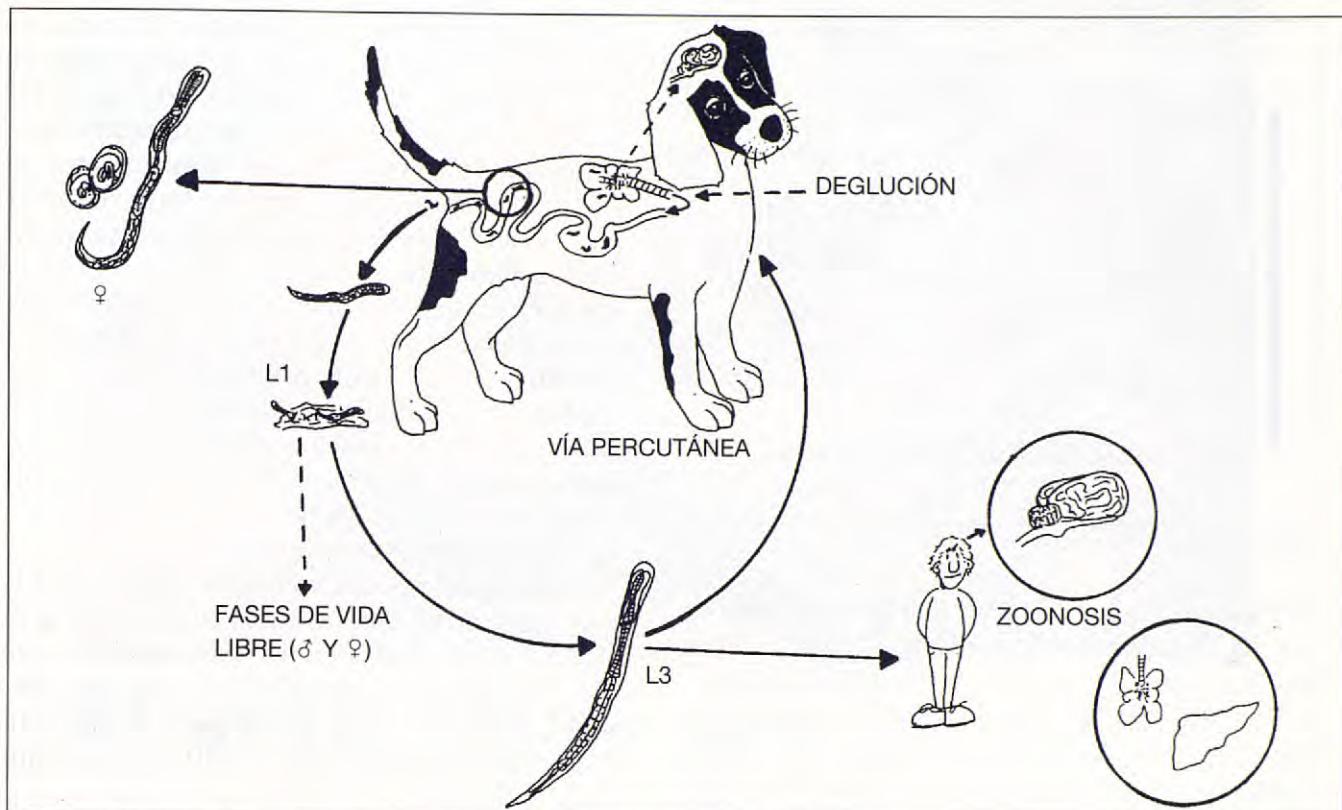


Fig. 1. Ciclo biológico de *Strongyloides stercoralis*.



Fig. 2.

miento y trastornos digestivos: enteritis mucoide con presencia de estrías de sangre en algunas deposiciones.

El cuadro respiratorio y digestivo indujo a pensar en una infección por *Morbillivirus* que fue diagnosticada por inmunofluorescencia directa, detectando partículas víricas en orina.

Posteriormente se cronificó el proceso diarreico y se observaron numerosas larvas en el análisis coprológico. El método de migración larvaria (método de Baerman) de heces recién eliminadas y la identificación específica de las larvas de primer estadio (Fig. 2) determinarían la infección por *Strongyloides stercoralis*.

Se inició un tratamiento a base de tiabendazol (Thibendazole® 75%; MSD-AGVET) 150 mg/kg p.v. durante tres días consecutivos. Cuatro días después de la última administración se repitió la misma pauta pero a una dosis de 50 mg/kg dos veces al día durante 3 días más. Ocho días después de este tratamiento, y debido a que el animal seguía eliminando larvas en los controles de heces, decidimos utilizar ivermectina (Ivomec®, MSD-AGVET) a la dosis de 800 µg/kg p.v. (vía subcutánea).

A lo largo del período de estudio, el animal fue aislado y se recogieron todas las heces excretadas diariamente para determinar el número de larvas eliminadas/día, desde el 5 de junio al 12 de julio de 1993; posteriormente se remitió a los dueños y se siguieron realizando controles periódicos hasta finales del mes de septiembre.

En el Gráfico I se muestran los resultados relativos a la intensidad de eliminación diaria de larvas de *Strongyloides stercoralis* durante el período de estudio. El día anterior al primer tratamiento, el animal eliminó 4.800 larvas/día (barra en gráfico). El tratamiento con tiabendazol (150 mg/kg p.v./3 días) provocó un descenso temporal a 144 larvas/día (6 larvas/g), aumentando progresivamente la intensidad hasta 1.320 larvas el día 5.º y eliminando 432-460 larvas (12-20 larvas/g), 6-7 días después de la administración del fármaco.



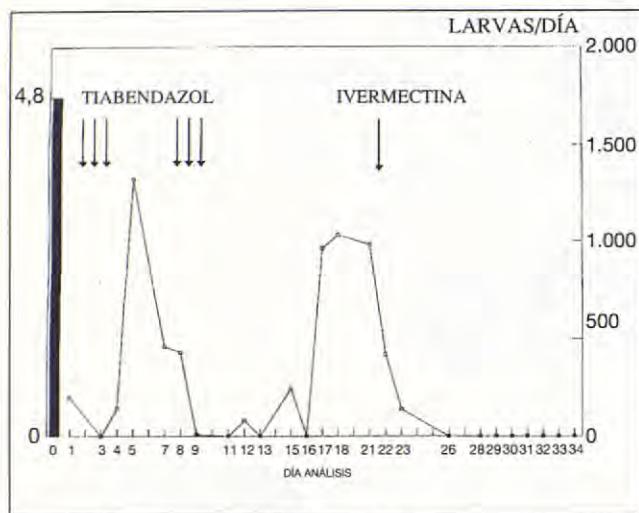


Gráfico I. Eliminación de L1 de *S. Stercoralis*.

El tratamiento, en dos dosis diarias de 50 mg/kg p.v./3 días, presentó un efecto similar al de la pauta anterior. Una semana después del segundo tratamiento el animal eliminaba 1.030 larvas (60 larvas/g) y se le administró ivermectina (800 µg/kg p.v.). La carga parasitaria descendió hasta 423 (10 larvas/g) y 140 (4 larvas/g), 24 h y 48 h postratamiento, de las que el 67 % no presentaban movilidad. Tres días después del tratamiento los análisis coprológicos eran negativos, manteniéndose estos resultados 12 días, 1 y 2 meses después de la administración del fármaco.

DISCUSIÓN.

Nuestros resultados indican que en el perro, al igual que sucede en el hombre, la infestación por *Strongyloides stercoralis* es de difícil eliminación con la farmacoterapia actual. Es necesario recurrir a dosis muy superiores a las recomendadas para otras nematodosis intestinales y a fármacos de elevada potencia o eficacia. El carácter zoonótico de estas parasitosis y la gravedad del proceso en infecciones asociadas a *Morbillivirus* aconsejan un control exhaustivo de esta parasitosis y justifican terapias poco usuales (ivermectina 800 µg/kg/monodosis) (Campbell, 1987).

Es frecuente en parasitosis en las que existe un acantonamiento o protección nodular de los

vermes que tras un tratamiento se produzca una baja o nula eliminación seguida de elevaciones en la intensidad hasta los valores originales. Este efecto, que podría ser debido a una esterilización temporal del parásito por el fármaco empleado o al desarrollo de larvas acantonadas hasta adultos tras la muerte de los ya implantados, se aprecia con el tiabendazol frente a la estrongiloidosis canina con los tratamientos y pautas recomendados (tiabendazol 150 mg/kg p.v./3 días o 50 mg/kg p.v./dos dosis diarias/3 días). La ivermectina a la dosis habitualmente utilizada (200 µg/kg p.v./monodosis) tiene un efecto de supresión-reaparición similar al tiabendazol (Aikens and Schad, 1990; Torres et al., 1993) pero no así dosis cuatro veces superiores.

Este animal no mostró ningún signo de intolerancia a la dosis administrada, cuatro veces superior a la recomendada para otras especies frente a las nematodosis intestinales, pero 100 veces inferior a la dosis letal 50 de ivermectina determinada para el perro ($DL_{50} \rightarrow 80$ mg/kg; Campbell, 1987).

El efecto neurotóxico de la ivermectina está más relacionado con la receptividad del individuo que con el efecto tóxico del fármaco y no existe relación entre la dosis y los efectos secundarios apreciables. Sin embargo, la dosis aplicada puede ser un factor crítico en la respuesta del animal ante posibles efectos de neurotoxicidad, por lo que, en previsión de consecuencias fatales, recomendamos aplicar una dosis inicial baja (12 µg/kg p.v.), mantener al animal en observación durante unas horas y después completar la administración.

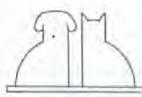
* Las infecciones por *Morbillivirus* (moquillo) en los perros (sobre todo, procedentes de perreras o criados en suelos con tierra o paja) pueden ir asociadas a neumonías verminosas (estrongiloidosis) en individuos inmunocomprometidos.

* En los animales enfermos es necesario realizar un tratamiento antiparasitario agresivo con el fin de mejorar la sintomatología respiratoria y controlar esta zoonosis.

* La ivermectina a dosis elevadas y repetidas podría ser el tratamiento de elección o el alternativo cuando no hay respuesta a los tratamientos convencionales a base de benzimidazoles.

BIBLIOGRAFÍA.

- Aikens, L.M., Schad, G.A. Treatment of chronic-active and hyperinfections of *Strongyloides stercoralis* in the dog with ivermectin. *J. Vet. Int. Med.* 4: 131, 1990.
- Campbell, W.C. Ivermectin and abamectin. pp. 245-259. Springer-Verlag. Nueva York Inc. 1987.
- Georgi, J.R., Georgi, M.E. Canine Clinical Parasitology. pp. 160-170. Lea and Febiger. Londres, 1992.
- Torres, J.R., Ithuriz, R., Murillo, J., Guzman, M., Contreras, R. Efficacy of ivermectin in the treatment of strongyloidiasis complicating AIDS. *Clin. Infect. Dis.* 17: 900-902, 1993.





El antipulgas que no se ve. Ni se toca.

Nada le gusta más a un perro o un gato, que las caricias de su dueño. Pero los antiparasitarios externos convencionales pueden entrar en contacto con la piel humana.



Tiguvon de Bayer, en cambio, actúa sin que se vea ni exista la posibilidad de tocarlo, porque es un antiparasitario de aplicación tópica y acción sistémica. Una sola dosis, aplicada sobre la piel del animal, se absorbe totalmente a partir de las 8 horas y llega a todos los tejidos del organismo. Protegiéndole de las pulgas de forma completamente inofensiva para él. Y para la familia.



Un envase contiene
dosis suficientes para
3-4 meses de protección.



SU MEJOR AMIGO

Tiguvon®

IMAGEN ECOGRÁFICA DE LA OBSTRUCCIÓN BILIAR EXTRAHEPÁTICA EN EL PERRO: DESCRIPCIÓN DE 7 CASOS.

N. Díez Bru, I. García Real, P. Llorens,
P. Toni, E. Rollán, M.L. Fermín

Departamento de Patología Animal II.
Facultad de Veterinaria.
Avenida Puerta de Hierro, s/n.
28040 Madrid.

RESUMEN

Se realizó un estudio ecográfico en siete perros que presentaban un cuadro de ictericia por obstrucción biliar extrahepática. Esta técnica permitió llegar al diagnóstico en seis de los casos. Se estudió la imagen ecográfica de la dilatación de las vías biliares intra y extrahepáticas, así como los signos asociados, tales como la presencia de una masa en el área pancreática, que pudiesen orientar sobre el origen de la obstrucción.

Palabras clave: Ecografía; Obstrucción biliar extrahepática; Perro.

ABSTRACT

An ultrasonographic examination was carried out in 7 dogs with icterus due to an extrahepatic biliary obstruction. This technique allowed the diagnosis in 6 of the dogs. The sonographic appearance of the dilated intra and extrahepatic biliary tree was assessed, as well as the associated lesions, such as the presence of a mass in the pancreatic area, which could guide towards the origin of the obstruction.

Key words: Ultrasonography; Extrahepatic biliary obstruction; Dog.

INTRODUCCIÓN.

La ictericia puede producirse como resultado de patologías muy diversas, siendo importante diferenciar las obstrucciones biliares intrahepáticas de las extrahepáticas para poder establecer un tratamiento adecuado⁽⁵⁾. La radiología simple rara vez permite diferenciar estos dos tipos de obstrucciones biliares y técnicas tales como la colecistografía oral o endovenosa y la escintigrafía presentan algunas desventajas. La primera ofrece generalmente una información muy limitada y la segunda es una técnica de alto coste y que utiliza materiales radioactivos⁽⁴⁾. La exploración laboratorial hepática permite detectar la presencia de una coléstasis biliar, pero, en muchos casos, no diferencia si el origen es intra o extrahepático⁽⁵⁾. Tanto en medicina humana como veterinaria, se considera que la ecografía es el método de elección para el diagnóstico de las obstrucciones biliares^(4, 6). Esta técnica permite, con frecuencia, diferenciar los procesos obstructivos intra y extrahepáticos y, en estos últimos, valorar los órganos próximos a las vías biliares, pudiendo establecer en numerosas ocasiones la etiología de la obstrucción⁽¹¹⁾.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se estudiaron un total de 7 casos de obstrucciones biliares extrahepáticas, cuatro producidas por un carcinoma de páncreas, dos por pancreatitis y una por duodenitis.

Los animales estudiados eran pacientes de la consulta de medicina interna de pequeños animales de la Facultad de Veterinaria de Madrid. En todos los casos, los resultados de la anamnesis, la exploración física y la exploración laboratorial indicaron la realización de un estudio ecográfico abdominal.

El diagnóstico de obstrucción biliar se basó fundamentalmente en los resultados de la exploración laboratorial hepática. La ecografía determinó el posible origen extrahepático de la misma. En todos los casos, a excepción del paciente con duodenitis en el que un estudio radiológico de contraste del sistema digestivo proximal hizo sospechar sobre el origen de la obstrucción, el diagnóstico fue confirmado mediante el estudio anatopatológico *postmortem*.

Se utilizó un ecógrafo Tokyo Keiki CS-3000 y sondas electrónicas convexas de 5 MHz y lineal de 7,5 MHz. Los estudios ecográficos se realizaron



con los animales en decúbito supino. En casos de dificultad en la visualización de parénquima hepático o de las vías biliares extrahepáticas, se utilizó la posición de decúbito lateral derecho y, en casos aislados, de decúbito lateral izquierdo. No fue necesaria la tranquilización de los animales. En todos ellos se rasuró toda la superficie ventral del abdomen. Cuando se consideró necesario, se incluyó en el rasurado la región costal derecha e izquierda. Posteriormente se aplicaron cantidades suficientes de gel acústico (358®, Barrachina).

RESULTADOS.

Ecográficamente se observó una hepatomegalia moderada en 6 de los 7 casos estudiados. El parénquima era homogéneo y de ecogenicidad normal en cuatro animales, mientras que tres de ellos presentaban focos hipoecogénicos múltiples, que se correspondieron histológicamente con metástasis de carcinomas pancreáticos (Fig. 1).

La vesícula biliar presentaba una gran distensión en todos los animales. En 5 casos se detectó una dilatación más o menos manifiesta de las vías biliares intrahepáticas, así como del conducto cístico. El conducto biliar común se observó en cuatro animales. Las vías biliares intrahepáticas aparecían ecográficamente como conductos de

paredes ecogénicas, que seguían el trayecto de las venas porta intrahepáticas (Fig. 2). El conducto cístico se observó como una continuación del cuello de la vesícula biliar, de 0,6 cm de diámetro de media (Figs. 3 y 4). Este conducto desembocaba en otro perpendicular al mismo, lateral a la vena porta principal, que se correspondió con el conducto biliar común, de 1,0 cm de diámetro de media (Figs. 4 y 5). En un caso de obstrucción biliar por pancreatitis, no se consiguieron valorar las vías biliares extrahepáticas por la abundante presencia de gas gastrointestinal, y tampoco se determinó la presencia de dilatación de las vías biliares intrahepáticas.

Se consideraron signos asociados la presencia de una masa en el área pancreática, detectada en 3 de los 4 casos de carcinoma y en los 2 casos de pancreatitis (Figs. 6-8). En 2 casos de carcinoma pancreático (siendo uno de ellos en el que no se observó ecográficamente una masa en el área pancreática), se detectaron uno o más nódulos hipoecogénicos en la región del páncreas, que se correspondieron histológicamente con metástasis ganglionares de las neoplasias (Fig. 9). Así mismo se observó, en los 2 casos de pancreatitis, en la duodenitis y en uno de los carcinomas, un engrosamiento de la pared del duodeno (más de 6 mm) y una disminución o ausencia de la motilidad de ese tramo intestinal.

Hallazgos ecográficos y diagnóstico en siete casos de obstrucción biliar extrahepática.

N.º	Volumen hepático	Parénquima hepático	Vías biliares	Otros hallazgos	Diagnóstico
1	Aumentado	Normal	Visibles intra y extrahepáticas	Masa páncreas	O.B.E. por carcinoma páncreas
2	Aumentado	Focos hipo hasta 1 cm de diámetro	Visibles intra y extrahepáticas	Nódulos hipo (= ganglios pancreáticoduodenales)	O.B.E. por carcinoma páncreas
3	Aumentado	Focos hipo hasta 2 cm	Visibles extrahepáticas	Masa páncreas	O.B.E. por carcinoma páncreas
4	Normal	Normal	No visibles	Masa páncreas	O.B.E. por pancreatitis
5	Aumentado	Normal	Visibles intra y extrahepáticas	Masa páncreas	O.B.E. por pancreatitis
6	Aumentado	Normal	Visibles intra y extrahepáticas	Pared duodeno 7 mm	O.B.E. por duodenitis
7	Aumentado	Focos hipo hasta 1 cm	Visibles intra y extrahepáticas	Masa páncreas; nódulos hipo (= ganglios pancreáticoduodenales)	O.B.E. por carcinoma páncreas

O.B.E. = obstrucción biliar extrahepática

hipo = hipoecogénico

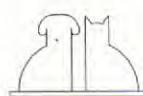




Fig. 1.

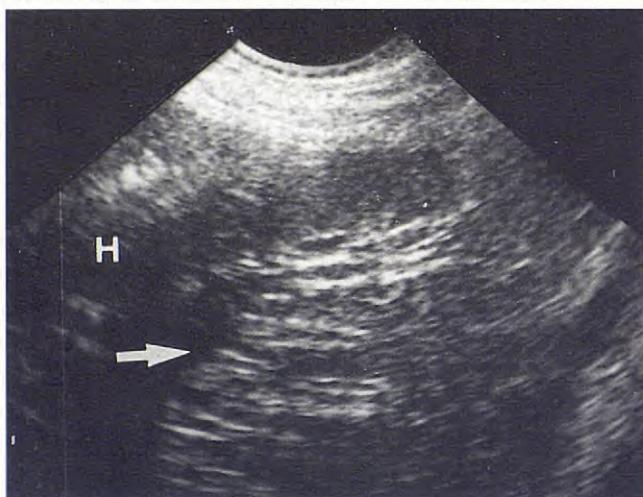


Fig. 2.

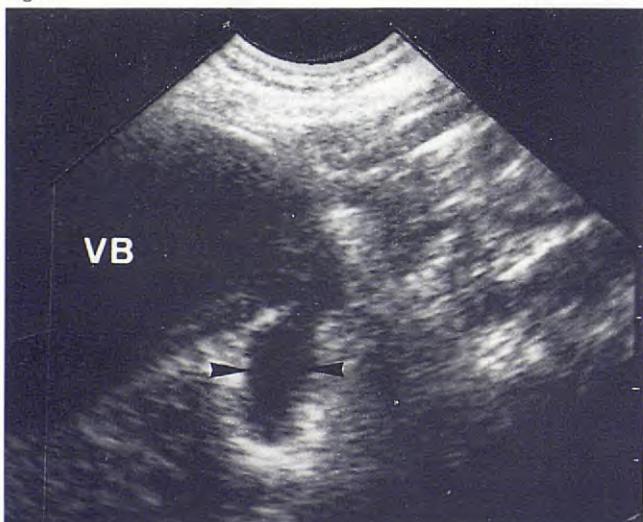


Fig. 3.

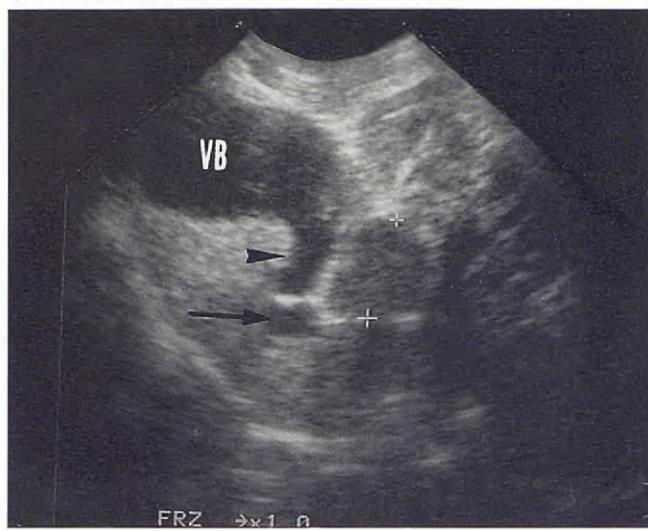


Fig. 4.

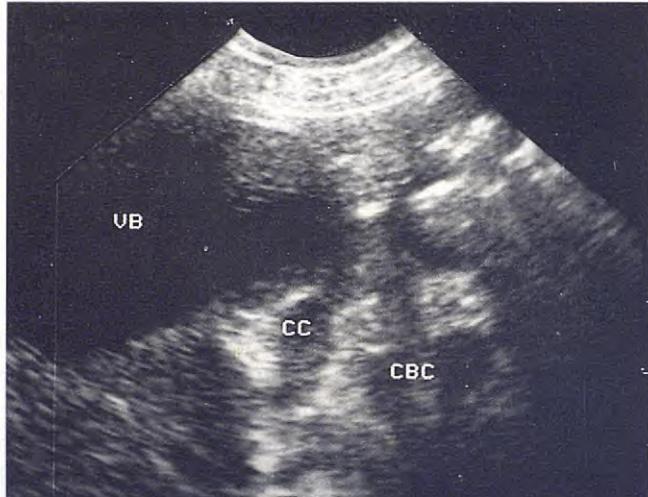


Fig. 5.

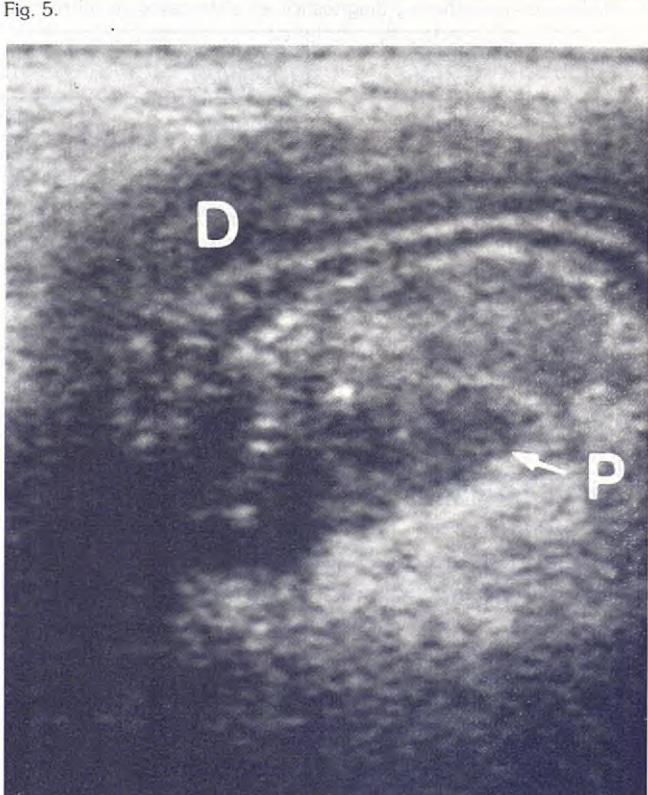


Fig. 6.

Fig. 1. Foco hipoeocénico (flechas), que representa una metástasis hepática de un carcinoma de páncreas. H = hígado.

Fig. 2. Dilatación de las vías biliares intrahepáticas (flecha). Imagen de «doble canal» y de «disposición ramificada en asta». H = hígado.

Fig. 3. Dilatación del conducto cístico (cabezas de flecha) y biliar común (flecha). VB = vesícula biliar.

Fig. 4. Dilatación del conducto cístico (cabeza de flecha) y biliar común (flecha). Foco hipoeocénico (cruces) que representa una metástasis hepática de un carcinoma de páncreas. VB = vesícula biliar.

Fig. 5. Dilatación del conducto cístico (CC) y biliar común (CBC). VB = vesícula biliar.

Fig. 6. Masa pancreática hipoeocénica (P) dorsal a duodeno (D) en un caso de carcinoma de páncreas.





Todo Lo Que Tu Mejor Amigo Necesita.

En Visán te ofrecemos la gama más completa de alimentos para que tu perro o gato vivan felices durante muchos años.

Porque su salud es felicidad, en Visán, nuestros productos son seleccionados y fabricados con la tecnología más moderna; por extrusión integral o también selectiva. Con grasas y vitaminas protegidas, sin conservantes artificiales.

Y también proteínas, carbohidratos, y minerales en proporciones cuidadosamente estudiadas. Para que a tu mejor amigo no le falte de nada.

Calcio y fósforo para una perfecta osificación en el crecimiento y edad adulta. Magnesio controlado y PH adecuado, para

evitar y prevenir el Síndrome Urológico en gatos.

Con un alto nivel de digestibilidad que les facilitará la perfecta asimilación de todos y cada uno de sus componentes, logrando así heces menos voluminosas y con poco olor, tanto en perros como en gatos.

En definitiva todo lo que necesitas para que, sea cual sea su edad y sus necesidades, disfruten siempre de toda la vitalidad y alegría que se merecen.

Así es Visán. La mejor forma para premiar su fidelidad.



visán

VIDA SANA PARA TU MEJOR AMIGO.

DE VENTA EN TIENDAS ESPECIALIZADAS Y CLÍNICAS VETERINARIAS.

VISÁN: Doctor Esquerdo, 168 • 28007 Madrid • Tel. (91) 551 22 00

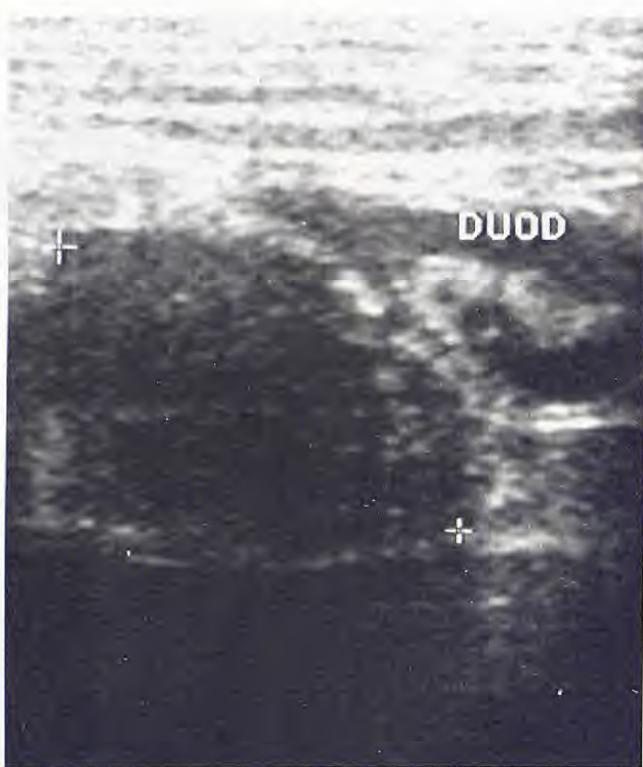


Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.

DISCUSIÓN.

La incidencia de obstrucción biliar extrahepática es mucho mayor en el hombre que en el perro, debido a que la obstrucción intraluminal por colectiliasis es muy rara en este último⁽¹⁵⁾. En el perro, la obstrucción biliar extrahepática suele estar producida por procesos inflamatorios o neoplásicos de páncreas, ganglios regionales o duodeno⁽⁴⁾. En este estudio, las obstrucciones estaban producidas por carcinomas pancreáticos (4 casos), pancreatitis agudas (2 casos) y duodenitis (un caso).

A excepción de la vesícula biliar, el resto del sistema biliar en el perro no es visible en condiciones normales mediante ecografía, debido al pequeño diámetro de los conductos biliares en esta especie^(1, 3, 7, 10).

Se ha descrito una marcada dilatación de la vesícula biliar como primer signo ecográfico de obstrucción biliar extrahepática, pero similar a la que se observa en perros en ayunas o anoréxicos⁽¹⁰⁾. En nuestro estudio, todos los animales presentaron distensión de la vesícula pero, en ningún caso, llamativamente superior a la observada en animales sanos o con otras patologías, por lo que este signo ecográfico fue inespecífico de obstrucción.

La dilatación del conducto cístico se produce, junto con la distensión de la vesícula, en los estadios iniciales de obstrucción biliar extrahepática⁽¹⁰⁾. De los siete perros incluidos en este grupo, seis de ellos presentaron una dilatación evidente de este conducto que resultó, además, relativamente sencilla de detectar mediante ecografía. En uno de los animales (caso 4) no fue posible visualizar el conducto cístico debido a la presencia de gas gastrointestinal a ese nivel.

El conducto biliar común comienza a dilatarse a las 48 horas después de una obstrucción biliar extrahepática completa⁽¹⁰⁾. En nuestro estudio, este conducto fue visible solamente en cuatro animales, no pudiéndose valorar en el resto de los casos, en los que, sin embargo, el estudio anatopatológico *post mortem* confirmó su dilatación. La dificultad en su visualización se debió a la presencia de gas gastrointestinal.

Las vías biliares intrahepáticas se observan eco-gráficamente entre 4 y 6 días después de una ob-

Fig. 7. Masa pancreática hipoeocogénica (cruces) dorsal a duodeno (DUOD) en un caso de pancreatitis.

Fig. 8. Masa pancreática hipoeocogénica (M) en un caso de carcinoma de páncreas. H = hígado; R = riñón derecho.

Fig. 9. Nódulo hipoeocogénico (cruces) localizado en área pancreática, que representa una metástasis ganglionar en un caso de carcinoma de páncreas.

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 / 991 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 *



PORTÁTIL

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



UNIVET

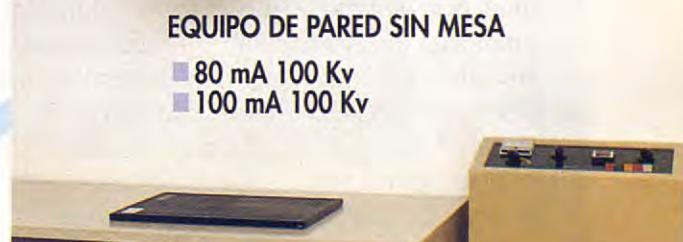
MESA FIJA
CON AUTOCENTRANTE

- 80 mA 100 Kv
- 100 mA 100 Kv



COSMOVET MESA MÓVIL

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



MURALIX

EQUIPO DE PARED SIN MESA

- 80 mA 100 Kv
- 100 mA 100 Kv



Asistencia técnica

comercial QUIRON S.L.

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

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

trucción completa y con mayor nitidez a partir del séptimo día⁽¹⁰⁾. Nosotros observamos las vías biliares intrahepáticas en cinco de los siete animales incluidos en este grupo. Atribuimos la falta de detección de estas vías, en dos de ellos, a que la obstrucción no fue lo suficientemente severa como para que esta dilatación fuera visible. Estos conductos se diferencian de las venas hepáticas porque presentan paredes ecogénicas, y de las venas porta por su trayecto tortuoso y ramificación irregular característica^(1, 7, 10). Según Penninck (1993), el signo de «doble canal» (producido por la imagen conjunta de vena porta y conducto biliar dilatado) descrito en medicina humana⁽⁶⁾ resulta útil en la valoración de la dilatación del árbol biliar intrahepático en el perro. Mittelstaedt (1987) describe en el hombre imágenes tubulares anecogénicas que presentan una disposición ramificada «en asta». Basándonos en las imágenes observadas en los animales de este estudio, coincidimos en que ambos signos resultan útiles en la detección de una dilatación de las vías biliares intrahepáticas en la especie canina.

A pesar de lo útil que resulta la ecografía en la detección de obstrucciones biliares extrahepáticas, presenta también dos limitaciones fundamentales. En primer lugar, no hay que olvidar que, tanto en el perro como en el hombre, el sistema biliar dilatado tarda mucho tiempo en volver a su tamaño normal una vez eliminada la causa de la obstrucción^(2, 13). Si ésta permanece más de una semana, el sistema biliar puede permanecer dilatado indefinidamente⁽²⁾. Por tanto, el hecho de observar una imagen de dilatación del sistema biliar extrahepático no asegura que en ese momento exista una obstrucción. En estas condiciones puede resultar útil administrar un alimento graso o colecistoquinina por vía endovenosa para valorar el estado funcional de la vesícula^(2, 3, 10). En segundo lugar, las obstrucciones agudas o parciales, no tienen por qué conducir a una dilatación biliar inmediata^(2, 6). Cuando se sospecha de este tipo de obstrucción es recomendable realizar un seguimiento ecográfico del paciente en el tiempo⁽²⁾.

Los signos asociados no siempre pueden confirmar la existencia de un proceso obstructivo actual. Por ejemplo, en casos de pancreatitis antiguas que inicialmente hubiesen producido un proceso obstructivo, es posible observar en la imagen ecográfica una estructura compatible con masa pancreática y, al mismo tiempo, una dilatación del árbol biliar, imagen que no diferencia una obstrucción previa de una actual^(7, 14). Sin embargo, y teniendo en cuenta el examen clínico y labora-

torial del paciente, los signos ecográficos asociados pueden indicar, en muchas ocasiones, el origen de la obstrucción biliar⁽¹¹⁾.

En nuestro estudio, tres de los cuatro carcinomas y las dos inflamaciones pancreáticas se observaron ecográficamente como masas de contorno irregular en el área pancreática, no pudiendo diferenciar ambos procesos, lo que coincide con descripciones previas de la imagen ecográfica de estas patologías en el perro^(3, 14). En uno de los carcinomas no se detectó ninguna masa en el páncreas, pero sí adenopatías pancreático-duodenales y focos hipoeccogénicos repartidos por todo el parénquima hepático, que se correspondieron con lesiones metastásicas. Estas imágenes se consideraron signos indirectos de una posible neoplasia pancreática, teniendo en cuenta que, en el perro, no siempre es posible valorar el páncreas ecográficamente debido a superposición con gas gástrico-intestinal^(8, 14). En este caso, el estudio anatomo-patológico macroscópico del páncreas no reveló la presencia de una masa, sino un aumento de la consistencia global del parénquima pancreático.

En otros 2 casos de carcinoma pancreático también se observaron múltiples focos hipoeccogénicos en el parénquima hepático, lo que sugería que la masa observada en el área pancreática podía ser compatible con neoplasia y no con proceso inflamatorio. Los focos en estos casos se correspondieron, así mismo, con metástasis de carcinoma pancreático, hecho no sorprendente si se tiene en cuenta que, cuando se detectan los adenocarcinomas pancreáticos en el perro, generalmente se encuentran en una fase muy avanzada y frecuentemente han metastatizado⁽¹⁵⁾. En uno de estos casos se observaron, además, adenopatías peripancreáticas que se correspondieron con metástasis ganglionares.

En animales con neoplasias pancreáticas o pancreatitis se ha descrito la presencia de engrosamiento de la pared de duodeno proximal, así como atonía de este tramo del tubo digestivo⁽¹⁴⁾. En nuestro estudio observamos este hecho en uno de los casos de carcinoma pancreático y en los 2 casos de pancreatitis. Así mismo, en uno de los animales de este grupo con signos ecográficos de obstrucción biliar extrahepática, el engrosamiento de la pared de duodeno y su atonía eran muy manifiestas, sin que se observase otro signo asociado a la dilatación de las vías biliares. Mediante un estudio radiológico de contraste del sistema digestivo se estableció un diagnóstico presuntivo de obstrucción biliar por duodenitis.



En nuestro estudio, el criterio de visualización de las vías biliares presentó una especificidad del 100 % en el diagnóstico de obstrucción biliar extrahepática. En uno de los casos no se observó dilatación de las vías biliares intra ni extrahepáticas, las primeras debido a que no se había producido una dilatación suficiente para ser detectadas

tadas ecográficamente, y las segundas debido a la presencia de abundante gas en el sistema digestivo. Sin embargo, es importante considerar las limitaciones que presenta la ecografía en casos de dilatación prolongada de las vías biliares, o en casos de obstrucciones agudas o parciales.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Barr, F. The liver and spleen. En: Diagnostic Ultrasound in the dog and cat. Blackwell Scientific Publications. Oxford, pp. 21-45, 1990.
2. Finn, S.T., Park, R.D., Twedt, D.C., Curtis, C.R. Ultrasonographic assessment of suncalide-induced canine gallbladder emptying: an aid to the diagnosis of biliary obstruction. *Vet. Radiol.* 32: 269-276, 1991.
3. Fritsch, R., Gerwing, M. Sonographie bei Hund und Katze. Enke, Stuttgart, pp. 136 y 156, 1993.
4. Hardy, R.M. Diseases of the liver and their treatment. En: Ettinger, S.J., editor. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 3.ª edición. W.B. Saunders, Filadelfia, pp. 1.555-1.558, 1989.
5. Johnson, S.E. Liver and biliary tract. En: Anderson, N.V., editor. Veterinary Gastroenterology. 2.ª ed. Lea and Febiger, Filadelfia, pp. 505, 1992.
6. Kane, R.A. The biliary system. En: Kurtz, A.B., Goldberg, B.B., editores. Gastrointestinal Ultrasonography. Clinics in Diagnostic Ultrasound 23: 75-138. Churchill Livingstone, Nueva York, 1988.
7. Lamb, C.R. Ultrasonography of the liver and biliary system. *Prob. Vet. Med.* 3: 555-573, 1991.
8. Lamb, C.R. Abdominal ultrasonography in small animals: The liver. Jornadas de Ecografía en Pequeños Animales. Murcia, 21-23 enero, 1994.
9. Mittelstaedt, C.A. Sistema biliar. En: Ecografía Abdominal. Doyma, Barcelona, pp. 129, 1987.
10. Nyland, T.G., Gillett, N.A. Sonographic evaluation of experimental bile duct ligation in the dog. *Vet. Radiol.* 23: 252-260, 1982.
11. Nyland, T.G., Hager, D.A., Herring, D.S. Sonography of the liver, gallbladder, and spleen. *Semin. Vet. Med. Surg. (Small Anim.)* 4: 13-31, 1989.
12. Penninck, D. Ultrasonography of the liver. Seminar in Veterinary Abdominal Ultrasonography for the Small Animal Practitioner. Tufts University, Grafton, Massachusetts, U.S.A., 3 de octubre, 1993.
13. Rosenthal, S.J., Cox, G.G., Wetzel, L.H., Batnitzky, S. Pitfalls and differential diagnosis in biliary sonography. *RadioGraphics* 10: 285-311, 1990.
14. Saunders, H.M. Ultrasonography of the pancreas. *Prob. Vet. Med.* 3: 568-603, 1991.
15. Strombeck, D.R., Guilford, W.G. Small Animal Gastroenterology. 2.ª edición. Wolfe Publishing Limited, Londres, pp. 455 y 686, 1991.

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

CASO CLÍNICO RADIOLÓGICO N.º 5.

J. Rueda. Clínica Veterinaria Moratalaz. Madrid.

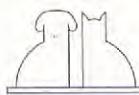
Radiografías de ambos codos de un Pastor alemán de siete meses de edad que lleva varios días con una fuerte cojera de una extremidad anterior y con mucho dolor a la palpación en la zona.

Según los dueños el perro no ha sufrido un traumatismo y cada vez cojea más, igual en frío que en caliente. Teniendo en cuenta la edad, forma de aparición y raza del animal, lógicamente podremos pensar en la llamada displasia de codo, que puede estar producida por una osteocondritis del cóndilo medial del húmero, una fragmentación o no unión del proceso coronoides, o una no unión del proceso anconéneo. Realizamos radiografías del codo afectado en varias proyecciones y no encontramos ninguna de estas alteraciones. Nos preguntamos ¿Qué le pasará? Una vez más, realizar radiografías de la extremidad sana y examinarlas minuciosamente, comparándolas entre sí, nos puede ayudar mucho.

Se puede apreciar como en la radiografía de la



izquierda, que corresponde al codo afectado, se puede ver una zona más radiodensa en la medular del cúbito a la altura del codo. Se trataba de una panosteítis osificante focal que, cuando afecta a zonas cercanas a las articulaciones, se puede confundir con un proceso articular y complicar el diagnóstico.



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

XII JORNADAS ANUALES AMVAC

COLABORAN:

AMVEAC
VAPAV
ASVAC



SECRETARÍA TÉCNICA, INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES:

Q.E.C.
Alcalá, 13 - 28013 Madrid
Tel. 91/542 75 42 - Fax 91/542 75 49

SECRETARÍA EXPOSICIÓN TÉCNICA:

Inter Congres S.A.
Valencia, 133, 3 - 08009 Barcelona
Tel. 93/459 35 65 - Fax 93/459 44 08

MADRID
3,4,5
noviembre
1995

Palacio
de
Exposiciones
y
Congresos

Juan Ruiz

30 CONGRESO NACIONAL DE A.V.E.P.A. XII JORNADAS ANUALES AMVAC

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 el que exista un motivo: nos parece que la celebración del 30 Congreso Nacional A.V.E.P.A. 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 del lugar en el que celebrar este Congreso, nos parece que Madrid reúne una serie de condiciones que la 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: patología digestiva, torácica, urología, neurología, ecografía, cardiología, oftalmología, dermatología, oncología, radiología y traumatología 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 ti también y nos ayudes con tu asistencia para conseguir que el 30 Congreso Nacional de A.V.E.P.A. 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.

Francesc Florit
Presidente de A.V.E.P.A.

Cristeta Fraile
Presidenta de A.M.V.A.C.

CENA DEL CONGRESO

El día 4 de Noviembre se ofrecerá a todos los congresistas y acompañantes una espectacular cena-verbena de clausura que se celebrará en el Palacio del Negralejo.

La primera noticia que se tiene de la existencia de un pequeño castillo, llamado «Negralejo», se sitúa entre los años 1590 y 1600.

Cimentado sobre los restos del castillo, del cual se conservan parte de sus bodegas y pasadizos, se erige en 1790 un palacio de campo con cuatro torreones.

Durante el siglo XIX uno de los miembros de la familia propietaria del Palacio, el Marqués de Villamejor, gran aficionado a la cría de caballos de carreras, fundó la yeguada «Figueroa», conservándose actualmente parte de sus boxes.

Con el paso del tiempo, «El Palacio» perdió sus torres, manteniéndose intacto su interior así como el conjunto de edificios, graneros, cuadras, viviendas, bodega y ermita, que constituyan el centro de trabajo agrícola y ganadero de la comunidad que por entonces vivía en «El Negralejo».

Últimamente, se ha procedido a su restauración, adecuándolo a su nueva función de restaurante, aunque, conservando escrupulosamente su puro sabor castellano al utilizarse para su decoración los viejos elementos: utensilios, aperos, herrajes y mobiliario utilizados en el lugar desde el año 1600.

La Cena será especial. Para tal efecto recrearemos una típica verbena madrileña con todos sus elementos típicos. Desde parejas de chulapos y chulapas hasta un baile decorado con guirnaldas y farolillos, pasando por puestos de tiro al blanco.

El precio de la Cena-Verbena es de 7.000 ptas. por persona. Para quienes hayan solicitado cena-verbena en la hoja de inscripción del Congreso encontrarán, al recoger su documentación, una hoja de reserva la cual deberán canjear por el ticket oficial en la Secretaría del Congreso durante todo el día 3 de Noviembre.

VIERNES, 3 DE NOVIEMBRE

Sala A

Digestivo

- R. Sherding
Manejo del vómito en el gato I.
R. Sherding
Manejo del vómito en el gato II.
K. Simpson
Fisiopat. enf. pancreáticas exocrinas en perro.
K. Simpson
Diág. y trat. insuficiencia pancreática exocrina.
R. Sherding
Enf. hepáticas en el gato I.
R. Sherding
Enf. hepáticas en el gato II.

Sala B

Tórax

- M. Miller
Radiografía torácica.
M. Miller
Enfermedad bronquial en el perro.
T. Fossum
Drenaje torácico I.
T. Fossum
Drenaje torácico II.
Derrame pleural I.
T. Fossum
Derrame pleural II.
M.J. Fdez. Palacio
Estudio clínico principales cardiopatías congénitas en el perro.

SÁBADO, 4 NOVIEMBRE

Sala A

Digestivo

- R. Sherding
Enf. esófago en el gato.
R. Sherding
Enteritis linfoplasmocitaria crónica en el gato I.
R. Sherding
Enteritis linfoplasmocitaria crónica en el gato II.
K. Simpson
Diág. y trat. pancreatitis aguda en el perro.
K. Simpson
Afec. bacter. intestino delgado en perros.
K. Simpson
Colitis y otras causas diarrea de int. grueso.

Sala B

Cardiología

- M. Miller
Enfermedad valvular adquirida I.
M. Miller
Enfermedad valvular adquirida II.
Cardiomiopatías I.
M. Miller
Cardiomiopatías II.
E. Ynaraja
Nuevos tratamientos en cardiología peq. anim.
M. Miller
Enf. pericárdica
P. Suter
Interpret. radiográfica en enf. cardiovascular.

DOMINGO, 5 DE NOVIEMBRE

Sala A

Radiología

- P. Suter
Correlación hallazgos radiológicos con sint. respiratorios.
P. Suter
Diág. radiográfico enf. esófago.
P. Suter
Diág. radiográfico enferm. gastrointestinales.
P. Suter
Radiología en enferm. genitourinarias.

Sala B

Digestivo

- R. Sherding
Constipación y megacolon en el gato.
T. Fossum
Hernia diafragmática.
T. Fossum
Dilatación gástrica.
Vólvulos.
T. Fossum
Peritonitis.



Madrid, 3, 4 y 5 de Noviembre de 1995

Sala C Renal	Sala D Neurología	Sala E Ecografía	Sala F Com. libres
S. Di Bartola Alteraciones niveles de sodio.	S. Wheeler Diagnóstico en Neurología.	N. Díez Bru Ecografía hepática.	C.L.
S. Di Bartola Alteraciones niveles de potasio.	S. Wheeler Cirugía de la médula espinal.	N. Díez Bru Ecografía tubo digestivo, páncreas y gls. adrenales.	C.L.
S. Di Bartola Alteraciones equilibrio ácido-base.	S. Wheeler Síndrome de Wobbler.	J.M. Closa Ecografía cardiopulmonar.	C.L.
S. Di Bartola Evaluación clínica de la función renal.	J. Mascort Síntomas nerviosos de enfermedades endocrinas.	P. Guitart Ecocardiografía.	C.L.
D. Chew Urianálisis completo.	S. Wheeler Convulsiones.	A. Agut Ecografía genitourinaria.	C.L.
D. Chew Fallo renal crónico en el gato (aspectos dietéticos).	S. Wheeler Enf. cerebrales.	M. Villagrassa Ecografía ocular.	C.L.
Personal auxiliar	Sala D Renal	Sala E Oftalmología	Sala F Dermatología
	D. Chew Fallo renal agudo primario.	K. Gelatt Patología y cirugía de órbita en el perro.	Grup Dermatología Casos clínicos.
	D. Chew Fallo renal agudo primario II.	J.L. Puchol Afecciones de párpados.	Grup Dermatología Casos clínicos.
	S. Di Bartola Enf. glomerulares en perro y gato.	K. Gelatt Enfermedades corneales en el perro I.	Prof. Franc Nuevas sust. para la lucha contra pulgas. Los IGRs.
	S. Di Bartola Enfermedad renal.	K. Gelatt Enfermedades corneales en el gato I.	Oncología
	S. Di Bartola Enfermedad renal en el gato II.	K. Gelatt Manejo patologías uvea anterior en el perro.	E. Martínez Citología oncológica en el perro II.
	D. Chew Fallo renal crónico en el gato.	K. Gelatt Cataratas y patología de cristalino en el perro.	E. Martínez Tumores linfoproliferativos.
			D. Fontdevila Citología tumores cutáneos.
Sala C Oftalmología	Sala D Renal	Sala E Traumatología	Sala F Com. libres
A. Prats/M. Villagrassa Patología y Cirugía memb. nictitante.	D. Chew Crisis urémica.	A. Tarrago Transplante menisco en osteocondritis.	C.L.
K. Gellatt Enf. fondo de ojo I.	Chew-Di Bartola Casos clínicos.	J.L. Puchol Elongación ósea.	C.L.
K. Gellatt Enf. fondo de ojo II.	M. Luera Colecistoplastia.	P. Zaera Displasia de codo.	C.L.
M. Villagrassa Hipoplasia uveal anterior hereditaria en el gos d'atura.	T. Fernández Cirugía tracto urinario bajo.	T. Fernández Aplicación de cementos acrílicos en sist. fijación ext.	C.L.
		J.J. Martínez Fracturas de cadera.	
		J. Font Enf. crecimiento de origen metabólico.	
		J. Rodon Osteosíntesis en radio.	
		J.J. Tabar Osteocondrosis miembro posterior.	

CUOTAS

	Antes del 1-9-1995	Después del 1-9-95	En la Secretaría
Socios*	37.000	42.000	44.000
No Socios	42.000	47.000	49.000
Estudiantes**	22.000	27.000	29.000
Acompañantes	15.000	17.000	19.000
Jornada Personal Auxiliar «socio»***	8.000	10.000	12.000
Jornada Personal Auxiliar «no socio»	10.000	12.000	14.000
Cena-verbena	7.000	7.000	7.000

*Asociaciones beneficiadas cuota reducida: AVEPA, AMVAC, AMVEAC, ASVEAC y VAPAV.

**Deberán presentar documento acreditativo.

***Se podrá beneficiar de la cuota reducida todo Personal Auxiliar inscrito por un veterinario socio de las Asociaciones indicadas en el primero punto (*)

SECRETARÍA EXPOSICIÓN TÉCNICA

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

SECRETARÍA TÉCNICA, INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES

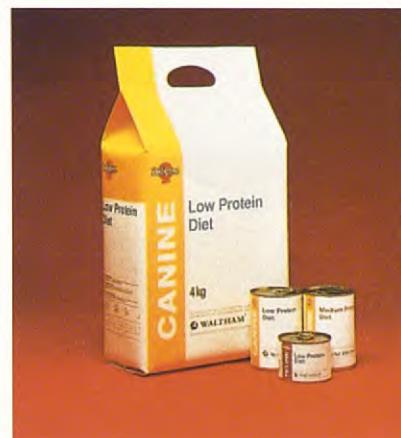
O.E.C.
Arrieta, 13.
28013 Madrid.
Tel (91) 547 70 42
Fax (91) 542 75 49

DIETAS WALTHAM

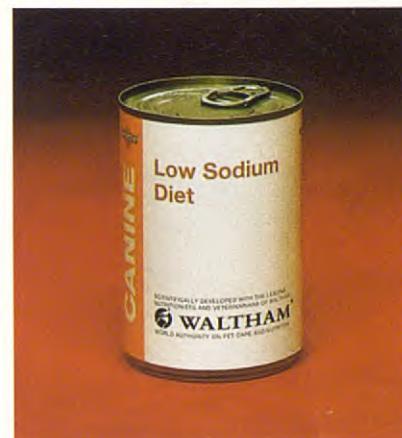
LA PALATABILIDAD POR EXCELENCIA



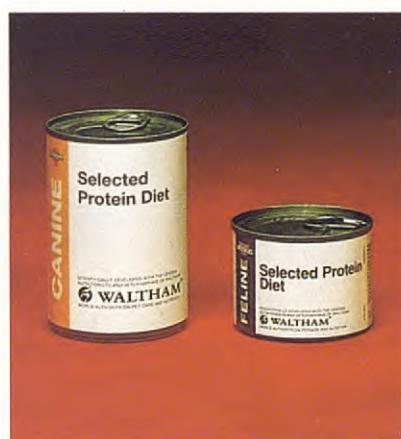
Low Calorie Diets
Obesidad



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:



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



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 GARANTÍA DE

PIENSOS

PASCUAL

