

CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Volumen 15 • N.º 4 - 1995 • Octubre/Diciembre

Revista Oficial de AVEPA














NUEVO

Alsir®

ANTIBIOTICO DE AMPLIO ESPECTRO

UNA PRESENTACION
ESPECIFICA PARA
CADA NECESIDAD

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



Presidente AVEPA

Dr. Francisco Florit Cordero

Vicepresidente

Dra. M.ª Teresa Lloria Llacer

Secretario

Dr. Eduard Saló Mur

Tesorero

Dr. Francisco Tejedor Abad

Vocal 1.ª Región

Dr. Rafael Mendieta Fiter

Vocal 2.ª Región

Dr. José Silva Torres

Vocal 3.ª Región

Dr. Juan Fco. Rodríguez García

Vocal 4.ª Región

Dr. Enrique Ynaraja Ramírez

Vocal 5.ª Región

Dr. Enrique Moya Barrionuevo

Vocal 6.ª Región

Dr. Jaime Marcos Beltrán

Vocal 7.ª Región

Dra. Valentina del Río Fernández

Vocal 8.ª Región

Dr. Justo Berganzo Zaera

Vocal 9.ª Región

Dr. Josep Aguiló Bonnín

Vocal 10.ª Región

Dr. Manuel Morales Doreste

Director Revista AVEPA

Dr. Josep Aguiló Bonnín

Comité Científico

Dr. Josep Aguiló Bonnín

Dr. José Ballester Duplà

Dr. Ignacio Durall Ribas

Dr. Lluís Ferrer Caubet

Dr. Artur Font Utset

Dr. Manuel Gascón Pérez

Dr. Miguel Luera Carbó

Dr. Juan Mascort Boixeda

Dr. Ignacio Menes Álvarez

Dr. Juan J. Tabar Barrios

Dr. Manuel Villagrasa Híjar

S U M A R I O

EDITORIAL	197	
ARTÍCULO DE REVISIÓN	199	Meningo-encéfalo-mielitis provocada por el virus del moquillo: cinco casos clínicos. <i>X. Raurell • M. Laporta</i>
ARTÍCULOS ORIGINALES	207	Diagnóstico por imagen de un caso de invaginación intestinal. <i>M. Gascón • M.C. Marca • F. Liste • J. Rodríguez • R. Sever</i>
	217	Leucemia linfocítica crónica y su respuesta al tratamiento en un perro. <i>E.M. Martínez • C. Fragío • N. Díez Bru</i>
	223	Medetomidina/atipamezol, su papel en la anestesia de animales de compañía en la clínica privada. Primeras experiencias clínicas. <i>A. Caro Vadillo • E. Ynaraja Ramírez • I. Mayoral Palanca • F. Rodríguez Franco</i>
CASOS CLÍNICOS	210	Cesárea en un mono titi (<i>Callithrix jacchus jacchus</i>). <i>F. Varela • A. Guilló • A. Buixó</i>
	240	Artritis reumatoide canina: a propósito de un caso. <i>A. Agut • M.A. Sánchez-Valverde • J. Conde • J. Murciano • F.G. Laredo</i>
	249	Fracturas dentales: reconstrucciones. <i>J.I. Trobo Muñiz • F. San Román Ascaso</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.

Dermocanis

Dermatología Canina

- SEBORREAS
- PIODERMAS
- ALERGIAS

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

INVESTIGACIÓN
TECNOLOGÍA
EXPERIENCIA

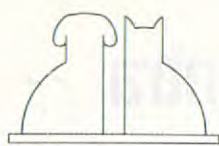


ESTEVE VETERINARIA



Laboratorios
Dr. ESTEVE S.A.

Av. Mare de Déu de Montserrat, 221
08041 BARCELONA



A.V.E.P.A.

Vol. 15 • N.º 4 • Octubre / Diciembre 1995

CLINICA VETERINARIA

DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

RESUMEN DEL CONTENIDO

MENINGO-ENCEFALO-MIELITIS PROVOCADA POR EL VIRUS DEL MOQUILLO: CINCO CASOS CLINICOS.

X. Raurell, M. Laporta

RESUMEN:

Se revisan las meningo-encefalo-mielitis provocadas por el virus del moquillo mediante la presentación de 5 casos.



DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE UN CASO DE INVAGINACIÓN INTESTINAL.

M Gascón, M.C. Marca, F. Liste, J. Rodríguez, R. Sever

RESUMEN:

Los autores discuten las ventajas e inconvenientes de la radiología y ecografía como métodos de diagnóstico.



CESÁREA EN UN MONO TITI.

F. Varela, A. Guilló, A. Buixó

RESUMEN:

Se describe la resolución mediante cesárea de un parto distócico en una hembra de mono titi.

LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA Y SU RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN UN PERRO.

E.M. Martínez, C. Fragió, N. Díez Bru

RESUMEN:

Se describe el curso de la enfermedad, diagnóstico y respuesta al tratamiento.



MEDETOMIDINA/ATIPAMEZOL, SU PAPEL EN LA ANESTESIA DE ANIMALES DE COMPAÑÍA.

A. Caro Vadillo, E. Ynaraja Ramírez, I. Mayoral Palanca, F. Rodríguez Franco

RESUMEN:

Se revisan las primeras experiencias clínicas con la utilización de medetomidina. Atipamezol en anestesia de perros y gatos.

ARTRITIS REUMATOIDE CANINA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

A. Agut, M.A. Sánchez-Valverde, J. Conde, J. Murciano, F.G. Laredo

RESUMEN:

Se analiza un caso de artritis reumatoide canina.



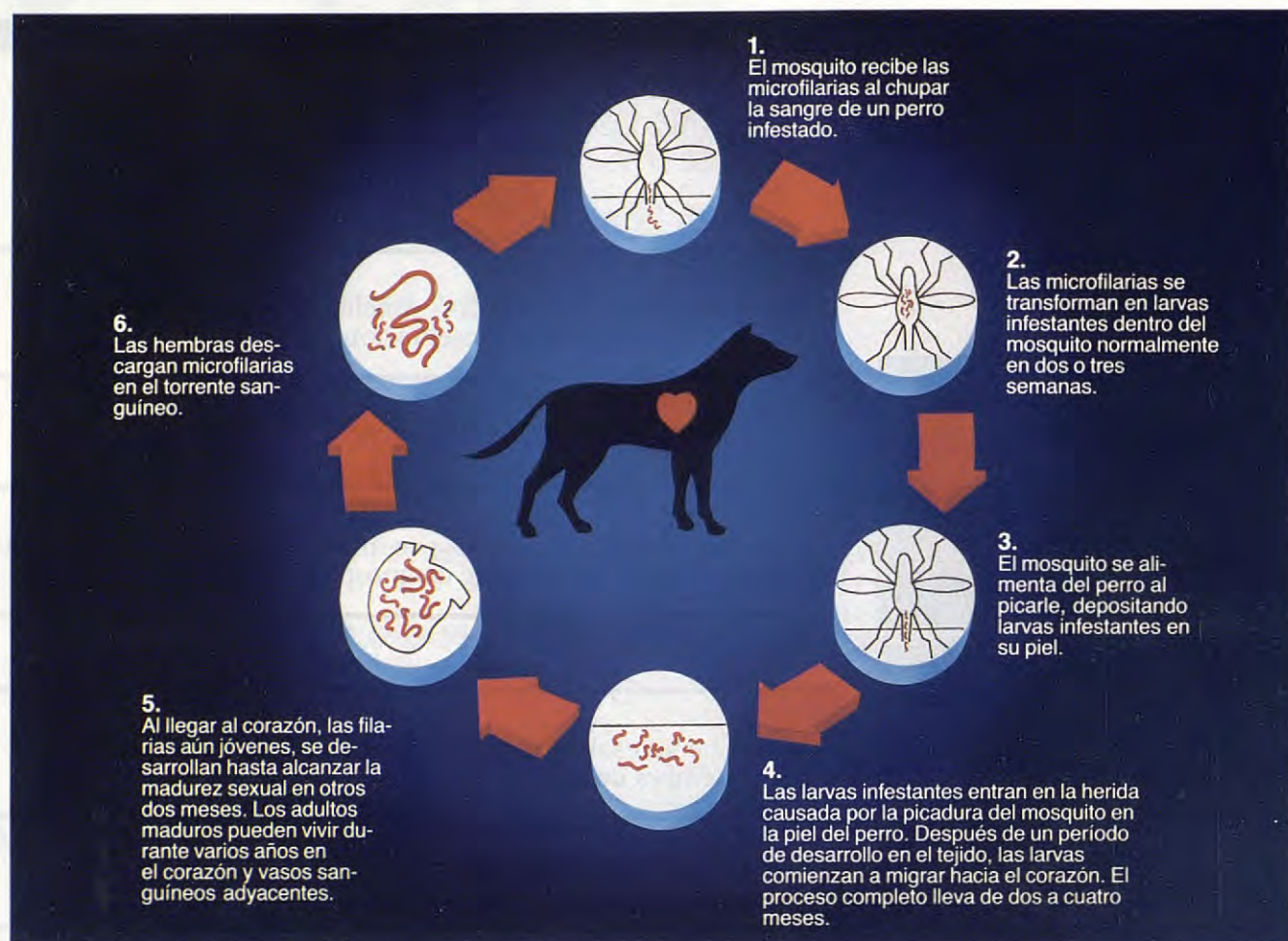
FRACTURAS DENTALES: RECONSTRUCCIONES.

J.I. Trobo Muñiz, F. San Román Ascaso

RESUMEN:

Se revisan las indicaciones y clasificación de fracturas y se describen los pasos para la reconstrucción dental.

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.

¡NUEVO!
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.

CLINICA VETERINARIA

DE PEQUEÑOS ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

EDITORIAL

Pasado ya el 30 Congreso Nacional, es el momento de la reflexión y de sacar conclusiones puntuales. Globalmente, no cabe duda que podemos considerarlo como un gran éxito y el mayor congreso nacional realizado hasta la fecha en nuestro sector.

Si nos propusimos como una meta casi mítica llegar a los 1.000 congresistas, lo hemos superado ligeramente, contando con los auxiliares de clínica. Pero esto, por sí solo, no se podría considerar un éxito si no se hubiesen dado otras circunstancias, principalmente es de destacar el gran éxito de la exposición comercial que ocupó 1.500 m² de superficie, con 45 empresas, lo que supone un incremento del 55 % con respecto al año anterior, en número de compañías participantes. El programa científico, también excelente y de enorme interés para todos, centró la atención en seis salas simultáneas que garantizaron en todo momento una variada oferta científica.

Si bien hay que reconocer, tal vez, un único fallo en el tamaño y distribución de las salas, que no eran los idóneos, ni tampoco

los que estaban previstos, pero los imponderables del incendio del Palacio de Congresos, en primer lugar, y el no cumplimiento de los acuerdos pactados con dicho Palacio, en segundo, hicieron peligrar el buen desarrollo del Congreso, de no ser por la habilidad y los recursos de las empresas organizadoras, OEC e Intercongres.

Los actos sociales y, principalmente, la cena de clausura, estuvieron a la altura de las circunstancias gracias a los compañeros de AMVAC, que pusieron toda su imaginación e ilusión para que la velada resultara realmente espectacular y divertida.

Pero si algo debe destacarse una vez más es el esfuerzo conjunto de todas las asociaciones que han colaborado: ASVAC (Sevilla), AMVEAC (Málaga), VAPAV (Vizcaya) y especialmente AMVAC, con quien hemos compartido la responsabilidad del proyecto.

Ahora es el momento de poder asegurar que no ha habido ni el más mínimo problema de entendimiento y en todo momento la cordialidad, yo casi diría la exquisitez, ha dominado

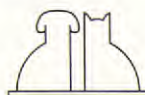
en los contactos mantenidos durante el año y medio que ha durado la organización del Congreso.

El mayor éxito, y el objetivo último que se pretendía, se ha conseguido, es decir, se ha demostrado que los integrantes del sector de pequeños animales podemos trabajar conjuntamente, lo cual sin duda es síntoma del crecimiento que está experimentando el sector.

Realmente esta imagen transmitida ha sido beneficiosa y esto se ha reflejado en las muestras de reconocimiento que nos han llegado desde sectores profesionales y políticos.

Como ya dije en el Acto de Clausura del Congreso, no sabemos todavía qué grado de colaboración vamos a seguir teniendo en el futuro, pero evidentemente, se ha dado un paso importante para que se hable de un antes y un después del 30 Congreso.

Francesc Florit
Presidente de AVEPA



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

MENINGO-ENCÉFALO-MIELITIS PROVOCADA POR EL VIRUS DEL MOQUILLO: 5 CASOS CLÍNICOS.

X. Raurell, M. Laporta

Hospital Veterinari Molins.
C/ Verdaguer, 45
08750 Molins de Rei.
Barcelona.

RESUMEN

En este artículo se revisan las meningo-encéfalo-mielitis provocadas por el virus del moquillo (CDV) mediante la presentación de 5 casos clínicos. Todos ellos tienen en común que son perros adultos- viejos vacunados y la mayoría no presentaron previamente signos multisistémicos.

Palabras clave: Meningo-encéfalo-mielitis; Moquillo; Perro.

ABSTRACT

The authors review canine distemper encephalomyelitis and they describe 5 clinical cases. All of them are vaccinated adult-old dogs and most of them did not present previously multisystemic signs.

Key words: Meningo-encephalomyelitis; Dystemper; Dog.

INTRODUCCIÓN.

El moquillo canino neurológico puede cursar con gran variedad de signos clínicos. Podemos dividir las diversas presentaciones según la edad del animal⁽¹⁾; así tenemos las meningo-encefalitis en perros inmaduros con previos síntomas multisistémicos (gastrointestinales, respiratorios, cutáneos). Luego se encuentran las meningo-encefalitis en perros maduros que pueden o no ir acompañadas de signos sistémicos. Finalmente tenemos las «encefalitis del perro viejo», asociadas a la infección por el virus del moquillo (CDV).

El moquillo neurológico suele tener una presentación progresiva y las lesiones pueden ser difusas o focales^(9, 13). No se ha visto predisposición de raza ni de sexo.

PATOGENIA.

El CDV puede afectar a cualquier parte del Sistema Nervioso Central (SNC)⁽¹²⁾.

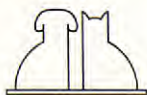
Pertenece al género *Morbillivirus*, de la familia *Paramyxoviridae*. Es un virus RNA de polaridad negativa con unas dimensiones de 150-300 µm de diámetro⁽¹⁸⁾.

La cadena de RNA empieza en 3' con una secuencia no codificada de 52 nucleótidos, luego le sigue la región que codifica todas las proteínas víricas (NP, P, M, F, H, L) y siguiendo la cadena se encuentra otra región sin codificar para llegar al extremo 5'. Las proteínas NP, M, F y H son estructurales, mientras que la P y L son parte del complejo polimerasa⁽¹⁸⁾.

El virus entra en el huésped a través de aerosol. Se replica primero en el tejido linfóide y 10-14 días postinfección invade tejidos epiteliales y el SNC tiene capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica vía linfocitos infectados y así puede entrar en el parénquima nervioso. Esto ocurre gracias a la difusión por el líquido cefalorraquídeo (LCR)^(16, 18).

Las lesiones en el parénquima nervioso dependen de si el proceso es agudo o crónico y, sobre todo, de la capacidad inmunológica del huésped^(16, 18).

La forma aguda cursa como tal debido a que el CDV daña por sí mismo a las células nerviosas, provocando lesiones no inflamatorias como desmielinización con vacuolación esponjiforme de la materia blanca, gliosis reactiva y astrocitosis progresiva⁽¹⁸⁾. Esta fase de desmielinización coincide con el estado de máxima inmunosupresión del animal. El proceso de desmielinización aguda



se debe a las lesiones provocadas por el CDV en los oligodendrocitos^(16, 18) y en los astrocitos^(1, 8, 16, 18). Este virus puede dar también una infección restrictiva en los oligodendrocitos, la cual lleva a una degeneración de los mismos⁽¹⁸⁾.

En la forma crónica, las lesiones son debidas a las consecuencias inflamatorias sobre las lesiones de la materia blanca. La inflamación suele ser autodestructiva y es protagonizada por células mononucleares (monocitos/macrófagos, linfocitos y células plasmáticas)^(16, 18).

Es un proceso que muchos autores han nombrado como autoinmune. El huésped produce inmunoglobulinas contra antígenos del CDV, pero también crea anticuerpos intratecales frente a la proteína básica de la mielina. Si además existen macrófagos cerca del sitio de lesión, éstos van a producir radicales libres de oxígeno que son altamente tóxicos para las membranas celulares del parénquima nervioso⁽¹⁸⁾.

Se ha visto correlación entre los títulos de Ig antimielina y los signos clínicos⁽¹⁶⁾.

En los perros adultos el CDV invade con mayor frecuencia la materia blanca del cerebro, sistema óptico y médula^(16, 18). La afección de la materia gris en los perros viejos es menos frecuente y puede lesionar el córtex cerebral y cerebelar, así como la médula⁽¹⁶⁾.

Podríamos afirmar que el moquillo neurológico tiene una patogenia mixta, provocada por cambios del propio virus en las células y por cambios inmunomediados llevados a término por el organismo huésped⁽¹⁸⁾.

LESIONES.

El CDV tiene capacidad para lesionar el encéfalo, la médula y las meninges⁽¹²⁾.

Existe correlación entre el tipo de lesión y la forma de enfermedad; en perros jóvenes con signos neurológicos agudos se da más frecuentemente la afección de la materia gris (polio-encéfalo-mielitis o PEM), con gran mortalidad^(13, 15).

En cambio, en perros viejos, se da con más frecuencia la lesión en la materia blanca (leuco-encéfalo-mielitis o LEM), la cual suele ser progresiva^(13, 15). Esto no significa que los cachorros no puedan desarrollar una LEM; se han visto formas mixtas con LEM y PEM en el mismo perro, tanto en cachorros como en perros adultos⁽¹⁵⁾.

Las lesiones en perros adultos (4-8 años) son multifocales y necrotizantes, sobre todo en el án-

gulo cerebelo-pontino cerca del cuarto ventrículo, pedúnculos cerebrales, en materia blanca de la médula espinal y en los tractos ópticos. Las lesiones focales pueden dar manguitos perivasculares de células mononucleares⁽¹⁾.

En perros de más de 8 años encontramos un infiltrado perivascular diseminado con también células mononucleares: linfocitos, células plasmáticas, proliferación de microglía como astrogliosis, degeneración neuronal y neuronofagia. A veces se pueden observar cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos y/o intranucleares en neuronas y células de la glía⁽¹⁾.

SIGNOS CLÍNICOS.

Los signos neurológicos del moquillo pueden darse durante, después o en ausencia de signos multisistémicos^(9, 12).

En perros viejos lo más usual son los síntomas neurológicos aislados sin estar asociados a otros. Se han descrito formas de moquillo neurológico tanto en perros vacunados como en perros sin ningún tipo de inmunidad⁽¹⁾.

Pueden verse afectados perros de cualquier edad, raza y sexo^(1, 12, 13).

Los signos neurológicos son muy variables y dependen de la localización de la lesión, edad y forma de presentación^(3, 9, 12).

–Encefalitis aguda: convulsiones generalizadas o parciales («mascando chicle»), marcha circular, cambios de conducta^(9, 12).

–Ataxia y anomalías de la marcha con lesiones en el tronco del encéfalo y sistema vestibular^(9, 12).

–Mielitis focal o difusa con ataxia, reflejos espinales alterados (LMN, UMN), paresis/parálisis y anomalías en la propiocepción.

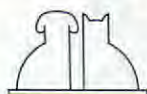
–Neuropatías periféricas en general y de los pares craneales, por ejemplo neuritis óptica.

–Megaesófago, que raramente se encuentra como único síntoma⁽⁵⁾.

–Mioclonus rítmicos y repetitivos que no cesan ni en reposo^(1, 3, 6, 9, 12). Suelen darse en la musculatura cervical, abdominal y de las extremidades; en ocasiones también pueden darse en los músculos de la cara⁽¹⁾.

–Coriorretinitis con despigmentación e hiperreflectividad del fondo de ojo.

Estos distintos cuadros pueden darse en el mismo animal de manera aislada o bien estar asociados.



DIAGNÓSTICO.

Muchas veces hay que hacerlo por exclusión de otros diferenciales ya que, a menudo, nos encontramos con hemogramas, serologías y análisis de LCR normales. Hay que tener en cuenta la historia clínica, aunque en muchas ocasiones no encontramos signos sistémicos previos. Además, el hecho de que el perro esté vacunado no nos excluye un moquillo neurológico.

En el hemograma podemos ver linfopenia y trombocitopenia. Perros con marcada linfopenia suelen tener un curso rápido y fatal⁽¹⁶⁾. El frotis sanguíneo nos puede revelar presencia de neutrófilos tóxicos o bien cuerpos de inclusión en monocitos, neutrófilos o en eritrocitos⁽¹⁶⁾.

La citología conjuntival puede ser beneficiosa para observar cuerpos de inclusión en leucocitos y células epiteliales. También nos puede demostrar presencia indirecta de inflamación mediante fagocitosis y gránulos de pigmento intracitoplasmáticos⁽¹¹⁾.

La prueba diagnóstica que hay que tener siempre presente es, por supuesto, el análisis del LCR. El aumento de las proteínas junto con la pleocitosis linfocítica leve-moderada (linfocitos pequeños generalmente)⁽⁹⁾ es muy sugestivo de encéfalo-mielitis por CDV.

En cuanto al aumento de las proteínas, puede estar o no acompañado de pleocitosis. Si no lo está, nos encontramos frente a una disociación albúmino-citológica, la cual es frecuente en procesos de encéfalo-mielitis vírica no supurativa en la que hay gran producción de Ig intratecales⁽²⁾. También podemos ver esta disociación entre proteínas y conteo celular cuando hay interrupción de la barrera hematoencefálica; entonces está indicado el cálculo de la AQ (*albumin quota*)⁽²⁾.

Lo más frecuente en la citología del LCR es encontrar linfocitosis (linfocitos pequeños), pero podemos observar otros tipos celulares e incluso poblaciones mixtas (células plasmáticas, monocitos, neutrófilos). Si hay afección meníngea oependimaria leve (como ocurre en la leuco-encéfalo-mielopatía desmielinizante asociada al CDV) podemos ver conteos celulares normales o moderadamente elevados (menos de 50 células/microlitro)⁽²⁾.

Hay que tener en cuenta que las meningitis por Rickettsias pueden dar un patrón citológico similar a las provocadas por el CDV⁽¹³⁾.

Puede ser que el análisis del LCR sea completamente normal, ya que en la fase aguda de desmielinización las reacciones inflamatorias están disminuidas^(16, 18).

La serología tiene un valor diagnóstico limitado⁽¹⁶⁾. Lo que sí nos puede orientar es la comparación entre títulos serológicos y títulos obtenidos en LCR («Índice IgG»)⁽²⁾.

En la fase de desmielinización aguda, éste puede ser normal o no haber título en LCR⁽²⁾.

$$\text{Índice IgG} = \frac{\text{Ratio IgG}}{\text{AQ}} = \frac{\text{IgG LCR/IgG suero}}{\text{Alb. LCR/Alb. suero} \times 10}$$

El método ELISA puede detectar IgM, que se observa en los estadios tempranos de la enfermedad⁽¹⁶⁾, pero no es muy fiable ya que los animales en las fases tempranas es cuando están más inmunodeprimidos y los títulos no serán detectables en suero⁽¹⁶⁾. Este tipo de serología tampoco es fiable durante las tres primeras semanas posvacunación⁽¹⁶⁾.

La comparación entre títulos serológicos de Ac-antimoquillo y títulos serológicos frente a cualquier otro virus insospechado por el cuadro clínico (p.e., frente al virus de la hepatitis contagiosa canina) ha demostrado ser de utilidad en algunos casos⁽¹⁴⁾.

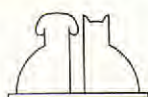
Una de las pruebas más fiables es la demostración de antígenos víricos en las células de las mucosas del animal mediante inmunofluorescencia directa (IFD)⁽¹⁶⁾.

Las muestras pueden obtenerse a partir del frotis conjuntival, vaginal, lavado bronquial, sedimento de orina o a partir del LCR^(14, 16). Este test puede llegar a tener una especificidad del 80 % en muestras de LCR⁽¹⁶⁾.

Pero podemos encontrarnos con falsos positivos y falsos negativos⁽¹⁴⁾. Creemos que la interpretación de esta prueba por sí sola (ni la de ninguna otra) no tiene gran valor diagnóstico. Se ha observado que un 33 % de perros adultos con síntomas compatibles con moquillo neurológico da positivo a la IFD⁽¹⁴⁾. Los falsos negativos se pueden deber a que el CDV en la forma neurológica tiene mayor afinidad para infectar células del SNC y va a ser difícil encontrarlo fuera de él⁽¹⁴⁾.

CASO CLÍNICO 1.

Fue referida a nuestro centro una hembra Doberman de 2 años de edad y 32 kg de peso, con una historia clínica de conjuntivitis crónica (tratada a nivel local) y cojera de la extremidad posterior derecha.



El día de su admisión el animal ya presentaba debilidad y ataxia del tercio posterior.

En la exploración física la paciente mostraba signos de conjuntivitis bilateral, ligera rinitis también bilateral y una estomatitis ulcerativa. Los ganglios submandibulares y poplíteos eran de tamaño normal y el animal no presentaba fiebre. Las radiografías de tórax mostraron un patrón intersticial, compatible con una bronconeumonía.

En la exploración neurológica se observó falta de propiocepción bilateral posterior.

Los reflejos espinales estaban aumentados en esos miembros, mientras que en los anteriores fueron normales. La exploración de pares craneales también resultó normal.

Las radiografías de la columna vertebral toracolumbar y cervical tampoco evidenciaban anomalías; los espacios intervertebrales eran normales al igual que la disposición de las vértebras cervicales.

La perra fue hospitalizada para ser sometida a analítica sanguínea y de LCR, con tratamiento antibiótico (cefadrina 22 mg/kg) y fluidoterapia (Ringer Lactato a dosis de mantenimiento).

La mielografía no mostró ningún signo de compresión medular en la región toracolumbar ni en la cervical. El análisis del LCR también estuvo dentro de la normalidad.

Los parámetros sanguíneos y bioquímicos se detallan en el Cuadro I. La IFD sobre el frotis conjuntival fue positiva (++)/++++).

Entonces se empezó el tratamiento con prednisolona (2 mg/kg) junto con el de antibiótico. La respuesta a dicho tratamiento fue nula y se decidió la eutanasia del animal.

Este caso nos recuerda que en la fase de desmielinización aguda las reacciones inflamatorias

pueden estar disminuidas^(16, 18) y por ello el análisis del LCR fue completamente normal. Esto es debido a la fuerte inmunosupresión que presentaba el animal, y también explicaría la estomatitis ulcerativa. Debido a este pobre estado inmunológico la serología no hubiera sido muy beneficiosa.

CASO CLÍNICO 2.

Se presenta a la consulta una perra mestiza de 6 años de edad y 15 kg. Fue tratada por su veterinario con dexametasona por episodios de debilidad posterior de presentación aguda, sin resultado aparente.

A la exploración mostraba ataxia, hipermetría y debilidad del tercio posterior. Había disminución de la propiocepción y los reflejos espinales indicaban signos de motoneurona superior en el tercio posterior y eran normales en las extremidades anteriores. El estado de conciencia era de alerta y la exploración de los pares craneales también fue normal. La exploración física fue irrelevante.

Se aconsejó el estudio radiográfico de la columna toracolumbar y la mielografía. Ésta se le practicó mediante punción lumbar. Tanto las radiografías sin contraste como la mielografía no nos mostraron imagen de compresión medular a ese nivel.

Los resultados del análisis del LCR se resumen en la Tabla I. Esta pleocitosis linfocítica suave era compatible con mielitis por moquillo, lo cual se confirmó a través de la IFD del frotis conjuntival (++)/++++). Este resultado demostraba la presencia de antígenos víricos.

Se le prescribió el tratamiento a base de prednisolona a dosis de 1 mg/kg/12 h hasta valorar de nuevo su estado neurológico. Junto a la cortisona se añadió cimetidina y antibiótico de amplio espectro (ampicilina 22 mg/kg).

En este caso la mejoría fue notoria ya que el animal dejó de presentar ataxia y dismetría posteriores.

Actualmente, esta paciente recibe la misma dosis de prednisolona a días alternos.

Esta mejora del estado neurológico no hay que evaluarla sólo por el hecho de instaurar un determinado tratamiento, sino que puede ser debida a la recuperación inmunológica del animal, que suele empezar a las 5-6 semanas postinfección⁽¹⁸⁾.

Cuadro I.

HEMOGRAMA

Hto. = 55 %	Seg. = 90 %
Hb. = 17,8 g/dl	Cay. = 0 %
G.R. = 6.700.000	Eos. = 2 %
G.B. = 6.800	Bas. = 0 %
	Linfs. = 8 %
	Mons. = 0 %

BIOQUÍMICA

Proteínas séricas = 7,8 g/dl
Albumina 2,6 g/dl
BUN = 30,9 mg/dl
Creatinina = 1 mg/dl
Fosfatasa alcalina = 43 U/L
ALT = 76 U/L
Glucosa = 69,4 mg/dl
CPK = 84,6 U/L

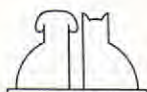


Tabla 1. Análisis de LCR.

	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Color	Normal	Normal	Normal	Normal
Transparencia	Normal	Normal	Normal	Normal
Coagulación	-	-	-	-
Densidad	1.005	1.005	1.005	1.007
I. refracción	1.336	1.335	1.336	1.336
Test espuma	-	-	-	-
Tira reactiva glucosa	-	-	+	-
pH	6	7	6	7
Sangre	-	-	+	-
Proteínas	+	+	±	+
Test pandy	Ligera turbidez	-	-/+	-
Contage celular (cél./mm ³)	8	12	15	5
Citología	Linfocitos pequeños	Linfocitos, neutrófilos	Linfocitos, lf. reactivo	-
Titulación moquillo	No realizada	No realizada	+	+
Titulación toxoplasma				-
IFD	+/++++	+++ /++++	++ /++++	- /++++

Según Braund K.G. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology, Diagnostic Techniques, Cap. 4, pp. 371-372. 2ª ed. Editado por Mosby 1994.

-Pleocitosis marcada: 100-1.000 leucocitos/mcl.

-Pleocitosis moderada: 30-100 leucocitos/mcl.

-Pleocitosis suave o leve: 20-60 leucocitos/mcl.

Considerando como valor normal menos de 5 leucocitos/mcl.

Según Sherding R.G. y Bichard. Diagnostic Approach to Neurologic Disease; CSF analysis, Saunders Manual of Small Animal Practice, pp. 1.120-1.121. Saunders Company, 1994.

-5 a 10 leucocitos/mcl es sugestivo de patología inflamatoria del SNC.

-5 a 50 leucocitos/mcl pleocitosis suave o leve debida a virus, traumatismos y accidentes vasculares.

-50-200 leucocitos/mcl pleocitosis moderada por protozoos, etiologías fúngicas e inmunomediadas.

-más de 200 leucocitos/mcl pleocitosis marcada o severa debida a problemas inmunomediados y bacterias.

En esta cita también se considera como normal valores de menos de 5 leucocitos/mcl. (mcl = microlitro).

CASO CLÍNICO 3.

Una hembra de Boxer de 9 años de edad se presentó a la consulta con síntomas de debilidad generalizada, ataxia y dismetría posteriores.

En la exploración física no presentaba ninguna anomalía aparente. En el examen neurológico, aparte de los síntomas mencionados, mostraba un reflejo propioceptivo retardado en la extremidad posterior derecha. Al practicarle la prueba del *hemiwalking*, el animal caía hacia el lado derecho.

Los reflejos espinales estaban aumentados en las extremidades posteriores y en la anterior derecha.

La exploración de los pares craneales fue normal en todos excepto en el reflejo fotomotor directo y consensual derechos, los cuales estaban algo disminuidos.

El hemograma y la bioquímica estuvieron dentro de la normalidad.

En vista de los hallazgos en la exploración neurológica se pensó en un proceso difuso del SNC. La analítica del LCR nos mostró una pleocitosis leve con linfocitos y algún neutrófilo. Los demás parámetros de dicho análisis fueron normales.

Para la confirmación de moquillo neurológico se envió el frotis para IFD, el cual dio un resultado positivo (+++/++++).

El animal fue hospitalizado con tratamiento de prednisolona durante una semana, sin mostrar mejoría. La perra fue eutanasiada a petición del propietario.

Probablemente este animal sufrió una encéfalo-mielitis difusa, la cual podríamos incluirla dentro de las encefalitis del perro viejo.

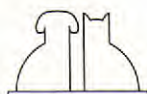




Fig. 1. Nótese la falta de propiocepción: el animal es incapaz de corregir la posición de sus miembros.

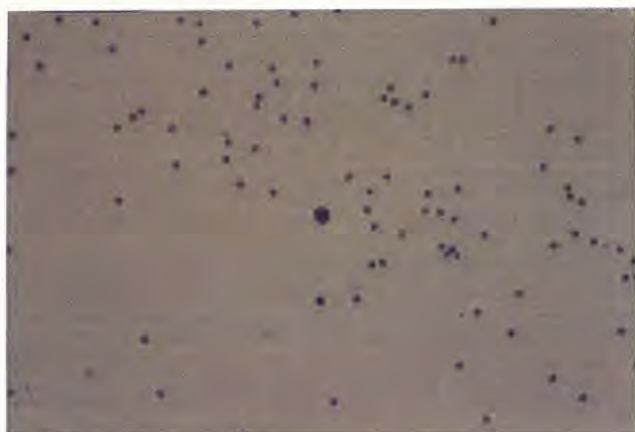


Fig. 2. Pleocitosis con linfocitos, eritrocitos y, en el centro, un linfocito reactivo.

CASO CLÍNICO 4.

Se nos refirió una perra Boxer de 11 años de edad y 24 kg de peso con una falta total de todos los reflejos propioceptivos (Fig. 1).

En la exploración presentaba apatía y debilidad. Su estado neurológico era bastante pobre debido a la ataxia y dismetría de las cuatro extremidades. Los reflejos espinales estaban aumentados en los cuatro miembros y su estado de consciencia estaba deprimido. Los reflejos de los pares craneales fueron normales excepto en la respuesta motora facial que se encontraba disminuida, lo cual nos planteaba un diagnóstico diferencial de posible neoplasia del tronco del encéfalo, teniendo en cuenta la raza y la edad del animal.

El hemograma fue irrelevante para el diagnóstico. El análisis del LCR (Tabla I) presentaba un aumento de proteínas y pleocitosis linfocítica suave con algún linfocito reactivo (Figs. 2 y 3).

El test de la IFD resultó positivo al igual que la titulación en el LCR.



Fig. 3. Linfocito reactivo a mayor aumento; nótese su aumento de tamaño, la basofilia citoplasmática y la zona perinuclear más clara.

El animal fue mantenido con prednisolona a dosis de 2 mg/kg/12 h y antibiótico de amplio espectro (cefadrina 22 mg/kg) durante un periodo de 3 semanas. La respuesta al tratamiento no fue satisfactoria; el animal se mostraba indiferente respecto al entorno y los signos eran cada vez más acusados. Se decidió su eutanasia.

CASO CLÍNICO 5.

Llega a nuestro centro un perro Bobtail macho de 5 meses de edad, con una historia de convulsiones generalizadas y tratado con la asociación de fenobarbital y fenitoína sin evidenciar respuesta. Este animal tenía una frecuencia de un ataque diario. Estaba vacunado frente al moquillo en dos dosis.

En el momento de su admisión mostraba un comportamiento normal, aunque cuando se le manipulaba exhibía una marcada excitabilidad.

La exploración física resultó sin ninguna anomalía (color de las mucosas, temperatura y ganglios normales).

La exploración neurológica, tanto de los pares craneales como de los reflejos espinales y de la marcha, también resultó normal.

Se le hospitalizó para seguir un protocolo diagnóstico y así poder frenar esta frecuencia tan elevada de convulsiones. Los resultados del hemograma, bioquímica y análisis de orina resultaron irrelevantes para el diagnóstico (Cuadro II).

Entonces se procedió a la determinación de amonio y ácidos biliares en suero. Los resultados de dichos parámetros tampoco fueron anormales.

Descartadas todas las posibles causas extracraneales (metabólicas), se propuso la extracción de LCR y su analítica (Tabla I).



Cuadro II.

HEMOGRAMA		
Hto. = 47 %	Proteínas = 6,1 g/dl	Seg. = 33 %
Hb. = 15,5 g/dl		Cay. = 0 %
G.R. = 5.990.000		Eos. = 3 %
G.B. = 12.800		Bas. = 0 %
		Lins. = 60 %
		Mons. = 4 %
BIOQUÍMICA		
ALT = 18,4 U/L		
Fosfatasa alcalina = 236 U/L*		
Amonio = 0,3 mmol/l		
Ac. biliares (1ª det.) = 0 mmol/l		
(2ª det.) = 25 mmol/l		
Glucosa = 118,6 mg/dl		
Colesterol = 276,1 mg/dl		
Albúmina = 2,21 g/dl		
Creatinina = 0,8 mg/dl		
BUN = 39,3 mg/dl		
*este aumento fue debido al tratamiento previo con fenobarbital).		
ANÁLISIS DE ORINA		
Tira reactiva:	nitritos - pH 6 proteínas -	
	Glucosa - c. cets. - bilirrub. -	
	urobilin. - sangre - densidad 1.030	
Sedimento:	no se observaron cristales de ningún tipo.	

En vista de los hallazgos se envió el LCR para titulación frente a moquillo y toxoplasma. La primera fue positiva; en cambio la IFD sobre el frotis conjuntival resultó negativa (falso negativo)⁽¹⁴⁾.

Mientras duró su hospitalización, este paciente desarrolló una frecuencia de un ataque diario, incluso tuvo presentaciones convulsivas en racimo, las cuales fueron solucionadas con diazepam (10 mg por vía intravenosa).

Se le dio el alta con tratamiento anticonvulsionante ajustado (fenobarbital 4 mg/kg/12 h vía oral) y prednisolona (0,5 mg/kg) en pauta decreciente. Actualmente este animal se trata con fenobarbital y la frecuencia de sus ataques es de uno al mes aproximadamente.

Probablemente este perro sufriera una encefalitis por moquillo, la cual tuvo una buena resolución debido a la inmunocompetencia del paciente, aparte del tratamiento. Por supuesto existe una amplia gama de diagnósticos diferenciales para este caso en concreto, teniendo en cuenta la edad de presentación (inferior a los 6 meses)⁽¹⁰⁾.

CONCLUSIÓN.

Cualquier perro está predispuesto a sufrir la forma neurológica del moquillo (esté o no vacunado), la cual nos puede dar síntomas muy variados que pueden mimetizar otras enfermedades neurológicas.

El estado vacunal de un animal no es un factor decisivo para contraer o no la enfermedad, ya que una vacunación previa no nos excluye fallos en la inmunocompetencia del paciente, pues hay otros factores predisponentes a tener en cuenta (enfermedades concomitantes, estrés, etc.)^(9, 12).

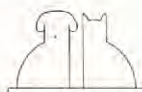
El hecho de que un perro esté vacunado o no tampoco tiene valor pronóstico.

Lo más importante para encarar el diagnóstico es el análisis del LCR y, más concretamente, su citología, aunque hay que plantearse la lista de posibles diagnósticos diferenciales.

La pleocitosis con linfocitos pequeños suele ser muy sutil y suave, ya que las reacciones inflamatorias son en la mayoría de los casos debidas a la producción intratecal de Ig⁽²⁾ y no a la producción de inmunidad celular. Esta última tiene lugar a nivel intersticial y no de LCR^(16, 18).

BIBLIOGRAFÍA.

- Braund K.G. Distemper. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. pp. 115-119. 2ª ed. Mosby, 1994.
- Chrisman C.L. Cerebrospinal Fluid Analysis. Veterinary Clinics of North America. Julio 1992, pp. 781-807. W.B. Saunders Company.
- Chrisman C.L. Encefalitis en los perros viejos. Problemas Neurológicos en pequeños animales, pp. 139-140. Compañía Editorial Continental, 1986.
- Cook J.R., DeNicola D.B. Cerebrospinal Fluid Analysis. Veterinary Clinics of North America. Mayo 1988, pp. 475-499. W.B. Saunders Company.
- Fenner W.R. et al. Disorders that affect the central nervous system diffusely. Quick Reference to Veterinary Medicine 2ª ed., 1991. pp. 425-427. J.B. Lippincott Company.
- Lecouteur R., Child G. Distemper myelitis and myoclonus; Diseases of Spinal Cord. Text Book of Veterinary Internal Medicine. pp. 654-655. W.B. Saunders Company, 1989.
- Luttgen P.J. Neuromuscular Disorders. Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. pp. 297-304. W.B. Saunders Company, 1989.
- Montgomery D.L. Astrocytes: form, functions and roles in disease. Abstract of Progress in Veterinary Neurology. pp. 124, Volumen 5, nº 3, 1994.
- Nelson R.W., Couto C.G. Canine distemper; Essentials of small animal internal medicine. pp. 772-773. Mosby-Year Book, Inc., 1992.
- Parent J.M. Clinical management of canine seizures. Veterinary Clinics of North America. Mayo 1988. pp. 605-621. W.B. Saunders Company.
- Perman V., Alsaker R.D. y Riis R.C. Citology of Viral Inclusion of the Dog and Cat, pag. 25/140-141. AAHA editions 1979.
- Sherding R.G., Bichard S. Canine distemper. Saunders Manual of Small Animal Practice. pp. 107-109. W.B. Saunders Company, 1994.
- Sorjonen D.C. Myelitis and Meningitis. Veterinary Clinics of North America. Julio 1992. pp. 951-963. W.B. Saunders Co.
- Sorjonen D.C., Greene C., Cuddon P. The neurologic form of canine distemper. Progress in Veterinary Neurology. pp. 28-29. Volumen 5, nº 1, 1994.
- Thomas W.B. et al. Retrospective evaluation of 38 cases of canine distemper encephalomyelitis. JAAHA 29: 129, 1993. Abstract de Progress in Veterinary Neurology. pp. 20, Volumen 5, nº 1, 1994.
- Vandeveld M., Cachin M. The neurologic form of canine distemper. Kirk's Current Veterinary Therapy XI. pp. 1.003-1.007 W.B. Saunders Company, 1992.
- Wheeler J. Diffuse and focal brain lesions. Manual of Small Animal Neurology. pp. 135-136. British Small Animal Association. BSAVA, 1989.
- Zurbriggen A., Vandeveld M. The pathogenesis of nervous distemper. Progress in Veterinary Neurology. pp. 109-115, Volumen 5, nº 3, 1994.



¡ QUE BIEN LE TRATAS !

cuando tiene
dolor, fiebre
o inflamación

FINADYNE® TABLETAS
COMPOSICION (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 indicada 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 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. -

- administrar junto con otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos. -

- administrar a animales con insuficiencia renal o con alteraciones digestivas. - No se debe exceder 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

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE UN CASO DE INVAGINACIÓN INTESTINAL.

M. Gascón, M.C. Marca, F. Liste,
J. Rodríguez, R. Sever

Departamento de Patología Animal.
Facultad de Veterinaria.
Zaragoza.
Miguel Servet, 177.
50013 Zaragoza.

RESUMEN.

Aprovechando como base un caso clínico de intususcepción intestinal, se discuten las ventajas e inconvenientes de los dos métodos de diagnóstico por imagen más usuales en medicina veterinaria, como son la radiología y la ecografía.

Palabras clave: Invaginación; Intususcepción; Intestino; Perro; Digestivo; Radiología; Ecografía.

ABSTRACT.

A clinical case of intestinal intussusception in a dog is described, emphasizing the imaging diagnosis and discussing about the advantages and disadvantages of the two most used methods, as radiology and ultrasonography.

Key words: Invagination; Intussusception; Intestine; Dog; Digestive; Radiology; Ultrasound.

CASO CLÍNICO.

El animal que llegó a nuestra consulta era un perro Pastor belga, macho entero, de 8 meses de edad. Había presentado un traumatismo por accidente de circulación 15 días antes, sufriendo sólo ligeras contusiones; una semana después cayó a una acequia donde la temperatura del agua era relativamente baja. A partir de esta última circunstancia, los propietarios observan astenia, anorexia y adelgazamiento progresivo, realizando una visita a un veterinario que instaura un tratamiento a base de antibióticos y rehidratantes orales. A pesar del tratamiento, el animal sigue empeorando, apareciendo heces con algo de sangre y vómitos, siendo entonces cuando deciden traerlo a nuestra consulta.

Los datos exploratorios fueron: 39,3° C de temperatura corporal, 180 ppm de frecuencia cardíaca y una frecuencia respiratoria de 60 resp./minuto. Auscultaciones cardíaca y respiratoria normales. Delgadez manifiesta, signos de deshidratación y animal poco reactivo a los estímulos externos. A la palpación abdominal el animal manifestaba dolor localizado en el tercio medio posterior abdominal y presencia de una masa de consistencia dura.

Los análisis hematológicos presentaban ligero incremento de la concentración de hemoglobina (16,9 g/dl) y del valor hematocrito (46,5 g/dl), una marcada leucocitosis (24.700/mm³) y en la fórmula leucocitaria: linfopenia, eosinopenia y

desviación a la izquierda, con presencia de neutrófilos tóxicos y marcada crenación eritrocitaria. En el perfil bioquímico, una hipoproteinemia (4,6 g/dl) unida a un descenso de las albúminas (2,6 g /dl) fue lo más destacable.

En la radiografía laterolateral (Fig. 1) aparece una masa de densidad tipo tejido blando y con forma tubular (similar a una salchicha), con límites definidos, que ocupa el tercio medio del abdomen, desplazando dorsalmente la parte anterior del colon descendente y cranealmente asas de intestino delgado, y con cierta cantidad de contenido gaseoso que la delimita en parte (Fig. 2). Una zona del intestino delgado presenta distensión gaseosa. Ante la posibilidad de la presencia de perforación intestinal y peritonitis (debido al fuerte dolor abdominal y discreta pérdida de detalle radiológico) se opta por realizar un estudio ecográfico abdominal, descartando el uso de contrastes radiológicos digestivos.

En la exploración ecográfica del abdomen se observó una distensión líquida de asas intestinales proximal al área de lesión, que presentaba el aspecto de una estructura multilaminada en el corte longitudinal (Fig. 3) y concéntrica en el corte transversal (Fig. 4); también se encontró líquido libre en el abdomen (Fig. 5) y posible pérdida de continuidad de la pared intestinal del área próxima a la lesión, con aumento de la ecogenicidad del mesenterio adyacente.

Tras la anestesia general y en posición de decúbito supino se realizó una laparotomía media en

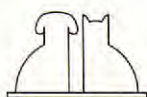




Fig. 1. Radiografía laterolateral del abdomen en la que se observa una estructura con bordes delimitados, forma de salchicha y que ocupa el tercio central del abdomen.



Fig. 2. Radiografía laterolateral del abdomen en la que se observa la zona invaginada delimitada por gas.



Fig. 3. Corte ecográfico longitudinal de la zona invaginada.



Fig. 4. Corte ecográfico transversal de la zona invaginada.



Fig. 5. Corte ecográfico del tercio caudal abdominal donde se observa la presencia de fluido libre abdominal.



Fig. 6. Aspecto macroscópico que presentaba el área invaginada; obsérvese el área cianótica que se correspondía con la zona donde se encontraron adherencias y foco de peritonitis.

la región umbilical. La zona intestinal afectada se identificó rápidamente, y resultó ser una intususcepción intestinal íleo-ileaca que se correspondía con la porción terminal del íleon (Fig. 6), con una longitud aproximada de 30 cm, acompañada de una peritonitis focal, con áreas cianóticas, adherencias al epiplón circundante y presencia de líquido libre en la cavidad abdominal.

Ante la imposibilidad de reducir manualmente la intususcepción, y dada la magnitud de las lesiones observadas, se decidió realizar la enterostomía del área afectada, seccionando el pedículo vascular mesentérico con una grapadora automática LDS y el intestino con una grapadora GIA, procediendo a continuación a la anastomosis intestinal con la grapadora automática GIA y un



CUESTIONARIO ACERCA DE LAS ACTUACIONES DE AVEPA EN LA FORMACIÓN CONTINUADA DEL PERSONAL AUXILIAR DE CLÍNICAS VETERINARIAS DE PEQUEÑOS ANIMALES.

Cuestionario para el veterinario.

Centro.

Nombre del Centro Teléfono
Dirección Población
☐ Consultorio ☐ Clínica ☐ Hospital

Media aproximada de visitas diarias.

- ☐ Menos de 10.
☐ Entre 10 y 25.
☐ Más de 25.

Número de veterinarios:

Número de auxiliares.

- En administración.
..... En clínica.
..... Mixtos.

Considera la iniciativa de AVEPA respecto a los auxiliares:

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Muy interesante. | <input type="checkbox"/> Potencialmente negativa. |
| <input type="checkbox"/> Simplemente positiva. | <input type="checkbox"/> Negativa. |
| <input type="checkbox"/> Indiferente. | |

• ¿Ha inscrito a alguno de sus auxiliares a las Jornadas realizadas?

- (SÍ) ¿Cree que le ha sido fructífero? ☐ sí ☐ no
¿Piensa inscribirlo/s en próximas Jornadas? ☐ sí ☐ no

(NO)

• ¿Cree interesante realizar actividades de corta duración (media jornada o unas horas) en las distintas vocalías?

- (SÍ) ☐ Coincidiendo con las Jornadas para veterinarios.
☐ Independientes de las Jornadas para veterinarios.

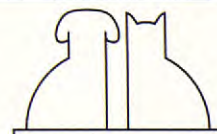
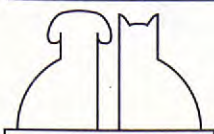
(NO)

• ¿Cree positiva la edición de un Boletín cada vez más amplio? ☐ sí ☐ no

• Indique, por orden de preferencia, cinco temas que le parecería interesante que fueran tratados en próximas Jornadas o en Boletines.

.....
.....

• Comentarios:



Línea de doblez

Línea de doblez

**PEGAR
SELLO
AQUÍ**



AVEPA

Avda. República Argentina, 21-25

08023-Barcelona

TA 90. Se prescribió una mezcla de amoxicilina-clavulánico (20 mg/kg/8h por vía oral durante 8 días). En el período postoperatorio la topografía abdominal se normaliza y sólo es reseñable la presencia de signos que indican hiperperistaltismo del colon y de las suturas mecánicas utilizadas. La recuperación del animal fue satisfactoria.

DISCUSIÓN.

La presentación clínica del caso que nos ocupa dirige fácilmente al clínico a un diagnóstico diferencial de abdomen agudo, pero con unos signos (vómito y heces sanguinolentas), datos exploratorios (dolor localizado y palpación de una «masa» abdominal), y circunstancias de presentación (animal joven y posible hipermotilidad intestinal refleja en el inicio del cuadro), que orientan más a una posible causa obstructiva y, dentro de ésta, a una posible invaginación intestinal o intususcepción. El resto de datos (deshidratación, fórmula leucocitaria inflamatoria) son compatibles con la evolución de este tipo de cuadro clínico^(6, 7). La confirmación del diagnóstico requiere un estudio por imagen, radiología y/o ecografía.

Las características radiológicas de una intususcepción están descritas ampliamente^(1, 3, 5). En líneas generales, un estudio radiológico en vacío da imágenes compatibles con una obstrucción intestinal, con distensión líquida o gaseosa proximal al área afectada y con asas distales más vacías, con pocas e incluso ausencia de heces en colon si la obstrucción es completa⁽³⁾. Si el grado de distensión es importante, como en nuestro caso, el área puede aparentar una masa de límites definidos. La presencia de gas que delimite la zona invaginada es la única característica que permite sospechar la anomalía. Si la intususcepción

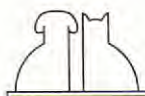
es ileocólica o ileocecal no suele haber presencia de gas que delimite el ciego y/o colon ascendente⁽⁵⁾; en nuestro caso había cierta cantidad de gas pero era íleo-ileaca, lo que coincide con la apreciación anterior. Si se realiza un estudio con contraste, el área se visualiza entre las 3-24 horas, con compresión de la columna de bario que delimita la invaginación y posible presencia de imagen de muelle a causa de la hipermotilidad. En nuestro caso desestimamos el estudio con contraste por las razones aludidas anteriormente.

El examen ecográfico abdominal revela la presencia de asas intestinales distendidas, rellenas de líquido y con reducción del peristaltismo, con la presencia de una estructura multilaminada al corte longitudinal, que simula el corte de una cebolla (anillos múltiples concéntricos) en la sección transversal, que se corresponde con el área invaginada^(4, 8); observaciones todas ellas encontradas en el caso que describe el presente trabajo.

Este trabajo enfatiza la superioridad de la ecografía sobre la radiología en casos clínicos complicados, como es el que nos ocupa. Aparte de ser un método no invasivo y con menos efectos secundarios que la radiología, presenta una imagen patognomónica que permite confirmar sin dudar el diagnóstico y valorar las complicaciones (como peritonitis, adherencias, perforaciones, etc.), lo que en radiología precisaría de un estudio de contraste, no indicado en el caso que presentamos. Pero, además, al haber sufrido un trauma por automóvil, la ecografía permite descartar la presencia de roturas de órganos (bazo, hígado, vejiga de la orina, etc.). En suma, un método en uso creciente e indicado incluso como primer procedimiento diagnóstico en patología digestiva⁽²⁾, y que en nuestro caso ha permitido resolver de forma precisa y favorable un problema de evidente urgencia.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Farrow, Ch. Radiology of the cat. Mosby Ed., St. Louis, 1994.
2. Gallois-Bride, H. Imaginerie de l'appareil digestif chez les carnivores domestiques, *Rec. Méd. Vét.* nov/dic: 921-945, 1993.
3. Kealy. Diagnostic radiology of the dog and cat. Saunders Co. Philadelphia, 1979.
4. Lamb, C. Abdominal ultrasonography in small animals: intestinal tract and mesentery, kidneys, adrenal glands, uterus and prostate. *J. Small Animal Practice* 31: 295-304, 1990.
5. O'Brien. Radiographic diagnosis of abdominal disorders in the dog and cat: Radiographic interpretation, clinical and pathophysiology. Saunders Co. Philadelphia, 1978.
6. Sherding, R.G. Diseases of the small bowel. En: Ettinger, S.J., editor. 3ª ed. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Saunders Co. Philadelphia, 1989.
7. Strombeck, D.R., Guilford, W.G. Small animal gastroenterology. 2ª ed. Wolfe Pub. pp. 391-413. Londres, 1991.
8. Watson, E., Mahaffey, M., Neuwith, L. Ultrasonographic detection of duodenoyunal intussusception in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association* 27: 367-369, 1991.



CESÁREA EN UN MONO TITI (*CALLITHRIX JACCHUS JACCHUS*).

F. Varela, A. Guilló, A. Buxó

Centre Mèdic Veterinari de Barcelona.
Balmes, 81.
08008 Barcelona.

RESUMEN.

Describimos la resolución mediante cesárea de un parto distócico en una hembra de mono titi.

Palabras clave: Cesárea; Distocia; Primates.

ABSTRACT.

We describe the resolution with a caesarian section of a dystocic parturition in a female marmoset.

Key words: Caesarian; Dystoci; Primates.

INTRODUCCIÓN.

Los titis de la familia *Callithrichidae* son primates de pequeño tamaño de los que se han reconocido ocho especies distintas. Se caracterizan por poseer un pelaje denso, con penachos en las orejas de color contrastado, blanco para *C. jacchus* (titi de penachos blancos o titi común). La cola posee anillos alternativos claros y oscuros^(9, 11).

Son animales que miden entre 15 y 30 cm de longitud (exceptuando la cola, que mide por sí sola entre 18 y 40 cm). El peso varía entre 350 y 400 g, siendo el más elevado para los machos^(4, 8, 9, 11). Son originarios de las selvas orientales y zonas costeras del Brasil ecuatorial.

Su dieta en condiciones salvajes está compuesta por insectos, fruta y savia de algunos árboles, así como pequeños roedores y pájaros; son animales arbóreos, diurnos y fuertemente territoriales, ocupando cada grupo (de entre cuatro y siete individuos) alrededor de una hectárea^(4, 9).

En cautividad requieren temperaturas moderadamente altas, entre 18 y 25° C, y una humedad relativa elevada, entre 50 y 80 %, aunque se adaptan bien a proporciones algo menores^(4, 8, 9). La dieta de los animales mantenidos en cautividad debe proveer entre un 20 y un 25 % de proteína, así como un aporte de vitamina D₃ (colecalfiferol) y vitamina C (1-4 mg por kg de peso y día). Ello puede conseguirse con preparados comerciales suplementados con fruta fresca⁽⁸⁾.

Los callitricidos son de los primates no humanos los que presentan mayor capacidad reproductiva⁽⁹⁾. Las hembras suelen ser biovuladoras, por lo que con frecuencia se presentan gemelos dizigóticos; sin embargo, pueden presentarse tam-

Parámetros fisiológicos y reproductivos para *Callithrix Jacchus* (*).

Temperatura rectal	35,4 - 39,7° C
Frecuencia respiratoria	20 - 50 resp./ min
Frecuencia cardíaca	240 - 350 ppm
Vida máxima	12 años (10 a 16)
Peso al nacer	25 - 35 g
Pubertad machos	17-18 meses
hembras	12 meses
Ciclo estral	14 - 18 días
Primer embarazo	1 año
Gestación	142 - 150 días
Destete	45 días
Espacio entre nacimientos	157 - 178 días

*(1, 4, 8, 9, 11).

bién nacimientos únicos, triples e incluso cuádruples. En estos dos últimos casos la supervivencia es baja⁽⁹⁾.

En un estudio retrospectivo de una colonia de *C. jacchus*, sobre 294 nacimientos se observa una mortalidad perinatal del 20,6 %, correspondiendo el 90,9 % de las muertes a partos triples o cuádruples, el 9,1 % a partos gemelares y el 0,7 % a partos únicos⁽¹⁰⁾.

Por lo general, los nacimientos tienen lugar por la noche, y la necesidad de intervención obstétrica es raramente necesaria^(6, 8, 10); Richter cita 11 distocias sobre 1.046 partos⁽⁹⁾. En cualquier caso, la causa más frecuente de distocia son los fetos de tamaño grande y la presentación posterior^(6, 8).

La resolución de una distocia requiere, por regla general, de cesárea, aunque a veces sea posible recolocar manualmente a los pequeños y estimular las contracciones uterinas con oxitocina, calcio y suero endovenoso⁽⁸⁾. En todo caso, y si este recurso no es factible, es preferible la cesárea a la embriotomía. No se ha observado que cesáreas repetidas impidan en el futuro partos normales⁽⁶⁾.

La preparación para la cirugía debe contemplar una dieta mínima de 6 horas para la comida



y 3 horas para el agua^(2, 5). Como premedicación anestésica se recomienda atropina, 0,05 mg/kg de peso por vía subcutánea, para prevenir la hipersalivación y la posible bradicardia^(2, 7, 8).

La inducción anestésica puede hacerse con distintos medicamentos:

- Ketamina
5-40 mg/kg intramuscular (según nivel de sedación requerido) (1-3, 6).
- Zolazepam - Tiletamina
4-10 mg/kg intramuscular^(2, 3, 7, 8).
- Tiopental sódico
25 mg/kg endovenoso^(1, 6, 8).
- Fentanil - Droperidol
0,11-0,3 ml/kg intramuscular^(2, 8).

El mantenimiento de la anestesia se consigue con halotano al 50 % con oxígeno y a concentraciones de 0,5-2 %^(4, 7, 8, 12), administrado con mascarilla o por intubación traqueal. No es recomendable el uso de pentobarbital para mantener la anestesia, debido a que provoca depresión respiratoria tanto a la madre como a los pequeños^(2, 6). Al usar halotano debe procurarse no aplicar éste hasta que los pequeños hayan sido retirados⁽⁸⁾.

En lo que se refiere al procedimiento quirúrgico para realizar la cesárea, pueden aplicarse las normas generales usadas para otros pequeños animales.

CASO CLÍNICO.

Atendemos en nuestro centro una hembra de titi de penachos blancos (*C. jacchus*) de 1,5 años de edad, 456 gramos de peso y gestante por primera vez; había sido cubierta 5 meses antes (150 días). Nos indica el propietario que el parto probablemente había empezado la noche anterior (unas 12 horas antes). A la exploración el animal se muestra activo y sus constantes vitales son normales. La zona perivulvar está manchada de exudado verdoso-sanguinolento. No notamos movimiento alguno ni latido cardíaco de los pequeños a la auscultación transabdominal.

Una radiografía en recumbencia lateral muestra dos crías de tamaño grande en posición dorsoilíaca derecha e izquierda respectivamente, con presentación anterior las dos (Fig. 1). Debido al tamaño de las crías en relación a la pelvis materna, a la posición en que se presentan y a la posibilidad de que una de ellas o ambas estuvieran muertas, decidimos practicar una cesárea a la madre. Como medicación preanestésica usamos atropina^(a) 0,05 mg/kg por vía subcutánea. A los 10 minutos inyectamos ketamina^(b), 25 mg/kg por



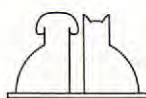
Fig. 1. Radiografía en recumbencia lateral; se observan las dos crías.



Fig. 2. Mantenimiento de la anestesia mediante gases aplicados con mascarilla.

vía intramuscular para la inducción anestésica, y una vez conseguida ésta y colocado el animal en decúbito supino, preparamos el campo quirúrgico, para lo cual rasuramos la zona abdominal y desinfectamos con povidona yodada^(c). Seguidamente y mediante mascarilla, administramos a la paciente una mezcla de halotano al 1 % y oxígeno (al 50 % con óxido nitroso) para el mantenimiento de la anestesia (Fig. 2).

En un primer tiempo quirúrgico incidimos la piel por la línea media ventral, por detrás del ombligo; luego incidimos las capas musculares y el peritoneo, con lo que queda expuesta la pared uterina. Se incide el útero transversalmente, procurando evitar la placenta y seguidamente extraemos los pequeños acompañados de sus placentas (Fig. 3). Retiramos las membranas fetales, ligamos el cordón umbilical y lo cortamos. No observamos en los neonatos ningún signo vital ni latido cardíaco.



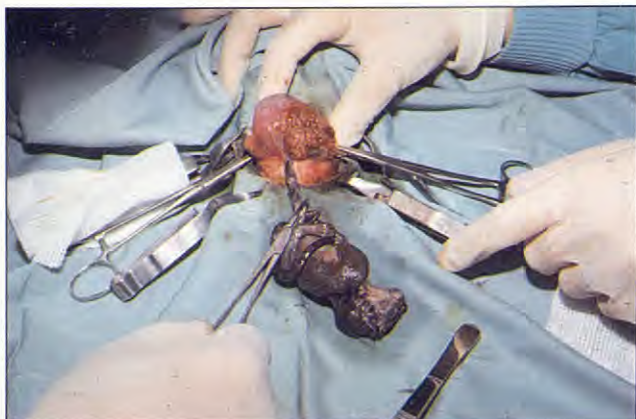


Fig. 3. Extracción de las crías.



Fig. 4. Fase final de la cirugía: sutura cutánea.

co; a pesar de los esfuerzos para reanimarlos, no conseguimos respuesta de ninguno de los dos.

Mientras tanto cerramos el útero mediante dos suturas invertidas continuas con Dexon nº 2/0 USP. A continuación cerramos los planos musculares y peritoneo mediante una sutura discontinua simple con Dexon nº 2/0 USP, seguida de una sutura continua simple para el subcutáneo con el mismo tipo de sutura y finalmente cerramos la piel con una sutura discontinua de punto en U con terylene del nº 1 USP (Fig. 4).

La madre se recuperó sin más problemas y fue entregada a su propietario. Prescribimos para su administración en casa amoxicilina^(d) 11 mg/kg cada 12 horas por vía oral durante 8 días. El postoperatorio transcurrió sin ninguna incidencia y a los 12 días retiramos la sutura cutánea (Fig. 5).



Fig. 5. Doce días después, al retirar la sutura.

DISCUSIÓN.

En la práctica clínica habitual de un centro veterinario dedicado a los pequeños animales, el caso presentado constituye una excepción, tanto por la esporádica presentación de primates en nuestra consulta como por la poco frecuente necesidad de la intervención obstétrica en éstos.

La primera duda que se nos presentó fue elegir entre intentar una resolución médica del parto o proceder a su resolución quirúrgica. Nos inclinamos por esta última opción debido a diversos factores:

- Falta de experiencia de la respuesta que podíamos esperar de medicamentos favorecedores del parto como gluconato cálcico, oxitocina, etc. en esta especie.
- Dificultad de manejo del animal en sí y las mínimas posibilidades de manipulación externa de los pequeños.
- Tamaño grande de las crías en relación al canal pélvico de la madre.
- Desconocimiento del momento de inicio del parto.

Una vez decididos por la vía quirúrgica, optamos por la ketamina para la inducción anestésica, debido a que teníamos una cierta experiencia de su uso en cercopitécidos (*Macaca fascicularis*). Al contrario que en perros y gatos, es posible obtener una buena relajación muscular, es fácil de apli-

(a) Atropina sulfato, 1 mg/ml, Braun Medical.
(b) Imalgène inject., Lab. Rhône-Merieux.
(c) Braunosan, Braun Dexon.
(d) Clamoxyl jarabe, Lab. Beecham.



El antiinflamatorio no esteroide
de propiedades únicas

KETOFEN

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



LABORATORIOS RHÔNE MÉRIEUX

Germà Estruch, 9 - 11 - Tel. (93) 478 22 23 - Fax. (93) 478 48 76 - 08820 EL PRAT DE LLOBREGAT - Barcelona

KETOFEN

Antiinflamatorio No Esteroideo en comprimidos para el tratamiento de procesos inflamatorios y dolorosos osteoarticulares y musculoesqueléticos. COMPOSICIÓN: KETOFEN 1 % (inyectable): Ketoprofeno 1,0 gr, alcohol bencílico, 1,0 gr, excipiente s.c.p. 100,0 ml. KETOFEN 5 mg (comprimidos): Ketoprofeno 5 mg, excipiente s.c.p. 125 mg. KETOFEN 10 mg (comprimidos): Ketoprofeno 10 mg, excipiente s.c.p. 250 mg. KETOFEN 20 mg (comprimidos): Ketoprofeno 20 mg, excipiente s.c.p. 500 mg. INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO: Tratamiento de los estados inflamatorios y dolorosos de los sistemas osteoarticular y músculo esquelético en el perro y el gato, en particular: artrosis, traumatismos, luxaciones, esguinces, hernias discales y artritis. PRECAUCIONES: No mezclar con otra sustancia en la misma jeringa. No asociar con otros antiinflamatorios no esteroideos, ni con diuréticos o anticoagulantes. En ausencia de datos específicos sobre la actuación en perras y gatas gestantes se aconseja no utilizar el producto durante la gestación. CONTRAINDICACIONES: Úlcera gastroduodenal. Síndrome hemorrágico. Insuficiencia renal severa. Alergia al ketoprofeno. N.º DE REGISTRO: KETOFEN 1 % 0984 ESP. KETOFEN 5 mg 0981 ESP. KETOFEN 10 mg 0982 ESP. KETOFEN 20 mg 0983 ESP.

car (vía intramuscular) y tiene una duración de efecto aceptable (según dosis). Además, en estos casos presenta poco efecto depresor sobre las crías⁽⁶⁾. El mantenimiento de la anestesia con halotano es una buena opción, sin embargo hay que tener en cuenta que provoca depresión respiratoria en los neonatos. Debido a ello, algunos autores⁽⁸⁾ recomiendan no aplicarlo hasta que los pequeños han sido retirados del útero materno. En nuestro caso el halotano se aplicó justo antes de la laparotomía, con lo cual nos queda la duda de si las crías no eran ya viables o disminuimos las posibilidades de recuperación debido al anestésico; por el aspecto que presentaban y la ausencia de signos vitales nos inclinamos más bien por la primera posibilidad.

El procedimiento quirúrgico en sí no reviste excesivas complicaciones. El útero en los primates no humanos se halla justo debajo de la pared abdominal. La pared uterina se incide transversalmente, cuidando no incidir un lóbulo placentario, lo cual provocaría sangrado intenso (la placenta de los callitricidos es hemocorial monodiscoide)^(6, 8). El cierre del útero y de la cavidad abdominal una vez extraídas las crías se lleva a cabo de forma rutinaria. El tipo de sutura empleado dependerá a menudo de las preferencias particula-

res del cirujano. En nuestro caso usamos una sutura sintética reabsorbible (Dexon nº 2/0 USP) que posee una resistencia aceptable y es muy bien tolerada.

La sutura cutánea es crítica en estos casos, pues el animal intentará arrancarse los puntos. En nuestro caso nos dio muy buen resultado el uso de una sutura sintética no absorbible (Terylene nº 1 USP). Algunos autores recomiendan el uso de una sutura subcutánea^(4, 12).

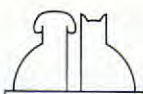
Es importante durante el período de recuperación posquirúrgico evitar la hipotermia. El animal debe colocarse en recumbencia lateral, controlando el exceso de salivación (raro si hemos usado atropina), la posible deglución de la lengua, que puede provocar obstrucción respiratoria, y la regurgitación.

Es recomendable administrar antibiótico de forma profiláctica durante los 8 o 10 días siguientes a la intervención. En este caso prescribimos amoxicilina, que es un antibiótico bien tolerado y fácil de administrar en forma de jarabe.

Cabe destacar por último que los pequeños extraídos por cesárea deberán ser criados artificialmente, ya que salvo contadas excepciones no son aceptados por la madre⁽⁶⁾.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Brancker, W.M. Primates. En: Cooper, J.E., editor. Primates. BSAVA. pp. 99-105. Inglaterra, 1987.
2. Green, C.J. Animal anaesthesia. Laboratory animals Ltd. (ed.). pp. 217-225. Londres, 1979.
3. Heard, D.J. Principles and techniques of anesthesia and analgesia for exotic practice. En: Quesenberry-Hillyer, editor. Exotic Pet Medicine I. *Veterinary Clinics of North America* 23 (6): 1.301-1.327, 1993.
4. Hearn, J.P. Marmosets and tamarins. En: The care and management of laboratory animals (6ª ed.). Longman Scientific and Technical. pp. 568-581, 1987.
5. Hime, J.M. Primates. En: Cowie, A.F., editor. Manual para cuidado y tratamiento de animales exóticos y de compañía. Ed. Acribia. pp. 99-112. Zaragoza, 1984.
6. Hime, J.M., O'Donoghue, P.N. Patología de los animales de laboratorio. Ed. Acribia. pp. 279-281, 1984.
7. Ialeggio, D.M. Practical medicine of primate pets. *Compendium Contin. Educ. Small Anim. Pract.* 11 (10): 1.252-1.258, 1989.
8. Johnson-Delaney, C.A. Primates. En: Quesenberry-Hillyer, editor. Exotic Pet Medicine II. *Veterinary Clinics of North America* 24 (1): 121-156, 1994.
9. Richter, C.B. Biology and diseases of *Callitrichidae*. En: Fox, G., Cohen, B.J., Loew, F.M., editores. Laboratory Animal Medicine. Academic Press N.C., St. Diego (California) pp. 353-383, 1984.
10. Rothe, H., Darms, K., Koenig, A. Sex ratio and mortality in a laboratory colony of the common marmoset. (*Callithrix jacchus*). *Laboratory animals* 26: 88-99, 1992.
11. Saiz, L., García de Osma, J.L., Compaire, C. Animales de laboratorio. INIA pp. 114-271. Madrid, 1983.
12. Vickers, J.H. Técnicas quirúrgicas en el mono. En: Kirk, editor. *Terapéutica Veterinaria*. pp. 434-438. CECSA, 1970.



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.

Kilina

NUTRAL
N PET LINE

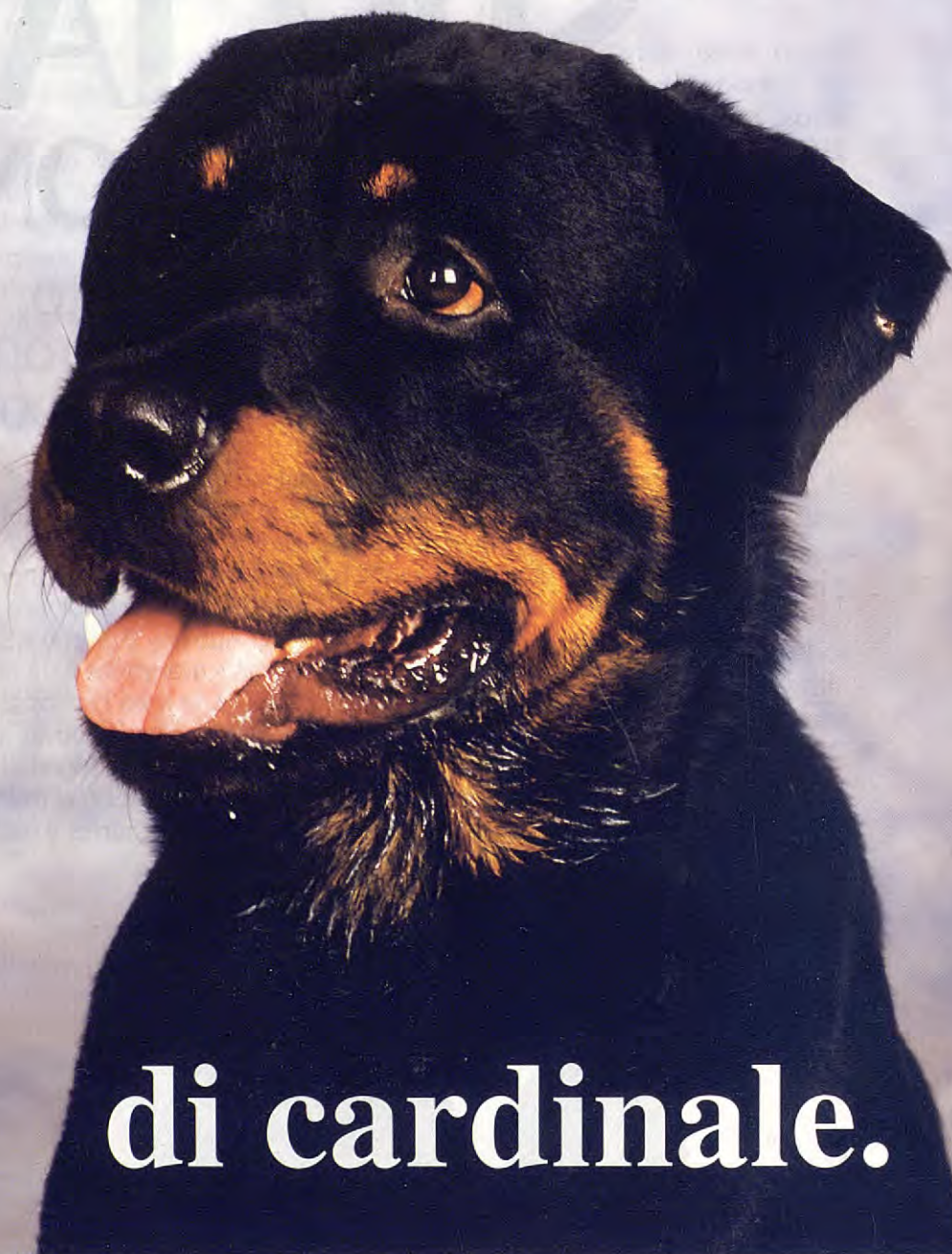
NUTRAL SA

Polígono Industrial Sur.
C/ Cobalto p. 261-263
Apartado 58

28770 COLMENAR VIEJO
(MADRID) SPAIN

Tel. (91) 845 45 11 (16 líneas)
Fax. (91) 845 48 68

Bocatto



di cardinale.

Porque en NUTRAL sabemos que una correcta alimentación durante toda la vida del animal es fundamental para Vd. y para sus clientes, nuestro equipo técnico compuesto por más de 30 profesionales —veterinarios, biólogos y nutricionistas— ha dedicado todos sus esfuerzos y conocimientos en el campo de la investigación para lograr un alimento que supera lo mejor: **Kilina.**

Con la constante selección y control de todos los ingredien-

tes y con el soporte de la más avanzada tecnología de procesos garantizamos nuestra oferta de continua calidad.

Nos avalan más de 30 años de experiencia en el campo de la nutrición.

Hay un alimento **Kilina** específico para cada etapa de la vida y nivel de actividad, así Vd. podrá recomendar a sus clientes en todo momento una correcta nutrición que asegure el mejor desarrollo, aspecto y salud de perros y gatos.

Y, además, con el mejor servicio de una distribución cerca de Vd. y un alimento recién fabricado.



Kilina

Superando lo mejor.

Sólo en clínicas veterinarias y tiendas especializadas.

LEUCEMIA LINFOCÍTICA CRÓNICA Y SU RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN UN PERRO.

E.M. Martínez, C. Fragío, N. Díez Bru

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

RESUMEN.

Se presenta un caso clínico de leucemia linfocítica crónica en una perra, describiendo el curso de la enfermedad, los métodos diagnósticos empleados y su respuesta al tratamiento quimioterápico.

Palabras clave: Leucemia linfocítica crónica; Perro; Quimioterapia.

ABSTRACT.

A case of chronic lymphocytic leukemia in a bitch is presented. In this paper we describe the evolution of the disease, the diagnosis protocol and the response to a chemotherapeutic treatment.

Key words: Chronic lymphocytic leukemia; Dog; Chemotherapy.

INTRODUCCIÓN.

La leucemia linfocítica crónica (LLC) es un proceso linfoproliferativo caracterizado por la infiltración de la médula ósea por linfocitos pequeños y maduros, morfológicamente normales, que pueden observarse en sangre circulante. En estadios avanzados, las células neoplásicas pueden infiltrar órganos linfoides periféricos y otros órganos sólidos^(2, 3, 6). La LLC constituye una entidad clínica perfectamente diferenciada de otros procesos linfoproliferativos, como el linfosarcoma o la leucemia linfoblástica aguda⁽⁶⁾.

La LLC afecta a perros de edad media o avanzada⁽⁹⁾. Se describe que la incidencia de la LLC es superior en los machos, con una proporción 2:1^(5, 6, 9).

El curso de la LLC es lento e insidioso como consecuencia de la infiltración lenta y progresiva de la médula ósea por células linfoides neoplásicas^(2, 3). En muchos casos se diagnostica de forma casual al realizar un análisis de rutina⁽¹⁻³⁾. En los casos en los que existe sintomatología clínica, ésta es ligera e inespecífica⁽²⁾ (letargia, disminución del apetito, disminución de peso, linfadenopatía moderada, poliuripolidipsia, vómitos y/o diarrea intermitente). Cuando aparecen, las alteraciones en la exploración física son moderadas⁽³⁾ (linfadenopatía, esplenomegalia, palidez de mucosas, fiebre).

La característica fundamental de la LLC es la presencia en sangre circulante de una linfocitosis absoluta con linfocitos pequeños y maduros, morfológicamente normales, pero con alteraciones funcionales^(7, 8).

El diagnóstico definitivo de la LLC debe realizarse mediante la observación en médula ósea de un infiltrado linfoide neoplásico⁽⁶⁾. La médula ósea normal presenta un porcentaje de linfocitos y células plasmáticas inferior 4-5 %. En la LLC este porcentaje puede llegar a superar el 50 % de las células nucleadas⁽¹⁾.

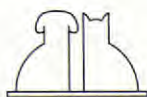
El pronóstico de la LLC es bueno, describiéndose casos de LLC con elevado tiempo de supervivencia sin tratamiento⁽⁴⁾. Con quimioterapia se alcanza una remisión en un 70 % de los casos, evidente entre los 7 y 90 días después de iniciar el tratamiento⁽⁶⁾. Se describe que un 25 % de los casos superan los 2 años de supervivencia⁽¹⁾.

Como complicaciones de la LLC se describen una elevada incidencia de otras neoplasias⁽⁶⁾ y el desarrollo de crisis blásticas agudas caracterizadas por una aparición brusca de fiebre, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia y deterioro general en pacientes con LLC controlada, apareciendo linfocitos inmaduros en sangre circulante y en médula ósea^(4, 6, 9).

En el presente trabajo describimos un caso de leucemia linfocítica crónica en una perra y su evolución tras la administración de un tratamiento quimioterápico basado en el empleo de agentes alquilantes y glucocorticoides.

CASO CLÍNICO.

Presentamos el caso de una perra de raza Caniche, de 5 años de edad y 6 kg de peso, no



castrada, que fue atendida en el Servicio de Medicina Interna de la Facultad de Veterinaria de Madrid para evaluar un problema de prurito asociado al celo. El animal no presentaba otra sintomatología. No se apreció ninguna alteración en la exploración física. Con el fin de valorar la posible presencia de quistes ováricos, se realizó un estudio ecográfico del abdomen, que no reflejó alteraciones. Se realizó una analítica sanguínea completa, en la que sólo se observó una leucocitosis (22.900 leucocitos/ μ g) con un 74 % de linfocitos morfológicamente normales. En las 3 semanas posteriores se controló este parámetro. Los resultados obtenidos se presentan en la siguiente Tabla:

	Sem. 1	Sem. 2	Sem. 3	Sem. 4
Rec. total GB (6.000-17.000)	22.900	27.900	25.700	32.900
Neutr. segment. (3.000-11.800)	5.267	10.602	12.336	14.805
Neutr. bandas (0-300)	0	0	0	0
Linfocitos (1.000-4.800)	16.946	16.461	11.565	17.766

En este período de tiempo, los valores de la serie roja, plaquetas, proteínas plasmáticas y funciones renal y hepática se mantuvieron siempre dentro de la normalidad.

Ante los resultados obtenidos se emitió un diagnóstico presuntivo de leucemia linfocítica crónica, ya que la linfocitosis observada se caracterizaba por la presencia de linfocitos pequeños morfológicamente normales. Como no encontramos ninguna alteración en la perra consecuente al proceso linfoproliferativo, se recomendó evaluar al animal 3 meses después.

Ante el buen estado clínico del animal, el propietario retrasó esta visita hasta que, 6 meses después, acudió a la consulta debido a que la perra presentaba fatiga, anorexia y decaimiento desde hacía una semana. En la exploración física se observó una linfadenopatía moderada en los ganglios submandibulares, preescapulares y poplíteos, así como esplenomegalia. En el estudio ecográfico del abdomen se observó una esplenomegalia marcada. El bazo presentaba una disminución difusa de la ecogenicidad y focos hipoeogénicos bien definidos, de aproximadamente 2 mm de diámetro, distribuidos por todo el parénquima. En el abdomen medio se apreciaron múltiples estructuras hipoeogénicas redondeadas, de una media de 1,5 a 2 cm de diámetro, que se consideraron compatibles con linfadenopatías mesentéricas (Fig. 1). El resto del abdomen se consideró ecográficamente

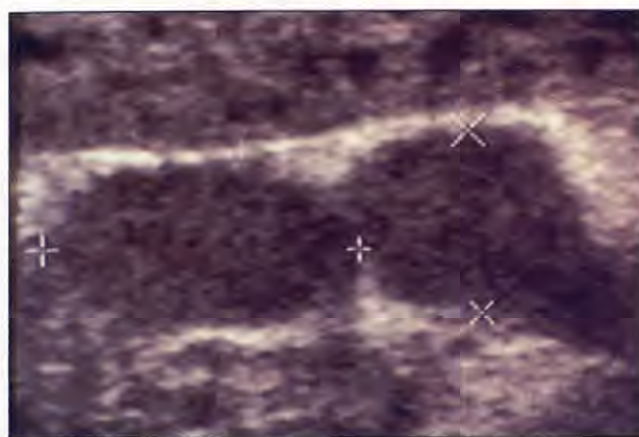


Fig. 1. Imagen ecográfica del bazo, con múltiples pequeños focos hipoeogénicos. Linfadenopatías mesentéricas (entre cruces).

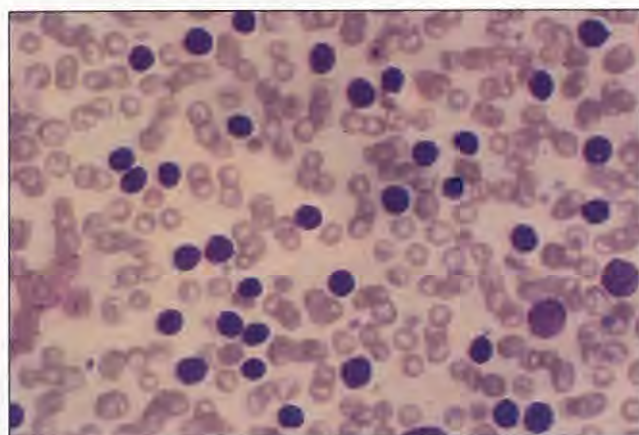


Fig. 2. Imagen de sangre periférica en la que se aprecia una severa linfocitosis (x 1.000) (MG-G).

normal. El diagnóstico ecográfico presuntivo fue de enfermedad linfoproliferativa.

Se realizó una nueva analítica sanguínea que mostró una leucocitosis marcada (219.000 leucocitos/ μ l) con linfocitosis absoluta (205.860 linfocitos/ μ l). El resto de los parámetros analíticos se mantenían dentro de la normalidad. Los linfocitos presentaban una morfología normal (Fig. 2).

Para confirmar el diagnóstico de LLC, se realizó una aspiración con aguja fina del ganglio poplíteo y una aspiración de médula ósea. El examen citológico del ganglio mostró una presencia masiva con linfocitos pequeños y maduros. El examen de la médula ósea mostró un predominio de la serie linfóide compuesta principalmente por células pequeñas y maduras que constituían el 72 % del total de células nucleadas. El porcentaje de células plasmáticas se encontraba dentro del rango normal para la especie canina (1 % del total de células nucleadas). Las series eritroide, mieloide y megacariocítica no presentaban alteraciones cuantitativas (relación mieloide: eritroide de 1,25:1) ni cualitativas (morfología y características de maduración normales (Fig. 3).



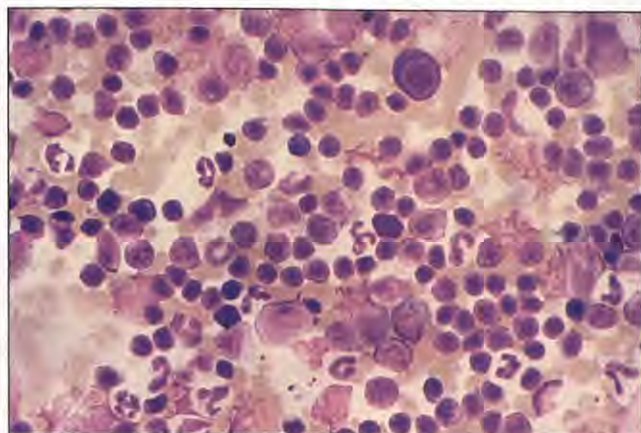


Fig. 3. Imagen de médula ósea, que presenta una infiltración linfóide masiva (más del 70 % del total de células nucleadas) (x 1.000) (MG-G).

Ante estos resultados se emitió un diagnóstico definitivo de LLC.

Se instauró un protocolo quimioterápico basado en la administración oral de ciclofosfamida (Genoxal®) a una dosis de 50 mg/m² 4 días a la semana y prednisona (Dacortín®) a una dosis de 50 mg/m²/24 h durante los primeros 7 días y de 25 mg/m² en días alternos al resto del tratamiento.

Después de la primera semana de tratamiento, el animal experimentó una mejoría clínica evidente y desaparición de la linfadenopatía externa, mejoría que se mantuvo hasta el final del tratamiento. A los 15 días de tratamiento se realizó una revisión ecográfica del abdomen que mostró un bazo de tamaño normal en el que aún se distinguían, aunque con menor definición, las lesiones focales hipocogénicas; no se observó la presencia de linfadenopatías.

Los resultados de los controles analíticos realizados, en lo que respecta a leucocitos y linfocitos, se muestran en la Fig. 4.

La administración de ciclofosfamida se suspendió cuando los valores de leucocitos alcanzaron la normalidad, en la cuarta semana de tratamiento. Se sustituyó por clorambucilo (Leukeran®) a una dosis de 5 mg/m² en días alternos, manteniéndose la prednisona a la misma dosis. La quimioterapia se suspendió definitivamente cuando se mantuvo un leucograma normal durante 3 meses. Los controles realizados en los 6 meses siguientes, ya sin tratamiento, reflejaron que el leucograma, así como el resto de los parámetros analizados, se mantuvieron dentro de la normalidad.

Durante la administración de la quimioterapia, la perra presentó una colitis ligera, intermitente, que remitía sin tratamiento y que no obligó a modificar el mismo. Durante la administración de la ciclofosfamida se observó una neutropenia importante, reflejo de la mielosupresión provoca-

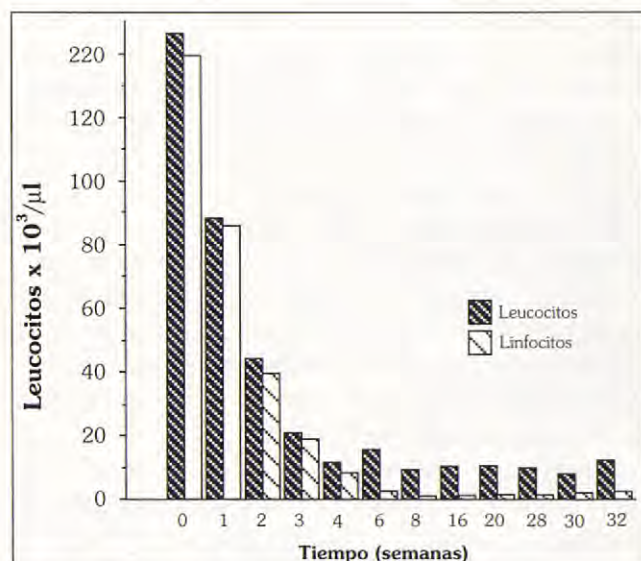


Fig. 4. Evolución del número total de leucocitos y de linfocitos durante el tratamiento quimioterápico y en los controles posteriores.

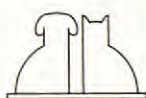
da por este fármaco, pero como la perra se mantuvo en todo momento afebril no se consideró necesario modificar el protocolo terapéutico. Esta neutropenia se recuperó al iniciar el tratamiento con clorambucilo.

DISCUSIÓN.

La LLC es un proceso de curso lento caracterizado por la infiltración de la médula ósea por linfocitos que experimentan una maduración correcta y ordenada. En el caso que presentamos, la sospecha de LLC surgió después de realizar análisis rutinarios por un problema no asociado y hasta 6 meses después no apareció sintomatología clínica y alteraciones en la exploración física y ecográfica. El curso de la enfermedad es una de las principales diferencias de LLC con la leucemia linfoblástica aguda, en la que la sintomatología se desarrolla en un período muy breve de tiempo (de unos días a 3 semanas)⁽¹⁶⁾.

La morfología de los linfocitos en sangre circulante y en médula ósea es otra de las diferencias entre LLC y leucemia linfoblástica aguda, ya que en esta última la población neoplásica está constituida por linfocitos inmaduros, mientras que en la LLC se observan linfocitos pequeños, morfológicamente normales.

Aunque se describe que la LLC puede cursar con otras alteraciones analíticas moderadas en casos avanzados además de la linfocitosis (anemia, trombocitopenia, neutropenia, hiperproteíнемia con gammopatía monoclonal)^(1-3, 7), nosotros no hemos encontrado estas alteraciones en el



caso que presentamos. Esta característica también permite diferenciar la LLC de la linfoblástica aguda, en la que siempre aparece una afectación importante del resto de las líneas celulares de la médula ósea, cursando con anemia, trombocitopenia y neutropenia severas⁽⁷⁾.

En el diagnóstico de las enfermedades linfoproliferativas es conveniente incluir un estudio ecográfico del abdomen, ya que mediante esta técnica es posible detectar alteraciones en los órganos linfoides afectados⁽¹⁰⁻¹²⁾. En las enfermedades linfoproliferativas se ha descrito un bazo aumentado de tamaño y difusamente hipoecogénico. En algunos animales con linfosarcoma multicéntrico se han observado, además, múltiples focos hipoecogénicos de pequeño tamaño y mal definidos en el bazo, así como la presencia de linfadenopatías visibles mediante ecografía, como nódulos hipoecogénicos aislados o múltiples^(10, 12). En el caso que presentamos hemos observado la imagen ecográfica descrita como característica del linfosarcoma multicéntrico: esplenomegalia, bazo difusamente hipoecogénico, focos hipoecogénicos de pequeño tamaño y presencia de linfadenopatías. La única diferencia que hemos observado en la LLC ha sido la mayor delimitación de estos focos con respecto al resto del parénquima esplénico que en los casos de linfosarcoma.

La LLC presenta una buena respuesta a la quimioterapia. Se recomienda iniciar el tratamiento

cuando existan alteraciones clínicas, en la exploración física o en la analítica (recuento de linfocitos superior a 50.000/ μ l)^(1-3, 7, 8). Nosotros comenzamos el tratamiento con ciclofosfamida y prednisona en el momento en que existía una linfocitosis severa y afectación de otros órganos linfoides. Cuando el tratamiento se inicia en fases menos avanzadas es recomendable emplear clorambucilo^(6, 7) en vez de ciclofosfamida, ya que produce menos efectos secundarios (la ciclofosfamida tiene un mayor efecto mielosupresor que el clorambucilo). Nosotros observamos una neutropenia importante durante la administración de ciclofosfamida, que se normalizó cuando la sustituímos por clorambucilo.

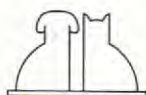
En el caso que presentamos, la sintomatología clínica desapareció en la primera semana de tratamiento, la afectación esplénica a los 15 días y las alteraciones en el leucograma se recuperaron a los 40 días de iniciar la quimioterapia. En la actualidad, un año después de iniciar el tratamiento y 8 meses después de retirarlo, la perra se mantiene clínica y analíticamente normal.

La LLC es un proceso linfoproliferativo de curso lento y alteraciones clínicas y laboratoriales ligeras o moderadas, con la excepción de la linfocitosis, de buen pronóstico y que se controla adecuadamente con un protocolo quimioterápico económico y sencillo de administrar.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Cotter, S.M. Clinical management of lymphoproliferative, myeloproliferative and plasma cell neoplasia. En: Gorman, N.T., editor. *Oncology*. pp. 169-194. Churchill Livingstone. Nueva York, 1986.
2. Gorman, N.T. Enfermedades linfoproliferativas caninas: diagnóstico y manejo clínico. *Veterinary International* 1: 34-60, 1989.
3. Gorman, N.T. The haemolymphatic system. En: White, R.A.S., editor. *Manual of small animal oncology*. pp. 207-235. BSAVA. Londres, 1991.
4. Harvey, J.W., Terrell, T.G., Hyde, D.M., Jackson, R.I. Well-differentiated lymphocytic leukemia in a dog: long term survival without therapy. *Vet. Pathol.* 18: 37-47, 1981.
5. Leifer, C.E., Matus, R.E. Lymphoid leukemia in the dog. *Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.)* 15: 723-739, 1985.
6. Leifer, C.E., Matus, R.E. Chronic lymphocytic leukemia in the dog: 22 cases. *JAVMA* 189: 214-217, 1986.

7. MacEwen, E.G., Young, K.M. Canine lymphoma and lymphoid leukemias. En: Withrow, S.J., MacEwen, E.G., editores. *Veterinary clinical oncology*. pp. 380-393. JB Lippincott Co. Philadelphia, 1989.
8. Madewell, B.R., Theilen, G.H. Hematopoietic neoplasms, sarcomas and related conditions. En: Theilen, G.H., Madewell, B.R., editores. *Veterinary cancer medicine*. pp. 345-470. Lea and Febiger. Philadelphia, 1987.
9. Morris, J.S., Dunn, J.K., Dobson, J.M. Canine lymphoid leukaemia and lymphoma with bone marrow involvement: a review of 24 cases. *J. Small Anim. Pract.* 34: 72-79, 1993.
10. Nyland, T.G., Kantrowitz, B.M. Ultrasound in diagnosis and staging of abdominal neoplasia. En: Gorman, N.T., editor. *Oncology*. pp. 169-194. Churchill Livingstone. Nueva York, 1986.
11. Wrigley, R.H. Ultrasonography of the spleen. *Prob. Vet. Med.* 3: 574-581, 1991.
12. Wrigley, R.H., Konde, L.J., Park, R.D., Lebel, J.L. Ultrasonographic features of splenic lymphosarcoma in dogs: 12 cases. *JAVMA* 193: 1.565-1.568, 1988.





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.



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

MEDICINA BIOLÓGICA KATA®

CALCAREA-KATA
Estimulante Calcificación

CHAMOMILLA-KATA
Sedante

CYNARA-KATA
Protector hepático

GALIUM-KATA
Tratamiento Neoplasias

RHUS-KATA
Protector Articular y Muscular

SELENIUM-KATA
Regenerador Dérmico

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

MEDETOMIDINA/ATIPAMEZOL, SU PAPEL EN LA ANESTESIA DE ANIMALES DE COMPAÑÍA EN LA CLÍNICA PRIVADA. PRIMERAS EXPERIENCIAS CLÍNICAS.

A. Caro Vadillo, E. Ynaraja Ramírez,
I. Mayoral Palanca, F. Rodríguez Franco.

Patología Animal II. Facultad de Veterinaria.
Madrid.
Clínica Veterinaria San Francisco de Asís.
Puenteáreas, 13.
28002 Madrid.

RESUMEN.

En el presente trabajo, los autores revisan sus primeras experiencias clínicas sobre la utilización de una combinación de un agonista alfa-2 central: medetomidina y un agente selectivo de reversión: atipamezol, en la sedación, contención farmacológica, premedicación y anestesia de perros y gatos en la clínica diaria. Se aportan los datos de los pacientes incluidos en el estudio, los procedimientos clínicos a los que fueron sometidos, los efectos secundarios encontrados con el uso de tales medicamentos y la forma de evitarlos en la medida de lo posible o enfrentarse a ellos cuando se presentan.

Palabras clave: Medetomidina; Atipamezol; Perro; Gato.

ABSTRACT.

In this paper the authors review their first clinical experiences with a combination of an alpha-2 adrenergic central agonist: medetomidine and its reversal agent: atipamezole, in the sedation, premedication and anaesthesia of dogs and cats in clinical practice. The authors summarize data obtained from patients, the clinical procedures done, the undesirable side effects found with their use and which is their actual approach in order to prevent them or how they manage those secondary effects when they're already present.

Key words: Medetomidine; Atipamezole; Dog; Cat.

INTRODUCCIÓN.

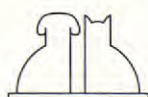
1. Anestesia general y agonistas alfa-2 adrenérgicos centrales.

La anestesia debe ser un proceso médico, inducido farmacológicamente, con carácter reversible, que aporte un método adecuado, seguro y utilizable desde el punto de vista de su coste económico, de forma que los procedimientos médicos o quirúrgicos se puedan realizar con una sensación dolorosa nula o mínima, sin ocasionar incomodidad, miedo o nerviosismo y sin someter al paciente a serios efectos secundarios tóxicos provocados por los agentes farmacológicos utilizados^(2, 3, 5, 8, 12, 14, 15, 18, 21).

Los componentes de toda anestesia general son múltiples y deben incluir: bloqueo mental, bloqueo sensorial, bloqueo reflexal y bloqueo motor, debiéndose considerar como incompleto todo protocolo que no incluya los cuatro componentes^(2, 3, 5, 10, 12, 14, 15, 18, 21).

Conseguir además una amnesia farmacológica temporal adecuada, ayuda a un despertar más suave y tranquilo⁽²⁾, eliminando además cierta sensación de temor y nerviosismo cuando el paciente vuelva a la clínica donde ha sido sometido a un procedimiento quirúrgico previamente.

En función del procedimiento clínico o quirúrgico que vayamos a realizar, debemos tener especial cuidado en uno o varios de tales componentes; por ejemplo, en una radiografía de displasia, el bloqueo motor es importante y, en cambio, el bloqueo sensorial es menos importante, ya que no es un procedimiento habitualmente doloroso; por



el contrario, una cirugía abdominal exige un adecuado bloqueo sensorial, además de un bloqueo mental adecuado. Por otro lado, una cirugía torácica, es recomendable que tenga, además de los bloqueos mental, sensorial y reflexual, un buen nivel de bloqueo motor, de manera que la musculatura intercostal y la respiratoria no impidan el desarrollo rápido y adecuado de la cirugía (3, 5, 12, 14, 15, 18, 21).

La elección del medicamento o combinación de medicamentos a emplear debe hacerse de acuerdo con: la especie animal, raza, edad, sexo, peso del paciente, estado físico del mismo, enfermedades que padezca, otras medicaciones concurrentes, carácter del paciente, presencia de dolor, procedimiento clínico a realizar: tipo de intervención, duración de la misma, localización de ésta y grado de dolor que cabe esperar que ocasione, experiencia personal y conocimientos sobre anestesia, monitorización y posibilidades de enfrentarse a posibles urgencias, personal auxiliar disponible y conocimientos de ese personal, equipo médico disponible y grado de familiaridad con el mismo (3, 5, 12, 14, 15, 18, 21).

Cuanto más comprometida sea la situación clínica se exigirá mayor equipamiento técnico, mayor experiencia del anestesta con los protocolos a utilizar, mayor grado de monitorización del paciente y es muy adecuado huir de nuevos protocolos o medicamentos hasta haber conseguido con ellos un grado de familiaridad que nos permita su uso, incluso en situaciones clínicas comprometidas.

En la clínica veterinaria, habitualmente se utilizan protocolos anestésicos en los cuales el componente analgésico (bloqueo sensorial) es claramente deficitario, utilizándose, por el contrario, bloqueos mentales y reflexuales habitualmente suficientes.

Solamente por citar un ejemplo ampliamente difundido, la combinación de acepromacina, atropina, tiopental sódico y halotano aporta un buen nivel de bloqueo mental, reflexual y motor, pero aporta un mal nivel de analgesia o bloqueo sensorial⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Uno de los impedimentos para la difusión de protocolos adecuadamente eficaces en cuanto a sus características analgésicas es que se debe añadir un nuevo medicamento a la combinación que se elija y que tal medicamento, además de conseguir elevar el nivel de bloqueo sensorial, potencie el efecto depresor de los medicamentos usados como bloqueantes en los demás componentes de la anestesia general, aumentando el riesgo de

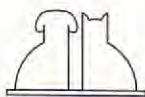
ésta. La mayoría de los medicamentos analgésicos tienen por sí mismos un potencial depresor importante ya que básicamente se trata de diferentes derivados opiáceos, viéndose completado el cuadro de fármacos disponibles con antiinflamatorios no esteroideos y bloqueantes de la liberación de prostaglandinas, tampoco exentos de riesgos por sus efectos secundarios gastrointestinales o renales^(3-5, 9, 11, 12, 14, 15, 17, 18, 21, 22, 25).

En este contexto, los bloqueantes alfa-2 centrales aportan una posibilidad muy útil en la clínica, ya que mantienen efectos farmacológicos múltiples, teniendo entre ellos un componente analgésico muy interesante en sus indicaciones clínicas diarias. Son medicamentos sedantes, analgésicos y buenos relajantes musculares, aportando además una analgesia sinérgica de la analgesia opiácea, y que pueden combinarse con meperidina, buprenorfina, morfina o fentanilo^(1, 4, 7, 8, 12, 14-16, 18).

La **medetomidina** se comercializa bajo el nombre de Domitor® y es una solución incolora de clorhidrato de medetomidina diluido en solución salina estéril, a la que se añaden conservantes (metil-parahidroxibenzoato y propil-parahidroxibenzoato); puede utilizarse por vía intravenosa, intramuscular o subcutánea tanto en perros como en gatos. La vía subcutánea es menos aconsejable por la dificultad de predecir la absorción y, por tanto, el efecto y la duración de éste. Este producto, también tiene absorción a través de las mucosas, por lo cual se puede dirigir, con ayuda de una jeringuilla sin aguja, hacia la boca de un paciente agresivo; por el contrario, se inactiva en el estómago de forma que no es efectiva si se administra por vía oral mezclada con alimento^(6, 22, 27).

Es un compuesto con propiedades sedantes, tranquilizantes y con efectos analgésicos pronunciados, que actúa sobre los receptores adrenérgicos alfa-2, de forma dosis-dependiente, produciendo una disminución tanto en la formación como en la liberación de noradrenalina, lo cual, produce sedación y analgesia en el sistema nervioso central^(6, 22, 27).

Entre sus indicaciones, tanto en perros como en gatos, se encuentra el uso como tranquilizante y como ansiolítico con propiedades analgésicas y resulta especialmente útil en manipulaciones clínicas dolorosas o molestas o bien, junto a otros medicamentos, en protocolos combinados de anestesia general. Finalmente también es útil acompañado de anestesia local por infiltración en determinados procedimientos quirúrgicos menores^(1, 6, 13, 22, 27).



Las dosis son muy variables y los efectos clínicos dependen de las dosis que se empleen; más adelante, en los cuadros de resultados, aportamos las dosis utilizadas por nosotros y los efectos encontrados con las mismas. La dosificación se realiza de manera más exacta en función del área de superficie corporal (BSA) en lugar de sobre kg de peso. Esto es porque pacientes de pequeño tamaño exigen dosis proporcionalmente mayores que los de gran tamaño. Para usar las dosis en función de BSA, el fabricante suministra tablas de uso directo en las que basta mirar el peso en kg del paciente para obtener los mL del producto a inyectar. Si se desea modificar la dosificación, se deben hacer tablas nuevas, convirtiendo siempre el peso en metros cuadrados^(13, 22).

Las precauciones previas son la contraindicación de utilización en hembras gestantes, el uso simultáneo con aminas simpaticomiméticas (adrenalina y noradrenalina) y las contraindicaciones relativas a precauciones especiales en pacientes con disfunciones cardiorrespiratorias o con cuadros abdominales que desaconsejen la posibilidad de que existan vómitos (obstrucción pilórica, cuerpos extraños esofágicos, hernias diafragmáticas, etc.) ya que éstos se presentan con cierta frecuencia, especialmente si el paciente ha comido recientemente (5, 12, 13, 15, 22).

Al aplicar el medicamento, el ritmo cardíaco, respiratorio, la presión sanguínea y la temperatura corporal disminuyen de forma ocasionalmente importante. Se aconseja la vigilancia cuidadosa de estos parámetros y su corrección precoz para evitar enfrentarse a situaciones potencialmente peligrosas para el paciente (1, 6, 13-16, 22, 27, 28).

Tiene efectos centrales múltiples, ya que a los descritos se une además un carácter parasimpaticomimético (produce bradicardia) y una acción simpaticomimética inicial de receptores alfa-1 y alfa-2 (que se traduce en estados de taquicardia e hipertensión sanguínea en la fase inicial de acción farmacológica)^(14, 22). Deprime los centros nerviosos centrales de la respiración, produce bradipnea, disminuye el volumen tidal y, en dosis elevadas, deprime de forma muy importante el volumen-minuto. Puede producir estridor en perros y gatos braquicefálicos, incluso disnea y obstrucción de vías aéreas superiores en pacientes predispuestos por malas conformaciones del paladar o de la laringe (3, 14, 15, 21, 22). Inicialmente produce una elevación moderada y transitoria de la presión sanguínea por el estímulo simpático con aumento de las resistencias vasculares periféricas; este efecto además aumenta la sensibilidad del

miocardio a las catecolaminas, lo cual puede desencadenar taquiarritmias cardíacas, siendo este efecto más intenso en la anestesia general con halotano^(14, 22). Posteriormente se produce una vasodilatación periférica con caída de la presión sanguínea a niveles menores de los iniciales, una disminución importante del gasto cardíaco y una bradicardia que, en ocasiones, puede llegar a producir bloqueos auriculoventriculares de primer o segundo grado^(14, 22).

La bradicardia inducida por los agonistas alfa-2 centrales tiene dos vías de producción y solamente en algunos casos es sensible al uso de atropina:

1. Vía sensible a la atropina.

Cuando se administra medetomidina se produce un estímulo de los receptores alfa-2 postsinápticos, lo cual produce vasoconstricción periférica y con ella un aumento de las resistencias vasculares, una elevación de la presión sanguínea media y todo cuadro de hipertensión produce un estímulo vagal que disminuye la frecuencia cardíaca.

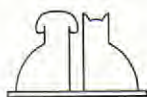
Si administramos atropina, eliminamos el estímulo vagal sobre el corazón y se recupera la frecuencia cardíaca (o se rompen los bloqueos auriculoventriculares que existan)^(14, 22).

2. Vía no sensible a la atropina.

Cuando se administran agonistas alfa-2 centrales se produce un estímulo de receptores alfa-2 presinápticos; esto produce una inhibición de la liberación de norepinefrina y una disminución consecuente del tono simpático.

Si administramos atropina no habrá respuesta alguna por esta vía, se mantiene la bradicardia que se haya producido; las formas de enfrentarse a este proceso serían tres posibles opciones médicas: la primera se basa en la reversión del efecto sedante con un agente antagonista específico (atipamezol); la segunda se basa en el estímulo adrenérgico con un estimulante alfa-adrenérgico específico (metoxamina); y la tercera posibilidad se basa en el uso de medidas indirectas que mantengan y aumenten el gasto cardíaco a pesar de la disminución de la frecuencia; este efecto se puede conseguir con diferentes opciones: sobrecarga de fluidos intravenosos (50 mL de solución salina fisiológica en 30-45 minutos), expansores del plasma (dextrano: 10-20 mL / kg en una hora), o bien infusión de solución salina hipertónica (cloruro sódico 7,5 % : 4-5 mL / kg en 30 minutos)^(14, 22).

En perros y gatos la medetomidina tiene un efecto muy intenso, reversible por agentes farmacológicos específicos. Eleva los niveles plasmáticos



En 300 casos en el día



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



PARVOVIROSIS CANINA



PANCREATITIS



HIPOTIROIDISMO



PROCTITIS



GLUCOSURIA RENAL



LINFOSARCOMA CANINO



HEMOBARTONELOSIS FELINA



ANEMIA APLASICA



LEISHMANIOSIS



OTITIS EXTERNA



UROLITIASIS CANINA

ary Division

os le ayuda gnóstico



CARDIOMIOPATIAS FELINAS



FILARIOSIS



EOPLASIA DE BAZO



CIRROSIS HEPATICA



ANEMIA HEMOLITICA



POLIMIOPATIA
HIPOCALIEMICA FELINA



LEPTOSPIROSIS CANINA



ESOFAGITIS



HEPATOZONOSIS 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 ☐

A4



PURINA
VETERINARY DIVISION

PULISO
ediciones s.a.

cos de glucosa e incluso produce glucosuria de escaso significado clínico. Es oxitócico en rumiantes pero no en animales de compañía y atraviesa la barrera placentaria, siendo arriesgado su utilización en hembras gestantes. Inhibe la liberación de ADH y, por tanto, puede producir poliuria transitoria tras su uso^(3, 12-14, 22).

Siempre que se utilice como preanestésico deben tenerse en cuenta dos características muy importantes para la seguridad del paciente con la anestesia posterior:

- Todo agente anestésico tardará más tiempo del habitual en manifestar su efecto esperado; es fácil que una dosis de barbitúrico de acción ultracorta por vía intravenosa tarde hasta 60 segundos en manifestar sus efectos; la de ketamina por vía intravenosa puede retrasarse hasta 1-2 minutos, la de propofol un mínimo de un minuto, etc.; esperando estos tiempos más prolongados de lo habitual evitaremos el riesgo de una posible sobredosificación del agente anestésico elegido^(14, 22).

- Todo agente anestésico utilizado con posterioridad a una premedicación con medetomidina deberá reducirse en su dosis, al menos un 50 %, ya que el **efecto de ahorro del anestésico general** utilizado se manifiesta de forma muy intensa con la medetomidina, incluso con dosis bajas y cuando el efecto sedante sobre el paciente es clínicamente moderado^(14, 22).

Su eliminación es rápida por metabolización hepática y eliminación renal posterior. Estos metabolitos son múltiples, habiéndose detectado más de 20 de ellos, alguno de los cuales mantiene cierta acción farmacológica, un 70 % se elimina por vía renal y un 30 % a través de la bilis⁽²²⁾.

Siendo muy infrecuente esta situación en la práctica, en ocasiones puede no tener el efecto farmacológico esperado, especialmente cuando se administra a pacientes muy excitados o nerviosos, que incluso pueden presentar reacciones paradójicas de nerviosismo^(14, 22).

El medicamento no precisa condiciones especiales de almacenamiento, pero debe mantenerse al abrigo de la luz.

2. Agentes de reversión en anestesia.

Una de las características ideales para todo agente anestésico es que sus efectos sean controlables en la mayor medida posible, lo cual se

puede conseguir con el uso de fármacos con vidas medias muy cortas que se administran por vía respiratoria o con perfusiones intravenosas constantes; tal es el caso del alfentanilo o propofol, de forma que cuando cesa la administración del agente anestésico, sus efectos se eliminan en un corto espacio de tiempo^(2, 3, 12, 15, 21).

Frente a esta posibilidad existe una segunda vía de control de agentes anestésicos que es el uso de antagonistas, medicamentos que cuando se administran, eliminan los efectos que habían producido los fármacos empleados previamente^(2, 6, 13).

No todos los anestésicos tienen un agente antagonista de reversión y solamente podemos contar con esta posibilidad en pocos grupos de medicamentos: los narcóticos opiáceos que tienen antagonistas parciales o totales (nalbufina, naloxona y levalorfan), el Flumacénil que antagoniza los efectos de las benzodiazepinas (diacepán y midazolán) y los antagonistas de los agonistas centrales alfa-2 (yohimbina, tolazolina, idazoxan, 4-aminopiridina, doxapram y atipamezol)^(1-4, 6, 12-15, 22).

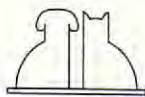
El **atipamezol** se comercializa bajo el nombre de Antisedán® y es un potente antagonista alfa-2 bastante selectivo para la medetomidina, aunque se ha utilizado en reversiones de sedación por xilacina en dosis de 200 g/kg con éxito^(12, 15, 22).

Para su uso práctico, la empresa fabricante lo ha diluido de forma que su dosis en volumen sea la misma que la dosis en mililitros que se inyectó de Domitor®; el atipamezol se comercializa diluido en solución fisiológica en concentración de 5 mg/mL, con un conservante (metil-parahidroxibenzoato).

Es un antagonista de los efectos sedantes de la medetomidina que consigue devolver al paciente a la posición deambulante en unos 10 minutos tras su inyección intramuscular, ya que tiene una absorción muy rápida y unos efectos selectivos de rápida presentación. Su metabolismo también es rápido y completo con eliminación por vías biliar y urinaria^(12, 15, 22).

Se recomienda no inyectarlo antes de pasados 15-20 minutos de la administración de medetomidina. Algunos autores bajan el volumen de Antisedán® a inyectar cuando han transcurrido más de 45 minutos desde que se inyectó Domitor®; pasado este tiempo y salvo situaciones de urgencia, podría reducirse la dosis de Antisedán® a un 50 % del volumen de Domitor® inyectado^(12, 15, 22).

No es imprescindible su utilización en todos los pacientes; en casos concretos, es preferible dejar que se pierda gradual y lentamente el efecto de la



medetomidina en lugar de inducir un cese brusco de los mismos.

Tras su administración, en ocasiones podemos encontrar cuadros de temblores o nerviosismo, del mismo modo, su efecto agonista alfa-2 puede provocar una disminución transitoria pero intensa de la presión sanguínea. Mucho más infrecuente, pero posible, es encontrar cuadros de vómitos, jadeos o micción incontrolada^(12, 15, 22).

En la mayoría de las ocasiones el efecto se inicia a los 3-4 minutos de su inyección y es completo a los 10-12 minutos, debiendo tener precauciones con los pacientes que pueden caerse de la mesa o golpearse si se les deja sin vigilancia. Algunos autores utilizan la vía intravenosa en casos de emergencias severas que comprometen la vida del paciente. La regla más importante es no permitir nunca que se llegue a esa situación, pero una vez que se presenta, aunque no sea la indicación del fabricante ni esté registrado de ese modo, podemos intentar aliviar la emergencia con su uso intravenoso, vigilando la posible caída de la presión sanguínea que se puede producir^(1, 6, 12, 13, 15, 22, 26, 28, 29).

El efecto antagonista afecta al estado de consciencia y los reflejos de forma prácticamente total, pero sólo lo hace de forma parcial con la depresión cardiopulmonar, de forma que tras el uso de atipamezol los pacientes siguen manteniendo presiones sanguíneas, frecuencias cardíacas, frecuencias respiratorias y pulsos periféricos discretamente por debajo de los valores iniciales antes de la anestesia^(1, 6, 12, 13, 15, 22, 26, 28, 29).

Sus efectos antagonistas solamente afectan a la medetomidina; si se usaron otros sedantes, narcóticos o anestésicos generales, los efectos de éstos no se verán modificados por el uso de Antisedán®.

Está desaconsejado su empleo en perros cuando se utilizaron combinaciones anestésicas de medetomidina-ketamina, ya que al eliminar el efecto de la medetomidina, quedaría solamente válido el efecto de la ketamina, la cual, administrada de forma independiente en el perro, tiene tendencia a provocar cuadros convulsivos^(6, 12, 13, 15, 22).

Si la combinación anestésica elegida es la citada, el atipamezol no se utilizará y permitiremos el despertar gradual del paciente conforme se metabolice la medetomidina; esperaremos hasta que hayan cesado los efectos de la ketamina para administrar el atipamezol, o bien habrá que administrar una benzodiacepina (diazepam) por vía intravenosa inmediatamente después de adminis-

trar el atipamezol. De este modo de los efectos de medetomidina-ketamina pasaríamos a los efectos de ketamina-diazepam, menos depresores y que no es frecuente que ocasionen cuadros de excitación, temblores o convulsiones.

En los gatos, algunos autores y el propio fabricante, recomiendan especiales precauciones en su uso: dosis reducidas, dosis en función del tiempo transcurrido desde la inyección de medetomidina, incluso lo desaconsejan en términos generales. Otros autores recomiendan el uso de dosis reducidas al 50 % de la dosis de medetomidina (en volumen) previamente administrada^(1, 6, 12, 13, 15, 22, 26, 28, 29).

Del mismo modo que el Domitor®, debe conservarse a temperatura ambiente, protegido de la luz y, dada la posibilidad de una absorción a través de las mucosas y la piel, se recomienda el uso de guantes cuando se manejen cualquiera de los dos productos.

MATERIALES Y MÉTODOS. CASOS CLÍNICOS.

Se han seleccionado pacientes de diferentes especies, edades, razas, sexos y pesos, en un buen estado físico y que exigían algún método de contención farmacológica para poder realizar varios procedimientos habituales en la consulta diaria.

Tales pacientes se han monitorizado con medios al alcance de toda clínica privada (Tabla I), de tal manera que las condiciones de utilización de estos nuevos medicamentos sean las habituales en la práctica diaria de una consulta sin grandes medios de monitorización. Hemos evitado introducir datos recogidos a partir de sistemas complejos de control de diferentes parámetros clínicos, como los aportados por el control de

Tabla I. Materiales y métodos de monitorización.

• Pulso: Femoral - manual. Monitor de presión sanguínea periférica.
• Electrocardiograma: Electrocardiógrafo SAN-EI 1 E22- N3795 monocanal (San-Ei ®)
• Presión sanguínea periférica: DINAMAP 1846 SXCRITICON (Johnson & Johnson®)
• Frecuencia respiratoria: Observación directa movimientos torácicos.
• Parámetros subjetivos: Sangrado excesivo, temblores, etc.: apreciación personal del veterinario-cirujano encargado del paciente.

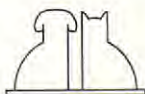


Tabla II.

• **Vías de inyección:**

En todos los casos se utilizó la vía intramuscular profunda en la musculatura de la extremidad posterior: semitendinoso-semimembrano, bíceps femoral o cuádriceps femoral.

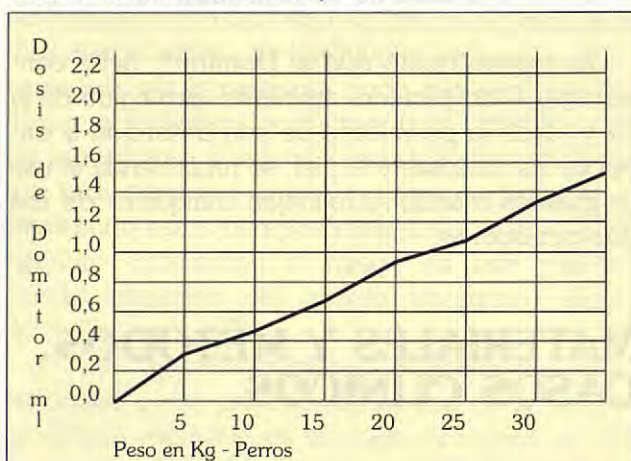
• **Antisedán:**

En todos los casos en los que se utilizó en los perros, se hizo con el mismo volumen de Domitor® que se les había inyectado previamente. Los casos en los que no era adecuada o necesaria una recuperación rápida no fueron medicados con Antisedán®.

En los gatos cuando se utilizó se hizo en una dosis equivalente a la mitad del volumen de Domitor® previamente administrado. Cuando la recuperación no era necesaria que fuese rápida, no se administró Antisedán®.

En ambos casos, la vía de administración de Antisedán® fue intramuscular profunda en los mismo grupos musculares citados para el Domitor®.

Tabla III. Domitor como sedante en perros.



Dosis para sedación media
Contención en procedimientos diagnósticos o terapéuticos no dolorosos y en perros sanos normales.

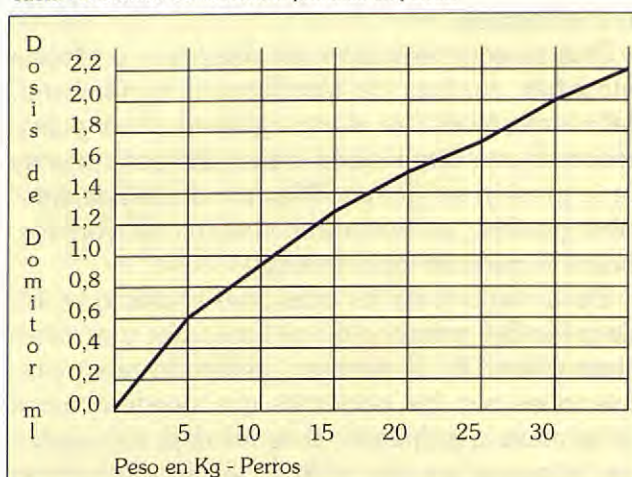
Peso del perro	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Dosis en mL	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,31	0,35	0,36	0,4	0,45

Peso del perro	12	14	16	18	20	25	30	35	40	45
Dosis en mL	0,5	0,6	0,65	0,7	0,75	0,85	0,95	1,1	1,1	1,25

Peso del perro	50	55	60	80
Dosis en mL	1,35	1,5	1,55	1,9

Radiografías (incluidas displasia de cadera), retirada de puntos de sutura de zonas delicadas (párpados, labios, ano), suturas cutáneas (mordiscos), colocación de vendajes, extracción de espigas (conducto auditivo externo), etc.

Tabla IV. Domitor como sedante profundo en perros.



Dosis para sedación profunda
Contención en procedimientos diagnósticos o terapéuticos dolorosos y manejo de pacientes muy agresivos.

Peso del perro	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Dosis en mL	0,1	0,3	0,4	0,5	0,6	0,62	0,7	0,8	0,85	0,9

Peso del perro	12	14	16	18	20	25	30	35	40	45
Dosis en mL	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	1,7	2,0	2,2	3,2	3,6

Peso del perro	50	55	60	80
Dosis en mL	4,0	4,4	4,8	6,2

cando los pacientes por sus características, los procedimientos clínicos o quirúrgicos realizados sobre ellos; hemos acompañado estos datos con la notificación de los efectos secundarios más o menos graves encontrados en nuestro estudio.

Finalmente se aportan las conclusiones extraídas de estas experiencias y se resumen las recomendaciones que los autores están usando actualmente para evitar efectos secundarios importantes y la forma de enfrentarse a ellos cuando se presentan en un paciente determinado.

Las dosificaciones utilizadas difieren poco entre los diferentes autores consultados y las indicadas por el fabricante; con el fin de estandarizar las dosificaciones usadas, indicamos las incluidas en el estudio en los gráficos que hemos utilizado para el cálculo de dosis durante la realización del estudio. En la Tabla III se indican las dosificaciones utilizadas en perros cuando se buscaba un efecto sedante, la Tabla IV indica las dosificaciones utilizadas cuando se buscaba en los perros un efecto más profundo y duradero, lo que hemos incluido como

pulsioximetría, presiones venosas centrales o gasometría arterial.

Han sido medicados con medetomidina y cuando se juzgó necesario se utilizó el agente de reversión específico: atipamezol (Tabla II).

Los datos recogidos en estas experiencias clínicas se resumen en varios Cuadros y Tablas clasifi-



¡V

olverá a ser el de siempre!

Los problemas articulares cambian la vida de muchos perros. Del sofá a la alfombra. De la alfombra al sofá. Luego un paseo corto y poco movido, y otra vez al sofá. Pero una vez tratados con **Metacam®**, vuelven las carreras con los vecinos y los saltos en el parque. Porque un perro **Metacam®** es una muestra de eficacia. La eficacia que proporciona una mejora en síntomas y calidad de vida.



La dosis es sencilla
-1 vez al día, cada día, tantos días
como sea necesario- y se ajusta de
forma precisa al peso de cada
perro. Y sin problemas de
tomas, gracias a su
agradable sabor a miel.

Con **Metacam®**, más y más perros
volverán a ser los mismos de siempre

Ahora...

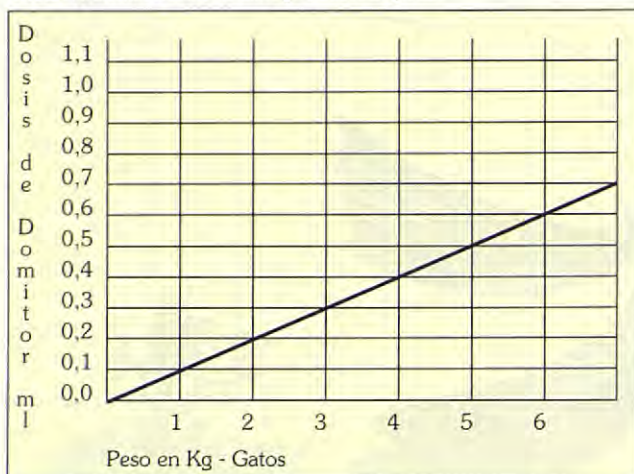
Metacam®



Boehringer
Ingelheim



Tabla V. Domitor como sedante profundo en gatos.



Dosis para sedación
Contención en procedimientos diagnósticos o terapéuticos y manejo de pacientes agresivos.

• **Dosis de Domitor:**

0,1 mL/kg peso del gato. Vía intramuscular. (Corresponde a una dosis de 100 µg/kg).

Dosis de 80 µg/kg, correspondientes a 0,08 mL/kg de peso, pueden ser eficaces en pacientes colaboradores y en procedimientos no dolorosos.

Dosis de 150 µg/kg, correspondientes a 0,15 mL/kg de peso, pueden usarse en pacientes sanos muy agresivos o en procedimientos dolorosos.

• **Dosis de Antisedán:**

Transcurridos al menos 30 minutos desde la inyección de Domitor®, inyectar por vía intramuscular, un volumen de Antisedán® igual a la mitad del volumen de Domitor® empleado previamente.

Puede evitarse el uso de Antisedán® si la recuperación no es necesario que sea rápida, algunos autores aconsejan mantener el mismo volumen de Antisedán® que de Domitor®.

Tabla VI. Datos clínicos del uso de Domitor® como sedante en perros.

Razas	Número de pacientes	Sexo	Pacientes
Pastor A.	13	Macho	17
Mestizo	7	Hembra	12
Rottweiler	3		
Cocker	1		
Mastin	1		
Husky S.	1		
Pointer	1		
Collie	1		
Schanuzer M.	1		

Peso	Pacientes	Edad	Pacientes
Mínimo	10	Mínima	8 meses
Medio	27,4	Media	4,3 años
Máximo	61	Máxima	11 años

Intervenciones realizadas	Pacientes
Espiga en conducto auditivo externo	3
Otohematoma	1
Radiografía de displasia	8
Radiografías en animales agresivos	1
Retirada de grapas quirúrgicas en almohadilla plantar	1
Tumor cutáneo	1
Espiga interdigital	1
Retirada de fijadores externos	1
Retirada de implantes auriculares	1
Sutura cutánea de heridas por mordisco	2
Limpieza de pioderma profundo	1
Retirada de suturas cutáneas	1
Limpieza de boca	1
Colonoscopia y toma de biopsias de colon	6

categoría de «sedante profundo»; la Tabla V indica las dosis utilizadas en los gatos cuando se buscaba un efecto sedante.

En cuanto a los pacientes incluidos, se trata de perros y gatos que se atendían en la consulta de forma rutinaria por cualquier patología de las indicadas y que requerían un cierto grado de contención farmacológica. Dadas las diferentes dosificaciones empleadas, también hemos separado los pacientes en función de la dosis que recibirían de medetomidina. La Tabla VI recoge los pacientes y sus características de sexo, edad y peso, las intervenciones a las que fueron sometidos y los agentes farmacológicos utilizados en combinación cuando se buscaba un efecto sedante en los perros. La Tabla VII recoge los mismos datos para el grupo de perros en los que se buscaba un efecto sedante profundo y, finalmente, la Tabla VIII recoge los mismos datos en el grupo de gatos sometidos a anestesia con medetomidina.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

A continuación revisamos nuestra experiencia con 39 pacientes sometidos a diversos procedimientos clínicos con medetomidina sola o en combinación y su agente específico de reversión: el atipamezol.

Medetomidina como sedante.

En las Tablas III y VI se han indicado las dosis utilizadas y las características de los pacientes incluidos en este grupo de trabajo. Estudiamos el primer grupo de pacientes constituido por 29 perros a los que se les administró una dosis sedante de medetomidina por vía intramuscular; se recogen las dosis utilizadas por nosotros en forma de un cuadro de dosificación (en mL) y peso del paciente y unas Tablas numéricas (Tabla III); estas dosis se utilizaron para estudios radiográficos, retirada de puntos de sutura de zonas delicadas o hipersensibles, suturas cutáneas, endoscopias, colocación de vendajes, extracciones de espigas del conducto auditivo externo y procedimientos semejantes, poco dolorosos pero que necesitan cierta contención del paciente para realizarlos de manera correcta y segura.

En 18 de estos pacientes se decidió el uso de otros medicamentos combinados con medetomidina por las características intrínsecas del paciente o de la intervención a realizar; en 18 de ellos se decidió el uso de atropina y en 3 de ellos fue necesario el uso de un agente anestésico añadido.



Tabla VI. Datos clínicos del uso de Domitor® como sedante en perros: combinaciones farmacológicas.

Otras medicaciones usadas en combinación	Pacientes
Atropina	18
Tiopental + Isoflurano	1
Propofol	1
Anestesia local (infiltración)	1

Tabla VII. Datos clínicos del uso de Domitor® como sedante (dosis elevadas) en perros.

Razas	Número de pacientes	Sexo	Pacientes
Pastor A.	1	Macho	3
Mestizo	1	Hembra	0
Cocker	1		
Pesos	Edades		
45 kg	8 años		
32 kg	6 años		
19 kg	3 años		
Intervenciones realizadas			Pacientes
Manejo perros peligrosos y agresivos			2
sedación previa a eutanasia			1

Tabla VIII. Datos clínicos del uso de Domitor® como sedante en gatos.

Sexo	Pacientes
Macho	5
Hembra	2
Peso	
Mínimo	2,5
Medio	3,6
Máximo	5,7
Edad	
Mínima	5 meses
Media	1,8 años
Máxima	7 años
Intervenciones realizadas	Pacientes
Exploración conducto auditivo externo	1
Radiografías en animales agresivos	1
Retirada de suturas cutáneas	1
Colonoscopia y toma de biopsias de colon	1
Orquiectomía - castración	3

En uno de ellos se usó una combinación de tiopental sódico e isoflurano, en otro de ellos propofol y en el tercero una infiltración con anestesia local subcutánea sin adrenalina (Tabla VI).

La Tabla que recoge los efectos secundarios observados en estos pacientes (Tabla IX) indica cuáles fueron éstos, en qué número de pacientes se presentaron y qué porcentaje sobre el total supone esa incidencia. Los efectos secundarios observados son: múltiples, frecuentes y en general de poca importancia clínica; los más frecuentes fueron los de hipotensión, bradicardia y bradipnea y, además, la inmensa mayoría (79 %) de

Tabla VIII. Datos clínicos del uso de Domitor® como anestésico general en gatos. Combinaciones farmacológicas

Otras medicaciones usadas en combinación.	Pacientes
Atropina	0
Isoflurano	1
Ketamina	6
Dosis de ketamina usadas en combinación con Domitor: 5 mg de ketamina/kg (Imalgene 1000) (0,05 mL/kg) mezclados con Domitor® en la misma jeringa e inyectados conjuntamente por vía intramuscular profunda.	

Tabla IX. Datos clínicos del uso de Domitor® como sedante en perros.

Efectos secundarios observados en los perros	%	Perros
Hipotensión	52	15/29
Bradicardia	62	18/29
Bradipnea	55	16/29
Taquipnea	1	3/29
Alteraciones electrocardiográficas	79	23/29
Aumento de las hemorragias esperadas por el procedimiento	7	2/29
Vómitos	28	8/29
Fallo en la sedación (efecto mínimo o nulo con dosis estándar)	3	1/29

los pacientes presentaron algún tipo de alteración electrocardiográfica, siendo también ésta de escasa importancia clínica. No se produjo ninguna emergencia, situación crítica o fallecimiento debido al protocolo anestésico, en ninguno de los casos de este grupo.

En 24 de estos 29 pacientes se utilizó Antisedán® con posterioridad y se resumen los efectos del mismo, destacando la baja incidencia de efectos secundarios en su utilización y los buenos resultados clínicos de este agente de reversión (Tabla X).

Medetomidina como sedante profundo.

El grado de sedación aportado por la medetomidina es dosis-dependiente hasta un punto crítico a partir del cual dosis más elevadas proporcionan el mismo efecto sedante, pero se prolonga la duración de dicho efecto. Utilizar dosis más elevadas que las anteriores, dados los efectos secundarios observados en el primer grupo de pacientes, se contempló por los autores como un riesgo poco deseable, a pesar de lo cual, cuando se presentaron algunas situaciones clínicas determinadas se subieron las dosis iniciales (Tabla IV).

Una de las situaciones clínicas en las que no resultaba relevante elevar las dosis iniciales fue en los casos en que se pretendía una sedación previa en pacientes que iban a ser sometidos a una eutanasia y que tenían carácter agresivo, o bien en los que los propietarios querían estar presentes durante todo el proceso; en estos casos, los efectos clínicos de Domitor® podían ser tan severos e intensos como fueran, pues no supondrían nin-

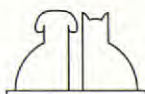


Tabla X. Datos clínicos del uso de antisedán como agente de reversión de Domitor® en perros.

Uso de Antisedán	
Pacientes en los que se usó Antisedán	24/29 - 83 %
DOosis utilizada	Mismo volumen que domitor previo.
Tiempo desde la inyección de Domitor	
Mínimo	12 minutos
Medio	21 minutos
Máximo	90 minutos
Tiempo de despertar desde la inyección	
Mínimo	2 minutos
Medio	10 minutos
Máximo	15 minutos
Efectos secundarios de Antisedán	
Temblores al despertar	2/29 - 7 %

Tabla XI: Datos clínicos del uso de Domitor® como sedante (dosis elevadas) en perros: efectos secundarios.

Efectos secundarios observados en los perros	%	Perros
Hipotensión	100	3/3
Bradicardia	100	3/3
Bradipnea	100	3/3
Taquipnea	0	0/3
Alteraciones electrocardiográficas	-	-
Aumento de las hemorragias esperadas por el procedimiento	-	-
Vómitos	100	3/3
Fallo en la sedación (efecto mínimo o nulo con dosis estándar)	0	0/3
Muerte debida a la anestesia	0	0/3

Tabla XII : Datos clínicos del uso de Domitor como sedante en gatos.

Efectos secundarios observados en los gatos	%	Gatos
Hipotensión	43	3/7
Bradicardia	43	3/7
Bradipnea	86	6/7
Taquipnea	0	0/7
Alteraciones electrocardiográficas	43	3/7
Aumento de las hemorragias esperadas por el procedimiento	0	0/7
Vómitos	14	1/7
Fallo en la sedación (efecto mínimo o nulo con dosis estándar)	0	0/7
Muerte debida a la anestesia	0	0/7

Tabla XIII. Datos clínicos del uso de Antisedán® como agente de reversión de Domitor® en gatos.

Uso de Antisedán®	
Pacientes en los que se usó Antisedán®	4/7 - 57 %
Dosis utilizada	Mitad del volumen que se inyectó de Domitor® previamente.
• Tiempo desde la inyección de Domitor	
Mínimo	22 minutos
Medio	26 minutos
Máximo	35 minutos
• Tiempo de despertar desde la inyección	
Mínimo	5 minutos
Medio	8 minutos
Máximo	15 minutos
• Efectos secundarios de Antisedán	
Temblores al despertar	0/7 - 0 %
Otros (indíquese)	0

intensidad. Es importante destacar que tampoco se produjo ningún fallecimiento o situación crítica y de urgencia con el uso de medetomidina en estas dosis, también es cierto que las alteraciones cardiorrespiratorias y electrocardiográficas permitirían suponer que tan sólo pacientes jóvenes y en buen estado general serían capaces de compensar la depresión producida sobre estos sistemas.

Medetomidina en gatos.

Finalmente aportamos las tablas de dosificación usadas en los gatos que, frente a las de perros, sí son lineales en función del peso, sin tener en cuenta el área de superficie corporal (Tabla V). Se recogen los datos de siete gatos sometidos a una anestesia con medetomidina (Tabla VIII), en todos los casos asociada a otro producto que fue la ketamina (en 6 casos) o el isoflurano (en el caso restante) (Tabla VIII).

Los efectos secundarios fueron frecuentes pero en todos los casos se consiguió una buena anestesia quirúrgica estable y con magnífica miorelajación, sin desencadenar situaciones de urgencia ni efectos secundarios muy graves (Tabla XII). En la mitad de los pacientes se utilizó atipamezol como agente de reversión de la medetomidina y sus resultados clínicos fueron exentos de efectos secundarios y perfectamente adecuados (Tabla XIII).

Finalmente, hemos seleccionado alguno de los trazados electrocardiográficos más llamativos recogidos durante estas experiencias; el primero de ellos recoge una profunda bradicardia sinusal en un perro (ECG 1), el segundo una bradicardia sinusal muy marcada en un gato (ECG 2) y el tercero un bloqueo sinusal incom-

gún riesgo por su presentación. Estas circunstancias se presentaron en uno de los casos del estudio; además de esta situación clínica, se elevaron las dosis en dos pacientes adiestrados en defensa-ataque, que se clasificaron como muy peligrosos y agresivos. En ellos y previa autorización de la empresa de seguridad propietaria, se elevaron también las dosis utilizadas (Tabla V).

En los tres pacientes se presentaron efectos secundarios (Tabla XI), los mismos que habíamos encontrado hasta el momento pero de mayor



ACTUALIZACIONES CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES VETERINARIAS

Manual clínico de
cardiología básica
en el perro y el gato



Dr. Enrique Ynaraja Ramírez

Colectión Medicina Veterinaria

Un verdadero y
útil manual de
cardiología
práctica



Autores:

Dr. E. Ynaraja (coordinador)

Dr. A. Montoya - Dra. I. Mayoral

Dr. J. Bernal - Dr. P. Esteve - Dra. A. Caro

Formato: 23 x 26 cms.

200 páginas. Gran número de fotos, gráficos
e ilustraciones a todo color.

PULSO
ediciones s.a.

Rambla del Cellar, 117-119

08190 Sant Cugat del Vallès • Tel. (93) 589 62 64

CUPÓN DE PEDIDO



Deseo recibir el libro "Manual clínico de cardiología básica en el perro y el gato"
al precio de 11.950,- Ptas. (IVA incluido)

Nombre Apellidos

Dirección

Población C. P.

País Telf.

Actividad

Formas de pago

☐ Talón bancario.

☐ Transferencia bancaria a favor de:

PULSO EDICIONES, s.a.

2013 0611 51 0200406385

(Rogamos nos envíen fotocopia del comprobante bancario)

Envíe este cupón debidamente
cumplimentado a:

PULSO EDICIONES, S.A.

Rambla del Cellar, nº 117-119

08190 Sant Cugat del Vallès

(Barcelona)



Fig. 1. ECG 1.

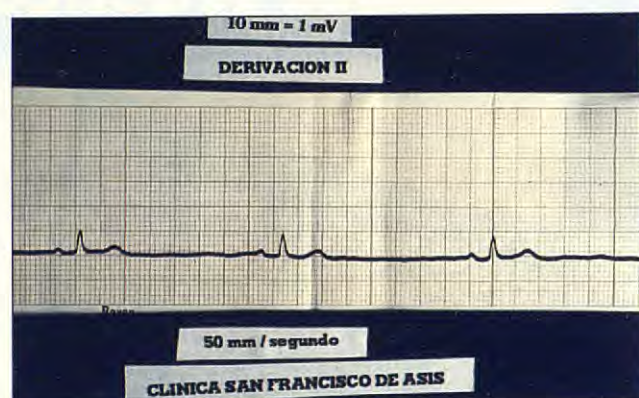


Fig. 2. ECG 2.



Fig. 3. ECG 3.

pleto en un perro (ECG 3), el cuarto un bloqueo aurículo-ventricular de primer grado (ECG 4), y el quinto presenta un bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado. Todas son alteraciones que revierten parcialmente con el uso de atipamezol en nuestro estudio, pero incluso tras la administración de éste se mantienen bloqueos sinusales y aurículo-ventriculares de segundo grado en varias ocasiones.

Recomendaciones específicas.

La medetomidina es un nuevo medicamento disponible en medicina de pequeños animales que



Fig. 4. ECG 4.

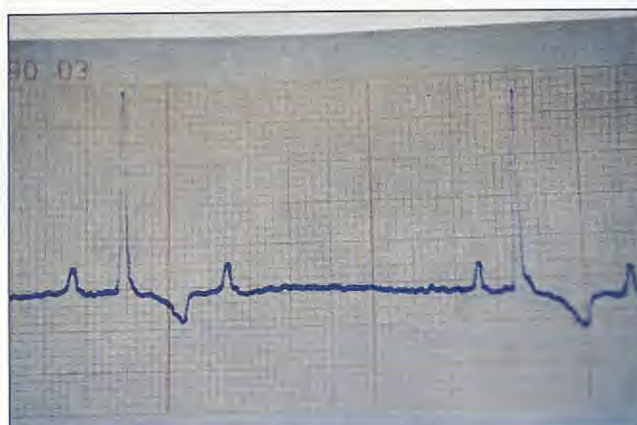


Fig. 5. ECG 5.

aporta unas posibilidades interesantes en anestesia clínica. Hasta tener experiencia suficiente con su utilización, igual que ocurre con todo anestésico nuevo, es recomendable acostumbrarse a su uso en pacientes sanos, jóvenes y con buena capacidad de respuesta frente a depresiones del sistema nervioso central importantes o con efectos secundarios cardiorrespiratorios de consideración.

Cuando se utiliza en perros aporta una buena relajación muscular y una depresión cardiorrespiratoria de consideración, pero sin consecuencias en animales sanos, presentando la ventaja de su acción rápida y la posibilidad de revertir de forma casi completa sus efectos una vez realizado el procedimiento clínico necesario, lo que permite que los pacientes abandonen la consulta prácticamente despiertos a los pocos minutos de terminar con la exploración realizada.

Entre los efectos secundarios de escasa entidad figuran el vómito que, avisados los propietarios de esta posibilidad para evitarles alarmas innecesarias si están presentes, no tiene ninguna gravedad siempre que se seleccionen adecuadamente los pacientes y no se administre el producto en algunos casos especiales: disfunciones esofágicas o



laríngeas, cuerpos extraños esofágicos y hernias diafragmáticas, que serían las principales situaciones en las que sería conveniente elegir otro protocolo anestésico.

El fallo en la sedación es muy infrecuente; en nuestra experiencia se ha presentado en uno de 39 casos clínicos, pero sería conveniente retrasar la exploración clínica o el procedimiento a realizar. Una vez inyectada medetomidina y si ésta no aporta los efectos esperados, añadir más medicamentos a una supuesta dosis-efecto tiene un riesgo importante de permitir que nuestro paciente esté prácticamente despierto durante todo el proceso hasta que repentinamente entre en un estado de sedación profunda-anestesia excesivamente depresora y que puede resultar potencialmente peligrosa. En estos casos es preferible retrasar el procedimiento y al día siguiente volver a intentarlo con medetomidina o elegir una combinación alternativa para ese paciente concreto.

Los efectos secundarios de mayor importancia son los siguientes:

• **Bradicardia.**

Puede evitarse en muchos casos con el uso concomitante de atropina, pero esta combinación tiene dos inconvenientes:

1. Si la bradicardia se produce por el bloqueo simpático central, no tendrá respuesta a la atropina (23).

2. Si a un estímulo alfa-1 y alfa-2 adrenérgico periférico le añadimos un estímulo parasimpático con el uso de atropina, es posible que aparezcan taquicardias y/o extrasístoles, incluso ventriculares y de cierta consideración.

La 1ª regla es no medicar pacientes en los cuales una bradicardia pueda suponer una situación crítica: evitar su uso en animales seniles, con disfunciones cardíacas y en braquicefálicos con ritmos cardíacos de baja frecuencia en reposo.

La segunda regla es controlar la bradicardia; por cada error cometido por no saber se cometen 100 errores por no darse cuenta. Hay que vigilar la frecuencia cardíaca regularmente y si baja de forma alarmante y la situación se clasifica como potencialmente peligrosa para ese paciente, podemos enfrentarnos a ella de tres modos:

- a) Revertir la medetomidina con atipamezol.
- b) Inyectar atropina para contrarrestar la bradicardia.
- c) Contrarrestar la bradicardia con las medidas de sobrecarga de fluidos intravenosos que hemos citado en el apartado correspondiente.

En nuestra experiencia la bradicardia producida por la medetomidina ha sido frecuente e intensa y, por el contrario, la mayoría de los pacientes premedicados con atropina no han presentado una bradicardia tan marcada y ninguno de ellos ha presentado taquicardias o extrasístoles de consideración.

Ciertamente la experiencia es limitada y con este número de pacientes es difícil obtener resultados concluyentes y definitivos, pero por el momento los autores consideramos adecuado utilizar atropina en los perros que reciben medetomidina y así lo hacemos en nuestros protocolos habituales, al menos hasta que encontremos razones de peso que recomienden ser más selectivos en el uso de atropina cuando se utiliza medetomidina en perros.

En los gatos, se ha utilizado medetomidina junto a ketamina en la mayoría de los casos. La bradicardia tiene menor incidencia, es mucho menos profunda y está probablemente contrarrestada por los efectos taquicardizantes de la ketamina; por esta razón, el uso de atropina en los gatos no ha sido utilizado como sistemático y no se recomienda salvo en situaciones excepcionales y bajo control electrocardiográfico.

• **Bloqueos sinusales y aurículo-ventriculares de primer y segundo grado.**

Su significado, mecanismo de producción y forma de contrarrestarlos son prácticamente los mismos que los citados en la bradicardia sinusal y no repetiremos nuevamente los mismos comentarios.

• **Bradipnea.**

También se presenta con frecuencia y la única forma de eliminar este problema es mediante la reversión de la medetomidina con atipamezol; habitualmente la ventilación se sitúa por debajo de los niveles normales, pero los pacientes sanos con buena capacidad de reserva admiten esta disminución sin presentar cianosis o acidosis de importancia.

La bradipnea sería un factor de consideración en pacientes que van a ser sometidos a una anestesia general prolongada y en los que la medetomidina sea solamente la premedicación que antecede a otros anestésicos generales. En estos casos, una intubación endotraqueal y una vigilancia cuidadosa de la ventilación serían factores imprescindibles, especialmente si la anestesia se prolonga más de 30-40 minutos, para evitar situaciones de hipercapnia e hipoxia con consecuencias potencialmente graves.



CONCLUSIONES.

La medetomidina es un nuevo anestésico de potencial práctico muy interesante en la clínica diaria. Permite realizar determinados procedimientos de manera eficaz, segura y cómoda, permitiendo sedar de manera rápida a pacientes sanos, realizar el procedimiento clínico inmediatamente y recuperar a tales pacientes en pocos minutos, de manera que abandonen la clínica en un corto espacio de tiempo. Estas características la hacen un medicamento de uso muy recomendado en determinados procedimientos:

- Cuerpos extraños en conducto auditivo externo.
- Estudios radiológicos: displasia de caderas, lesiones articulares, osteocondritis disecante, etc., procedimientos poco dolorosos pero que exigen relajación muscular y cierto grado de sedación.
- Suturas cutáneas y retirada de suturas de párpados, periné, pabellón auricular, etc.
- Colocación de vendajes.
- Colonoscopia flexible.
- Manejo de pacientes peligrosos y agresivos.

• Sedación previa a eutanasias para conseguir un procedimiento no traumático y transmitiendo una imagen de sedación y calma cuando los propietarios desean estar presentes durante el proceso.

• Manejo de gatos intranquilos y poco colaboradores.

Puede utilizarse en anestésias generales y en combinación con ketamina en gatos parece tener un gran potencial para cirugías de corta duración en pacientes sanos. Dado su potencial depresor importante, es recomendable utilizarlo en pacientes no comprometidos en las primeras experiencias personales de cada clínico, hasta tener experiencia suficiente con sus efectos y reconocer los habituales y las situaciones de excesiva depresión derivada de su uso.

El atipamezol es un agente de reversión específico para la medetomidina, que inyectado en las dosis adecuadas, por vía intramuscular, revierte los efectos sedantes y parcialmente los efectos cardiovasculares de manera segura, eficaz y muy rápida, permitiendo que los pacientes abandonen la clínica en pocos minutos andando normalmente.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bartram, D.H., Young, L.E., Diamond, M.J., Gregg, A.S., Jones, R.S. Effects of combination of medetomidine/pethidine when used for sedation and pre-anesthetic medications in dogs. *Journal of Small Animal Practice* 34: 554-558, 1993.
2. Barash, P.G., Cullen, B.F., Stoelting, R.K. *Clinical Anesthesia*. Lippincott, Philadelphia, 1989.
3. Bedford, P.G.D. *Small Animal Anaesthesia*. The increased risk patient. Baillière Tindall. Londres, 1991.
4. Bednarski, R.M. Avances recientes de la coerción mediante sustancias químicas inyectables. Kirk, R.W., Bonagura, J.D., editores. *Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales XI*. Interamericana-McGraw-Hill Book. pp. 30-35. Nueva York, 1994.
5. Bednarski, R.M., Muir, W.W.III. Anesthetic considerations in surgery. En: Slatter, D., editor. *Textbook of Small Animal Surgery*. 2ª ed. Saunders Co. pp. 2.245-2.251. Philadelphia, 1993.
6. Clarke, K.W., England, G.C. Medetomidine sedation in the dog; clinical effects and reversal with atipamezole. *Wsava / Bsava Congress*. Birmingham, 1989.
7. Cruz, J.I., Falceto, M.V., Vargas, A., Ruiz, J.M., Crus, A.M. Valoración del uso intraoperatorio de la xilacina en el perro. *Veterinaria en Praxis* 5(2): 41-45, 1990.
8. Ezquerro, J.L., Usón Casaus, J. Tranquilización y preanestesia. En: Ezquerro Calvo, L.J., Vives Valles, M.A., Usón Gargallo, J., editores. *Anestesia Práctica de Pequeños Animales*. Interamericana McGraw-Hill Book, editores. pp. 35-53. Nueva York, 1992.
9. Ezquerro, J.L., Usón Casaus, J. Anestesia general mediante agentes inyectables. En: Ezquerro Calvo, L.J., Vives Valles, M.A., Usón Gargallo, J., editores. *Anestesia Práctica de Pequeños Animales*. Interamericana McGraw-Hill Book. pp. 75-97. Nueva York, 1992.
10. Ezquerro, L.J., Gil, J.R. Neuroleptoanalgesia. En: Ezquerro Calvo, L.J., Vives Valles, M.A., Usón Gargallo, J., editores. *Anestesia Práctica de Pequeños Animales*. Interamericana McGraw-Hill Book. pp. 97-105. Nueva York, 1992.
11. Gil, J.R., Ezquerro, L.J. Analgesia. En: Ezquerro Calvo, L.J., Vives Valles, M.A., Usón Gargallo, J., editores. *Anestesia Práctica de Pequeños Animales*. Interamericana McGraw-Hill Book. pp. 53-75. Nueva York, 1992.
12. Hall, L.W., Clarke, K.W. *Veterinary Anaesthesia*. Baillière Tindall. Londres, 1983.
13. Hellebrekers, L.J. The use of alpha-2 adrenergic agents in anaesthetizing companion animals. Seminario anestesia SmithKline-Beecham Animal Health. Utrecht, 1993.
14. Hernández Vergara, F., Facio Navarro, S. Anestésicos inyectables en el perro y el gato: Actualización clínica. *Ciencias veterinarias de pequeños animales* 9: 33-44, 1993.
15. Hillberry, A.D.R. Manual of anaesthesia for small animal practice. British Small Animal Veterinary Association. Londres, 1989.
16. Klide, A.M. Precautions when using alpha-2 agonists as anesthetics or anesthetic adjuvants. En: Haskins, S.C., Klide, A.M., editores. *Opinions in small animal anesthesia. The Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*. Saunders Co. 22(2): 289-294, Philadelphia, 1992.
17. Muir, W.W.III, Anesthetics and techniques. En: Slatter, D., editor. *Textbook of Small Animal Surgery*. 2ª ed. Saunders Co. pp. 2.245-2.251. Philadelphia, 1993.
18. Muir, W.W.III, Hubbell, J.A.E. *Handbook of Veterinary Anesthesia*. Mosby Co. St. Louis, 1989.
19. Pettifer, G.R., Dyson, D.H. Comparison of medetomidine and fentanyl-droperidol in dogs: Sedation, analgesia, arterial blood gases and lactate levels. *Can. J. Vet. Res.* 57: 99-105, 1993.
20. Sap, R., Hellebrekers, L.J. Medetomidine/Propofol anaesthesia for gastroduodenal endoscopy in dogs. *J. Vet. Anaesth. Dec.* 20: 100-102, 1993.
21. Sawyers, D.C. Anesthesia and analgesia. V Jornadas AMVAC. Madrid, 1988.
22. Short, C.E. Alpha-2 agents in animals. Sedation, analgesia and anaesthesia. Brillig Hill Inc. for Vet. Practice Pub. Co. California, 1992.
23. Interpretation and treatment. 3ª ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1992.
24. Tranquilli, W.J., Benson, G.J. Advantages and guidelines for using alpha-2 agonist as anesthetic adjuvants. En: Haskins, S.C., Klide, A.M., editores. *Opinions in small animal anesthesia. The Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*. Saunders Co. 22(2): 289-294, Philadelphia, 1992.
25. Trim, C.M. Sedation and anesthesia. En: Holzworth, J.H., editor. *Diseases of the cat, medicine and surgery*. Saunders Co. pp. 43-68. Philadelphia, 1987.
26. Vähä-Vahe, A.T. Clinical effectiveness of atipamezole as a medetomidine antagonist in cats. *Journal of Small Animal Practice* 31: 193-197, 1990.
27. Versteegen, J., Fargetton, X., Donnay, I., Ectors, F. An evaluation of medetomidine/ketamine and other drug combinations for anaesthesia in cats. *The Veterinary Record* 128: 32-35, 1991.
28. Young, L.E., Jones, R.S. Clinical observations on medetomidine/ketamine anaesthesia and its antagonism by atipamezole in the cat. *Journal of Small Animal Practice* 31: 221-224, 1990.
29. Young, L.E., Brearley, J.C., Richards, D.L.S., Bartram, D.H., Jones, R.S. Medetomidine as a premedicant in dogs and its reversal by atipamezole. *Journal of Small Animal Practice* 31: 554-559, 1990.





¿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.

ARTRITIS REUMATOIDE CANINA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

A. Agut*, M.A. Sánchez-Valverde*, J. Conde**, J. Murciano*, F.G. Laredo*

*Departamento de Patología Animal (Unidad de Cirugía). Facultad de Veterinaria de Murcia. Campus de Espinardo. 30071 Murcia.

**Clínica Canina de Elche. Avda. de la Libertad, 144. 03205. Elche (Alicante).

RESUMEN.

En el presente trabajo se analiza un caso de artritis reumatoide canina, mostrando las diferentes pruebas efectuadas para su diagnóstico, los tratamientos utilizados y los resultados obtenidos tras la aplicación de los mismos.

En todas las revisiones, se realizaban de forma sistemática estudios radiográficos de las articulaciones afectadas, análisis sanguíneo que incluía la realización del proteinograma y estudio del líquido sinovial, lo que permitió seguir puntualmente la evolución del proceso. Tras el sacrificio del animal se efectuaron los exámenes anatomopatológicos de las articulaciones lesionadas, confirmando el diagnóstico clínico previo de artritis reumatoide canina.

Palabras clave: Artritis reumatoide canina; Artritis inmunomediada erosiva; Inmunoartritis canina.

ABSTRACT.

The present study shows a case of canine rheumatoid arthritis. Different systems of diagnosis carried out, treatment applied, and results at short and long-term are reviewed.

In every re-examination a complete hemogram, including proteinogram, and a synovial fluid analysis were carried out, moreover radiographs of affected joints were taken. This systematic procedure allows us to know the evolution after every treatment. After patient euthanasia, pathologic lesions of affected joints were analyzed and the clinic diagnosis of rheumatoid arthritis was corroborated.

Key words: Canine rheumatoid arthritis; Immune-mediated erosive arthritis; Canine immunoarthritis.

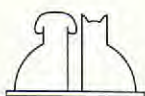
INTRODUCCIÓN.

Las artritis inmunomediadas o inmunoartritis quedan clasificadas dentro de las afecciones articulares inflamatorias purulentas de origen no infeccioso⁽¹⁾, siendo la causa última, como en todas las enfermedades autoinmunes, una respuesta inmune anormal que actúa directamente contra las células del propio individuo^(2, 4, 8).

En la especie canina las artritis inmunomediadas se han dividido clásicamente en dos grandes grupos: las de tipo erosivo y las de tipo no erosivo^(10, 16). Las de tipo erosivo son similares, si no iguales, en sus manifestaciones clínicas, modelos radiológicos y hallazgos laboratoriales a la artritis reumatoide de la especie humana, y actualmente se conoce este tipo de artritis, que cursa con pérdida y destrucción de cartílago articular y de hueso subcondral, como artritis reumatoide canina^(2, 3, 6, 14).

Hasta la fecha, las investigaciones de la artritis reumatoide canina (ARC) no han logrado determinar su causa. Se han sospechado agentes infecciosos, pero investigaciones repetidas y extensas no han identificado un microorganismo o microorganismos responsables de la enfermedad⁽¹⁰⁾.

La ARC es una afección poliarticular relativamente rara, con un bajísimo porcentaje de incidencia^(15, 16). Se manifiesta inicialmente por una leve cojera con inflamación de los tejidos blandos periarticulares; posteriormente se localiza definitivamente en algunas articulaciones, comenzando a aparecer claros signos radiográficos. Las lesiones más evidentes se presentan en carpo y tarso, aunque codo, rodilla, hombro y cadera pueden desarrollar imágenes radiográficas semejantes^(5, 7, 12, 16). Aunque en los primeros estadios las radiografías no muestran alteraciones articulares, los cambios en el líquido sinovial son indicativos del proceso



inflamatorio, apareciendo una alta proporción de neutrófilos en la población celular sinovial y un descenso en la calidad del coágulo de mucina^(13, 19, 21). Al mismo tiempo aparecen modificaciones en el hemograma que reflejan una alteración inflamatoria generalizada^(9, 10, 13).

Dependiendo del ambiente y de la aptitud del perro afectado por la enfermedad, algunos pacientes, tras la instauración del tratamiento, pueden llegar a desarrollar una vida normal. Sin embargo, en la mayor parte de las ocasiones, el diagnóstico es tardío y la evolución es mala, observándose una progresiva pérdida de las funciones de las articulaciones afectadas, siendo el destino final de estos animales la eutanasia, a causa de la incapacidad para caminar y a los problemas secundarios añadidos a dicha incapacidad^(1, 10, 14, 15).

El objetivo del presente trabajo es analizar un caso de ARC, exponiendo la sistemática seguida para su diagnóstico, los tratamientos efectuados y la evolución a corto y largo plazo que sufrió el animal.

CASO CLÍNICO.

Remitida por una clínica veterinaria, se atendió en los Servicios Clínicos de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia una perra Pastor alemán de 5 años de edad, aquejada de una cojera que afectaba a las cuatro extremidades desde hacía 3 meses.

En la inspección se observó que el animal presentaba un claro síndrome de plantigradismo de las cuatro extremidades; en las anteriores apoyaba con las falanges, metacarpianos y carpo, y en las posteriores el apoyo se efectuaba sobre las falanges, metatarsianos y tarso (Fig. 1). La dificultad para la marcha era evidente.

A la palpación se apreció la inflamación de los tejidos blandos periarticulares de los carpos y tarsos, permaneciendo normales el resto de las articulaciones. Las articulaciones carpianas y tarsianas estaban aumentadas de tamaño, siendo positiva la prueba de la transmisión de la presión, lo que indicaba un acúmulo de líquido sinovial. Se constató que la palpación articular producía crepitación e intenso dolor al animal. Toda la sintomatología era más evidente en las extremidades anteriores que en las posteriores.

El examen clínico hacía sospechar de una poliartritis y se inició la realización de las pruebas diagnósticas complementarias para determinar el tipo exacto de poliartritis, en vistas a instaurar un tratamiento adecuado.



Fig. 1. Imagen del animal en el momento de presentarse en nuestra clínica. Obsérvese la forma de apoyo de las extremidades tanto anteriores como posteriores.

Examen radiológico.

El examen radiológico se llevó a cabo con el animal tranquilizado y para mantenerlo en la posición adecuada se utilizaron cuñas de goma y sacos de arena. Se efectuaron radiografías anteroposteriores (AP) y laterales (L) de ambos carpos y tarsos. En todos los casos se utilizaron chasis con pantallas universales.

En todas las radiografías se apreciaba con claridad la inflamación de los tejidos blandos periarticulares, acompañada de un discreto incremento del tamaño de la cápsula articular por acúmulo de líquido sinovial. El análisis de los huesos carpianos y tarsianos mostraba modificaciones de la estructura ósea con pérdida de densidad (Figs. 2 y 3).

Analítica sanguínea.

Se realizó una analítica sanguínea completa (Tabla I), observándose un número normal de hematíes, y valores también normales del hematocrito y hemoglobina. Por contra, se manifestó una marcada leucocitosis (25.000 leuc./ μ l) que en la fórmula leucocitaria reflejaba una fuerte neutrofilia (84 %). La bioquímica realizada determinó unos valores normales de la aspartatoaminotransferasa (ASAT) y de la alaninoaminotransferasa (ALAT), mientras que la lactatodeshidrogenasa (LDH) presentaba valores muy elevados (446 UI/l), al igual que la fosfatasa alcalina (1.952 UI/l).

Las proteínas totales aparecieron ligeramente aumentadas (8,5 g/dl), y la realización de la electroforesis demostró una ligera hiperalbunemia (4,4 g/dl) y aumento de las alfa-2-globulinas (1,14 g/dl), manteniéndose el cociente albúminas/globulinas en 1,19.

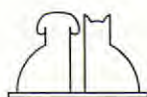




Fig. 2. Radiografía anteroposterior (AP) del carpo en el que se efectuó el diagnóstico. Se puede apreciar la intensa inflamación de los tejidos blandos periarticulares (flecha ancha), la dilatación de la cápsula articular (flecha estrecha) y la pérdida de densidad ósea de los huesos carpianos (asterisco).

Fig. 3. Radiografía anteroposterior (AP) del tarso en el día en que se efectuó el diagnóstico. Se observa la pérdida de densidad ósea de los huesos tarsianos (asterisco).

Tabla I. Valores de la analítica sanguínea y del líquido sinovial en el momento del diagnóstico y en las revisiones tras los diferentes tratamientos.

Día	1	60	90	180
<i>Evolución</i>	<i>Diagnóstico</i>	<i>Tratamiento con aspirina</i>	<i>Tratamiento con glucocorticoides</i>	<i>3 meses sin tratamiento</i>
ANALÍTICA SANGUÍNEA				
<i>Eritrocitos</i>	Normal	Normal	Normal	Normal
<i>Hemoglobina</i>	Normal	Normal	Normal	Normal
<i>Hematocrito</i>	Normal	Normal	Normal	Normal
<i>Leucocitos</i>	25.000 leuc./µl	22.000 leuc./µl	23.000 leuc./µl	22.000 leuc./µl
<i>Fórmula leucocitaria</i>	Neutrofilia (84 %)	Neutrofilia (85 %)	Neutrofilia (93 %)	Neutrofilia (96 %)
<i>Proteínas totales</i>	8,5 g/dl	8,2 g/dl	8,2 g/dl	8,2 g/dl
<i>Alfa-2-globulina</i>	1,14 g/dl	1,19 g/dl	1,21 g/dl	1,18 g/dl
<i>Fosfatasa alcalina</i>	1.952 UI/l	Normal	Normal	Normal
<i>ASAT</i>	Normal	Normal	Normal	Normal
<i>ALAT</i>	Normal	Normal	Normal	Normal
<i>LDH</i>	446 UI/l	99 UI/l	Normal	Normal
ANALÍTICA LÍQUIDO SINOVIAL				
<i>Color</i>	Amarillento	Amarillento	Amarillento	Amarillento
<i>Células</i>	Neutrófilos +	Neutrófilos +	Neutrófilos +	Neutrófilos +
<i>Coágulo de mucina</i>	Pobre	Pobre	Pobre	Pobre

Analítica del líquido sinovial.

Se realizó una punción aséptica de una de las articulaciones carpianas, extrayéndose 2 ml de líquido sinovial, que presentaba macroscópicamente un aspecto amarillento turbio y muy baja viscosidad. Las extensiones analizadas microscópicamente demostraron la presencia de un gran número de neutrófilos. La prueba del coágulo de mucina ofreció un coágulo de mala calidad, pequeño y friable, rodeado de una solución turbia (Tabla I).

Diagnóstico.

Los signos radiográficos de las alteraciones poliarticulares de tipo erosivo, simetría de las lesiones y localización de éstas, elevación en la analítica sanguínea de la fosfatasa alcalina y lactodeshidrogenasa, y el examen sinovial con presencia de gran cantidad de neutrófilos y baja calidad del coágulo de mucina hacían sospechar fundamentalmente de ARC. En este momento se decidió contrastar los datos adquiridos con la





Fig. 4. Radiografía AP del carpo tras 60 días de tratamiento con aspirina. Los tejidos blandos periarticulares continúan inflamados y la cápsula articular dilatada (flechas anchas), y la densidad ósea permanece alterada apareciendo lesiones quísticas (flechas estrechas). Se puede localizar el inicio de procesos degenerativos secundarios con la formación de espolones (flechas pequeñas).

Fig. 5. Radiografía AP del tarso tras 60 días de tratamiento con aspirina. Se pueden identificar procesos degenerativos óseos secundarios con la formación de espolones (flechas).

tabla de criterios diagnósticos para la artritis reumatoide elaborada por la Asociación Americana de Reumatismo^(2, 4). Esta tabla fue creada para el diagnóstico de la artritis reumatoide humana, pero es aplicada en la especie canina por numerosos autores^(4, 10, 11). La tabla consta de 11 criterios; la presencia en un paciente de siete o más de ellos define una artritis reumatoide clásica, siempre que aparezcan dos de los tres criterios siguientes: cambios radiológicos típicos de la AR, positividad al test del factor reumatoide y cambios histológicos característicos de la membrana sinovial; si aparecen cinco o seis, se clasifica como artritis reumatoide definida, y la presencia de tres o cuatro hace sospechar de la existencia de artritis reumatoide⁽¹⁰⁾. En nuestro caso se pudieron comprobar seis de los criterios:

- Dolor articular y sensibilidad al movimiento.
- Inflamación de la articulación.
- Inflamación de una segunda articulación.
- Inflamación articular simétrica.
- Cambios radiológicos típicos de la AR.
- Escaso precipitado de mucina en el líquido sinovial.

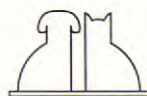
Tras la evaluación de todo el conjunto de pruebas realizadas, el diagnóstico emitido fue el de artritis reumatoide canina definida (presencia de cinco o seis criterios de artritis reumatoide).

Tratamiento.

El tratamiento aplicado fue el recomendado por Alexander *et al* (1976), Lipowitz (1985 y 1989) y Clark (1994)^(1, 6, 11, 12) como tratamiento inicial de la ARC. Dicho tratamiento consiste en la administración de aspirina por vía oral a dosis de 25 mg/kpv tres veces al día durante 15 días. Transcurrido este período, la cantidad de fármaco se disminuye a la mitad, continuándose con dicha dosis durante otros 15 días. La reducción progresiva de la cantidad de aspirina a la mitad, cada 2 semanas, se mantiene hasta que la dosis sea de 3 mg/kgv tres veces al día, con lo cual se habrán completado 2 meses de tratamiento. Se citó de nuevo al paciente para comprobar la evolución.

Evolución.

Después del tratamiento inicial, el perro se sometió a revisión. A la palpación se seguía apreciando el aumento de la cantidad de líquido sinovial de las articulaciones afectadas y la inflamación de los tejidos periarticulares. Las radiografías de los carpos revelaron una osteolisis en forma de quistes subcondrales, más avanzada que en el estadio anterior (Fig. 4), con formación de espolones periarticulares, que también se apreciaron



en los tarsos (Fig. 5). El perro continuaba teniendo leucocitosis con una neutrofilia acentuada (85 %) e hiperproteinemia (8,2 g/dl) con tasas elevadas de alfa-2-globulinas (1,19 g/dl), y aunque la fosfatasa alcalina había descendido, la LDH se mantenía elevada (99 UI/l) (Tabla I). El análisis del líquido sinovial mantenía las mismas características que en el examen anterior.

Este nuevo examen nos reveló que la enfermedad seguía progresando, no habiendo sido efectivo el tratamiento con aspirina. Tomamos como alternativa de tratamiento la utilización de glucocorticoides (4, 6, 10, 11, 16). Se eligió la prednisolona (4, 10, 11) con la siguiente pauta de uso: se inició el tratamiento por vía intramuscular a dosis de 1 mg/kpv dos veces al día, durante 2 días; se continuó con dosis orales de 0,5 mg/kpv dos veces al día, durante 4 días; posteriormente se siguió la misma dosis en días alternos durante una semana, para terminar reduciendo la dosis a la mitad, en una sola toma diaria durante los 15 días siguientes, con lo que completamos un período de tratamiento de un mes, tras el cual se le citó para una nueva revisión.

Al efectuar la inspección y palpación del paciente se detectó una disminución en la inflamación de los tejidos periarticulares. Esta disminución era también evidente en las placas radiográficas obtenidas; sin embargo la destrucción ósea era mayor, pudiéndose observar la desorganización del hueso subcondral, lo cual producía un aumento del espacio articular y la mayor inestabilidad de las articulaciones carpianas (Fig. 6). En el tarso, los espolones eran mucho más evidentes que en la revisión anterior. El animal seguía manteniendo la neutrofilia (93 %); los niveles de la LDH se habían normalizado, pero persistía la hiperproteinemia (8,2 g/dl). El proteinograma continuaba revelando un aumento de las alfa-2-globulinas (1,21 g/dl). En el examen del líquido sinovial se observaron las mismas alteraciones descritas con anterioridad.

A pesar de nuestras indicaciones para iniciar un tratamiento combinado de antiinflamatorios y citostáticos (4, 6, 10, 12), los propietarios del animal, cansados de los largos tratamientos, decidieron no seguir tratándolo y mantenerlo mientras su calidad de vida fuera aceptable. Les recomendamos volver para una nueva revisión a los 3 meses.

En esta nueva revisión los tejidos periarticulares volvían a estar inflamados y el acúmulo de líquido sinovial era evidente. Las radiografías mostraban una estabilización del proceso destructivo y en el hemograma permanecía la marcada neutrofilia

(96 %) y la hiperproteinemia (8,2 g/dl), con aumento de las alfa-2-globulinas (1,18 g/dl). El análisis del líquido sinovial reveló las mismas características que en las revisiones anteriores. Se les recomendó a los dueños que, aunque no lo hicieran de forma constante, mantuvieran al menos largos períodos de tratamiento con aspirina, a dosis de mantenimiento (3 mg/kpv tres veces al día), alternándolos con períodos de utilización de prednisolona cuando la inflamación de las articulaciones fuera más evidente. Estos tratamientos fueron controlados sistemáticamente en la clínica remitora del caso.

Finalmente, tras un año y medio de control, el deterioro en la capacidad de caminar del animal se complicó con la presencia de una piómetra, y los dueños decidieron realizar la eutanasia del animal, accediendo a la toma de muestras de las articulaciones carpianas para el estudio anatomopatológico.

Examen anatomopatológico.

El análisis de las muestras de carpo fue realizado por la Unidad de Histología y Anatomía Patológica de nuestros servicios clínicos. Se utilizaron las tinciones de hematoxilina-eosina y azul de Prusia. Las observaciones microscópicas fueron: presencia de artritis de tipo proliferativo con infiltrado de células plasmáticas y macrófagos cargados de hemosiderina, y presencia de pigmento de color marrón extracelular (Figs. 7-9). El diagnóstico final emitido tras dichas observaciones fue el de que todas ellas eran compatibles con la presencia de ARC. A partir de este momento teníamos ya siete criterios característicos de ARC, de los cuales dos pertenecían a los definitorios de ARC clásica, con lo que podemos confirmar el diagnóstico emitido de ARC y darlo por definitivo.

DISCUSIÓN.

La ARC es una enfermedad de muy escasa presentación, llegando Pedersen *et al* (1983) a afirmar que tan sólo está presente en dos de cada 25.000 perros examinados en los hospitales veterinarios⁽¹⁶⁾, y aunque Newton (1981) señala que todas las razas pueden tener las mismas posibilidades de padecer la enfermedad⁽¹⁵⁾, su aparición está claramente asociada a razas caninas de pequeño tamaño^(2, 10, 16), por lo que la incidencia, como en este caso, en una perra Pastor alemán

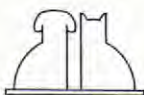




Fig. 6. Radiografía AP de los carpos a los 90 días (tras 30 días con tratamiento de glucocorticoides). Apreciamos una ampliación del espacio articular (flecha ancha) con incongruencia de la articulación. Se siguen apreciando los espolones óseos (flecha estrecha) y las lesiones quísticas (flecha pequeña).

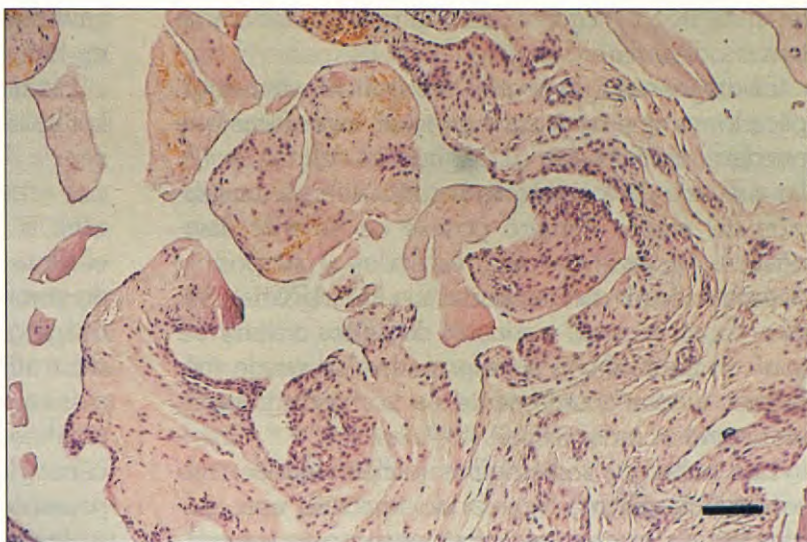


Fig. 7. Hiperplasia vellosa y acúmulo de pigmento marrón extracelular. H.E. Barra= 100 µm.

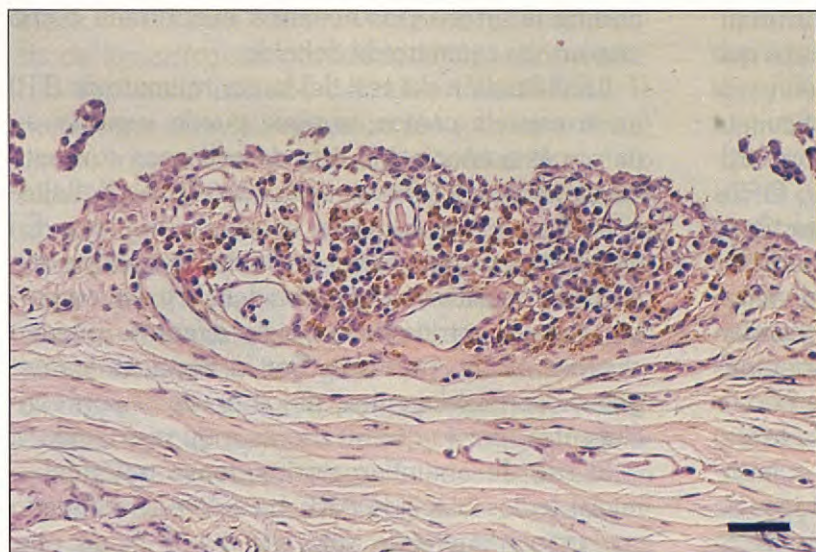


Fig. 8. Infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos con pigmento de hemosiderina. H.E. Barra = 50 µm.

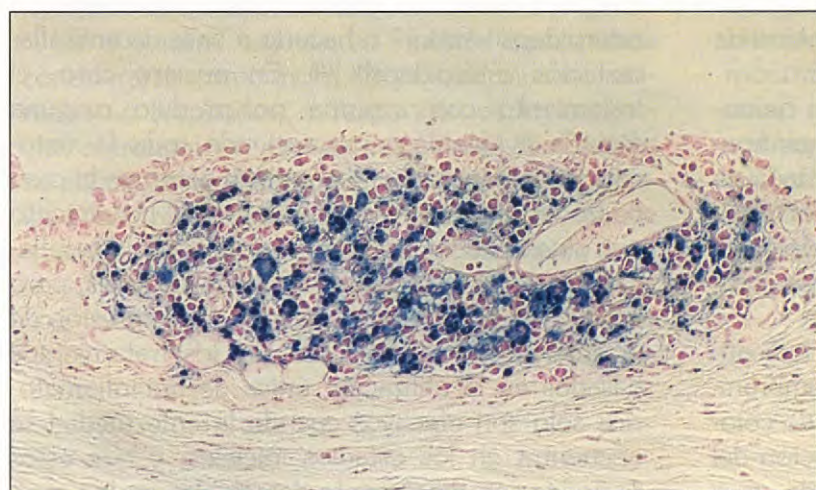


Fig. 9. Coloración azul de pigmento de hemosiderina con azul de Prusia. Barra = 50 µm.



de más de 30 kg de peso, puede considerarse como ocasional.

El diagnóstico de la ARC es francamente complicado, ya que no existen pruebas específicas que puedan orientar hacia su diagnóstico definitivo^(1, 10). La mayoría de los autores recomiendan la realización del mayor número posible de pruebas diagnósticas, y examinar los resultados y su posible compatibilidad con la presencia de ARC^(4, 6, 10). Cuando un número razonable de signos o síntomas son compatibles con la enfermedad, se puede sospechar fundamentadamente de la misma y emitir un diagnóstico definitivo^(4, 10-12).

Los hallazgos radiológicos iniciales pueden no ser característicos, mostrando tan sólo una ampliación del espacio articular, pero posteriormente se hacen evidentes la pérdida de cartílago articular, las modificaciones estructurales del hueso subcondral con disminución de la densidad ósea y la aparición de lesiones quísticas por la penetración de sinovia, todo lo cual define una artritis de tipo erosivo^(2, 5, 7). Durante este período debería establecerse un diagnóstico diferencial con el lupus eritematoso y la enfermedad de Lyme, ya que ambas producen una poliartritis cuyo origen es, al igual que el de la ARC, de tipo inmunológico; sin embargo, en ambos casos las lesiones a nivel articular son de tipo no erosivo y por lo tanto en las radiografías no aparecen lesiones del cartílago articular con formación de quistes subcondrales^(11, 18). En los estadios finales, debido a la enfermedad articular degenerativa secundaria, pueden apreciarse osteofitos en forma de espolones óseos y calcificación de los tejidos blandos periarticulares^(5, 7, 10, 12). Sería en este período necesario establecer un diagnóstico diferencial con la leishmaniosis, que también puede producir lesiones de tipo productivo o erosivo, aunque rara vez afecta únicamente a las articulaciones, siendo la presentación más frecuente en la diáfisis de los huesos largos, sobre todo en el punto de penetración de la arteria nutricia⁽²⁰⁾.

En la analítica sanguínea a menudo los hemogramas son normales, pero es frecuente que aparezca leucocitosis, por lo general acompañada de neutrofilia. El proteinograma puede ser normal o revelar una ligera hipoalbuminemia, con elevaciones variables de las alfa-2-globulinas y de las gammaglobulinas^(2, 10, 13, 16).

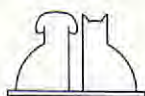
Los cambios en el líquido sinovial son indicativos de un proceso inflamatorio en la membrana sinovial. Se manifiestan con la presencia de coloraciones amarillas turbias o pardas, elevación del número total de células con aparición de gran

cantidad de neutrófilos y una pérdida considerable en la calidad del coágulo de mucina^(14, 19, 21).

En nuestro caso coincidían la mayor parte de los hallazgos, orientando claramente hacia la presencia de ARC. Los signos radiológicos encontrados eran similares a los descritos por otros autores^(5, 7); el hemograma revelaba leucocitosis con elevada neutrofilia^(2, 10, 13, 16) y la analítica del líquido sinovial mostraba disminución en la calidad del coágulo de mucina y presencia de abundantes neutrófilos^(14, 19, 21). Además, la bioquímica sanguínea manifestó una elevación de la fosfatasa alcalina, típica de los procesos destructivos óseos⁽¹⁷⁾, y una elevación de los valores de LDH, presentes en los procesos inflamatorios crónicos o destructivos de los tejidos blandos del sistema musculoesquelético⁽¹⁷⁾. A esto podemos añadir la elevación en el proteinograma de las alfa-2-globulinas, elevación que es característica en los procesos autoinmunes⁽⁹⁾. Por último, la comparación de nuestros datos con la tabla diagnóstica de la Asociación Americana de Reumatismo^(4, 10, 11) califica la artritis por nosotros encontrada como una artritis reumatoide definida.

La utilización del test del factor reumatoide (FR) en la especie canina, aunque puede suponer un dato más a añadir a la lista de hallazgos compatibles con la ARC, no es en modo alguno definitivo, ni tan válido como en la especie humana. En algunos casos tan sólo el 40 % de los cánidos con ARC dan positivo a la prueba del FR y, sin embargo, algunas artritis de etiología diferente pueden aparecer como positivas. Por lo tanto, ni los negativos son excluyentes, ni los positivos son concluyentes, por lo que su uso es muy restringido⁽⁸⁾.

El uso de antiinflamatorios como tratamiento inicial en los casos de ARC ha sido recomendado por gran número de autores^(1, 4, 6, 10-12); no obstante, no existe acuerdo entre comenzar con una terapia a base de aspirina o antiinflamatorios no esteroideos^(1, 6, 11, 12) o hacerlo a base de antiinflamatorios esteroideos^(4, 10). En nuestro caso, el tratamiento con aspirina no produjo ninguna mejoría evidente, permaneciendo toda la sintomatología e incluso agravándose, como en el caso de las lesiones óseas subcondrales. El tratamiento con glucocorticoides (prednisolona) redujo la inflamación de los tejidos blandos periarticulares, pero no detuvo, en ningún momento, la progresión de la enfermedad. Parece ser que los tratamientos basados en la utilización única de antiinflamatorios sólo son efectivos cuando la enfermedad se encuentra en los estadios iniciales, y que estos períodos son difícilmente detectables en los cáni-



dos⁽¹⁰⁾. Además, en el caso de los glucocorticoides la mejoría inicial que sucede en algunos casos sólo puede mantenerse sustentándola con elevadas dosis del antiinflamatorio, lo que acarrea múltiples complicaciones secundarias^(10, 16).

En la actualidad se está recomendando la utilización de tratamientos combinados entre antiinflamatorios (prednisolona) y terapia inmunosupresora (azatioprina o ciclofosfamida), pero los autores no se ponen de acuerdo sobre si utilizarlos como tratamiento inicial de choque⁽¹⁶⁾, o esperar hasta apreciar si tratamientos basados únicamente en antiinflamatorios no han surtido efecto^(4, 6, 11, 12). Lo cierto es que son tratamientos muy largos (16 a 20 semanas), con grandes complicaciones secundarias, mal tolerados por los propietarios y con resultados no siempre positivos^(6, 10, 12). La terapia basada en sales de oro (crisoterapia) también está siendo probada y parece ser que los resultados son esperanzadores^(10, 16).

Dos son, fundamentalmente, los tratamientos quirúrgicos que se han descrito para paliar los efectos de la ARC: la sinoviectomía y las artrodesis de las articulaciones afectadas. La sinoviectomía supone la excisión del tejido inflamado de la membrana sinovial; se realiza tan sólo en articulaciones muy afectadas con dolor constante que no remite con el tratamiento médico; los resultados no son tan buenos en la especie canina como los obtenidos en la especie humana^(11, 16). Por otra parte, las artrodesis sólo pueden llevarse a cabo cuando el número de articulaciones afectadas es pequeño; cuando hay gran cantidad de articulaciones alteradas es necesario realizar una selección de las que se van a tratar, y no siempre la fijación es efectiva, pues la desorganización estructural de los huesos implicados puede suponer la imposibilidad para mantener el implante elegido, provocando su temprana movilización y haciendo el tratamiento inefectivo^(6, 15, 16).

La evolución seguida en nuestro caso puede considerarse como normal, ya que muchos animales no responden, o responden de forma parcial, al tratamiento, sea éste cuál sea^(4, 15). Cuando se utilizan antiinflamatorios es necesario explicarles a los propietarios la necesidad de su animal de mantener altas dosis durante largos períodos de tiem-

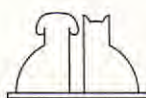
po, y aún así hacerles comprender la posibilidad de que la enfermedad siga progresando, y esto es difícil de asimilar⁽¹²⁾. La mala respuesta a los tratamientos y el cansancio de los dueños, continuamente preocupados por la medicación sin obtener mejorías, abocan en muchas ocasiones a la eutanasia del animal^(1, 10, 14, 15).

En esta enfermedad tampoco el examen anatomopatológico puede considerarse como definitivo, se realice mediante biopsia o *post mortem*, y la única conclusión a la que se puede llegar es la de compatibilidad de las lesiones con la artritis reumatoide^(1, 4, 6). La lesión característica en la membrana sinovial es una proyección vellosa en forma de digitaciones de un tejido de granulación proliferativo fibrovascular (*pannus*) que avanza a través del cartílago articular y en algunos casos se extiende, produciendo destrucción ósea subcondral (artritis proliferativa). Los cambios en la membrana sinovial incluyen hipertrofia de los sinoviocitos, infiltración de las zonas subsinoviocíticas con células plasmáticas y pequeños vasos sanguíneos, y la presencia ocasional de fibroblastos y de macrófagos cargados de hemosiderina en la región subsinovial^(3, 11, 15, 16). En nuestro caso, el examen anatomopatológico coincide con las alteraciones expuestas, por lo que confirma el diagnóstico clínico emitido de ARC.

Como final podríamos recordar las frases de Newton (1981), según las cuales el mejor tratamiento para la ARC es desear que cualquiera que sea la causa que inicia el círculo vicioso que supone esta enfermedad cese en su acción y permita la salida del mismo, y mientras tanto tratar de comprender mejor lo poco que sabemos acerca de esta afección y mantener a nuestros pacientes lo más confortablemente posible tanto tiempo como podamos⁽¹⁵⁾.

Agradecemos a la Unidad Docente de Histología y Anatomía Patológica el interés mostrado en el diagnóstico de este caso, así como su aportación a la iconografía del mismo.

Nuestro agradecimiento a J.A. Paredes por su trabajo en la mecanografía y formato del manuscrito y por su ayuda en la elaboración de las Figuras y Tablas.



BIBLIOGRAFÍA.

1. Alexander, J.W., Begg, S., Dueland, R., Schultz, R.D. Rheumatoid arthritis in the dog: clinical diagnosis and management. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 12: 727-733, 1976.
2. Bennet, D.B. Immune based erosive inflammatory joint disease of the dog: canine rheumatoid arthritis. 1. Clinical, radiological and laboratory investigations. *J. Small Anim. Pract.* 28: 779-797, 1987.
3. Bennet, D.B. Immune based erosive inflammatory joint disease of the dog: canine rheumatoid arthritis. 2. Pathological investigations. *J. Small. Anim. Pract.* 28: 799-813, 1987.
4. Bennet, D.B. Joints and joint diseases. En: Whittick, W.G., editor. *Canine orthopedics*, 2ª ed. pp. 761-853. Lea and Febiger. Philadelphia, 1990.
5. Biery, D.N., Newton, C.D. Radiographic appearance of rheumatoid arthritis in the dog. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 11: 607-615, 1975.
6. Clark, D.M. Immune-mediated joint disease. En: Birchard, S.J., Sherding, R.G., editores. *Saunders manual of small animal practice*, pp. 1.104-1.107. W.B. Saunders. Philadelphia, 1994.
7. Farrow, C.S. Immunoarthritis. En: Farrow, C.S., editor. *Decision making in small animal radiology*, pp. 32-33. B.C. Decker. Toronto, 1987.
8. Gorman, N.T., Werner, L.L. Diagnosis of immune-mediated diseases and interpretation of immunologic test. En: Kirk, R., editor. *Current veterinary therapy (IX)*, pp. 427-435. W.B. Saunders. Philadelphia, 1986.
9. Groulade, P. L'électrophorèse des protéines sériques chez le chien a l'état normal et pathologique. *Rec. Med. Vet.* 154: 833-846, 1978.
10. Hopper, P.E. Immune-mediated joint diseases. En: Slatter, D., editor. *Textbook of small animal surgery*, 2ª ed. pp. 1.928-1.937. W.B. Saunders. Philadelphia, 1993.
11. Lipowitz, A.J. Immune-mediated arthropathies. En: Newton, C.D., Nunamaker, D.M., editores. *Textbook of small animal orthopaedics*, pp. 1.055-1.077. J.B. Lippincott. Philadelphia, 1985.
12. Lipowitz, A.J. Enfermedades articulares inmunomediadas. En: Slatter, D.H., editor. *Texto de cirugía de los pequeños animales*, pp. 2.393-2.402. Salvat. Barcelona, 1989.
13. Lipowitz, A.J., Newton, C.D. Laboratory parameters of rheumatoid arthritis of the dog: a review. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 11: 600-611, 1975.
14. Newton, C.D., Lipowitz, A.J., Halliwell, R.E., Allen, H.L., Biery, D.N., Schumacher, H.R. Rheumatoid arthritis in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 168: 113-118, 1976.
15. Newton, C.D. Canine rheumatoid arthritis. En: Bojrab, M.J., editor. *Pathophysiology in small animal surgery*, pp. 584-587. Lea and Febiger. Philadelphia, 1981.
16. Pedersen, N.C., Pool, R.R., Morgan, J.P. Joint diseases of dogs and cats. En: Ettinger, S.J., editor. *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat*, pp. 2.187-2.235. W.B. Saunders. Philadelphia, 1983.
17. Rich, L.J., Coles, E.H. Tables of abnormal blood values as a guide to disease syndromes. En: Ettinger, S.J., editor. *Pocket companion to textbook of veterinary internal medicine*, pp. 5-14. W.B. Saunders. Philadelphia, 1983.
18. Rodríguez, J.A., Martín, M.C. Enfermedad de Lyme (Borreliosis canina). *Ciencias Veterinarias* 18: 601-610, 1994.
19. Schumacher, H.R., Newton, C.D., Halliwell, R.E. Synovial pathologic changes in spontaneous canine rheumatoid-like arthritis. *Arthritis Rheum.* 23: 412-416, 1980.
20. Turrel, J.M., Roy, R.P. Bone lesions in four dogs with visceral leishmaniasis. *Veterinary Radiology* 23: 243-249, 1982.
21. Wilkins, R.J. Joint serology. En: Bojrab, M.J., editor. *Pathophysiology in small animal surgery*, pp. 553-556. Lea and Febiger. Philadelphia, 1981.



FRACTURAS DENTALES: RECONSTRUCCIONES.

J. I. Trobo Muñiz,* F. San Román Ascaso*
Avda. Menéndez Pelayo 89
28007 Madrid.

RESUMEN.

Presentamos las indicaciones, clasificación de fracturas y cavidades dentales. Exponemos algunos de los diferentes materiales de reconstrucción con las características particulares y aplicaciones. Describimos de forma genérica los pasos de las técnicas de estética dental para la reconstrucción de las piezas afectadas.

Palabras clave: Fractura; Dental; Reconstrucción.

ABSTRACT.

We explain the indications and classifications of the different fractures and cavity. We expose some of the different materials of reconstruction with the applications and special characteristics. We describe the steps of the cosmetic reconstruction.

Key words: Fracture; Dental; Reconstruction.

INTRODUCCIÓN.

La Odontología se comenzó practicando por ferias y mercados por los «Barberos dentistas», quedando en su inicio su ejercicio profesional restringido a las técnicas exodónticas. Fue en el siglo XVIII cuando comenzó el verdadero desarrollo de la Odontología, con la formación, en Europa y EEUU, de escuelas. En Europa se considera al francés Fouchard (1728) como padre de la Odontología, practicando en este siglo la apertura de caries con una aguja y tratamientos endodónticos con aceite de clavo.

En el siglo XIX se crea el Colegio de Cirugía Dental (1840) en EEUU y en 1867 en Harvard se imparte un programa de Odontología en la Universidad.

Con el descubrimiento del papel de los microorganismos en la enfermedad por Louis Pasteur, con el desarrollo de la asepsia y la antisepsia, la radiología y la antibioticoterapia, se dan pasos importantes. A esto se suma el desarrollo y descubrimiento de nuevos materiales, orientando todo ello a la determinación de las especialidades dentales.

En el campo de la Veterinaria se van incorporando técnicas vanguardistas gracias a la aplicación del método científico, al desarrollo de la experimentación animal, que supone que incluso algunas técnicas se apliquen con antelación en la clínica veterinaria que en la humana.

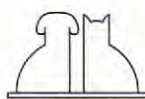
Por otro lado, el desarrollo de las sociedades occidentales pasa a dar un papel de especial importancia al animal de compañía, sobre el que su dueño vierte todo su afecto e incluso está dispuesto a gastar lo necesario para el manteni-

miento de su animal. Así, poco a poco, se van aplicando diferentes especialidades a la clínica veterinaria habitual, especialidades que antes no tenían lugar en una veterinaria centrada en el animal de renta y explotación. Dentro de estas especialidades se encuentran la Oftalmología, Traumatología, Neurocirugía y Odontología. Además, el factor económico es de gran importancia, así que hoy día los animales suman a su carga afectiva la capacidad de generar dinero por su trabajo, ya sean los animales de concurso y exposición, como los animales dedicados a guarda y defensa, con la gran proliferación de empresas de seguridad. Téngase en cuenta que un animal de elevado coste al que se le debe sumar su entrenamiento, en el caso de una lesión dental o una periodontosis, perdería todo su valor como «trabajador». Por todo ello, las técnicas odontológicas de exodoncia van restringiéndose a casos muy concretos, incrementándose la aplicación de técnicas que aseguren el mantenimiento de las piezas en la cavidad oral. Así se produce una extensión en el uso de técnicas prostodónticas, endodónticas y reconstructivas.

INDICACIONES.

Aplicación sobre lesiones que supongan la erosión, rotura con pérdida parcial o total de la estructura dentaria, que repercutan sobre la funcionalidad y estética de las piezas.

- Caries.
- Abrasiones.
- Defectos dentarios.



- Hipoplasia de esmalte.
- Orificios endodónticos.
- Fracturas.

1. Caries.

Son lesiones producidas por la desmineralización de los tejidos duros, por la acción de bacterias que ven favorecida su acción por el pH ácido del medio, a partir de hidratos de carbono.

Este tipo de lesiones es poco común en carnívoros y muy frecuente en omnívoros y herbívoros.

Factores predisponentes.

- * Dieta rica en hidratos de carbono.
- * Acúmulo de restos.
- * Acción bacteriana.
- * Debilidad constitucional de tejidos.

Patogenia.

Como consecuencia de la formación de la placa bacteriana se producirá una fermentación bacteriana que supondrá, en primer lugar, la aparición de gingivitis con una progresiva reabsorción de la gingiva, lesionándose por el acúmulo de restos dichos espacios. Normalmente estas lesiones se producen en el borde gingival y en las fosas de los molares. Cuando progresan a partir del borde, podrán aparecer lesiones radiculares y en las fosas se lesionan el esmalte, la dentina e incluso se afecta el canal pulpar⁽¹⁴⁾.



Fig. 1. Caries localizada en la fosa de 109.

Diagnóstico.

Para la identificación de las caries se debe efectuar una adecuada exploración dental. Aparecen mediante una zona pardo a negruzca; a la palpación con una sonda se aprecia una zona reblandecida, con residuos y de olor fétido⁽¹³⁾. Se debe efectuar un control radiológico para determinar la extensión de la lesión.

Localización.

En los bordes gingivales.

En las fosas del 109/209 (Fig. 1).

Cuello de caninos.

2. Abrasiones.

Lesiones que suponen un gran desgaste de las zonas incisales y superficies masticatorias. Se deben a la edad de los animales y a animales que tienen como costumbre el desgaste excesivo de piezas por la masticación de objetos duros y por morder barrotes (Fig. 2). Todo ello supone un gran desgaste del esmalte e incluso de la dentina, llegando, en ocasiones, a apreciarse la entrada de los canales pulpares. Dicho desgaste estimula la acción odontoblástica en los túbulos dentarios, con la formación de nueva dentina de color más oscuro, produciéndose la llamada dentina secundaria y la «estrella dentaria» (Fig. 3).

3. Defectos dentarios.

Son lesiones de origen genético o adquiridas que suponen alteraciones susceptibles de retoques estéticos por nuestra parte: dientes gemelos, piezas atrofiadas, malformaciones anatómicas de las piezas⁽⁵⁾.



Fig. 2. Desgaste en borde distal de caninos como consecuencia del hábito de morder los barrotes de la jaula.





Fig. 3. Abrasión del grupo de incisivos y caninos con la aposición de dentina secundaria.



Fig. 6. Fractura de 304 en un Pastor alemán de 4 años por hábitos de morder piedras.

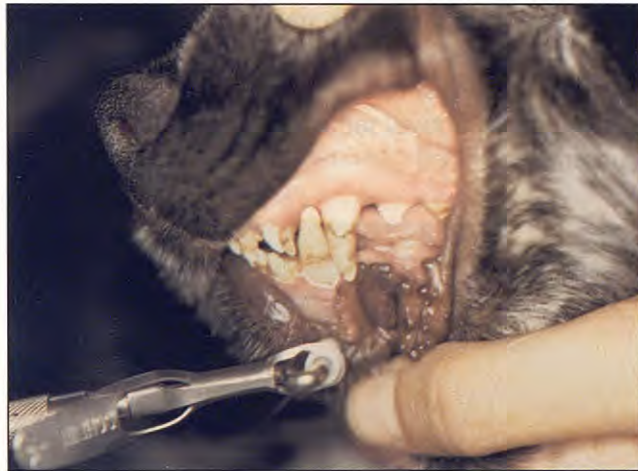


Fig. 4. Hipoplasia de esmalte en un perro Cocker.

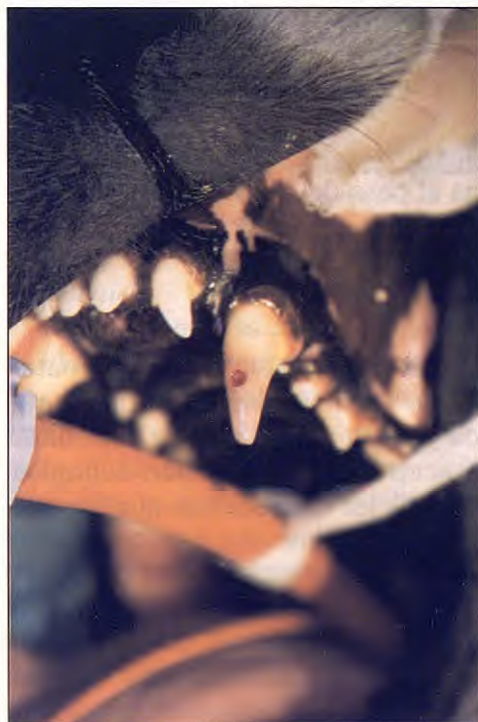


Fig. 5. Apertura para tratamiento endodóntico en un 204 de etiología traumática con una pulpitis secundaria.

4. Hipoplasia de esmalte.

Son defectos en el proceso de mineralización del esmalte (Fig. 4). Ocurren entre el 4º y 6º mes del desarrollo del animal^(2, 3, 5). En ocasiones se relaciona con procesos patológicos como el moquillo, neumonías, procesos gastroentéricos, osteodistrofia, procesos febriles e incluso parasitosis.

Es más frecuente en perros que en gatos.

Existe otro proceso que es la amelogenénesis imperfecta, que ocurre en el humano; no se conoce en el perro y el gato. Es una descalcificación del esmalte con pérdida de parte de la corona.

5. Orificios endodónticos.

Una vez practicada la endodoncia tanto en piezas uni como multirradiculares, debe procederse a la obturación de dichos orificios (Fig. 5).

6. Fracturas.

Aparición de fisuras y grietas en las piezas dentales de una u otra etiología, pero suelen deberse a etiología traumática o iatrogénica.

En la etiología traumática las piezas que más se afectan son los caninos (Fig. 6), los 108/109/208/209 (Fig. 7) y los incisivos, en especial en perros que jueguen con objetos duros, perros agresivos y perros policía de guarda y defensa.

En los perros de trabajo, la reconstrucción estética no ofrece buenos resultados funcionales. En este tipo de perros se aconsejan fundas y, en caso





Fig. 7. Fractura de un 309 con apertura de la cámara pulpar, exigiéndose el tratamiento endodóntico y la reconstrucción de la corona.

de reconstruir éstas, deben estar reforzadas y ser de mayor grosor y menor longitud con respecto a las piezas originales.

Los perros domésticos y de exposición son los más indicados para estas técnicas, obteniéndose unos resultados tanto funcionales como estéticos de gran calidad.

Clasificación de fracturas y cavidades^(7, 16).

Se pueden clasificar las fracturas de acuerdo con diversos aspectos:

- *Lesión sobre la pieza.*

Completa.

Incompleta.

- *Nivel de la fractura.*

Subgingival.

Supragingival.

- *Tejido afectado.*

Esmalte (E).

E+Dentina (D).

E+D+Pulpa.

- *Líneas de fractura.*

Transversas.

Oblicuas.

Verticales.

Existe una clasificación de cavidades sobre lesiones dentales de la clínica humana debida a G.V. Black.

Nosotros vamos a explicar y nos basaremos en la de Harvey y Emily, mucho más sencilla y cómoda. En esta clasificación se contempla la localización de la lesión y el tejido afectado.

Lesión coronal.

a) Afección a nivel coronal, sin lesión de la cámara pulpar.

Ej.: Caries y traumas.

b) Lesión en corona dental con afección de la cámara pulpar.

Ej.: Caries, traumas y procesos endodónticos.

Lesión unión cemento-adamantina.

c) Se afecta la unión cemento-coronal pero sin afección pulpar.

Ej.: Caries, traumas, lesiones periodontales graves con reabsorción gingival.

d) Afección en la unión cemento-adamantina con afectación del canal pulpar.

Ej.: Caries, traumas, lesiones periodontales graves.

Lesión radicular.

e) Lesión en la raíz sin dañar en canal pulpar.

Ej.: Lesiones radiculares con reabsorción, lesiones idiopáticas de raíz.

f) Afección a nivel radicular con lesión del canal pulpar.

MATERIALES DE RECONSTRUCCIÓN.

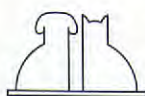
Vamos a describir los materiales de reconstrucción que se utilizan y algunas de sus características. Desde que se empezaron a aplicar técnicas de restauración, tanto por parte de los profesionales como por parte de los fabricantes, se busca el material más idóneo y que ofrezca mayores prestaciones⁽¹⁰⁾.

Las características ideales son:

- Unión química con el esmalte y la dentina.
- Resistencia al paso del tiempo.
- Resistencia al impacto.
- Biocompatibilidad.
- No fatiga del material.

Actualmente aún no se ha encontrado el material perfecto, pero los utilizados se aproximan a la idea deseada y ofertan cada uno de ellos unas características aceptables. La elección definitiva estará en función de las valoraciones que haga el profesional de acuerdo con:

- Localización, extensión y pieza sobre la que se asienta la lesión.
- Trabajo a desarrollar por el animal.
- Preferencia del profesional.



1. Amalgama de plata.

Material conformado por polvo de plata y mercurio. Se pueden encontrar en el mercado de dos tipos: uno que se obtendrá de la mezcla manual de ambos compuestos y otro que viene con cargas adecuadas de polvo y mercurio. Estos segundos se mezclan mediante el uso de un vibrador o amalgamador ⁽¹⁹⁾.

Indicaciones:

- Superficies de masticación.
- Pequeñas cavidades.

Ventajas:

- Material muy duro.
- Resistente a la compresión.
- Se desgasta antes la pieza que el material.

Inconveniente:

- Efecto estético inadecuado (Fig. 8).



Fig. 8. Cierre de una apertura endodóntica con una amalgama. Apréciase el inadecuado efecto estético obtenido.

Técnica:

Requiere que se efectúe una eliminación del tejido afectado y una posterior adaptación de la cavidad, mediante una cavidad retentiva, para mejorar la adaptación del material. A la hora del relleno se debe efectuar una sobreobturbación, que con la compresión posterior y el bruñido debe adaptarse adecuadamente a los bordes, evitando sobreelevaciones que pueden suponer el fracaso de la obturación. Con el paso del tiempo, el reborde de la amalgama se puede ir oscureciendo, e incluso teñir ligeramente parte de la pieza.

2. Ionómetro de vidrio⁽¹¹⁾.

El ionómetro tiene unas características muy adecuadas para la reconstrucción:

- Biocompatibilidad con dentina, esmalte y pulpa.
- Produce unión química con el tejido dentario.
- Poca solubilidad.
- Coeficiente de expansión térmica similar al tejido vital.
- Buena adhesión con resinas.
- Libera iones flúor, acción cariostática y retarda la aparición de placa bacteriana.

Los ionómeros son quimio/autopolimerizables y fotopolimerizables.

Pueden utilizarse como base o como material de restauración.

Para retardar su erosión, algunos fabricantes han anexado a su composición metales como Ag/Au/Cu/Zn.

Existen dos tipos de ionómeros en el mercado.

Tipo I:

Cementante. Gránulo fino. Para la cementación de fundas, puentes.

Tipo II:

De gránulo más gordo. Mayor resistencia a la abrasión. Adecuados para reconstrucciones.

Indicaciones:

- Fijación de coronas.
- Fijación de ortodoncias.
- Fondos cavitarios.
- Endodoncia no oclusal.
- Ideal para reabsorciones por la liberación de flúor.
- Más fácil de eliminar que el composite.

3. Composites^(1, 4, 6-9, 11, 17, 18).

Son plásticos sintéticos (polímeros) formados por monómeros unidos por reacciones químicas y de elevado peso molecular.

Existen en el mercado diversas casas comerciales que ofrecen desde 16 a 30 gamas de colores.

En cuanto a su forma de polimerización los hay auto/quimio y fotopolimerizables.

Dentro de estas resinas existen dos tipos, según su densidad y el tamaño de sus partículas:

Resinas.

- Con relleno: Pastas de reconstrucción. Se





Fig. 9. Colocación de pins parapulpares para el refuerzo de la reconstrucción ulterior.

debe controlar en todo momento la humedad para evitar la contaminación de los materiales adhesivos.

No se deben aposicionar capas de más de 1-2 mm sin efectuarse la polimerización.

Cuando se han colocado grandes cantidades de composite puede pigmentarse con el tiempo. En el postoperatorio hay que controlar el alcohol y los colutorios que pueden reblandecer el material.

Ventajas.

Magnífico resultado estético debido a los colores.

Inconvenientes.

Menos resistencia y dureza que la amalgama y el ionómero.

Indicaciones.

Coronal. Ferulización. Orificios endodónticos.

• *Sin relleno:* Evitan la microfiliación y favorecen la adhesión.

Actúan como adhesivos entre el sustrato dentario y el composite, dentina-ionómero, Ca(OH)-composite, Ca(OH)-ionómero.

En la utilización de materiales metálicos como postes y pins se recubren éstos con resina como intermediario y para favorecer la adhesión (Fig. 9).

4. Postes y pins^{(1, 3, 8, 16):}

Son materiales conformados de diferentes aleaciones de metales y su papel es reforzar las reconstrucciones en las que existe gran pérdida de materias.

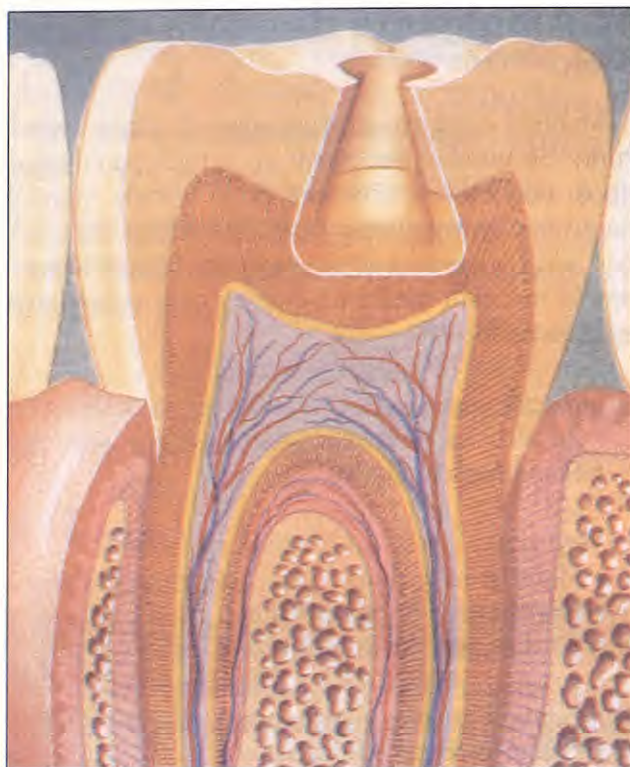


Fig. 10. Esquema de cavidad en forma de cola de milano para incrementar la retención de los materiales que se vayan a utilizar.

Pins: son pequeños pernos que se incluyen en la dentina (*pins* parapulpares); pueden ir incluidos de forma cementada o de forma roscada.

La separación mínima entre cada uno de ellos debe ser de 2 mm.

Se deben cubrir con resina como adhesivo, para conseguir una buena unión metal-reconstrucción. Se debe dar orientación adecuada para reforzar la reconstrucción definitiva.

Postes: son pernos incluidos en el canal pulpar y que van cementados.

Se debe elegir la longitud y darles la curvatura apropiada de acuerdo con la de la pieza.

Técnica de reconstrucción ⁽¹⁵⁾.

1. Preparación de la cavidad-superficie.
2. Agente adhesivo.
3. Material de reconstrucción.
4. Conformación restauración.
5. Pulido.

1. Preparación de la cavidad-superficie (Fig. 10).

- Eliminar tejido afectado.
- Eliminar irregularidades.
- Regularizar bordes.

Se debe realizar una cavidad o caja retentiva en forma de cola de milano para favorecer la retención de los materiales de reconstrucción.

- Lavado y eliminación de los restos.





Fig. 11. Colocación de refuerzos en una reconstrucción. Poste central colocado en situación intracanalicular tras el tratamiento endodóntico y cuatro pins parapulpares con orientación convergente para obtener una mayor resistencia. Los materiales metálicos se deben cubrir con una resina para favorecer su unión con los materiales de reconstrucción.



Fig. 12. Colocación de forma grosera del material de reconstrucción que posteriormente será remodelado.

- Grabado ácido con ortofosfórico (38-50 %): se utiliza un pincel o un amplificador, dejándolo actuar un minuto para producir efecto sobre los cristales de hidroxiapatita, para crear microporosidades y aumentar la unión mecánica.

- Lavado con agua y secado.

En los casos en los que la cámara pulpar se sitúa entre 1 y 2 milímetros se debe poner un protector de base como el hidróxido cálcico, protegiendo de las lesiones químicas y térmicas, continuando sobre él el proceso reconstructivo.

En este momento se realiza la colocación de los pins parapulpares y dentinarios, en las piezas endodonciadas se colocará un poste central.

2. Agente adhesivo (6, 17).

- Aplicación de material adhesivo entre la base y la reconstrucción. En caso de utilización de postes y pins se deben recubrir completamente (Fig. 11).

Estas resinas pueden ser auto o fotopolimerizables.



Fig. 13. Polimerización del composite mediante la utilización de una lámpara de luz halógena. Cuando la reconstrucción es muy extensa, se debe aposicionar capa sobre capa y entre cada una de ellas se debe proceder a su polimerización.

Actúa evitando posibles microfiltraciones alrededor de los materiales.

3. Material de reconstrucción.

- En los casos de amalgama se realizará una mezcla de consistencia de «bola de nieve». Se debe colocar capa sobre capa, condensando cada una de ellas. Se logra una sobreobturbación y luego debe bruñir y evitar sobreelevaciones que supondrán la creación de microfisuras y la pérdida con el tiempo de la reconstrucción por las fisuras y por microfiltraciones.

- Con los composites se elegirá el color más adecuado y se procederá a la realización de su mezcla. En los perros, por regla general, se utiliza el color más claro, si bien con la edad los colores originales son un poco más amarillentos. Para las reconstrucciones de gran cantidad de sustancia se deben poner capas de 2 a 3 milímetros y se polimerizarán una tras otra para obtener una adecuada consistencia definitiva.

4. Conformación restauración.

De forma manual, adaptamos el material de reconstrucción (Fig. 12) y posteriormente se procede a su fraguado mediante el uso de lámparas de luz halógena (Fig. 13).

No debemos olvidar nunca la realización de controles de mordida con piezas antagonistas y comparación con las contralaterales. Mientras se colocan las capas, se da la forma más similar a las piezas a remodelar. Si existe mucho material excedente, se utilizan fresas de diamante o piedras de pulir finas (Fig. 14).

5. Pulido⁽¹⁸⁾.

Como último paso se procede al pulido de la





Fig. 14. Eliminación de excedente por la aplicación de piedras de pulido.



Fig. 15. Acabado final mediante discos de pulido de los más gruesos a los más finos, obteniendo un brillo lo más semejante a las piezas originales.

pieza para obtener un aspecto brillante y satinado. Algunos pulidos se pueden facilitar con agua o con aceite de cacao.

Los discos de pulido deben ir aplicándose de los más gruesos a los más finos (Fig. 15).

CONCLUSIONES.

A la hora del estudio de una fractura dental debemos valorar varios factores, para obtener los óptimos resultados. Edad, raza, peso, fuerzas de

masticación, relación de la pieza con la mesial distal y antagonista, la pieza fracturada con la función específica del diente, la función a realizar por el animal y los hábitos del perro son factores importantes para la elección de los materiales de reconstrucción. Debemos estudiar la aplicación de cosmética dental con el uso de refuerzos o no, la realización de la endodoncia de las piezas o la colocación de piezas protésicas. Pero la finalidad de todas va encaminada a obtener los adecuados resultados, tanto desde el punto de vista estético como funcional.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bjornson, E., Collins, E.D., Engler, W.O. Alteración de la superficie de los composites después de la instrumentación sónica, ultrasónica o con curetas. Estudio *in vitro*. *Quintessence* 4 (5): 320-327, 1991.
2. Bojrab, J. Current techniques in small animal surgery. Lea and Febiger. Philadelphia, 1990.
3. Bojrab, J., Tholen, M. Small animal oral medicine and surgery. Lea and Febiger. Londres, 1990.
4. Croll, T.P. Restauración de clase I de composite. *Jour. Esthetic Dentistry* 3 (2): 34-40, 1993.
5. Eisenmenger, E., Zetner, K. Veterinary Dentistry. Lea and Febiger, Philadelphia, 1985.
6. Fusayama, T. Problemas biológicos de las resinas compuestas fotopolimerizables. *Quintessence* 7 (5): 227-282, 1994.
7. Harvey, C.E., Newton, C.D., Schwartz, A. Small animal surgery. J.B. Lippincott Company. Philadelphia, 1990.
8. Holmstrom, S.E., Frost, P., Gammon, R.L. Técnicas dentales de pequeños animales. Interamericana. Mc Graw-Hill. México, 1994.
9. Murtra, J., Jiménez, P., Navarro, J.L., Muller, J. Restauración tipo II: modificación de la técnica túnel. *Quintessence* 6 (6): 348-354, 1993.
10. Philips, R. La ciencia de los materiales dentales de Skinner. Interamericana. Mc. Graw-Hill. México, 1993.
11. Pumarola, J., García, M. Cementos de odontoestomatología. 9 (3): 113-120, 1993.
12. Ronald, E.J. Composites en odontología estética: técnicas y materiales. Ed. Salvat. Barcelona, 1987.
13. Sáenz de la Calzada, I. Exploración clínica en estomatología. Ed. Paz Montalbo. Madrid, 1961.
14. Scherer, W., Binder, D., David, S., Mercurio, C., Mello, T. Efecto del pH en la superficie de la dentina. *Jour. Esthetic Dentistry* 3 (1): 22-27, 1993.
15. Shipp, A.D. Crown reduction disarming of biting pets. *J. Vet. Dent.* 8 (3): 4-7, 1991.
16. Shipp, A.D., Fahrenkrug, P. Practitioners guide to veterinary dentistry. Dr. Shipp's Laboratories. California, 1992.
17. Staehle, H.J. Selladores dentinarios y su aplicación práctica. *Quintessence* 5 (2): 74-80, 1992.
18. Strassler, H.E. Pulido de resinas composite. *Jour. Esthetic Dentistry* 3 (1): 28-31, 1993.
19. Sturdevant, C.M., Barton, R., Sockwell, C.L., Strickland, W.D. Arte y ciencia de la operatoria dental. Ed. Médica Panamericana. Junin. Argentina, 1986.

DIETAS WALTHAM

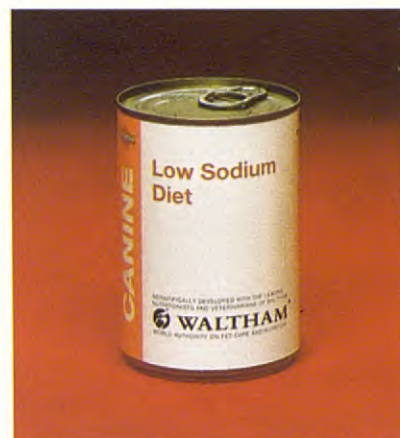
LA PALATABILIDAD POR EXCELENCIA



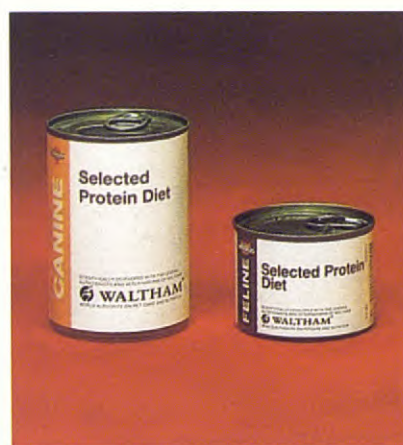
Low Calorie Diets
Obesidad



Restricted Protein Diets
Insuficiencias renales



Low Sodium Diet
Insuficiencia cardíaca



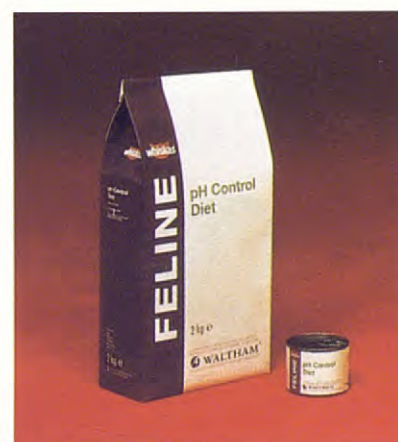
Selected Protein Diets
Alergias alimentarias



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

PASCUAL



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

