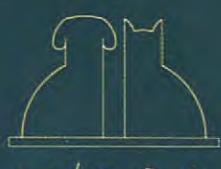
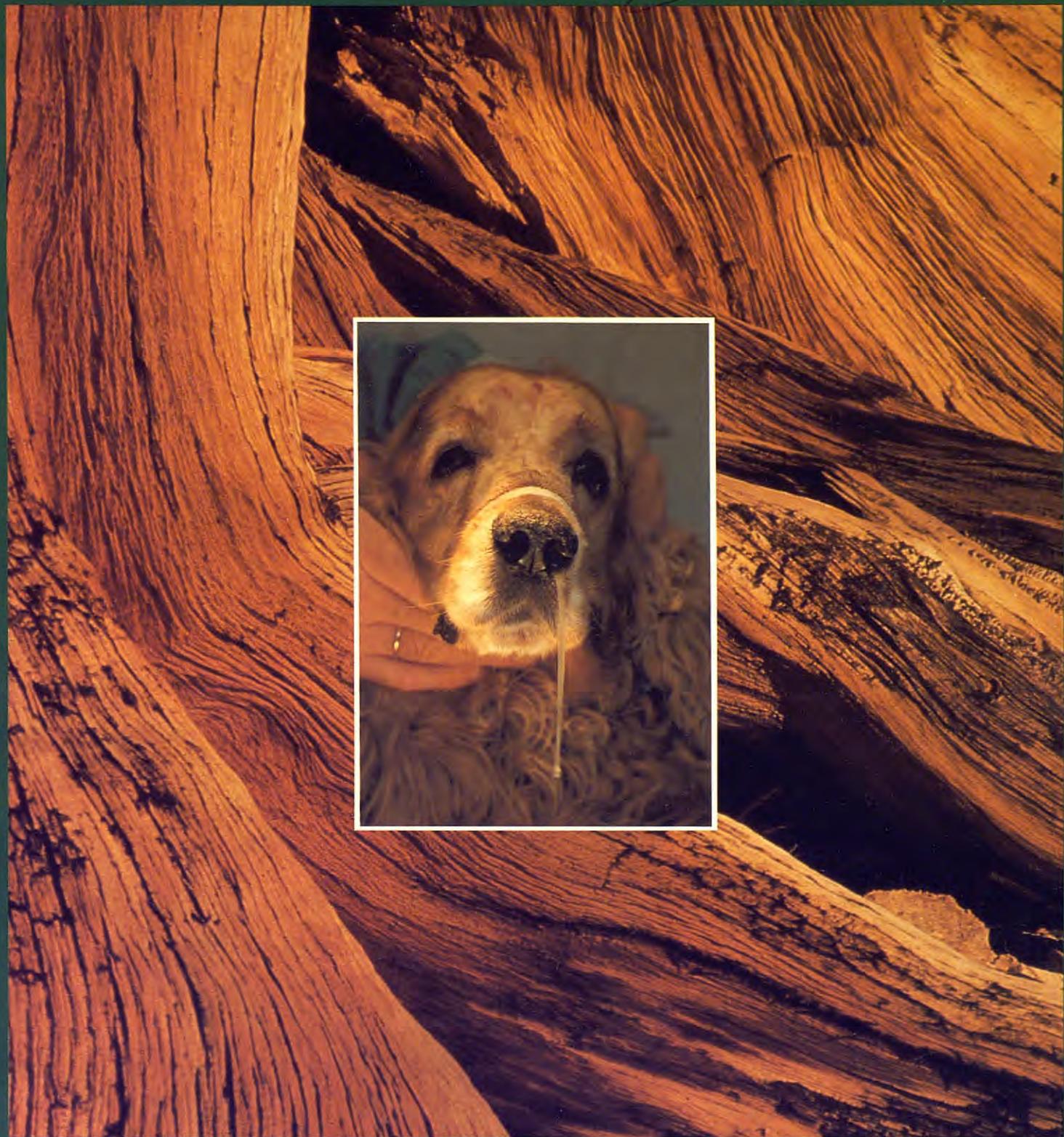


CLINICA VETERINARIA

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

Volumen 16 • N.º 4 - 1996 • Octubre / Diciembre

Revista Oficial de AVEPA



A V E P A



Buenas noticias

M U E V O

Flubenol GATOS

®



*Amplio espectro, máxima eficacia
y, además, en pasta.*

Algunos vermicidas se desarrollan pensando sólo en espectro de actividad y en seguridad. Y se olvidan del gato, del propietario del animal y de Usted.

Flubenol Gatos (Flubendazol) es lo más nuevo de Esteve Veterinaria.

Un vermicida, en pasta, totalmente seguro y de amplio espectro. Activo frente a los principales vermes redondos y planos que parasitan al gato. De excelente palatabilidad y cómoda administración. La más cómoda para los gatos.

Porque **Flubenol Gatos** puede administrarse directamente en la boca a través de la comisura labial, mezclado con el alimento o aplicado sobre una de las patas anteriores.

Seguramente los cestodos y los nematodos preferirían otro antihelmíntico pero a los gatos les encanta.

LL



ESTEVE VETERINARIA

Av. Mare de Déu de Montserrat, 221 • 08041 Barcelona • Tel. (93) 347 93 11 • Fax (93) 433 15 32



Vol. 16 • N.º 4 • Octubre / Diciembre 1996

Presidente AVEPA
Dr. Francisco Florit Cordero
Vicepresidente
Dr. Juan Francisco Rodríguez García
Secretario
Dr. Rafael Mendieta Fiter
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. Juan Mascort Boixeda
Dr. Ignacio Menes Álvarez
Dr. Juan J. Tabar Barrios
Dr. Manuel Villagrassa Hijar

PULSO
ediciones s.a.

Rambla del Cellar, 117-119
08190 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)
Tel. (93) 589 62 64 Fax - (93) 589 50 77
e-mail: pulso@pulso.com
http://www.pulso.com

CLINICA VETERINARIA

DE • PEQUEÑOS • ANIMALES

Revista Oficial de AVEPA

S U M A R I O	
EDITORIAL	197
ARTÍCULOS ORIGINALES	201
	219
	225
	245
CASOS CLÍNICOS	206
	211
	235
Aplasia-hipoplasia de iris con carácter hereditario en el Gos d'atura. <i>M. Villagrassa Hijar</i>	
La pulsioximetría en el perro: estudio clínico. <i>F. García • L. Marín • S. Mayugo • M. Serra • E. Frisas</i>	
Introducción a la citología digestiva en pequeños animales. <i>R. Lucena • J.M. Molleda • E. Martín • R. López</i>	
Identificación y chequeo de parentesco en la especie canina mediante análisis de ADN. <i>M.P. Aznar • I. Martín • R. Osta • P. Zaragoza</i>	
Anemia hemolítica inmuno-mediada. Caso clínico. <i>M. Laporta Pastor • D. Ortiz Martínez • Ll. Segura Cardona</i>	
Policitemia vera en el perro: a propósito de un caso clínico. <i>M.C. Aceña Fabián • V. Marco Cámara • F.M. Gascón Pérez • F. Liste Burillo • J. Palacio Liesa</i>	
Cryptococcosis canina: descripción de un caso clínico. <i>I. Gómez de Iturriaga • M.V. Espejo</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 AVEPA

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.

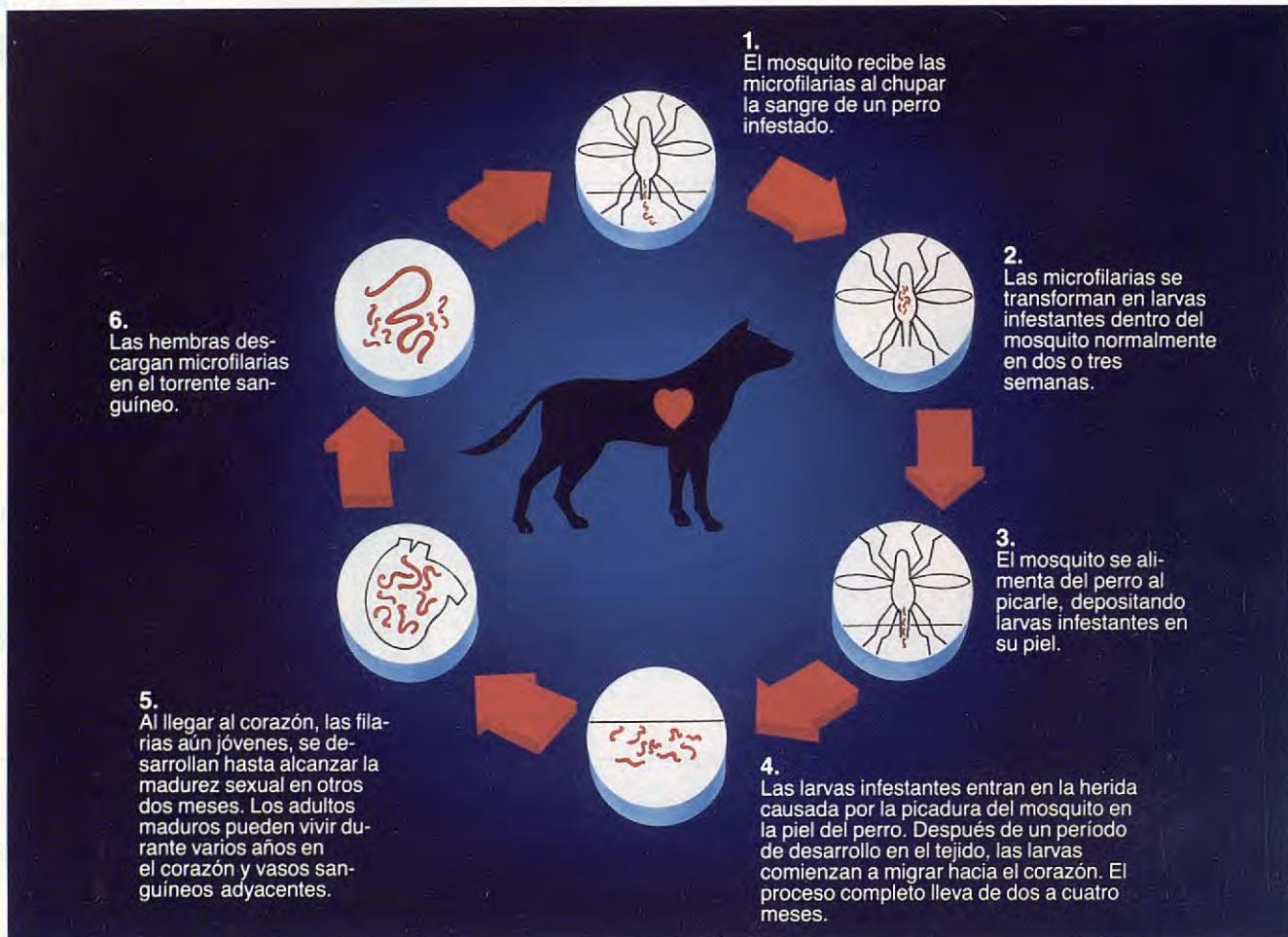
ISSN
1130-7064

Depósito Legal
B -25427-81

Impresión
Policrom, S.A.

Realización y distribución
Pulso ediciones, s.a.

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 distintos colores con un sencillo sistema recordatorio mensual para sus clientes.

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

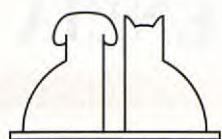
Cardotek³⁰®

(ivermectina)
La prevención mensual
contra la filariosis canina

 **MSD AGVET**

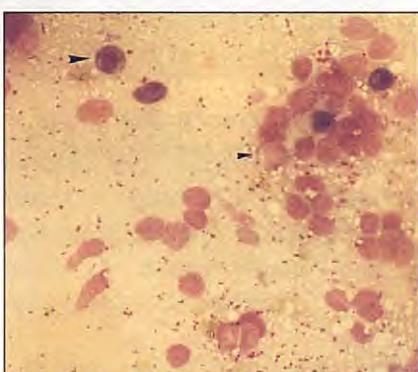
División de Merck Sharp & Dohme de España, S.A.
C/ Josefa Valcárcel, 38. 28027 MADRID. Telf. (91) 321 06 00. Fax (91) 321 06 15

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



A.V.E.P.A.

Vol. 16 • N.º 4 • Octubre / Diciembre 1996



CLINICA VETERINARIA

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

Revista Oficial de AVEPA

RESUMEN DEL CONTENIDO

I PREMIO AVEPA DE ARTÍCULOS CIENTÍFICOS - AÑO 1994

• GRAN PREMIO:

APLASIA-HIPOPLASIA DE IRIS CON CARÁCTER HEREDITARIO EN EL GOS D'ATURA.

M. Villagrassa Hijar.

RESUMEN: Se describe el patrón clínico de aplasia-hipoplasia de iris, observado en 16 perros de raza Gos d'atura, como enfermedad de probable origen hereditario, no descrito con anterioridad en la especie canina.

ANEMIA HEMOLITICA INMUNOMEDIADA. CASO CLÍNICO.

M. Laporta Pastor, D. Ortiz Martínez, Ll. Segura Cardona

RESUMEN: En el presente artículo se describe un caso clínico de anemia hemolítica inmunomediada, su diagnóstico, tratamiento y evolución.

POLICITEMIA VERA EN EL PERRO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

M.C. Aceña Fabián, V. Marco Cámara, F.M. Gascón Pérez, F. Liste Burillo, J. Palacio Liesa

RESUMEN: Se describe un caso de policitemia *vera* en perro. Se discute el diagnóstico diferencial del proceso, pronóstico y tratamiento.

LA PULSIOXIMETRÍA EN EL PERRO: ESTUDIO CLÍNICO.

F. García, L. Marín, S. Mayugo, M. Serra, E. Frisas

RESUMEN: Durante 32 anestesias en perro se realizaron 345 medidas de pulsioximetría correlacionándolas con el tiempo de intervención, la frecuencia cardíaca y la respiratoria.

INTRODUCCIÓN A LA CITOLOGÍA DIGESTIVA EN PEQUEÑOS ANIMALES.

R. Lucena, J.M. Molleda, E. Martín, R. López

RESUMEN: En este artículo se exponen de forma fácil y práctica los fundamentos necesarios para una aproximación eficaz a la citología diagnóstica digestiva: equipos endoscópicos más aconsejables, selección, obtención y número de biopsias en perro y gato.

CRYPTOCOCOSIS CANINA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

I. Gómez de Iturriaga, M.V. Espejo

RESUMEN: Presentamos en este artículo, un caso de criptococosis canina. Se plantea su patogenia, síntomas clínicos, diagnóstico y tratamiento.

IDENTIFICACIÓN Y CHEQUEO DEL PARENTESCO EN LA ESPECIE CANINA MEDIANTE ANALISIS DE ADN.

M.P. Aznar, I. Martín, R. Osta, P. Zaragoza

RESUMEN: Este trabajo presenta los primeros resultados en España de un estudio de identificación y chequeo de parentesco en la especie canina mediante microsatélites (polimorfismos del ADN).

DIETAS WALTHAM

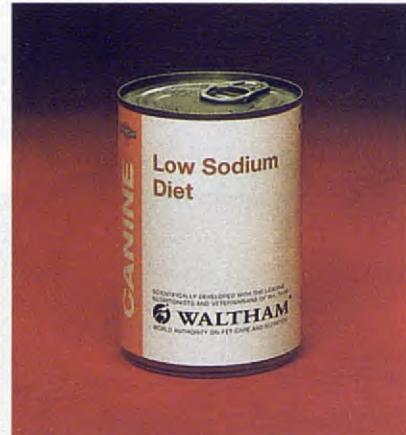
LA PALATABILIDAD POR EXCELENCIA



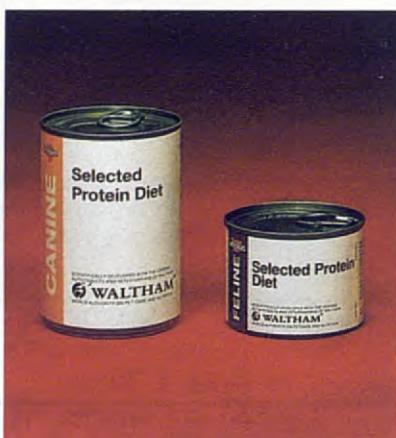
Low Calorie Diets
Obesidad



Restricted Protein Diets
Insuficiencias renales



Low Sodium Diet
Insuficiencia cardíaca



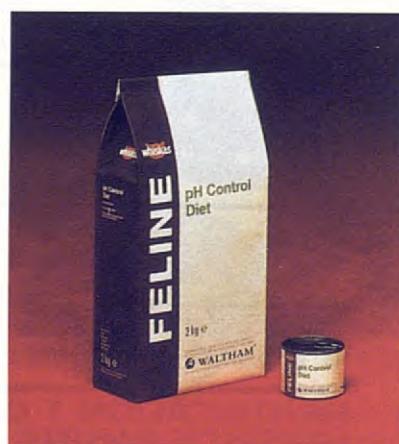
Selected Protein Diets
Alergias alimentarias



Concentration Diets
Convalecencia



Low Fat Diets
Diarrea aguda/crónica



pH Control Diets
Enfermedad del tracto
urinario inferior del gato

línea veter 

 ESTEVE VETERINARIA

Av. Mare de Déu de Montserrat, 221
Tels.: (93) 347 93 11 - 347 94 34
Fax: 433 15 32 - 08041 BARCELONA (ESPAÑA)

 WALTHAM®
LA AUTORIDAD MUNDIAL EN EL CUIDADO Y NUTRICIÓN
DE ANIMALES DE COMPAÑÍA

CLINICA VETERINARIA

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

Revista Oficial de AVEPA

E D I T O R I A L

CIENCIA O GESTIÓN.

Parece ser que en algunos círculos reducidos se está planteando esta cuestión: ¿es posible que AVEPA esté más interesada en temas organizativos y empresariales, que preocupándose de su fin primordial, la ciencia?.

¿No estaremos perdiendo el rumbo, que trazaron, con gran ilusión y esfuerzo los abnegados compañeros que nos precedieron?. ¿A donde vamos a ir a parar con esta política?.

Todas estas preguntas, que pueden flotar en el ambiente necesitan una respuesta rápida y contundente, pues de lo contrario, podrían llegar a enrarecer un ambiente muy sano, que hasta ahora estamos respirando.

Cuando una persona individualmente se pone a investigar, podemos decir que está haciendo ciencia, cuando en vez de

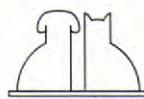
una, son dos o más, necesitan organizarse de alguna forma, y crear un equipo, que les permita organizar su trabajo, y sacar mayor rendimiento de sus esfuerzos. Pero el hecho de que se organicen, no presupone que dejen de investigar.

Si hablamos de un colectivo de miles de profesionales, que se agrupan para compartir experiencias, estimular el desarrollo científico y superarse profesionalmente, no podemos ser tan ingenuos de pensar que esto se puede conseguir con la buena voluntad de cada uno de sus socios, que por iniciativa propia van a transmitir sus experiencias al resto utilizando los cauces que en cada momento se les pueda ocurrir.

AVEPA, sin duda alguna, sigue y seguirá siendo una asociación profesional de carácter científico, donde los objetivos siguen

estando muy claros en sus estatutos. A nadie con capacidad de decisión se le ha ocurrido pensar ni una sola vez en modificar esta filosofía, ni tan siquiera reconvertir la Asociación en una estructura sindical o reivindicativa.

La organización que requiere un colectivo tan numeroso es considerable, y hoy en día, aunque sea para hacer ciencia y difundirla, se requiere ser eficaz, darse a conocer, tener peso específico en el sector en que nos movemos, tener capacidad de buscar recursos económicos que permitan disponer de medios sin tener que recurrir constantemente a los bolsillos de los socios. Poder ofrecer mejores servicios, la mejor información y recursos que permitan a los socios mejorar día a día profesionalmente, lo que estimulará, tal vez, su espíritu científico.



A todo esto se le llama gestión, y cuanto mejor sea la gestión, mayores ventajas obtendrán nuestros socios, y podrán tener mas oportunidades para mejorar su formación.

AVEPA tiene vocación de ser una organización seria, con un futuro cada vez mas influyente en nuestro sector, para lo cual requiere socios satisfechos, participativos y con espíritu colectivo, pero también una voluntad inequívocamente democrática.

Si los encargados temporalmente de gestionar la Asociación no tuviéramos claros estos principios, y pretendiéramos aprovechar nuestra posición para hacer ciencia, se nos acusaría de utilizar la asociación de forma interesada.

Hemos tenido que oír por parte de algunos, que somos mas empresarios que científicos, que queremos convertir a AVEPA en una empresa, que solo pensamos en la gestión,

sin tener en cuenta que lo primordial es la ciencia. No sabemos que se persigue con estas afirmaciones, pero lo que si tenemos claro es que si no conseguimos que AVEPA tenga una estructura fuerte y sólida, no podrá garantizar su futuro.

Por todo ello, y muy conscientemente decimos que ciencia y gestión no son términos excluyentes, y que perseguimos la mejor gestión para poder hacer la mejor ciencia.



AQUÍ TIENE TODO LO QUE NECESITA

 HENRY SCHEIN ESPAÑA

Catálogo Veterinaria 1996



 900 50 10 50



 HENRY SCHEIN

LA MEJOR RESPUESTA A LAS NECESIDADES DEL VETERINARIO

HENRY SCHEIN ESPAÑA S.A.
AVENIDA DE LA ALBUFERA, 153 7º DCHA
28038 MADRID

TELEFAX (91) 478 55 63
TELÉFONO 900 50 10 50

Kilina

NUTRAL
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

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 ingredientes

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

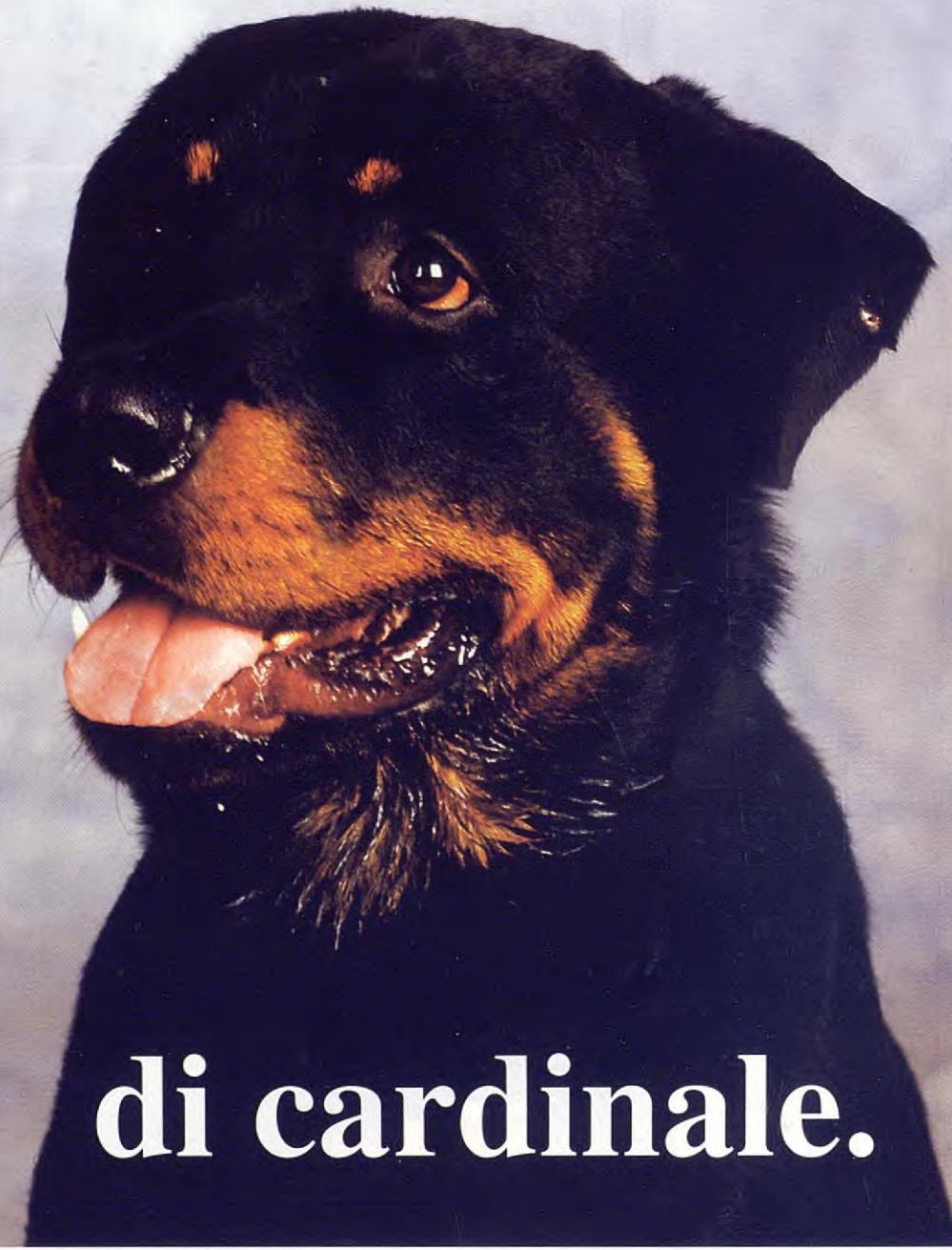
Nos avalan más de 30 años de experiencia en el campo de la nutrición.

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.



Bocatto



di cardinale.

Kilina
Superando lo mejor.
Sólo en clínicas veterinarias y tiendas especializadas.

I PREMIO AVEPA DE ARTÍCULOS CIENTÍFICOS (AÑO 1994).

GRAN PREMIO AL ARTÍCULO:

APLASIA-HIPOPLASIA DE IRIS CON CARÁCTER HEREDITARIO EN EL GOS D'ATURA.

M. Villagrassa Hijar.

Centro de Oftalmología Veterinaria.
C/Goya 106
28009 Madrid

RESUMEN

Se describe el patrón clínico de aplasia-hipoplasia de iris, observado en 16 perros de raza Gos d'atura, como enfermedad de probable origen hereditario, no descrito con anterioridad en la especie canina.

Palabras clave: Aplasia-hipoplasia de iris; Herencia. Perro.

ABSTRACT

The clynical standard of aplasia-hipoplasia of iris is described on 16 Gos d'atura dogs. This illness has not been described previously on dogs, as an inherited character.

Key words: Aplasia-hipoplasia of iris; Inheritance; Dog.

INTRODUCCIÓN.

La ANIRIDIA es la ausencia absoluta de iris. Su observación es extremadamente rara^(1, 10, 12, 13, 14).

La HIPOPLASIA del IRIS (HI), define un incompleto desarrollo del iris, pero éste, está presente en mayor o menor grado⁽¹⁾.

El término ANIRIDIA es a menudo empleado para definir situaciones de HI marcadas, aunque restos de tejido, estén histológicamente presentes^(1, 12).

La ANIRIDIA se presenta de forma espontánea en diferentes especies animales y en el hombre (1, 4, 6, 14), mientras que de forma hereditaria solamente ha sido descrita en el caballo como autosómica dominante⁽³⁾ y autosómica recesiva en terneros de raza Jersey⁽¹¹⁾. En el hombre, existen diferentes modos de heredabilidad^(1, 5, 9).

La ANIRIDIA-HI es un defecto del desarrollo embrionario, debido a un incompleto cierre de la cúpula óptica, delante de la vesícula embrionaria. El origen del iris es independiente de la túnica vascular del cristalino, que dará lugar, en caso de no regresar, a la persistencia de membrana pupilar (PMP)^(2, 6).

MATERIAL Y MÉTODOS.

El presente trabajo se basa en la descripción de las anomalías oculares observadas de forma bilateral en 16 perros de raza Gos d'Atura, durante los últimos cinco años (Tabla I).

Tabla I.

	Nº de perros	Nº de ojos observados
Adultos	11	22
Cachorros	5	10
Machos	11	22
Hembras	5	10
Capa clara	13	26
Capa oscura	3	6
Aniridia clínica	3	6
Hipoplasia	13	26
Pmp	16	32
Glaucoma	-	1
Catarata + edema	-	1
Estudio histológico	2	3

DESCRIPCIÓN CLÍNICA.

La presentación en consulta, en la mayor parte de los casos adultos, fue motivada por un supues-

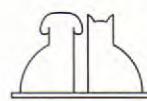




Fig. 1. El reflejo tapetal del fondo ocular es muy marcado en los perros afectados.



Fig. 2. Glaucoma congénito con 55 mm de Hg, bufálmico y grave edema corneal.

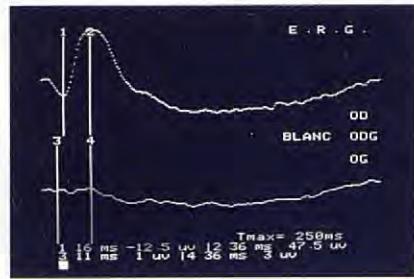


Fig. 3. Electrorretinograma fotópico (estimulación blanca). Abolición de respuesta retinal del OI., consecutivo al glaucoma. OD. respuesta normal.

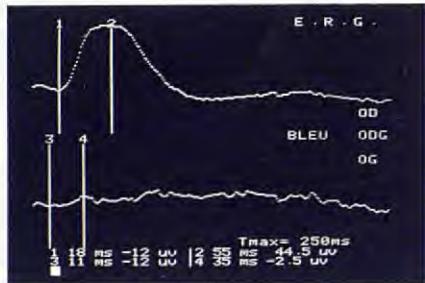


Fig. 4. Electrorretinograma escotópico (estimulación azul).

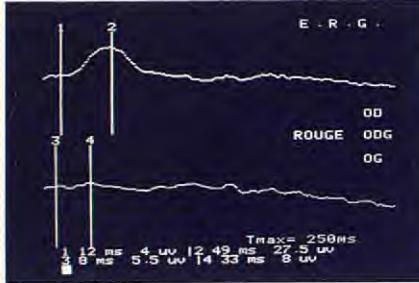


Fig. 5. Electrorretinograma con estimulación roja.

to déficit visual y/o brillar de ojos (Fig. 1).

El protocolo de examen fue el habitual, aunque sólo haremos referencia a la tonometría, biomicroscopía, gonioscopia y electrorretinografía.

La presión intraocular se valoró con el tonómetro de Schiotz y Tonopen, obteniéndose en todos los casos, excepto en el nº 12, valores dentro del rango de la normalidad. En el caso citado se obtuvo un valor de 22 mm/Hg en el OD. y 48 mm/Hg en el OI. a los 25 días de edad; la hipertensión del OD. fue remitiendo progresivamente hasta normalizarse a los 35 días de edad, mientras que en el OI. la reducción fue insignificante, con 45 mm/Hg (Fig. 2). A los 45 días de edad se practicó una electrorretinografía, comprobándose la ausencia total de respuesta del OI., en condiciones fotópicas y escotópicas (Figs. 3, 4 y 5) por lo que se practicó la exanteriorización y su estudio histológico.

El examen biomicroscópico con lámpara de hendidura SL-5 Topcon, muestra desde una ausencia total de iris en 3 casos, a una hipoplasia de mayor o menor grado, que permite la visualización de los procesos ciliares y el ecuador del cristalino, en los 13 casos restantes (Figs. 6 y 7). La HI parcial, es siempre más marcada en el cuadrante nasal (Figs. 8, 9 y 10). En todos los ojos estudiados se observan bridas que cruzan de forma variable la cámara anterior (Fig. 11); estas bridas en los perros jóvenes, tienen aspecto de red sobre la cara anterior del cristalino (Fig. 12), modificando su posición al romperse con el desarrollo del globo ocular, para pasar

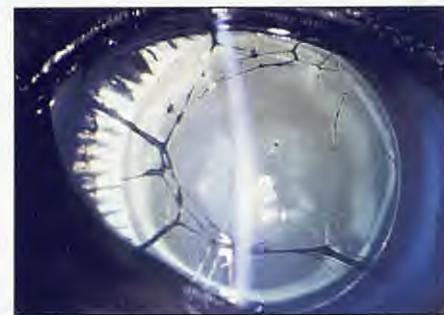
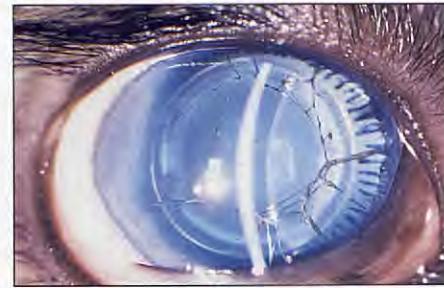


Fig. 6 y 7. El examen con lámpara de hendidura, permite la visualización directa de los procesos ciliares y del ecuador del cristalino.

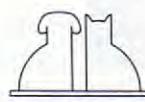
a ocupar posiciones más periféricas y tangenciales (Fig. 13). En 3 casos se observó persistencia de membrana pupilar en grado 3. En el OD. del caso 12 se observó catarata congénita afectando al núcleo fetal y zona subecuatorial, que no fue progresiva durante 8 meses de observación, y un edema corneal de progresión lenta (Fig. 14).

El examen del ángulo iridocorneal con lente de Barckan, evidenció displasias bilaterales en 2 perros, siendo uno normotenso y el otro portador del único glaucoma observado (Fig. 15).

El fondo ocular fue normal en los ojos examinados, así como la electrorretinografía practicada en 5 afectados, salvo en el OI. del perro con glaucoma congénito (Figs. 3, 4 y 5).

ESTUDIO HISTOLÓGICO.

Se procesaron 3 globos oculares, pertenecientes a 2 perros. Dos de ellos corresponden a un cachorro de





Figs. 8, 9 y 10. Las hipoplasias moderadas o leves son mejor observadas en el cuadrante nasal, por el contrario el cuadrante temporal es el que presenta mayor desarrollo irídico.



Fig. 11. Las bridas de cámara anterior reconocidas como persistencias de membrana pupilar, se encuentran presentes en todos los ojos afectados.



Fig. 12. La persistencia de membrana pupilar en un cachorro de un mes de edad, en forma de red delante de la cápsula anterior del cristalino.

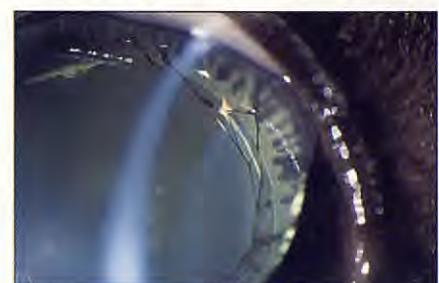


Fig. 13. El ojo de la Fig. 12 a los 4 meses de edad, las bridas de la persistencia de membrana pupilar, pasan a ocupar posiciones periféricas tangenciales, según se va desarrollando el ojo.



Fig. 14. Edema corneal de lenta progresión.



Fig. 15. Ángulo iridocorneal displásico, alternando con zonas de ausencia del ligamento pectinado e iris.



Fig. 16. 100X. Hipoplasia de iris, procesos ciliares bien formados.

dos meses que murió de forma natural, el otro correspondía al único glaucoma observado en nuestra serie, y que fue exanteriorizado al mes y medio de edad, al presentar buftalmia, con gran deterioro corneal.

En los dos primeros se evidenció una hipoplasia moderada de iris. El tercero muestra un iris hipoplásico, casi inexistente (Figs. 16 y 17), con los procesos ciliares bien formados que terminan cranealmente, en un núcleo de células epitelioideas displásicas, que se continúan con el endotelio corneal desprendido. Esta proliferación está situada en el ángulo iridocorneal (Fig. 18).

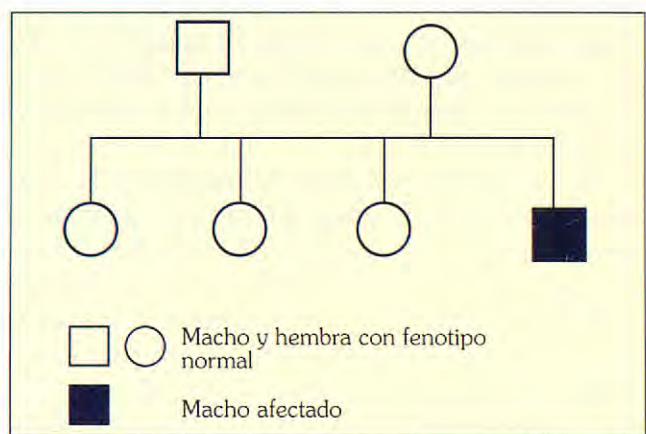
La retina muestra marcada atrofia con disminución del número de células ganglionares y desprendimientos del epitelio pigmentado como lesiones secundarias al glaucoma.

ESTUDIO FAMILIAR.

El estudio del pedigree, no fue posible al no haber podido acceder en la mayoría de los casos a la documentación correspondiente, aunque fue-

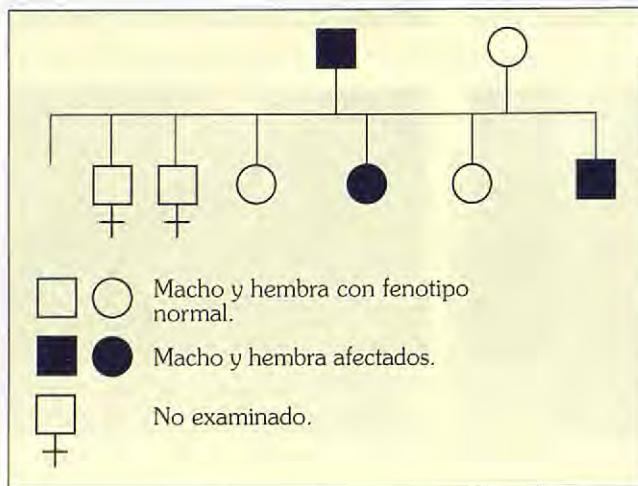
ron identificados dos orígenes diferentes. Doce perros se presentaron de forma aislada. En dos ocasiones fue posible la observación de toda la camada, así como la de sus progenitores.

El caso de máxima afectación, pertenece a una camada de 4 cachorros en la cual es el único macho y tanto sus hermanas como sus padres son fenotípicamente normales.



Esquema genético 1.

La otra camada observada era de 7 hermanos de los cuales 3 murieron al día siguiente del parto, no pudiendo estudiarse; de los 4 hermanos vivos 2 machos y 2 hembras, 1 macho y 1 hembra (Casos 14 y 15) estaban afectados al igual que el padre (Caso 2), mientras que la madre era fenotípicamente normal.



Esquema genético 2.

DISCUSIÓN.

Los 32 ojos con hipoplasia uveal anterior, observados durante estos últimos años, en la raza Gos d'atura, reúnen una serie de características comunes.

La localización lesional queda circunscrita al iris, ya que sólo se observó la displasia de ángulo en 4 ojos, de los que 3 fueron normotensos y uno sólo fue portador de glaucoma. Del mismo modo se observó una catarata congénita no evolutiva y un edema corneal ligeramente progresivo. Esto, contrasta con lo descrito por Saunders en 1951 en terneros Jersey, donde la lesión se acompaña de otras malformaciones como cataratas microfáquia y ectopia lenticular. Tampoco hemos encontrado vascularización corneal, ni queratitis como en los casos descritos por Joyce en 1983, Irby y Aguirre en 1985 en el caballo, ni Mackman en el hombre en 1979.

En los 32 ojos se puso de manifiesto la existencia de bridas uveales en cámara anterior, a semejanza de lo descrito por Irby y Aguirre. Creemos que se trata de PMP (infrecuentes en los Gos d'atura normales) y no de fragmentos de iris, ya que en los cachorros se puede observar un entramado vascular sobre la cápsula anterior del cristalino, como corresponde con la túnica vascular

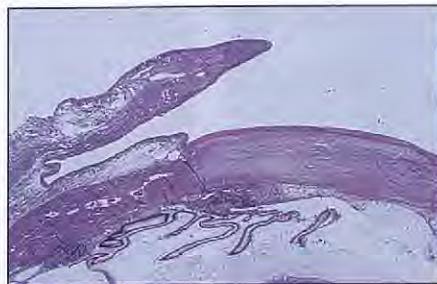


Fig. 17.125X. Hipoplasia de iris.



Fig. 18.250X. La cara interna de la córnea se recubre de una membrana fibrovascular, como lesión secundaria al glaucoma.

lenticular, este entramado va progresivamente desapareciendo por ruptura de las bridas, durante el desarrollo del globo ocular, permaneciendo en estado adulto, sólo, las más periféricas.

Es lógico pensar que la falta de gran parte del iris vaya unido a una gran persistencia de membrana pupilar, ya que tiene un origen diferente y el desarrollo del iris va unido, en el desarrollo embrionario, a la desaparición de la membrana pupilar.

Aunque la aniridía fue diagnosticada clínicamente (con biomicroscopio) en 6 ojos, creemos que es más correcto denominar a esta afección hipoplasia uveal, dado que ésta es más frecuente que aquella y que no se ha podido demostrar histológicamente la ausencia completa de iris.

Llama la atención que la HI sea más marcada en el canto nasal, en todos los casos de afección parcial.

La función visual de todos los afectados, fue correcta salvo en un caso, que al presentar glaucoma, provocó atrofia retiniana secundaria a la hipertensión. La fotofobia es debida a la falta de regulación de la luz, lo que explicaría la dificultad visual aludida por los propietarios.

Dado el número de perros de la misma raza, diagnosticados de una afección tan extremadamente rara, como la ANIRIDIA-HI, con un patrón clínico poco variable, nos hace pensar que nos encontramos ante una nueva afección, de probable origen hereditario, no descrita hasta ahora en el perro. Son necesarios estudios genéticos en profundidad para aclarar el tipo de heredabilidad del proceso y combatir la extensión de una nueva rara.

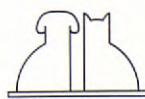
AGRADECIMIENTOS.

Agradecemos al Dr. Luis Ferrer, su colabora-

ción con el estudio anatomo-patológico así como las imágenes cedidas.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Collins, B.K., Moore, C. Canine anterior uvea En: Gellat, K.N. Veterinary, ophthalmology. Lea and Febiger. Philadelphia, pp. 357-395, 1991.
2. Duke-Elder, S.: System of ophthalmology congenital deformities. Vol 12 pt 3 St. Louis: CV Mosby Co, pp. 566-573, 1963.
3. Erikson, R.: Hereditary aniridia with secondary cataract in horses. *Nord. Vet. Med.* 7: 773-779, 1955.
4. Gilmore, L.O.: Inherited defects in cattle. *J. Dairy sci.* 40: 593, 1957.
5. Hitter, H.M., Ticardi, V.M., Franck, V.: Aniridia caused by a chromosome 11 deletion. *Ophthalmology* 86: 1163-1173, 1979.
6. Irby, N.L., Aguirre, G.D. Congenital aniridia in a pony, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 186: 281-286, 1985.
7. Joyce, Jr. Aniridia in a Quarterhorse Equine. *Vet. Journal* 2 (suppl.): pp. 21-22, 1983.
8. Mackman, G., Brightbill, F.S., Optiz, J.M. Corneal changes in aniridia. *Am. J. Ophthalm.* 87: 497-502, 1979.
9. Miller, R.W., Fraumeni, J.F., Manning, M.D. Association of Wilms tumor with aniridia, hemihypertrophy and other congenital malformations. *N. Eng. J. Med.* 170: 922-925, 1984.
10. Roca, M. Anomalies et tares oculaires du chien. *Globe Anexes et Segment antérieur. Practique et Ch. de l'animal de compagnie* 26 (1): 61-67, 1991.
11. Saunders, L.Z., Fincher, M.G. Hereditary multiple eye defects in grade Jersey cows. *Cornell Vet.* 41: 351-366, 1951.
12. Simon, M. Affections de L'uvée des carnivores. *Ophthalmologie* 26009p. *Encyclopédie vétérinaire*. Paris, 1992.
13. Startup, F.G. Congenital abnormalities of the iris of the dog. *J. Small Animal Practice.* 7: 99-104, 1966.
14. Wyman, M. *Oftalmología de los pequeños animales*. Salvat Editores. Barcelona, pp. 199-229, 1988.



ANEMIA HEMOLÍTICA INMUNOMEDIADA. CASO CLÍNICO.

M. Laporta Pastor¹, D. Ortiz Martínez¹,
Ll. Segura Cardona².

¹H.V. de Molins. Verdaguer, 45.
08750 Molins de Rei. (Barcelona).
²C.V. Olesa. Pl. Joan Massana, 1.
8640 Olesa de Montserrat. (Barcelona).

RESUMEN

En el presente artículo se describe un caso clínico de anemia hemolítica inmunomediada, su diagnóstico, tratamiento y evolución.

Palabras clave: Anemia; Hemolítica; Perro.

ABSTRACT

In this report one case of immunomeditated haemolytic is described and the diagnostic, therapy and evolution.

Key words: Anemia; Haemolytic; Dog.

INTRODUCCIÓN.

La anemia hemolítica inmunomediada es un desorden del sistema inmunitario, encuadrado dentro de las llamadas reacciones de hipersensibilidad tipo II, en la que la vida de los eritrocitos es notablemente más corta, ya que éstos son destruidos por el sistema fagocítico (hemólisis extravascular) o por los anticuerpos circulantes (hemólisis intravascular)^(1, 2).

De los cinco tipos de anemia hemolítica inmunomediada conocidos, los tipos II y III, intravascular y extravascular respectivamente, son los más frecuentes en cuanto a su presentación⁽²⁾.

La media de edad de 6 a 7 años es la más afectada, siendo en las hembras más frecuente la presentación que en los machos⁽²⁾.

Los primeros síntomas de la enfermedad son inespecíficos y los frecuentes son: ictericia, vómitos, diarreas, anorexia y, sobre todo, palidez extrema de las mucosas; también podemos encontrarnos con animales que presentan shock circulatorio^(2,3).

En casos de hemólisis intravascular también podemos hallar la orina de un color vinoso muy intenso que no se aclarará una vez centrifugada la misma.

En la exploración física encontramos un animal con palidez de mucosas, taquicardia, taquipnea y

en algunas ocasiones fiebre. Hay, además, un claro aumento de los casos en primavera y verano.

En la exploración radiológica los hallazgos más significativos son la aparición de hepatomegalia y esplenomegalia.

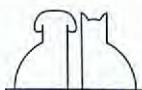
Todos los animales afectados presentan anemias y, sobre todo, una fuerte regeneración^(2,3).

Los valores del hematocrito pueden variar mucho, pero suelen haber valores medios del 15% y extremos de 5% a 35%, siempre acompañados de marcada regeneración.

En algunas ocasiones, la enfermedad se puede presentar sin síntomas de regeneración; en este caso, posiblemente, será debido a una destrucción directa de los precursores en la misma médula antes de su aparición en la sangre periférica⁽³⁾.

Otros signos de regeneración fundamentales a la hora de evaluar el frotis son, la anisocitosis y la policromasia. Los eritrocitos nucleados en sangre periférica son otro hallazgo a tener presente en la inspección del frotis, ya que siempre deben ir acompañados de signos de regeneración; ya que éstos solos, sin evidencia de regeneración, indican enfermedad medular primaria^(4,6).

También podemos encontrarnos trombocitopenias añadidas que serían debidas al mismo proceso inmunomediado, dando lugar así a bicitopenias conjuntas; esto es un hallazgo importante, ya que



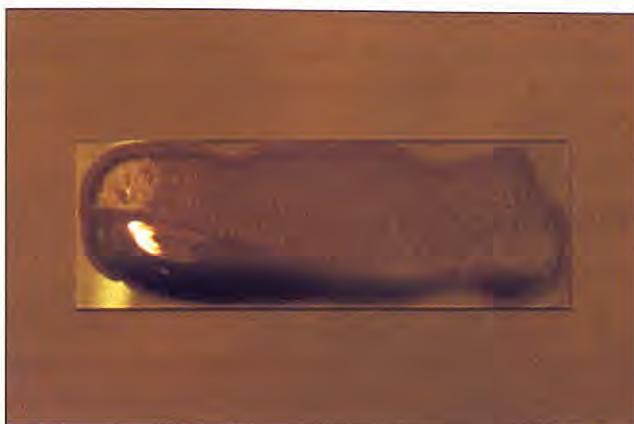


Fig. 2.

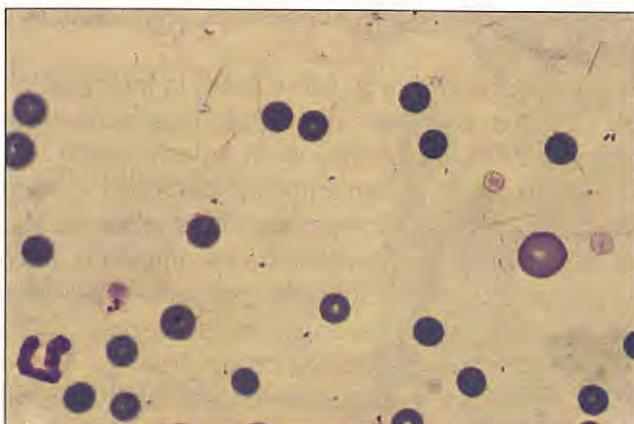


Fig. 3.

este tipo de bicitopenias pueden encontrarse incluso en el 60% de los casos juntamente con la anemia hemolítica inmunomediada^(5,6).

Las trombocitopenias también se pueden presentar por otro mecanismo, como es un consumo excesivo de plaquetas por vasculitis o por coagulación intravascular diseminada (C.I.D.), aunque estos mecanismos son menos frecuentes⁽⁵⁾.

Sin ser específicos de hemólisis intravascular ni de hemólisis extravascular, los esferocitos son el hallazgo más significativo en la inspección del frotis sanguíneo (Fig. 2).

Otros hallazgos secundarios son la autoaglutinación de los eritrocitos y una leucocitosis marcadamente debida a la fuerte respuesta inflamatoria, o también como respuesta al fuerte estímulo regenerativo.

En caso de que se presente hemaglutinación de los eritrocitos, no será necesaria la utilización del test de Coomb's^(3,4).

En cuanto a la bioquímica sanguínea, podemos encontrar un aumento de enzimas hepáticas debido principalmente a la hipoxia; también podemos apreciar un aumento de la fosfatasa alcalina, así como, azotemia prerenal. Ninguno de los hallaz-



Fig. 4.

gos son constantes; tampoco lo es la nefrosis por exceso de hemoglobina que podemos encontrar en casos de hemólisis intravascular; en cualquier caso debemos analizar la orina ya que podemos encontrar bilirrubina o hemoglobina, lo que nos confirmará la presencia de hemólisis intravasculares^(5,6).

El sedimento urinario es fundamental para el diagnóstico de la enfermedad, ya que en casos de piuria o bacteriuria podemos estar ante un caso de endocarditis bacteriana, por tanto, en este caso el proceso anémico hemolítico sería secundario a la endocarditis⁽⁶⁾.

CASO CLÍNICO.

Se presentó en nuestro hospital un perro mestizo macho de siete años de edad con sintomatología inespecífica de astenia, anorexia, fiebre y depresión. En la exploración se detectó que su temperatura era de 40 grados centígrados, extremidades frias, bradicardia, pero lo más notable de la exploración era la extremada palidez de las mucosas. Se hospitalizó el animal y se le hicieron los análisis correspondientes (hemograma y panel bioquímico completo). Se comprobó que su hematocrito era de 26%, con una hemoglobina de 7,1 gr/dl y unos glóbulos rojos de 3.300.000/ml³ (Fig. 1). Estos datos junto con la fuerte regeneración que presentaba, la autohemaglutinación (Fig. 2) y, sobre todo, el hallazgo de macrocitos y esferocitos en el frotis sanguíneo nos hizo sospechar de que realmente se trataba de una anemia hemolítica inmunomediada (Fig. 3).

En el panel bioquímico no apareció en ningún momento ningún valor alterado.

Aunque los índices de reticulocitos siempre mostraron regeneración (>5), se tuvieron más en cuenta otros signos como la macrocitosis y la poiquilocitosis; tampoco se le hizo el test de Coomb's ya que los signos de hemaglutinación y los esferocitos hacían innecesaria la utilización del test.

Una vez confirmado el diagnóstico se le administró prednisona a dosis de 2 mg/kg dos veces al día por vía oral para bloquear la fagocitosis de los eritrocitos; a las 48 horas se le dió el alta. A los cuatro días se presentó de nuevo en el hospital con un estado crítico, los valores de las analíticas (2º y 3º hemograma) aparecen en la Fig. 1. Confirmada la gravedad de la hemólisis el animal se hospitalizó de nuevo y se le administraron dos transfusiones sanguíneas en 48 horas, consiguiendo subir el hematocrito al 10% y la hemoglobina a 4 gr/dl. Ante la gravedad del caso optamos por la administración de drogas inmunodepresoras, concretamente ciclofosfamidas, ya que no respondía al tratamiento con prednisona. La dosis de ciclofosfamida administrada fue de 50 mg/m² y durante el período de hospitalización se le realizaron tres nuevas transfusiones (Fig. 4).

Con el tratamiento el animal mejoró notablemente ya que su hematocrito subió a 34% y su hemoglobina hasta 11 gr/dl, y sus glóbulos rojos 3.900.000/ml³ (hemograma nº 6 de la Fig. 1).

Se le dió el alta de nuevo con la medicación de ciclofosfamida cuatro días a la semana y un control semanal del animal. Pero el hemograma nº 7 demostró que la hemólisis estaba totalmente descontrolada de nuevo ya que el hematocrito volvió a descender a 11% y su hemoglobina a 4 gr/dl, lo que indicaba que la hemólisis era imposible de controlar. Ante la gravedad del caso decidimos realizar otra transfusión de 200 ml de sangre y extirpar el bazo. Como se puede comprobar en los siguientes hemogramas (Fig. 1) a raíz de la extirpación del bazo el animal se fue recuperando progresivamente, ya que se trataba de una hemólisis extravascular y el problema de la fagocitosis se encontraba en el bazo.

Extirpar o no el bazo es la decisión clave en estas patologías ya que aunque el problema resida en el bazo, también el extirarlo supone la privación de una cantidad importantísima de sangre, además de privarla de la hematopoyesis extramedular.

Después de varios días de recuperación el animal fue dado de alta cuando en su hemograma nº 12 se vió una clara mejoría. Se le administró un tratamiento de azatioprina a dosis de 2 mgr/kg

durante 4 días semanales por un período de doce semanas, y en la actualidad el animal vive perfectamente con revisiones trimestrales y sin medicación alguna.

DISCUSIÓN.

Según lo expuesto la anemia hemolítica inmunomediada es una enfermedad relativamente fácil de diagnosticar. Pero siempre tenemos que tener presente que llegar al diagnóstico significa excluir primero todos los procesos que pueden aparecer asociados con la anemia, enfermedades infecciosas como erlichiosis, babesiosis, endocarditis y neoplasias.

La historia clínica y, sobre todo, la información de los hemogramas nos darán los suficientes datos para el diagnóstico de la enfermedad⁽⁷⁾.

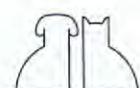
En cuanto al tratamiento hay que decir que en casos no complicados de hemólisis extravascular el tratamiento con prednisona es suficiente, pero en casos que no respondan hay que tratar con drogas inmunodepresoras, transfusiones y, en casos extremos, la extirpación del bazo⁽¹⁾.

Durante todo el tratamiento debemos vigilar al animal y someterle a un calendario de revisiones, durante la administración de la quimioterapia debemos mantener al animal hospitalizado y someterle a controles hematológicos diarios.

De todo lo anterior se deduce la necesidad de conocer los efectos secundarios de las drogas inmunosupresoras y someter a los animales afectados siempre a chequeos durante la administración de estas fuertes drogas.

nº	Hto	Hb	GR	GB	VCM	Prot	THR
1	26	7,1	3.300	25.000	80	9,6	260.000
2	16	6,9	2.500	19.900	82	6,9	200.000
3	8	3,4	1.180	11.500	79	8,0	260.000
4	10	3,4	1.400	42.200	80	8,0	250.000
5	10	4,0	1.200	57.900	85	7,0	200.000
6	34	11,0	3.900	47.300	80	8,0	300.000
7	11	4,0	890	14.000	85	7,0	200.000
8	16	5,2	1.580	14.600	80	7,4	250.000
9	28	6,8	3.620	50.900	83	7,6	200.000
10	34	10,0	4.040	18.000	80	7,0	200.000
11	30	11,0	4.000	18.600	80	7,6	200.000
12	30	12,0	4.100	12.500	80	7,0	250.000

Fig. 1 Hemogramas.



¡Volverá 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®

En el presente caso el perro es sometido a repetidas revisiones, ya que la azatioprina es un fármaco mielosupresor y puede producir pancitopenias y muerte del animal⁽⁸⁾.

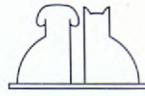
En caso de que se produzcan citopenias, será suficiente con interrumpir el tratamiento y cuando

los valores sanguíneos se recuperen continuar la medicación con la azatioprina, pero solamente el 75% de la dosis inicial⁽¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Kirby, R., Dennis T., D.V.M., Crower, F.V. DVM. The veterinary clinics of North America. *Emergency medicine*. 1.145-1.150.
2. W. Fener Quick reference to veterinary medicine. 2^a edition.
3. Small animal clinical diagnosis by laboratory methods. Willard, tvedten, turnwald, 72-85.

4. Veterinary laboratory medicine The compendium collection, pp. 267, 1990.
5. Birchard-Sherding. *Saunders Manual Small Animal Practice*, 147-150.
6. Text of veterinary internal medicine. Ed. Saunders. Ettinger. 4^a edition.
7. Schalm's veterinary hematology. Jain. pp. 648-649.
8. Bonagura, K. Current veterinary therapy. XII edition.
9. Manual de patología clínica veterinaria. Maxime-Benjamin pp. 147-150.
10. Groulade, P. *Atlas d'hematologie et cytologie du chien et du chat*.



POLICITEMIA VERA EN EL PERRO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

M.C. Aceña Fabián*, V. Marco Cámaras**,
 F.M. Gascón Pérez*, F. Liste Burillo*,
 J. Palacio Liesa.*

*Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. C/Miguel Servet, s/nº.
 50013 Zaragoza.

** Clínica Veterinaria Santa Isabel.
 Pza. Dr. Serrano Berges, 2 A.
 50058 Zaragoza.

RESUMEN

Se describe un caso de policitemia *vera* en perro. Se discute el diagnóstico diferencial del proceso, pronóstico y trámiento.

Palabras clave: Policitemia *vera*; Perro.

ABSTRACT

A clinical case of primary polycythemia in a dog is described. The differential diagnosis, prognosis and treatment are discussed.

Key words: Primary polycythemia; Dog.

INTRODUCCIÓN.

Los términos policitemia y poliglobulia se utilizan para designar aquellos estados en los que existe un aumento en el número de hematíes circulantes. Sin embargo, no siempre que los valores de glóbulos rojos, y consiguientemente de hemoglobina y hematocrito, se encuentran elevados significa que existe un aumento absoluto de la masa eritrocitaria. Estas elevaciones pueden obedecer a tres mecanismos diferentes:

1. La existencia de un auténtico incremento absoluto de la masa globular, el cual se produce de forma primaria sin que aumente la eritropoyetina (policitemia absoluta primaria o *policitemia vera*).

2. El aumento de la masa globular en respuesta a un exceso, fisiológico o no, de eritropoyetina (*policitemia absoluta secundaria*).

3. La disminución del volumen plasmático, con normalidad de la masa globular, lo que da lugar a un aumento relativo de ésta (*policitemia relativa*). En el Cuadro I se expone una clasificación fisiopatológica atendiendo a los conceptos anteriormente mencionados.

La *policitemia vera* (P.V.) es un síndrome mieloproliferativo de origen clonal que afecta a la célula progenitora pluripotencial hematopoyética. El mecanismo por el cual se expresa, afectando preferentemente a la línea eritroide, es desconocido, como también lo es la base biológica de la proliferación excesiva de progenitores eritroides

que no requieren eritropoyetina para su diferenciación y maduración hasta eritrocitos funcional y morfológicamente normales^(1, 8, 18). En la especie

CUADRO I. Clasificación de las policitemias.

I. Policitemia vera

II. Policitemias secundarias

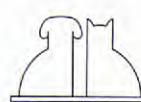
a) Aumento compensatorio fisiológico de eritropoyetina (Policitemia secundaria "apropiada")

- Altitud
- Enfermedad pulmonar crónica
- Shunts cardiovasculares
- Hemoglobinopatías
- Descenso del 2,3-difosfoglicerato
- Depresión del centro respiratorio
- Obesidad exagerada (Síndrome de Pickwick)

b) Aumento no fisiológico de eritropoyetina (Policitemia secundaria "no apropiada")

- Tumores productores de sustancias eritropoyéticas
 - Cáncer renal
 - Linfosarcoma renal
 - Hemangioblastoma de cerebro
 - Hepatoma
 - Leiomoma uterino
 - Cáncer de ovario
 - Adenoma, adenocarcinoma y/o hiperplasia adrenocortical
 - Enfermedad renal
 - Quistes
 - Hidronefrosis

III. Policitemias relativas (disminución del plasma sanguíneo o contracción esplénica. Síntomas: policitemia de estrés, espúrea, síndrome de Gaisböck, pseudopolicitemia)



CUADRO II. Criterios diagnósticos de policitemia vera.

Mayores	Menores
1. Aumento volumen eritrocitario 2. Saturación arterial de oxígeno >92% 3. Esplenomegalia	1. Trombocitosis 2. Leucocitosis 3. Aumento de FAG (en ausencia de fiebre o infección) 4. Aumento de B ₁₂ sérica 5. Aumento de capacidad de fijación de B ₁₂

(FAG: Fosfatasa alcalina granulocítica).

canina este síndrome es raro y parece ser esencialmente medular y eritroide, lo que lo distingue de la enfermedad en el hombre donde afecta a todas las líneas celulares y son frecuentes la trombocitosis y cierto grado de leucocitosis neutrofílica. Por esta razón, algunos autores proponen como denominación más apropiada los términos de *eritremia* o *eritrocitosis primaria*^(7, 17). Asimismo, la P.V. afecta a perros jóvenes o de edad media, sin predisposición de raza o sexo, mientras que en la especie humana suele afectar a varones de edad media. Otros datos diferenciales con la P.V. del hombre es que la hepato y esplenomegalia son raras en el perro y tampoco se ha descrito prurito, úlcera péptica, hipertensión o hiperuricemia.

El diagnóstico de P.V. se hace generalmente por exclusión de las causas comunes de policitemia secundaria^(1, 2, 8, 18, 22). En medicina humana existen unos criterios diagnósticos dados por el *Polycythemia Vera Study Group* (Cuadro II), de manera que la presencia de los tres criterios mayores o de los dos primeros criterios mayores más uno cualquiera de los menores, permiten establecer el diagnóstico de P.V. Sin embargo, desde el punto de vista práctico, estos criterios no son totalmente aplicables a la especie canina, bien por la falta de disponibilidad de algunas determinaciones o porque alguno de los criterios no parecen darse en el perro.

CASO CLÍNICO.

El caso clínico que se expone se trata de una hembra de raza Podenco ibicenco de 4 años de edad, que presentaba púrpura generalizada y algunos episodios de epistaxis.

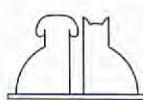
A la exploración física, el animal mostraba un enrojecimiento de las mucosas oral, conjuntival y vaginal así como un fuerte eritema cutáneo, sobre

TABLA I. Resultados del hemograma y bioquímica sérica

Parámetro (unidad)	Paciente	Valores de referencia
Hematíes ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	12,01	5,5-8,5
Hematocrito (%)	63	37-55
Hemoglobina (g/dl)	22,7	12-18
VCM (fl)	52,4	60-77
HCM (pg)	18,9	19,5-24,5
CHCM (g/dl)	36	32-36
Leucocitos ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	14,2	5,5-13,5
Neutrófilos (%)	77	60-77
Linfocitos (%)	15	12-30
Eosinófilos (%)	5	2-10
Monocitos (%)	3	3-10
Basófilos (%)	0	rara
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	193	200-500
VPM (fl)	11,2	7,6-8,3
Eritropoyetina (mU/l)	15	0-15
Glucosa (mg/dl)	121	77-112
Colesterol (mg/dl)	184	188-288
BUN (mg/dl)	13	11-23
Creatinina (mg/dl)	1,5	0,88-1,52
Proteínas totales (g/dl)	6,5	5,7-7,7
AST (U/l)	35	13,9-47,6
ALT (U/l)	45	16,4-71,0
AP (U/l)	83	49,3-285,3

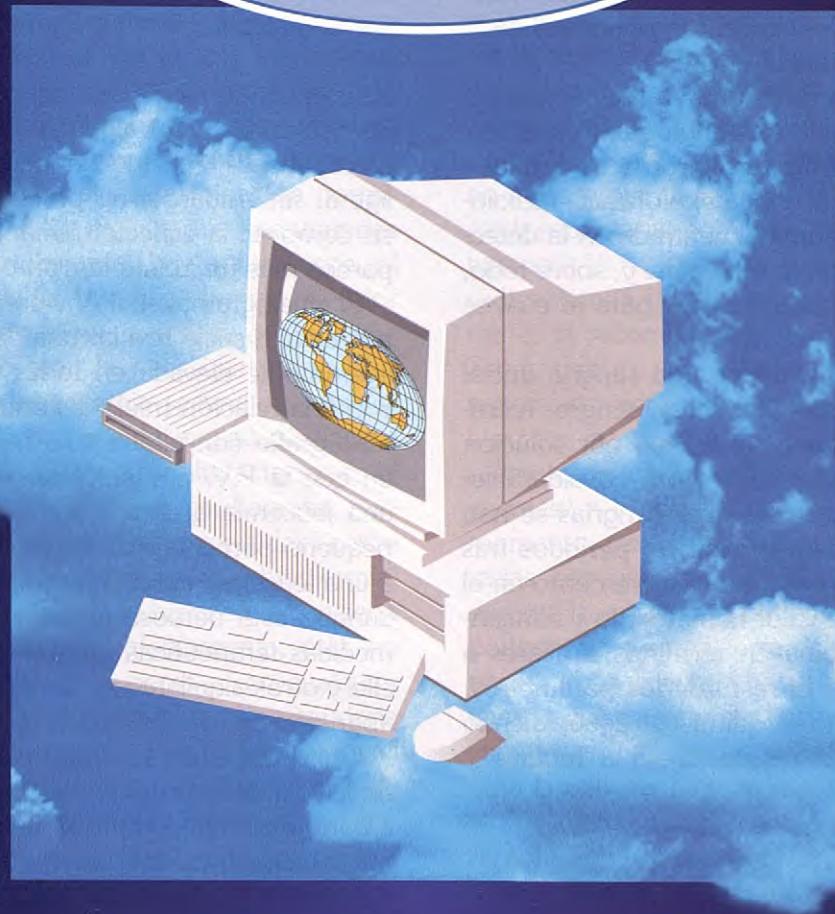
todo en las regiones axilar e inguinal y cara interna de las orejas, con petequias. La piel tenía buen aspecto y no presentaba signos de deshidratación. La temperatura rectal era normal. A la auscultación no se encontró ningún soplo cardiaco.

Los resultados de la analítica bioquímica y hematológica aparecen en la Tabla I. El hemograma reveló un fuerte incremento en el valor hematocrito (63%), en el número de hematíes ($12,01 \times 10^6 \text{ mm}^3$) y en la concentración de hemoglobina (22,7 g/dl), así como una ligera leucocitosis neutrófílica. No se encontró trombocitosis aunque sí un aumento en el volumen plaquetario medio, observándose abundantes megatrombocitos en el frotis sanguíneo. Asimismo presentó una disminución en el VCM (microcitosis).



RED TELEMÁTICA VETERINARIA

LANVET



**Descubra un mundo de nuevos servicios veterinarios
a través de LANVET**

Convéñzase: solicite una conexión GRATUITA
tel. (93) 589 62 64* o al fax (93) 589 50 77



Si, deseo recibir información más detallada y sin compromiso sobre LANVET.
Envíe este cupón debidamente cumplimentado a: PULSO EDICIONES, S.A.
Rambla del Celler, 117-119 • 08190 SANT CUGAT DEL VALLÈS (Barcelona)

Nombre: _____
Especialidad: _____
Dirección: _____
Ciudad: _____
C. P.: _____
Tel.: _____

En el urianálisis sólo se observó una ligera hematuria y proteinuria (hemoglobinuria).

El medulograma se encontró dentro de la normalidad, con una relación mieloide/eritroide de 1:1, no obstante, se observó un ligero aumento de la celularidad en todas las series celulares.

La concentración de eritropoyetina sérica se determinó mediante la técnica ELISA y los valores se encontraron dentro del rango normal dado para la especie canina (15 mU/l).

Tanto el electrocardiograma, como la radiología torácica (incluyendo una angiografía no selectiva) y la ecocardiografía resultaron ser completamente normales, así como la exploración radiológica y ecográfica abdominal centrada en la detección de hepato y/o esplenomegalia y, sobre todo, en la valoración del estado renal, para lo cual se realizó una urografía intravenosa.

El tratamiento consistió en una sangría inicial en la que se extrajeron 180 ml de sangre, reemplazando dicho volumen sanguíneo por solución salina fisiológica. El animal mejoró considerablemente y sin complicaciones. Las sangrías se han venido realizando cada 4-6 meses, períodos tras los cuales el animal presenta un incremento en el número de hematies, valor hematocrito y concentración de hemoglobina en términos similares a los iniciales (Tabla I). El resto de los parámetros, tanto hemáticos como bioquímicos, siguen siendo del mismo orden a los reseñados en la Tabla I.

DISCUSIÓN.

La mayoría de los signos clínicos de la P.V. están en relación con el incremento en el número de células, lo que incrementa el volumen y la viscosidad sanguínea; como la hiperviscosidad puede afectar a la perfusión de diferentes órganos y aumentar el riesgo de trombosis y hemorragias, el cuadro clínico puede ser variado. En la especie canina el signo más característico es el enrojecimiento generalizado de mucosas (oral, conjuntival, vaginal) como ocurrió en nuestro caso. También se han descrito trastornos neurológicos como crisis de ataxia⁽¹⁹⁾, ataques⁽¹¹⁾, desorientación y convulsiones o incluso letargia⁽¹⁷⁾, temblores musculares⁽¹²⁾ y marcada debilidad^(9, 11, 12, 15). Otros signos frecuentes son los trastornos hemorrágicos como hematoquecia^(11, 17, 21), hematemesis y hematuria^(11, 17), que en el caso que se describe fueron de epistaxis, petequias y ligera hematuria. Así mismo se han descrito poliuria-polidipsia^(9, 15, 17, 19), dilatación de vasos episclerales^{(9, 17,}

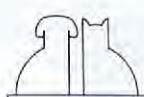
¹⁹⁾, ligera esplenomegalia^(9, 11, 17), hipertermia^(15, 21) y aparente sensación de dolor^(18, 21).

En cuanto a los datos de laboratorio que presentaba nuestro paciente, el hemograma, con un aumento en el recuento de hematies (superior a $10 \times 10^6/l$), hemoglobina (más de 21 g/dl) y valor hematocrito (por encima de 60%), es característico de P.V. Los hematies eran morfológicamente normales aunque ligeramente microcíticos, hecho que puede ser resultado de una relativa deficiencia de hierro secundaria a la proliferación de hematies⁽¹⁵⁾. En algunos casos se ha descrito leucocitosis^(11, 17), que en nuestro caso fue muy ligera; sin embargo, no parece darse trombocitosis como en la especie humana, sino que incluso parece más frecuente la trombopenia⁽²¹⁾.

El mielograma en P.V., como en el caso que nos ocupa, suele revelar una celularidad normal o ligeramente elevada en todas las series celulares con una relación mieloide/eritroide de 1:1. En la bibliografía consultada sólo hay descrito un caso en que la P.V. parecía estar en transición hacia una leucemia granulocítica⁽⁹⁾. En el hombre, un pequeño porcentaje de casos de P.V. evolucionan a una leucemia aguda que suele ser mieloblástica, aunque está demostrada la influencia de ciertas medidas terapéuticas (tratamiento con clorambucilo y otros alquilantes o fósforo radioactivo) en la aparición de esta complicación⁽⁵⁾.

Otros datos de laboratorio, como el aumento de la fosfatasa alcalina leucocitaria, si bien es un criterio diagnóstico de P.V. en medicina humana, no constituye un indicador válido en el perro⁽¹²⁾. Así mismo, la vitamina B₁₂, al igual que en la enfermedad en el hombre, puede encontrarse elevada⁽¹²⁾, aunque en otros casos se ha encontrado dentro de la normalidad⁽¹¹⁾.

El incremento de la masa eritrocitaria o volumen total de glóbulos rojos, calculada por medio de isótopos radiactivos, permite establecer que la policitemia es absoluta, no obstante, esta prueba no suele estar dentro de las posibilidades diagnósticas en la clínica veterinaria y se ha realizado en pocos casos^(11, 12, 17, 21). Si no puede realizarse esta determinación, deben descartarse las posibles causas de policitemia relativa, como por ejemplo excitación, estrés y deshidratación. De hecho, las situaciones de policitemia que con mayor frecuencia aparecen en el perro corresponden a casos de policitemia relativa debido a deshidratación⁽¹⁰⁾. Esta posibilidad se descartó rápidamente en nuestro paciente por la normal elasticidad de la piel, recuperándose correctamente el pliegue cutáneo, por la inexistencia de oligo-



ria y por la normalidad en las concentraciones de proteínas séricas totales, urea y creatinina. En medicina humana y a efectos prácticos se considera que la masa eritrocitaria es superior a la normal si el hematocrito se encuentra por encima del 60%⁽¹³⁾. La siguiente posibilidad en frecuencia de presentación sería la de una policitemia secundaria, debido a un aumento en la producción de eritropoyetina de forma "apropiada", es decir, como mecanismo compensatorio ante una hipoxemia. Esta situación quedaría descartada en nuestro caso dada la normal concentración de eritropoyetina sérica obtenida⁽¹⁶⁾, ya que en la bibliografía veterinaria se considera que esta determinación permite diferenciar la P.V. de policitemias secundarias^(1, 4, 6, 10, 18, 22). No obstante, hay autores que, al igual que en medicina humana, limitan el valor diagnóstico de la eritropoyetina sérica por su variabilidad^(8, 12), lo que crea la necesidad de valorar posibles causas de policitemia secundaria. Así, la falta de signos clínicos de enfermedad cardíaca o pulmonar junto a la ausencia de alteraciones en el ECG, radiografías torácicas y ecocardiografía, permitieron descartar dichas enfermedades como causa de policitemia secundaria por hipoxemia. Aunque existiría otra causa de hipoxemia que sería la existencia de una hemoglobinopatía, ésta no parece estar descrita en el perro y, en cualquier caso y por similitud a la especie humana, se daría en animales muy jóvenes⁽¹²⁾. Por otro lado, en el hombre se conocen perfectamente situaciones de policitemia secundaria por producción de sustancias eritropoyéticas en casos de tumores renales (carcinoma y linfoma), carcinomas ováricos, adrenales y hepatocelulares, así como en enfermedades renales no neoplásicas⁽⁵⁾. En el perro se han descrito algunos de estos casos, concretamente asociados a linfoma renal⁽¹⁴⁾, carcinoma renal y pielonefritis⁽²⁰⁾ e incluso a un fibrosarcoma nasal⁽³⁾. Ninguno de estos procesos pudo ser demostrado en nuestro paciente por examen físico, ecografía, radiología abdominal y análisis laboratorial.

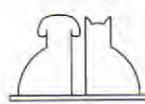
En cuanto al tratamiento, su principal objetivo es disminuir la masa eritrocitaria rápidamente y, para ello, lo más efectivo es la sangría. El volumen de sangre debe ser reducido tan rápidamente como la condición física del paciente lo permita.

Normalmente, se extraen unos 10-20 ml/Kg de peso corporal, ya que la extracción de más de 20 ml/Kg hace disminuir el valor hematocrito hasta un 15%⁽¹⁾. El único inconveniente de este procedimiento es que aumenta el riesgo de trombosis, por lo que hay que procurar una adecuada expansión del volumen plasmático reemplazando el volumen sanguíneo extraído con soluciones coloidales o salinas. En medicina humana, en pacientes de edad media y sin factores de riesgo vascular, están indicadas exclusivamente las sangrías⁽⁵⁾. Este parece ser también, en estas condiciones, el tratamiento de elección en el perro⁽¹²⁾. Además, en el tratamiento de P.V. se han utilizado drogas mielosupresoras como el 1,4-dimetanosulfonoxibutano^(9, 11, 19) (Busulfan®, Wellcome), el fósforo radioactivo^(11, 21) o la hidroxiurea^(15, 17, 18), ésta última es la recomendada por el *Polycythemia Vera Study Group*, ya que este citostático no alquilante parece no ser mutagénico. Como en medicina humana, la utilización de hidroxiurea en el perro se recomienda en casos que requieren sangrías frecuentes^(1, 4, 12). En el caso que nos ocupa y hasta el momento, parecer ser suficiente con sangrías realizadas con una periodicidad de unos 4-6 meses, durante los cuales el estado del animal es bueno. El período de supervivencia del animal desde que se observó la policitemia hasta hoy ha sido de 4 años, tiempo que parecer ser bastante largo teniendo en cuenta las evoluciones descritas en la bibliografía para la policitemia vera canina.

Por tanto, aunque la P.V. es una enfermedad rara en el perro, una vez descartada la posibilidad de policitemia relativa así como las posibles causas de policitemia secundaria, se estableció el diagnóstico de P.V. mediante los signos clínicos, datos del hemograma, medulograma y concentración sérica de eritropoyetina.

AGRADECIMIENTOS.

Al Servicio de Hematología y Hemoterapia del Hospital Militar Central Gómez Ulla (Madrid) por la determinación sérica de eritropoyetina.



BIBLIOGRAFÍA.

1. Campbell, K.L. Diagnosis and management of polycythemia in dogs. *Comp. Cont. Ed. Pract. Vet.* 12: 500-543, 1990.
2. Cook, S.M., Lothrop, C.D. Serum erythropoietin concentrations measured by radioimmunoassay in normal, polycythemic and anemic dogs and cats. *J. Vet. Int. Med.* 8: 18-25, 1994.
3. Couto, C.G., Boudreau, R.J., Zanjani, E.D. Tumor-associated erythrocytosis in a dog with nasal fibrosarcoma. *J. Vet. Int. Med.* 3: 183-185, 1989.
4. Evans, L.M., Taylor, K.B. Polycythemia vera in a cat and management with hydroxyurea. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 31: 434-438, 1995.
5. Farreras, P., Rozman, C. *Policitemia Vera*. En: *Medicina Interna*. Vol. II. 12^a Ed. Ediciones Doyma, 1.677-1.679, 1992.
6. Foster, E.S., Lothrop, C.D. Polycythemia vera in a cat with cardiac hypertrophy. *J.A.V.M.A.* 192: 1.736-1.738, 1988.
7. Fournel-Fleury, C., Magnol, J.P., Guelfi, J.F. Moelle osseuse hématoïétique. En: *Atlas en couleur de cytologie du cancer chez le chien et le chat*. C.N.V.S.P.A., Paris, 423 pp. 323-381, 1994.
8. Giger, U. Erythropoietin and its clinical use. *Comp. Cont. Educ.* 14: 25-34, 1992.
9. Holden, A.R. Polycythemia vera in a dog. *Vet. Rec.* 120: 473-475, 1987.
10. Jain, N.C. *Schalm's Veterinary Hematology*. 4th. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, pp. 1221, 1986.
11. Mc Grath, C.J. Polycythemia vera in dogs. *J.A.V.M.A.* 164: 1.117-1.122, 1974.
12. Meyer, H.P., Slappendel, R.J., Greydanus-Van Der Putten, S. Polycythemia vera in a dog treated by repeated phlebotomies. *Vet. Quarterly* 14: 108-111, 1993.
13. Moraleda, J.M. *Policitemia Vera*. En: *Pregrado. Patología Médica. Hematología*. Luzán S.A. de Editores, 469 pp., 155-160, 1990.
14. Nelson, R.W., Hager, D., Zanjani, E.D. Renal lymphosarcoma with inappropriate erythropoietin production in a dog. *J.A.V.M.A.* 182: 1.396-1.397, 1983.
15. Page, R.L., Stiff, M.E., Mc Entee, M.C., Walter, L.G. Transient glomerulonephropathy associated with primary erythrocytosis in a dog. *J.A.V.M.A.* 196: 620-623, 1990.
16. Péchereau, D. *Erythropoïétine: physiologie, perspectives diagnostiques et thérapeutiques*. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 29: 525-533, 1994.
17. Peterson, M.E., Randolph, J.F. Diagnosis of canine primary polycythemia and management with hydroxyurea. *J.A.V.M.A.* 180: 415-418, 1982.
18. Quesnel, A.D., Kruth, S.A. Polycythemia vera and glomerulonephritis in a dog. *Can. Vet. J.* 33: 671-672, 1992.
19. Rodríguez, J.F. *Policitemia Rubra Vera*. A propósito de un caso clínico. *Clinica veterinaria de Pequeños Animales* 9: 93-99, 1989.
20. Waters, D.J., Prueter, J.C. Secondary polycythemia associated with renal disease in the dog: two reports and review of literature. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 24: 109-114, 1988.
21. Watson, A.D.J., Yeats, J.A. Primary polycythemia in a dog. *Australian Vet. J.* 61: 61-63, 1984.
22. Watson, A.D.J., Moore, A.S., Helfand, S.C. Primary erythrocytosis in the cat: treatment with hydroxyurea. *J. Small Anim. Pract.* 35: 320-325, 1994.

HAGA DE PROGRAM[®] LA SÓLIDA BASE DE SU DEFENSA CONTRA LAS PULGAS.

Todos los perros y gatos necesitan PROGRAM.

Antes de recomendar a sus clientes la aplicación temporal de adulticidas a perros y gatos con infestaciones de pulgas, recuerde que ningún adulticida es, por sí mismo, 100% eficaz. Las pulgas que sobreviven al tratamiento con cualquiera de tales productos, pueden reproducirse rápidamente generando una nueva infestación. En cambio, ésto no ocurre cuando el animal está tratado con PROGRAM.

PROGRAM evita radicalmente las reinfecciones y suple las carencias de los adulticidas, minimizando la necesidad de utilizarlos. Además, PROGRAM es tan fácil y cómodo de usar, que su correcta administración por parte del propietario, está asegurada.

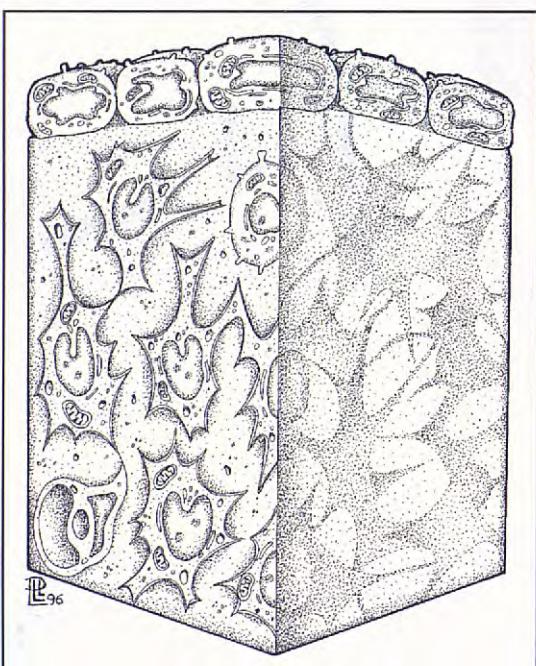
No olvide que ahora es una excelente época para que sus clientes empiecen a proteger a sus animales con PROGRAM para siempre. Así, con el uso continuado de PROGRAM, no habrá una nueva temporada de pulgas.



HISTOVET

El primer servicio privado de diagnóstico de biopsias y citologías

Se ha creado en España el primer servicio privado de diagnóstico de biopsias y citologías por anatomicopatólogos veterinarios.



- Amplia experiencia práctica en diagnóstico histopatológico.
- Recogida de la muestra en la clínica.
- Resultado disponible a las 48-72 horas del envío.
- Consulta y discusión telefónica de casos.
- Colaboración en la elaboración de trabajos científicos.

Para más información:

Servicio de Diagnóstico Histopatológico Veterinario, HISTOVET, S.L.
C/ Montserrat, 9 • 08192 St. Quirze del Vallés (Barcelona)
Tel. (93) 721 19 16 - Fax (93) 721 19 22

LA PULSIOXIMETRÍA EN EL PERRO. ESTUDIO CLÍNICO.

F. García*, L. Marín**, S. Mayugo**,
M. Serra**, E. Frisas**.

* Unitat de Cirurgia. Facultat de Veterinària.
Universitat Autònoma de Barcelona.
08193 Bellaterra.

** Hospital Clínic Veterinari. Universitat
Autònoma de Barcelona.

RESUMEN

La pulsioximetría mide de manera no invasiva el grado de saturación de la molécula de hemoglobina por el oxígeno en la sangre arterial, lo que nos indica la coordinación que existe entre los aparatos respiratorio y cardiovascular durante la anestesia. Durante 32 anestesias en perro se realizaron 345 medidas de pulsioximetría correlacionándolas con el tiempo de intervención, la frecuencia cardíaca y la respiratoria. El valor más frecuente fue una saturación del 97%, y la media de 94,5%. Encontramos una fuerte correlación entre la saturación y la frecuencia respiratoria ($r = -0,877$; $p < 0,0001$), de manera que cuando baja la saturación sube en seguida la frecuencia respiratoria.

Palabras clave: Pulsioximetría; Perro.

ABSTRACT

The pulse oximetry measures the grade of saturation of haemoglobin by the oxygen in the arterial blood, which indicates the coordination that exists between the respiration and cardiovascular system during the anaesthetic process.

During thirty two anaesthesias in dogs three hundred and forty five measures of pulse oximetry were accomplished relating to the time of the interventions, frequency of heart beats and respirations. The most frequent value was 97% of saturation with a mean of 94,5%. We can find a significant correlation between the saturation and the respirations ($r = -0,877$; $p < 0,0001$), in such a way when the saturation is low, immediately rises the frequency of the respiration.

Key words: Pulse oximetry; Dog.

INTRODUCCIÓN.

La anestesia general supone un proceso reversible de intoxicación del sistema nervioso central que implica inmovilización, inconsciencia y relajación. La profundidad de la anestesia la controlamos a través de la modificación de los reflejos corporales del organismo y de la monitorización de los aparatos respiratorio y cardiovascular del animal.

El control de la respiración lo podemos realizar por la visualización directa del tórax o por los movimientos del balón de reserva en el aparato de anestesia. La profundidad de la respiración la controlaremos a través de un espirómetro de C.B. Wright colocado en el circuito anestésico.

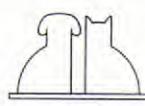
El aparato cardiovascular lo podremos controlar por la auscultación de la frecuencia cardíaca y la fuerza del latido. Otro parámetro importante es

la presión arterial, comparando la fuerza del pulso en la arteria femoral con la de la arteria tarsal. No obstante, para ello ya se precisa una persona que lo controle o un monitor bastante costoso.

El funcionamiento integrado de los aparatos respiratorios y cardiovascular es necesario para la buena marcha de la anestesia. Un parámetro indicativo de buen funcionamiento de los dos aparatos es el grado de oxigenación de la hemoglobina.

La cianosis nos implicará una alteración en la integración de estos dos sistemas, pero esta cianosis sólo la apreciaremos cuando exista en sangre más de 5 gr/dl de hemoglobina desoxigenada⁽³⁾ que puede llevarnos ya a una intoxicación irreversible del sistema nervioso central.

La forma más exacta de controlar la oxigenación de los tejidos es la presión parcial del oxígeno en sangre arterial (PO_2), lo que requiere un



analizador de gases inviable en la clínica veterinaria por su elevado costo.

Bajo condiciones normales, el 98% del oxígeno de sangre está unido a la molécula de hemoglobina y la saturación de esta hemoglobina por el oxígeno la podemos obtener a través del PO₂ por normogramas basados en las curvas de disociación⁽⁸⁾.

Otra forma de calcular la saturación de la hemoglobina por el oxígeno en sangre arterial es a partir de sus diferentes fracciones. La hemoglobina está formada por oxiHb, Hb reducida, carboxiHb y metaHb, entendiendo por saturación el siguiente cociente⁽⁸⁾:

$$SaO_2 = \frac{(O_2Hb)}{O_2Hb + rdHb + COHb + MeHb} \times 100$$

siendo los valores fisiológicos correctos entre 85-100%, implicando mejor grado de oxigenación de los tejidos cuanto más nos aproximamos al 100%.

La pulsioximetría es un método no invasivo de estimar la saturación de la hemoglobina por el oxígeno en sangre arterial⁽⁴⁾. Recientes desarrollos tecnológicos han conseguido pulsioxímetros que pueden usarse rutinariamente en pacientes humanos y veterinarios⁽⁹⁾.

La pulsioximetría se basa en varias premisas⁽⁸⁾:

1. El color de la sangre está en función de la cantidad de oxígeno que transporta.

2. El cambio en el color resulta de las propiedades de la molécula de hemoglobina y su interacción con el oxígeno.

3. Los instrumentos miden la absorción de la luz con una determinada longitud de onda según la proporción de Hb oxigenada y Hb reducida que encuentra.

El pulsioxímetro consta de un diodo transmisor que envía luz roja e infrarroja, y un fotorreceptor que recoge esa luz. En función de la proporción de oxiHb en comparación con las otras Hb, el receptor recogerá más o menos luz y nos demostrará la saturación de la Hb. Esto sólo lo realizará cuando note una pulsación para distinguir la saturación de la sangre arterial, no teniendo en cuenta la sangre venosa⁽⁵⁾. Deberemos colocar el lector en medio de un lecho vascular para realizar las medidas.

Los pulsioxímetros se utilizan rutinariamente en anestesia humana desde principios de los 90, aplicándose normalmente en el dedo y adaptándose perfectamente a la forma cóncava de éste. En veterinaria y debido a la adaptación de las técni-



Fig. 1.

cas, este lector no era útil por no presentar una buena adaptación a ninguna de las estructuras que podíamos utilizar, hasta que surgieron en humana pulsioxímetros multiusos para ser aplicados en la oreja, mucho más fáciles de adaptar y de suministrar buena lecturas⁽²⁾. Actualmente ya disponemos de pulsioxímetros específicos de veterinaria.

MATERIAL Y MÉTODOS.

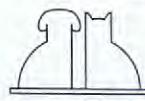
Un total de 32 perros, que fueron referidos al Hospital Clínic Veterinari de la Universitat Autònoma de Barcelona para ser tratados quirúrgicamente, participaron en este estudio.

Estos animales fueron premedicados con maleato de acepromacina (0,2 mg/Kg IM) hasta un máximo de 3 mg/animal si sobrepasaban los 15 Kg o diacepan (0,5 mg/Kg IV) si sus condiciones de salud o edad no eran normales y sulfato de atropina si presentaban bradicardia. Eran inducidos con Pentotal (10 mg/Kg IV) y conectados a un aparato de anestesia volátil. Su peso medio era de 28,1 Kg, oscilando entre 2 y 54 Kg, con unos tiempos de intervención de 55 min. de media, con un período de cirugía mínimo de 20 min. y un máximo de 125 min.

Fueron monitorizados el pulso y la saturación de la Hb por el oxígeno mediante un pulsioxímetro* con el lector colocado en la lengua (Fig. 1) y también la respiración.

El análisis de los datos se realizó mediante el paquete estadístico SAS⁽⁷⁾. Para cada una de las variables analizadas, respiración, pulso y grado de saturación, se ajustó un modelo lineal que incluyó como efectos el número de perro jerarquizado al tipo de preanestesia y el tiempo. El perro se con-

* SDI VET/Ox™. Sensor Devices, Inc. Waukesha, WI 53188. USA.



sideró aleatorio desde el punto estadístico, mientras que los efectos tipo de preanestesia y tiempo se consideraron fijos. Mediante la opción MANO-VA del procedimiento GLM utilizado para llevar a cabo el análisis que acabamos de mencionar, se calcularon las relaciones residuales, es decir ajustadas por los efectos incluidos en el modelo, entre las variables analizadas.

RESULTADOS.

Obtuvimos 345 medidas de saturación de la Hb por el oxígeno a través del pulsioxímetro* colocado en la lengua, hallando medias entre 100 y 86% de saturación. La media obtenida fue de 94,5%, siendo el 97% el valor más veces encontrado (Tabla I).

El ritmo respiratorio ($n=345$) fue también evaluado, encontrando una media de 19,57 resp./min. y el ritmo cardíaco fue de 129 puls/min. Estos valores fueron comparados entre sí y correlacionados con el tiempo y tipo de preanestesia.

El tipo de preanestesia influye de manera significativa en la saturación $p<0,07$. Si utilizamos el maleato de acepromacina la media es de 93,78%, mientras que si utilizamos las diacepas la saturación es del 96,1%. También se aproxima a la significación en la respiración pero no en la frecuencia cardíaca. Con acepromacina los animales presentan una media de 20,35 resp./min. y con diacepina de 17,94 resp./min. El pulso es de 127,5 con acepromacina y de 135,4 con diacepinas.

La evolución en cuanto al tiempo da resultados dispares. Mientras que no se observa correlación significativa respecto a la respiración ni a la saturación, sí que la presenta para el pulso ($r > 0,8204$; $p < 0,0001$) encontrando una frecuencia más elevada en el principio de la intervención (minutos del 0 al 15) que se estabiliza hasta el minuto 105 y luego comienza a subir. (Tabla II).

Por último, comparando respiración, pulso y saturación encontramos correlación entre la saturación y la respiración ($r = -0,877$; $p < 0,0001$) lo que quiere decir que conforme baja la saturación se incrementa la frecuencia respiratoria, no encontrando correlación entre saturación y pulso, y entre pulso y respiración.

	Respiración	Pulso
Saturación	$r = -0,8779$ $p < 0,0001$	$r = 0,0920$ $p < 0,1229$

TABLA I. Histograma de saturaciones.

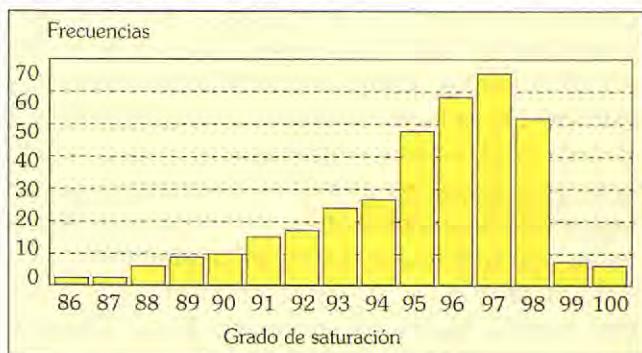
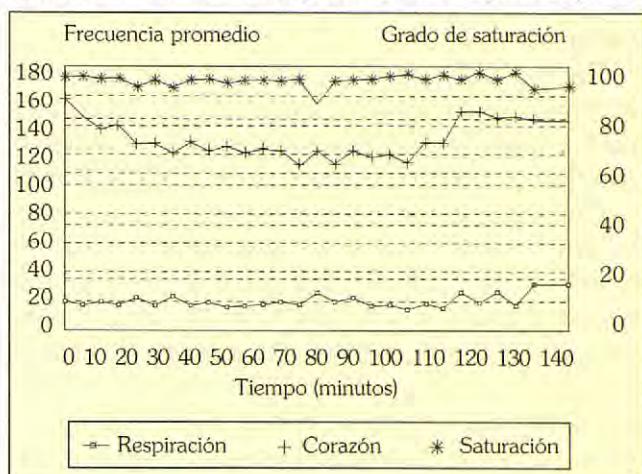


TABLA II. Media de frecuencias y grado de saturación según el tiempo.



DISCUSIÓN.

Por argumentos económicos es difícil contar con un anestesista en las cirugías de rutina que pueda evaluar al paciente durante el proceso quirúrgico. Por este motivo es interesante disponer de un sistema de monitorización que nos informe sobre el estado del paciente durante la anestesia.

Un monitor cardíaco con electrocardiograma nos aporta datos muy importantes sobre las ondas de despolarización del corazón, arritmias y extrasistoles, pero su elevado precio lo hace difícilmente amortizable y no aporta datos del funcionamiento coordinado de los aparatos respiratorio y cardiovascular.

El pulsioxímetro nos aporta la frecuencia cardíaca y el grado de saturación del Hb por el oxígeno de manera no invasiva e inmediata, existiendo una gran correlación entre las medidas del pulsioxímetro y la saturación real si obtenemos una muestra de sangre arterial⁽⁴⁾.

La pulsioximetría se comenzó en humana utilizando el dedo como punto de medida⁽⁵⁾. Estos lectores mostraron problemas de adaptación en veterinaria debido a su forma cóncava, que los

hacían difíciles de adaptar en cualquier lugar del perro⁽⁴⁾. Huss B.T., en 1995, llega a la conclusión que el mejor lector era un sistema de clip utilizado en la lengua, como el que usamos en nuestro estudio. Otros lugares como el pabellón auricular, la cola o el espacio interdigital son aceptables, aunque a veces no es posible la lectura, y otros lugares no son adecuados como la piel de la zona axilar o la que rodea el tendón de Aquiles⁽²⁾.

La media de los valores encontrados por nosotros fue del 94,5% de saturación. Determinar los valores más adecuados es difícil de constatar por la ausencia de datos clínicos sobre pulsioximetrías, pero podemos indicar que deben ser lo más próximos al 100%.

Raemer, DB. et al., determinan en pacientes humanos, en un estudio clínico que sólo en un 10% de los casos se presentan moderadas desaturaciones $\text{SpO}_2 < 90\%$ y de éstas un 5% $\text{SpO}_2 < 85\%$ ⁽⁶⁾.

Consecuencia de nuestro estudio es que los valores más adecuados estarán entre el 90 y el 100%. Si las lecturas del pulsioxímetro bajan de aquí, en primer lugar deberemos visualizar la fuerza con que capta el pulso el aparato y si su colocación es correcta sobre la lengua. En muchas ocasiones humedecer la lengua con suero fisiológico mejora considerablemente la lectura. Cambiar de posición la pinza en la lengua también favorece la lectura porque la presión de la pinza puede disminuir la vascularización de la zona en animales pequeños o en anestesias prolongadas.

Si la lectura se mantiene inferior al 90%, el siguiente paso será revisar el aparato de anestesia cambiando un sistema semicerrado por uno semiabierto, incrementar el aporte del oxígeno y bajar el N_2O si lo estamos usando y comenzar a aplicar respiración asistida. La siguiente opción ya será revisar el aparato cardiovascular, latido del corazón y tensión arterial periférica, palpando la tarsal y la femoral. Si sólo notamos la femoral administraremos dopamina en el gotero.

Un resultado importante es el mayor grado de saturación que se produce en los pacientes preanestesiados con diacepan (0,5 mg/Kg) ante los premedicados con maleato de acepromacina. La explicación que encontramos en esto es la hipotensión que causa la acepromacina⁽¹⁾, que producirá un estancamiento de la sangre a nivel periférico.

La fuerte correlación encontrada entre el pulso y el tiempo la deberemos interpretar como que el animal presenta taquicardia en los primeros momentos debido al nerviosismo de la preparación del paciente y su manipulación, manteniéndose por el efecto del pentotal utilizado en la inducción. Se estabiliza a partir del minuto 20 de la intervención, en el que ya se ha metabolizado el barbitúrico, comenzando a subir a partir del minuto 110. (Tabla II). El motivo puede ser los efectos de stress quirúrgico y del halotano sobre el corazón que requiere una taquicardia para compensar la hipotensión.

Por último la alta correlación de la saturación con la frecuencia respiratoria nos indica que modificaciones en la pulsioximetría se intentan compensar a través del aparato respiratorio. La correlación indica que si suben los tantos por ciento de saturación baja la frecuencia respiratoria espontánea de manera rápida y coordinada. A nivel práctico esto implica que si desciende el porcentaje de saturación, modificando los parámetros respiratorios con mejor riqueza de oxígeno o con respiración asistida, mejoraremos el rendimiento de la pulsioximetría y el estado del animal.

CONCLUSIONES.

La pulsioximetría es una forma sencilla y rápida de monitorizar de manera no invasiva el grado de oxigenación de la hemoglobina en sangre arterial para el control de los aparatos respiratorio y cardiovascular.

Los valores de saturación deben estar lo más próximos posible al 100%, siendo hasta el 90% valores aceptables. Por debajo de estos valores aplicaremos una serie de medidas de forma paulatina. Controlaremos la colocación del lector. Si es correcta mejoraremos la riqueza en oxígeno del aire que el animal inhala, incrementaremos de manera asistida su frecuencia respiratoria, y si así no responde deberemos favorecer el funcionamiento del aparato cardiovascular.

AGRADECIMIENTOS.

Al Dr. Jesús Piedrafita por su colaboración
en el estudio estadístico.

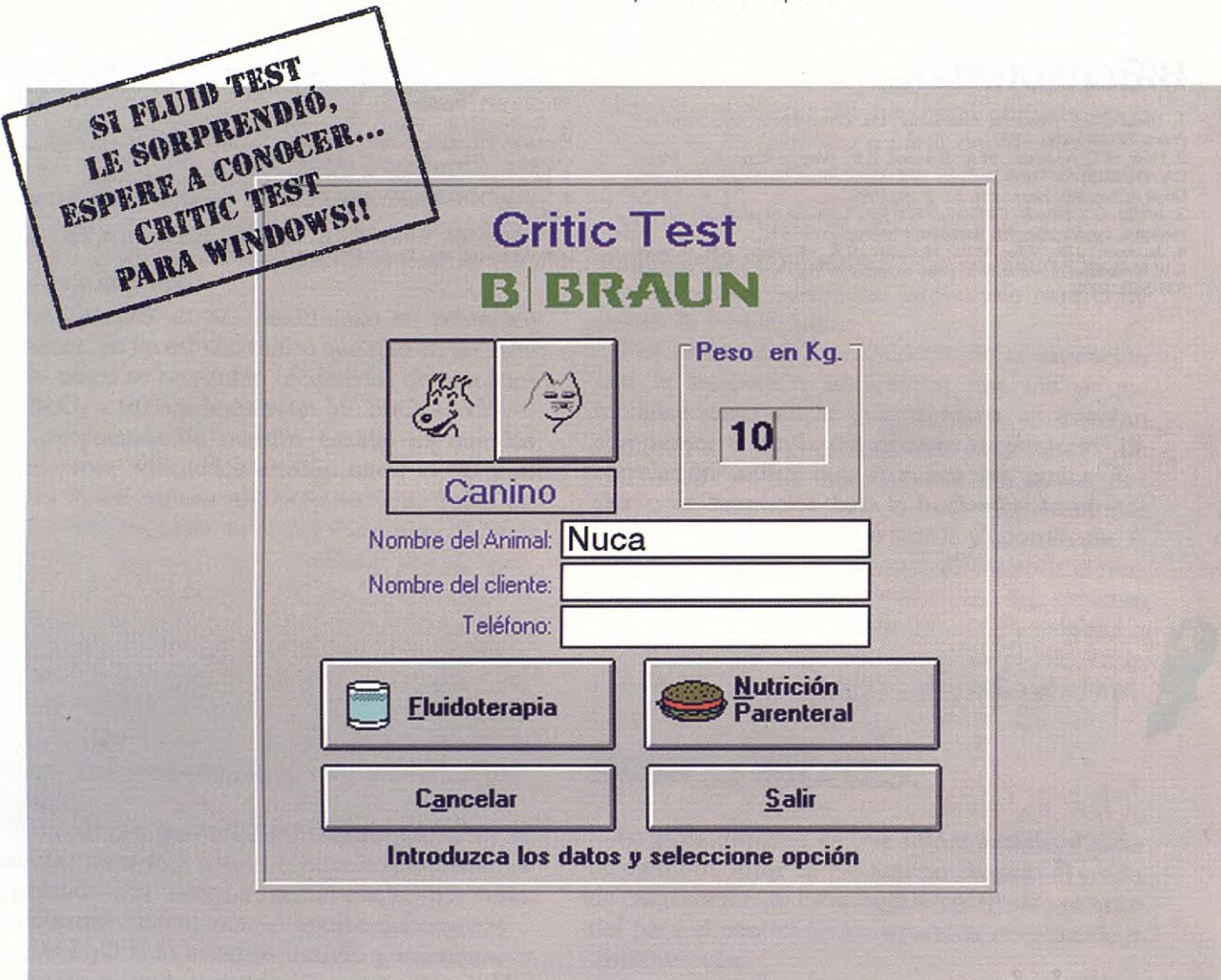
BIBLIOGRAFÍA.

1. Hashins, S.C. Injectable Anesthetics. *Vet. Clinic North Am. Small An. Pract.* 22: 245-250, 1992.
2. Huss, B.T., Anderson, M.A., Branson, K.R., Wagner-Mann, C.C., Mann, F.A. Evaluation of Pulse Oximeter Probes and Probe Placement in Healthy Dogs. *J. Am. An. Hosp. Ass.* 31: 9-14, 1995.
3. Jacobs, G. Cyanosis. En Ettinger S.J. (Ed): Textbook of veterinary internal medicine. pp. 95-100. WB Saunders, Philadelphia, 1989.
4. Jacobson, J.D., Miller, M.W., Matthews, N.S., Hartsfield, S.M., Knauer, K.W. Evaluation of accuracy of pulse oximetry in dog. *Am. J. Vet. Res.* 53: 537-540, 1992.
5. Lindberg, L.G., Lennmarken, C., Vegfors, M. Pulse oximetry-clinical implications and recent technical developments. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 39: 279-287, 1995.
6. Raemer, D.B., Warren, D.L., Morris, R., Philip, B.K., Philip, J.H. Hypoxemia during ambulatory gynecologic surgery as evaluated by the pulse oximeter. *J. Clinic. Monit.* 3: 244-248, 1987.
7. SAS. SAS User's guide: Statics. SAS Inst. Inc. Cary. N.C., 1989.
8. Tremper, K.K., Barker, S.J. Pulse Oximetry. *Anaesthesiology*. 70: 98-108, 1989.
9. Whitehair, K.J., Watney, G.C.G., Leith, D.E., Debowes, R.M. Pulse oximetry in horses. *Vet. Surg.* 19: 243-248, 1990.



Critic Test

El software para Nutrición Parenteral
y Fluidoterapia



...Perro de raza Boxer de 7 años de edad, en hospitalización postquirúrgica por ingestión de cuerpo extraño, deshidratado un 8%, anorexia..."

...Gato siamés de 4 kg. de peso, con vómitos continuados desde hace 2 días por obstrucción uretral..."

...Perra de raza Pastor Alemán de 4 meses de edad y 8 kg. de peso con una gastroenteritis hemorrágica, deshidratada un 10%. No tolera la alimentación oral..."

B|BRAUN

División Veterinaria

B. Braun Medical SA

Carretera de Terrassa, 121
08191 Rubí (Barcelona)

Tel. (93) 588 12 12
Fax (93) 588 54 67

INTRODUCCIÓN A LA CITOLOGÍA DIGESTIVA EN PEQUEÑOS ANIMALES.

R. Lucena, J.M^a. Molleda,
E. Martín, R. López.

Departamento de Patología Clínica
Veterinaria.
Facultad de Veterinaria.
Universidad de Córdoba.
Medina Azahara, 7-9.
14005 Córdoba.

RESUMEN

La citología es un método de diagnóstico atractivo para el veterinario clínico por ser técnicamente simple, rápido y económico. La endoscopia ha permitido que la citología digestiva sea además mínimamente invasiva. Los resultados de la citología dependen de una buena obtención y preparación de las muestras así como de nuestra capacidad para identificar los diferentes tipos celulares presentes. En este artículo se exponen de forma fácil y práctica los fundamentos necesarios para una aproximación eficaz a la citología diagnóstica digestiva: equipos endoscópicos más aconsejables, selección, obtención y número de biopsias, y las bases para la identificación de las células presentes en las muestras del tracto digestivo en perro y gato.

Palabras clave: Citología; Aparato digestivo; Pequeños animales.

INTRODUCCIÓN.

La endoscopia es un método complementario de diagnóstico que permite observar de forma directa la mucosa del aparato digestivo de los pequeños animales y obtener biopsias de las lesiones observadas. Esta última cualidad es fundamental para el diagnóstico de enfermedades digestivas con características macroscópicas similares^(1, 8, 9). El estudio por citología de las muestras obtenidas permite obtener resultados precisos en un corto plazo de tiempo. Citológicamente, pueden diferenciarse procesos inflamatorios, tumoriales y parasitarios de la mucosa digestiva, pero presenta ciertas limitaciones en el diagnóstico del tipo tumoral desarrollado y de hiperplasias o linfangiectasias. Por otro lado, el diagnóstico histopatológico de las biopsias carece de las limitaciones del análisis citológico, con la desventaja de requerir un tiempo de realización muy superior y

Cytology is an easy, fast cost-effective diagnostic method very attractive to practitioners. Also, the advent of endoscopy has made gastrointestinal tract cytology a non invasive method. However, results of the cytologic analysis depend on a proper obtention and preparation of the samples and on our skill to identify the different cell types observed. In this article the essentials for an effective approach to diagnostic gastrointestinal tract cytology are presented: endoscopy equipment, selection, obtention and number of biopsy samples and the basis for the identification of cells present in the digestive tract of dogs and cats.

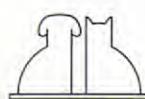
Key words: Cytology; Digestive system; Small animals.

con el que no siempre contamos en la clínica diaria⁽¹⁾.

Por último, existe un escaso número de trabajos publicados sobre citología del aparato digestivo de los pequeños animales⁽¹⁾, correspondiendo en su mayoría a estudios histopatológicos⁽⁴⁾. Por ello, con este trabajo pretendemos establecer las bases para el diagnóstico por citología, a partir de muestras obtenidas por endoscopia del aparato digestivo de perros y gatos.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Tipos de endoscopio: La exploración del aparato digestivo debe realizarse con fibroendoscopios flexibles con deflexión distal de cuatro direcciones, necesaria para salvar las angulaciones propias del tracto gastrointestinal canino y felino. También son imprescindibles las conexiones para



bomba de aspiración, fuente de agua y de aire. Es importante que posea un canal de trabajo de, al menos, 2,2 mm de diámetro para la obtención de biopsias. La posibilidad de adaptarse a cámara de video o de fotografía es opcional^(1, 8, 9). En el mercado existen varios modelos de fibroendoscopios cuyo diámetro y longitud del tubo de inserción puede oscilar entre los 7,8 y los 12,8 mm y entre los 100 y los 160 cm, respectivamente. Lógicamente, la posibilidad de disponer de endoscopios de varias dimensiones está muy limitada en la práctica. Por ello, a la hora de adquirir un endoscopio, es aconsejable optar por un equipo de dimensiones medias que se adapte en mayor o menor medida tanto a perros de gran tamaño, como a gatos⁽¹⁾.

Pinzas de biopsia: Existen varios tipos de pinzas para endoscopio. Entre ellas, encontramos pinzas con extremos en cazoleta redondeados u ovalados, con bordes lisos o aserrados, con o sin bayoneta central^(1, 8, 9). De todas ellas, las pinzas de cazoleta redondeada, de bordes lisos y sin bayoneta central son las de elección. Con ellas se pueden obtener muestras de toda la mucosa digestiva, incluso de las zonas donde existe un menor desarrollo de pliegues. Es importante advertir que con estas pinzas sólo es posible acceder a la capa mucosa del tracto digestivo y no a capas más profundas, por lo que la probabilidad de ocasionar perforaciones yatrogénicas es prácticamente nula⁽¹⁾.

Selección y número de muestras: La toma de muestras debe realizarse en aquellas zonas donde se observe lesión de la mucosa digestiva. Es conveniente tomar un número significativo de biopsias, generalmente de 12 a 15, y de diferentes localizaciones, puesto que es frecuente encontrar lesiones de tipo focal en las que una sola muestra puede no servirnos para el diagnóstico de un proceso patológico. Además, a pesar de observar alteraciones generalizadas de la mucosa digestiva, las características citopatológicas pueden estar presentes sólo en 1-2 de las muestras examinadas.

En el caso de lesiones ulcerativas es importante tomar muestras de los bordes de la lesión, ya que con frecuencia en la zona central sólo observaremos fenómenos de necrosis y contaminación bacteriana. Si se sospecha de procesos localizados en capas más profundas, como los leiomiomas o leiomirosarcomas, es conveniente tomar del mismo punto varias muestras aunque esto no siempre asegura el acceso a estas capas y, por lo tanto, el diagnóstico citológico o histopatológico del proceso^(1, 10).

Preparación de las muestras: De las muestras obtenidas se seleccionan una o dos de mayor tamaño y se introducen en formol, para su observación directa con lupa graduada o para su análisis histopatológico. El examen directo con lupa graduada es aconsejable sólo en las muestras obtenidas de intestino delgado, donde la observación de las vellosidades intestinales permite identificar procesos de atrofia de las mismas. El resto de las muestras se colocan sobre un portaobjetos en número de 1 a 3 y se extienden por compresión utilizando otro portaobjetos. Se debe intentar deslizar lo menos posible un portaobjeto sobre otro para evitar la destrucción celular. Las biopsias de intestino delgado son fáciles de extender por compresión, mientras que las de esófago, estómago y colon ofrecen mayor resistencia impidiendo una compresión completa, pero que en cualquier caso debe ser suficiente para permitir su observación al microscopio^(1, 10). Una vez extendidas, las muestras se fijan por secado y se tiñen con May-Grunwald Giemsa. También se consiguen buenos resultados con la tinción rápida Diff-Quik®.

La observación de las muestras se debe iniciar a pocos aumentos (objetivos de 10x 20x) para obtener información sobre la distribución y número de los distintos elementos celulares, y poder clasificar el proceso como generalizado o focal. Una vez observados a pocos aumentos, pasamos a los objetivos de 40x y 100x para examinar cada uno de los tipos de células representados en las muestras^(1, 10).

TIPOS CELULARES.

La extensión por compresión de las muestras permite conservar en determinadas zonas la estructura normal de la mucosa, mientras que en otras las células se presentan en grupos más o menos dispersos o en solitario. Los grupos celulares aislados son los más interesantes puesto que en ellos se identifican con mayor facilidad los diferentes tipos celulares. Las células presentes en la mucosa digestiva se pueden clasificar en tres grandes grupos: células epiteliales, células hematopoyéticas y células mesenquimatosas (Tabla I)⁽¹⁾.

CÉLULAS EPITELIALES.

Estas células aparecen siempre agrupadas y es característica la dificultad para determinar los límites de cada una. Se localizan a lo largo de toda la

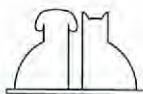


TABLA I. Características fundamentales de los tipos celulares de la mucosa del tracto digestivo canino y felino identificadas por citología.

	Citoplasma	Núcleo
Células epiteliales		
Epiteliales	Claro	Redondo
	Sin vacuolas	Basal
Secretoras de mucus	Vacuolas de mucus en citoplasma apical	Redondo Basal
Epiteliales escamosas	Rosáceo	Picnótico
	Bordes plegados	Central
Parietales	Acidófilo	Redondo
	Piramidal	Central
Principales	Vacuolas de mucus en citoplasma apical	Redondo Central
Células hematopoyéticas		
Linfocitos histiocíticos	Azul pálido	Redondo
	Escaso	Toda célula
Mastocitos	Grán. Basófilos	Redondo
Neutrófilos	Claro	Segmentado
Eosinófilos	Grán. Acidófilos	Segmentado
Macrófagos	Vacuolas	Arriñonado
Leucocitos globulares	Grán. Rojizos de gran tamaño	Redondo
Células mesenquimatosas		
Fibroblastos	Azul-pálido	Alargado
	Fusiforme	Central

mucosa gástrica e intestinal, presentando ciertas variaciones en función de su localización^(1, 8, 9).

Estómago.

La mucosa gástrica está constituida por células epiteliales secretoras de mucus que se disponen a modo de un epitelio columnar. Son células cilíndricas que poseen un núcleo basófilo y de localización basal, mientras que en las porciones apicales del citoplasma presentan vacuolas transparentes de mucus (Fig. 1)^(1, 3, 5, 8, 9).

Se pueden encontrar células epiteliales escamosas en las muestras obtenidas por endoscopia. Son células procedentes de la mucosa de cavidad oral que aparecen en estas muestras como resultado de contaminación. Son de gran tamaño, citoplasma muy abundante y rosáceo, y bordes plegados. El núcleo, si está presente, es picnótico y pequeño (Fig. 2)^(5, 8).

La mucosa gástrica se dispone a modo de invaginaciones a lo largo de toda su extensión. En estas invaginaciones encontramos las glándulas gástricas, participantes en la formación del jugo gástrico⁽⁴⁾. La composición celular de estas glándulas varía en función de su localización. Así, en la región del cardias abundan las células secreto-

ras de mucus. En el fondo y el cuerpo del estómago las glándulas gástricas están compuestas, de menor a mayor profundidad, por células secretoras de mucus superficiales, células parietales u oxínticas, células secretoras de mucus profundas, células principales o jefes y células argentafines. En la zona del antro pilórico se encuentran células secretoras de mucus y células tipo G^(5, 8, 9). Las características morfológicas de todas estas células se describen a continuación.

Células secretoras de mucus superficiales: Son similares a las células secretoras del resto de la mucosa gástrica.

Células parietales: Se encargan de la producción de CIH. Son células de gran tamaño con una forma ovalada o piramidal. Su citoplasma es abundante y acidófilo, presentando un núcleo pequeño, basófilo y central (Fig. 3).

Células secretoras de mucus profundas: Estas células difieren de las localizadas en las porciones más superficiales de las glándulas en que no presentan una forma cilíndrica, sino que suelen estar deformadas. Son de menor tamaño, su citoplasma es basófilo y presenta vacuolas transparentes de mucus.

Células principales: Se encargan de la pro-

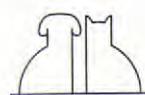




Fig. 1. Células secretoras de mucus del epitelio gástrico. Las vacuolas pueden apreciarse en la parte apical de la célula (Flechas).

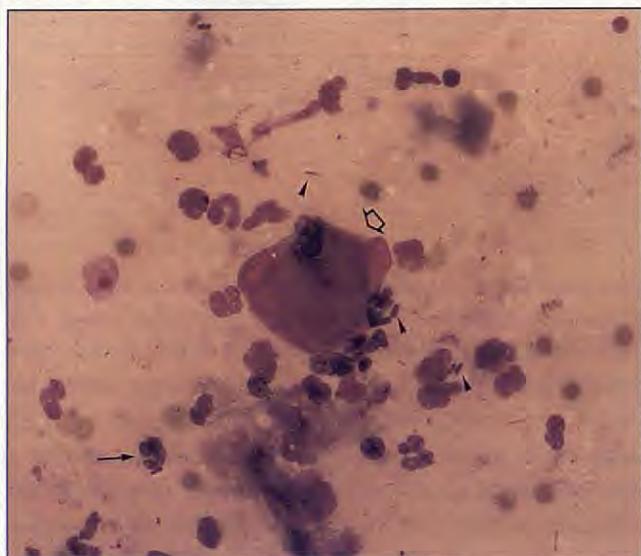


Fig. 2. Esta imagen permite observar una célula epitelial escamosa () numerosas bacterias () y neutrófilos necróticos (→) localizados en la mucosa gástrica.

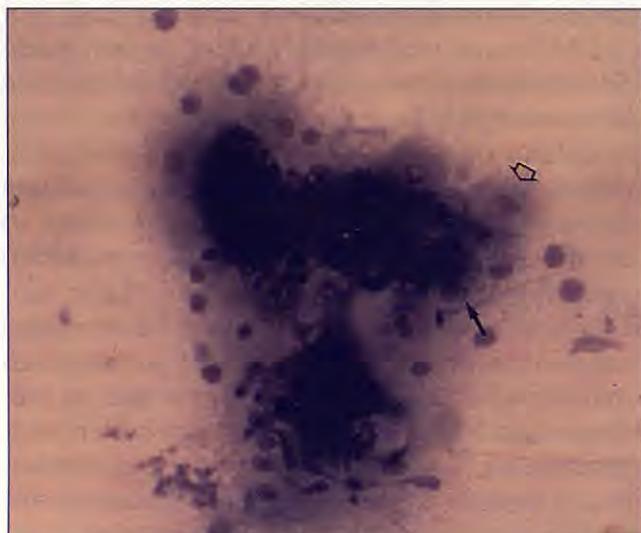


Fig. 3. Células parietales () y principales (→) de la mucosa gástrica.

ducción de pepsinógeno. Presentan un citoplasma basófilo en la porción basal y abundantes vacuolas sin teñir en porción apical. Su núcleo es pequeño, basófilo y central (Fig. 3).

Células endocrinas, argentafines o enterocromafines: Este tipo de células productoras de serotonina no se observan con las tinciones habitualmente utilizadas en citología.

Células tipo G endocrinas, productoras de gastrina, tampoco se evidencian con los colorantes usados de forma rutinaria en citología.

Intestino delgado.

En el intestino delgado la mucosa también está constituida por epitelio columnar formado por un estrato simple de células predominantemente epiteliales, donde de forma aislada se encuentran células secretoras de mucus (Fig. 4)(⁵). Las células epiteliales (enterocitos) presentan un núcleo basófilo y de localización basal y un citoplasma claro y sin vacuolas, mientras que las células secretoras de mucus presentan características similares a las halladas en la mucosa gástrica. En estos niveles, la mucosa entérica se dispone formando numerosas vellosidades intestinales en las cuales se localizan las glándulas intestinales. Las glándulas están formadas por células secretoras de mucus y en menor medida por células endocrinas o paracrinias (éstas últimas no observadas con la tinción de Giemsa)(^{3, 5, 8, 9}).

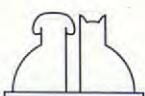
Intestino grueso.

La superficie mucosa del colon no desarrolla vellosidades intestinales, encontrándose las glándulas diseminadas a lo largo de toda la mucosa formando las criptas de Lieberkühn. En estas criptas encontraremos fundamentalmente células secretoras de mucus en gran cantidad y células epiteliales, ambas con características similares a las encontradas en el resto del tracto digestivo(^{3, 8, 9}).

En el recto, la mucosa está constituida principalmente por células epiteliales y, en menor proporción que en el colon, por células secretoras de mucus. La presencia de células epiteliales escamosas es indicativa de contaminación procedente de la mucosa anal(⁸).

CÉLULAS HEMATOPOYÉTICAS.

Se localizan por toda la mucosa y lámina propia del tracto digestivo. La compresión de las



Hay distintas fórmulas para reconocer a un líder en dietas terapéuticas



Fórmula

UR: evita la formación de cálculos de estruvita y controla la tendencia a la obesidad.

Durante los últimos años, CNM ha desarrollado los productos más específicos y eficaces para ayudar al veterinario en la prescripción y tratamiento dietético.



Fórmula NF para ayudar a los gatos con insuficiencia renal. Su extraordinaria palatabilidad, superior a la de muchos alimentos para animales sanos, asegura que el gato come bien, y se alimenta correctamente.



Fórmula OM ofrece además de una dieta, un programa completo para ayudarle a conseguir un resultado óptimo en perros y gatos con problemas de obesidad.



Fórmula EN:

contiene ingredientes ricos en cadenas medias de triglicéridos fácilmente metabolizables.

Resulta muy efectiva en cachorros y perros con trastornos gastrointestinales.



Fórmula DCO: la primera dieta desarrollada específicamente para perros con diabetes y colitis.



La innovadora Fórmula FELINE EN es la primera dieta específica para trastornos gastrointestinales de gatos. Se presenta en bolsitas que aseguran la esponjosidad del alimento.



¿No es hora de probar la eficacia? Llámenos al **900 210 193** y le informaremos sobre las múltiples ventajas que le ofrecen nuestros productos exclusivos.



CNM
Purina
Clinical Nutrition Management
brand VETERINARY DIETS

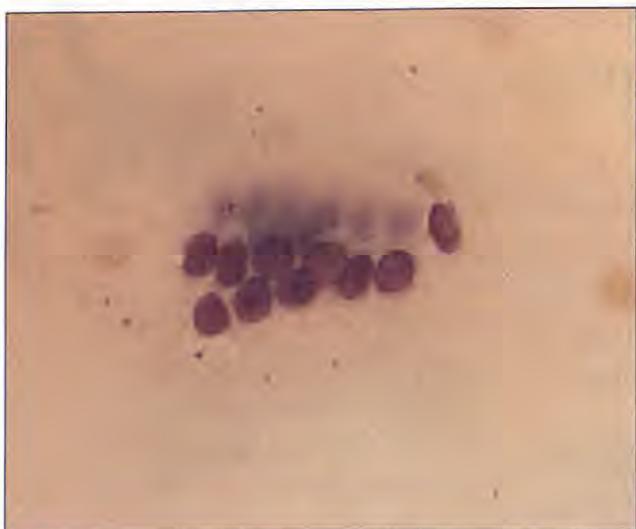


Fig. 4. Células epiteliales de mucosa duodenal en disposición columnar.



Fig. 5. Células hematopoyéticas en una muestra de duodeno: En la imagen se aprecian linfocitos histiocíticos (→), mastocitos (→) y sus gránulos dispersos (◊), eosinófilos (►) y sus gránulos diseminados (►), así como neutrófilos (→).

muestras ocasiona el desplazamiento de las células hacia las porciones más periféricas de la muestra y favorece su observación. Se trata de células que, a diferencia de las células epiteliales, no se suelen agrupar, por lo que sus bordes se aprecian con claridad. En este grupo podemos encontrar linfocitos histiocíticos, mastocitos, neutrófilos, eosinófilos, macrófagos y leucocitos globulares, con características similares a las presentadas en otras localizaciones orgánicas⁽¹⁾.

Linfocitos histiocíticos: Son células de menor tamaño que las células epiteliales, cuyo citoplasma es azul pálido y escaso y el núcleo redondo y basófilo (Fig. 5). Debido a que en condiciones normales se presentan en cantidad relativamente abundante, es necesario poseer cierta experiencia para no considerar niveles fisiológicos como pato-

lógicos^(1, 6). Suelen ser las células linfoides que predominan en la mucosa digestiva.

Mastocitos: Se caracterizan por un citoplasma con abundantes gránulos basófilos y un núcleo basófilo y redondeado (Fig. 5). En condiciones normales su presencia es muy elevada en la mucosa digestiva canina y felina. Al extender las muestras se puede producir la rotura de algunos mastocitos, por lo que es corriente encontrar los gránulos basófilos diseminados por toda la preparación.

Neutrófilos: De iguales características que los neutrófilos sanguíneos, presentan un citoplasma claro, abundante y sin gránulos, y un núcleo segmentado y basófilo (Fig. 5). Se presentan en la mucosa esofágica, gástrica y del colon frecuentemente asociados a procesos ulcerativos y a contaminación bacteriana. Su presencia en la mucosa duodenal no tiene aún una interpretación clara.

Eosinófilos: Fáciles de identificar por su citoplasma abundante, claro y con gránulos acidófilos característicos. El núcleo es basófilo y poco segmentado (Fig. 5). En condiciones normales es difícil observarlos en la mucosa digestiva, elevándose su presencia en determinados cuadros patológicos.

Macrófagos: Al igual que los localizados en otros niveles, los macrófagos de la mucosa digestiva se presentan como células de gran tamaño, con citoplasma abundante y vacuolizado, y núcleo basófilo y arriñonado. Pueden contener material fagocitado en su citoplasma, indicativo de reactividad. Su presencia es escasa, incrementándose en procesos inflamatorios⁽⁷⁾.

Leucocitos globulares: Son células con citoplasma abundante y con gránulos de coloración rojiza más clara que la de los mastocitos. Estos gránulos se encuentran en escaso número pero presentan un tamaño considerable. Su núcleo, redondo y basófilo, se encuentra desplazado hacia un extremo en la mayoría de los casos. No se conoce su significado, pero se cree que proceden de los mastocitos o eosinófilos y que se asocian a procesos inflamatorios o parasitarios de la mucosa digestiva⁽¹⁾.

Por toda la extensión de la mucosa digestiva existen centros germinativos linfoides agrupados a modo de folículos. Están formados por células linfoides en distinto grado de maduración, tal como sucede en los ganglios linfáticos. Así, podemos observar linfoblastos linfocitos histiocíticos, linfocitos maduros y células plasmáticas (Fig. 6)^(2, 6).

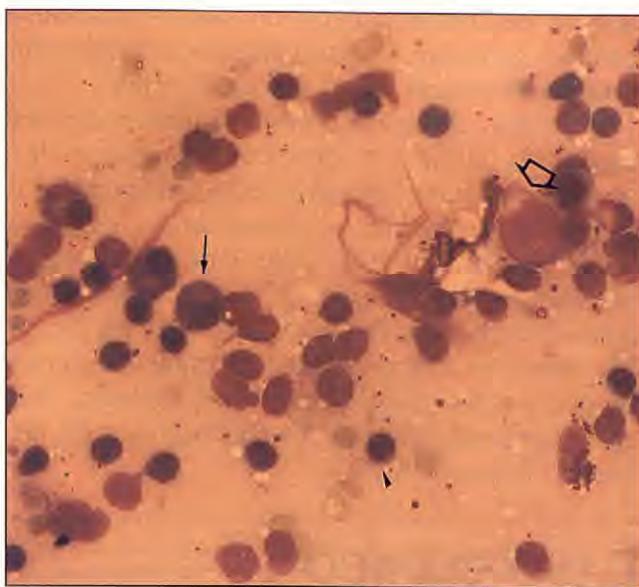


Fig. 6. Foliculo linfoide duodenal: Se pueden observar linfoblastos (Δ), linfocitos histiocíticos (►) y células plasmáticas (→).



Fig. 7. Fibroblastos y un macrófago (recuadro), ambos predominantes en procesos inflamatorios crónicos de la mucosa digestiva.

Linfoblastos: Son células linfoides inmaduras de gran tamaño, con citoplasma abundante de color azul y un núcleo redondeado y basófilo. Su número es escaso en condiciones normales (5-10%).

Linfocitos histiocíticos: Proceden de los linfoblastos pero son de menor tamaño. Sus características son similares a los descritos a nivel intraepitelial. Conservan aún restos de un citoplasma azul pálido, su núcleo es redondo y basófilo y ocupa prácticamente toda la célula.

Linfocitos maduros: Son similares a los anteriores aunque son de menor tamaño y han perdido prácticamente todo el citoplasma. Como consecuencia de la maduración de los linfocitos podemos ver los denominados cuerpos linfogranulares,

que corresponden a restos citoplasmáticos de forma más o menos redondeada y de coloración azul pálido.

Células plasmáticas: Representan el último estadio de maduración linfoide. Son células con citoplasma azul oscuro y abundante, y núcleo basófilo localizado en un extremo de la célula. Su presencia es escasa en la mucosa digestiva normal.

En un folículo linfoide en estado de reposo se encuentran predominantemente linfocitos histiocíticos y maduros con escasas células plasmáticas, macrófagos y eosinófilos. Cuando está reactivo, el número de estas células, junto con el de los linfoblastos, aumenta pero siempre manteniéndose la misma proporción^(1, 2, 6).

CÉLULAS MESENQUIMATOSAS.

Son células que no tienden a agruparse y suelen presentarse de forma aislada. El tipo celular más representativo es el *fibroblasto*. Los fibroblastos son células de núcleo central, más o menos alargado y basófilo, con citoplasma azul pálido y en forma de huso. No es frecuente encontrar estas células en la mucosa digestiva y se suelen asociar, junto con los macrófagos, a procesos inflamatorios crónicos (Fig. 7)⁽⁷⁾.

OTROS COMPONENTES DEL EXAMEN CITOLÓGICO.

En el análisis citológico de las muestras del trácto digestivo podemos encontrar agentes infecciosos como bacterias y levaduras.

Por todo el trácto digestivo canino y felino se distribuyen bacterias (espiroquetas, bacilos, cocos) en cantidad variable según la localización (Fig. 8). Estas bacterias participan en la función digestiva y son abundantes en el estómago y colon de los pequeños animales, su número se reduce en el íleon y están prácticamente ausentes en el duodeno. La presencia de bacterias en las biopsias de la mucosa duodenal puede ser indicativa de fenómenos de sobrecrecimiento bacteriano⁽¹⁾.

Aún no está totalmente claro el papel de las levaduras en el trácto digestivo de los pequeños animales. Pueden proceder de la alimentación sin que tengan un significado patológico (Fig. 8). Sin embargo, la presencia de levadura en análisis

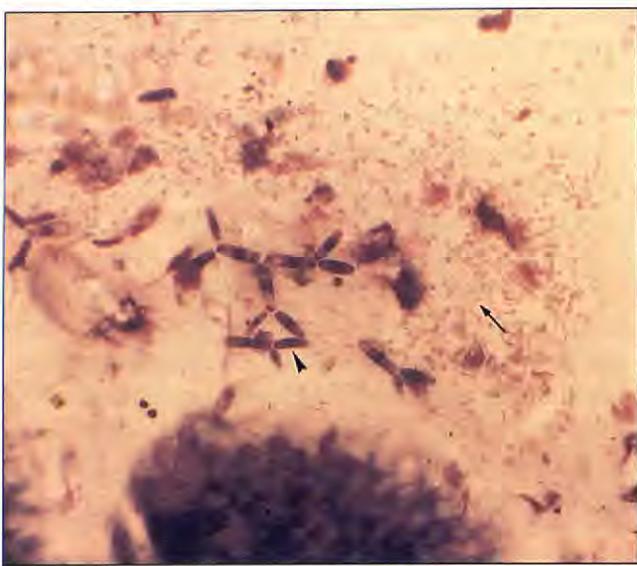


Fig. 8. Levaduras (►) y bacterias (→) en una muestra de mucosa gástrica.

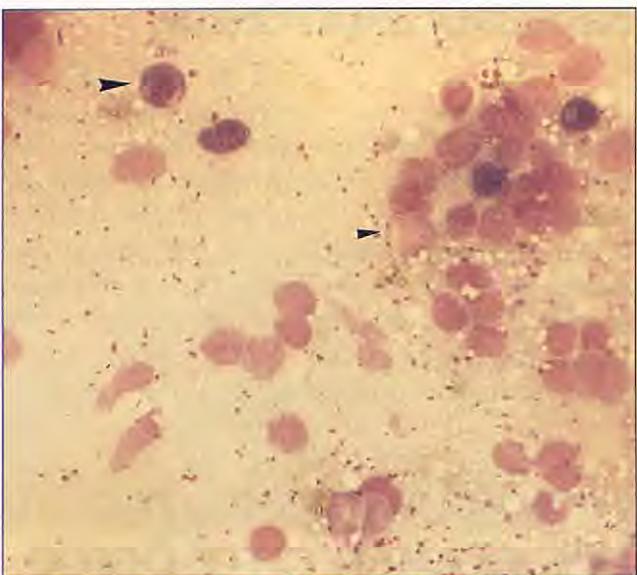


Fig. 9. Enteritis linfocítica-plasmacítica: Incremento del número de linfocitos hístiocíticos (►) y de células plasmáticas (→) en la mucosa duodenal.

coprológicos o en muestras de mucosa para citología se ha visto muy incrementada en algunos casos de colitis, y el tratamiento frente a levaduras resuelve el problema aunque no se ha comprobado la existencia de una relación directa⁽¹⁾.

APLICACIÓN DEL ANÁLISIS CITOLÓGICO EN LA PATOLOGÍA DIGESTIVA.

El análisis citológico de la mucosa digestiva es un método de diagnóstico fundamental en los casos de alteraciones digestivas crónicas, que suelen cursar con cuadros clínicos similares, puesto

que en las formas agudas no suelen observarse cambios cualitativos y/o cuantitativos en los componentes celulares de la mucosa digestiva.

El análisis citológico permite clasificar los procesos inflamatorios de la mucosa digestiva en linfocíticos, linfocíticos-plasmacíticos, eosinofílicos o linfocíticos-eosinofílicos, dependiendo del tipo celular que predomine. Dentro de los procesos parasitarios, la citología es particularmente útil para el diagnóstico de Giardiasis. Entre los procesos tumorales digestivos de los pequeños animales que pueden diagnosticarse por citología, destacan fundamentalmente los carcinomas y los linfomas malignos^(1, 8, 9).

CASO CLÍNICO 1.

Perra, Labrador, hembra, 6 años: Presenta problemas de vómitos y diarreas desde hace 1 año. Al principio aparecieron esporádicamente, incrementándose a una vez al mes, más tarde cada 3 días y ahora prácticamente se presentan a diario. Los vómitos suelen presentarse tanto justo después de comer como hasta 5 horas más tarde. A veces vomita la comida, otras mucus y/o bilis. Las heces, aunque de frecuencia normal, son más pastosas y ocasionalmente presentan mucus y sangre fresca. El apetito lo mantiene normal, aunque ha perdido peso en los últimos 4 meses. La exploración endoscópica reveló la ausencia de lesiones macroscópicas en esófago y estómago. La mucosa duodenal se encontró ligeramente hiperémica, aunque las placas de Peyer se mantenían normales. La toma de biopsias resultó en un sangrado excesivo de la mucosa duodenal. El análisis citológico permitió el diagnóstico de una enteritis linfocítica-plasmocítica (Fig. 9).

CASO CLÍNICO 2.

Gato, europeo, macho, 5 años: Presenta problemas de vómitos desde hace 4 meses. Empezaron de forma esporádica y fueron incrementándose. A veces, eran vómitos de comida y otras veces de mucus, ocasionalmente aparecía sangre. No tenía diarreas. El peso había disminuido considerablemente. A la palpación y por ecografía se detectó engrosamiento del intestino delgado, mientras que el estómago y el colon aparecían normales. La endoscopia no mostró lesiones en esófago ni en mucosa gástrica. La mucosa

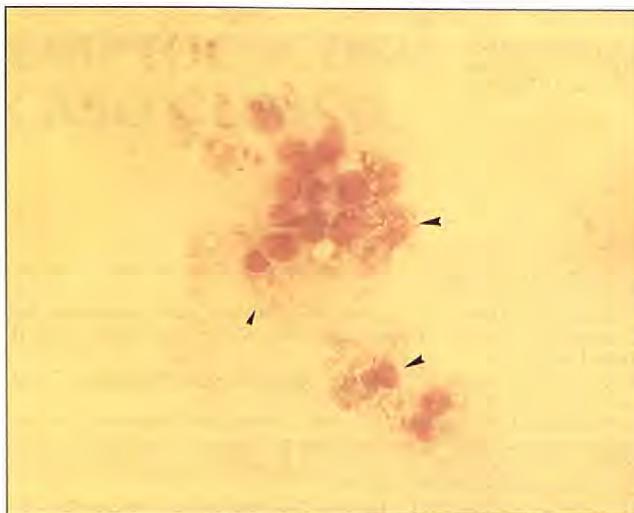


Fig. 10. Enteritis eosinofílica: Aumento del número de eosinófilos (→) en la mucosa duodenal. Es frecuente encontrar los gránulos eosinóficos dispersos por rotura de los eosinófilos (→).

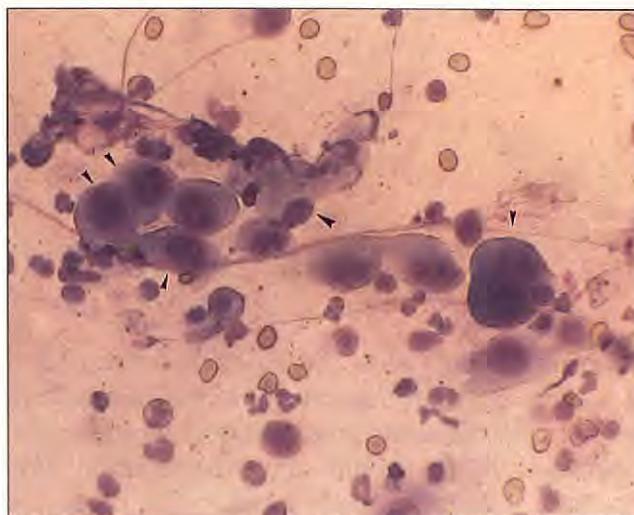


Fig. 11. Carcinoma rectal: Las células epiteliales presentan un tamaño superior al normal cuyo citoplasma es más abundante, basófilo y presenta vacuolizaciones. Los núcleos son de diferentes dimensiones, encontrándose con más frecuencia núcleos de gran tamaño y con varios nucleolos (→). Las células en anillo (→), características de estos procesos tumorales, presentan un citoplasma abundante y con vacuolizaciones, y el núcleo localizado en un extremo de la célula.

duodenal presentaba un aspecto normal, salvo por el excesivo sangrado de los puntos de biopsias. El examen citológico reveló la presencia de un incremento de eosinófilos en la mucosa duodenal, que indicó la existencia de un proceso de enteritis eosinofílica (Fig. 10).

CASO CLÍNICO 3.

Perro, cruce de Pastor alemán, macho, 12 años. Presentaba dificultad para defecar desde hace dos años, observándose a veces sangre fresca en heces. No había otros síntomas. Por palpación rectal se detectó una masa en recto, de con-

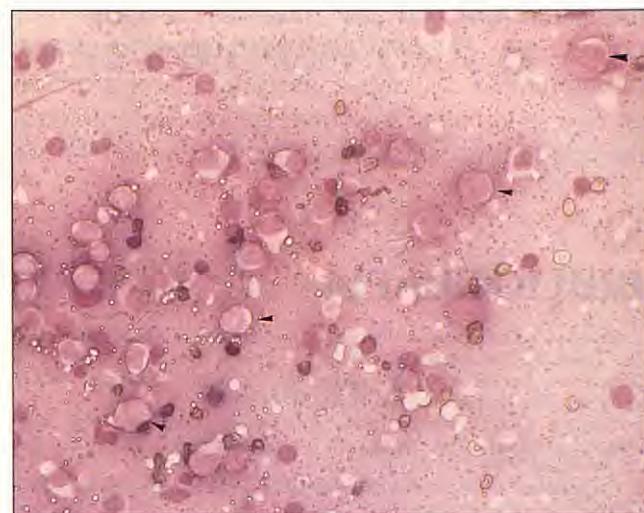


Fig. 12. Linfoma maligno: Se caracteriza por el incremento y predominio de la proporción de linfoblastos (→) sobre el resto de la población linfoides. Se trata de células de tamaño superior al resto de las células linfoides, con citoplasma abundante y azul claro, y núcleo redondeado y basófilo.

sistencia friable, que sangraba fácilmente. La endoscopia reveló la existencia de una masa rectal pedunculada a unos 5-6 cm del ano. Se tomaron varias muestras y se observó la existencia de células epiteliales con características tumorales, diagnosticándose como carcinoma rectal (Fig. 11).

CASO CLÍNICO 4.

Perro, cruzado, hembra, 11 años. Presentaba una historia de vómitos desde hace 5 meses que no remitían con ningún tratamiento. Los vómitos se producían una vez al día y consistían en comida sin digerir. Las heces eran algo más pastosas de lo normal. La perra no comía prácticamente nada pero bebía en abundancia. Tras descartar cualquier otra posible alteración orgánica, se decidió la realización de la endoscopia que no reveló anomalías en esófago ni en estómago. La mucosa duodenal se presentaba hiperémica y engrosada uniformemente. La toma de biopsias no produjo sangrado excesivo de la mucosa y reveló la existencia de abundantes linfoblastos en la mucosa duodenal. El diagnóstico fue de linfoma maligno duodenal (Fig. 12).

CONCLUSIÓN.

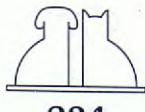
La endoscopia es un método de exploración no invasivo de la mucosa digestiva del perro y del gato, que permite la observación *in situ* de la misma y la obtención de muestras biopsicas para su análisis citológico. La citología digestiva representa una alternativa fiable y rápida al diagnóstico

histopatológico de las muestras tomadas por endoscopia. Nuestra capacidad para identificar los elementos celulares e interpretar la proporción en que se encuentran a nivel de los diferentes tramos de la mucosa digestiva, es fundamental para

establecer el diagnóstico citológico de las alteraciones crónicas del tracto digestivo de los pequeños animales.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Belshaw, B.E. Cytology of the endoscopic biopsies of the digestive tract. En: Teske, E., Slappendel, R.J. (Ed): Fine needle aspiration biopsy. Dpt. Companion Animal Medicine. Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University, The Netherlands, pp. 42-46, Mayo 1992.
2. Duncan, J.R. The lymph nodes. En: Cowell, R.J., Tyler, R.D. (Ed): Diagnostic cytology of the dog and cat. American Veterinary Publications Inc. California, pp. 93-98, 1989.
3. Henroteaux, M. La diarrhée (1ère partie). *Ann. Méd. Vét.* 139: 297-305, 1995.
4. Lecoindre, P., Chevalier, M. Les gastrites chroniques chez le chien. Aspects endoscopiques et histologiques classification des gastrites chroniques du chien. Aspects endoscopiques et histologiques, classification des gastrites chroniques du chien. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 30: 131-139, 1995.
5. Rebar, A.H. Handbook of veterinary cytology. Ralston Purina Company. St. Louis, pp. 70, 1980.
6. Rogers, K.S., Barton, C.L., Landis, M. Canine and feline lymph nodes. Part II. Diagnostic evaluation of lymphadenopathy. *Comp. Cont. Educ.* 15 (11): 1493-1502, 1993.
7. Rogers, K.S., Barton, C.L., Habron, J.M. Cytology during surgery. *Comp. Cont. Educ.* 18 (2): 153-163, 1996.
8. Strombeck, D.R., Guilford, W.G. (Ed). Enfermedades digestivas de los animales pequeños. Inter-Médica 2^a ed. Buenos Aires, pp. 796, 1995.
9. Tams, T.R. (Ed). Handbook of small animal gastroenterology. W.B. Saunders CO. Philadelphia, pp. 534, 1996.
10. Tyler, R.D., Cowell, R.L., Baldwin, C.J., Morton, R.J. Introduction. En: Cowell, R.J. y Tyler, R.D. (Ed): Diagnostic cytology of the dog and cat. American Veterinary Publications Inc. California, pp. 1-19, 1989.



CRİPTOCOCOSIS CANINA. DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

I. Gómez de Iturriaga, | Maestro Zubeldia, 18.
M^a V. Espejo. | 48920 Portugalete (Vizcaya).

RESUMEN

Presentamos en este artículo, un caso de Criptococosis canina. Repasamos y planteamos su patogenia, síntomas clínicos, diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Criptococosis; Fosas nasales; Rinotomía.

ABSTRACT

We present in this paper, a case of Criptococcosis on a six years old male, cocker dog. We describe the clinical finding diagnosis and therapeutical approach.

Key words: *Cryptococcus neoformans*; Nasal cavity; Rhinotomy.

INTRODUCCIÓN.

La criptococosis es una enfermedad transmisible causada por el *Criptococo neoformans*.

Aunque el hongo puede producir lesiones en piel, tejido subcutáneo, huesos y articulaciones, así como en pulmón, fosas nasales y diversos órganos internos, en el perro suele localizarse en las meninges produciendo una meningo-encefalitis granulomatosa muy semejante a la producida por otras micosis profundas (blastomicosis...), pero con menos reacción inflamatoria.

Aunque este hongo se aísla a partir de diversas fuentes, se relaciona muy a menudo con el estiercol y la suciedad. Se han descubierto también en la superficie de frutas, zumos, leche y en las heces de palomas urbanas. Sin embargo, las aves no padecen nunca esta enfermedad, bien porque el paso del criptococo por el intestino sea puramente mecánico, o porque la elevada temperatura corporal de las aves no permite su desarrollo.

La distribución del *Criptococo neoformans* es mundial. El microorganismo infecta tanto a seres humanos como a diversos mamíferos silvestres y domésticos, entre ellos, el perro y el gato (siendo más frecuente en éstos últimos). No existe predisposición de sexo, edad o raza, aunque las razas grandes se afectan en mayor medida.

DESCRIPCIÓN - PATOGENIA.

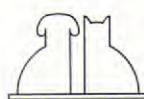
Microorganismo de forma redonda a ovalada, de 5 a 10 micras de diámetro que se reproduce por gemación. Causan una enfermedad crónica insidiosa. El modo exacto de infección se desconoce, aunque se cree que la vía mas probable es la inhalación del hongo transportado por el aire, donde abundan los excrementos de palomas.

Los criptococos pueden permanecer viables por lo menos dos años en las heces de la paloma, eso sí, en condiciones adecuadas (unos 37º C). Dicho microorganismo se deposita en las vías respiratorias superiores produciendo granulomas nasales y llegan a alcanzar los alveolos pulmonares formando granulomas.

Es usual que se disemine desde las vías respiratorias al sistema nervioso central, vía hematogena, produciendo meningo-encefalitis.

Sé suele asociar el padecimiento de criptococosis con alguna otra enfermedad concomitante (se ha asociado a casos de ehrlichiosis) o bien con enfermedades que pruduzcan una disminución de las defensas.

El hongo no se transmite entre seres humanos y animales, hecho que diferencia esta micosis de otras micosis sistémicas.



Purina Veteri



BALANOPOSTITIS



TRAQUEITIS

En 300 casos en el dia

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

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



DEMODICOSIS CANINA



PANLEUCOPENIA



QUISTE OVARICO



DERMATOSIS CON
RESPUESTA AL ZINC



COCCIDIOSIS



PARVOVIROSISS CANINA



PANCREATITIS



HIPOTIROIDISMO



PROCTITIS



GLUCOSURIA RENAL



LINFOSARCOMA CANINO



HEMOBARTONELOSIS FELINA



ANEMIA APLASICA



LEISHMANIOSIS



OTITIS EXTERNA



UROLITIASIS CANINA

Veterinary Division

Diagnovet le ayuda en su diagnóstico

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



CARDIOMIOPATIAS FELINAS



FILARIOSIS



NEOPLASIA DE BAZO



CIRROSIS HEPATICA



ANEMIA HEMOLITICA



POLIMIOPATIA
HIPOCALIEMICA FELINA



LEPTOSPIROSIS CANINA



ESOFAGITIS



HEPATOZOOONOSIS CANINA



HIPERTIROIDISMO FELINO



MOQUILLO CANINO



CHLAMYDIASIS FELINA

Recorte este cupón
y envíelo en un
sobre a: "Ref.
Diagnovet ®, Purina
Veterinary Division,
Pº San Juan, 189,
08037 Barcelona"



SOLICITUD DE INFORMACION

Sí,

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

Nombre _____

1er. Apellido _____ 2º Apellido _____

Clínica Veterinaria _____

Dirección _____

Nº _____ Piso _____ Puerta _____

Población _____

C.P. _____ Provincia _____

Teléfono _____ / _____ Fecha Nacimiento _____


PURINA
VETERINARY DIVISION


PULMOSO
ediciones s.a.

Membership Purina Veterinary Division

No Membership



Fig. 1. Descarga nasal mucopurulenta.



Fig. 4. Radiografía latero-lateral de tórax. Pueden apreciarse pequeñas lesiones infiltrativas, a pesar de no tener síntomas respiratorios.



Fig. 2. Tumefacción del puente de la nariz.

HEMOGRAMA.

• Serie roja	
G.R. ($\times 10^6$ / microlitros)	6,300
Hc (%)	49
Hb (grm/dcl)	16,7
VCM	71,0
CHCM (grm/dcl)	34,0
• Serie blanca.	
Leucocitos ($\times 10^3$ microlitros)	13,200
Neutrófilos segmentados (%)	70
Neutrófilos cayado (%)	0
Linfocitos (%)	25
Monocitos (%)	4
Eosinófilos (%)	1

BIOQUÍMICA.

Glucosa (mgm/dcl)	110
Bun (mgm/dcl)	24
Creatinina (mgm/dcl)	1,2
A.S.T. (U.I./Lt.)	41
A.L.T. (U.I./Lt.)	45
Bilirrubina total (mgm/dcl)	0,7
Fosfatasa alcalina (U.I./Lt.)	32
C.P.K. (U.I./Lt.)	279
L.D.H. (U.I./Lt.)	50

Fig. 3. Hemograma y perfil bioquímico.

CASO CLÍNICO.

"Pol", perro macho de raza Cocker Spaniel, de seis años de edad.

Historia clínica.

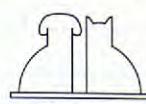
Tres años antes había comenzado con un cuadro de estornudos y secreción mucopurulenta por la nariz. El propietario visitó a su veterinario y se le estuvo tratando con amoxicilina-clavulánico en períodos intermitentes, sin conseguir éxito alguno.

"Pol" apareció en nuestra consulta presentando una descarga nasal unilateral, ya sanguinolenta, y una acusada incapacidad respiratoria bilateral (Fig. 1).

En la exploración, la región de la trufa, presentaba zonas de hiperqueratosis, grietas y secreción mucopurulenta, seca y adherida formando costras. Se apreciaba una tumefacción subcutánea sobre el puente de la nariz (Fig. 2), así como dolor a la palpación del hueso nasal y alrededores. El dueño manifestó que el globo ocular del mismo lado afectado se inflamaba a veces, según los días, y le lloraba.

El estado general del perro era óptimo; no presentaba anorexia ni tristeza, eso sí, mantenía una respiración oral, prácticamente siempre, imponiéndole comer con facilidad así como realizar cualquier esfuerzo físico. No existía adenopatía periférica, ni lesiones cutáneas sobre el puente de la nariz.

Realizamos un examen exhaustivo y un chequeo completo: analítica (hemograma y bioquímica) (Fig. 3), radiografías de tórax (Fig. 4) y de abdomen (Fig. 5), así como una proyección ventro-dorsal y latero-lateral de la cabeza, y un estu-



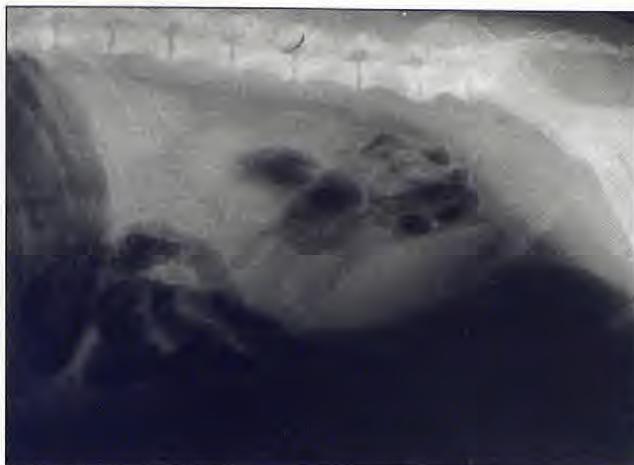


Fig. 5. Radiografía latero-lateral de abdomen. Se aprecia una espondilosis entre L6 - L7, y L7 - S1.

INFECCIÓN POR KLEBSIELLA NEUMONIAE.

• Penicilina	
• Ampicilina.....	R
• Cloxacilina	
• Amox-Clavulánico.....	R
• Cefalexina (1º GE)	
• Cefoperazona (3º GEN)	
• Gentamicina	S
• Estreptomicina	
• Espectomicina	
• Neomicina.....	S
• Tetraciclina.....	S
• Cloranfenicol.....	S**
• Eritromicina	R
• Lincomicina	
• Tilosina	
• Espiramicina	
• Flumequine	
• Enrofloxacina	
• Ciprofloxacina	
• Sulfamida. Trimetropim.....	S**
• Nitrofuranos	
• Colistina/Polimixina B	

CULTIVO MICOLÓGICO. HONGOS.

Ausencia de crecimiento fúngico.

Fig. 6. Cultivos microbiológicos y micológico. Antibiograma.

dio microbiológico y micológico de la secreción nasal (Fig. 6).

Las radiografías latero-laterales y ventro-dorsales de la cabeza, mostraban ausencia de una neumatización normal con aumento de la densidad radiológica a nivel del seno nasal derecho. Los senos frontales no presentaban ninguna lesión.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

- Posible tumoración nasal.
- Pólipo.
- Micosis (a pesar de que el cultivo micológico dió negativo).
- Cuerpo extraño (que habría producido una infección crónica).

Estuvimos tratando al paciente con el antibiótico de elección que nos indicó el antibiograma, con resultado negativo ya que la secreción era cada vez mayor.

Propusimos a los dueños realizar un lavado nasal con el fin de obtener una muestra de tejido para un estudio anatomo-patológico y, en el caso de no conseguir muestra alguna, realizar un abordaje quirúrgico de las fosas nasales.

El lavado fue infructuoso y procedimos a la intervención.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.

El paciente fue anestesiado, previo afeitado y lavado de la zona a intervenir. La anestesia se efectúa en un plano profundo: inducción mediante Tiopental sódico y mantenimiento con mezcla de Fluotane y protóxido. En este caso, el manguiño de la sonda traqueal empleada proporciona una barrera para que durante la intervención no puedan aspirarse detritus ni coágulos.

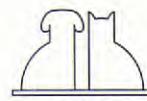
Colocamos al perro en decúbito prono y procedimos a realizar un abordaje nasal dorsal.

Realizamos dicho abordaje. Incidimos en la línea media dorsal, caudal al plano nasal a nivel del canto medio. La incisión se extendió hasta el borde orbitario dorsal para explorar los senos frontales al mismo tiempo.

Cortamos la piel, el tejido subcutáneo y el periostio, llegando al hueso nasal y a la cara dorso-lateral de los huesos incisivo, maxilar y frontal. Hay que tener en cuenta que el corte lateral tiene que ser medial al conducto lagrimal.

Mediante una sierra ósea y ayudándonos de un osteótomo (Fig. 7) obtuvimos un colgajo óseo único unilateral, que mantuvimos todo el tiempo que duró la intervención en gasas humedecidas en suero salino fisiológico.

Al abrir, apareció todo ocupado por un tejido friable y gelatinoso, blanco-amarillento, que al manipular se deshacía con mucha facilidad (Fig. 8).



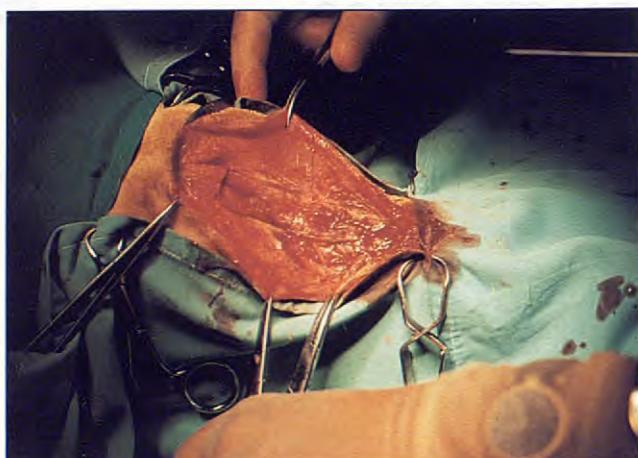


Fig. 7. Colgajo único unilateral.

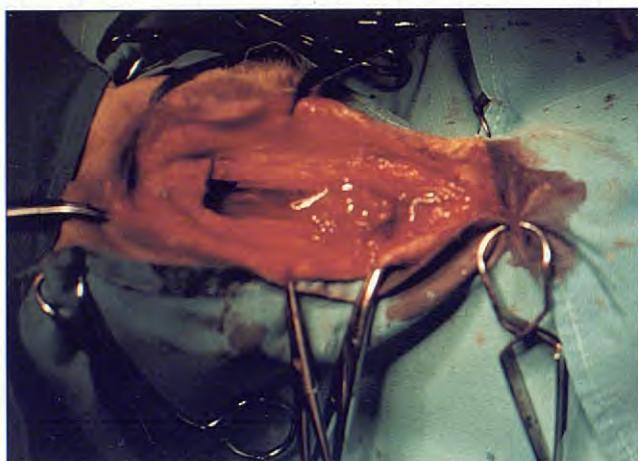


Fig. 8. Tejido friable y gelatinoso.



Fig. 9. Limpiado de la fosa nasal.

Mediante arrastre con gasas y lavados con solución salina helada, conseguimos desocupar toda la fosa nasal (Fig. 9). Aunque la hemorragia fue

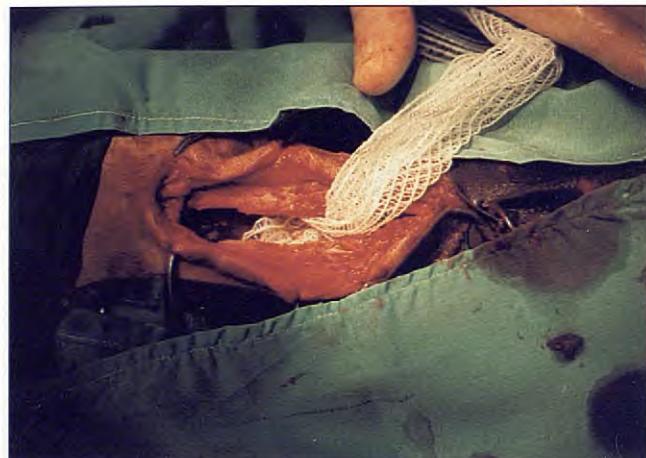


Fig. 10. Relleno con gasa plegada en acordeón.

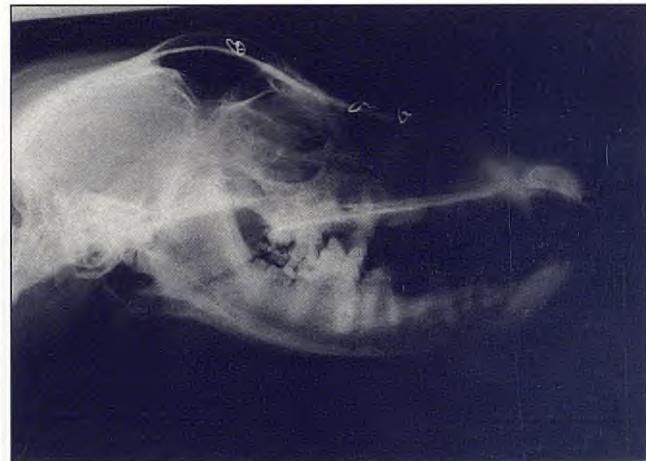


Fig. 11. Radiografía latero-lateral de cabeza. Obsérvense los tres puntos de sutura con cerclaje.

copiosa, no fueron necesarias ni compresas de adrenalina, ni suturas de transfixión, ni ligadura de las carótidas.

Una vez hubimos resecado y limpiado bien la fosa nasal, introdujimos un relleno de gasa plegada en acordeón y bien impregnada en vaselina, desde la zona más caudal avanzando en dirección anterior hasta que el extremo del relleno saliese por el orificio nasal izquierdo (Fig. 10).

El siguiente paso fue colocar el colgajo óseo en su lugar mediante tres puntos de cerclaje de alambre de 3/0. Previamente habíamos perforado unos orificios en el segmento y en el hueso adyacente (Fig. 11).

Procedimos a suturar por planos, el periostio y el tejido subcutáneo con sutura continua simple, con material reabsorbible y la piel con seda de 2/0. (Fig. 12).



Fig. 12. Paciente recién intervenido.



Fig. 13. "Pol" ya recuperado.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS.

No vimos necesario realizar un vendaje compresivo de la zona operada y durante los primeros días apareció un pequeño enfisema en la misma.

Mantuvimos al paciente con antibioterapia. Seleccionamos el antibiótico según el resultado del antibiograma que se realizó previamente, utilizando gentamicina (4 mg/kg/día) vía intramuscular durante ocho días.

La gasa se retiró paulatinamente cada dos días, de tal manera que a los ocho días quitamos los puntos y el resto de la gasa. Dimos el alta a "Pol" considerándolo ya totalmente recuperado. (Fig. 13).



Fig. 14. Parte del tejido extraído para biopsia.

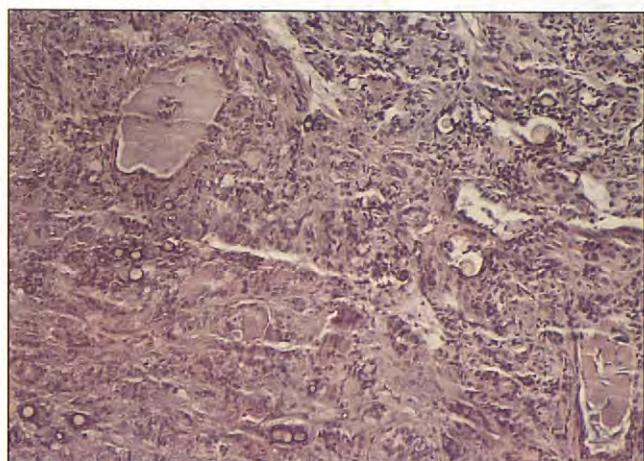


Fig. 15. H.E. 100 x inflamación granulomatosa. Presencia de gran número de esférulas de morfología compatible con levaduras

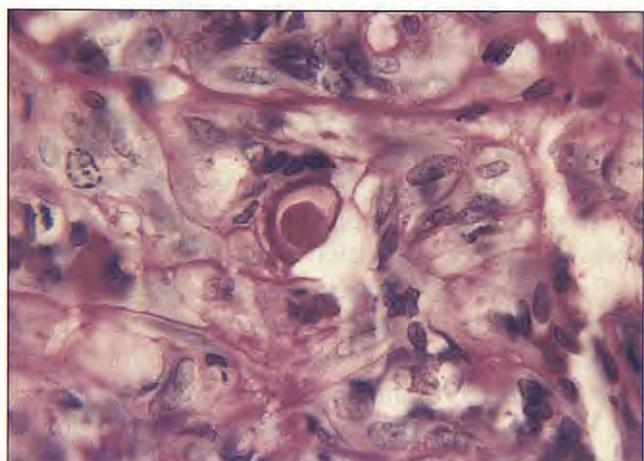
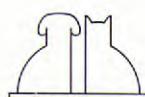


Fig. 16. P.A.S. 400x. Detalle de la foto anterior.

DIAGNÓSTICO.

Remitimos una muestra del tejido extraído (Fig. 14) a nuestro laboratorio de Anatomía Patológica, para la realización de una biopsia.

Se trataba de un tejido gelatinoso, friable, de color blanco amarillento que al tacto se deshacia con facilidad.



El laboratorio emitió el siguiente dictamen:

Descripción microscópica: La muestra remitida está constituida por una masa de tejido necrosado tapizado externamente en alguna áreas por un epitelio poliestratificado y de pequeños islotes de tejido glandular. Repartidos por numerosos campos se observan esférulas rodeadas de una membrana P.A.S. positiva de morfología compatible con la de los criptococos (Figs. 15 y 16).

TRATAMIENTO.

En vista del resultado de la biopsia, sometimos a "Pol" a un tratamiento específico contra el criptococo. Mantuvimos a nuestro paciente con ketoconazol oral a la dosis de 20 mg/kg/12 h durante dos meses. En todo este tiempo realizamos un seguimiento periódico, comprobando el funcionamiento hepático, que en ningún momento mostró alteración alguna.

EVOLUCIÓN.

Fue muy satisfactoria. "Pol" mantuvo una vida totalmente normal sin destilación nasal, sin dificultad respiratoria y sin ningún cuadro nervioso, cutáneo u ocular.

Hicimos revisiones anuales coincidiendo con el calendario de vacunación, con resultados siempre favorables.

A los cuatro años de la intervención aparecen los primeros problemas: descarga nasal mucopurulenta, tumefacción nasal, grietas en la trufa y taponamiento nasal bilateral. Los síntomas primitivos aparecen de nuevo y nos planteamos repetir la cirugía fortalecidos por la petición del propietario.

Esta segunda intervención se realiza de igual manera que la primera y con el mismo protocolo. En el momento de escribir este artículo (principios de junio de 1995), ha pasado exactamente un mes de la segunda cirugía, y podemos afirmar que el perro se encuentra perfectamente bien, habiendo desaparecido por completo los síntomas.

CONSIDERACIONES DE SALUD PÚBLICA.

No hay transmisión de personas o animales enfermos o sanos. El contacto con mascotas infectadas no es un riesgo para el propietario, así como no se considera enfermedad profesional.

Se han señalado epidemias de mastitis bovina por *Cryptococcus neoformans* y se asegura que la leche, producto de estas reses, no transmite la enfermedad. Parece ser que el criptococo no es patógeno por vía digestiva ya que su paso por dicha vía es puramente mecánico.

DISCUSIÓN.

Así pues llegamos a un diagnóstico definitivo de criptococcosis nasal. Revisando los artículos publicados en diversas revistas en los últimos años, recogemos varias nuevas ideas sobre esta micosis profunda. A pesar de haber indicado como única vía de infección conocida, la vía inhalatoria, podemos asegurar que también es posible la infección materna, como se describe en un artículo publicado en el *Journal of the American Veterinary Medical Association* en 1987. En él se trata el caso de un cachorro, muerto por criptococcosis, a las dos semanas de edad. Se aislaron criptococos de la vagina materna.

Se trata de un hongo agresivo que tiende a generalizarse, habiendo sido descritos casos de osteomielitis, otitis, granulomas en estómago, piel, meninges y médula espinal, ojos (retina), pulmones, ganglios linfáticos, riñones, hígado, bazo y corazón, pudiéndose confundir, en un principio, con procesos tumorales como linfosarcomas, osteosarcomas o carcinomas.

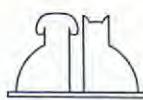
Los casos más frecuentes descritos en el perro son los que afectan al sistema nervioso central y la criptococcosis cutánea. Es menos frecuente en las fosas nasales, y demás órganos descritos.

En cuanto a su diagnóstico, no hay que descartar una micosis en los casos en los que el cultivo de la secreción nasal o traqueal sea negativa, ya que el criptococo necesita un medio de cultivo muy especial para crecer.

El pronóstico de esta micosis es grave, por su facilidad para diseminarse vía hematólica. Incluso en los casos nasales o cutáneos (catalogados como las formas más benignas), hay que avisar a los dueños de un posible desenlace fatal.

En toda la bibliografía consultada encontramos como tratamientos de elección, la administración de anfotericina B, sola o en combinación con ketoconazol. Otra opción es administrar únicamente este último en la dosis de 15 mg/kg/12 h, o bien con otra asociación: fluorocitosina, 500 mg/día, durante 50 días.

Por último cabe resaltar que a pesar de no exis-

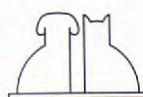


tir contagio entre animales y personas, sí se considera como posible zoonosis transmisible cuando

estamos frente a individuos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

BIBLIOGRAFÍA.

- Robbins. Patología estructural y funcional.
Chandler, E.A., Sutton, J.B., Thompson, D.J. Medicina y terapéutica canina. Vigot Ed. Medicine canine.
Chandler, E.A., Gaskell, C.J., Hilbery, A.D.R. Feline medicine and therapeutics. Kirk. Terapia veterinaria.
Ettinger, S.J. Medicina interna.
Green. Enfermedades infecciosas perros y gatos.
Slatter, D.H. Cirugía veterinaria.
Mantilla, Pumarola, et al. Microbiología y parasitología. 5^a ed.
Proceedings. World small animal Veterinary Association. XVI World Congress. Viena.
Willemse. Clinical dermatology of dogs and cats. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1992.
Gill, S. The veterinarian's role in the AIDS crisis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1992.
Bearley, J. Criptococcal osteomyelitis in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, 1992.
Fairley. *Cryptococcus neoformans* cases at Ruakura from 1985-1991. Surveillance Wellington, 1992.
Pal, et al. Isolation of *cryptococcus neoformans* var. *neoformans* from canine otitis. *Mycoses*, 1990.
Gaag. Gastric granulomatous cryptococcosis mimicking gastric carcinoma in a dog. *Veterinary Quarterly*, 1991.
Ham, Maen hout. Cryptococcal meningoencephalitis in a dog in Belgium. *Vlaams-Diergeneeskundig-Tijdschrift*, 1992.
Corazza, Mancianti. Canine cryptococcosis: case report. Obietti vi e Documenti Veterinari, 1991.
Cassali, Nogueira. Canine cryptococcosis. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinaria e Zootecnia*, 1991.
Wolf. Fungal disease of the nasal cavity of the dog and cat. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 1992.
Kock, Lane et al. Cryptococcosis and haemangiosarcoma in a dog. *Journal of comparative Pathology*, 1991.
Weber, Schafer. Studies on the occurrence of *cryptococcus neoformans* in pigeon droppings. *Kleintierpraxis*, 1991.
Kuttin. Demonstration of fungi and algae in tissue specimens by fluorescence microscopy after embedding in Epon. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, 1990.
Roschuk, White. Systemic infectious diseases and infestations that cause cutaneous lesions. *Veterinary Medicine*, 1991.
Cood, Evinger, Wagner. Successful combination chemotherapy for canine cryptococcal meningoencephalitis. *Journal of the American animal Hospital Association*, 1991.
Connole. Review of animal mycoses in Australia. *Mycopathologia*, 1990.
Buracco, Gallo. An apparently primary *cryptococcus neoformans* infection of the bone in a dog. *Veterinaria. Cremona*, 1988.
Mason, Labato, Bachrach. Ketoconazole therapy in a dog with systemic cryptococcosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1989.
Wolf. Systemic mycoses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1989.
Wilkinson. Cryptococcosis. Manual of small animal infectious diseases edited by Barlough. New York. USA. Churchill Livingstone Inc, 1988.
Vandekerckhove et al. A case of cryptococcosis in a dog in Belgium. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 1987.
Faugere, Dunan, et al. A case of cryptococcosis in a dog. *Bulletin de la Société Française de Mycologie Medicale*, 1987.
Hodgin, Corstvet, et al. Cryptococcosis in a pup. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1987.
Pozzi. Radio graphical aspects of cryptococcosis in dogs. *Praxis Veterinaria. Italy*, 1987.
Stampley, Barsanti. Disseminated cryptococcosis in a dog. *Journal of the American Hospital Association*, 1988.
Mendoza, Urbina, Velazquez. Cryptococcosis in a dog. *Ciencias Veterinarias. Costa Rica*, 1987.
Collet, Doyle et al. Fatal disseminated cryptococcosis and concurrent ehrlichiosis in a dog. *Journal of the South African Veterinary Association. Univ. Pretoria*, 1987.

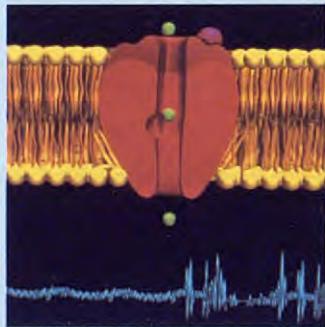


FRONTLINE®

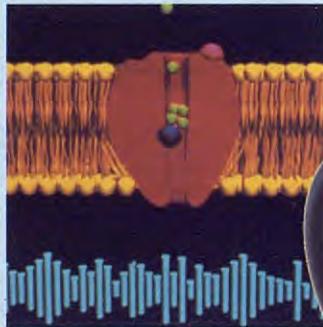
LA GRAN REVOLUCION: EL ANTIPARASITARIO MAS EFICAZ

UN MODO DE ACCION DIFERENTE

- **FRONTLINE** contiene "Fipronil", la primera molécula de una nueva familia de antiparasitarios: los fenilpirazoles.
- "Fipronil" actúa por contacto, atacando directamente el Sistema Nervioso Central de los parásitos.



Papel fisiológico del G.A.B.A.: el ácido Gamma AminoButírico (G.A.B.A.) es el neurorregulador más importante del S.N.C. de los invertebrados. El G.A.B.A., al fijarse en la superficie externa de la célula nerviosa, permite la apertura del canal cloro. Este flujo provoca una despolarización de la célula nerviosa, lo que conlleva una disminución de su actividad eléctrica.



Fipronil: acción en los invertebrados. Fipronil, al fijarse sobre su receptor situado en el interior del canal cloro, inhibe el flujo intracelular del cloro. De esa manera, anula el efecto neurorregulador del G.A.B.A. provocando la muerte rápida del parásito por hiper-excitación (100% de mortalidad en menos de 4 horas).



UN NUEVO PERFIL DE INOCUIDAD

- Gracias a su modo de acción específico en el Sistema Nervioso Central de los invertebrados, Fipronil es totalmente inocuo tanto para la salud del animal como para la del usuario.

EFICACIA CLINICAMENTE PROBADA

- **FRONTLINE** mata las pulgas antes de que pongan huevos.
- **FRONTLINE** mata las garrapatas antes de que transmitan enfermedades.

SM

IDENTIFICACIÓN Y CHEQUEO DE PARENTESCO EN LA ESPECIE CANINA MEDIANTE ANÁLISIS DE ADN.

M.P. Aznar, I. Martín Burriel, R. Osta,
P. Zaragoza.

Laboratorio de Genética Bioquímica y Grupos Sanguíneos.
Facultad de Veterinaria.
Miguel Servet, 177.
50013 Zaragoza.

RESUMEN

Este trabajo presenta los primeros resultados en España de un estudio de identificación y chequeo de parentesco en la especie canina mediante microsatélites (polimorfismos del ADN).

Para este trabajo se han utilizado 79 animales, 48 de los cuales no están emparentados y 31 que pertenecen a 3 familias, en los que se han analizado 11 microsatélites. Los resultados indican la posibilidad de utilizar estos marcadores en test de paternidad con resultados altamente fiables (99%), si se utilizan más de 7 microsatélites.

Palabras clave: Identificación; Chequeo de parentesco; Microsatélites; Exclusión de paternidad; Perro.

INTRODUCCIÓN.

La genética molecular es un campo de la biotecnología en el que se están abriendo actualmente muchas posibilidades de futuro, con espectaculares implicaciones en todos los campos de la biología, desde el sexaje de embriones o la producción de vacunas hasta la identificación y chequeo de parentesco.

En especies de interés económico, la identificación genética y el obligado establecimiento de pruebas de paternidad y/o maternidad, queda hoy lejos de cualquier duda como argumento para la fiabilidad y credibilidad de los libros genealógicos en las distintas razas⁽¹⁾.

En los últimos años ha habido un incremento de los estudios en el área de la genética canina motivada por los avances en el conocimiento del genoma de distintas especies. En concreto, en el campo de la identificación y chequeo de parentesco de la especie canina en España, el tatuaje o

This work presents the first results in Spain of an study concerning identity and parentage test in dogs by microsatellites (DNA polymorphisms).

79 animals have been used for this work, (48 unrelated dogs and 31 dogs from 3 families). Our main conclusion is the necessity of using more than 7 microsatellites in order to obtain results with 99% of garantiy.

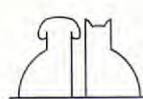
Key words: Identity; Parentage test; Microsatellites; Paternity exclusion; Dog.

ABSTRACT

The utilization of a microchip are in the actualidad the únicas posibilidades que existen. La utilización de marcadores moleculares a nivel de ADN abre nuevas perspectivas en la identificación genética debido a que no es posible ninguna manipulación del ADN (material empleado en la identificación).

Dentro de los marcadores genéticos se buscan aquellos que tengan gran variabilidad en las poblaciones. Unos de los marcadores que ofrecen estas ventajas son los microsatélites. Estos marcadores ya están siendo utilizados debido a su gran variabilidad y precisión en las pruebas de filiación en distintas especies animales y también en el hombre.

Además de su utilización en la identificación y chequeo de parentesco los microsatélites son herramientas de vital importancia en el desarrollo del mapa genético canino *Dog Map*, ya que es necesario disponer de un número suficiente de marcadores altamente polimórficos para poder obtener la máxima información.



Otro campo que está cobrando importancia es el estudio de las enfermedades hereditarias en animales domésticos. En los perros de pura raza, una relativa consanguinidad y el establecimiento de razas a partir de pequeños pools de genes, ha originado la expresión de numerosas enfermedades: displasia de cadera^(2, 3), diabetes mellitus⁽⁴⁾. Más de 350 enfermedades han sido identificadas y su número va en aumento⁽⁵⁾.

El presente estudio está centrado en la investigación biológica de la paternidad en el perro. En primer lugar se abordan las causas de paternidad dudosa y los requisitos que deben poseer los marcadores utilizados en las pruebas de identificación y chequeo de parentesco. A continuación, se analizan los distintos marcadores (grupos sanguíneos, polimorfismos proteicos y polimorfismos del ADN). Finalmente se indica la probabilidad de exclusión de paternidad según el tipo y número de marcadores y se extraen las conclusiones.

CAUSAS DE PATERNIDAD DUDOSA.

Los certificados que se expiden en la actualidad no proporcionan la suficiente garantía de pedigree de los perros, ya sea por causas accidentales que dan lugar a paternidades dudosas o por fraudes a la hora de registrar a los animales en una raza.

Los casos más frecuentes de paternidad dudosas son:

1. Demostrar por parte de los dueños que su perro no es padre de una determinada camada.
2. Determinar entre dos o más perros cual es el padre de un determinado cachorro.
3. Cuando una hembra es cruzada con dos machos, determinar cual es el padre de los cachorros de la camada.
4. Determinar cual es el verdadero padre cuando se ha realizado inseminación artificial (actualmente con más de una pajuela).

REQUISITOS QUE DEBEN CUMPLIR LOS MARCADORES GENÉTICOS.

Un pre-requisito para la utilización de un marcador genético en el chequeo de parentesco es

que sea de dominio público y con herencia mendeliana conocida. Además la estabilidad germinal ha debido ser confirmada. Las relaciones de ligamiento con otros marcadores utilizados en el test tienen que ser igualmente conocidas.

Por otra parte, otras características necesarias son:

- Elevada variabilidad entre individuos (evitar en lo posible la presencia de homocigotos en las poblaciones).
- Deben corresponder a caracteres hereditarios discontinuos que permitan distribuir los animales en clases bien diferenciadas unas de otras.
- No debe existir ninguna influencia ambiental, lo que permite realizar su análisis en cualquier momento.
- No debe suponer ningún riesgo para el animal.
- El análisis debe ser sencillo y rápido.
- Los resultados deben ser siempre repetibles.

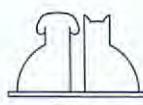
MARCADORES GENÉTICOS EN LA ESPECIE CANINA.

La cría de animales nos plantea dudas acerca de la identidad biológica de estos, cuya resolución es posible mediante análisis genéticos. Un ejemplo muy frecuente son las disputas sobre la paternidad. Asimismo algunas asociaciones de criadores utilizan la genética para verificar la identificación de animales registrados.

Durante los años 1970 ha sido posible realizar el chequeo de parentesco en varias especies de animales domésticos como el bovino y el equino. Para este propósito los sistemas de grupos sanguíneos y polimorfismos de proteínas de la sangre han sido muy útiles porque se determinan mediante un gen y pueden ser demostrados con gran seguridad. Su utilidad ha sido tan evidente que existe una legislación al respecto, indicando la obligatoriedad de su uso incluso en este momento.

No obstante, las posibilidades de identificación y control de parentesco en perros mediante la tipificación sanguínea han estado limitadas ya que hay pocos marcadores genéticos de la sangre de fácil uso y los que hay son poco polimórficos.

Aunque un elevado número de marcadores genéticos han sido detectados en la sangre de los perros^(6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13), su utilización para controles de pedigree está bastante limitada debido a que se desconocen las frecuencias alélicas en las distintas razas de perros.





Pondremos el mundo en sus manos

Así, como lo oye. Porque con el nuevo **Programa de dietas SPECIFIC de Bayer** podrá, por un lado, rentabilizar su negocio al favorecer que sus clientes vuelvan una y otra vez a su consulta, y por el otro... ¿se imagina poder comunicarse con sus colegas del resto del país en tan sólo unos segundos y estar constantemente informado de lo que ocurre en su sector, y comprar material para su clínica sin salir de su oficina, y navegar por Internet...? Esto, y mucho más, es LAN-VET, la primera red telemática para veterinarios que SPECIFIC pone hoy gratuitamente a su alcance.

Si quiere más información sobre todo ello mándenos este cupón y empiece a imaginar...



Sí, deseo recibir más información sobre el programa de dietas Specific gratuitamente y sin ningún tipo de compromiso.

Envíenos este cupón indicando sus datos personales a Q.F. Bayer S.A., Dpto. HOB (ref. SPECIFIC) - Apartado 35.282 - 08080 - BARCELONA. Nos pondremos en contacto con usted para facilitarle toda la información.

Nombre y apellidos _____

Dirección de la clínica _____

Ciudad _____

C.P. _____

Teléfono: _____

Los datos que figuran en este cupón se incluirán en un fichero automatizado que se conservará de forma confidencial por Bayer. Usted podrá acceder a él en cualquier momento para solicitar consulta, actualización, rectificación o cancelación.

Bayer 

En la década de los 80 se abrió una nueva puerta para la genética con la aparición de unos marcadores de DNA: los RFLPs (polimorfismos de la longitud de los fragmentos originados por cortes del DNA cuando se usan enzimas de restricción)⁽¹⁴⁾. El problema de estos marcadores es que son poco variables (generalmente dialélicos), lo que hace que su utilización en análisis de pedigrí esté limitada por su baja heterocigosidad.

Otros marcadores del DNA que han sido utilizados son los minisatélites, regiones del genoma que se caracterizan por una secuencia central que se repite un número variable de veces⁽¹⁵⁾, lo que hace que tengan distintos tamaños y diferencias entre individuos. Tienen la ventaja de que son muy polimórficos pero tienen problemas de interpretación.

En 1989, cuatro laboratorios aprovechando una nueva tecnología, la reacción en cadena de la polimerasa, detectaron un elemento genético con un inusual grado de polimorfismo: los microsatélites, también conocidos como STR (*short tandem repeat*).

Los microsatélites consisten en alrededor de 10 a 50 copias de repeticiones de 1 a 6 pares de bases (p.e. (GA)₁₆ o (CAAT)₁₁). Aparecen frecuentemente y distribuidos al azar en el genoma de todas las eucariotas.

Su elección como marcadores genéticos en pruebas de identificación y chequeo de parentesco es debida a varias razones:

- Herencia mendeliana codominante.
- Facilidad de detección en pequeñas muestras de sangre, semen, pelo.
- Elevado grado de polimorfismo (gran variación entre individuos).
- Baja frecuencia de mutación.
- Alta fiabilidad.
- Bajo coste.
- Es posible su determinación usando técnicas relativamente simples.
- La o las variantes (alelos) presentes en un hijo tienen que estar presentes en sus padres.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO O PROBABILIDAD DE EXCLUSIÓN DE PATERNIDAD.

La prueba de paternidad está basada en una asimetría lógica Popperiana entre la verdad y la mentira. Así, mientras la exclusión de paternidad es lógicamente irrefutable, la prueba de paterni-

dad verdadera (compatibilidad) depende de una inferencia basada en el error de exclusión.

La fórmula de la paternidad de exclusión de Jamieson⁽¹⁶⁾ nos proporciona la probabilidad de que una serie de alelos codominantes, como son los de los microsatélites, de frecuencia conocida y en un locus determinado (cada uno de los microsatélites es un locus) pueda detectar un falso registro de padre o madre.

$$Pe_n = \sum Pi(1-Pi)^2 - \sum (Pi Pj)^2 (4-3(Pi+Pj))$$

En la práctica, el material debe ser testado para varios loci codominantes, cada uno de los cuales tiene un número determinado de alelos. La probabilidad de exclusión de paternidad (Pe) es una probabilidad de inclusión de paternidad (Pi=1-Pe). Esto nos permite determinar la probabilidad de exclusión combinada de todo el sistema de loci⁽¹⁷⁾.

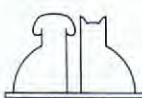
$$Pk = 1 - ((1-Pe_1) \times (1-Pe_2) \dots \times (1-Pe_n))$$

Hasta el momento en nuestro laboratorio se están utilizando 11 microsatélites conocidos y estudiados en distintas razas de perros como Rotweiler, Pointer o Welsh Terrier y que se utilizan en países como Australia o Reino Unido. El número de alelos obtenidos varía entre 5 y 9. Los resultados obtenidos en nuestro laboratorio respecto al porcentaje de exclusión combinada aparecen en la Tabla I.

No obstante, dada la falta de estudios en este tema en las distintas razas de la población canina española, las frecuencias y, por tanto, los porcentajes de exclusión en cada microsatélite pueden variar según la raza o línea, dependiendo mucho de la consanguinidad existente. Por ello creemos que es necesaria la utilización de más de 7 microsatélites para dar un informe de paternidad totalmente fiable.

TABLA I. Porcentaje de exclusión combinada de diversos microsatélites en la especie canina.

Cantidad de microsatélites analizados	Porcentaje de exclusión combinada
Microsatélite 1	0,4561
Microsatélite 1,2	0,7771
Microsatélite 1, 2,3	0,8840
Microsatélite 1, 2, 3, 4	0,9289
Microsatélite 1, 2, 3, 4, 5	0,9719
Microsatélite 1, 2, 3, 4, 5, 6	0,9864
Microsatélite 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7	0,9922
> 7 Microsatélites	>0,99





¿Problemas con la Gestión de su Clínica? Llámenos.

Purina Veterinary Division le ofrece su colaboración para informar, 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.

EDEMA
ALERGIA ALIMENTARIA
OSTEODISTROFIAS
PANCREATITIS
ESTREÑIMIENTO
HIPERLIPIDEMIA
UROLITIASIS ESTRUVÍTICA (FLUTD)
INTOLERANCIA ALIMENTARIA
DIABETES MELLITUS
OBESIDAD
GASTRITIS
COLITIS
ENFERMEDAD HEPÁTICA
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA
UROLITIASIS CANINA
CAQUEXIA
HALITOSIS
ECLAMPSIA
INFLAMACIÓN INTESTINO GRUESO
HIPERPARATIROIDISMO
SÍNDROME DE CUSHING
INSUFICIENCIA RENAL
ANEMIA
DIARREA
FIEBRE
ANOREXIA
ESOFAGITIS
ASCITIS
TELESCHELA
SHUNT
MANIPULACIÓN
GINGIVITIS



 **MAYOR ELECCIÓN. MEJOR TRATAMIENTO.**
 C/ General Aranaz 88 • 28027 Madrid • Tel: (91) 741-0612 • Fax: (91) 741-3210
*Marcas registradas de Colgate-Palmolive Company Utilizadas bajo licencia por
 Hill's Pet Nutrition, Inc. ©1996 Hill's Pet Nutrition, Inc.

Si todos los casos fueran iguales, una sola dieta podría tratarlos todos. Por eso Hill's le ofrece más de 20 Prescription Diet* distintas para ayudarle a elegir el mejor tratamiento.

CERTIFICACION DE ANALISIS DE MARCADORES GENETICOS: MICROSATELITES
Certification of genetic markers: Microsatellites

SOLICITADO PARA: IDENTIFICACION GENETICA FILIACION OTROS

Nombre y apellidos del criador u organizacion - Individual or organization for whom typing is made	Nº CERTIFICADO	
Direccion completa - Full address		

MICROSATELITES ANALIZADOS - MICROSATELLITES ANALYZED

VIAS D10	002	004	101	111	LEI 008	RVC1	RVC4	RVC8	RVC11	RVCE
----------	-----	-----	-----	-----	---------	------	------	------	-------	------

ANIMAL	Nombre: Name:	Nº Registro: H.B. No:	Nº Lab: Lab No:
Raza: Breed:	Sexo: Sex:	Fecha nac.: Birth date:	Otros datos: Other data:
RESULTADOS DE LA TIPIFICACION - TYPING RESULTS			
VIAS D10	002	004	101
			111
RVC1	RVC4	RVC8	RVC11
			RVCE

PADRE - SIRE	Nombre: Name:	Nº Registro: H.B. No:	Nº Lab: Lab No:
Raza: Breed:	Sexo: Sex:	Fecha nac.: Birth date:	Otros datos: Other data:
RESULTADOS DE LA TIPIFICACION - TYPING RESULTS			
VIAS D10	002	004	101
			111
RVC1	RVC4	RVC8	RVC11
			RVCE

MADRE - DAM	Nombre: Name:	Nº Registro: H.B. No:	Nº Lab: Lab No:
Raza: Breed:	Sexo: Sex:	Fecha nac.: Birth date:	Otros datos: Other data:
RESULTADOS DE LA TIPIFICACION - TYPING RESULTS			
VIAS D10	002	004	101
			111
RVC1	RVC4	RVC8	RVC11
			RVCE

El Director que suscribe certifica:
Que se ha efectuado el análisis de la tipificación
genética del animal objeto del estudio.
La fórmula genética de este animal
en relación a los de los progenitores arriba indicados
(de los que se obtienen los datos y muestras según
los documentos de identificación correspondientes) es:

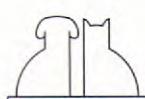
The Director hereby certifies:
That was made the genetic typing
of the animal in question.
The genetic type of this animal, in relation to the
parent/s listed above (from which data and
samples were obtained according with the documents of
identification) is:



Zaragoza,

Pilar ZARAGOZA FERNANDEZ
Directora del Servicio

Fig. 1. Informe de paternidad para la especie canina. En dicho informe figuran los animales estudiados, los marcadores genéticos utilizados y los resultados fenotípicos observados. Finalmente se señala la compatibilidad o incompatibilidad.



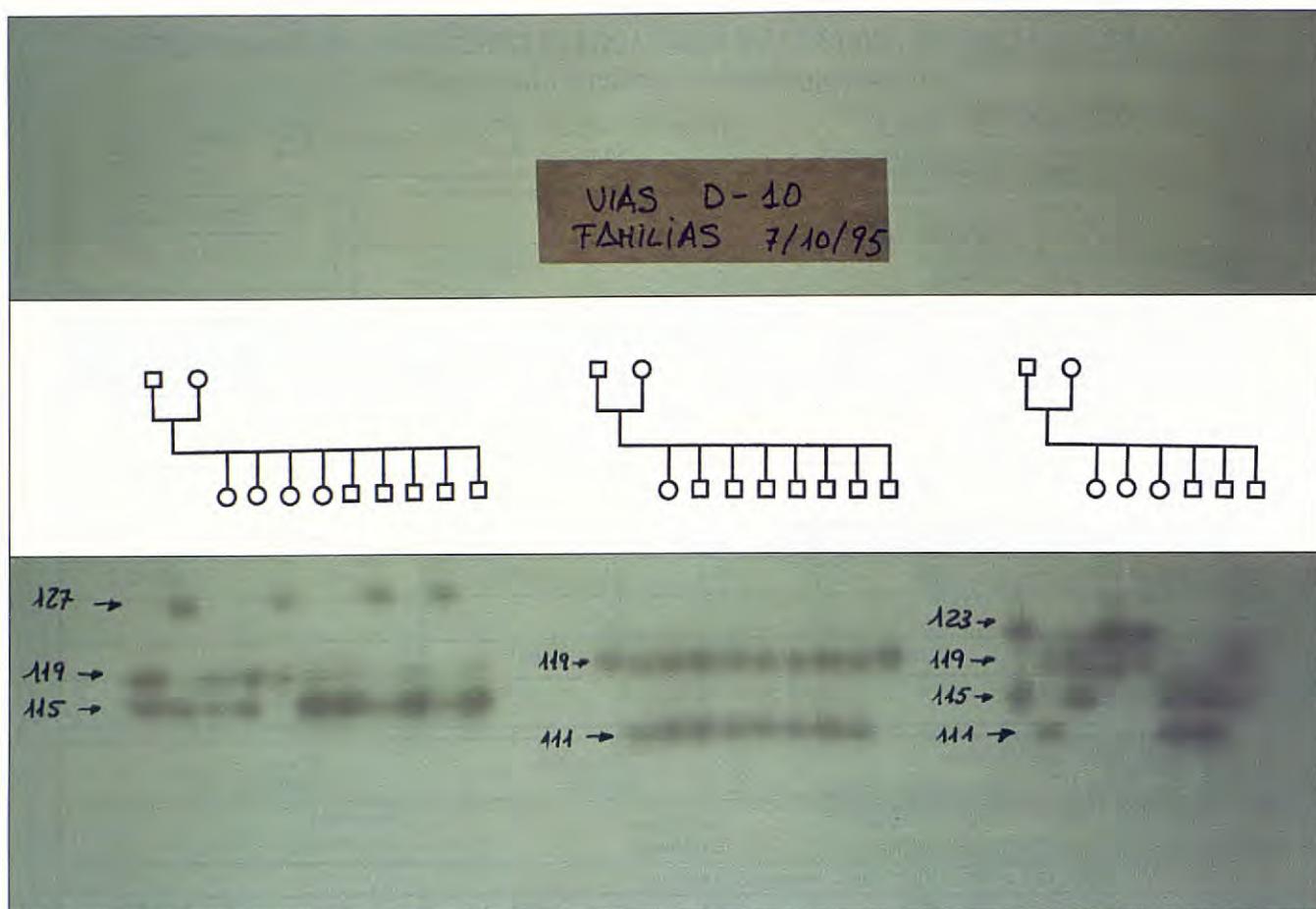


Fig. 2. Autoradiografía correspondiente al microsatélite VIAS D-10 en la que pueden observarse tres familias, en el orden que señalan los esquemas. Cada animal posee dos alelos, un alelo heredado del padre y otro de la madre. Si tomamos uno cualquiera de los hijos que aparecen en la fotografía podemos comprobar que, en efecto, uno de los alelos provienen de la madre y otro del padre. En ese caso, el informe de paternidad señalará la compatibilidad de ese animal con el padre y la madre estudiados y para el marcador VIAS D-10.

El resultado del análisis es un informe de paternidad en el que figuran los animales estudiados, los marcadores genéticos utilizados y los resultados fenotípicos observados. En cuanto al resultado final se señala la compatibilidad (no puede afirmarse categóricamente la paternidad) o la incompatibilidad (en este caso es irrefutable) (ver Fig. 1).

A continuación mostramos la imagen real de tres casos de compatibilidad realizados con el microsatélite VIAS-D10⁽¹⁸⁾ (ver Fig. 2). En cada una de las tres familias aparece en primer lugar el padre, en segundo lugar la madre y después los hijos. Puesto que cada uno de los hijos recibe un alelo del padre y otros de la madre, y esto puede confirmarse en cada uno de los hijos de las tres familias, podemos asegurar que todos los hijos son compatibles. No obstante, y como se ha señalado anteriormente, para confirmar esta compatibilidad es necesario realizar esta prueba con al menos 6 microsatélites más y si es posible con un número superior.

CONCLUSIONES.

De todo lo anterior cabe concluir:

1. El mapa genético de las diferentes especies ha impulsado la búsqueda de marcadores útiles en estudios de ligamiento como son los microsatélites.
2. Las causas accidentales y los fraudes dan lugar a problemas de identificación y paternidades dudosas.
3. Esta problemática plantea la necesidad de buscar marcadores que se hereden de forma mendeliana y presenten una alta variabilidad.
4. Los microsatélites cumplen estos requisitos, por tanto son marcadores de elección.
5. Los análisis estadísticos revelan la necesidad de utilizar más de 7 microsatélites para aportar resultados con garantía.
6. Estos resultados se recogen en el informe de paternidad señalando la compatibilidad o incompatibilidad biológica.



Colaboramos con el 0,7% de nuestros beneficios en los proyectos de Veterinarios sin Fronteras.

EN NUESTRA BÚSQUEDA DEL BIENESTAR DE LOS PERROS Y GATOS, PROPORCIONAMOS LAS RESPUESTAS NUTRICIONALES.



En ocasiones usted se enfrenta a fenómenos extraños. Combinaciones que, a primera vista, no tienen nada que ver entre sí. Pero cuando mira un poco más allá las cosas se unen y parece que estas combinaciones únicas (tales como pescado y patatas) proporcionan las respuestas que está buscando todo el mundo.

Profundizar en la ciencia más avanzada, buscar respuestas, perseguir continuamente una cosa: el bienestar de los perros y gatos. Éste es el planteamiento de The Iams Company. Un planteamiento que se materializa en resultados que aportan soluciones sorprendentes.

Usted verá el resultado de años de investigación innovadora y constante en todos nuestros productos: Eukanuba Veterinary Diets, una serie de dietas que proporcionan respuestas nutricionales perfectas para condiciones específicas incorporando ingredientes científicamente sanos:

Fructooligosacáridos (FOS) que restauran la flora intestinal normal, el equilibrio ajustado Omega 6:3 que ayuda a reducir la inflamación y pulpa de remolacha deshidratada, una fuente de fibra que fermenta moderadamente y fomenta la salud intestinal.

Establecer un diagnóstico adecuado e indicar las soluciones nutricionales correctas es lo que constituye su experiencia y especialidad. Le apoyamos proporcionando Eukanuba Veterinary Diets: dietas que combinan soluciones nutricionales con una magnífica palatabilidad con el fin de asegurar una aceptabilidad total y un seguimiento fácil. Disponibles a través de veterinarios.

Los productos Eukanuba Veterinary Diets están desarrollados para gatos y perros con procesos específicos. Pero puede llegar el momento en el que su paciente necesite cambiar sin alteraciones a otro de nuestros alimentos. Con Eukanuba ese cambio será natural.



EUKANUBA® VETERINARY DIETS

Para mayor información, por favor póngase en contacto con: P.S. Amigo, S.A., Ctra. N-152, Km. 24,4, 08185 - Lliçà de Vall (Barcelona), Tel.: 900 200 356.



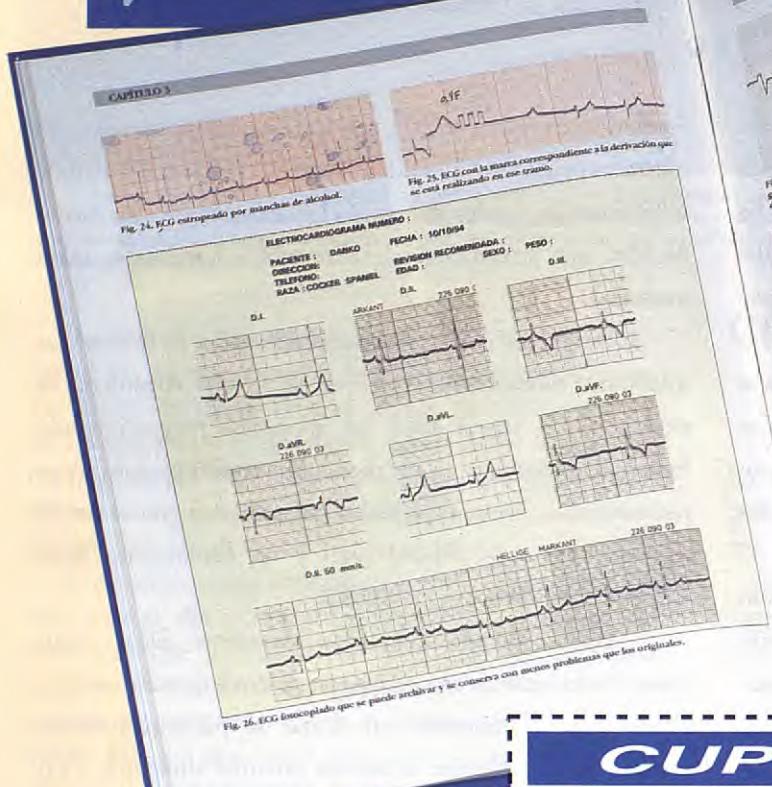
ACTUALIZACIONES CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES VETERINARIAS

CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES



Manual clínico de cardiología básica en el perro y el gato

M C o l e c c i ó n M e d i c i n a V e t e r i n a



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 Celler, 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

Actividad

Formas de pago: Envíe este cupón debidamente

Terceramente, el Estado debe cumplimentar lo que establece la Constitución.

Transferencia bancaria a favor de: **PULSO EDICIONES S A**

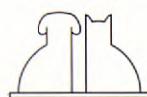
PUI SO EDICIONES s.a. Rambla del Celler, nº 117-119

2013 0611 51 0200406385 08190 Sant Cugat del Vallès

(Rogamos nos envíen fotocopia del comprobante bancario) | (Barcelona)

BIBLIOGRAFÍA.

1. Zarazaga, I., Zaragoza, P., Amorena, B., Rodellar, C. Identificación genética en vacuno. *Mundo ganadero* 3: 70-72, 1994.
2. Hutt, F.B. Genetics for dogs breeders, New York, Freeman, 1979.
3. Robinson, R. Genetics for dogs breeders, New York, Pergamon Press, 1982.
4. Kramer, J.W. *et al.* *Diabetes* 29: 558-565, 1980.
5. Robinson, R. Genetic anomalies in dogs. *Canine practice* 16: 29-34, 1991.
6. Baur, E.W., Schorr, R.T. Genetic polymorphism of tetrazolium oxidase in dogs. *Science*, Washington D.C. 166: 1524-1525, 1969.
7. Braend, M., Austad, R. Polymorphism of red cell acid phosphatase in dogs. *Animal blood Groups and Biochemical Genetics* 4: 189-192, 1973.
8. Pürstl, J. *Genetischer Polymorphismus in Serum und Erythrozytenhaemolysat beim Hund*. Dissertation, Wien, 1975.
9. Tanabe, Y., Sugiura, S., Asanoma, M., Ota, K. Genetic polymorphism of leucine aminopeptidase in canine plasma. *Animal Blood groups and Biochemical Genetics* 5: 225-230, 1974.
10. Tanabe, Y., Omi, T., Ota, K. Genetic variants of glucose phosphate isomerase (E.C. 5.3.1.9.) in canine erythrocytes. *Animal Blood groups and Biochemical Genetics* 8: 191-195.
11. Tanabe, Y., Omi, T., Ota, K. Genetic variants of hemoglobin in canine erythrocytes. *Animal Blood groups and Biochemical Genetics* 9: 79-83, 1978.
12. Vriesendorp, H.M. Joint Report of 1st International Workshop on Canine Immunogenetics. *Tissue Antigens* 3: 145-172, 1973.
13. Vriesendorp *et al.* Joint Report of the Second International Workshop on Canine Immunogenetics. *Transplantation Proceedings* 8: 289-311, 1976.
14. Fries, D. Mapping the bovine genome: methodological aspects and strategy. *Animal Genetics* 24: 111-116, 1993.
15. Wyman, A., White, R. A highly polymorphic locus in human DNA. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 77: 6754-8, 1980.
16. Jamieson A. The genetic of transferrins in cattle. *Heredity* 20: 419-441, 1965.
17. Wiener, A.S., Lederer, M., Polayes, S.H. Studies in isohemagglutination. *J. Immun.* 19: 259-282, 1930.
18. Primmer, C.R., Matthews, M.E. Canine tetranucleotide repeat polymorphism at the VIAS-D10 locus. *Animal Genetics* 24: 332, 1993.



Instrucciones para la publicación de artículos

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

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

Aspectos formales

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

Estructura del trabajo

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

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

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

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

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

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

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

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

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

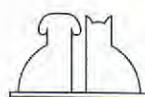
2. Bielfelt, S.W., Redman, H. y McClellan, R.O. Sex related differences in rates of epileptiform seizures. *Am. J. Vet. Res.* 32: 2032-2048. 1970.

En el caso de citas de libros:

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

Ética

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



QUITESE TODOS LOS PROBLEMAS...



DE UN SOLO GOLPE.

ahora también inyectable 1%

Finadyne®

...mejora
la calidad de
vida de sus
animales.



Prevención
del shock
endotóxico.

Dolor visceral
agudo.

Analgésico
quirúrgico.

Cirugía
oftalmológica.

Afecciones
músculo-
esqueléticas.



COMPOSICIÓN: Flunixin meglumine 16,6 mg/ml* (Equivalente a 10 mg/ml de Flunixin). Excipiente c.s.p. 1 ml. **INDICACIONES TERAPEUTICAS Y ESPECIES DE DESTINO:** Flunixin meglumine es un analgésico no narcótico y no esteroide con propiedades antiinflamatorias y antipiréticas. Para aliviar el dolor y la inflamación en episodios agudos de trastornos osteomusculares del perro. Como terapia complementaria en el tratamiento del shock endotóxico o séptico del perro. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES:** No administrar a perros gestantes. No exceder la dosis recomendada ni la duración del tratamiento. No administrar por vía intramuscular. No administrar simultáneamente con anestesia por metoxiflurano. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** Cabe la posibilidad de que haya efectos secundarios gastrointestinales al utilizar la especialidad para el tratamiento del shock endotóxico por la isquemia y liberación de mediadores relacionados. Estos efectos se minimizarán al administrar fluidoterapia concomitante. Si los efectos persisten, suspender la administración. Reg MAPA N° 1065 ESP.



Schering-Plough Animal Health Special Pet®

Km. 36 Ctra. Nacional I. San Agustín de Guadalix (Madrid). Tels.: 841 82 50 - 571 10 56 - Fax: 841 91 83





IGUAL QUE TÚ LE PROTEGES
POR FUERA.

PRO PLAN LE PROTEGE
POR DENTRO.

Para estar, por dentro, tan protegido y bien cuidado como por fuera, un perro necesita el mejor Plan de nutrición. **Pro Plan** es una alimentación completa, formulada para ayudarle a reforzar las defensas naturales de su sistema inmunitario. Con auténtica carne de pollo como principal ingrediente, **Pro Plan** es rico en proteínas y ácidos grasos esenciales necesarios para mantener su piel sana.

Pro Plan aporta también la cantidad precisa de calcio, fósforo y vitamina A para ayudarle a desarrollar y mantener sus huesos fuertes. Además, está equilibrado con



proteínas, hierro y cobre para favorecer la oxigenación de la sangre, factor imprescindible para mantener su agilidad y su tono muscular durante más años.

Recomienda a sus clientes la variedad de **Pro Plan** ideal para cada etapa. Sus perros se lo agradecerán.

Pro Plan es una gama especializada de alimentos y requiere del asesoramiento nutricional de un profesional. Por eso lo encontrarás en clínicas veterinarias y establecimientos especializados.

PURINA PRO PLAN. ALIMENTA Y PROTEGE SU SALUD.

®Purina y ®Pro Plan son marcas registradas. - © 1996 Copyright Ralston Purina Company.

